

**Е.Ю.Емельянчик, Е.В.Анциферова, А.А.Чернова,
Е.П.Кириллова, С.Ю.Никулина, Э.А.Иваницкий**

ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА У ДЕТЕЙ
Красноярский Государственный медицинский университет им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого

С целью изучения клинико-anamnestических данных и роли диагностических методов в выявлении синдрома слабости синусового узла у детей обследованы 32 ребенка в возрасте от 3 недель до 18 лет.

Ключевые слова: синдром слабости синусового узла, электрокардиография, холтеровское мониторирование, атропиновая проба, тредмил-тест

To study the clinical and historical data and contribution of diagnostic methods to the diagnostics of the sick sinus syndrome, 32 pediatric patients aged 3 weeks through 18 years were examined.

Key words: sick sinus syndrome, electrocardiography, Holter monitoring, atropine test, treadmill test.

Синдром слабости синусового узла (СССУ) - это комплекс состояний, в основе которых лежит снижение способности синусового узла (СУ) выполнять задачи доминантного пейсмекера или различные варианты нарушения проведения импульса. По классическому определению СССУ - это органическое необратимое поражение СУ и нижележащих центров автоматизма, приводящее к снижению частоты сердечных сокращений. Такие черты, как органический характер нарушений функции СУ, их необратимость, поражение нижележащих центров автоматизма отличают СССУ от ваготонической дисфункции СУ. Органическое происхождение заболевания проводящей системы требует как можно более раннего выявления больных и своевременной хирургической коррекции с целью предотвращения синдрома внезапной смерти [1, 2]. Так, в большинстве стран Европы, США, Японии в течение последних 23 лет проводится скрининг новорожденных с целью выявления детей из группы риска по внезапной смерти младенцев, школьников и детей и подростков, занимающихся спортом [3].

Клиника может быть преходящей (у детей с воспалительными заболеваниями миокарда), постоянной (на фоне врожденных пороков сердца) или прогрессирующей (например, у больных с синдромом Романо-Уорда, при кардиомиопатиях), но в большинстве случаев формируется первичное поражение проводящей системы [4]. Значительную трудность диагностики представляют случаи бессимптомного течения заболевания, когда внезапная смерть по механизму фибрилляции желудочков и/или асистолии может стать первым и единственным симптомом заболевания [5]. Поэтому анализ симптомов дебюта СССУ и особенностей выявления синдрома у детей сохраняет свою актуальность.

Целью исследования явилось изучение клинико-anamnestических данных и роли диагностических методов в выявлении синдрома слабости синусового узла у детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились 32 ребенка с разными вариантами СССУ в возрасте от 3 недель до 18 лет (средний возраст - 13,3 года, 25 пациентов - мальчики, 78% группы). Критериями включения были симптомы

одного из четырех вариантов СССУ (по классификации М.А.Школьниковой, Т.В.Чернышовой) [1]. Из исследования были исключены: пациент с атриовентрикулярной диссоциацией, приобретенной после оперативной коррекции дефекта межжелудочковой перегородки и трикуспидальной недостаточности, 5 больных с вегетативной дисфункцией СУ, подтвержденной в ходе диагностического обследования. Контрольную группу составили 23 ребенка (средний возраст 12,7 года), направленных на обследование по поводу систолического шума, малых аномалий сердца, и не имевших нарушений на электрокардиограмме.

Обследование включало анализ клинико-anamnestических данных, стандартную электрокардиографию (12 отведений, на электрокардиографе ЭКГ-10-01 Dixon), суточное холтеровское мониторирование ритма («Инкарт»), у части детей выполнялась атропиновая проба (регистрация ЭКГ после внутривенного введения 0,1% р-ра атропина 0,02 мг/кг, проба считалась положительной, если прирост частоты сокращений сердца меньше 30% от исходной или появляются эктопические ритмы, если изменения на ЭКГ исчезают, это доказывает связь нарушений ритма с ваготонией). При наличии противопоказаний (желудочковые экстрасистолы, миопия, кардиомегалия) или отказа от фармакологической пробы проводился тест с физической нагрузкой на тредмиле Horizon Omega-309 по протоколу R.Vigore (тест считался положительным в случае неадекватного прироста ЧСС или при появлении аритмии) [6]. Данные представлены в виде медианы с максимальным и минимальным значениями. Сравнение данных проводилось с помощью критериев хи-квадрат (χ^2), Манна-Уитни.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В группе наблюдаемых были пациенты со всеми вариантами синдрома: 7 детей - с 1-м вариантом (21,8%), 18 больных - со 2-м (56,2%), четверо - с 3-м вариантом (12,8%) и трое пациентов (9,3%) - с наименее благоприятным 4-м вариантом СССУ. В соответствии с рекомендациями ВНОК всем пациентам с 4-м вариантом и двум детям с 3-м вариантом СССУ была проведена оперативная коррекция в период от трех недель до

7 месяцев с момента постановки диагноза (в четырех случаях имплантированы электрокардиостимуляторы, одной девочке - кардиостимулятор с функциями детекции, дефибрилляции и антитахикардической стимуляции) [7, 8].

Анализ анамнестических данных установил, что 7 детей (21,8%) не имели клинических симптомов СССУ, и предположение о нарушении функции синусового узла было сделано по результатам ЭКГ в ходе диспансеризации, в том числе у 5-летнего ребенка с АВ-диссоциацией и паузами ритма более 2 секунд. В числе случайно выявленных больных также были двое подростков, профессионально занимавшихся спортом длительное время. Анализ симптомов, послуживших поводом для обследования детей в специализированном стационаре, выявил отчетливое преобладание диагностической роли повторяющихся пресинкопальных эпизодов (головокружений) и синкопе (табл. 1).

Диагностическое значение синкопальных состояний подчеркивается величиной критерия хи-квадрат с максимальным уровнем достоверности среди других анализируемых симптомов. Частота встречаемости остальных клинических признаков не отличалась в сравниваемых группах: особенно близкой к показателю здоровых сверстников была встречаемость субъективных характеристик астенического синдрома (слабость, утомляемость). Необычным был тот факт, что жалобы на сердцебиение практически здоровые дети из группы сравнения предъявляли достоверно чаще, чем пациенты исследуемой группы. Наличие жалоб у детей из группы сравнения чаще всего было обусловлено вегетативной дисфункцией.

Анализ электрокардиограммы установил наличие брадикардии в покое у 18 наблюдаемых (56,3%). Кроме того, у этих детей были выявлены достоверно значимые отличия всех интервальных показателей в сравнении с показателями здоровых, что характерно для замедления проводимости различной степени выраженности и/или депрессии формирования импульса (табл. 2). Полученные данные акцентируют внимание на интервалах QT («электрической систолы» сердца, отражающем внутрижелудочковую проводимость) и RR. Оценка роли дополнительных методов диагностики СССУ выделила холтеровское мониторирование ритма как неинвазивный, доступный и информативный метод, выявляющий функциональные нарушения проводящей системы на различном уровне практически в 100% случаев.

Суточное мониторирование ритма у пациентов с первым вариантом синдрома выявило брадиаритмию со значениями ЧСС ночью меньше критического уровня в 5 случаях из 6, миграцию предсердного водителя ритма. У детей со вторым вариантом СССУ на фоне

брадикардии установлены синоатриальная блокада 2 степени и выскальзывающие сокращения (предсердные, из атриовентрикулярного соединения или идиовентрикулярные). Третий вариант СССУ характеризовался сочетанием брадикардии с эпизодами синусовой или суправентрикулярной тахикардии, нередко в сочетании с неполной блокадой правой ножки пучка Гиса. У пациентов с четвертым вариантом выявлялись критическая брадикардия, или эпизоды асистолии на фоне атриовентрикулярной диссоциации - sinus arrest. Один из трех пациентов данной группы - новорожденный ребенок - был обследован после эпизода жизнеугрожающего состояния в возрасте 3 недель, диагноз установлен на основании данных суточного мониторирования ритма, которые содержали остановку синусового узла, брадикардию (до 42 уд/мин), паузы ритма с максимальной продолжительностью 1349 мс.

У пациентов с первым и вторым вариантами СССУ данные холтеровского мониторирования были недостаточны для подтверждения диагноза. Поэтому для дифференциации органического заболевания с вегетативной дисфункцией синусового узла и определения тактики наблюдения была проведена проба с атропином (или с физической нагрузкой на тредмиле). С помощью проб были обследованы 28 детей, после чего у четверых была выявлена вегетативная дисфункция СУ, этих пациентов исключили из исследуемой группы.

Установлено, что у 12 из 16 детей на фоне атропиновой пробы отмечался неадекватный прирост ЧСС, восстановительный период затягивался до 90-130 ми-

Таблица 1.

Клинические проявления СССУ у детей

Критерии	СССУ		Контроль		χ^2	α
	Абс.	%	Абс.	%		
Синкопе	13	40,6	3	13	3,689	0,055
Головокружение	19	59,4	9	34,8	1,459	0,227
Кардиалгии	16	50	8	38,1	0,717	0,397
Головные боли	11	34	17	73,9	0,31	0,578
Утомляемость	14	43,8	11	47,8	0,001	0,980
Слабость	16	57	10	43,5	0,187	0,665
Сердцебиение	3	9,3	12	52,1	10,295	0,001

где, Абс. - число детей, n- общая численность группы, α - уровень значимости различий.

Таблица 2.

Электрокардиографические критерии СССУ у детей

Показатели	СССУ			Контроль			T
	Me	min	max	Me	min	max	
ЧСС, уд/мин	56	39	91	76,9	54	131	0,000
PQ, мс	136	120	170	120	90	140	0,017
QT, мс	375	320	460	330	260	380	0,002
R-R ₁ , мс	1090	250	1720	750	360	1120	0,001
R-R ₂ , мс	1120	580	1760	740	340	900	0,012

где, T - критерий Манна-Уитни, Me - медиана, min- минимальное, max- максимальное значение. PQ, QT, R-R₁, R-R₂ - интервалы ЭКГ.

нут. В четырех оставшихся случаях проба оказалась отрицательной, так как сопровождалась адекватным учащением ЧСС и полным восстановлением синусового ритма через 30 минут. То есть, выявленные изменения на электрокардиограмме в покое и в ходе суточного мониторирования, вероятно, были обусловлены преобладанием вагусного влияния на синусовый узел [9]. Среди 13 детей, выполнявших тест с физической нагрузкой на тредмиле, отрицательный результат был получен только в одном случае. У остальных обследуемых на фоне нагрузочной пробы выявлены миграция водителя ритма по предсердиям, экстрасистолы, или выскальзывающие эктопические сокращения, характеризующие снижение функциональной активности синусового узла. У одного подростка на фоне нагрузки произошло внезапное снижение ЧСС до 34 уд/мин с развившимся пресинкопальным состоянием (документирован кардиоингибиторный вариант ответа на нагрузку, пауза до 2,5 секунд).

В целом, из 29 обследованных СССУ был подтвержден у 24 пациентов. Необходимо отметить, что тест с физической нагрузкой в целом по субъективным признакам переносился лучше, чем атропиновая проба. Лекарственная проба вызывала негативное отноше-

ние обследуемых из-за инвазивности, и в ряде случаев сопровождалась побочными явлениями в виде сухости слизистой полости рта.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Более 20% детей с синдромом слабости синусового узла, независимо от степени выраженности и уровня поражения проводящей системы, асимптоматичны, что требует обязательного проведения электрокардиографического скрининга. В том числе является актуальным вопрос об электрокардиографическом скрининге новорожденных. Суточное мониторирование ритма по Холтеру позволяет выявить в большинстве случаев нарушения функции проводящей системы на различном уровне. Тем не менее, для дифференциации функциональной и органической основы поражения проводящей системы сердца необходимо проведение нагрузочных проб. Применение лекарственной пробы с атропином или теста с физической нагрузкой позволяет устранить регуляторное влияние парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и выделить пациентов с дисфункцией синусового узла. Кроме того, нагрузочный тест может послужить провокационной пробой, уточняющей характер поражения сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аритмии у детей. Атлас электрокардиограмм / Под ред. Школьникова М.А. - М., Медпрактика-М, 2006. - 148 с.
2. Priori S.G., Allot E., Blomstrom-Lundqvist C., et al. Update of the guidelines on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology // *Eur Heart J.*, 2003. - V24. - 13-15p.
3. Vetter V.L. The Role of ECG Screening in the Evaluation of Risk of Sudden Cardiac Arrest in the Young // *Pace*, 2009. - V32, S2. - P. 6-14p.
4. Шульман В.А., Никулина С.Ю., Матюшин Г.В. и др. Идиопатические (первичные) заболевания проводящей системы сердца // *Кардиология*, 2000. - № 1. - стр. 89-92.
5. Полякова Е.Б., Мастеркова Т.Т., Школьникова М.А. Диагностика электрической нестабильности миокарда у детей с синдромом слабости синусового узла как основа прогнозирования риска жизнеугрожаемых аритмий и внезапной сердечной смерти // *Вестник аритмологии*, 2000. - № 19. - стр. 50-53.
6. Нарушения ритма сердца у детей: основные принципы диагностики и лечения / Под ред. Ковалева И.А., Попова С.В. - Томск, 2006. - 270 стр.
7. Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств / Москва, 2005. - 238 стр.
8. Kardelen F, Celiker A, Ozer S et al. Sinus node dysfunction in children and adolescents - treatment by implantation of a permanent pacemaker in 26 patients // *Turk J Pediatr.*, 2002. - V44, S4. - 312-316p.
9. Ciemniowski Z., Zajac T., Wozniak-Skowerska I. The importance of the autonomic nervous system for sinus and atrioventricular node function in patients with sick sinus syndrome // *Kardiologia Pol.*, 1991. - V34, S6. - 335-411p.

ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА У ДЕТЕЙ

Е.Ю.Емельянич, Е.В.Анциферова, А.А.Чернова, Е.П.Кириллова, С.Ю.Никулина, Э.А.Иваницкий

С целью изучения клинико-anamnestических данных и роли диагностических методов в выявлении синдрома слабости синусового узла (СССУ) у детей обследованы 32 ребенка с разными вариантами СССУ в возрасте от 3 недель до 18 лет (средний возраст - 13,3 года, 25 пациентов - мальчики, 78% группы). Выполняли электрокардиографию (ЭКГ), суточное холтеровское мониторирование (ХМ), атропиновую пробу, тест с физической нагрузкой на тредмиле по протоколу R.Bruse. У 7 детей (21,8%) не было клинических симптомов СССУ, и предположение о его наличии было сделано по результатам ЭКГ в ходе диспансеризации. Анализ ЭКГ установил наличие брадикардии в покое у 18 наблюдаемых (56,3%). ХМ ЭКГ у пациентов с первым вариантом СССУ выявило брадиаритмию со значениями ЧСС ночью меньше критического уровня в 5 случаях из 6, миграцию предсердного водителя ритма. У детей со вторым вариантом СССУ на фоне брадикардии установлены синоатриальная блокада 2 степени и выскальзывающие сокращения. Третий вариант СССУ характеризовался сочетанием брадикардии с эпизодами синусовой или суправентрикулярной тахикардии, нередко в сочетании с неполной блокадой правой ножки пучка Гиса. У пациентов с четвертым вариантом выявлялись критическая брадикардия, или эпизоды асистолии на фоне атриовентрикулярной диссоциации - sinus arrest. У 12 из 16 детей на фоне атропиновой пробы отмечался неадекватный прирост ЧСС, восстановительный период затягивался до 90-130 минут. В четырех оставшихся случаях

проба оказалась отрицательной, так как сопровождалась адекватным учащением ЧСС и полным восстановлением синусового ритма через 30 минут. Среди 13 детей, выполнявших тест с физической нагрузкой на тредмиле, отрицательный результат был получен только в одном случае. У одного подростка на фоне нагрузки произошло внезапное снижение ЧСС до 34 уд/мин с развившимся пресинкопальным состоянием (документирован кардиоингибиторный вариант ответа на нагрузку, пауза до 2,5 секунд). В целом, из 29 обследованных СССУ был подтвержден у 24 пациентов. Таким образом, более 20% детей с СССУ асимптоматичны, что требует обязательного проведения ЭКГ-скрининга. ХМ ЭКГ позволяет выявить в большинстве случаев нарушения функции проводящей системы на различном уровне. Для дифференциации функциональной и органической основы поражения проводящей системы сердца необходимо проведение нагрузочных проб. Применение лекарственной пробы с атропином или теста с физической нагрузкой позволяет устранить регуляторное влияние парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и выделить пациентов с дисфункцией синусового узла.

DIAGNOSTICS OF THE SICK SINUS SYNDROME IN PEDIATRIC PATIENTS

E.Yu. Emelyanchik, E.V. Antsiferova, A.A. Chernova, E.P. Kirillova, S.Yu. Nikulina, E.A. Ivanitskiy

To study the clinical and historical data and contribution of diagnostic methods to the diagnostics of the sick sinus syndrome (SSS) in children, 32 pediatric patients with different variants of SSS aged 3 weeks through 18 years (mean age: 13.3 years, 25 males: 78%) were examined. The surface ECG, 24 hour Holter monitoring, atropine test, and treadmill stress test according to the Bruce protocol were carried out in the study subjects. Seven patients (21.8%) did not have symptoms of SSS; the disease was suspected on the basis of the ECG data obtained during a regular check up (mass health examination).

Bradycardia at rest according to the ECG data was shown in 18 study subjects (56.3%). The Holter monitoring in patients with the first type of SSS revealed bradyarrhythmia, with the heart rate at night time lower than the critical value in 5 subjects of 6, and the wandering atrial pacemaker. In children with the second type of SSS, at the background of bradycardia, the second-degree sino-atrial block and escape beats were found. The third type of SSS was characterized by a combination of bradycardia with transient sinus or supraventricular tachycardia, quite often associated with the incomplete right bundle branch block. In patients with the fourth type of SSS, critical bradycardia or episodes of asystole at the background of atrio-ventricular dissociation (sinus arrest) were found. In 12 of 16 pediatric patients, at the background of the atropine test, an inadequate increase in heart rate was revealed, with a prolongation of the recovery period to 90-130 minutes. In four remaining cases, the tests were considered negative because they were resulted in an adequate increase in the heart rate and the complete sinus rhythm recovery in 30 minutes. The negative treadmill test was observed only in one of 13 patients. In one adolescent, during the exercise, a sudden decrease in the heart rate to 34 bpm was manifested by a pre-syncope (cardioinhibitor response was documented, pause up to 2.5 s). The SSS diagnosis was confirmed in 24 patients of 29 study subjects.

Thus, more than 20% of pediatric patients with SSS are asymptomatic. The above fact requires a mandatory ECG screening. In most cases, ECG Holter monitoring permits one to reveal the alteration of the cardiac conductive system at different levels. To differentiate the functional and anatomic causes of the conductive system damage, stress tests are needed. The use of the atropine test or stress test permits one to eliminate the parasympathetic control and to document the cases of the sinus node dysfunction.