

## Интраоперационная манифестация синдрома слабости синусного узла у ребенка 8 месяцев

И.Н. Захарова, И.И. Пшеничникова, Т.М. Творогова

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия

## Intraoperative manifestation of sick sinus syndrome in an eight-month-old child

I.N. Zakharova, I.I. Pshenichnikova, T.M. Tvorogova

Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia

Синдром слабости синусного узла характеризуется постепенно прогрессирующим дефицитом ритмоводящей функции синусного узла и может длительно не проявляться клинически. Во время анестезии и/или оперативного вмешательства он может впервые проявиться в виде выраженной, рефрактерной к атропину брадикардии или внезапной асистолии. В приведенном клиническом наблюдении описана интраоперационная манифестация синдрома слабости синусного узла у мальчика 8 мес. Проведен анализ опубликованных данных по ведению хирургических пациентов с нарушением функции синусного узла.

**Ключевые слова:** дети, синдром слабости синусного узла, анестезия, брадикардия, остановка сердца.

**Для цитирования:** Захарова И.Н., Пшеничникова И.И., Творогова Т.М. Интраоперационная манифестация синдрома слабости синусного узла у ребенка 8 месяцев. Рос вестн перинатол и педиатр 2022; 67:(1): 112–119. DOI: 10.21508/1027–4065–2022–67–1–112–119

Sick sinus syndrome is characterized by a gradually progressive deficit in the function of the sinus node and may not manifest itself clinically for a long time. During anesthesia and/or surgery, it may first appear in the form of severe, atropine-refractory bradycardia or sudden asystole. The presented clinical case describes the intraoperative manifestation of sick sinus syndrome in an eight-month-old boy. The analysis of published data on the management of surgical patients with sinus node dysfunction was carried out.

**Key words:** children, sick sinus syndrome, anesthesia, bradycardia, cardiac arrest.

**For citation:** Zakharova I.N., Pshenichnikova I.I., Tvorogova T.M. Intraoperative manifestation of sick sinus syndrome in a child of eight months. Ros Vestn Perinatol i Peditr 2022; 67:(1): 112–119 (in Russ). DOI: 10.21508/1027–4065–2022–67–1–112–119

Нарушения ритма и проводимости во время анестезии и в послеоперационном периоде — нередкое явление в детском возрасте [1]. Фоном для их развития могут быть не распознанная своевременно патология сердечно-сосудистой системы, операционный стресс, вегетативный дисбаланс, активация висцерокардиальных рефлексов неадекватная анестезия, эффекты препаратов, применяемых для наркоза [1, 2]. Возникающие во время операции аритмии осложняют проведение хирургического вмешательства, в некоторых случаях могут стать причиной внезапной смерти больного на операционном столе [1].

Развитие нарушений ритма и проводимости в периоперационный период в большинстве случаев может быть предотвращено при наличии полной информации

о состоянии ребенка на момент операции [1]. Тщательное предоперационное обследование больного обеспечит адекватную оценку риска и позволит составить индивидуальный план хирургического вмешательства, анестезиологического обеспечения и ведения в послеоперационном периоде. Такой подход может быть легко реализован при плановых операциях.

В случае экстренного хирургического вмешательства, когда возможности предоперационного обследования больного резко ограничены, необходимы тщательно собранный анамнез жизни и заболевания, сведения о принимаемых лекарственных препаратах. Обязательны регистрация стандартной электрокардиограммы (ЭКГ) в покое, а также непрерывный мониторинг ЭКГ в течение всего периоперационного периода [1, 2].

Распространенность синдрома слабости синусного узла в детской популяции составляет около 30% [3]. Известно, что в основе данной патологии могут лежать инфекционные поражения, аутоиммунные и наследственные механизмы [3, 4]. Заболевание проявляется в виде прогрессирующего ухудшения пейсмекерной активности синусного узла, ранним симптомом которой служит синусовая брадикардия. В дальнейшем на ЭКГ появляются миграция водителя ритма, длительные паузы, выскальзывающие сокращения. Затем на фоне глубокого дефицита ритмоводящей функции синусного узла формируется синдром

© Коллектив авторов, 2022

**Адрес для корреспонденции:** Захарова Ирина Николаевна — д.м.н., проф., зав. кафедрой педиатрии им. академика Г.Н. Сперанского Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, ORCID: 0000–0003–4200–4598

Пшеничникова Ирина Игоревна — к.м.н., асс. кафедры педиатрии Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, ORCID: 0000–0002–0058–3803

e-mail: PshenichnikovaII@rmapo.ru

Творогова Татьяна Михайловна — к.м.н., доц. кафедры педиатрии Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, ORCID: 0000–0001–5249–1452

125993 Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1

тахикардии—брадикардии [5]. Поскольку клинические симптомы синдрома слабости синусного узла у детей могут долгое время отсутствовать, зачастую заболевание длительно остается нераспознанным [4].

Синдром слабости синусного узла может впервые обнаружить себя при проведении анестезии и/или оперативного вмешательства [6–9]. Согласно данным, опубликованным В.В. Березницкой [2], почти у 50% пациентов с интраоперационными нарушениями ритма сердца в момент хирургического вмешательства имела резкая брадикардия. Углубленное кардиологическое обследование позволило диагностировать у этих детей синдром слабости синусного узла.

**Клиническое наблюдение.** Мальчик Д. в возрасте 7 мес 27 дней получил проникающее корнеосклеральное ранение левого глазного яблока, осложнившееся выпадением внутренних оболочек, в связи с чем был экстренно госпитализирован. Начато экстренное офтальмохирургическое вмешательство с применением комбинированного эндотрахеального наркоза, на 42-й минуте которого у больного развилась брадикардия со снижением частоты сердечных сокращений (ЧСС) до 40 уд/мин. Был введен атропин (0,02 мг/кг). На этом фоне ЧСС возросла до 95 уд/мин, но спустя 2 мин вновь упала до 38–42 уд/мин. Повторно введен атропин (0,04 мг/кг), приступ купирован. В течение 4 мин сохранялась ЧСС 92–94 уд/мин, затем снова развилась выраженная брадикардия (38 уд/мин), на фоне которой у больного наблюдалась остановка сердца. Был начат непрямой массаж сердца, введены внутривенно адреналин (0,1 мг/кг) и атропин (0,04 мг/кг). В течение 1 мин отмечалось восстановление синусового ритма с ЧСС 68–74 уд/мин.

В течение 3 сут после оперативного вмешательства у пациента по данным наружного мониторинга регистрировалась брадикардия со снижением ЧСС до 50 уд/мин и паузами ритма до 2 с при норме для данного возраста в 1,1 с [10]. К началу 4-х суток наблюдалась стабилизация ЧСС на уровне 88–92 уд/мин. Возникшие интраоперационно брадикардия и асистолия были расценены лечащими врачами как побочное действие препаратов, использованных в ходе анестезии. В связи с этим было принято решение избегать введения наркотических анальгетиков. Послеоперационное обезболивание проводилось парацетамолом (15 мг/кг, каждые 6 ч).

Поскольку вследствие травмы произошло необратимое повреждение хрусталика глаза, в ближайшей перспективе больному требовалось повторное оперативное вмешательство с целью имплантации интраокулярной линзы. Для углубленного обследования ребенок был направлен к кардиологу.

Из анамнеза жизни стало известно, что мальчик родился от третьей беременности, протекавшей с угрозой прерывания в I триместре. Предыдущие беременности закончились самопроизвольным

выкидышем на раннем сроке. Роды первые, на 39-й неделе беременности, в связи с миопией высокой степени у матери проводились путем планового кесарева сечения с применением регионарной анестезии. Массоростовые показатели при рождении средние (рост 52 см, масса 3660 г). Оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Неонатальный период протекал без особенностей. С рождения кормится грудью. Прикормы введены своевременно. В массе прибавляет достаточно.

Наблюдается неврологом в связи с синдромом мышечной дистонии, проведены курсы лечебного массажа. Привит согласно «Национальному календарю профилактических прививок». Простудными заболеваниями не болел. В возрасте 1 мес жизни выполнены ультразвуковое исследование органов брюшной полости, почек, эхокардиография — патологии не выявлено. В 6-месячном возрасте проведена стандартная ЭКГ покоя, при анализе которой отклонений от нормы не описано.

Согласно данным генеалогического анамнеза наследственностьотягощена с обеих сторон по ишемической болезни сердца (страдают дедушка и бабушка по линии матери и дедушка по линии отца) и артериальной гипертензии (страдают дедушка по линии матери и бабушка по линии отца). Дядя пробанда по отцовской линии умер в раннем возрасте в результате естественного течения тяжелого врожденного порока сердца — аномалии Эбштейна. У тети пробанда по материнской линии в анамнезе два эпизода потери сознания, спровоцированные нахождением в душном помещении. У отца и дяди по отцовской линии — синусовая брадикардия с ЧСС 50–55 уд/мин.

Для анализа была предоставлена копия протокола анестезии, согласно которой был применен комбинированный эндотрахеальный наркоз. Для премедикации использовались внутримышечное введение: 0,01 мг/кг 0,1% метоциния йодида, 0,32 мг/кг 0,5% мидазолама, 0,1 мг/кг 1% дифенгидрамина и 1 мг/кг 5% кетамина. Была проведена быстрая индукция анестезии путем болюсного введения 8% смеси севофлюрана в кислороде в течение 3 мин через маску. Для нейромышечной блокады использовался 1% рокурония бромид в дозе 0,42 мг/кг. Поддержание анестезии осуществлялось путем постоянного введения 3% смеси севофлюрана в кислороде через эндотрахеальную трубку. Для аналгезии был использован 0,005% фентанил, суммарная доза которого составила 3,1 мкг/кг. Дозировки препаратов не превышали рекомендованные для данного возраста.

Проведен повторный анализ ЭКГ, выполненной в возрасте 6 мес. Констатированы электрокардиографические признаки нарушения ритмоводящей функции синусного узла и замедление атриовентрикулярного проведения. На представленной записи зарегистрирован предсердный ритм с ЧСС 91 уд/мин, что менее 2‰ половозрастного распределения,

PQ = 140 мс (95%), QRS = 70 мс (50–75%), QT = 340 мс (50%), QTc = 422 мс (50%) [11]. Положение электрической оси сердца нормальное (угол  $\alpha=64^\circ$ ).

В ходе осмотра установлено, что самочувствие ребенка не нарушено. Физическое развитие выше среднего, гармоничное: масса тела 9,6 кг (75–90% половозрастного распределения), рост 72 см (75–90%). Аускультативно тоны сердца звучные, ритмичные. ЧСС 90–92 уд/мин, что менее 2% для данного пола и возраста [11]. Артериальное давление на плечевой артерии справа 90/45 мм рт.ст.; слева — 90/50 мм рт.ст., на подколенной артерии справа и слева — 95/50 мм рт.ст. В остальном данные осмотра и физикального обследования были без особенностей.

Проведены клинический и биохимический анализы крови, оценка уровня гормонов щитовидной железы — все исследуемые параметры находились в пределах нормы. Иммунологическое и вирусологическое обследование, определение маркеров повреждения миокарда и антител к проводящей системе сердца патологии не обнаружили. Были выполнены рентгенография органов грудной клетки, ультразвуковое исследование щитовидной железы и органов брюшной полости — отклонений от нормы не выявлено. По данным эхокардиографии, размеры полостей сердца в норме, систолическая и диастолическая функции миокарда не нарушены; выявлены дисфункция хорд и незначительный пролапс митрального клапана с минимальной регургитацией.

На ЭКГ (рис. 1) зарегистрирован ритм из атриовентрикулярного соединения с ретроградным возбуждением предсердий, единичный синусовый захват. ЧСС 93–100 уд/мин (2%), RP = 128 мс, PR = 100 мс, QRS = 73 мс (50–75%), QT = 307 мс (50–75%), QTc = 433 мс (50%), нормальное положение электрической оси сердца (угол  $\alpha=67^\circ$ ) [11]. По данным суточного мониторирования ЭКГ (рис. 2), около 90% всего времени наблюдения регистрировался ритм из атриовентрикулярного соединения с ретроградным возбуждением предсердий. Периоды синусового ритма были редкими, непродолжительными. Отмечалась выраженная брадикардия — средняя ЧСС на 25–35% ниже нормы для данного пола и возраста. Средняя суточная ЧСС составила 89 уд/мин (при норме 130 уд/мин), ЧСС в дневное время — 105 уд/мин (при норме 146 уд/мин), ЧСС во время сна 76 уд/мин (при норме 118 уд/мин) [10]. Были зарегистрированы 5254 паузы ритма, значительно превышающие возрастную норму 1,1 с, из них 40 пауз были более 1,5 с. Максимальная пауза на фоне замещающего узлового ритма равна 1805 мс.

На основании данных анамнеза и результатов проведенного обследования больному был поставлен диагноз: синдром слабости синусового узла. Была назначена кардиотрофическая и нейрометаболическая терапия, которая включала убидекаренон, пиритинол,

левокарнитин. Даны рекомендации по периоперационному ведению данного больного. В возрасте 11 мес ребенок был прооперирован без осложнений.

## Обсуждение

Синдром слабости синусового узла — наиболее частая аритмическая патология, осложняющая наркоз у детей [2]. При плановом хирургическом вмешательстве больным с подозрением на синдром слабости синусового узла требуется углубленное кардиологическое обследование [2, 12]. Проведение суточного мониторирования ЭКГ, функциональных проб (массаж каротидного синуса), лекарственных проб (ответ на бета-агонисты) помогут в определении степени анестезиологического риска. При дооперационном выявлении пациентов с клинико-электрокардиографическими признаками синдрома слабости синусового узла следует решить вопрос об установке устройства временной эндокардиальной стимуляции, поскольку анестезия и хирургические манипуляции могут вызвать у таких больных клинически значимые аритмии, резистентные к обычному фармакологическому лечению [12–14].

Согласно опубликованным данным признаки синдрома слабости синусового узла могут развиваться на фоне общей анестезии у пациентов в отсутствие симптомов с нормальной предоперационной ЭКГ [15]. Даже наличие в анамнезе больного предыдущего оперативного вмешательства под общей анестезией, протекавшего без осложнений, имеет ограниченное диагностическое значение в связи с возможной неспецифичностью симптоматики или ее отсутствием [7, 8].

Интраоперационно синдром слабости синусового узла манифестирует как выраженная, рефрактерная к атропину брадикардия или внезапная асистолия [7–9, 14–17]. В случае если повторное внутривенное введение атропина оказывается неэффективным, для стабилизации ЧСС могут потребоваться препараты положительного хронотропного действия: изопреналин, дофамин, добутамин и эпинефрин. Для экстренного использования должно быть готово устройство временной эндокардиальной электростимуляции [16–18].

Крайне важен дифференцированный подход к выбору препаратов анестезиологического обеспечения. Накоплены данные о проаритмогенном действии некоторых ингаляционных, внутривенных и местных анестетиков.

Способность подавлять автоматизм клеток синусового узла выявлена у таких обычно применяемых летучих анестетиков, как галотан, метоксифлюран и изофлюран [19, 20]. Показано, что пациенты с синдромом слабости синусового узла хорошо переносят закись азота [21–23]. Однако не рекомендуется ее применять в сочетании с ингаляционными анестетиками старшего поколения, поскольку при использо-

вании подобных комбинаций наблюдается угнетение функции синусного узла [24].

Считается, что севофлюран не оказывает угнетающего влияния на синусовый ритм [25]. Имеются сведения о безопасном применении 8% севофлюрана у детей в возрасте от 3 мес до 3 лет ( $n=27$ ), при этом отмечено, что анестезия проводилась после премедикации, включавшей введение атропина [26]. В другом исследовании у 12 (20%) из 60 детей первого года жизни во время индукции анестезии севофлюраном наблюдалась брадикардия, появление узлового ритма. Угнетение пейсмекерной активности синус-

ного узла наступало раньше у детей, которым проводилась быстрая индукция анестезии [27].

Опиоиды подавляют электрическую активность синусного узла и замедляют атриовентрикулярное проведение [28, 29]. В частности, ремифентанил в экспериментах на модели вызывает выраженную бинодальную депрессию [30]. Однако есть описание его успешного применения в комбинации с севофлюраном у взрослой пациентки с синдромом слабости синусного узла [31]. Использование пропофола также ассоциируется с развитием брадикардии, асистолии и внезапной смертью во время анестезии.

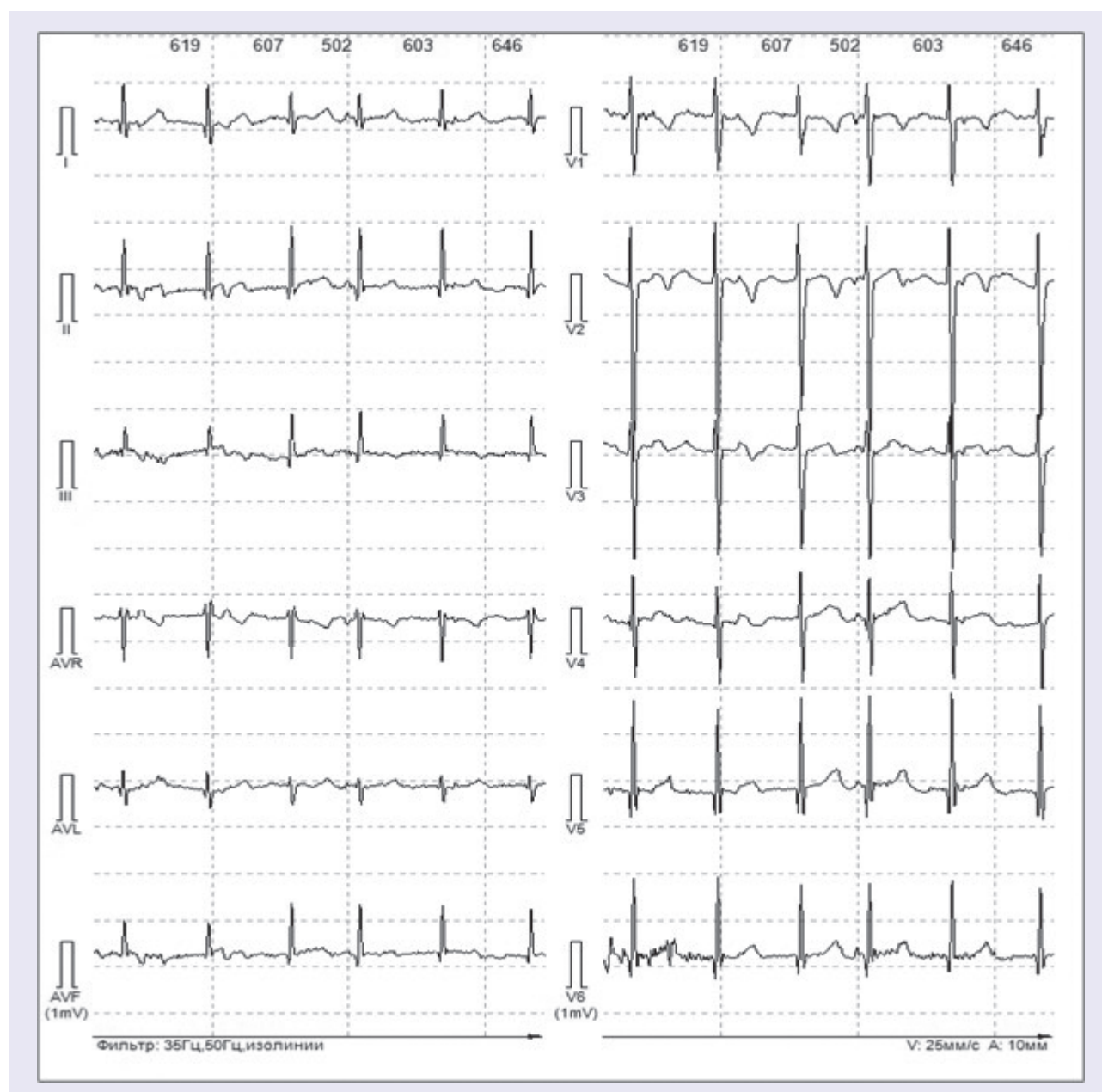


Рис. 1. Электрокардиограмма: замещающий ритм из атриовентрикулярного соединения, зубец Р регистрируется позади комплекса QRS. Единичный синусовый захват — четвертый комплекс от начала записи.

Fig. 1. Electrocardiogram: replacement rhythm from the atrioventricular junction, the P wave is recorded behind the QRS complex. A single sinus trap is the fourth complex from the start of the recording.



Риск остановки сердца возрастает при сочетанном применении с фентанилом, миорелаксантами и ингибиторами холинэстеразы [9, 32]. У пациентов с синдромом слабости синусового узла описаны эпизоды остановок синусового узла после индукции анестезии кетамин и фентанилом [9].

Глубокая брадикардия наблюдалась у больных, которым с целью уменьшения болезненных ощущений от внутривенного введения пропофола вводили предварительно незначительные дозы лидокаина [33, 34]. У больных с синдромом слабости синусового узла необходимо отказаться от применения агонистов альфа-2-адренорецепторов (гуанфацин, клонидин, метилдофа), так как на фоне их применения могут возникать узловая брадикардия, блокада атриовентрикулярного проведения и остановка синусового узла [34, 35].

При обзоре осложнений у больных с синдромом слабости синусового узла часто отмечают побочные эффекты векурония, используемого для нервно-мышечной блокады [9, 16, 23, 36]. Его применение ассоциируется с высокой частотой развития клинически

значимых брадиаритмий [37]. Сравнительный анализ нежелательных эффектов векурония и атракурия демонстрирует, что в группе, в которой был применен векуроний, чаще наблюдались эпизоды выраженной брадикардии, а у 5% обследованных отмечалась транзиторная асистолия [38]. Таким образом, у пациентов с синдромом слабости синусового узла должны использоваться миорелаксанты с ваголитическими свойствами, например рокуроний [38].

Имеются сообщения о развитии брадикардии, асистолии и блокады атриовентрикулярного проведения у пациентов с недиагностированным синдромом слабости синусового узла при сочетанном применении общей и эпидуральной анестезии [16, 22, 23]. Использование 1,5% раствора лидокаина для шейной эпидуральной блокады у больного, находящегося под анестезией изофлюраном, вызвало остановку синусового узла [22]. Повторные эпизоды брадикардии и асистолии наблюдались у пациентов, получивших пропофол, фентанил и векуроний в рамках общей анестезии в комбинации с эпидуральным введением ропивакаина 0,75% [16]. Имеется сообщение об остановке



Рис. 2. Фрагмент суточного мониторинга ЭКГ; отведение V5: замещающий ритм из атриовентрикулярного соединения с ЧСС 68–72 уд/мин. Эпизод синусового ритма с ЧСС 91–94 уд/мин, единичные и парные синусовые комплексы.

Fig. 2. Fragment of daily ECG monitoring; lead V5: replacement rhythm from the atrioventricular junction with a heart rate of 68–72 beats/min. Episode of sinus rhythm with heart rate 91–94 beats/min, single and paired sinus complexes.

сердца, вызванной случайным внутривенным введением ропивакаина 0,375% у 6-летней девочки, страдающей синдромом слабости синусного узла [39].

Многочасовая брадикардия с эпизодами асистолии описана у больных после спинальной анестезии бупивакаином 0,5%, лидокаином 5% и при блокаде выше  $T_{VIII}-T_X$  [17, 40, 41]. Гипоксия, гипотермия и повышение внутричерепного давления могут быть причинами интраоперационного угнетения функции синусного узла [16, 18, 42]. Весьма распространенным фактором развития брадикардии во время операции и в послеоперационном периоде является вегетативный дисбаланс, вызванный стимуляцией вагальных рефлексов в ходе хирургических манипуляций, или на фоне послеоперационной тошноты, рвоты. Имеется описание интраоперационной асистолии, которая развилась у взрослой пациентки в результате активации тригеминокардиального рефлекса на фоне ретракции височной мышцы [43].

Окулокардиальный рефлекс, также известный как рефлекс Ашнера, способен вызвать падение артериального давления, брадикардию, асистию [44]. Этот рефлекс особенно выражен в детском возрасте и ярко проявляется во время офтальмохирургических вмешательств, например при оперативном лечении косоглазия, а также при травмах глаз и лица [45–48].

Успешное лечение тошноты и рвоты уменьшает риск развития брадикардии в послеоперационном периоде, снижая стимуляцию вагальных рефлексов. Следует учитывать, что применение метоклопрамида может вызвать тяжелую брадиаритмию, предположительно вследствие активации периферических  $M_2$ -холинорецепторов [48–51]. В этом случае предпочтение отдается ондансетрону, однако и он в некоторых случаях может способствовать развитию брадикардии, вероятно, вызывая дисбаланс серотонинергического звена вегетативной нервной системы [50, 52].

## Заключение

Приведенное клиническое наблюдение демонстрирует значение предоперационной подготовки для оценки анестезиологического риска развития угрожающих жизни аритмий при экстренном хирургическом вмешательстве. Необходимый минимум должен включать детальный сбор анамнеза, а также регистрацию электрокардиограммы и ее анализ с учетом норм половозрастного распределения.

## ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Макаров Л.М., Школьников М.А., Комолятова В.Н., Кравицова Л.А., Березницкая В.В., Невструева О.В. Сердечные аритмии и внезапная смерть у детей во время ингаляционного наркоза при оперативных вмешательствах. Вестник аритмологии 2000; 18: 27–28. [Makarov L.M., Shkolnikova M.A., Komolyatova V.N., Kravtsova L.A., Bereznietskaya V.V., Nevstrueva O.V. Cardiac arrhythmias and sudden death in children during inhalation anesthesia in surgical interventions. Vestnik aritmologii 2000; 18: 27–28. (in Russ.)]
2. Березницкая В.В. Нарушения сердечного ритма у детей, связанные с общей анестезией. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии 2011; 1: 84–89. [Bereznietskaya V.V. Cardiac arrhythmias in children

Это повлияет на тактику оперативного вмешательства, обеспечит дифференцированный подход к выбору препаратов для анестезии и готовность к экстренному купированию возможных сердечно-сосудистых осложнений.

В случае внезапного интраоперационного развития брадикардии, которое сопровождается нарушениями гемодинамики, рекомендовано применение атропина в дозе 0,02–0,04 мг/кг, изопrenalина в виде внутривенной инфузии со скоростью 0,025–2 мкг/кг/мин. Для экстренного использования должно быть готово устройство временной эндокардиальной стимуляции. При внезапной остановке сердца должен быть начат непрямой массаж, рекомендуется введение адреналина в дозе 0,1–0,2 мг/кг, которое можно повторять каждые 3–5 мин. Введение атропина в дозе 0,02–0,04 мг/кг может повторяться каждые 5 мин до общей дозы 1,0 мг у детей младшего возраста и 2,0 мг у подростков.

Ввиду возможности резкой брадикардии, асистолии у больных с синдромом слабости синусного узла необходимо избегать хирургических манипуляций с раздражением блуждающего нерва, комбинированного использования общей и эпидуральной анестезии и распространения блока выше  $T_{VIII}-T_X$  при регионарном обезболивании. Способны подавлять пейсмекерную активность синусного узла ингаляционные анестетики: галотан, метоксифлюран, изофлюран, энфлюран, а также внутривенные анестетики: пропофол, кетамин.

Угнетение ритма может быть вызвано применением опиоидных анальгетиков (ремифентанила, фентанила), миорелаксантов (векурония), антиэметиков (метоклопрамида), а также внутривенным введением местных анестетиков (лидокаина, ропивакаина). Ввиду развития симпатической блокады следует избегать применения агонистов центральных альфа-2-адренорецепторов: гуанфацина, клонидина, метилдопа.

Известно о безопасном применении у пациентов с синдромом слабости синусного узла заиси азота, севофлюрана, рокурония, ондансетрона. Вместе с тем показана способность севофлюрана подавлять ритмовождение у детей раннего возраста.

Необходимы дальнейшие исследования безопасности применения наркоза у детей с нарушением функции ритмовождения.

- associated with general anesthesia. Rossiiskii vestnik detskoi khirurgii, anesthesiologii i reanimatologii 2011; 1: 84–89. (in Russ.)]
3. Полякова Е.Б., Школьников М.А., Воинова В.Ю. Генетические механизмы синусовой брадикардии и синдрома слабости синусового узла. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского 2018; 97 (3): 75–83. [Poliakova E.B., Shkolnikova M.A., Voinova V.Yu. Genetic mechanisms of sinus bradycardia and sinus node weakness syndrome. Pediatriya. Zhurnal im. G.N. Speranskogo 2018; 97 (3): 75–83. (in Russ.)] DOI: 10.24110/0031–403X-2018–97–3–75–83
4. Полякова Е.Б., Школьников М.А., Калинин Л.А. Механизмы формирования, классификация, клиническое течение и прогноз «идиопатических» нарушений функции синусового узла в детском возрасте. Вестник аритмологии 2008; 52: 5–13. [Polyakova E.B., Shkolnikova M.A., Kalinin L.A. Pathophysiological mechanisms, classification, clinical presentation, and prognosis of «idiopathic» sinus node dysfunction in children. Vestnik aritmologii 2008; 52: 5–13. (in Russ.)]
5. Школьников М.А. Жизнеугрожающие аритмии у детей 1999. [Shkolnikova M.A. Life-threatening arrhythmias in children 1999. (in Russ.)]
6. Kawaguchi Y., Ohmata T., Kinoshita T., Sogawa T., Suzuki T., Nishimoto Y. et al. A case of sinus arrest during a surgical operation. Masui. Japanese J Anesthesiol 1991; 40(4): 611–615. PMID: 2051589
7. Hirata A., Kitagawa H., Komoda Y., Sai Y., Oku S., Nosa-ka S. Sick sinus syndrome discovered after induction of general anesthesia in a patient with normal preoperative Holter ECG. Masui. Japanese J Anesthesiol 1994; 43(7): 1048–1052. PMID: 7933475
8. Kabutan K., Mishima M., Takehisa S., Morimoto N., Taniguchi M. Sudden cardiac arrest after induction of general anesthesia: a case report. Masui. Japanese J Anesthesiol 2000; 49(1): 60–61. PMID: 10689846
9. Murakawa T., Ishihara H., Matsuki A. Marked bradycardia during anesthetic induction treated with temporary cardiac pacing in a patient with latent sick sinus syndrome. Masui. Japanese J Anesthesiol 2001; 50(1): 65–68. PMID: 11211756
10. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. 4-е издание. Москва: Медпрактика-М, 2017; 409. [Makarov L.M. Holter monitoring. fourth edition. Moscow: Medpraktika-M, 2017; 409. (in Russ.)]
11. Школьников М.А., Миклашевич И.М., Калинин Л.А., Абдулатипова И.В., Волкова Я.Ю., Капушак О.В. и др. Нормативные параметры ЭКГ у детей и подростков. Москва: Ассоциация детских кардиологов России, 2010; 232. [Shkolnikova M.A., Miklashevich I.M., Kalinin L.A., Abdulatipova I.V., Volkova Ya.Yu., Kapuschak O.V. et al. Standard ECG parameters in children and adolescents. Moscow: Association of Pediatric Cardiologists of Russia, 2010; 232. (in Russ.)]
12. Школьников М.А., Миклашевич И.М., Чупрова С.Н., Березницкая В.В. Неотложные состояния у детей с нарушениями ритма сердца. Под ред. А.Л. Сыркина 2004; 197–244. [Shkolnikova M.A., Miklashevich I.M., Chuprova S.N., Bereznietskaya V.V. Emergency conditions in children with cardiac arrhythmias. Ed. A.L. Syркин 2004; 197–244. (in Russ.)]
13. Toprak V., Yentur A., Sakarya M. Anaesthetic management of severe bradycardia during general anaesthesia using temporary cardiac pacing. Br J Anaesthesia 2002; 89(4): 655–657. DOI: 10.1093/bja/aef240
14. Nakamura S., Nishiyama T., Hanaoka K. General anesthesia for a patient with asymptomatic sick sinus syndrome. Masui. Japanese J Anesthesiol 2005; 54(8): 912–913. DOI: 10.1093/bja/aef240
15. Shirasaka W., Ikeshita K., Toriyama S., Yamashita T., Tani Y. Intraoperative asystole in a patient with concealed sick sinus syndrome: a case report. Masui. Japanese J Anesthesiol 2014; 63(3): 338–341. PMID: 24724447
16. Ishida R., Shido A., Kishimoto T., Sakura S., Saito Y. Prolonged cardiac arrest unveiled silent sick sinus syndrome during general and epidural anesthesia. J Anesthesia 2007; 21(1): 62–65. DOI: 10.1007/s00540–006–0450–5
17. Underwood S.M., Glynn C.J. Sick sinus syndrome manifest after spinal anaesthesia. Anaesthesia 1988; 43(4): 307–309. DOI: 10.1111/j.1365–2044.1988.tb08981.x
18. Kwon C.H., Kim S.H. Intraoperative management of critical arrhythmia. Korean J Anesthesiol 2017; 70 2): 120. DOI: 10.4097/kjae.2017.70.2.120
19. Reynolds A.K., Chiz J.F., Pasquet A.F. Halothane and methoxyflurane — a comparison of their effects on cardiac pacemaker fibers. Anesthesiology 1970; 33(6): 602–610. DOI: 10.1097/00000542–197012000–00005
20. Stowe D.F., Dujic Z., Bosnjak Z.J., Kalblleisch J.H., Kampine J.P. Volatile anesthetics attenuate sympathomimetic actions on the guinea pig SA node. Anesthesiology 1988; 68(6): 887–894. DOI: 10.1097/00000542–198806000–00009
21. Burt D.E.R. The sick sinus syndrome: a complication during anaesthesia. Anaesthesia 1982; 37(11): 1108–1111. DOI: 10.1111/j.1365–2044.1982.tb01756.x
22. Ishiyama T., Hanagata K., Yamaguchi T., Matsukawa T., Kashimoto S., Kumazawa T. Undiagnosed sick sinus syndrome manifest during combined general and cervical epidural anesthesia. J Anesthesia 2000; 14(2): 102–104. DOI: 10.1007/s005400050075
23. Iinuma Y., Maruyama K., Hara K. Complete atrioventricular block during anesthesia in a patient with sick sinus syndrome under atrial pacing. J Anesthesia 2005; 19(1): 92–92. DOI: 10.1007/s00540–004–0277–x
24. Ailee J.L., Bosnjak Z.J. Mechanisms for cardiac dysrhythmias during anesthesia. Anesthesiology 1990; 72(2): 347–374. DOI: 10.1097/00000542–199002000–00022
25. Manabe M., Ookawa I., Nonaka A., Kumazawa T. Effects of sevoflurane with or without nitrous oxide on cardiac contractility and sinoatrial node rate. J Anesthesia 1989; 3(2): 145–148. DOI: 10.1007/s0054090030145
26. Sigston P.E., Jenkins A.M., Jackson E.A., Sury M.R., Mackersie A.M., Hatch D.J. Rapid inhalation induction in children: 8% sevoflurane compared with 5% halothane. Br J Anaesthesia 1997; 78(4): 362–365. DOI: 10.1093/bja/78.4.362
27. Green D.H., Townsend P., Bagshaw O., Stokes M.A. Nodal rhythm and bradycardia during inhalation induction with sevoflurane in infants: a comparison of incremental and high-concentration techniques. Br J Anaesthesia 2000; 85(3): 368–370. DOI: 10.1093/bja/85.3.368
28. Lorentz M.N., Vianna B.B. Cardiac dysrhythmias and anesthesia. Brazilian J Anesthesiol 2011; 61(6): 798–813. DOI: 10.1016/S0034–7094(11)70090–3
29. Bocanegra Rivera J.C., Caicedo Salazar J. Intra-operative Arrhythmias: Sick Sinus Syndrome Manifested During General Anesthesia. Revista Colombiana de Anestesiología 2011; 39(2): 259–265
30. Zaballo M., Jimeno C., Almendral J., Atienza F., Patiño D., Valdes E. et al. Cardiac electrophysiological effects of remifentanyl: study in a closed-chest porcine model. Br J Anaesthesia 2009; 103(2): 191–198. DOI: 10.1093/bja/aep131
31. Nishio Y., Hara K., Obara G., Sata T. General anesthesia with remifentanyl for a patient having sinoatrial block and constrictive pulmonary. Masui. Japanese J Anesthesiol 2008; 57: (8): 1002–1004. PMID: 18710010
32. Tramer M.R., Moore R.A., McQuay H.J. Propofol and bradycardia: causation, frequency and severity. Br J Anaesthesia 1997; 78(6): 642–651. DOI: 10.1093/bja/78.6.642
33. Kim K.O., Chung S., Lee K., Cho H. Profound bradycardia with lidocaine during anesthesia induction in a silent sick



- sinus syndrome patient. *J Clin Anesthesia* 2011; 23(3): 227–230. DOI: 10.1016/j.jclinane.2010.01.008
34. Golusinski Jr L.L., Blount B.W. Clonidine-induced bradycardia. *J Family Pract* 1995; 41(4): 399–402. PMID: 7561715
  35. Manecke G.R., Ingersoll-Weng E., Thistlethwaite P.A. Dexmedetomidine and asystole. *Anesthesiology* 2004; 101(6): 1479–1480. DOI: 10.1097/00000542-200412000-00037
  36. Levy D.M. Recurrent bradycardia due to latent sick sinus syndrome. *Anaesthesia* 1990; 45(6): 488–489. DOI: 10.1111/j.1365-2044.1990.tb14345.x
  37. Hameedullah H., Khan F.A. Incidence of intra-operative bradycardia Comparison of atracurium and vecuronium in gynaecological surgery. *Anaesthesia* 1997; 52(12): 1221–1224. DOI: 10.1111/j.1365-2044.1997.235-az0367.x
  38. Harvey A., Anderson L., Broome I.J. A comparison of the effect of rocuronium and vecuronium on heart rate during gynaecological laparoscopy. *Anaesthesia* 1999; 54(12): 1212–1216. DOI: 10.1046/j.1365-2044.1999.01076.x
  39. Yamane Y., Kagawa T. Cardiac arrest after thoracic paravertebral block with ropivacaine in a 6-year-old child. *J A Clinical Reports* 2015; 1(1): 25. DOI: 10.1186/s40981-015-0015-4
  40. Cohen L.I. Asystole during spinal anesthesia in a patient with sick sinus syndrome. *Anesthesiology (Philadelphia)* 1988; 68(5): 787–788. DOI: 10.1097/00000542-198805000-00019
  41. Corr C.S., Thomas D.A. Sick sinus syndrome manifest after spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 1989; 44(2): 179–179. DOI: 10.1111/j.1365-2044.1989.tb11213.x
  42. Dadlani R., Challam K., Garg A., Hegde A.S. Can bradycardia pose as a «red herring» in neurosurgery? Surgical stress exposes an asymptomatic sick sinus syndrome: Diagnostic and management dilemmas. *Indian J Critical Care Med* 2010; 14(4): 212. PMID: PMC3085225
  43. Shakil H., Wang A.P., Horth D.A., Nair S.S., Reddy K.K. Trigemino-cardiac Reflex: Case Report and Literature Review of Intraoperative Asystole in Response to Manipulation of the Temporalis Muscle. *World Neurosurg* 2019; 122: 424–427. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.10.186
  44. Dunville L.M., Kramer J. Oculocardiac reflex. *StatPearls [Internet]*; StatPearls Publishing, 2020. PMID: 29763007
  45. Waldschmidt B., Gordon N. Anesthesia for pediatric ophthalmologic surgery. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2019; 23(3): 127–131. DOI: 10.1016/j.jaapos.2018.10.017
  46. Dunphy L., Anand P. Paediatric orbital trapdoor fracture misdiagnosed as a head injury: a cautionary tale! *BMJ Case Reports CP* 2019; 12(4): e228739. DOI: 10.1136/bcr-2018-228739
  47. Arnold R.W., Bond A.N., McCall M., Lunoe L. The oculocardiac reflex and depth of anesthesia measured by brain wave. *BMC anaesthesiology* 2019; 19(1): 36. DOI: 10.1186/s12871-019-0712-z
  48. Merali F.I., Grant M.P., Mahoney N.R. Orbital floor fracture with atypical extraocular muscle entrapment pattern and intraoperative asystole in an adult. *Cranio-maxillofac Trauma Reconstruct* 2015; 8(4): 370–374. DOI: 10.1055/s-0035-1556052
  49. Grenier Y., Drolet P. Asystolic cardiac arrest: an unusual reaction following iv metoclopramide. *Canadian J Anesthesia* 2003; 50(4): 333. DOI: 10.1007/BF03021028
  50. Baguley W.A., Hay W.T., Mackie K.P., Cheney F.W., Cullen B.F. Cardiac dysrhythmias associated with the intravenous administration of ondansetron and metoclopramide. *Anesthesia Analgesia* 1997; 84(6): 1380–1381. DOI: 10.1097/00000539-199706000-00038
  51. Osborn T.M., Ueek B.A., Ham L.B., Assael L.A. A case of asystole from periorbital laceration manipulation and oculocardiac reflex in an acute trauma setting. *J Trauma Acute Care Surg* 2008; 65(1): 228–230. DOI: 10.1097/01.ta.0000195450.92536.7f
  52. Afonso N., Dang A., Namshikar V., Kamat S., Rataboli P.V. Intravenous ondansetron causing severe bradycardia: two cases. *Ann Cardiac Anaesthesia* 2009; 12(2): 170. DOI: 10.4103/0971-9784.53433

Поступила: 16.03.21

Received on: 2021.03.16

**Конфликт интересов:**

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов и финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

**Conflict of interest:**

The authors of this article confirmed the lack of conflict of interest and financial support, which should be reported.