

Бессимптомная асистолия у ребенка с кардиоингибиторными синкопе

Т.М. Школенко, Т.А. Трофимова, М.А. Школьников

Научно-исследовательский клинический институт педиатрии, Москва

Asymptomatic asystole in a child with cardioinhibitory syncope

T.M. Shkolenko, T.A. Trofimova, M.A. Shkolnikova

Research Clinical Institute of Pediatrics, Moscow

Установление патогенетического механизма обмороков у больных с нарушением функции синусового узла часто затруднено из-за схожих клинических проявлений кардиоингибиторных рефлекторных синкопе и приступов Морганьи—Адамса—Стокса; из-за интермиттирующего течения синдрома слабости синусового узла; из-за отсутствия корреляции между клиническими проявлениями и длительностью асистолии в момент приступа. В приведенном клиническом наблюдении демонстрируется диагностический поиск механизма синкопальных состояний, протекающих с асистолией, у подростка с нарушением функции синусового узла. В ходе длительного (48 мес) катамнестического наблюдения у больной неоднократно были документированы асистолии в момент спровоцированных синкопальных и предсинкопальных состояний, которые позволили установить рефлекторный генез синкопе (кардиоингибиторный тип с асистолией). Зарегистрированный при помощи петлевого регистратора ЭКГ (REVEAL) эпизод асистолии длительностью 12 400 мс был единичным, не сопровождался клиническими проявлениями и поэтому не повлиял на тактику дальнейшего лечения.

Ключевые слова: дети, синкопальные состояния, асистолия.

It is frequently difficult to establish the pathogenetic mechanism of faints in patients with sinus node dysfunction due to the similar clinical manifestations of cardioinhibitory reflex syncope and Morgagni—Adams—Stokes syncopal episodes; to the intermittent course of sick sinus syndrome; to no correlation between the clinical manifestations and duration of asystole at the moment of the episode. The described clinical case demonstrates a diagnostic search for the mechanism of syncopal states running with asystole in a teenager with sinus node dysfunction. A long-term (48-month) follow-up in a female patient repeatedly documented asystoles during provoked syncopal and presyncopal states, which could ascertain the reflex genesis of syncope (its cardioinhibitory type with asystole). A 12400-ms asystole episode recorded with ECG loop recorders (REVEAL) was single, accompanied by no clinical manifestations and therefore it had no impact on further treatment policy.

Key words: children, syncopal states, asystole.

На долю аритмических синдромов, ассоциирующихся с нарушением функции синусового узла, у детей, по данным разных авторов, приходится от 2,9 до 30% всех нарушений сердечного ритма [1]. Нарушение функции синусового узла часто протекает бессимптомно или имеет слабовыраженные и неспецифические проявления. Наиболее часто это жалобы на слабость, повышенную утомляемость, плохую переносимость физической нагрузки. Синкопальные состояния у детей с синдромом слабости синусового узла имеют место в 19—25% случаев [2, 3], при этом равновероятен как вазовагальный, так и аритмогенный генез синкопе. Не исключен также смешанный характер обмороков с одновре-

менной реализацией кардиогенного и вазовагального механизмов.

Согласно данным Центра нарушений сердечного ритма Научно-исследовательского клинического института педиатрии, при I варианте синдрома слабости синусового узла имеют место синкопе рефлекторного генеза, которые регистрируются у 25% детей [1]. Основными этапами развития рефлекторных синкопе являются: возбуждение механо-, хемо- и барорецепторов и передача импульсов от них в сосудодвигательный центр и ядра блуждающего нерва продолговатого мозга. Это приводит к снижению симпатического тонуса, проявляющегося артериальной гипотензией, и повышению вагусного, реализующегося брадикардией и/или асистолией. Рефлекторные обмороки в зависимости от провоцирующих факторов и наличия продромы разделяются на вазовагальные, ситуационные, синдром каротидного синуса и атипичные формы [4].

При прогрессировании синдрома слабости синусового узла до II—IV варианта обмороки чаще развиваются вследствие электрической нестабильности миокарда, ассоциированной с активацией вегета-

© Коллектив авторов, 2014

Ros Vestn Perinatol Pediat 2014; 3:77–81

Адрес для корреспонденции: Школьников Мария Александровна — д.м.н., проф., директор Научно-исследовательского клинического института педиатрии

Школенко Т.М. — к.м.н., врач отделения функциональной диагностики того же института

Трофимова Т.А. — асп., врач отделения функциональной диагностики того же института

125412 Москва, ул. Талдомская, д. 2

тивной нервной системы, что приводит к асистолии или фибрилляции желудочков [5].

Кардиоингибиторные рефлекторные синкопе и классические приступы Морганьи—Адамса—Стокса имеют схожие клинические проявления: оба варианта обмороков могут провоцироваться эмоциональным стрессом или возникать без провокации; в ряде случаев сопровождаются травматизацией, судорогами или непроизвольным мочеиспусканием; после приступов нехарактерна спутанность сознания. Заподозрить аритмогенные синкопе можно при наличии таких предвестников обмороков, как головокружение, резкая слабость, затемнение сознания, оцепенелость. На 10—15-й секунде асистолии возникает потеря сознания с последующими тоническими и/или клоническими судорогами, напоминающими эпилептические, нарушается дыхание, расслабляются сфинктеры. Длительность приступа Морганьи—Адамса—Стокса достигает 1 мин, число приступов колеблется от одного до нескольких десятков подряд, разделенных светлыми промежутками [6, 7]. Для кардиоингибиторных синкопе, как правило, характерно отсутствие продромы. Чаще всего имеют место типичные провоцирующие факторы: длительный ортостаз, душные помещения, венопункция.

Трудность в установлении патогенетического механизма синкопе при нарушении функции синусового узла состоит еще и в том, что течение синдрома слабости синусового узла может носить интермиттирующий характер, когда брадиаритмия выявляется не при каждом обследовании, а также в отсутствие корреляции между выраженностью брадикардии, длительностью асистолии и клиническими проявлениями [4].

«Золотым стандартом» диагностики причин синкопе принято считать регистрацию ЭКГ в момент приступа потери сознания. В случае относительно редких (реже 1 раза в неделю) обморочных состояний это стало возможным благодаря внедрению в практику имплантируемых устройств длительного (до 3 лет) мониторинга ЭКГ — петлевых регистраторов ЭКГ (REVEAL). REVEAL представляет собой прямоугольное безэлектродное устройство массой 17 г, обеспечивающее непрерывную регистрацию одноканальной ЭКГ. В памяти устройства может быть сохранено до 22,5 мин записей ЭКГ-эпизодов, активированных пациентом, и до 27 мин записей ЭКГ-эпизодов, автоматически детектированных прибором [9].

Цель работы — продемонстрировать диагностический поиск механизма синкопальных состояний и оценить результаты катamnестического наблюдения подростка с нарушением функции синусового узла.

Наблюдение. *Девочка К.*, 1995 г. рождения поступила в клинику в возрасте 14 лет с жалобами на приступы потери сознания. С 3 до 14 лет 5 раз в неделю по 2,5 ч она занималась акробатическим рок-н-ро-

лом. Общая нагрузка составила 7150 спортивных часов.

Впервые приступ потери сознания у ребенка возник в возрасте 7 лет на фоне гипертермии до 37,4°C. Второе синкопальное состояние развилось в возрасте 9 лет в покое в положении сидя. Падение привело к травматизации мягких тканей головы. Третий эпизод имел место в возрасте 13 лет, возник также в покое в положении сидя, сопровождался «хрипящим» дыханием. Все обмороки протекали с предвестниками (головокружение, слабость), сопровождались бледностью, были кратковременными, сознание восстанавливалось самостоятельно, после обмороков отмечалось удовлетворительное самочувствие.

По поводу синкопе девочка наблюдалась невропатологом по месту жительства. Ежегодно проводилась электроэнцефалография, патологии не было выявлено, лечение не получала. На стандартной ЭКГ, впервые выполненной в возрасте 13 лет, регистрировалась умеренная синусовая аритмия с тенденцией к брадикардии.

При госпитализации в отделение клинической и интервенционной аритмологии Центра нарушений сердечного ритма в августе 2010 г. в возрасте 14 лет отмечено, что ребенок правильного телосложения, удовлетворительного питания. Рост 166 см (75-й перцентиль возрастного распределения показателя), масса 53,7 кг (50-й перцентиль возрастного распределения показателя). Кожные покровы и видимые слизистые розовые, чистые. Дыхание везикулярное, равномерно проводится во все отделы, хрипы не выслушиваются. Частота дыхания 16 в минуту. Перкуторно границы сердца не изменены. Тоны сердца звучные, ритмичные, частота сердечных сокращений 64 в минуту, артериальное давление 110/53 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не пальпируются. Стул, диурез в норме. Биохимические параметры крови, общие анализы крови и мочи без патологии.

На ЭКГ регистрировался предсердный ритм с частотой 52 в минуту, выраженная брадикардия (менее 2-го перцентиля возрастного распределения показателя). По данным ЭКГ-исследования признаков врожденных пороков сердца не выявлено. Установлена минимальная аортальная недостаточность, клапан аорты трехстворчатый, створки не изменены. Морфометрические параметры сердца, сократительная функция миокарда в пределах нормы.

Тредмил-тест показал отсутствие нарушений сердечного ритма и проводимости, тип гемодинамики при физической нагрузке нормотонический, толерантность к физической нагрузке нормальная. При проведении холтеровского мониторинга ЭКГ в течение суток регистрировалась умеренная брадикардия, эпизоды миграции водителя ритма. Результаты холтеровского мониторинга ЭКГ в динамике представлены в таблице.

При проведении клиноортостатической пробы на 7-й минуте ортостаза у больной развилось предсинкопальное состояние, которое сопровождалось снижением артериального давления до 74/48 мм рт.ст., на ЭКГ регистрировалась синусовая брадикардия с частотой сердечных сокращений 57—65 в минуту. Установлен асимпатикотонический вариант клиноортостатической пробы. При проведении провокационной вегетативной пробы с венепункцией у ребенка развилось предсинкопальное состояние, в момент которого на ЭКГ документирована остановка синусового узла длительностью 2824 мс.

На основании результатов проведенного обследования был поставлен предварительный диагноз: синдром слабости синусового узла, I вариант (синусовая брадикардия, эпизоды миграции водителя ритма), вегетососудистая дистония по ваготоническому типу. Генез синкопальных состояний не удалось установить.

С целью выявления скрытых нарушений сердечного ритма, исключения аритмогенного генеза обмороков рекомендовано проведение внутрисердечного электрофизиологического исследования, имплантация петлевого регистратора ЭКГ (REVEAL). От проведения инвазивного электрофизиологического исследования родители больной отказались. В отделении хирургического лечения сложных нарушений сердечного ритма и электрокардиостимуляции под местной анестезией выполнена имплантация записывающего устройства REVEAL XT 9529.

В июне 2011 г. у больной развилось предсинкопальное состояние в положении лежа на фоне ротавирусной инфекции, рвоты. При считывании информации с REVEAL в момент предсинкопального состояния на ЭКГ документирован каскад асистолий продолжительностью 2100, 4600 и 3500 мс за счет остановки синусового узла.

При повторном проведении тилт-теста (через 1 год после первичного обследования) на 40-й минуте ортостаза развилось типичное синкопальное состояние, которое сопровождалось тоническим напряжением мышц туловища и конечностей. Перед обмороком девочка предъявляла жалобы на головокружение. В момент потери сознания отмечалось снижение частоты сердечных сокращений до 42 в минуту с последующим каскадом асистолий длительностью 3080 и 8229 мс за счет остановки синусового узла (рис. 1). За 50 с до потери сознания артериальное давление начало снижаться и перед развитием асистолии составило 87/28 мм рт.ст. Длительность синкопе — несколько секунд. Артериальное давление восстановилось до нормального значения через 1 мин после прекращения исследования, что клинически сопровождалось нормализацией самочувствия.

В связи с наличием умеренной брадикардии, периодов миграции водителя ритма, зарегистрированной асистолии в момент индуцированных вегетативными пробами синкопальных и предсинкопальных

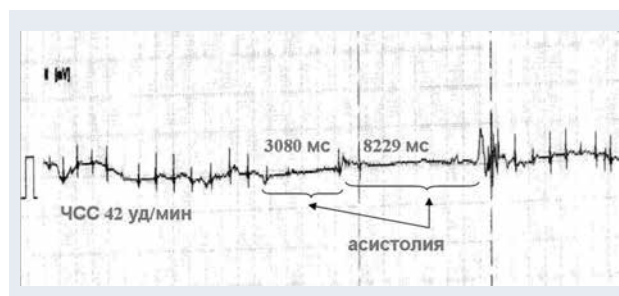


Рис. 1. Фрагмент ЭКГ (отведение II), зарегистрированный в момент приступа потери сознания в ходе выполнения тилт-теста.

Перед обмороком частота сердечных сокращений (ЧСС) снижается до 42 в минуту, на фоне потери сознания регистрируется каскад асистолий длительностью 3080 и 8229 мс за счет остановки синусового узла.

Таблица. Динамика параметров холтеровского мониторирования ЭКГ больной К.

Параметр	28.04.10	04.08.10	31.10.11	02.11.11	14.08.13	14.01.14
ЧСС в минуту:						
средняя дневная	71*	72*	72*	79*	81**	76**
средняя ночная	58#	60#	54#	63#	59#	57#
максимальная	149	129	122	116	133	169
минимальная	42	46	40	49	50	46
Циркадный индекс	1,25	1,20	1,33	1,25	1,37	1,33
Максимум паузы ритма, мс	1667^	1507	2824^^^	1641	1580^^	?
Остановки синусового узла/ синатриальные блокады	—	—	+	—	—	—
АВ-блокада I степени	—	—	—	+	+	?

Примечание. * — Норма 91 в минуту; ** — норма 85 в минуту; # — норма 70 в минуту; ## — норма 65 в минуту; ^ — норма до 1500 мс; ^^ — норма до 1750 мс; ^^ — остановка синусового узла в момент предсинкопе при взятии крови. ЧСС — частота сердечных сокращений; АВ — атриовентрикулярная.

состояний диагностирован синдром слабости синусового узла, I вариант; вегетососудистая дистония по ваготоническому типу; синкопальные состояния рефлекторного генеза (кардиоингибиторный тип с асистолией). Даны рекомендации по немедикаментозной профилактике рецидивов синкопальных состояний: избегание провоцирующих факторов, предотвращение синкопе при появлении предвестников, приемы противостояния, тилт-тренинги, увеличение потребления соли и жидкости, ношение компрессионного трикотажа. Назначены курсы поликомпонентной нейрометаболической терапии (беллатаминал, аминалон, глутаминовая кислота).

При считывании информации с REVEAL через 3 года после имплантации в автоматическом режиме зарегистрирована бессимптомная асистолия (продолжительностью 12 400 мс за счет остановки синусового узла), в момент которой ребенок бодрствовал (рис. 2). При контроле состояния ребенка в январе 2014 г. после курсов нейрометаболической терапии жалоб на периоды слабости, синкопальные и предсинкопальные состояния не было. На ЭКГ регистрировался синусовый ритм с частотой 78–82 в минуту (50-й перцентиль возрастного распределения показателя).

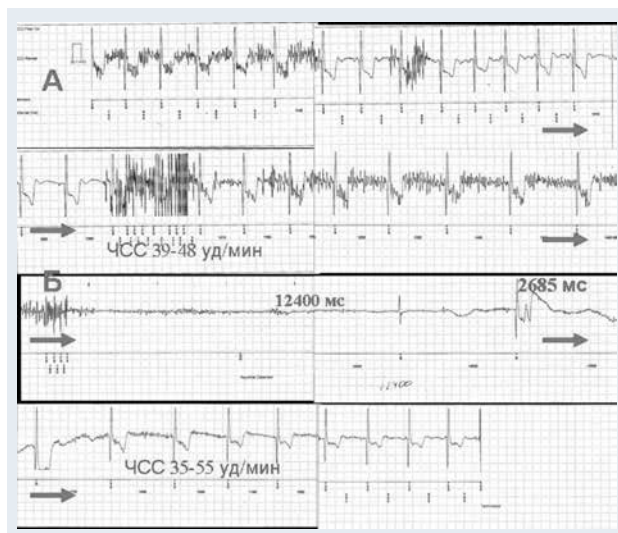


Рис. 2. Фрагмент ЭКГ, зарегистрированный петлевым регистратором ЭКГ REVEAL в период бодрствования.

А — постепенное снижение частоты сердечных сокращений (ЧСС) синусового ритма до 39–48 в минуту; Б — асистолия 12 400 мс за счет остановки синусового узла с последующим выскальзывающим комплексом с паузой ритма 2685 мс. Спонтанное восстановление синусового ритма с ЧСС 35–55 в минуту.

ОБСУЖДЕНИЕ

В приведенном клиническом наблюдении демонстрируется диагностический поиск механизма синкопальных состояний, протекающих с асистолией, у подростка с нарушением функции синусового узла.

При первичном анализе клинических проявле-

ний обмороков однозначно определить их патогенез не представлялось возможным. Отсутствие видимых провоцирующих факторов, наличие предвестников в виде слабости и головокружения, потеря сознания в положении сидя, травматизация во время обморока, кратковременность обморочных состояний могут быть характерны как для рефлекторных, так и для аритмогенных синкопе. Выявленное умеренное нарушение функции синусового узла не позволяло исключить аритмогенный генез синкопе, в то время как развитие предсинкопе в момент клиноортостатической пробы с урежением сердечных сокращений до 65–57 в минуту и снижением артериального давления до 74/48 мм рт.ст. указывало на возможный рефлекторный механизм обмороков. Отрицательный результат тилт-теста также не позволял исключить рефлекторный компонент в патогенезе синкопальных состояний. С целью выявления скрытых нарушений сердечного ритма проведена имплантация петлевого регистратора ЭКГ (REVEAL).

При последующем наблюдении и обследовании были зарегистрированы асистолии, ассоциированные с индуцированными предсинкопе в момент венопункции (2824 мс) и синкопе в ходе выполнения тилт-теста (3080 и 8229 мс). Таким образом, были получены данные, свидетельствующие о рефлекторном механизме обмороков.

Различные варианты ответа на тилт-тест у подростка в приведенном наблюдении вполне закономерны. Воспроизводимость положительного результата тилт-теста у детей достигает 74–88%, отрицательного — 84% [9, 10]. При этом асистолия воспроизводится только в 36% случаев, а в 24% случаев имеет место положительный результат тилт-теста без регистрации асистолии [11]. Вероятность спонтанного кардиоингибиторного синкопе у больных с кардиоингибиторным обмороком, индуцированным при проведении тилт-теста, достигает 80% [12]. Следовательно, повторное проведение тилт-теста целесообразно больным с неустановленным механизмом синкопе после первичного обследования.

Одним из симптомов IV варианта синдрома слабости синусового узла является астенический синдром, снижение когнитивных функций в связи с хронической гипоксией, ассоциированной с частыми длительными асистолиями [7]. В нашем случае за 3 года непрерывной регистрации ЭКГ при помощи REVEAL у подростка имели место всего два эпизода длительной асистолии, при неоднократном проведении холтеровского мониторинга ЭКГ отсутствовали признаки прогрессирования синдрома слабости синусового узла. На фоне курсов поликомпонентной нейрометаболической терапии у девочки исчезли жалобы на частую головную боль, головокружение при переходе в ортостаз, метеочувствительность, плохую переносимость душных помещений. Таким

образом, учитывая вышесказанное, можно сделать вывод о наличии вегетативной дисфункции в сочетании с дисфункцией синусового узла и о рефлекторном механизме синкопе.

При определении дальнейшей тактики лечения подобных больных обсуждается вопрос о необходимости имплантации электрокардиостимулятора. Согласно рекомендациям Американского общества кардиологов [13], абсолютными показаниями для постоянной электрокардиостимуляции взрослым больным с рефлекторными синкопе являются: синдром каротидного синуса с асистолией >3 с; рецидивирующие кардиоингибиторные обмороки без четких провоцирующих факторов с асистолией ≥3 с. Тогда как в абсолютные показания к имплантации электрокардиостимулятора для детей включена только симптомная брадикардия/асистолия при синдроме слабости синусового узла. В нашем случае отсутствовали признаки прогрессирующе-

го нарушения функции синусового узла, обмороки большая всегда предчувствовалась, в связи с этим абсолютные показания для имплантации электрокардиостимулятора отсутствовали.

Зарегистрированная в ходе длительного мониторинга ЭКГ асистолия продолжительностью 12 400 мс была единичной, не сопровождалась клиническими проявлениями, в связи с чем не являлась показанием для проведения постоянной электрокардиостимуляции.

В литературе нет данных о причинах различий в индивидуальной переносимости длительной асистолии. В нашем случае у девочки суммарная асистолия в момент спонтанного предсинкопе была короче бессимптомной асистолии на 2 с. Таким образом, вопрос качественного и количественного определения степени чувствительности головного мозга к длительной асистолии для уточнения прогноза жизни остается открытым и требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Школьников М.А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. М 1999; 230. (Shkolnikova M.A. Life-threatening arrhythmias in children. Moscow 1999; 230.)
2. Полякова Е.Б. Прогностическое значение синусовой брадикардии при различных вариантах течения синдрома слабости синусового узла у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2007; 30. (Polyakova E.B. Prognostic significance of bradycardia in different variants of sinus node dysfunction: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Moscow 2007; 30.)
3. Егоров Д.Ф., Адрианов А.В. Диагностика и лечение брадикардии у детей. Ст-Петербург: Человек 2008; 320. (Egorov D.F., Adrianov A.V. Diagnosis and treatment of bradycardia in children. St-Petersburg: Chelovek 2008; 320.)
4. Moya A., Sutton R., Ammirati F. et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Eur Heart J 2009; 30: 21: 2631–2671.
5. Лебедева В.К., Егоров Д.Ф., Воронцов И.М. и др. Электрофизиологические показатели функции синусно-предсердного узла и предсердно-желудочкового соединения у детей. Вестн аритмол 2002; 25: 203–206. (Lebedeva V.K., Egorov D.F., Voroncov I. M. et al. Electrophysiological parameters of function of the sinus node of the atrio-ventricular node. Vestn aritmол 2002; 25: 203–206.)
6. Fenrich A.L., Denfield S.W., Garson A. Sudden death in children. In: M. Akhtar, R.J. Myerburg, J.N. Ruskin (eds). Sudden Cardiac Death: Prevalence, Mechanisms, and Approaches to Diagnosis and Management. New York: Williams & Wilkins 1994; 258–273.
7. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Екатеринбург: Фолиант 2007; 672. (Kushakovskij M.S. Arrhythmias. Ekaterinburg: Foliant 2007; 672.)
8. Школьников М.А., Вахмистрова Т.А., Кравцова Л.А. и др. Эффективность ревил-диагностики причин потери сознания у детей. Кардиология 2012; 9: 36–43. (Shkolnikova M.A., Vakhmistrova T.A., Kravcova L.A. et al. Effectiveness of Reveal Diagnostics in Evaluation of Syncope in Children. Kardiologiya 2012; 9: 36–43.)
9. Alehan D., Uner A., Ayabakan C. et al. Reproducibility of the head-up tilt test results in children with vasovagal syncope. Int J Cardiol 2003; 88; 1: 19–25.
10. Cohen G.A., Lewis D.A., Berger S. Reproducibility of head-up tilt-table testing in pediatric patients with neurocardiogenic syncope. Pediatr Cardiol 2005; 26; 6: 772–774.
11. Foglia-Manzillo G., Romano M., Corrado G. et al. Reproducibility of asystole during head-up tilt testing in patients with neurally mediated syncope. Europace 2002; 4; 4: 365–367.
12. Brignole M., Sutton R., Menozzi C. et al. International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE 2) Group. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. Eur Heart J 2006; 27: 1085–1092.
13. Epstein A.E., Di Marco J.P., Ellenbogen K.A. et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. Circulation 2008; 117: 350–408.

Поступила 05.03.13