

Дифференциальная диагностика нарушений сердечного ритма у больных коклюшем детей первого года жизни

С.Н. Чупрова^{1,2✉}, <https://orcid.org/0000-0002-5661-3389>, svetlana_ch_70@mail.ru

И.В. Бабаченко^{1,3}, <https://orcid.org/0000-0002-1159-0515>, babachenko-doc@mail.ru

Е.В. Воронцова¹, <https://orcid.org/0000-0003-3911-5617>, noctiflorum@gmail.com

¹ Федеральное научно-клиническое учреждение здравоохранения «Федеральный научный центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства»; 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, д. 9

² Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова; 191015, Россия, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

³ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; 194100, Россия, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

Резюме

Введение. Нарушения сердечного ритма ранее не рассматривались в качестве осложнений коклюша. Актуальность исследования обусловлена необходимостью совершенствования тактики ведения больных коклюшем детей грудного возраста, имеющих наиболее тяжелое течение заболевания, с учетом выявленных аритмий, а также недостаточностью изученности данной проблемы.

Цель. Разработать алгоритм дифференциальной диагностики нарушений ритма сердца у больных коклюшем детей первого года жизни для определения тактики их лечения и последующего наблюдения с учетом предполагаемого патогенеза аритмий.

Материалы и методы. В исследование были включены дети грудного возраста (n = 56) с коклюшем, госпитализированные в отделение реанимации и интенсивной терапии ФГБУ ФНКЦИБ ФМБА России. Используя функциональные методы диагностики в кардиологии, результаты суточной записи с мониторов отделения реанимации и интенсивной терапии, мы впервые сопоставили ритм сердца с эпизодами нарушения ритма дыхания на фоне данного заболевания.

Результаты. У 83,9% больных коклюшем параметры электрокардиограммы (ЭКГ) соответствовали возрастной норме. Апноэ на фоне спазматического кашля было зарегистрировано у 23 детей (41,1%) и сопровождалось десатурацией и брадикардией. При анализе данных холтеровского мониторирования ЭКГ во время апноэ у всех детей выявлялись синусовая брадикардия, эпизоды замещающего предсердного ритма, экстрасистолия (суправентрикулярная, желудочковая – в 35,7 и 26,8% случаев соответственно). У 5 больных (8,93%) была зарегистрирована остановка синусового узла с максимальной паузой ритма 3020 миллисекунд. Вне эпизодов задержки дыхания патологические аритмии не регистрировались. Мы предположили связь асистолии на фоне апноэ с парасимпатической гиперактивностью, повышенной чувствительностью сердца к вагусным влияниям.

Выводы. Выявление и проведение дифференциальной диагностики аритмий у больных коклюшем детей первого года жизни является важным в определении тактики их лечения и последующего наблюдения. Необходимы дальнейшие исследования по изучению данной проблемы.

Ключевые слова: коклюш, дети первого года жизни, нарушения сердечного ритма, апноэ, критическая брадикардия, асистолия

Для цитирования: Чупрова СН, Бабаченко ИВ, Воронцова ЕВ. Дифференциальная диагностика нарушений сердечного ритма у больных коклюшем детей первого года жизни. *Медицинский совет.* 2025;19(11):262–269. <https://doi.org/10.21518/ms2025-267>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Differential diagnosis of cardiac arrhythmias in infants with whooping cough

Svetlana N. Chuprova^{1,2✉}, <https://orcid.org/0000-0002-5661-3389>, svetlana_ch_70@mail.ru

Irina V. Babachenko^{1,3}, <https://orcid.org/0000-0002-1159-0515>, babachenko-doc@mail.ru

Ekaterina V. Vorontsova¹, <https://orcid.org/0000-0003-3911-5617>, noctiflorum@gmail.com

¹ Federal Research and Clinical Center for Infectious Diseases of the Federal Medical and Biological Agency; 9, Professor Popov St., St Petersburg, 197022, Russia

² North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov; 41, Kirochnaya St., St Petersburg, 191015, Russia

³ St Petersburg State Pediatric Medical University; 2, Litovskaya St., St Petersburg, 194100, Russia

Abstract

Introduction. Cardiac arrhythmias have not been considered as complications of whooping cough so far. The relevance of the study is conditioned by the need to improve the tactics of management of infants with whooping cough, having the most severe course of the disease, taking into account the identified arrhythmias, as well as the lack of study of this problem.

Aim. To develop an algorithm for the differential diagnosis of cardiac arrhythmias in infants with whooping cough to determine the tactics of their treatment and follow-up, taking into account the presumed pathogenesis of arrhythmias.

Materials and methods. The study included infants (n = 56; 55.4% – male) infants with whooping cough hospitalized in the intensive care unit of Federal Research and Clinical Center for Infectious Diseases. Using functional methods of diagnostics in cardiology and results of 24-hour recording from the intensive care unit monitors we have for the first time compared the heart rhythm with episodes of respiratory rhythm disturbance affected by this disease.

Results. In 83.9% of patients with whooping cough, the ECG parameters were normal. Apnea due to spasmodic coughing was observed in 23 children (41.1%) and was accompanied by desaturation and bradycardia. According to Holter ECG monitoring, all children had sinus bradycardia, atrial rhythm episodes, and extrasystoles. Five patients (8.93%) had sinus arrest with a maximum rhythm pause of 3020 milliseconds. No pathological arrhythmias were detected in the absence of respiratory rhythm disturbance. We suggested a connection between asystole and apnea with parasympathetic hyperactivity, increased sensitivity of the heart to vagal influences, and identified two main groups of patients with whooping cough based on the possible pathogenesis of cardiac arrhythmias.

Conclusions. The identification and differential diagnosis of cardiac arrhythmias in infants with whooping cough is important in determining their treatment and follow-up. Further research is needed to study this issue.

Keywords: whooping cough, infants, cardiac arrhythmias, apnea, critical bradycardia, asystole

For citation: Chuprova SN, Babachenko IV, Vorontsova EV. Differential diagnosis of cardiac arrhythmias in infants with whooping cough. *Meditsinskiy Sovet.* 2025;19(11):262–269. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-267>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время все больше появляется научных исследований, посвященных изучению патологии сердечно-сосудистой системы при различных инфекционных заболеваниях. В основном они связаны с изучением различных аспектов кардиальных изменений (включая аритмогенные эффекты), обусловленных COVID-19, как у взрослых [1–4], так и у детей [5–7]. Кроме SARS-CoV-2, существует множество других инфекционных агентов, способных вызывать нарушения сердечного ритма и проводимости. Аритмии описаны при заболеваниях, вызванных РНК- (вирусы Денге, Чикунгунья, Зика, SARS-CoV-2, Коксаки В, гриппа А, краснухи, иммунодефицита человека) и ДНК-содержащими вирусами (аденовирус, вирус герпеса 6-го типа, парвовирус В19, вирус простого герпеса, цитомегаловирус, вирус Эпштейна – Барр, вирус ветряной оспы) [8]. Согласно данным P.Y. Lee et al., среди описанных инфекционных больных с нарушениями сердечного ритма и проводимости синусовая тахикардия наиболее часто регистрировалась при COVID-19 (39,9%); атриовентрикулярные блокады (АВ-блокады) – при герпесвирусной инфекции 6-го типа (АВ-блокада II степени, Мобитц 2 – 33,3%) и лихорадке Чикунгунья (АВ-блокада I степени – 19%). Желудочковая тахикардия встречалась при Эпштейна – Барр-вирусной инфекции (100%), герпесвирусной инфекции 6-го типа (33,3%), болезни Зика (31,3%), COVID-19 (15,5%). Частая желудочковая экстрасистолия описана при лихорадке Денге (31,4%); фибрилляция желудочков – при гриппе А (26,6%) [8]. Суправентрикулярные аритмии выявляли в форме фибрилляции предсердий при лихорадке Зика (43,8%), при гриппе А (18%); суправентрикулярные тахикардии – при гриппе А (13,3%). U. Manchandani et al. продемонстрировал редкий случай асистолии у молодого пациента без структурной патологии сердца на фоне легкой формы COVID-19, потребовавшей имплантации кардиостимулятора [9].

Предполагаемые механизмы аритмогенеза могут отличаться при различных инфекциях. Например, аденовирус оказывает прямое цитопатогенное действие на кардиомиоциты, проникая в клетку путем связывания с коксаки-аденовирусным рецептором (CAR) и интегринами $\alpha\beta3$ и $\alpha\beta5$; негативно влияет на ионные каналы, что приводит к изменениям сердечной проводимости и, как следствие, аритмиям [8]. Другие потенциально кардиотропные вирусы могут иметь иные клетки-мишени: парвовирус В19 определяется на клетках эндотелия сосудов сердца; SARS-CoV-2 связывается с рецепторами АПФ2, расположенными на клеточной мембране миокарда, в результате чего происходит подавление регуляции АПФ2, накопление ангиотензина II, являющегося мощным вазоконстриктором, фактором повреждения эндотелия и дисфункции миокарда [10]. Причинами нарушений сердечного ритма у инфекционных больных также могут стать гипоксия, электролитные нарушения, аномальный иммунный ответ, побочные эффекты лекарственных препаратов, вегетативная дисфункция. Описаны аритмии (в т. ч. жизнеугрожающие) на фоне миокардита при вирусных и бактериальных инфекциях [11].

Несмотря на многочисленные публикации, освещающие причины нарушений ритма сердца и проводимости у инфекционных больных, исследования, посвященные изучению связи аритмий с нарушениями ритма дыхания (включая апноэ) у детей, единичны.

Известны исследования по кардиореспираторному мониторингованию здоровых детей грудного возраста. В научной работе Н.А. Рыбалко с соавт. представили результаты обследования 140 здоровых детей (73 новорожденных, 67 детей первого года жизни), проведенного с использованием суточного холтеровского мониторинга ЭКГ (ХМ ЭКГ) с записью реопневмограммы [12]. Во время респираторных пауз зарегистрированы синусовая аритмия (56,3%), паузы ритма на фоне выраженной синусовой аритмии (18%), синусовая брадикардия с частотой

сердечных сокращений менее 100 уд/мин (15,4%), миграция водителя ритма по предсердиям (14,6%). У трех детей выявлены эпизоды остановки синусового узла с максимальной паузой ритма 1266 миллисекунды, которые авторами объяснены влиянием парасимпатического отдела вегетативной нервной системы на регуляцию сердечной деятельности. Несмотря на доказанный вклад парасимпатического отдела вегетативной нервной системы в возникновение нарушений сердечного ритма во время респираторных событий, данное исследование посвящено здоровым детям.

Наиболее распространенными инфекционными заболеваниями с риском тяжелого течения (включая развитие апноэ), неблагоприятного исхода у детей раннего возраста, в т. ч. первого года жизни, являются коклюш и респираторно-синцитиальная вирусная инфекция (РС-инфекция). Респираторно-синцитиальный вирус, в отличие от бактерии *B. pertussis*, тропен к миокарду и может являться причиной вирусного миокардита, жизнеугрожающих аритмий [13]. При РС-инфекции описаны случаи полной АВ-блокады, остановки синусового узла [14, 15]. A. Gavotto et al. сообщили о 3-летней девочке, поступившей в отделение интенсивной терапии после внезапной остановки сердца, произошедшей дома. На электрокардиограмме (ЭКГ) регистрировалась асистолия, длительные реанимационные мероприятия были безуспешными. С помощью полимеразной цепной реакции в обильном экссудативном перикардальном выпоте был обнаружен респираторно-синцитиальный вирус [16].

Среди кардиальных проявлений, ассоциированных с тяжелым течением коклюша и высокой летальностью (особенно у детей первых трех месяцев жизни), рассматриваются рефрактерная легочная гипертензия и кардиогенный шок [17–20]. Развитие легочной гипертензии связывают с выраженным лимфоцитарным лейкоцитозом, обусловленным действием коклюшного токсина. K. Winter et al. в своем исследовании показали четкую корреляцию между количеством лейкоцитов, превышающим $30 \times 10^9/\text{л}$, и повышенной смертностью у детей грудного возраста, больных коклюшем [21]. По данным J.T. Berger, при лейкоцитозе более $50 \times 10^9/\text{л}$ риск смерти почти в десять раз выше, чем у пациентов с нормальным уровнем лейкоцитов в крови [22].

Исследования, посвященные анализу аритмий при коклюше, единичны и чаще носят описательный характер.

В единственной найденной публикации с представленным анализом аритмий у детей с тяжелым коклюшем J.T. Berger et al. показали связь аритмий (без указания на их характер) с летальностью в данной группе пациентов [22]. F.J. Caballero Mora et al. продемонстрировали клинический случай развития пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии, частой предсердной экстрасистолии и неустойчивой желудочковой тахикардии (по данным ХМ ЭКГ) у ребенка 35-дневного возраста с коклюшем [23].

В представленных исследованиях не проводился анализ сердечного ритма во время задержки дыхания на фоне спастического кашля у детей с коклюшем, не

описан возможный патогенез аритмий при данном заболевании. Все вышеизложенное позволило определить актуальность и новизну исследования и сформулировать его цель.

Цель исследования – разработать алгоритм дифференциальной диагностики нарушений ритма сердца у больных коклюшем детей первого года жизни для определения тактики их лечения и последующего наблюдения с учетом предполагаемого патогенеза аритмий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены дети грудного возраста ($n = 56$), госпитализированные в ОРИТ ФГБУ ФНКЦИБ ФМБА России с октября 2017 по апрель 2024 г. с диагнозом: «Коклюш, вызванный *Bordetella pertussis*».

Критерии исключения: ранее диагностированная кардиальная патология на момент госпитализации, отягощенная наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям (включая наследственные аритмии, случаи внезапной сердечной смерти). Оценка состояния сердечно-сосудистой системы проводилась с использованием инструментальных методов исследования: электрокардиографии (электрокардиограф мобильный ЭК1Т-05-АСК, Россия); трансторакальной эхокардиографии – ЭхоКГ (ультразвуковые приборы Philips EPIQ 5, Нидерланды; Mindray Bio-Medical Electronics Co., КНР); суточного холтеровского мониторирования ЭКГ (комплексы суточного мониторирования ЭКГ Миокард-Холтер-2, Поли-Спектр-СМ, Россия). Анализировались данные прикроватных мониторов в ОРИТ.

При анализе суточной записи с прикроватных мониторов ОРИТ оценивались параметры гемодинамики: частота сердечных сокращений (ЧСС), частота дыхания (ЧД), артериальное давление (АД), сатурация крови кислородом (SpO_2).

Особое внимание уделялось наличию и продолжительности эпизодов апноэ, сопровождающихся десатурацией $\leq 80\%$; развитием критической [24] брадикардии (ЧСС < 60 уд/мин) и/или асистолии; другими нарушениями сердечного ритма и проводимости.

Апноэ диагностировали при задержке дыхания более 20 сек или меньшей временной продолжительности (более 10 сек), но связанной с брадикардией (ЧСС ниже 2-го перцентиля возрастного распределения ЧСС) по монитору и десатурацией (менее 85%) [25, 26].

Выявленные нарушения ритма сердца и проводимости, по данным ХМ ЭКГ, сопоставляли с эпизодами задержки дыхания.

Статистический анализ данных осуществлялся с использованием программы IBM SPSS Statistics v. 27 (IBM, США). Применялись методы описательной статистики. Проверка на нормальность распределения проводилась с помощью критерия Колмогорова – Смирнова с поправкой Лиллиефорса. При распределении, отличном от нормального, переменные описывались с помощью медианы (Me), интерквартильного размаха (Q_1 – Q_3), для анализа использовались методы непараметрической статистики (критерий Манна – Уитни).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На момент госпитализации возраст больных составлял от 1 до 12 мес. (Ме 3 мес.; Q1-Q3: 2–6 мес.), из них 55,4% составляли мальчики, 44,6% – девочки.

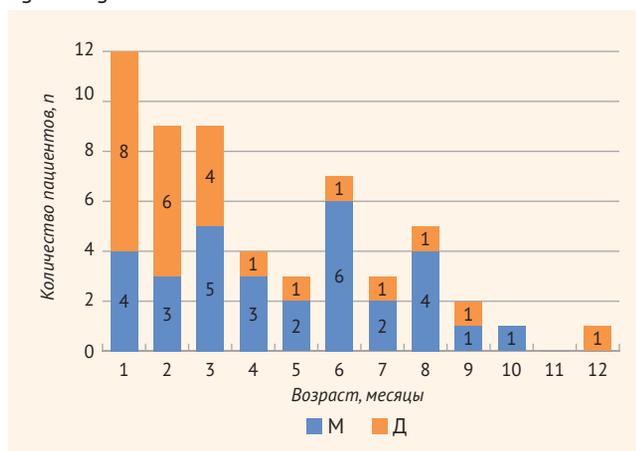
Распределение больных коклюшем детей, госпитализированных в ОРИТ, по возрасту и полу представлено на *рис. 1*.

Как следует из представленной диаграммы, наибольшее количество больных коклюшем, госпитализированных в ОРИТ, были дети первого месяца жизни (21,4%). Больше половины (53,6%) пациентов – дети в возрасте до 4 мес., что связано с наиболее тяжелым течением заболевания в этой возрастной группе. При анализе распределения по полу больных коклюшем первого года жизни выявлено незначительное преобладание мальчиков (55,4%), однако среди госпитализированных детей первых двух месяцев жизни девочек было больше (этот показатель был одинаковым и составил 66,7%).

По данным электрокардиографического исследования параметры ЭКГ соответствовали возрастной норме

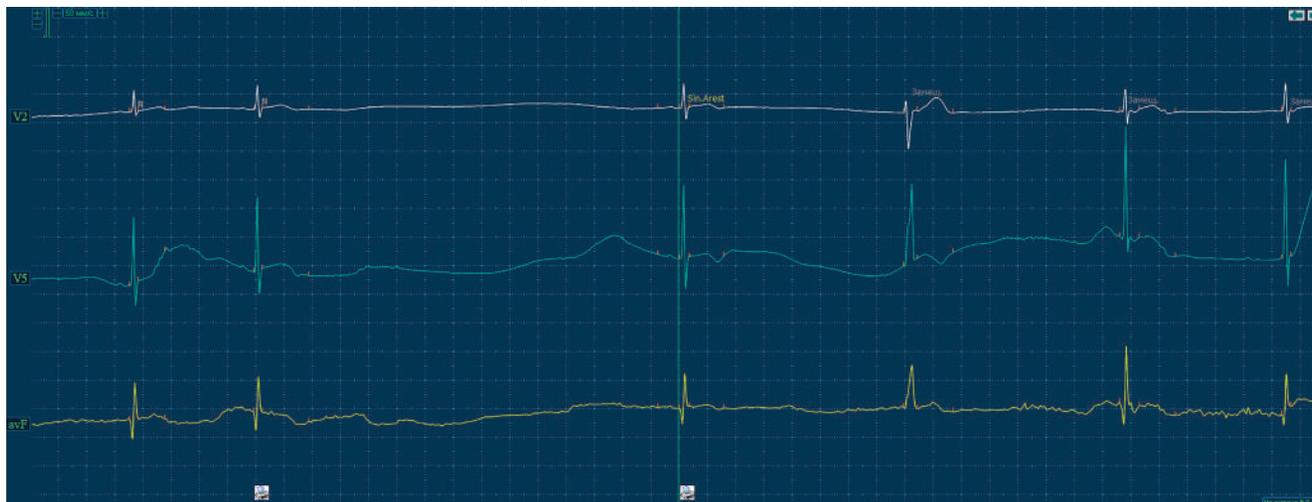
● **Рисунок 1.** Распределение больных коклюшем по возрасту и полу

● **Figure 1.** Distribution of patients with whooping cough by age and gender



● **Рисунок 2.** Асистолия у девочки 1 мес. с коклюшем

● **Figure 2.** Asystole in a 1-month-old girl with whooping cough



у 47 из 56 (83,9%) детей, у одного ребенка зарегистрирована умеренная (ЧСС ниже 5-го перцентиля) брадикардия, у 8 – умеренная синусовая тахикардия. При проведении трансторакальной эхокардиографии у 44,6% детей было диагностировано открытое овальное окно.

Эпизоды апноэ на фоне приступообразного кашля были зарегистрированы у 23 детей, больных коклюшем, что составило 41,1% (распределение по полу было равномерным) и сопровождалось десатурацией и брадикардией.

Критическая (ЧСС < 60 уд/мин) брадикардия (при проведении анализа записи с прикроватного монитора ОРИТ) была выявлена у 17,9% детей.

Опасность заключается в том, что в грудном возрасте желудочки сердца жесткие, и для увеличения сердечного выброса требуется повышение частоты сердечных сокращений. В условиях выраженной брадикардии сердечный выброс может не соответствовать потребности организма ребенка в кислороде, что приводит к анаэробной оксигенации и усугублению тканевой гипоксии, уже имеющейся при коклюше [27].

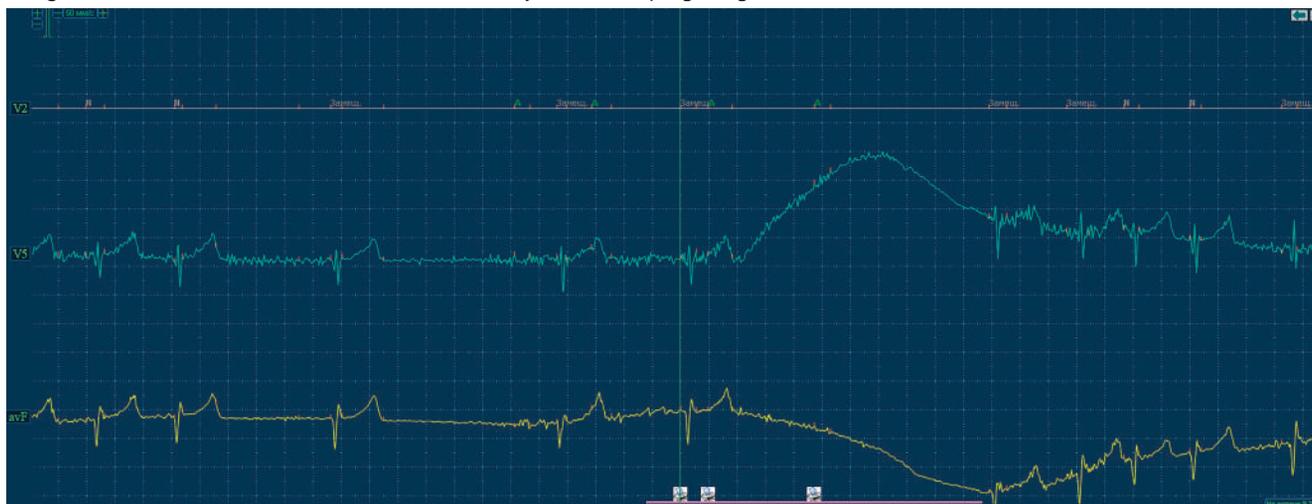
С целью анализа сердечного ритма во время апноэ проводилось суточное ХМ ЭКГ. По данным исследования, во время апноэ регистрировались следующие аритмии: брадикардия, замещающий предсердный ритм (в 100% случаев); экстрасистолия (суправентрикулярная и желудочковая – в 35,7 и 26,8% случаев соответственно).

Остановка синусового узла была выявлена у 5 детей (8,93%), у 2 из них (1 и 8 мес.) паузы ритма были 3020 мсек (асистолия, *рис. 2*) и 2058 мсек (остановка синусового узла, *рис. 3*).

У детей с апноэ, сопровождающимся критической брадикардией и остановкой синусового узла, определяющих тяжесть коклюша, в общеклиническом анализе крови лейкоцитоз не превышал $50 \times 10^9/\text{л}$. Уровень лейкоцитоза достоверно не различался ($p > 0,05$) у больных коклюшем с выявленными аритмиями и не имеющих нарушений сердечного ритма.

Асистолия, изображенная на *рис. 2*, была зарегистрирована у больной коклюшем девочки месячного возраста.

- **Рисунок 3.** Остановка синусового узла у мальчика 8 мес. с коклюшем
- **Figure 3.** Sinus node arrest in an 8-month-old boy with whooping cough



За время наблюдения в ОРИТ у нее отмечались частые (более 20 за сутки) эпизоды спазматического кашля. В общеклиническом анализе крови регистрировали незначительный лейкоцитоз ($15 \times 10^9/\text{л}$) за счет лимфоцитоза (73%). Во время проведения суточного ХМ ЭКГ регистрировался синусовый ритм со средней ЧСС, соответствующей возрастной норме, выявлены два эпизода нарушения ритма сердца: асистолия продолжительностью 3020 мсек с последующим замещающим предсердным ритмом (рис. 2); эпизод снижения ЧСС с 146 уд/мин до критической брадикардии 58 уд/мин без развития асистолии. Вышеописанные нарушения ритма сердца регистрировались во время апноэ, сопровождающегося десатурацией менее 80% (1 эпизод) и задержкой дыхания (продолжительность менее 10 сек, 2 эпизода), развившихся на фоне спазматического кашля.

Однократный эпизод остановки синусового узла (рис. 3) был выявлен у больного коклюшем мальчика 8 мес. на фоне спазматического кашля, рвоты. В отличие от ранее представленного клинического случая эпизоды спазматического кашля были менее частыми. В общеклиническом анализе крови регистрировали более выраженный лейкоцитоз ($48 \times 10^9/\text{л}$), лимфоцитоз (82%). При анализе наследственности было выяснено, что у матери мальчика были рефлекторные синкопальные состояния на фоне медицинских манипуляций.

Учитывая возраст детей с зарегистрированными значимыми паузами ритма, наследственность (второй клинический случай), данные исследования Н.А. Рыбалко с соавт. [12], связь остановки синусового узла (асистолии) с задержкой дыхания при отсутствии признаков слабости синусового узла вне данных эпизодов, продолжительность апноэ, по сравнению с другими детьми исследуемой группы (не были более длительными), мы предположили возможный патогенетический механизм развития данных нарушений: парасимпатическая гиперактивность (по аналогии с тяжелыми аффективно-респираторными приступами бледного типа – “severe pallid breath-holding spells”) и/или повышенная чувствительность сердца к вагусным влияниям [28, 29]. По данным А.К.С. Leung et al.,

встречаемость данных состояний у здоровых детей в возрасте до 18 мес. оценивается как 0,1–4,6% [28].

В 2018 г. М. Cecilia Gonzalez Corcia et al. в многоцентровом исследовании (Бельгия) продемонстрировали высокую эффективность сиропа белладонны у детей с тяжелыми аффективно-респираторными приступами бледного типа (количество детей, включенных в исследование, составило 84; возраст – 4–18 мес.), сопровождающимися задержкой дыхания, асистолией, судорогами [29]. При сравнении не получавших (1 группа – $n = 39$) и получавших лечение детей (2 группа – $n = 45$) через 3 мес. только у двух (5%) пациентов в первой группе наблюдалась полная ремиссия, в то время как в группе детей, принимающих белладонну, – у 20 (44%, $p < 0,01$). О серьезных нежелательных реакциях не сообщалось. Белладонна назначалась в виде 2%-ного раствора сиропа (суточная доза была эквивалента атропину 0,01 мг/кг).

Учитывая предполагаемый механизм асистолии (3020 мсек, рис. 2) на фоне апноэ у больной коклюшем девочки месячного возраста (в нашем исследовании), результаты, полученные М. Cecilia Gonzalez Corcia [29], а также опыт применения белладонны в комплексной терапии коклюша у детей в 60–90-е годы в нашей стране [30], нами был назначен данный препарат off-label с положительным эффектом в виде сокращения пауз ритма с 3020 до 1128 мсек через 2 дня от начала лечения (рис. 4), что подтвердило нашу гипотезу о возможном патогенезе данного вида аритмии.

Ни у одного пациента без апноэ по данным холтеровского мониторирования ЭКГ не регистрировались эпизоды остановки синусового узла.

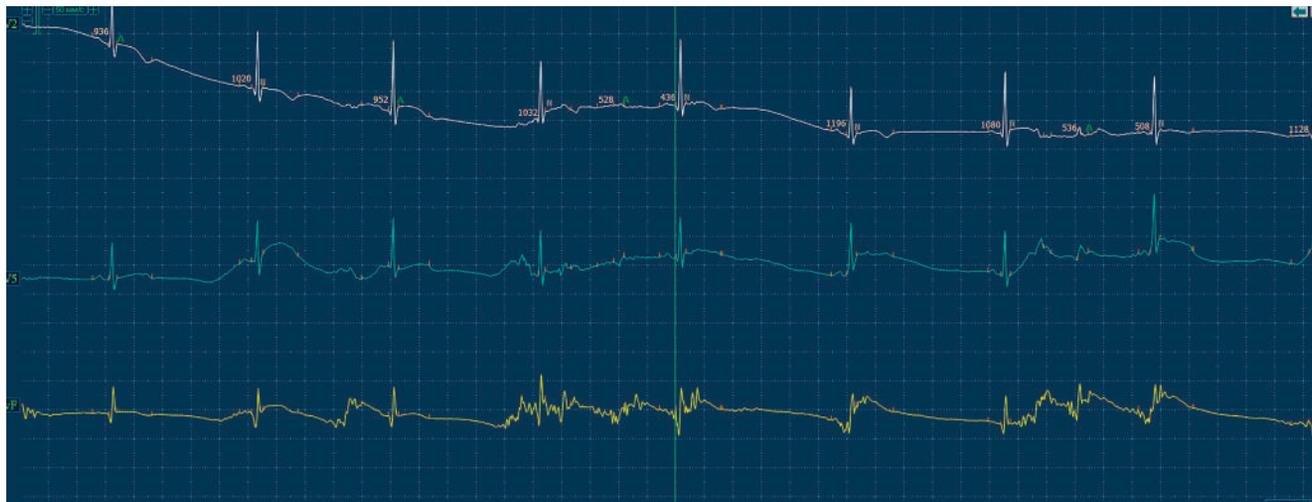
Вне эпизодов задержки дыхания выявлялись единичные суправентрикулярные экстрасистолы, редкие эпизоды предсердного ритма.

Таким образом, на основании проведенного исследования нами были выделены две основные группы больных коклюшем детей первого года жизни в зависимости от предполагаемого патогенеза аритмий.

1. Пациенты с нарушениями сердечного ритма и проводимости, зарегистрированными во время эпизодов

● **Рисунок 4.** Отсутствие асистолии на фоне лечения у девочки 1 мес. с коклюшем

● **Figure 4.** Absence of asystole on the background of treatment in a 1-month-old girl with whooping cough



задержки дыхания (включая апноэ) на фоне спазматического кашля:

а) критическая брадикардия (патологическая рефлекторная брадикардия – ЧСС менее 60 уд/мин, асистолия), обусловленная парасимпатической гиперактивностью (по аналогии с тяжелыми аффективно-респираторными приступами бледного типа – “severe pallid breath-holding spells”) и/или повышенной чувствительностью сердца к вагусным влияниям (рис. 2, 3);

б) некритическая брадикардия, другие не угрожающие жизни аритмии (например, замещающий предсердный ритм) – влияние парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (включая вагусное влияние коклюшного токсина), гипоксии, сочетанные причины.

2. Пациенты с нарушениями сердечного ритма и проводимости, зарегистрированными вне эпизодов задержки дыхания.

Клинический пример (группа 1б, согласно предложенному разделению).

Пациентка С., 3 мес., переведена в ФГБУ ФНКЦИБ ФМБА России из другого лечебного учреждения Санкт-Петербурга в связи с ухудшением состояния с основным диагнозом: «Коклюш, вызванный *Bordetella pertussis*».

Диагноз был выставлен на основании общепринятых диагностических критериев и подтвержден выявлением ДНК *B. pertussis* в мазке из ротоглотки методом ПЦР.

Из анамнеза известно, что девочка заболела 14 дней назад, когда на фоне нормальной температуры тела появился сухой кашель, который через несколько дней стал приступообразным, регистрировались эпизоды задержки дыхания. Больная была госпитализирована в один из стационаров Санкт-Петербурга, затем переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии ФГБУ ФНКЦИБ ФМБА России для обследования и лечения. При поступлении кожные покровы бледные, микроциркуляция не нарушена (время капиллярного наполнения 2 сек). Температура тела 36,5 °С. В легких дыхание жесткое, ЧД – 34 в минуту (вне приступов кашля), хрипы не выслушивались. Сатурация при дыхании атмосферным воздухом – 97%. Визуально область сердца не изменена, перкуторно

границы относительной сердечной тупости соответствовали возрастной норме. При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные, патологические шумы не выслушивались. АД – 84/52 мм рт. ст. По прикроватному монитору регистрировался синусовый ритм с ЧСС 132 уд/мин, во время приступа спазматического кашля – брадикардия с ЧСС до 90 уд/мин (менее 2-го перцентиля), десатурация (минимально до 80%). Живот мягкий, доступный глубокой пальпации. Печень и селезенка не увеличены.

В общеклиническом анализе крови выявлен лимфоцитоз (74%) без выраженного лейкоцитоза ($12 \times 10^9/\text{л}$).

При проведении 12-канальной электрокардиографии регистрировался синусовый ритм с ЧСС 118–130 уд/мин. ЭОС не отклонена. Патологические изменения не выявлены.

По данным трансторакальной эхокардиографии (ультразвуковой прибор Philips EPIQ 5), полости сердца не увеличены (оценка по Detroit Z-score). Систолическая функция правого и левого желудочка в норме. Створки клапанов без особенностей. Систолическое раскрытие полулунных клапанов и диастолическое раскрытие атриовентрикулярных клапанов не ограничено. Патологическая регургитация не выявлена. Нижняя полая вена и легочная артерия не расширены. Давление в легочной артерии в норме.

В ОРИТ отмечались эпизоды спазматического кашля (до 12 за сутки), сопровождающиеся периодически эпизодами задержки дыхания, по монитору в период сна (вне приступов кашля) регистрировались короткие (несколько секунд) эпизоды синусовой брадикардии с минимальной ЧСС 60 уд/мин.

Девочка была проконсультирована кардиологом, состояние на момент осмотра расценивалось как среднетяжелое. Учитывая эпизоды задержки дыхания, сопровождающиеся десатурацией, брадикардию, рекомендовано проведение суточного холтеровского мониторирования ЭКГ. Во время проведения исследования (комплекс суточного мониторирования ЭКГ Поли-Спектр-СМ) регистрировался синусовый ритм. Средняя ЧСС составила 132 уд/мин, что соответствовало возрастной норме. Выявлен эпизод предсердного ритма с ЧСС 101–107 уд/мин, связанный с задержкой дыхания (рис. 5).

- Avanesyan GA, Filatov AG. Cardiac arrhythmias after COVID-19. *Epidemiology, etiology and pathophysiology. Annaly Aritmologii.* 2023;20(1):52–58. (In Russ.) <https://doi.org/10.15275/annaritmol.2023.1.6>.
11. Buttà C, Zappia L, Latera G, Roberto M. Diagnostic and prognostic role of electrocardiogram in acute myocarditis: A comprehensive review. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2020;25(3):e12726. <https://doi.org/10.1111/anec.12726>.
 12. Рыбалко НА, Кораблева НН, Котлукова НР, Макаров ЛМ. Кардиореспираторное мониторирование у здоровых детей первого года жизни. *Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского.* 2018;97(3):8–15. Режим доступа: <https://pediatriajournal.ru/archive?show=364§ion=5227>. Rybalko NA, Korablava NN, Kotlukova NP, Makarov LM. Cardiorespiratory monitoring of healthy children in the first year of life. *Pediatriya – Zhurnal im G.N. Speranskogo.* 2018;97(3):8–15. (In Russ.) Available at: <https://pediatriajournal.ru/archive?show=364§ion=5227>.
 13. Kawashima H, Inagaki N, Nakayama T, Morichi S, Nishimata S, Yamanaka G, Kashiwagi Y. Cardiac Complications Caused by Respiratory Syncytial Virus Infection: Questionnaire Survey and a Literature Review. *Glob Pediatr Health.* 2021;8:2333794X211044114. <https://doi.org/10.1177/2333794X211044114>.
 14. Oulego-Erroz I, de Castro-Vecino P, Ocaña-Alcober C, Gutiérrez-Marqués S, Martínez-Badás JP, Centeno-Jiménez M. Complete atrioventricular block associated with respiratory syncytial virus: Presentation of a case and a literature review. *An Pediatr.* 2021;94(6):417–419. <https://doi.org/10.1016/j.anpede.2020.06.013>.
 15. Raphael A, Schlesinger Y, Nir A. Sinus arrest during respiratory syncytial virus bronchiolitis: A report of two cases and literature review. *Pediatr Pulmonol.* 2023;58(11):3330–3332. <https://doi.org/10.1002/ppul.26589>.
 16. Gavotto A, Ousselin A, Pidoux O, Cathala P, Costes-Martineau Y, Rivière B et al. Respiratory syncytial virus-associated mortality in a healthy 3-year-old child: a case report. *BMC Pediatr.* 2019;19(1):462. <https://doi.org/10.1186/s12887-019-1847-2>.
 17. Wu Y, Gan C. Clinical characteristics and impact of exchange transfusion in infant pertussis with extreme leukocytosis. *Ital J Pediatr.* 2025;51(1):82. <https://doi.org/10.1186/s13052-025-01933-9>.
 18. Huo J, Chen S, Qin Y, Xu F, Liu C. Risk factors and mortality in children with severe pertussis: the role of exchange transfusion in a PICU. *Ital J Pediatr.* 2025;51(1):108. <https://doi.org/10.1186/s13052-025-01951-7>.
 19. Cousin VL, Caula C, Vignot J, Joye R, Blanc M, Marais C, Tissières P. Pertussis infection in critically ill infants: meta-analysis and validation of a mortality score. *Crit Care.* 2025;29(1):71. <https://doi.org/10.1186/s13054-025-05300-2>.
 20. Hanna S, Samies N. Clinical progress note: Pertussis. *J Hosp Med.* 2025. <https://doi.org/10.1002/jhm.70080>.
 21. Winter K, Zipprich J, Harriman K, Murray EL, Gornbein J, Hammer SJ et al. Risk Factors Associated With Infant Deaths From Pertussis: A Case-Control Study. *Clin Infect Dis.* 2015;61(7):1099–1106. <https://doi.org/10.1093/cid/civ472>.
 22. Berger JT, Carcillo JA, Shanley TP, Wessel DL, Clark A, Holubkov R et al. National Institute of Child Health and Human Development (NICHD) Collaborative Pediatric Critical Care Research Network (CPCCRN). Critical pertussis illness in children: a multicenter prospective cohort study. *Pediatr Crit Care Med.* 2013;14(4):356–365. <https://doi.org/10.1097/PCC.0b013e31828a70fe>.
 23. Caballero Mora FJ, Sanz Santiago V, Tamariz-Martel Moreno A, Serrano González A, Baño Rodrigo A. Atrial and ventricular arrhythmias in a child with whooping cough. *An Pediatr.* 2012;77(6):420–422. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.05.003>.
 24. Carvalho VEL, Couto TB, Moura BMH, Schwartsman C, Reis AG. Atropine does not prevent hypoxemia and bradycardia in tracheal intubation in the pediatric emergency department: observational study. *Rev Paul Pediatr.* 2023;42:e2022220. <https://doi.org/10.1590/1984-0462/2024/42/2022220>.
 25. Sweet DG, Carnielli VP, Greisen G, Hallman M, Klebermass-Schrehof K, Ozek E et al. European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome: 2022 Update. *Neonatology.* 2023;120(1):3–23. <https://doi.org/10.1159/000528914>.
 26. Ахалкина ЕС, Балашова ЕН, Буров АА, Дегтярев ДН, Зубков ВВ, Зуйков ОА и др. Апноэ недоношенных (проект клинических рекомендаций). *Неонатология: новости, мнения, обучение.* 2023;11(4):53–67. <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2023-11-4-53-67>.
 27. Akharkina ES, Balashova EN, Burov AA, Degtyarev DN, Zubkov VV, Zuykov OA et al. Apnea of prematurity (draft of clinical guidelines). *Neonatology: News, Opinions, Training.* 2023;11(4):53–67. (In Russ.) <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2023-11-4-53-67>.
 28. Kabbani MS, Al Taweel H, Kabbani N, Al Ghamdi S. Critical arrhythmia in postoperative cardiac children: Recognition and management. *Avicenna J Med.* 2017;7(3):88–95. https://doi.org/10.4103/ajm.AJM_14_17.
 29. Leung AKC, Leung AAM, Wong AHC, Hon KL. Breath-Holding Spells in Pediatrics: A Narrative Review of the Current Evidence. *Curr Pediatr Rev.* 2019;15(1):22–29. <https://doi.org/10.2174/1573396314666181113094047>.
 30. Gonzalez Corcia MC, Bottosso A, Loeckx I, Mascart F, Dembour G, François G. Efficacy of treatment with belladonna in children with severe pallid breath-holding spells. *Cardiol Young.* 2018;28(7):922–927. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.05.003>.
 31. Швалко АД. *Коклюш у детей.* Ленинград: Медицина; 1974. 189 с.

Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Информация об авторах:

Чупрова Светлана Николаевна, к.м.н., врач – детский кардиолог, врач функциональной диагностики, старший научный сотрудник научно-исследовательского отдела капельных инфекций, Федеральный научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства; 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, д. 9; доцент кафедры педиатрии и детской кардиологии, Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова; 191015, Россия, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41; svetlana_ch_70@mail.ru

Бабаченко Ирина Владимировна, д.м.н., профессор, заведующая научно-исследовательским отделом капельных инфекций, Федеральный научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства; 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, д. 9; профессор кафедры инфекционных заболеваний у детей, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; 194100, Россия, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; babachenko-doc@mail.ru

Воронцова Екатерина Валерьевна, врач – анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии, Федеральный научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства; 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, д. 9; noctiflorum@gmail.com

Information about the authors:

Svetlana N. Chuprova, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher of the Department of Droplet Infections, Federal Research and Clinical Center for Infectious Diseases of the Federal Medical and Biological Agency; 9, Professor Popov St., St Petersburg, 197022, Russia; Pediatric Cardiologist, Functional Diagnostics, Associate Professor of the Department of Pediatrics and Pediatric Cardiology, North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov; 41, Kirochnaya St., St Petersburg, 191015, Russia; svetlana_ch_70@mail.ru

Irina V. Babachenko, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Droplet Infections, Federal Research and Clinical Center for Infectious Diseases of the Federal Medical and Biological Agency; 9, Professor Popov St., St Petersburg, 197022, Russia; Professor of the Department of Infectious Diseases in Children, St Petersburg State Pediatric Medical University; 2, Litovskaya St., St Petersburg, 194100, Russia; babachenko-doc@mail.ru

Ekaterina V. Vorontsova, Anesthesiologist-Reanimatologist of the Intensive Care Department, Federal Research and Clinical Center for Infectious Diseases of the Federal Medical and Biological Agency; 9, Professor Popov St., St Petersburg, 197022, Russia; noctiflorum@gmail.com