

УДК: 616.12-008.314-053.2-092

DOI: 10.24061/2413-4260. XV.3.57.2025.25

СИНДРОМ БРАДИКАРДІЇ У ДІТЕЙ: МІЖ НОРМОЮ ТА ПАТОЛОГІЄЮ

Т. М. Клименко, Т. О. Філонова, С. О. Матвієнко

Харківський національний медичний університет,
(м. Харків, Україна)

Резюме.

Синдром брадикардії у дітей є актуальною проблемою сучасної педіатричної кардіології через зростання числа порушень серцевого ритму у дитячого населення. Труднощі ранньої діагностики, відсутність специфічних симптомів у дітей раннього віку, а також потенційний зв'язок із серйозними ускладненнями, такими як серцева недостатність і раптова серцева смерть, підкреслюють необхідність уважного вивчення цього стану. Дитяча брадикардія також асоційована з підвищеним ризиком розвитку дефектів провідної системи серця у літньому віці, що посилює цікавість до неї з боку аритмологів і вимагає розробки довгострокової стратегії спостереження і профілактики.

Мета дослідження – підвищити обізнаність лікарів-педіатрів про синдром брадикардії у дітей різного віку шляхом аналізу сучасних літературних джерел, акцентуючи увагу на діагностичних труднощах, клінічних проявах і можливостях персоналізованого підходу в лікуванні та спостереженні.

Висновки. Синдром брадикардії у дітей є різноманітним за походженням порушенням серцевого ритму, що може бути як фізіологічним, так і патологічним проявом. У педіатричній практиці особливу складність становить своєчасна діагностика через часту відсутність специфічної симптоматики, особливо у новонароджених і дітей раннього віку. Брадикардія може бути першою ознакою прогресуючих порушень провідної системи серця, таких як слабкість синусового вузла або АВ-блокада, і асоціюється з ризиком синкопальних станів та раптової серцевої смерті. Рання діагностика, оцінка частоти серцевих скорочень з урахуванням віку та комплексне обстеження дозволяють встановити причину та обрати оптимальну тактику лікування. Ідентифікація груп ризику і генетичних факторів дозволить реалізувати принципи персоналізованої та превентивної медицини у веденні таких пацієнтів.

Ключові слова: аритмія; брадикардія; провідність; серце; діти.

Вступ

Частка порушень серцевого ритму в структурі серцево-судинних захворювань дитячого віку складає 15-20% [1]. Оцінюючи серцевий ритм увага фіксується насамперед на тахіаритміях, які детально представлені в літературі, водночас безсимптомні на певних етапах життя брадикардії рідше звертають на себе увагу.

Разом із тим, брадикардія у дітей спостерігається досить часто – як фізіологічне явище у спортсменів або уві сні, так і як перший прояв серйозного серцево-судинного захворювання [2]. Рідкий серцевий ритм може мати прогресивний перебіг з формуванням синдрому слабкості синусового вузла, бути першим проявом тяжких прогресуючих уражень провідної системи серця та виникненням життєзагрозливих станів [3,4]. Крім того, підвищення інтересу до спорту серед дітей робить цей стан все більш нагальним.

Актуальність проблеми обумовлена гетерогенністю причин розвитку та поширеністю стану. Потреба в нових референтних значеннях ЧСС на основі довготривалого моніторингу ЧСС та діагностична складність відрізнити норму від патології в дітей, особливо новонароджених та молодшого віку, вимагає посиленого спостереження і профілактики.

Висвітлена остання інформація щодо поширеності та особливостей синдрому брадикардії у дітей різного віку, що підвищить професійну обізнаність лікарів педіатричного профілю та допоможе використовувати отримані знання на практиці.

Мета дослідження – підвищити обізнаність лікарів-педіатрів про синдром брадикардії у дітей різного віку шляхом аналізу сучасних літературних дже-

рел, акцентуючи увагу на діагностичних труднощах, клінічних проявах і можливостях персоналізованого підходу в лікуванні та спостереженні.

Існують різні граничні значення для верифікації рідкого серцевого ритму. Як відомо, брадикардія визначається частотою серцевих скорочень менше нижньої межі допустимої вікової норми [5]. Серцевий ритм оцінюється як брадикардія, якщо визначається уповільнення частоти серцевих скорочень (ЧСС) нижче 5-го перцентилу вікового розподілу ЧСС за даними ЕКГ у стані спокою. Зниження ЧСС нижче 2-го перцентилу вікового розподілу ЧСС сприймається як виражена брадикардія. При оцінці ритму у дітей у стані неспання брадикардія встановлюється при ЧСС менш ніж 100 ударів (за деякими даними – менш ніж 80) на хвилину для новонароджених незалежно від гестаційного віку, менше 80 ударів на хвилину для дітей молодшого віку, менше 70 для дітей шкільного віку та 60 – для підлітків [6].

Це визначення не відповідає сучасним клінічним умовам безперервного спостереження за новонародженими, де часто спостерігаються доброякісні брадикардії. В. Bohnhorst та ін. повідомили, що 30% здорових новонароджених мають брадикардію нижче 80 уд./хв. [7].

Крім того, у дослідженні А. Uusitalo, у новонароджених віком від 3 до 9 днів спостерігається лінійне та клінічно значуще збільшення частоти серцевих скорочень, що може призвести до хибнонегативних результатів у новонароджених в пізньому неонатальному періоді [8]. Як раннє зниження, так і подальше збільшення ЧСС пояснюються прискоренням дозрівання вегетативної нервової системи після народження.

Констатація брадикардії, заснована на даних ЕКГ у 12 відведеннях, записаних у стані неспання (денний час) фіксує наступні значення: 0-3 роки < 100 ударів на хвилину; 3-9 років < 60 ударів за хвилину; 9-16 років < 50 ударів за хвилину. Рекомендації, що базуються на даних 24-годинного холтерівського моніторування, наводять такі орієнтири: 0-2 роки < 60 ударів за хвилину під час сну, < 80 ударів за хвилину під час неспання; 2-6 років < 60 ударів під час сну чи неспання; 6-11 років < 45 ударів на хвилину під час сну чи неспання; старше 11 років < 40 ударів на хвилину під час сну чи неспання [4,6].

Нещодавні дослідження А. Bratincsák та J. Hartmann представили нові референтні значення параметрів електрокардіограми (ЕКГ). Це нові нормативні стандарти ЕКГ для дітей та молодих людей з відповідними Z-оцінками, отримані з найбільшої когорти (23 064 дітей, розділені на 16 вікових груп), які створили надійну основу для оцінки широкого спектра змін ЕКГ [9,10].

Дані про поширеність брадикардії та брадіаритмій серед дитячої популяції та їх клінічні особливості у доступній літературі широко не представлені. До 1 березня 2025 року пошук літератури проводився у базах даних PubMed, Scopus by ELSEVIER, Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL) та Web of Science. Обмеженість даних пов'язана з труднощами первинної діагностики, оскільки порушення ритму серця у дітей можуть не супроводжуватися характерними клінічними скаргами (з урахуванням віку дитина не може описати симптоми).

Поширеність частоти ритму нижче нижньої межі норми для певного віку становить близько 6%, для вроджених блокад провідності – 1 на 15 000-20 000 живонароджених [11]. Частота аритмії протягом неонатального періоду становить від 0,1% до 4,8%, у відділеннях інтенсивної терапії новонароджених може сягати 10% [12]. Повна атріовентрикулярна блокада є тяжкою недоброякісною брадіаритмією неонатального періоду. Вроджена повна атріовентрикулярна блокада серця у пацієнтів зі структурно нормальним серцем часто пов'язана з материнськими аутоантитілами, які пошкоджують атріовентрикулярний вузол через плацентарну передачу [13].

Нещодавнє дослідження А. Uusitalo показало, що серед доношених новонароджених з брадикардією при-йому матір'ю левотироксину був пов'язаний з нижчою частотою серцевих скорочень за даними Холтерівського моніторингу [14].

Традиційно рідкий серцевий ритм у дорослих сприймається як корисний, оскільки вважається, що він покращує діастолічну перфузію міокарда та сприяє ангіогенезу. Однак дослідження Торгісеану С. встановило, що дитяча брадикардія може бути раннім маркером майбутньої атріовентрикулярної дисфункції. Вона пов'язана з чоловічою статтю, вищим індексом маси тіла в дитинстві та втричі збільшує шанси на наявність дефектів атріовентрикулярної провідності до сьомого десятиліття життя [3].

Цілком ймовірно, що дитяча брадикардія є генетично обумовленою або сурогатом основної дисфункції провідної системи серця, встановленої до народження.

Нещодавні генетичні дослідження показали, що спадкова аритмія пояснюється поліморфізмом генів, які кодують іонні канали, білки щільного обміну, білки обробки кальцію, фактори транскрипції, включаючи подовження часу атріовентрикулярного проведення. Доповнює зростаючу кількість доказів у порушеннях серцевої провідності мутації варіантів NKX2-5 (ключовий транскрипційний фактор), який бере участь у нормальному розвитку та функціонуванні серця. Носії варіантів NKX2-5 мають не лише розлади аутистичного спектру, але й ізольовані дефекти провідності, що підсилює гетерогенні фенотипічні прояви цих мутацій [15].

Генетичні дефекти можуть порушувати електрофізіологічні властивості, розвиток, кардіопротекцію, структурну цілісність мембрани та саркомеру, що зрештою призводить до брадіаритмії. Проте існує велика кількість пацієнтів, які страждають на брадіаритмію, етіологія яких залишається невідомою. Нові технології, такі як секвенування наступного покоління, можуть надати можливість ідентифікувати нові гени спадкової брадіаритмії, а також нові розуміння молекулярних механізмів регуляції серцевого ритму.

Викликають інтерес дослідження можливої дії негативних хронотропних препаратів, таких як β-блокатори на вразливий атріовентрикулярний вузол. Чи можуть вони сприяти прогресуванню порушень функції провідної системи серця в осіб з дитячою брадикардією в анамнезі? Це особливо важливо, оскільки наявні дані свідчать про те, що спеціалізовані клітини провідної системи серця можуть зазнавати функціональних змін протягом життя [16].

В останні роки в центрі уваги знаходиться нова коронавірусна інфекція. За даними С. Umeh, брадикардія – нещодавно визнаний прояв інфекції SARS Cov-2, прогностичне значення якого остаточно не встановлено [17]. За даними G. Avci поширеність аритмії у дітей з COVID-19 була виявлена у 5,5% пацієнтів. Хоча дві третини відхилень на ЕКГ становили синусова брадикардія, підйом сегмента ST був значним, що потрібно врахувати при ЕКГ-моніторингу у дітей з COVID-19 та при мультисистемному запальному синдромі [18].

Поряд із дорослими пацієнтами, задокументовано синусову брадикардію у дітей на тлі інфекції SARS Cov-2, асоційовану з терапією ремдесвіром [19]. При розвитку мультисистемного запального синдрому у дітей з коронавірусною інфекцією існує ймовірність розвитку атріовентрикулярної блокади (АВБ) I ступеня в середньому через тиждень після початку лихоманки з можливим прогресуванням до АВБ II-III ступеня. У зв'язку з цим пацієнтам з ознаками АВБ I ступеня рекомендується безперервна телеметрія через ризик прогресування до АВБ високого ступеня [20].

Патофізіологічний механізм сповільненого ритму полягає в порушенні утворення імпульсу (коли страждають клітини синусового вузла – водії ритму першого порядку) та порушенні проведення імпульсу (при зниженні швидкості його проведення в синоатріальному вузлі або атріовузлі та провідній системі шлуночків), які можуть поєднуватися [1]. При цьому, будь-яка частина провідної системи серця, включаючи СА-вузол, АВ-вузол або

пучок Гіса, може бути схильна до таких впливів. У клінічно стабільних безсимптомних дітей брадикардія часто розглядається як маркер вегетативної дисрегуляції з домінуванням вагусної гіперактивності [21].

Найбільш частим варіантом рідкого ритму у дітей є синусова брадикардія (СБ), яка може бути як фізіологічною, так і патологічною. За даними А. Hanna фізіологічна СБ має доброякісний перебіг і не супроводжується клінічною симптоматикою, зустрічається у дітей, які займаються спортом, у період нічного сну, а також як транзиторний етап у недоношених дітей [22]. Відомості про поширеність синусових брадіаритмій, особливо в диспластичному дитячому серці, суперечливі. Залежно від клініко-патогенетичного механізму виділяють: нейрогенну, ендокринно-обмінну, інфекційно-токсичну, лікарську, конституційно-сімейну та органічну [21].

Клінічні прояви брадикардії залежать від ступеня хронотропної недостатності. Симптомами брадикардичних аритмій зазвичай є запаморочення, пре- та синкопальні стани, напади Морганьї-Адама-Стокса, серцева недостатність [22]. Легкий ступінь брадикардії, як правило, асимптомний [1,3].

Наявність клінічної симптоматики та її інтенсивність залежать від ступеня урідження серцевого ритму, визначаються віком дитини та наявністю основного захворювання серця. Так, у дітей перших років життя складно виявити скарги на запаморочення, пресинкопальні стани, тому синдром брадикардії має неспецифічні симптоми (млявість, проблеми з трофологічним статусом) [23]. У більш старшому віці брадикардія може виявлятися низькою толерантністю до фізичного навантаження, підвищеною стомлюваністю, запамороченням та/або непритомністю [4,11].

Найбільше клінічне та прогностичне значення серед брадикардій мають синдром слабкості синусового вузла та атріовентрикулярні блокади II-III ступеня.

Синдром слабкості синусового вузла (СССВ) – це поєднання клінічних та електрокардіографічних ознак, що відображають структурні ушкодження синусового вузла (СВ), його нездатність функціонування у якості основного водія ритму та/або забезпечувати регулярне проведення автоматичних імпульсів до передсердь [24]. Даний синдром характеризується стійкою синусовою брадикардією, тривалими паузами ритму за рахунок синоатріальної блокади або зупинки синусового вузла, а також можливістю міграції водія ритму, появою замінних ритмів, синдрому тахі-брадикардії (чергування рідкого синусового ритму з нападами суправентрикулярної тахіаритмії) [25].

У ряді випадків синусова брадикардія у дітей може поєднуватись з порушенням атріовентрикулярного проведення, частіше АВ-блокадою I-II ступеня. За даними Р. Мапої такі поєднані порушення роботи синусового вузла та АВ-з'єднання отримали назву *бінодальної дисфункції* [25]. Більш широке поняття *дисфункція синусового вузла* (ДСВ) – включає ураження СВ органічної природи, регуляторні (вагусні) та лікарські (токсичні) порушення його функції. Хоча деякі автори (В. De Maria) дисфункцією синусового вузла називають лише ЕКГ-ознаки його ураження без клінічної симптоматики [26].

Дослідження N. Sathnur демонструє той факт, що важливими діагностичними критеріями СССР є поєднання стійкої денної брадикардії з тривалими паузами ритму та відсутність достатнього збільшення ЧСС у відповідь на фізичне навантаження [27]. Епідеміологічні дослідження СССР утруднені в зв'язку з великою варіабельністю проявів захворювання та ЕКГ-маркерами.

За даними А. Porta-Sánchez маркерами СССР у дітей є синкопе, пресинкопальні стани, епізоди раптової слабкості, млявості, зумовлені транзиторною гіпоксією головного мозку на тлі різкої брадикардії та тривалих пауз ритму. Однак, чіткої прямої залежності між тривалістю пауз ритму, ЧСС та вираженістю клінічних проявів немає, оскільки на симптоматику також впливає стан церебральних судин та серцево-судинної системи загалом. Загрозливими проявами СССР є аритмогенні синкопальні стани [28].

Найбільш інформативним методом діагностики СССР є добове моніторування ЕКГ. Поєднання стійкої денної брадикардії з тривалими паузами ритму є важливим діагностичним критерієм. За результатами дослідження В. De Maria у дітей з СССР спостерігається хронотропна некомпетентність СВ без достатнього почастішання ЧСС у відповідь на навантаження. Для дітей з вегетативно обумовленою дисфункцією СВ характерна нічна брадикардія з нормалізацією частотних характеристик ритму під час неспання та достатнім почастішанням ЧСС на фізичне навантаження [26].

Певні складнощі виникають в оцінці функції СВ у дітей-спортсменів. Відомо, що регулярні спортивні тренування формують специфічні зміни серцево-судинної системи, що включають насамперед брадикардію, артеріальну гіпотонію і збільшення розмірів лівого шлуночка. Дослідження L. Diaz-Gonzalez доводить той факт, що урідження синусового ритму в дітей-спортсменів є відображенням оптимального рівня нейровегетативної регуляції серця поза фізичним навантаженням за рахунок підвищення тону блукаючого нерва [29].

За даними дослідження Т.Абу-Тайр, дисфункція СВ може бути асоційована з вродженими вадами серця (найчастіше при дефектах міжпередсердної перегородки), що може супроводжуватися супутньою дисфункцією АВ-вузла [30], особливо після хірургічної корекції. Оскільки дисфункція СВ може виникнути у будь-який час після операції, таких пацієнтів слід постійно контролювати, а постійна кардіостимуляція є ефективним терапевтичним методом. Автори А. J. Marian та Asatryan B. наголошують на тому, що захворювання міокарда (кардіоміопатія, міокардит, перикардит) або ішемічні ушкодження СВ значно рідше спричиняють дисфункцію СВ в педіатричній популяції [31].

В останні роки отримано чимало даних щодо електрофізіології та клінічного значення порушень атріовентрикулярного проведення у дитячому віці, яке може виникати як при повністю структурно нормальному серці, так і поєднуватись із супутньою вродженою вагою серця. Якщо *атріовентрикулярні* блокади (АВ) 1-2 ст. (Мобітц 1) можуть мати функціональний генез, то АВ блокади 2-3 ст. (Мобітц 2) завжди є наслідком органічної патології міокарда та мають серйозний про-

гноз. Результати дослідження A. Sülü довели, що на момент первинної постановки діагнозу в дитини може не бути характерних кардіальних скарг, обумовлених повною атріовентрикулярною блокадою [32].

Уповільнення передсердно-шлуночкової провідності може бути асоційовано з різними патологічними станами інфекційного та неінфекційного генезу. АВ-блокада може розвинути після хірургічної корекції вроджених вад серця, внаслідок запального процесу при кардіоміопатіях. Вроджена АВ-блокада аутоімунного генезу асоційована з розвитком дилатативної кардіоміопатії (5-30%), високою неонатальною смертністю. J. M. Gutiérrez-Gallego та ін. описано варіанти блокади, пов'язаної з нейром'язовими захворюваннями, мітохондріальною патологією (синдром Кернса-Сейра) [33]. Mannarino S. та Santacesaria S. представлено опис прогресуючої набуті АВ-блокади у дитини 4-х років, у якої була діагностована глютенічна ентеропатія. Швидке покращення передсердно-шлуночкової провідності було відзначено після переведення дитини на строгу безглютену дієту. Автори запропонували включити до комплексу обстеження дітей із придбаною атріовентрикулярною блокадою тести на целиацію [34].

Атріовентрикулярна блокада (АВ-блокада) класифікується як вроджена, якщо діагностована внутрішньо-утробно, при народженні або протягом першого місяця життя. Найчастіше цей процес є наслідком аутоімунного захворювання у матері або наявності вродженої вади серця. У випадках вираженої брадикардії це є найчастішим показанням для імплантації кардіостимулятора [35,36].

Кардіостимуляція показана симптоматичним пацієнтам і має кілька профілактичних показань у безсимптомних пацієнтів для запобігання раптової смерті. Нові рекомендації щодо дитячих кардіоімплантованих електронних пристроїв M. S. Silvetti та ін. надали певні зміни для клінічної практики. У пацієнтів з атріовентрикулярною блокадою межа ЧСС, при якій рекомендується імплантація кардіостимулятора, була знижена, щоб зменшити кількість випадків занадто ранньої імплантації пристрою (до 50 уд/хв замість 55 уд/хв). Однак було підкреслено, що критерій ЧСС не є абсолютним, оскільки ознаки або симптоми гемодинамічно непереносимої брадикардії можуть виникати навіть з вищою

частотою. При дисфункції синусового вузла симптоматична брадикардія є найбільш актуальною рекомендацією щодо стимуляції [37].

Коли приймається рішення про імплантацію пристрою, другим питанням є те, яку систему стимуляції слід імплантувати. Сьогодні постійну кардіостимуляцію у новонароджених/немовлят слід проводити за допомогою епікардіальних систем, тоді як імплантацію ендокардіальних систем слід відкласти після певного віку та ваги, враховуючи навички та досвід оператора. Ці обмеження можна обґрунтовано встановити на рівні 10-15 кг та приблизно 3-4 років. Синдром кардіостимулятора дуже рідко зустрічається у дітей, тому дітям зазвичай потрібна лише VVIR-стимуляція, а двокамерні системи можна імплантувати або модернізувати пізніше, у підлітковому/молодому віці [37].

Висновки

1. Синдром брадикардії у дітей має поліморфну природу – він може бути як фізіологічним явищем, так і проявом серйозної патології серцево-судинної системи.

2. Брадикардія в дитячому віці підвищує ризик серйозних ускладнень – таких як синкопальні стани, серцева недостатність і раптова серцева смерть.

3. Труднощі в діагностиці пов'язані з безсимптомним перебігом і відсутністю специфічних скарг у дітей молодшого віку, що вимагає особливої уваги до анамнезу і даних інструментальних досліджень.

4. Брадикардія в дитячому віці може передбачити розвиток порушень провідності в літньому віці, що робить необхідним довгострокове спостереження і профілактику.

5. Персоналізована і превентивна медицина – ключ до ефективного ведення пацієнтів: важливо враховувати вікові норми ЧСС, індивідуальні особливості та потенційні генетичні чинники.

Конфлікт інтересів. Автори засвідчують про відсутність фактичного чи потенційного конфлікту інтересів під час підготовки цієї статті до публікації.

Джерела фінансування. Стаття опублікована без будь-якої фінансової підтримки.

Література:

1. Adwan R, Thatcher S, Russo S, Tisma-Dupanovic S. Arrhythmias in children: Too fast or too slow. *Progress in Pediatric Cardiology*. 2022;65:101520. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ppedcard.2022.101520>
2. Kafalı HC, Ergul Y. Common Supraventricular and Ventricular Arrhythmias in Children. *Turk Arch Pediatr*. 2022;57(5):476-88. DOI: <https://doi.org/10.5152/turkarchpediatr.2022.22099>
3. Topriceanu CC, Moon JC, Hardy R, Hughes AD, Captur G. Childhood Bradycardia Associates With Atrioventricular Conduction Defects in Older Age: A Longitudinal Birth Cohort Study. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(19): e021877. DOI: <https://doi.org/10.1161/jaha.121.021877>. PMID: 34569262; PMCID: PMC8649134.
4. Hanna A, Crowe RP, Fishe JN. Pediatric Bradycardia Is Undertreated in the Prehospital Setting: A Retrospective Multi-Agency Analysis. *Prehosp Emerg Care*. 2023;27(1):101-6. DOI: <https://doi.org/10.1080/10903127.2021.2018075>. PMID: 34913820.
5. Steinberg L. Congenital Heart Block. *Card Electrophysiol Clin*. 2021;13(4):691-702. DOI: 10.1016/j.ccep.2021.07.006. PMID: 34689896.
6. Shrestha S, Buratti G, Husseiny R, Storrington N, Katta P. Fifteen-minute consultation: How to manage neonatal bradycardia. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2025;110(3):101-6. DOI: <https://doi.org/10.1136/archdischild-2024-327619>. PMID: 39438123.
7. Bohnhorst B, Seidel K, Bohne C, Peter C, Pirr S. Heart rate, respiratory rate, apnoeas and peripheral arterial oxygen saturation in healthy term neonates during quiet sleep. *Acta Paediatr*. 2019;108(2):231-8. DOI: <https://doi.org/10.1111/apa.14470>. PMID: 29926973.
8. Uusitalo A, Tikkaoski A, Lehtinen P, Ylanen K, Korhonen PH, Poutanen T. Younger postnatal age is associated with a lower heart rate on Holter monitoring during the first week of life. *Eur J Pediatr*. 2023;182(5):2359-67. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00431-023-04914-4>. PMID: 36884089; PMCID: PMC10175328.

9. Bratinscak A, Kimata C, Limm-Chan BN, Vincent KP, Williams MR, Perry JC. Electrocardiogram Standards for Children and Young Adults Using Z-Scores. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2020;13(8): e008253. DOI: <https://doi.org/10.1161/circep.119.008253>. PMID: 32634327.
10. Hartmann J, Pærregaard MM, Norsk J, Pietersen A, Iversen KK, Bundgaard H, et al. Gestational Age and Neonatal Electrocardiograms. *Pediatrics.* 2021;148(6): e2021050942. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2021-050942>. PMID: 34814190.
11. Paul T, Krause U, Sanatani S, Etheridge SP. Advancing the science of management of arrhythmic disease in children and adult congenital heart disease patients within the last 25 years. *Europace.* 2023;25(8): eua4155. DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/eaad155>. PMID: 37622573; PMCID: PMC10450816.
12. Savrick C, Sharma M, Burrow A, Beavers J. Bradycardia and Acidosis in a Term Newborn. *Neoreviews.* 2024;25(3): e166-e168. DOI: <https://doi.org/10.1542/neo.25-3-e166>. PMID: 38425200.
13. Na J, Wu S, Chen L, Qi Y, Yuan Y, Feng G, et al. Clinical Outcomes and Medical Burdens of Neonatal Arrhythmias in Children's Hospitals in China: A Protocol for Multi-Center Retrospective Cohort Study. *Pediatr Cardiol.* 2024;45(4):814-20. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00246-024-03421-z>. PMID: 38374353; PMCID: PMC10960737.
14. Uusitalo A, Tikkakoski A, Lehtinen P, Ylanen K, Poutanen T, Korhonen PH. Heart rate in newborns is associated with age, sex and maternal levothyroxine therapy. *Acta Paediatr.* 2024;113(5):973-9. DOI: <https://doi.org/10.1111/apa.17140>. PMID: 38305638.
15. Ruiz-Pozo VA, Cadena-Ullauri S, Paz-Cruz E, et al. Identification of a novel NKX2-5 variant in a young Ecuadorian patient with atrioventricular block and bradycardia: a case report. *Front Cardiovasc Med.* 2025;12:1552423. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1552423>. PMID: 40255339; PMCID: PMC12006191.
16. Brown EE, Murray B. A Practical Guide to Genetic Testing in Inherited Heart Disease. *Card Electrophysiol Clin.* 2023;15(3):241-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ccep.2023.05.005>. PMID: 37558295.
17. Umeh CA, Kumar S, Wassel E, Barve P. Meta-analysis and systematic literature review of COVID-19 associated bradycardia as a predictor of mortality. *Egypt Heart J.* 2022;74(1):47. DOI: <https://doi.org/10.1186/s43044-022-00284-8>. PMID: 35665869; PMCID: PMC9166215.
18. Avcu G, Arslan A, Bal ZS, Ay O, Levent E, Ozkinay F, et al. Electrocardiographic changes in hospitalised children with COVID-19. *Cardiol Young.* 2023;33(4):525-31. DOI: <https://doi.org/10.1017/s1047951123000100>. PMID: 36688288.
19. Al-Jammali S, Al-Zakhari R, Sheets N, Mahtani A, Stefanishina V, Isber N. Bradyarrhythmia After Remdesivir Administration in SARS-CoV-2: A Review of Literature and Meta-Analysis of Observational Studies in Epidemiology. *Cardiol Res.* 2022;13(3):135-43. DOI: <https://doi.org/10.14740/cr1377>. PMID: 35836734; PMCID: PMC9239507.
20. Dionne A, Mah DY, Son MBF, Lee PY, Henderson L, Baker AL, et al. Atrioventricular Block in Children With Multisystem Inflammatory Syndrome. *Pediatrics.* 2020;146(5): e2020009704. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2020-009704>. PMID: 32855347.
21. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(7): e51-e156. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.10.044>. PMID: 30412709.
22. Sidhu S, Marine JE. Evaluating and managing bradycardia. *Trends Cardiovascular Med.* 2020;30(5):265-72. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2019.07.001>. PMID: 31311698.
23. Engelke H, Willy K, Eckardt L. Life-threatening cardiac arrhythmias. *Dtsch Med Wochenschr.* 2021;146(12):838-49. DOI: <https://doi.org/10.1055/a-1376-2680>. PMID: 34130327.
24. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023[cited 2025 May 11]. Dakkak W, Doukky R. Sick Sinus Syndrome. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470599>. PMID: 29261930; Bookshelf ID: NBK470599.
25. Manoj P, Kim JA, Kim S, Li T, Sewani M, Chelu MG, Li N. Sinus node dysfunction: current understanding and future directions. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2023;324(3): H259-H278. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00618.2022>. PMID: 36563014; PMCID: PMC9886352.
26. De Maria B, Dalla Vecchia LA, Porta A, La Rovere MT. Autonomic dysfunction and heart rate variability with Holter monitoring: a diagnostic look at autonomic regulation. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol.* 2021;32(3):315-9. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00399-021-00780-5>. PMID: 34236476.
27. Sathnur N, Ebin E, Benditt DG. Sinus Node Dysfunction. *Cardiol Clin.* 2023;41(3):349-67. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2023.03.013>. PMID: 37321686.
28. Porta-Sanchez A, Priori SG. Genetic Abnormalities of the Sinoatrial Node and Atrioventricular Conduction. *Cardiol Clin.* 2023;41(3):333-47. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2023.03.014>. PMID: 37321685.
29. Diaz-Gonzalez L, Bruna V, Valenzuela PL, Velasquez-Rodriguez J, Boraita A, Lucia A, et al. Sinus bradycardia in paediatric athletes. *Eur J Prev Cardiol.* 2021;28(10):1142-4. DOI: <https://doi.org/10.1177/2047487320932254>. PMID: 32517502.
30. Abu-Tair T, Martin C, Wiethoff CM, Kampmann C. The Prevalence of and Predisposing Factors for Late Atrial Arrhythmias after Transcatheter Closure of Secundum Atrial Septal Defects in Children. *J Clin Med.* 2023;12(11):3717. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm12113717>. PMID: 37297912; PMCID: PMC10253786.
31. Marian AJ, Asatryan B, Wehrens XHT. Genetic basis and molecular biology of cardiac arrhythmias in cardiomyopathies. *Cardiovasc Res.* 2020;116(9):1600-9. DOI: <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa116>. PMID: 32348453 PMCID: PMC7341170.
32. Sulu A, Kafalı HC, Kamalı H, Genç SB, Onan IS, Haydin S, et al. Clinical Characteristics and Mid-term Follow-up in Children with Isolated Complete Atrioventricular Block. *Anatol J Cardiol.* 2023;27(2):106-12. DOI: <https://doi.org/10.14744/anatoljcardiol.2022.2235>. PMID: 36747457; PMCID: PMC9900412.
33. Gutiérrez-Gallego JM, Estrada-Perez MF, Barrios-Aroyave FA, Torrente-Lopez JD, Correal-Barrios A. High-grade idiopathic atrioventricular block in childhood: Case report and literature review. *Medwave.* 2022;22(5): e8743. DOI: 10.5867/medwave.2022.05.002535. PMID: 35704901.
34. Mannarino S, Santacesaria S, Raso I, Fini G, Pozzi E, Cocuccio C, et al. Atrioventricular Block in Celiac Disease: An Unusual Clinical Presentation in a Child. A Case-Based Review. *Children (Basel).* 2022;9(11):1627. DOI: <https://doi.org/10.3390/children9111627>. PMID: 36360355; PMCID: PMC9688162.
35. Gravenhorst VD, Schneider HE, Muller MJ, Krause U, Felke B, Paul T. Fetal ECG and arrhythmias. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol.* 2021;32(2):152-7. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00399-021-00758-3>. PMID: 33825056.

36. Thorolfssdottir RB, Sveinbjornsson G, Aegisdottir HM, Benonisdottir S, Stefansdottir L, Ivarsdottir EV, et al. Genetic insight into sick sinus syndrome. *Eur Heart J*. 2021;42(20):1959-71. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa1108>. PMID: 36282123.
37. Silvetti MS, Colonna D, Gabbarini F, et al. New Guidelines of Pediatric Cardiac Implantable Electronic Devices: What Is Changing in Clinical Practice? *J Cardiovasc Dev Dis*. 2024;11(4):99. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcdd11040099>. PMID: 38667717 PMCID: PMC11050217.

BRADYCARDIA SYNDROME IN CHILDREN: BETWEEN NORMAL AND PATHOLOGY

T. Klymenko, T. Filonova, S. Matviienko

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Summary.

The authors address a critical issue in pediatric cardiology – bradycardia in children as a condition encompassing both physiological and pathological variants. The increasing prevalence of cardiac arrhythmias in pediatric populations, particularly among those engaged in competitive sports, necessitates a comprehensive clinical evaluation of this syndrome.

The diagnostic challenges are examined through multiple perspectives. The authors provide detailed evaluation of age-specific heart rate norms, emphasizing the critical role of electrocardiographic diagnostics and Holter monitoring in clinical practice. Particular attention is given to the difficulties of symptom interpretation in neonates and young children, where subjective complaints cannot be reliably assessed.

Pathophysiological mechanisms are systematically reviewed, covering the spectrum from sinus node dysfunction to various degrees of atrioventricular block. Current research on genetic predisposition is presented, including polymorphisms in genes encoding cardiac ion channels and transcription factors, with special focus on NKX2-5 variants. The discussion extends to the prognostic significance of childhood bradycardia as a potential marker for future cardiac complications.

The article further explores clinical associations with infectious diseases, including COVID-19, and examines medication-related effects on pediatric heart rate. Complex clinical scenarios are described where bradycardia represents one component of broader syndromic presentations requiring multidisciplinary management approaches.

In conclusion, the authors emphasize the necessity for personalized therapeutic strategies and monitoring protocols. Key components include risk stratification, genetic screening, and application of modern electrophysiological diagnostic methods, all crucial for preventing serious complications such as sudden cardiac death.

This work provides clinicians with an evidence-based framework for understanding and managing bradycardia in pediatric practice, integrating current knowledge across diagnostic, pathophysiological and therapeutic domains. The presented concepts support the implementation of evidence-based, preventive and personalized medicine principles in clinical cardiology.

Keywords: Arrhythmia; Bradycardia; Conduction; Heart; Children.

Контактна інформація:

Клименко Тетяна Михайлівна – доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри педіатрії № 3 та неонатології Харківського національного медичного університету (м. Харків, Україна).

e-mail: klimenko57.t@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6936-8557>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/detail.uri?authorId=6701325386>

Researcher ID: <https://www.researchrid.com/rid/H-3698-2017>

Філонова Тетяна Олександрівна – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри педіатрії № 3 та неонатології Харківського національного медичного університету (м. Харків, Україна).

e-mail: tafilonova@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3561-4697>

Матвієнко Сергій Олександрович – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри педіатрії № 3 та неонатології Харківського національного медичного університету (м. Харків, Україна).

e-mail: samatvienko5@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8415-9489>

Researcher ID: <https://www.researchrid.co/rid107365>

Contact Information:

Tetiana Klymenko – MD, Doctor of Medicine, Professor, Head of the Department of Pediatrics № 3 and Neonatology, Kharkiv national medical university (Kharkiv, Ukraine).

e-mail: klimenko57.t@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6936-8557>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/detail.uri?authorId=6701325386>

Researcher ID: <https://www.researchrid.com/rid/H-3698-2017>

Tetiana Filonova – MD, PhD, Associate professor, Department of Pediatrics № 3 and Neonatology, Kharkiv national medical university (Kharkiv, Ukraine).

e-mail: tafilonova@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3561-4697>

Serhii Matviienko – MD, PhD, Associate professor, Department of Pediatrics № 3 and Neonatology, Kharkiv national medical university (Kharkiv, Ukraine).

e-mail: samatvienko5@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8415-9489>

Researcher ID: <https://www.researchrid.co/rid107365>



Надійшло до редакції 15.05.2025 р.
Підписано до друку 25.09.2025 р.