

№2. — С. 64–69. [Sugak A.B., Dvoryakovskiy I.V. Evaluation of thickness of intima-media complex of common carotid arteries in children with juvenile arthritis and systemic lupus erythematosus. *Voprosy sovremennoy pediatrii*. 2010; 9 (2): 64–69. (In Russ.)]

2. Carotti M., Salaffi F., Mangiacotti M. et al. Atherosclerosis in rheumatoid arthritis: the role of high-resolution B-mode ultrasound in the measurement of the arterial intima-media thickness // *Reumatismo*. — 2007. — Vol. 59, N 1. — P. 38–49.

3. Crowson C.S., Myasoedova E., Davis J.M. 3rd et al. Increased prevalence of metabolic syndrome associated with rheumatoid arthritis in patients without clinical cardiovascular disease // *J. Rheumatol.* — 2011. — Vol. 38, N 1. — P. 29–35.

4. Despres J.P., Lemieux I., Bergeron J. et al. Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* — 2008. — Vol. 28, N 6. — P. 1039–1049.

5. Ferreira A.P., Oliveira C.E., Franca N.M. Metabolic syndrome and risk factors for cardiovascular disease in obese children: the relationship with insulin resistance (HOMA-IR) // *J. Pediatr.* — 2007. — Vol. 83, N 1. — P. 21–26.

6. Goncalves Marangoni R., Hayata A.L., Borba E.F. et al. Decreased high-density lipoprotein cholesterol levels in polyarticular juvenile idiopathic arthritis // *Clinics*. — 2011. — Vol. 66, N 9. — P. 1549–1552.

7. Gremese E., Ferraccioli G. The metabolic syndrome: the crossroads between rheumatoid arthritis and cardiovascular risk // *Autoimmun. Rev.* — 2011. — Vol. 10, N 10. — P. 582–589.

8. Glowitńska-Olszewska B., Bossowski A., Dobreńko E. et al. Subclinical cardiovascular system changes in obese patients with juvenile idiopathic arthritis // *Mediators Inflamm.* — 2013. — Vol. 2013. — ID436702. — DOI:10.1155/2013/436702.

9. Kavey R.E., Allada V., Daniels S.R. et al. Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric patients: a scientific statement from the American Heart Association Expert Panel on Population and Prevention Science; the Councils on Cardiovascular Disease in the Young, Epidemiology and Prevention, Nutrition, Physical Activity and Metabolism, High Blood Pressure Research, Cardiovascular Nursing, and the Kidney in Heart Disease; and the Interdisciplinary Working Group on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Academy of Pediatrics // *Circulation*. — 2006. — Vol. 114, N 24. — P. 2710–2738.

10. Kitis G.D., Gabriel Sh.E. Cardiovascular disease in rheumatoid arthritis state of the art and future perspectives // *Ann. Rheum. Dis.* — 2011. — Vol. 70. — P. 8–14.

11. Ostchega Y., Carroll M., Prineas R.J. et al. Trends of elevated blood pressure among children and adolescents: data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1988–2006 // *Am. J. Hypertens.* — 2009. — Vol. 22, N 1. — P. 59–67.

12. Solomon D.H., Karlo E.W., Rimm E.B. et al. Cardiovascular morbidity and mortality in women diagnosed with rheumatoid arthritis // *Circulation*. — 2003. — Vol. 107. — P. 1303–1307.

13. Van den Oever I.A.M., Van Sijl A.M., Nurmohamed M.T. Management of cardiovascular risk in patients with rheumatoid arthritis: evidence and expert opinion // *Ther. Adv. Musculoskel. Dis.* — 2013. — Vol. 5, N 4. — P. 166–181.

14. Zanette C.A., Machado S.H., Tavares Brenol J.C., Xavier R.M. Metabolic syndrome and juvenile idiopathic arthritis // *Revista Brasileira de Reumatologia*. — 2010. — Vol. 50, N 2. — P. 190–204.

15. Zimmet P., Alberti K.G., Kaufman F. et al. IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents — an IDF consensus report // *Pediatr. Diabetes*. — 2007. — Vol. 8, N 5. — P. 299–306.

УДК 612.172.4: 616.12-008.313-053.2: 616.124.7-008.313

ВЕГЕТАТИВНАЯ БИНОДАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У ДЕТЕЙ. ОСОБЕННОСТИ ЕСТЕСТВЕННОГО ТЕЧЕНИЯ

Елена Сергеевна Васичкина^{1*}, Татьяна Кимовна Кручина^{1,2}, Дмитрий Сергеевич Лебедев¹, Дмитрий Фёдорович Егоров^{1,3}

¹Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, г. Санкт-Петербург, Россия;

²Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, г. Санкт-Петербург, Россия;

³Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова, г. Санкт-Петербург, Россия

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2015-609

Цель. Оценить клиническую и электрофизиологическую картину вегетативной бинодальной дисфункции у детей, а также изучить течение данной патологии.

Методы. Для изучения клинической и электрофизиологической картины вегетативной бинодальной дисфункции обследованы 426 пациентов до 18 лет; средний возраст 15,35±2,43 года (от 3 до 17,9). Всем проведено обследование: изучение жалоб, сбор анамнеза, электрокардиография, холтеровское мониторирование электрокардиограммы, проба с дозированной физической нагрузкой (велозргометрия или тредмил-тест), эхокардиография, чреспищеводное электрофизиологическое исследование. В случае сочетания патологических признаков нарушения функции синусового узла и атриовентрикулярного соединения с нормализацией всех показателей после введения атропина была диагностирована вегетативная бинодальная дисфункция. Для оценки течения заболевания выделена группа из 72 детей, которым обследование проводили в динамике. Средняя длительность наблюдения составила 33 мес.

Результаты. За период исследования у 14 (19,44%) пациентов отмечена полная нормализация как функции синусового узла, так и функции атриовентрикулярного соединения, которая проявлялась в отсутствии жалоб, нор-

мализации клинической картины, нормализации частоты сердечных сокращений, отсутствии синоатриальной и атриовентрикулярной блокад, нормализации положения точки Венкебаха. У 35 (48,62%) произошла нормализация только одного уровня поражения – либо нормализация функции синусового узла, либо нормализация функции атриовентрикулярного соединения (установление точки Венкебаха в пределах возрастной нормы и/или исчезновение атриовентрикулярной блокады). У 23 (31,94%) детей отмечена отрицательная динамика.

Вывод. Существуют статистически значимые различия в частотных характеристиках ритма сердца и электрофизиологических параметрах функции синусового узла у детей с благоприятным клиническим течением бинодальной дисфункции и прогрессирующим течением заболевания.

Ключевые слова: бинодальная дисфункция, бинодальная болезнь, синдром слабости синусового узла, функция синусового узла, атриовентрикулярное проведение, электрофизиологическое исследование.

HYPERVAGOTONIC BINODAL DYSFUNCTION IN CHILDREN. FEATURES OF THE NATURAL COURSE

E.S. Vashchikina¹, T.K. Kruchina^{1,2}, D.S. Lebedev¹, D.F. Egorov^{1,3}

¹Federal North-West Medical Research Centre named after V.A. Almazov, Saint Petersburg, Russia;

²Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia;

³First Saint Petersburg State Medical University named after I.P. Pavlov, Saint Petersburg, Russia

Aim. To evaluate the clinical and electrophysiological picture of binodal disease in children, as well as studying the clinical course of this disease.

Methods. To study the clinical and electrophysiological picture of autonomic binodal disease, 426 patients under 18 years old were examined; the average age was 15.35±2.43 years (3–17.9). Patient's complaints, medical history were examined, ECG, 24-hour ECG, stress ECG (treadmill or bicycle test), echocardiography, transesophageal electrophysiologic study were performed. In the case of a combination with pathological signs of sinus node dysfunction and atrioventricular node conduction disorders with the normalization of all parameters after the atropine administration, hypervagotonic binodal dysfunction was diagnosed. To assess the clinical course of the disease, a group of 72 children was selected, who were monitored repeatedly. Mean follow-up duration was 33 months.

Results. During the study period, sinus node dysfunction and atrioventricular blocks completely resolved in 14 (19.44%), seen as normal clinical picture with no complaints, normal heart rate, no signs of sinoatrial block or atrioventricular block, normalization of Wenckebach point position. Another 35 (48.62%) had only one node dysfunction resolved (either sinoatrial or atrioventricular – Wenckebach point position within the age normal values and/or atrioventricular block resolved). In 23 (31.94%) – deterioration of the sinus node and atrioventricular node dysfunction was observed.

Conclusion. There are significant differences in the frequency characteristics of heart rhythm and electrophysiological parameters of sinus node function in children with a favorable clinical course of binodal disease and progressive course of the disease.

Keywords: binodal dysfunction; binodal disease; sick sinus syndrome; sinoatrial node function; atrioventricular conduction; electrophysiological study.

Дисфункция синусового узла (СУ) вегетативного генеза – одно из самых частых нарушений ритма сердца у детей [4, 5]. В 23–58% случаев дисфункция СУ сочетается с нарушениями атриовентрикулярного (АВ) проведения возбуждения [2, 15, 16]. Нарушение функции АВ-соединения проявляется наличием АВ-блокад, чаще I–II степени, и/или снижением точки Венкебаха ниже возрастной нормы.

Сочетание синдрома слабости СУ и дисфункции АВ-соединения обычно определяют термином «бинодальная болезнь», предложенным В.М. Карпан и соавт. в 1973 г. [13]. При вегетативной дисфункции СУ и АВ-соединения используют термин «вегетативная бинодальная дисфункция». Подобные сочетания нарушений ритма и проводимости сердца могут быть связаны как с многоуровневым органическим поражением проводящей системы сердца, так и с закономерностями кардиогенеза и особенностями вегетативно-го обеспечения СУ и АВ-соединения [6, 11, 12].

История изучения вопроса о бинодальной патологии насчитывает несколько десятков лет, начиная с работ В. Lown [14], который в 1967 г. впервые ввёл термин «синдром слабости СУ» [10, 13, 15]. Несмотря на это, на сегодняшний день до сих пор нет чёткого представления об определении данной патологии, критериях диагностики, классификации, вариантах течения и прогнозе [2]. Особенно это касается педиатрии, где этой проблеме посвящены единичные работы.

Мы до сих пор не имеем чётких данных о распространённости данной патологии, причинах вовлечения в патологический процесс и СУ, и АВ-соединения, влиянии данного сочетания на прогноз заболевания и факторах риска неблагоприятного течения бинодальной дисфункции [2, 16]. Считают, что вегетативная дисфункция СУ носит доброкачественный характер по сравнению с органическим её характером. Однако, вероятно, это не совсем и не всегда так.

Целью данного исследования было изучение клинико-электрофизиологических особенностей вегетативной бинодальной дисфункции у детей и оценка характера течения данного заболевания.

В исследование были включены 426 пациентов в возрасте до 18 лет, которым был поставлен диагноз «Бинодальная дисфункция вегетативного генеза». Комплексное клинико-инструментальное обследование включало изучение жалоб, сбор анамнеза, электрокардиографию (ЭКГ), холтеровское мониторирование данных ЭКГ, пробу с дозированной физической нагрузкой (велозргометрию или тредмил-тест), эхокардиографию, чреспищеводное электрофизиологическое исследование (ЧПЭФИ).

В ходе ЧПЭФИ наибольшее внимание обращали на обнаружение следующих изменений электрофизиологических параметров:

– патологические значения времени восстановления функции СУ (ВВФСУ) и скорректированного ВВФСУ, превышающие возрастные нормы;

Основные электрокардиографические и электрофизиологические параметры на фоне базового чреспищеводного электрофизиологического исследования и после медикаментозной пробы

Параметры	Базовое исследование	На фоне медикаментозной пробы
ЧСС средняя, в минуту	64,50±14,09	111,85±33,13
ЧСС минимальная, в минуту	54,66±13,58	104,81±13,51
PQ средний, мс	163,14±43,13	141,57±27,88
QRS, мс	95,44±11,07	95,71±47,45
ВВФСУ, мс	1425,74±284,42	717,99±119,28
Корригированное ВВФСУ, мс	453,62±190,38	164,26±69,89
Точка Венкебаха	110,47±24,74	188,76±26,86

Примечание: ЧСС – частота сердечных сокращений; ВВФСУ – время восстановления функции синусового узла.

- восстановление после электростимуляции активности водителей ритма второго порядка;
 - наличие вторичных пауз;
 - патологические показатели АВ-проводимости (точки Венкебаха) ниже возрастной нормы;
 - наличие АВ-блокад I или II степени.

Выявление данных изменений расценивали как дисфункцию СУ и/или АВ-соединения, сочетание патологических изменений и СУ, и АВ-соединения – как бинодальное поражение, то есть бинодальную дисфункцию. У детей младше 15 лет нижнюю границу точки Венкебаха определяли как 130 имп./мин, в возрасте старше 15 лет – 120 имп./мин [1, 3, 7].

Следующим этапом исследования было проведение медикаментозных проб, в частности атропиновой пробы, целью которой было устранение парасимпатических воздействий на сердце. Внутривенно болюсом вводили 0,1% раствор атропина (атропина сульфата) в дозе 0,02 мг/кг массы тела. Через 4–5 мин после введения препарата повторяли стандартный протокол ЧПЭФИ.

Для оценки истинного ритма СУ и функции АВ-соединения, выявления их скрытой дисфункции проводили пробу с медикаментозной денервацией сердца [пропранолол (обзидан) + атропин], устраняющую как парасимпатические, так и симпатические влияния на сердце [1].

В случаях сохранения указанных выше признаков после пробы с атропином или медикаментозной денервации сердца состояние расценивали как органическое нарушение функции СУ и/или АВ-соединения. Сочетание признаков нарушения функции СУ и АВ-соединения свидетельствует о синдроме бинодальной слабости/болезни. Нормализация всех показателей после этих медикаментозных тестов позволяет трактовать бинодальную дисфункцию (дисфункцию СУ и АВ-соединения) как вегетативную.

Средний возраст детей на момент первого обследования составил 15,35±2,43 года (от 3 до 17,9). Из 426 детей мальчиков было 362 (85,14%), девочек – 64 (14,86%).

У 264 (61,9%) детей выявлено сочетание вегетативной дисфункции СУ с вегетативной дисфункцией АВ-соединения (то есть до проведения медикаментозной пробы точка Венкебаха была

ниже возрастной нормы с нормализацией этого показателя после проведения медикаментозной пробы), у 75 (17,7%) пациентов совместно с вегетативной дисфункцией СУ отмечалась транзиторная АВ-блокада I или II степени, в остальных 87 (20,4%) случаях нарушение функции АВ-соединения сочетало наличие АВ-блокады I и/или II степени (транзиторной) и дисфункции АВ-соединения.

Полученные в процессе исследования результаты обработаны с использованием программной системы Statistica for Windows (версия 9). Сопоставление частотных характеристик качественных показателей проводили с помощью непараметрических методов χ^2 , χ^2 с поправкой Йетса (для малых групп), критерия Фишера. Сравнение количественных параметров в группах, соответствующих задачам работы, осуществляли с использованием критериев Манна-Уитни, медианного теста χ^2 и модуля ANOVA [8, 9].

В дебюте заболевания у большинства детей (241 человек, 56,5%) отмечалось изолированное поражение только СУ. У 122 (28,7%) пациентов в начале заболевания были выявлены транзиторная АВ-блокада I и/или II степени либо снижение точки Венкебаха (в случае проведения ЧПЭФИ). Лишь у 63 (14,7%) детей при первом обследовании была диагностирована дисфункция СУ, и патология АВ-соединения. Средний возраст на момент установления диагноза патологии СУ и/или патологии АВ-соединения составил 11,68±3,75 года (от 2 до 17,2).

В ходе первичного обследования наиболее часто пациенты жаловались на слабость – 93 (24,47%) человека, утомляемость – 90 (23,02%), снижение толерантности к физической нагрузке – 75 (17,61%), головные боли – 50 (13,97%), головокружения – 27 (6,34%). Синкопальные состояния отмечены у 47 (11,03%) детей.

В ходе первичного обследования по данным ЧПЭФИ был проведен анализ следующих параметров: частота сердечных сокращений (ЧСС) средняя и минимальная; зубец P, интервалы PQ и QRS, время синоатриального проведения, ВВФСУ, корригированное ВВФСУ, точка Венкебаха. Данные показатели мы изучали при исходном базовом исследовании и после медикаментозной пробы (атропин). В табл. 1 представ-

Сравнение частоты жалоб у пациентов

Жалобы	Группа 1 (n=14)	Группа 2 (n=35)	Группа 3 (n=23)	p
Слабость	6 (42,8%)	6 (17,1%)	12 (52,2%)	>0,05
Быстрая утомляемость	4 (28,6%)	9 (25,7%)	7 (30,4%)	>0,05
Снижение толерантности к физической нагрузке	4 (28,6%)	10 (28,6%)	6 (26,1%)	>0,05
Пресинкопальные состояния	2 (14,3%)	4 (11,4%)	2 (8,7%)	>0,05
Синкопальные состояния	2 (14,3%)	3 (8,6%)	5 (21,7%)	>0,05

лены основные параметры до и после введения атропина.

По данным исходной ЭКГ, которые оценивали перед проведением ЧПЭФИ, синусовый ритм отмечен у 336 (78,88%) пациентов, в 85 (19,95%) случаях мы наблюдали эктопический предсердный ритм, у 5 (1,17%) детей на исходной электрокардиограмме зарегистрирован ритм из АВ-соединения, после проведения медикаментозной пробы у всех детей имел место синусовый ритм.

По данным ЭКГ, холтеровского мониторинга и ЧПЭФИ до медикаментозной пробы синоатриальная блокада (САБ) II степени I типа была выявлена у 44 (10,33%) детей; САБ II степени II типа — у 7 (1,64%) пациентов, у 375 (88,03%) детей САБ не было. Нарушения АВ-проведения в виде АВ-блокады I степени обнаружены у 75 (17,61%) детей, в 7 (1,64%) случаях наблюдалась АВ-блокада II степени I типа, у 1 (0,23%) ребёнка — II степени II типа, у 2 (0,47%) детей мы наблюдали сочетание АВ-блокады I и II степени. В 341 (80,05%) случае АВ-блокад зарегистрировано не было.

После введения атропина все вышеперечисленные блокады (и САБ, и АВ-блокады) были нивелированы, что послужило одной из причин считать эти нарушения проведения транзиторными и вагозависимыми.

Кроме того, у 74 (21,84%) пациентов было выявлено наличие неполной блокады правой ножки пучка Гиса, у 24 (5,63%) — полной блокады правой ножки пучка Гиса, в 1 случае зарегистрирована блокада передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса. Таким образом, на основании вышеперечисленного всем детям из этой группы при первом обследовании был поставлен диагноз «Бинодальная дисфункция вегетативного генеза».

Естественное течение бинодальной патологии. Для оценки естественного течения бинодальной патологии была выделена группа из 72 детей, которые наблюдались нами регулярно и которым комплексное обследование, включая ЧПЭФИ, было проведено не менее 2 раз. Каждому пациенту из этой группы было проведено от 2 до 5 комплексных обследований.

На момент последнего обследования мы констатировали следующие варианты течения бинодальной патологии:

1) полная нормализация функции СУ и АВ-соединения;

2) нормализация функции одного из узлов;

3) прогрессирование заболевания, которое заключалось в усугублении выявленных ранее изменений или трансформации в бинодальную болезнь.

Длительность наблюдения составила $32,72 \pm 22,56$ мес (5,56–85,9).

За этот период у 14 (19,44%) пациентов отмечена полная нормализация как функции СУ, так и функции АВ-соединения, которая проявлялась в отсутствии жалоб, нормализации клинической картины и ЧСС, отсутствии САБ и АВ-блокад, нормализации точки Венкебаха (группа 1).

У 35 (48,62%) детей произошла нормализация только одного уровня поражения: либо нормализация функции СУ, либо нормализация функции АВ-соединения (установление точки Венкебаха в пределах возрастной нормы и/или исчезновении АВ-блокады, группа 2).

У 23 (31,94%) детей отмечена отрицательная динамика, кроме того у 4 (17,39%, группа 3) из них в процессе наблюдения был имплантирован электрокардиостимулятор.

Для понимания столь разнообразных вариантов течения вегетативной патологии мы провели сравнительный анализ всех клинико-электрофизиологических показателей в трёх группах.

Средний возраст установления диагноза в группе 1 составил $12,51 \pm 3,8$ года (от 3 до 17,03) и был статистически значимо меньше, чем в группе 2 — $14,66 \pm 2,65$ года (от 7,1 до 17,33), $p=0,029$, а также в группе 3 — $15,39 \pm 1,44$ года (от 12,43 до 17,03), $p=0,009$.

Мальчики значительно преобладали во всех группах, так группа 1 была представлена 10 (71,43%) мальчиками и 4 (28,5%) девочками, в группе 2 — 33 (94,29%) и 2 (5,71%) соответственно, в группе 3 — 21 (91,3%) мальчик и 2 (8,7%) девочки.

При сравнении частоты жалоб (табл. 2) наиболее часто дети жаловались на слабость, которая встречалась в целом у 24 (33,3%) детей. В группе 1 дети жаловались на слабость в 6 (42,8%) случаях, в группе 2 также у 6 (17,1%) детей отмечалась эта жалоба, в группе 3 — у 12 (52,2%).

Быстрая утомляемость беспокоила 20 (27,7%) детей, встречалась приблизительно с одинаковой частотой во всех группах и была представлена соответственно в 28,6%, 25,7% и 30,4% случаев. Снижение толерантности к физической нагрузке в целом отмечали 20 (27,7%) детей практически с одинаковой частотой представленности во всех группах: в группе 1 — 28,6%, в группе 2 — 28,6%,

Сравнение основных электрокардиографических и электрофизиологических параметров между пациентами

Параметры	Группа 1 (n=14)	Группа 2 (n=35)	Группа 3 (n=23)	p
Параметры во время базового исследования				
ЧСС средняя, в минуту	69,5±3,76	67,42±2,66	55,08±7,73	p=0,001
ЧСС минимальная, в минуту	57,46±11,11	57,84±2,79	46,8±7,61	p=0,009
ЧСС максимальная, в минуту	80,69±4,07	79,48±2,74	70,00±10,34	p=0,035
PQ, мс	161,57±28,83	163,62±39,59	152,95±35,53	p >0,05
QRS, мс	91,27±11,66	93,87±9,09	94,68±8,68	p >0,05
ВСАП, мс	26,14±5,4	25,61±9,86	23,10±12,39	p >0,05
ВВФСУ, мс	1272,78±303,3	1355,43±277,9	1560,08±275,84	p=0,004
Корригированное ВВФСУ, мс	379,14±50,38	418,82±32,07	450,91±187,34	p >0,05
Точка Венкебаха	131,07±35,2	112,85±27,74	111,52±25,86	p >0,05
Параметры на фоне медикаментозной пробы (атропин)				
ЧСС средняя, в минуту	107,50±24,89	108,82±17,63	100,95±10,97	p=0,024
ЧСС минимальная, в минуту	105,60±23,72	109,33±14,84	93,5±11,26	p=0,016
ЧСС максимальная, в минуту	116,50±26,05	116,96±14,53	101,95±10,97	p=0,012
PQ, мс	138,50±22,74	143,20±33,01	146,43±33,36	p >0,05
QRS, мс	175,63±84,78	92,15±9,12	94,81±7,77	p >0,05
ВСАП, мс	666,72±155	703,28±176,55	757,85±128,44	p >0,05
ВВФСУ, мс	700,42±162,64	739,68±201,06	777,26±139,72	p >0,05
Корригированное ВВФСУ, мс	166,57±80,24	168,31±73,83	175,52±83,89	p >0,05
Точка Венкебаха	200±34,86	186,31±24,24	189,13±26,95	p >0,05

Примечание: ЧСС – частота сердечных сокращений; ВВФСУ – время восстановления функции синусового узла; ВСАП – время синоатриального проведения.

в группе 3 – 26,1%. Наиболее редко дети жаловались на головные боли, которые встречались в 12 (16,6%) случаях.

Жалобы на пресинкопальные состояния предъявляли 8 (11,1%) детей, половина из них были представителями группы 2, по 2 человека – из групп 1 и 3. Синкопальные состояния в целом отмечались у 10 (13,8%) детей. Большинство пациентов были из группы 3 – 5 (50%), остальные из группы 2 – 3 (30%) человека, из группы 1 – 2 (20%) ребёнка. Статистически значимой разницы в частоте тех или иных жалоб среди детей всех групп найдено не было.

В ходе обследования по данным поверхностной ЭКГ перед проведением ЧПЭФИ в целом по группе в большинстве случаев регистрировался синусовый ритм – 80,56% случаев. Среди оставшихся пациентов были выявлены миграции водителя ритма по предсердиям, эктопические предсердные ритмы и ритм из АВ-соединения. Несинусовый ритм встречался практически с одинаковой частотой во всех группах: 38,46% (группа 1), 30,77% (группа 2), 30,77% (группа 3).

При поверхностной ЭКГ САБ в целом по группе встречалась нечасто и только до введения атропина. Так, у большинства пациентов (60 человек, 83,33%) САБ отсутствовала, у 9 (12,5%) была выявлена САБ II степени I типа, у 3 (4,17%) регистрировалась САБ II степени II типа. Не было выявлено статистически значимой разницы в частоте САБ в зависимости от исхода вегетатив-

ной дисфункции, хотя отмечена тенденция к более частому выявлению САБ у пациентов группы 3. Так, среди пациентов группы 1 она регистрировалась у 25% детей, в группе 2 – у 16,6%, в группе 3 – у 58,4% (p=0,09). После введения атропина у всех детей присутствовал стойкий синусовый ритм. САБ не регистрировалась после проведения медикаментозной пробы.

Среди 72 детей с бинодальной вегетативной дисфункцией патология АВ-соединения была представлена в большинстве случаев вегетативной дисфункцией АВ-соединения – у 59 (81,95%) детей. АВ-блокады в сочетании или без вегетативной дисфункции АВ-соединения до введения атропина были выявлены у 13 (18,05%) пациентов. Среди АВ-блокад в 92,3% случаев это была АВ-блокада I степени, в 7,7% – АВ-блокада II степени II типа. В свою очередь 75% всех блокад были отмечены у пациентов группы 2. После проведения медикаментозной пробы (атропин) АВ-блокада сохранилась только у 4 (33,3%) из 12 детей, причём у всех АВ-блокада I степени.

Блокады ножек пучка Гиса выявлены у 21 (29,16%) ребёнка. У 15 (20,84%) это была неполная блокада правой ножки пучка Гиса, с одинаковой частотой регистрировалась полная блокада правой ножки пучка Гиса и блокада передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса – в 3 (4,16%) случаях; причём нарушение проведения по ножкам пучка Гиса чаще встречалось у детей из группы 3 – у 10 (47,62%) больных, реже – у 8 (38,1%) пациентов

из группы 2 и 3 (14,28%) представителей группы 1.

Для изучения особенностей течения в разных группах мы провели сопоставление основных параметров в начале наблюдения. Было проведено сопоставление основных ЭКГ-параметров среди пациентов групп 1 и 2. Все параметры, которые мы сравнивали, были сопоставимы для детей этих групп. Далее мы провели сравнение этих двух групп с группой 3, которая характеризовалась отрицательным течением заболевания. В табл. 3 представлены эти данные.

Проанализировав ЭКГ-параметры и электрофизиологические параметры, мы обнаружили статистически значимые различия для групп 1, 2 и 3. Так, в начале периода наблюдения среди детей с отрицательной динамикой течения вегетативной бинодальной патологии ЧСС по данным поверхностной ЭКГ (до введения атропина) была значимо ниже, чем среди детей групп 1 и 2, среди этих групп ЧСС не различалась: соответственно ЧСС средняя — $55,08 \pm 7,73$; $69,5 \pm 3,76$ и $67,42 \pm 2,66$ в минуту ($p=0,001$), ЧСС минимальная — $46,8 \pm 7,61$; $57,46 \pm 11,11$ и $57,84 \pm 2,79$ в минуту ($p=0,009$), ЧСС максимальная — $70,00 \pm 10,34$; $80,69 \pm 4,07$ и $79,48 \pm 2,74$ в минуту ($p=0,035$).

ВВФСУ также статистически значимо было больше среди детей группы 3, чем среди пациентов сопоставимых между собой групп 1 и 2: соответственно $1560,08 \pm 275,84$; $1272,78 \pm 303,30$ и $1355,43 \pm 277,90$ мс ($p=0,004$). При сравнении остальных параметров до проведения медикаментозной пробы не было получено статистически значимой разницы между группами.

После введения атропина наблюдали ту же тенденцию при сопоставлении ЧСС. Так, среди пациентов группы 3 после проведения медикаментозной пробы ЧСС была статистически значимо ниже по сравнению с первыми двумя группами. ЧСС средняя — $100,95 \pm 10,97$; $107,50 \pm 24,89$ и $108,82 \pm 17,63$ в минуту ($p=0,024$), ЧСС минимальная — $93,50 \pm 11,26$; $105,60 \pm 23,72$ и $109,33 \pm 14,84$ в минуту ($p=0,016$), ЧСС максимальная — $101,95 \pm 10,97$; $116,50 \pm 26,05$ и $116,96 \pm 14,53$ в минуту ($p=0,012$).

Остальные параметры значимо не различались во всех трех группах между собой.

Проблема бинодальной патологии остаётся на сегодня одним из неизученных и спорных вопросов детской кардиологии. Нет ответа на вопрос: влияет ли сочетанное поражение СУ и АВ-соединения на характер течения заболевания и прогноз.

Наше исследование показало, что среди пациентов с бинодальной патологией вегетативного генеза, а вегетативные нарушения ритма и проводимости сердца традиционно в детской практике считают благоприятными по прогнозу, у 31,9% детей в процессе наблюдения была выявлена отрицательная динамика. У 48,6% пациентов на момент последнего обследования нами была получена нормализация функции только одного из узлов, и лишь 19,4% детей к моменту завершения исследования имели полную нормализацию функции СУ и АВ-соединения.

С учётом длительности наблюдения средний срок наблюдения составил 32 мес, максимальный — 85 мес, минимальный — 5 мес. Мы предполагаем, что среди детей группы 2, у которых произошла нормализация функции одного узла, срок наблюдения был недостаточным, чтобы судить о конечном результате, тем более, что при сопоставлении основных клинико-электрофизиологических параметров среди групп 1 и 2 принципиальных различий выявлено не было.

Мы не исключаем, что на данные результаты оказала влияние своеобразная «селективность» группы, всего в центре были обследованы 426 детей с вегетативной бинодальной дисфункцией, и лишь 72 из них обратились в наш центр повторно с целью проведения обследования в динамике. Возможно, что среди оставшихся 354 пациентов были случаи, когда патология нивелировалась с возрастом.

Мы обнаружили, что, несмотря на вегетативный характер патологии, уже при первом обследовании присутствовали статистически значимые различия в минимальной, максимальной и средней ЧСС, причём после медикаментозной пробы также была отмечена статистически значимая разница в частоте сердечного ритма у пациентов с отрицательной динамикой по сравнению с двумя другими группами. Разница была выявлена и во ВВФСУ.

Таким образом, вегетативный характер не всегда ассоциируется с благоприятным прогнозом. Возможно, существуют другие причины, определяющие направление течения заболевания, например исходный уровень ЧСС, то есть степень выраженности брадикардии. Необходимо продолжить поиск факторов риска неблагоприятного течения бинодальной патологии.

ВЫВОДЫ

1. По данным анализа течения вегетативной бинодальной патологии в процессе динамического наблюдения в среднем через 32 мес у 19,4% детей происходит полная нормализация функции синусового узла и АВ-соединения, у 48,6% — нормализация функции одного из узлов, у 31,9% выявлена отрицательная динамика в виде усугубления патологии синусового узла и/или АВ-соединения.

2. Существуют статистически значимые различия в частотных характеристиках ритма сердца и электрофизиологических параметрах функции синусового узла у детей с благоприятным клиническим течением бинодальной дисфункции и прогрессирующим течением заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адрианов А.В., Кручина Т.К., Васичкина Е.С. и др. Опыт использования ЧПЭФИ сердца у детей с нарушением функции синусового узла // Вестн. аритмол. — 2010. — Прил. 1. — С. 209-216. [Adrianov A.V., Kruchina T.K., Vashchikina E.S. The experience of using TEEPS in patients with sinus node disease. *Vestnik*

aritmologii. 2010; suppl. 1: 209–216. (In Russ.)]

2. Васичкина Е.С., Кручина Т.К., Первунина Т.М. и др. Сочетанное поражение синусового узла и атрио-вентрикулярного соединения у детей. Клиническая и электрофизиологическая характеристика и течение бинодальной патологии // Вестн. СПбГУ. Сер. 11. Медицина. — 2012. — №2. — С. 58–67. [Vasichkina E.S., Kruchina T.K., Pervunina T.M. et al. Combined disturbance of the sino-atrial node and atrioventricular node in children. Clinical and electrophysiological characteristics of binodal pathology. *Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. Seriya 11: Meditsina*. 2012; 2: 58–67. (In Russ.)]

3. Гордеев О.Л., Егоров Д.Ф., Лебедева В.К. и др. Возрастные нормативы электрофизиологических показателей функции синусового узла и атриоventрикулярного соединения у детей // Вестн. аритмол. — 2004. — №35. — Прил. 2. — С. 224–228. [Gordeev O.L., Egorov D.F., Lebedeva V.K. Age-related normal values of electrophysiological indicators of sinus node function and atrioventricular node function in children. *Vestnik aritmologii*. 2004; 35, suppl. 1: 224–228. (In Russ.)]

4. Диагностика и лечение нарушений ритма сердца у детей. Учебное пособие / Под ред. М.А. Школьниковой, Д.Ф. Егорова. — СПб.: Человек, 2012. — 432 с. [Diagnostika i lechenie narusheniy ritma serdtsa u detey. *Uchebnoe posobie*. (Diagnosis and treatment of arrhythmias in children. Manual.) Ed. by M.A. Shkol'nikova, D.F. Egorov. Saint Petersburg: Chelovek. 2012: 432 p. (In Russ.)]

5. Егоров Д.Ф., Адрианов А.В. Диагностика и лечение брадикардии у детей. — СПб.: Человек, 2008. — 320 с. [Egorov D.F., Adrianov A.V. *Diagnostika i lechenie bradikardii u detey*. (Diagnosis and treatment of bradycardia in children.) Saint Petersburg: Chelovek. 2008: 320 p. (In Russ.)]

6. Кручина Т.К., Васичкина Е.С., Егоров Д.Ф., Татарский Б.А. Проводящая система сердца у детей: структурные особенности и роль в формировании нарушений ритма сердца // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. — 2011. — Т. 56, №6. — С. 30–36. [Kruchina T.K., Vasichkina E.S., Egorov D.F., Tatarsky B.A. The cardiac conduction system in children: its structural characteristics and its role in arrhythmogenesis. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii*. 2011; 56 (6): 30–36. (In Russ.)]

7. Адрианов А.В., Лебедева В.К., Егоров Д.Ф. и др. Электрофизиологические показатели функции синус-

но-предсердного узла и предсердно-желудочкового соединения у детей // Вестн. аритмол. — 2002. — №25. — С. 203–228. [Adrianov A.V., Lebedeva V.K., Egorov D.F. Electrophysiological indicators of sinus node function and atrioventricular node function in children. *Vestnik aritmologii*. 2002; 25: 203–206. (In Russ.)]

8. Реброва О.В. Статистический анализ медицинских данных с помощью пакета программ «Статистика». — М.: Медиа Сфера, 2002. — 380 с. [Rebrova O.V. *Statisticheskiy analiz meditsinskih dannykh s pomoshch'yu paketa programm «Statistika»*. (Statistical data processing using «Statistica» software.) Moscow: Media Sfera. 2002: 380 p. (In Russ.)]

9. Юнкеров В.И., Григорьев С.Г. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований. Лекции для адъюнктов и аспирантов. — СПб.: ВмедА, 2005. — 266 с. [Yunkerov V.I., Grigor'ev S.G. *Matematiko-statisticheskaya obrabotka dannykh meditsinskih issledovaniy. Leksii dlya ad'yunktov i aspirantov*. (Mathematical and statistical data processing in biomedical studies. Lectures for adjuncts and PhD students.) Saint Petersburg: Academy of military medicine. 2005: 266 p. (In Russ.)]

10. Ferrer M.I. The sick sinus syndrome in atrial disease // JAMA. — 1968. — Vol. 206. — P. 645–646.

11. James T.N. Structure and function of the sinus node, AV node and His bundle of the human heart: Part I — Structure // Progr. Cardiovasc. Dis. — 2002. — Vol. 45. — P. 235–267.

12. Jongbloed M.R., Mahtab E.A., Blom N.A et al. Development of the cardiac conduction system and the possible relation to predilection sites of arrhythmogenesis // Sci. World J. — 2008. — Vol. 8. — P. 239–269.

13. Kaplan B.M., Langendorf R., Lev M., Pick A. Tachycardia-bradycardia syndrome («so-called sick sinus syndrome») // Am. J. Cardiol. — 1973. — Vol. 31. — P. 497–508.

14. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias // Brit. Heart J. — 1967. — Vol. 29. — P. 469.

15. Rubenstein J.J., Schulman C.L., Yurchak P.M., De Sanctis R.W. Clinical spectrum of the sick sinus syndrome // Circulation. — 1972. — Vol. 46. — P. 5–13.

16. Vallin H., Edhag O. Associated conduction disturbances in patients with symptomatic sinus node disease // Acta Med. Scand. — 1981. — Vol. 210. — P. 263–270.

УДК 616.132.2-002-053.2-039.42-07-08

СЛОЖНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ ПРИ СИНДРОМЕ КАВАСАКИ

Елена Александровна Дегтярёва^{1,2}, Марина Григорьевна Кантемирова¹,
Ольга Ивановна Жданова², Светлана Александровна Тюлькина^{2*}, Дарья Михайловна Кулькова²

¹Российский университет дружбы народов, г. Москва, Россия;

²Детская инфекционная клиническая больница №6, г. Москва, Россия

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2015-615

Цель. Обобщение существующих литературных данных и оптимизация протоколов антикоагулянтной терапии при синдроме Кавасаки.

Методы. Представлен обзор результатов лечения 10 больных с синдромом Кавасаки, где индивидуальный подход к антикоагулянтной терапии привёл к положительному результату, и хирургическое лечение больных не потребовалось.

Результаты. У 5 из 6 больных со своевременной диагностикой и лечением согласно протоколам была выявлена транзиторная эктазия коронарных артерий с нормализацией их размеров в течение 4–7 мес наблюдения. У 1 ребёнка на 12-й день болезни были выявлены мелкие аневризмы в правой и левой коронарных артериях, исчезнувшие через 7 мес от дебюта болезни. У 3 пациентов постановка диагноза и терапия были несвоевременными. В этой группе у ребёнка в возрасте 9 мес на 45-й день болезни была выявлена гигантская аневризма в проксимальном отделе передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии с тромбозом. Антикоагулянтная терапия