

9. Эндотелиопротективное действие L-аргинина при фармакологическом способе моделирования дефицита оксида азота // Бел. журн. «Научные ведомости». Белгород, 2005. С. 43.

10. Jean-Baptiste Michel NO (Nitric oxide) and Cardiovascular Homeostasis 1999 Menarini International Industrie Farmaceutiche Ri-unite s.r.l. Paris.

11. Kelm M. The L-arginine-nitric oxide pathway in hypertension // Curr. Hypertens. Rep. 2003. V. 5 (1). P. 80–86.

12. Liauder L., Soriano F. G., Szabo C. Biology of nitric oxide signaling // Crit. Care. Med. 2000. V. 28. P. 37–52.

13. Sainani G. S., Maru V. G. Role of endothelial cell dysfunction in essential hypertension // J. Assoc. Physicians. India. 2004. V. 52. P. 966–969.

14. Shimokawa H. Endothelial dysfunction in hypertension // J. Atheroscler. Thromb. 1998. V. 4. P. 118–227.

15. Vascular health as a therapeutic target in cardiovascular disease // Carl J. Pepine, David S. Celermajer, Helmut Drexler // University of Florida, 1998.

**A. S. BELOUS, M. V. POKROVSKII,
V. I. KOCHKAROV, T. G. POKROVSKAJA,
M. P. GLADCHENKO, E. B. ARTJUSHKOVA,**

**E. N. PASHIN, M. V. BRUSNIK,
T. N. CHULUKOVA, J. P. KLJAVS,
M. M. KORNEEV, T. I. ZELENKOVA,
V. A. MALYHIN, A. S. BELOUS, J. I. ZALOZNYH**

**ENDOTHELIO- AND CARDIOPROTECTIVE
EFFECTS OF THE ADMIXTURE OF
HOMEOPATHIC DELUTIONS AGAINST
POLYCLONAL RABBIT ANTIBODIES TO
ENDOTHELIAL NITROGEN OXIDE
SYNTHASE (ENOS) C12, C30, C200 IN EXPERIMENTAL
MODELLING L-NAME INDUCED
ENDOTHELIAL DYSFUNCTION**

The admixture offered by us, for correction of endothelial dysfunction, possesses expressed endothelio – and cardioprotective properties in modelling deficiency nitrogen oxide.

Keywords: endothelial dysfunction, N-nitro-L-arginine methyl ether, polyclonal antibodies, endothelial NO-synthase.

A. B. БУРЛУЦКАЯ

К ВОПРОСУ О СИНДРОМЕ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА У ДЕТЕЙ

Детская муниципальная клиническая больница № 2 г. Краснодара

Синдром слабости синусового узла является одним из наиболее полиморфных, тяжелых и сложных для диагностики и лечения нарушений ритма сердца у детей, сопряженных с риском развития синкопальных состояний и внезапной сердечной смерти. Проблема синдрома слабости синусового узла у детей далека от разрешения [12].

Многие аспекты недостаточно изучены. В частности, частота встречаемости заболевания у детей. В литературе имеются данные среди относительно больших групп детей только 30-летней давности. Это работы О. Соломатиной, А. Суздальцева [9] Т. И. Терновой [11]. Данных о частоте встречаемости синдрома слабости синусового узла у детей в настоящее время в литературе нет.

Поэтому одной из задач нашей работы явилось выяснение этого вопроса. По нашим данным, частота встречаемости синдрома слабости синусового узла у детей следующая. Среди 2239 кардиологических больных обоего пола 7–17 лет было выявлено 120 человек (5,4%) с синдромом слабости синусового узла. Среди них оказалась 41 девочка (34,2%) и 79 (65,8%) мальчиков.

Как видно из приведенных данных, частота синдрома слабости синусового узла близка к величинам 30-летней давности. Так, по данным В. И. Бураковского, В. И. Бокерия [1], в детской кардиохирургии с синдромом слабости синусового узла связывают до 9% всех нарушений сердечного ритма. Т. И. Тернова [11] диагностировала синдром в 2,9% случаев нарушения ритма в детском возрасте.

По возрастной и половой градации частота встречаемости синдрома слабости синусового узла выглядела следующим образом: у девочек в возрастной период первичного детства – 3,5%, вторичного детства – 3,3%, в подростковый период – 3,9%, в юношеский период – 3,2%; у мальчиков в возрастной период первичного детства – 5,5%, вторичного детства – 9,8%, в подростковый период – 6,4%, в юношеский период – 8,9%.

Какова основная причина заболевания? Если у взрослых это органическое поражение сердца вследствие атеросклероза, ишемии, коллагеноза, амилоидоза и прочих патологических процессов и синдром слабости синусового узла является вторичным, то в детской кардиологической практике не удается обнаружить какого-либо заболевания, способного привести к нарушению функции синусового узла. В этих случаях принято диагностировать первичный или идиопатический вариант [12].

В наших наблюдениях синдром слабости синусового узла у 4 детей имел место в связи с наличием порока сердца, у 4 – гипертрофической кардиомиопатии. 1 ребенок перенес инфекционные заболевания. У 111 детей он расценивался как идиопатический.

Со слов мам детей, многие дети перенесли внутриутробную гипоксию.

У 74 детей заболевание протекало бессимптомно и было выявлено случайно при регистрации ЭКГ.

Остальные дети жаловались на головокружения, состояния, которые были расценены как синкопаль-

ные, приступы слабости, ощущение перебоев в работе сердца, болей в области сердца. Процентное соотношение основных жалоб: головокружения – 30%, синкопальные состояния – 10%, приступы слабости – 40%, ощущение перебоев в работе сердца – 10%, боли в области сердца – 10%.

При регистрации ЭКГ у больных отмечались синусовая брадикардия до 60 сокращений в минуту, миграция водителя ритма, синоатриальная блокада, выскальзывающие сокращения и ускоренные ритмы, тахикардия, ригидная брадикардия, эктопические ритмы с единичными синусовыми сокращениями, АВ-блокады.

При холтеровском мониторировании отмечались паузы ритма до 1,5, 1,5–2,0 и более 2,0 секунды.

При проведении тестов с физической нагрузкой имели место следующие реакции: адекватное учащение синусового ритма при физической нагрузке; неадекватный прирост частоты сердечных сокращений при физической нагрузке; отсутствие восстановления устойчивого синусового ритма и адекватного его учащения при физической нагрузке.

Согласно классификации [12] все наши больные с синдромом слабости синусового узла были разбиты на клинко-электрокардиографические варианты: первый вариант самый многочисленный – 82 больных; второй вариант – 18 больных; третий вариант синдрома слабости синусового узла наблюдался у 7 детей; четвертый вариант – у 2 больных.

Как известно, чрезвычайно трудно провести грань между органическим и функциональным изменением, не имея морфологического подтверждения. Критерием дифференциальной диагностики помимо степени тяжести поражения принято считать обратимый и необратимый характер изменений. Поэтому наряду с данными анамнеза, субъективного и объективного клинического обследования, особенно ЭХО-кардиографии, а также динамики данных в ходе лечения все больные дети с синдромом слабости синоатриального узла, 120 человек, были разбиты на две группы.

Первая группа, 111 человек, включала детей с синдромом слабости синусового узла «функциональной» природы. У них синдром слабости синусового узла по этиологии был идиопатическим. По клинической картине эти пациенты подходили под 1-й и 2-й клинко-электрокардиографические варианты синдрома слабости синусового узла у детей.

Вторая группа, 9 человек, включала детей с синдромом слабости синусового узла органической природы. У них в анамнезе отмечались: пороки сердца, кардиомиопатия, кардиотоксические нарушения. Была соответствующая клиническая картина. ЭХО-кардиография свидетельствовала об органическом повреждении сердца.

Общие сведения об этих группах в зависимости от пола и возраста были следующие: среди детей первого детства больных с синдромом слабости синусового узла «функциональной» природы было 100,0%, с органической – 0,0%; среди детей второго детства больных с синдромом слабости синусового узла «функциональной» природы было 89,0%, с органической – 11,0%; среди детей подросткового периода больных с синдромом слабости синусового узла «функциональной» природы было 87,0%, с органической – 13,0%; среди детей юношеского периода больных с синдромом слабости синусового узла «функциональной» природы было 55,6%, с

органической – 44,4%. Из этих результатов видно, что с возрастом растет доля синдрома слабости синусового узла органической природы.

Среди девочек первого детства больных с синдромом слабости синусового узла «функциональной» природы было 100,0%, с органической – 0,0%; среди девочек второго детства больных с синдромом слабости синусового узла «функциональной» природы было 75,0%, с органической – 25,0%; среди девочек подросткового периода больных с синдромом слабости синусового узла «функциональной» природы было 85,7%, с органической – 14,3%; среди девочек юношеского периода больных с синдромом слабости синусового узла «функциональной» природы было 57,1%, с органической – 42,9%.

Среди мальчиков первого детства больных с синдромом слабости синусового узла «функциональной» природы было 100,0%, с органической – 0,0%; среди мальчиков второго детства больных с синдромом слабости синусового узла «функциональной» природы было 94,7%, с органической – 5,3%; среди мальчиков подросткового периода больных с синдромом слабости синусового узла «функциональной» природы было 87,5%, с органической – 15,5%; среди мальчиков юношеского периода больных с синдромом слабости синусового узла «функциональной» природы было 54,5%, с органической – 45,5%. Из этих результатов видно, что половых различий в динамике роста с возрастом доли синдрома слабости синусового узла органической природы нет.

В зависимости от того, какова природа синдрома слабости синусового узла, зависит выбор соответствующей терапии. Поэтому большое значение придается выяснению природы синдрома слабости синусового узла. В дифференцировке природы синдрома слабости синусового узла у детей требуется создание метода интегративного дифференцирования, так как наряду с длительным бессимптомным течением синдрома слабости синусового узла возможны тяжелые осложнения и внезапная смерть, в том числе при так называемых «функциональных» вариантах [12]. В качестве такого метода мы применили функциональную пробу сердечно-дыхательного синхронизма.

У подавляющего большинства обследованных нами детей с синдромом слабости синусового узла независимо от пола и возраста при проведении пробы возникает феномен сердечно-дыхательного синхронизма.

Из литературы известно, что при проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма у больных синхронизация развивается только при «функциональной» патологии. При патологии органического характера сердечно-дыхательный синхронизм не возникает [5]. Следовательно, у подавляющего большинства обследованных детей с синдромом слабости синусового узла патология носила «функциональный» характер.

Уменьшение у больных по сравнению со здоровыми ширины диапазона сердечно-дыхательного синхронизма за счет уменьшения максимальной и увеличения минимальной границ диапазона феномена, а также увеличение длительности развития феномена указывают на снижение у больных функционально-адаптационных возможностей.

Таким образом, возникающий у большинства детей с синдромом слабости синусового узла сердечно-дыхательный синхронизм указывает, что в большинстве случаев имеет место «функциональная» патология.

Проба имеет диагностическое значение у этой категории больных, так как по ней можно судить о природе слабости синусового узла. Проба приемлема как у мальчиков, так и у девочек в разные возрастные периоды с 4-летнего возраста.

Поскольку процесс формирования ритма сердца связан не только с пусковым влиянием центральной нервной системы (центральной генерации сердечного ритма), но и с корригирующим, целесообразным, на наш взгляд, явилось изучение параметров сердечно-дыхательного синхронизма у детей с «функциональной» слабостью синусового узла в зависимости от вегетативного статуса.

Среди детей с функциональной слабостью синусового узла, у которых мы определяли вегетативный тонус, 19,4% были ваготоники, 36,7% – эйтоники и 43,9% – симпатикотоники.

У детей с синдромом слабости синусового узла при проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма наибольшая ширина диапазона, наименьшая длительность развития синхронизации на минимальной и максимальной границах диапазона сердечно-дыхательного синхронизма отмечалась у симпатикотоников.

У ваготоников ширина диапазона была наименьшей, зато длительность развития синхронизации на минимальной и максимальной границах диапазона сердечно-дыхательного синхронизма наибольшей.

У эйтоников эти параметры занимали промежуточное положение.

Поскольку величина ширины диапазона, длительность развития синхронизации определяют функциональные возможности организма [3, 4], у детей с синдромом слабости синусового узла эти возможности были наибольшими у симпатикотоников, затем у эйтоников и наименьшие у ваготоников.

Динамика параметров сердечно-дыхательного синхронизма в зависимости от вегетативного тонуса у детей с синдромом слабости синусового узла напоминает динамику у здоровых детей. Наибольшие адаптационные возможности имеют симпатикотоники, затем эйтоники, а наименьшие – ваготоники.

У здоровых детей эту закономерность Е. Г. Потягайло, В. М. Покровский [8] объясняли модулирующим влиянием активации симпатического отдела вегетативной нервной системы на реализацию восприятия сердцем синхронизирующих влияний, поступающих по блуждающему нерву.

Еще в 1985 году В. М. Покровским и Л. И. Сукач [2] в острых опытах на кошках было показано, что по мере активации симпатического отдела диапазоны синхронизации ритма сердца с ритмом стимуляции блуждающего нерва смещаются вверх по шкале частот и расширяются. Нечто подобное, но не на вагусно-сердечной синхронизации, а на сердечно-дыхательной синхронизации мы наблюдали у детей с синдромом слабости синусового узла при проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма.

С другой стороны, параметры сердечно-дыхательного синхронизма у здоровых детей и детей с синдромом слабости синусового узла различаются. У больных детей с синдромом слабости синусового узла ширина диапазона синхронизации значительно меньше, чем у здоровых, а длительность развития синхронизации на минимальной и максимальной границах диапазона сердечно-дыхательного синхронизма больше.

Таким образом, динамика параметров сердечно-дыхательного синхронизма показывает, что у детей с синдромом слабости синусового узла по сравнению со здоровыми детьми функционально-адаптационные возможности организма независимо от вегетативного тонуса снижены.

Поскольку функционально-адаптационные возможности организма ребенка генетически предопределены типом темперамента, следующим фрагментом нашего исследования явилось изучение параметров сердечно-дыхательного синхронизма у детей с синдромом слабости синусового узла в зависимости от типа темперамента.

У детей с синдромом слабости синусового узла при проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма при классических типах наибольшая ширина диапазона отмечалась у флегматиков, затем у сангвиников, меланхоликов и холериков, а при смешанных типах соответственно у флегматиков/сангвиников, у флегматиков/меланхоликов, у сангвиников/холериков, у меланхоликов/холериков. Поскольку величина ширины диапазона определяет функциональные возможности организма [3, 4], среди детей с синдромом слабости синусового узла эти возможности были наибольшими у флегматиков, затем у сангвиников, меланхоликов и в последнюю очередь у холериков. При смешанных типах: у флегматиков/сангвиников, у флегматиков/меланхоликов, у сангвиников/холериков, у меланхоликов/холериков.

Другие показатели сердечно-дыхательного синхронизма, отражающие функциональные возможности организма, – развитие феномена на минимальной границе диапазона и восстановление исходного ритма после прекращения пробы на минимальной границе диапазона, также подтверждают этот факт. Так, наименьшая продолжительность развития феномена отмечалась у флегматиков (флегматиков/сангвиников) а наибольшая – у холериков (меланхоликов/холериков). Сангвиники (сангвиники/холерики) и меланхолики (флегматики/меланхолики) занимали промежуточное положение. Такая же динамика имела место и с восстановлением исходного ритма после прекращения пробы на минимальной границе.

Наоборот, развитие феномена на максимальной границе диапазона и восстановление исходного ритма после прекращения пробы на максимальной границе диапазона имеют самые большие значения у флегматиков (флегматиков/сангвиников). Меньшие – у сангвиников, еще меньше – у меланхоликов и самые маленькие – у холериков (меланхоликов/холериков).

Е. Г. Потягайло с соавт. [6, 7, 8] изменения параметров сердечно-дыхательного синхронизма у здоровых детей с различными типами высшей нервной деятельности объясняла тем, что флегматику присущи достаточная сила, уравновешенность и инертность нервных процессов, поэтому из-за инертности он длительное время не может переключиться на другое действие, и время развития феномена на максимальной границе диапазона у него значительное. Из-за инерции нервных процессов у флегматиков отмечается и большее время восстановления исходного ритма после прекращения пробы на максимальной границе диапазона. В то же время достаточная сила нервных процессов обеспечивает флегматикам самый широкий диапазон сердечно-дыхательного синхронизма.

У холерика возбуждение преобладает над торможением, он не может сразу дышать в такт вспышкам фотостимулятора, и время наступления феномена на минимальной границе диапазона у него возрастает, а диапазон остается узким.

По-видимому, такое объяснение подходит и для детей с синдромом слабости синусового узла.

Вместе с тем параметры сердечно-дыхательного синхронизма у них отличались от таковых у здоровых детей. У детей с синдромом слабости синусового узла по сравнению со здоровыми детьми независимо от типа личности функциональное состояние было хуже, на что указывали параметры сердечно-дыхательного синхронизма: уменьшение диапазона синхронизации, увеличение длительности развития синхронизации.

Согласно Стреляу [10] типы личности подразделяются на наиболее адаптированные и наименее адаптированные. К первым относятся флегматики и сангвиники, ко вторым меланхолики и холерики.

У детей с синдромом слабости синусового узла наиболее адаптированных по сравнению с наименее адаптированными ширина диапазона синхронизации была больше. Таким образом, ширина диапазона синхронизации отражает адаптивные возможности организма у детей с синдромом слабости синусового узла. Чем ее значение больше, тем больше адаптация.

В то же время у наиболее адаптированных детей с синдромом слабости синусового узла по сравнению со здоровыми ширина диапазона была меньше. Длительность развития синхронизации на границах диапазона сердечно-дыхательного синхронизма была больше.

У наименее адаптированных детей с синдромом слабости синусового узла по сравнению со здоровыми ширина диапазона была меньше. Длительность развития синхронизации на границах диапазона сердечно-дыхательного синхронизма была больше. Таким образом, независимо от уровня адаптации функционально-адаптационные возможности у детей с синдромом слабости синусового узла меньше, чем у здоровых детей.

Весьма ярким показателем состояния ребенка является уровень тревожности. Поэтому одним из фрагментов работы явилось установление параметров сердечно-дыхательного синхронизма у детей с синдромом слабости синусового узла в зависимости от уровня тревожности.

Оказалось, что ширина диапазона синхронизации у детей с синдромом слабости синусового узла при высоком уровне тревожности была меньше, чем при среднем, а при среднем уровне тревожности была меньше, чем при низком.

Длительность развития синхронизации на минимальной и максимальной границах диапазона сердечно-дыхательного синхронизма у детей с синдромом слабости синусового узла при высоком уровне тревожности была больше, чем при среднем, а при среднем уровне тревожности была больше, чем при низком.

Таким образом, ширина диапазона синхронизации отражает уровень тревожности у детей с синдромом слабости синусового узла. Чем ее значение больше, тем более низкий уровень тревожности. К параметрам сердечно-дыхательного синхронизма, отражающим уровень тревожности, можно отнести длительность развития синхронизации на минимальной и максимальной границах диапазона сердечно-дыхательного

синхронизма. Однако здесь имеет место обратная зависимость. При более низком уровне тревожности длительность развития синхронизации меньше, чем длительность развития синхронизации при более высоком уровне тревожности.

Все обследованные нами дети с синдромом слабости синусового узла по классификации М. М. Школьниковой [12] были разбиты на четыре клинико-электрокардиографические варианты.

При проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма синхронизацию удалось получить только у детей с синдромом слабости синусового узла первого, второго и частично третьего клинико-электрокардиографических вариантов. У части детей с третьим вариантом и полностью у детей с четвертым вариантом получить сердечно-дыхательный синхронизм не удалось.

Сравнительный анализ параметров сердечно-дыхательного синхронизма в зависимости от класса синдрома слабости синусового узла показал, что ширина диапазона синхронизации у детей с синдромом слабости синусового узла с I вариантом была больше ширины диапазона синхронизации, чем у детей со II вариантом, а у них больше, чем у детей с III вариантом. Длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона при II варианте была больше, чем при I варианте.

Таким образом, у детей при синдроме слабости синусового узла «функциональной» природы от I варианта к III варианту функционально-адаптационные возможности уменьшаются, что отражается на динамике параметров сердечно-дыхательного синхронизма.

В соответствии с вариантом слабости синусового узла дети проходили лечение согласно рекомендуемым схемам [12].

В ходе лечения отмечалось и восстановление параметров сердечно-дыхательного синхронизма при первом, втором и третьем клинико-электрокардиографических вариантах синдрома слабости синусового узла.

Таким образом, проба сердечно-дыхательного синхронизма может быть использована в качестве объективной оценки эффективности проводимой терапии у детей с синдромом слабости синусового узла.

Лейтмотивом всех наших предыдущих наблюдений явились представления о центральной генерации ритма сердца, разрабатываемые В. М. Покровским [13, 14].

Согласно В. М. Покровскому [14] на сегодняшний день наряду с традиционными представлениями об инициации ритма сердца только в автоматогенных структурах самого сердца имеются факты, демонстрирующие существование генератора ритма в центральной нервной системе. Он работает наряду с генератором ритма в самом сердце. Внутрисердечный генератор является жизнеобеспечивающим фактором, который поддерживает насосную функцию сердца тогда, когда центральная нервная система находится в состоянии глубокого торможения. Центральный генератор обеспечивает адаптивные реакции сердца в естественных условиях. Возможность сердца воспроизводить центральный ритм основывается на специфичности электрофизиологических процессов во внутрисердечном пейсмекере. Интеграция двух иерархических уровней ритмогенеза обеспечивает надежность и функциональное совершенство системы генерации ритма сердца в целостном организме.

Исходя из того, что ритм сердца в естественных условиях генерируется в головном мозгу в форме нервных посылок, которые по блуждающим нервам достигают синоатриального узла, и при взаимодействии с его автоматогенными структурами происходит формирование ритма сердца, можно предположить, что нарушение центральной генерации ритма сердца или нарушение проведения нервных посылок из мозга к сердцу по блуждающим нервам должно вызвать те или иные проявления синдрома слабости синусового узла.

Хронические опыты на собаках подтвердили это предположение.

Вариант 1. Если перед анодной частичной двусторонней перерезки блуждающих нервов очаг был расширен, что свидетельствует о поступлении к пейсмекеру синоатриального узла нервных посылок из мозга от центрального генератора сердечного ритма, то при перерезке наблюдали клинико-электрокардиографические варианты синдрома слабости синусового ритма сердца.

Вариант 2. Если в момент анодной частичной перерезки блуждающих нервов очаг первоначального возбуждения находился под одним электродом, что свидетельствовало об автоматогенной генерации ритма сердца в данный момент времени в синоатриальном узле, то исходный ритм не изменялся.

При первом варианте при увеличении степени частичной анодной двусторонней перерезки блуждающих нервов наблюдали нарастание электрокардиографических изменений синдрома слабости синусового узла от синусовой брадикардии, миграции водителя ритма к высказывающим сокращениям, синдрому тахикардии-брадикардии и, наконец, к ригидной брадикардии. При этом отмечалось уменьшение очага первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца.

Полученные нами модели вариантов синдромов слабости синусового узла у собак хорошо согласуются с клиническими данными этих вариантов у больных детей [12].

Таким образом, в хронических опытах на собаках удалось получить модели синдрома слабости синусового узла. Это, с одной стороны, подтверждает представление об иерархической системе мозговых структур в процессе формирования ритма сердца и свидетельствует о том, что в основе патогенеза синдрома слабости синусового узла лежат нарушения центрального ритмогенеза, а с другой, открывает возможность для изучения лекарственной терапии этого синдрома на животных.

Поступила 10.12.2006

ЛИТЕРАТУРА

1. Бураковский В. И., Бокерия Л. А. Сердечно-сосудистая хирургия. М., 1996. 767 с.
2. Покровский В. М., Сукач Л. И. Влияние симпатической нервной системы на управление ритмом сердца при залповом раздражении блуждающего нерва // Бюл. эксперим. биологии и мед. 1985. № 3. С. 274–277.
3. Покровский В. М., Абушкевич В. Г., Борисова И. И., Потягайло Е. Г., Похотько А. Г., Хакон С. М., Харитоновна Е. В.

Сердечно-дыхательный синхронизм у человека // Физиология человека. 2002. Т. 28. № 6. С. 116–119.

4. Покровский В. М., Абушкевич В. Г., Потягайло Е. Г., Похотько А. Г. Сердечно-дыхательный синхронизм: выявление у человека, зависимость от свойств нервной системы и функциональных состояний организма // Успехи физиологических наук. 2003. Т. 34. № 3. С. 68–77.

5. Покровский В. М., Абушкевич В. Г. Проба сердечно-дыхательного синхронизма – метод оценки регуляторно-адаптивного статуса в клинике // Кубанский научный медицинский вестник. 2005. Т. 80–81. № 2–8. С. 98–103.

6. Потягайло Е. Г., Харитоновна Е. В. Влияние психоэмоционального стресса во время экзаменов на параметры сердечно-дыхательного синхронизма у школьников // Кубанский научный медицинский вестник. 2000. № 2. С. 54–55.

7. Потягайло Е. Г., Покровский В. М. Сердечно-дыхательный синхронизм в оценке адаптивной реакции ребенка // Бюл. эксперим. биол. и мед. 2002. Т. 133. № 6. С. 613–615.

8. Потягайло Е. Г., Покровский В. М. Сердечно-дыхательный синхронизм в оценке функционального состояния и регуляторно-адаптивных возможностей организма у ребенка // Физиология человека. 2003. Т. 29. № 1. С. 59–63.

9. Соломатина О. Г., Суздальцев А. Е., Шевченко И. А. Нарушения сердечного ритма у детей с синдромом слабости синусового узла // Педиатрия. 1985. № 6. С. 42–64.

10. Стреляя Я. Роль темперамента в психическом развитии. М., 1982.

11. Тернова Т. И. О синдроме слабости синусового узла у детей // Вопросы охраны материнства и детства. 1985. № 4. С. 27–41.

12. Школьников М. А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. М., 1999.

13. Pokrovskii V. M. Alternative view the mechanism of cardiac rhythmogenesis // Heart, Lung and Circulation. 2003. V. 12. P. 1–7.

14. Pokrovskii V. M. Integration of the heart rhythmogenesis levels: heart rhythm generator in the brain // J of Integrative Neuroscience. 2005. V. 4. № 2. P. 161–168.

A. V. BURLUTZKAYA

TO THE QUESTION OF THE SINUS NODE WEAKNESS IN CHILDREN

The functional probe of the cardiorespiratory synchronism allowed to differentiate the kids with the sinus node weakness syndrome of «functional» nature from the organic one. It is shown, that in children with the sinus node weakness syndrome of «functional» nature the functional and adaptive abilities are decreased from the I variant to the II variant. This fact reflected on the dynamics of the cardiorespiratory synchronism parameters. Accordingly to the variant of the sinus node weakness syndrome the children were treated in accordance to the schemes recommended. The re-establishment of the cardiorespiratory synchronism parameters at I, II and III clinical and electrocardiographical variants of the sinus node weakness syndrome was also noted during treatment. In chronic experiments, under partial anode cutting of the vagal nerves the models of the sinus node weakness syndrome variants in dogs were obtained, which well co-ordinated with the clinical data of these variants in the sick children.