

тревожности была больше, чем при низком, на 16,1%, а при высоком уровне тревожности достоверно не изменялась.

Длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона у детей первого и второго периодов детства с синдромом слабости синусового узла при среднем уровне тревожности была больше, чем при низком, на 40,8%, а при высоком уровне тревожности – на 52,1%.

Длительность развития синхронизации на максимальной границе диапазона у детей первого и второго периодов детства с синдромом слабости синусового узла при среднем и высоком уровнях тревожности достоверно не отличалась от таковой при низком уровне тревожности.

Разность между минимальной границей диапазона и исходной частотой сердечных сокращений у детей первого и второго периодов детства с синдромом слабости синусового узла при среднем уровне тревожности достоверно не отличалась от таковой при низком уровне тревожности. При высоком уровне тревожности она была меньше, чем при низком, на 33,3%.

Таким образом, ширина диапазона синхронизации и разность между минимальной границей диапазона синхронизации и исходной частотой сердцебиений отражают уровень тревожности у детей с синдромом слабости синусового узла. Чем больше их значения, тем более низкий уровень тревожности. К параметрам сердечно-дыхательного синхронизма, отражающим уровень тревожности, можно отнести длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона. Однако здесь имеет место обратная зависимость. При более низком уровне тревожности длительность развития синхронизации меньше, чем длительность развития синхронизации при более высоком уровне тревожности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Елисеев О. П. Психология личности. СПб, 2000.
2. Лямина Н. П., Меерсон Ф. З. Состояние адренергической системы и содержание б-эндорфина в плазме крови у больных нейроциркуляторной дистонией с нарушением ритма сердца // Кардиология. 1995. Т. 35, № 12. С. 47–50.
3. Павлов И. П. Проба физиологического понимания навязчивого невроза и паранойи (полн. собр. соч.). М., 1951, Том 3. С. 261–294.
4. Pokrovsky V. M. Alternative view the mechanism of cardiac rhythmogenesis // Heart, Lung and Circulation, 2003, v. 12. P. 1–7.
5. Pokrovsky 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. BURLUTSKAYA

REGULATIVE AND ADAPTIVE ABILITIES IN CHILDREN WITH «FUNCTIONAL» WEAKNESS OF THE SINUS NODE WITH DIFFERENT PSYCHOPHYSIOLOGICAL STATUS

One hundred and twenty children with sinus node weakness were investigated. In most children with cardiorespiratory synchronism test a «functional pathology» was revealed. It was also noted that in children with sinus node weakness syndrome the regulative and adaptive abilities depend on temperament type, and therefore, are predetermined genetically. It is reflected in different degree of weakening of the heart rhythmogenesis central link in the hierarchical system of the heart rhythm formation in a whole organism, that determines the dynamics of the synchronization parameters at cardiorespiratory test conducting in these patients.

A. В. БУРЛУЦКАЯ

НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРИРОДУ СИНДРОМА СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА У ДЕТЕЙ

Детская городская клиническая больница №2 г. Краснодара

Как известно, синдром слабости синусового узла у взрослых больных имеет органическую природу [7]. Это происходит за счет как разнообразных повреждающих факторов, так и возрастных изменений [9]. В то же время у детей данная патология может иметь как функциональный, так и органический генез [2, 4]. Несомненно, что и в основе функционального происхождения синдрома лежит фактор повреждения на клеточном или субклеточном уровнях [8]. Однако это микроповреждение несоизмеримо с патологией органической природы. На начальных этапах заболевания клинико-электрофизиологическая картина синдрома слабости синусового узла независимо от природы его происхождения протекает одинаково [2]. В то же время лечение синдрома слабости синусового узла функциональной и органической природы различно [1, 4].

В связи с этим возникает необходимость в дифференциальной диагностике природы аритмии. Имеющиеся традиционные методы (анамнез заболевания и физикальное обследование, электрокардиография, холтеровское мониторирование электрокардио-

граммы, эхокардиография, диагностические функциональные нагрузочные пробы, чреспищеводная электрокардиостимуляция, фармакологические пробы) сводятся к исключению органической патологии сердца. Они громоздки, трудоемки и требуют много времени.

В настоящее время для выяснения характера аритмии сердца (функциональная или органическая), постановки диагноза и назначения лечения используется проба сердечно-дыхательного синхронизма [3]. Эта проба основана на принципиально новых взглядах на природу сердечного ритмогенеза, сформулированных В. М. Покровским [5, 6]. Согласно им наряду с инициацией ритма сердца только в автоматогенных структурах самого сердца существует генератор сердечного 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.

Проба сердечно-дыхательного синхронизма ранее никем не применялась для дифференциальной диагностики функциональной и органической природы слабости синусового узла.

Целью работы явился поиск скрининг-метода дифференциальной диагностики природы слабости синусового узла.

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось в три этапа на базе Муниципальной городской клинической больницы № 2 города Краснодара. На первом этапе все дети (2034 человека) проходили клиническое обследование, включающее: анамнез, осмотр, пальпацию, аускультацию, общеклинические анализы, ЭКГ.

При подозрении синдрома слабости синусового узла для уточнения диагноза на втором этапе им выполняли холтеровское мониторирование ЭКГ, вариабельность сердечного ритма, чрезпищеводную электрическую стимуляцию предсердий, атропиновую пробу, велоэргометрическую пробу.

На третьем этапе исследования с целью проведения дифференциальной диагностики синдрома слабости синусового узла «функциональной» и органической природы проводили пробу сердечно-дыхательного синхронизма.

Полученные результаты и их обсуждение

Из 120 детей с синдромом слабости синусового узла было 44 мальчика и 76 девочек.

У 111 человек он имел «функциональную» природу, а у 9 - органическую.

Из 111 человек было 42 детей первого и второго детства, 51 – подросткового возраста и 18 человек юношеского возраста.

Все обследованные нами дети с синдромом слабости синусового узла по классификации М.А. Школьниковой [4] были разбиты на четыре клинко-электрокардиографические варианты.

Первый вариант самый многочисленный – он имел место у 84 больных. Этот вариант характеризовался наименее выраженными проявлениями нарушения функции синусового и атрио-вентрикулярного узлов. Жалобы больных детей носили астено-вегетативный характер. Синкопальных состояний не отмечалось. Имела место синусовая брадикардия, тахикардия, миграция водителя ритма, замедление атриовентрикулярного проведения до АВ-блокады I степени. Паузы по данным Холтеровского мониторирования не превышали по продолжительности 1,5 секунды. Результаты

Таблица 1.

Параметры сердечно-дыхательного синхронизма у детей с синдромом слабости синусового узла в зависимости от клинко-электрокардиографического варианта

Параметры сердечно-дыхательного синхронизма	Варианты синдрома слабости синусового узла			
		1	2	3
		I вариант	II вариант	II вариант
Минимальная граница диапазона синхронизации в кардиореспираторных циклах в минуту	M m	90,8 ±0,2	90,8 ±0,8 P ₁ < 0,05	91,4 ±1,9 P ₂ < 0,05 P ₃ < 0,05
Максимальная граница диапазона синхронизации в кардиореспираторных циклах в минуту	M m	99,2 ±0,2	96,6 ±0,8 P ₁ < 0,001	93,5 ±2,7 P ₂ > 0,05 P ₃ < 0,05
Ширина диапазона синхронизации в кардиореспираторных циклах в минуту	M m	8,4 ±0,1	5,8 ±0,3 P ₁ < 0,001	0,0 ±0,0 P ₂ < 0,001 P ₃ < 0,001
Длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона в кардиоциклах	M m	18,3 ±0,2	19,5 ±0,7 P ₁ < 0,01	25,4 ±1,7 P ₂ < 0,001 P ₃ > 0,001
Длительность развития синхронизации на максимальной границе диапазона в кардиоциклах	M m	30,5 ±0,2	31,7 ±0,9 P ₁ > 0,05	36,2 ±1,9 P ₂ > 0,01 P ₃ > 0,01

Примечание. P₁ между 1 и 2; P₂ между 1 и 3; P₃ между 2 и 3.

атропиновой пробы положительны: достигнуты учащение частоты сердечных сокращений, исчезновение миграции ритма. При незначительной физической нагрузке (подъем по трем пролетам лестницы) отмечается адекватное учащение синусового ритма. Таким образом, у данной группы пациентов имеются достаточные резервы адаптации синусового узла к экзогенным влияниям, а нарушения его пейсмекерной активности можно расценивать как вегетативные.

Второй вариант синдрома слабости синусового узла наблюдался у 18 больных. Он характеризовался периодами синоаурикулярной блокады в сочетании с выскальзывающими комплексами и медленными замещающимися ритмами. Имели место нарушение АВ-проведения: АВ-диссоциация, АВ-блокады II–III степени. Паузы ритма возникали на фоне синусовой брадикардии и не превышали 2,0 секунды. Отмечался неадекватный прирост частоты сердечных сокращений на фоне физической нагрузки. Синкопальные состояния были зарегистрированы у двух детей. Результаты атропиновой пробы и пробы с физической нагрузкой положительные.

Третий вариант синдрома слабости синусового узла имел место у 9 детей. У этих детей наблюдалась тахикардия за счет чередования синусового ритма низкой частоты с промежутками суправентрикулярной тахикардии с частотой сердечных сокращений более 120 в минуту.

Сердечно-дыхательный синхронизм не удалось получить у 1 из этих пациентов. У них был синдром слабости синусового узла органической природы.

Для четвертого варианта (8 больных детей) отмечались выраженные нарушения синусового и АВ-узлов. У этих детей имела место стойкая брадикардия: 42–45 в минуту, асистолии длительностью более 2 секунд. У этих больных отмечались признаки электрической нестабильности миокарда. Эти дети жаловались на головокружение, слабость. У них отмечались синкопальные состояния. При проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма синхронизация у этих детей отсутствовала.

Сравнительный анализ параметров сердечно-дыхательного синхронизма в зависимости от варианта синдрома слабости синусового узла приведен в таблице.

Ширина диапазона синхронизации у детей с синдромом слабости синусового узла с I вариантом была больше ширины диапазона синхронизации, чем у детей со II вариантом, на 31,0% и на 100,0%, чем у детей с III вариантом.

Это происходило за счет большей максимальной границы диапазона синхронизации при I варианте – на 2,6% – по сравнению со II вариантом. В то же время минимальная граница диапазона синхронизации была одинаковой.

Длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона при II варианте была больше, чем при I варианте, на 6,6%.

Длительность развития синхронизации на максимальной границе диапазона при I варианте и при II варианте достоверно не отличалась.

Выводы

Таким образом, у детей при синдроме слабости синусового узла проба сердечно-дыхательного синхронизма может использоваться как экспресс-метод дифференциальной диагностики функциональной и органической природы синдрома. При функциональной природе синдрома слабости синоаурикулярного узла от I варианта к III варианту функционально-адаптационные возможности у детей уменьшаются, что отражается на динамике параметров сердечно-дыхательного синхронизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашев В. Н., Стеклов В. И. Лечение нарушений сердечного ритма. М., 2000, 165 с.
2. Мешков А. П. Аритмии сердца: диагностика и лечение. М., 1999. 137 с.
3. Потягало Е. Г., Цикаришвили Т. Г., Абушкевич В. Г., Бурлуцкая А. В. Оценка этиопатогенетической природы аритмий методом сердечно-дыхательного синхронизма // Кубанский научный медицинский вестник. 2000. Т. 50. № 2. С. 72–73.
4. Школьников М. А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. М., 1999. 109 с.
5. Pokrovsky V. M. Alternative view the mechanism of cardiac rhythmogenesis // Heart, Lung and Circulation, 2003, v. 12. P. 1–7.
6. Pokrovsky 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.
7. Moreno F., Hiraldo M. T., Cordero N. S., Gonzalez L. M., Zamora M., Madero R., Benito F., Cabo J., Alvarez F. Transposition of the great arteries. A follow-up of patients operated on with atrial correction // Rev Tsp Cardiol., 1992, v. 45, № 2. P. 117–127.
8. Wilde A. A., van den Dtrg M. P. Ten years of genes in inherited arrhythmia syndromes: an example of what we have learnt from patients, electrocardiograms, and computers. // J. Electrocardiol., 2005, v. 38, № 4. P. 145–149.
9. Zdrengeha D., Gheorghiu L., Vultur A., Icusca G., Timis D. Chronotropic response during exercise testing in old people // Rom J Intern Med., 1993, v. 31, № 3. P. 177–181.

A. V. BURLUTSKAYA

ALTERNATIVE VIEW ON NATURE OF THE SINUS NODE WEAKNESS SYNDROME IN CHILDREN

In children with the sinus node weakness syndrome the cardiorespiratory synchronism test can be used as an express-method of the functional diagnostics of the functional and organic nature of the syndrome. At functional nature of the sinus node weakness syndrome from the I to the III variant the functional and adaptive abilities in children are decreased, which is influenced on the dynamics of the cardiorespiratory synchronism parameters.