

А.В. Бурлуцкая

## АНАЛИЗ МЕХАНИЗМОВ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА У ДЕТЕЙ И ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКА ЕГО ПРИРОДЫ

*Детская муниципальная клиническая больница № 2 (Краснодар)*

**Целью** работы явилось установление механизма возникновения слабости синусового узла у детей и метода экспресс-диагностики его природы для разделения отдельных форм патологии и оптимизации лечения.

### МЕТОДЫ

Исследования проводились в четыре этапа. На первом этапе дети проходили клиническое обследование, включающее анамнез, осмотр, пальпацию, аускультацию, общеклинические анализы, ЭКГ. Из 2 239 больных выявлялись дети с синдромом слабости синусового узла. На втором этапе уточнялся диагноз. При подозрении синдрома слабости синусового узла для уточнения диагноза им выполняли холтеровское мониторирование ЭКГ, вариабельность сердечного ритма, чрезпищеводную электрическую стимуляцию предсердий, атропиновую пробу, велоэргометрическую пробу. На третьем этапе у 120 детей от 7 до 17 лет обоего пола с синдромом слабости синусового узла осуществлялось разделение лиц с синдромом органической или «функциональной природы». Для этого в качестве экспресс-диагностики применили пробу сердечно-дыхательного синхронизма. В плане психологического статуса определяли тип личности, уровень тревожности, адаптивность. В плане вегетативного статуса проводили: ортостатическую пробу с электрокардиографией, клиноортостатическую пробу, холодовую пробу, пробу Даньини-Ашнера, определяли индекс Кердо. На четвертом этапе проводилась оценка эффективности лечения детей с синдромом слабости синусового узла «функциональной» природы. Эффективность проводимого лечения у детей с синдромом слабости синусового узла «функциональной» природы проводили по параметрам сердечно-дыхательного синхронизма и сравнивали с динамикой клинической картины.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как показало исследование, у детей наиболее часто встречается идиопатический вариант синдрома слабости синусового узла. По нашим данным из 120 детей у 103. Наиболее часто: из 120 детей у 74 заболевание протекало бессимптомно и было выявлено случайно при регистрации электрокардиограммы. Преобладающие формы: синусовая брадикардия, миграция водителя ритма, синоатриальная блокада, выскальзывающие сокращения и ускоренные ритмы. Реже: тахи-брадикардия, ригидная брадикардия, эктопические ритмы с единичными синусовыми сокращениями, АВ-блокады. Наиболее встречаемые клинико-электрокардиографические варианты: первый вариант и второй вариант. Значительно реже – третий вариант синдрома слабости синусового узла и самый редкий четвертый вариант. Дети-холерики (при смешанных типах меланхолики/холерики) являются наиболее предрасположенными к возникновению синдрома слабости синусового узла. Среди детей с синдромом слабости синусового узла у большинства он был функциональной природы, поскольку его электрокардиографические проявления исчезали при проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма.

### ВЫВОДЫ

Таким образом, эта проба показала высокую эффективность в качестве метода диагностики природы синдрома слабости синусового узла: функциональной и органической. Было установлено, что проба сердечно-дыхательного синхронизма может быть использована в качестве объективной оценки эффективности проводимой терапии у детей с синдромом слабости синусового узла.

**Е.А. Вахрушева, И.Р. Масленникова, А.В. Прахов**

## ЗНАЧЕНИЕ ВЕГЕТАТИВНЫХ ВЛИЯНИЙ НА ДИНАМИКУ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ТОКСИЧЕСКИХ ФОРМАХ ДИФТЕРИИ У ДЕТЕЙ

*Военно-Медицинский Институт ФСБ РФ (Нижний Новгород)*

Весь клинический опыт изучения и наблюдения дифтерии констатирует вовлечение в процесс сердечно-сосудистой системы при любой тяжести процесса. Современное течение заболевания

характеризуется вовлечением в эпидемический процесс детей младшего возраста и наличием значительного количества атипичных форм у привитых.

#### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести анализ изменений показателей электрокардиограммы и кардиоинтервалограммы в динамике токсических форм дифтерии у детей.

#### МЕТОДЫ

Электрокардиография и кардиоинтервалография проводились по стандартной методике. Группа детей с токсическими формами дифтерии (62 человека) представлена в основном дошкольниками (54,9 %), большинство из которых (56,5 %) не были привиты от дифтерии. Летальным исходом закончилось течение дифтерии у 15 детей.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ

При токсических формах дифтерии вегетативная дисрегуляция в виде резко выраженной симпатикотонии (ИН = 466 усл. ед., АМо = 60 по данным КИГ) отмечается уже в первые дни заболевания. Изменения на ЭКГ в первые три дня заболевания характеризовались у большинства детей (69,6 %) уменьшением интервала RR, удлинением QT, укорочением интервала PQ, увеличением амплитуды R в стандартных отведениях. ST-T изменения, представлены снижением амплитуды зубца T в двух и более отведениях в сочетании с депрессией сегмента ST до 1 мм. Следует отметить, что в этот период болезни у 8,7 % детей выявлялась брадикардия, удлинение PQ, уширение QRS, снижение амплитуды R и P, а также «инфарктоподобные» реполяризационные изменения. К 4–6 дню токсической дифтерии отмечается повышение активности обоих отделов вегетативной нервной системы. В этот период болезни в 2,5 раза увеличивается число детей с брадикардией, удлинением PQ, уширением QRS на ЭКГ. Доля детей с «инфарктоподобными» реполяризационными изменениями остается прежней. С начала второй недели активность симпатического отдела нарастает, а парасимпатического – уменьшается (DX 0.05). Кроме того, на второй неделе заболевания при токсической дифтерии отмечается уменьшение Мо, что свидетельствует о снижении активности гуморального канала регуляции сердечной деятельности (уменьшается выработка гормонов надпочечниками и др.). В этот период болезни у 51,4 % детей значения интервала RR выходят за рамки средневозрастных и представлены в равных соотношениях тахи- и брадикардией. В 2 раза увеличивается доля детей с удлинением PQ, а у 57,1 % детей регистрируется уширение QRS и удлинение QT. На второй неделе токсической дифтерии у 25 % детей становятся более выраженными ST-T изменения (отрицательные зубцы T с депрессией сегмента ST более 2 мм регистрируются практически во всех отведениях). Вегетативная регуляция на третьей неделе заболевания характеризуются высокой активностью симпатического отдела и значительным снижением активности парасимпатического звена.

#### ВЫВОДЫ

Поражение сердца при токсических формах дифтерии у детей, помимо непосредственного действия токсина на миокард и расстройства коронарного кровотока, обусловлено еще и резко выраженной вегетативной дисрегуляцией, которая отмечается уже с первых дней болезни, достигая максимума к 4–6 дню болезни. Вегетативная дистония в виде одновременно сильного возбуждения обоих отделов, помимо метаболических нарушений в миокарде, усиливает и расстройство коронарного кровотока, что отражается на изменениях ЭКГ, которые при токсических формах дифтерии характеризуются ранними сроками появления, выраженностью и диффузностью, а у части детей отражают необратимые изменения в сердце.

**О.Н. Веревкина, А.Э. Петрова, Н.В. Махарова**

#### ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ИНТЕРВАЛА QT У ДЕТЕЙ С СИНКОПЕ

*РБ № 1 Национальный центр медицины (Якутск)  
ЯНЦ СО РАМН (Якутск)*

Одним из наиболее распространенных семейных заболеваний с высоким риском ВСС является синдром удлиненного интервала QT. Риск внезапной смерти в отсутствие адекватного лечения достигает при данном синдроме 71 %. Наследственный синдром удлиненного интервала QT – заболевание клинически гетерогенное. Выделены четыре различных клинических варианта течения синдрома: синкопе + удлинение интервала QT (38 %), изолированное удлинение интервала QT (40 %), синкопе в