

Тобто, при всіх нозологічних формах мали місце екстрасистолі різні по частоті і у всіх групах дітей переважали середні екстрасистолі, що вказували на труднощі їх диференціації.

За часом виникнення пізні екстрасистолі спостерігалися у 5/8,90% дітей з неревматичним кардитом, у 11/12,80% - дистрофією міокарда і 32/31,37% - вегетосудинною дистонією; серединні - 25/50,00%, 27/31,40%, 64/62,70%; ранні - 21/37,50%, 42/55,80%, 6/5,90% відповідно. Напранні виявлено у 5/8,90% хворих з неревматичним кардитом і 6/7,00% з дистрофією міокарда. Таким чином, ранні екстрасистолі переважали у дітей з дистрофією міокарда, а напранні були лише у дітей з неревматичним кардитом і дистрофією міокарда. Найбільш поширені серединні варіанти, що затруднюють трактовку їх генезу.

В залежності від виду ектопії, у дітей з неревматичним кардитом у 26/10,50% виявлена надшлуночкова екстрасистолія, у 17/6,90% - правшлуночкова і у 9/3,60% - лівшлуночкова. У дітей з дистрофією міокарда - 42/17,00%, 18/7,30%, 17/6,90%; вегетосудинною дистонією - 60/24,30%, 30/8,00%, 19/7,70% відповідно. Отже, найбільш частіше спостерігається надшлуночкова форми екстрасистолії, в порівнянні з шлуночковими. При проведенні класифікації на ритмію спокую і навантаження, відмічено, що остання переважала у дітей з міокардіодистрофією.

За нашими даними в нозологічній структурі аритмій серця у дітей виникли зміни, за рахунок значного зменшення кількості екстрасистолії на фоні ревматичного ураження міокарда. Це пов'язано із зменшенням ревматичних захворювань в цілому, їх витіснення неревматичним кардитом, незапальними захворюваннями серцево-судинної системи, що відзначається Белоконь Н.А. і Кубергер М.Б., 1987; Приходько В.С. і співавт., 1991.

Наші дослідження свідчать про те, що екстрасистолія на фоні незапальних захворювань міокарда зустрічається значно частіше, ніж при міокардиті. Це може бути свідченням того, що в багатьох випадках в основі розвитку порушення серцевого ритму у дітей знаходяться нервово-гуморальні впливи. Проте, до останнього часу в практичній кардіології виникнення екстрасистолії рахувалось за перші симптоми кардита. Ми виявили значну гіпердиагностику останнього при направлених дітей до стаціонару. Так, у 82% випадків діагностовано "неревматичний кардит з порушенням серцевого ритму" не підтверджувався в кардіоревматологічному відділенні клініки.

Із 50 дітей з пароксизмальною тахікардією /20 хлопчиків і 30 дівчаток/ у 47/94,00% виявлена суправентрикулярна форма, із них у 11/22,00% на фоні різних форм синдрому Волфа-Паркінсона-Уайта, у 3 дітей - Лауна-Генонга-Лівайна синдрому, у однієї дитини - пухлини серця, у двох - природженої вади серця, у 9/18,00% - неревматичного кардиту, у 6/12,00% - дистрофії міокарда і 15/30,00% - вегетосудинної дистонії. У 3 дітей /1 хлопчик і 2 дівчинки/ відмічена шлуночкова форма пароксизмальної тахікардії, із них у двох на фоні неревматичного кардиту, у однієї дитини - дистрофії міокарда. Клініка у дітей з пароксизмальною тахікардією залежить від основного захворювання, на фоні якого виникла тахікардія, а також від частоти, тривалості як приступів так і міжприступних періодів.

У 11 дітей /5 хлопчиків і 6 дівчаток/ з міграцією серцевого ритму, аритмія виникла у 7 на фоні вегетосудинної дистонії, у 2 - дистрофії міокарда і також у 2 - неревматичного кардиту. У цієї групи дітей в клініці переважали вегетативні зміни, над кардіальними. Тобто, можливе ствердження, що в основі даного виду серцевої аритмії лежать вегетативні зрушення регуляції серцевої діяльності.

Атриовентрикулярна блокада III ступеня мала місце у 7 дітей /4 хлопчика і 3 дівчинки/, із них у трьох вона була природженою, а у 4 набутою /у однієї дитини по причині неревматичного кардиту, у 3 - дистрофії міокарда/. В клініці переважала в'ялість, нетризалість до фізичних навантажень. Ні в однієї дитини на фоні брадикардії приступів Морганьї-Адамса-Стоку не спостерігалось.

Слабість синусного вузла /у одного хлопчика/, мерехтлива аритмія /у однієї дівчинки/ виникли внаслідок дистрофічних змін в серцевому м'язі. Випадок слабості синусного вузла клінічно характеризувався нечастими приступами тахі-, брадикардії, без ознак серцевої недостатності. Мерехтлива аритмія протікала по нормотонічній формі, з тенденцією до тахікардії.

Парасистолія зареєстрована ЕКГ у дівчинки 13 років на фоні неревматичного кардиту, який і визначав клініку у даної хворої. Більшеприведена клініко-електрокардіографічна характеристика досліджень 318 дітей з порушенням серцевого ритму свідчить, що аритмії в дитячому віці в більшості представлені екстрасистолією пароксизмальною тахікардією, в меншій мірі міграцією серцевого ритму і атриовентрикулярною блокадою. За даними нашого кардіо-

ревматологічного відділення ДДЛ № 2 і дитячого кардіоревматологічного центру м. Києва відмічено збільшення дітей з порушенням серцевого ритму серед всіх кардіоревматологічних хворих. Так, у 1989 році діти з серцевими аритміями склали 9,60%, у 1991 - 11,70%, у 1992 - 13,80%.

Роботи співробітників нашої кафедри і клініки - Кривоус-тов С.П., 1992; Чашева А.О., 1985, свідчать також про стійкість і нерідко реалістичність дисригмії до загальноприйнятої терапії. Цим визначається актуальність діагностики і лікування порушень серцевого ритму у дитячому віці.

За нашою думкою, для підвищення ефективності прогнаригмічної терапії необхідні індивідуалізовані підходи до вивчення оскоєних патогенетичних ланок порушень серцевого ритму і на цій основі проводити лікування. Узгалальнюючими ланками в патогенезі серцевих аритмій являється стан гемодинаміки і вегетативної регуляції серцевого ритму, що і стали задачами наших дослідювних досліджень.

Проведені дослідження функціонального стану міокарда у 102 /32,10%/ дітей з екстрасистолією на фоні вегетосудинної дистонії виявили порушення центральної гемодинаміки і скоротливості міокарда. Збільшення в порівнянні з контролем максимальної швидкості наростання внутрішньошлуночкового тиску /max ар/аї/ лівого /р< 0,01/ і правого /р<0,01/ шлуночків, тиску в легеневій артерії /P/ /р<0,001/ і лівого шлуночку /P/ /р<0,05/, кінцевого діастолічного тиску /КДП/ /р<0,001/, середньої швидкості кругового укорочення скоротливого елемента міофібрил /Усї/ /р<0,01/, ударного об'єма крові /УОК/ /р<0,001/, /ХОК/ хвилинного об'єма крові /р<0,001/, систолічного індекса /СІ/ /р<0,01/, ударної роботи лівого шлуночка /УдАлш/ /р<0,05/, середньої швидкості споронення шлуночків /Уе/ /р<0,001/ свідчать про напруження в роботі серця і відповідають перебігу основного захворювання.

На фоні цього, зниження кисневого запасу лівого шлуночка /СТПЧ - систолічний показник тиску-часу/ /р<0,001/ і індексу життєздатності міокарда /ІММ/ /р<0,001/ вказує на порушення субендокардіального кровопливу, що очевидно призводить до пригнічення аеробного гліколізу і метаболічних змін в серцевому м'язі. Так, у 63 дітей виявлений фазовий синдром гіподинамії, що виражався подовженням фази ізометричного скорочення /ІС/ /р<0,001/, періода напруження /Т/ /р<0,001/, внутріциклового періоду напруження /Кт/ /р<0,001/, індекса напруження міокарда /ІММ/ /р<0,001/ і

зменшення періоду вигнання /Е/ /р<0,001/, внутрісистоличного показника /ВСП/ /р<0,001/. Ці зміни вже не вкладаються в поняття функціональних порушень з боку серцево-судинної системи, що при-таманно вегетосудинній дистонії, і можуть стати основою формування очалив збудливості.

Аналізуючи зміни функціонального стану міокарда в залежності від топіки екстрасистолії виявлено, що при надшлуночковій екстолії вони ідентичні загальній групі хворих; при лівшлуночковій порушення скоротливості, а при правшлуночковій скоротливості і насосної функції міокарда були близькі до контролю. Отже, суправентрикулярна екстрасистолія у дітей на фоні вегетосудинної дистонії формується на більш виражених метаболічних змінах серцевого м'яза.

Вивчення післяекстрасистолічного скорочення в порівнянні з синусним номотопним вказує на відсутність потенціювання функціонального стану міокарда. Це дає право зтверджувати, що у хворих з екстрасистолією на фоні вегетосудинної дистонії екстрасистолічні скорочення помірно порушують стан гемодинаміки.

Поглиблене вивчення функціонального стану міокарда у 86 дітей з екстрасистолією на фоні дистрофії міокарда виявило зміни контрактильної здатності серцевого м'яза. Практично у всіх дітей спостерігався фазовий синдром гіподинамії. Виявлені зміни фазових показників систоли шлуночків більш виражені, ніж у групі дітей з екстрасистолією на фоні вегетосудинної дистонії. Про поглиблення метаболічних змін свідчили зменшені укорочення внутрішнього діаметру лівого шлуночка /%Дс/ /р<0,001/, УдАлш /р<0,05/, ударна потужність лівого шлуночка /УдПлш/ /р<0,001/. Одночасно порушувались компенсаторні механізми інотропної функції міокарда, на що вказувало зменшення КДТ /р<0,001/ і збільшення питомого розтягування лівого шлуночка /ПРлш/ /р<0,05/. Знижені СТПЧ і ІММ свідчать про погіршення субендокардіального кровопливу /р<0,001/.

Про зміну скоротливої здатності міокарда у обстежених дітей вказують зменшення прискорення руху міокарда в період швидкого /р<0,05/ і повільного /р<0,05/ вигнання, швидкості руху міокарда в період систоли /р<0,001/ і діастолі /р<0,001/ шлуночків. Показники руху міокарда в період систоли і діастолі достовірно були меншими ніж у дітей з вегетосудинною дистонією. Зменшення швидкості і прискорення руху міокарда в період систоли і діастолі на 25-40% /гіпокінезія II-III ступеня/ була характерною практично для

всіх дітей з екстрасистолією на фоні дистрофії міокарда, незалежно від часу виникнення екстрасистоли, включаючи і пізні форми.

При надшлуночковій екстрасистолії на фоні дистрофії міокарда функціональний стан серцевого м'яза близький до загальної групи. При шлуночкових екстопах відзначено деяку помірність у порушенні скоротливості і насосної функції міокарда.

Вивчення післяекстрасистолічного скорочення вказує на потенціювання функціонального стану міокарда: змітне збільшення, без виявленої достовірності, індекса скоротливості /IC/, U_e /лівошлуночкові - $r < 0,05$ /, пікової швидкості укорочення скоротливого елемента міофібрил / U_{max} /, U_{OK} /лівошлуночкові - $r < 0,01$ /, U_{OK} , прискорення руху міокарда в фазу повільного вигнання /С 5 /, швидкість руху міокарда в діастолу шлуночків / U_d /. Поряд з цим спостерігається тенденція до зменшення ПРЛш, СЛТЧ, діастолічного показника тиску-часу /ДПТЧ /, ІММ, що ілюструє зрив компенсаційних можливостей серцевого м'яза в умовах дистрофії і неможливості справлятися з підвищеними гемодинамічними потребами.

Таким чином, екстрасистолія на фоні дистрофії міокарда протікає із замінними порушеннями функціонального стану міокарда. Гемодинамічну гіподинамію і гіпокінезію високих ступенів, характерних основному захворюванню, доповнює передчасна систола. Компенсація гемодинамічних змін в післяекстрасистолічному скороченні недостатня. Це підкреслює низькі функціональні резерви міокарда в умовах дистрофії.

У 56 дітей з екстрасистолією на фоні неревматичного кардиту, подібно групі дітей з екстрасистолією на фоні дистрофії міокарда, у більшості випадків /52 хворих / спостерігався синдром гіподинамії міокарда: подовження Т / $r < 0,001$ /, Кт / $r < 0,00$ /, ФІС / $r < 0,001$ /, ІММ / $r < 0,001$ / і зменшення коефіцієнта Блембергера /Кбл / $r < 0,001$ /, Е / $r < 0,001$ /, ВСП / $r < 0,001$ /.

З даними фазового аналізу серцевої діяльності співпадали показники швидкості і прискорення міокарда. Синдром гіпокінезії був виражений і досягав, як правило, II-III ступеня. Високодостовірною були зменшені прискорення руху міокарда в період швидкого вигнання / $r < 0,001$ /, швидкість руху міокарда в період систоли / $r < 0,001$ / і діастолі / $r < 0,001$ /.

Про вираженість порушень функціонального стану міокарда свідчать зменшення таких показників як ЗДС / $r < 0,01$ /, U_{OK} / $r < 0,01$ /

і U_{OK} / $r < 0,01$ /, U_d / $r < 0,01$ / і U_d / $r < 0,00$ /, які характеризують насосний компонент роботи серця. Ці порушення більш глибокі в порівнянні з дистрофією міокарда. При неревматичному кардиті, подібно дистрофії міокарда, значно зменшений і субендокардіальний кровообіг: СЛТЧ / $r < 0,01$ /, ДПТЧ / $r < 0,01$ /, ІММ / $r < 0,001$ /. Виявлена недостатність і компенсаційних механізмів: зменшений U_d / $r < 0,001$ / і деякий ріст ПРЛш / $r > 0,05$ /.

Виражені зміни показників функціонального стану міокарда у дітей з міокардитом відзначались при серединних і навіть пізніх екстрасистолах. Цей факт підкреслює домінуюче значення нозологічної форми вихідного стану міокарда на часом виникнення передчасного скорочення.

З надшлуночковою екстрасистолією не було достовірної різниці у контрактильній і релаксаційній здатності міокарда в порівнянні з загальною групою, що досліджується і у дітей з вегетосудинною дистонією і дистрофією міокарда. Також, при неревматичному кардиті шлуночкової екстрасистоли протікають з порушенням центральної гемодинаміки і скоротливості міокарда, характерних загальної групи, але з помітними змінами. Це в свою чергу підтверджує, що зміни функціонального стану міокарда визначаються не видом аритмії, а основним захворюванням.

Післяекстрасистолічне скорочення при надшлуночковій локалізації екстрасистоли у дітей з кардитом не приводить до достовірних змін показників функціонального стану міокарда, за виключенням зменшення КДТ / $r < 0,01$ /, ПРЛш / $r < 0,05$ / і збільшення швидкості міокарда в систолу / $r < 0,01$ /. Подібні зміни післяекстрасистолічного скорочення були і при лівошлуночковій екстрасистолії. При правощлуночковій спостерігається пстенціювання лише кінетики міокарда в період систоли / $r < 0,05$ /. В цілому у всіх хворих післяекстрасистолічне скорочення супроводжується деяким потенціюванням центральної гемодинаміки - збільшення U_{OK} , U_d / $r < 0,01$ /, прискорення і швидкості міокарда, які все таки не досягали вікових нормативів, що вказує на недостатні компенсаційні можливості міокарда при запальному процесі.

Таким чином, екстрасистолія при неревматичному кардиті протікає на фоні порушень центральної гемодинаміки і скоротливості міокарда. Вираженість цих змін визначається не видом аритмії, а основним захворюванням. Післяекстрасистолічне потенціювання у дітей з неревматичним кардитом недостатнє і не компенсує на до-

торного напруження роботи правого шлуночка. При патологічних синдромах провідності компенсаторні механізми виявляються недостатніми.

В зв'язку з тим, що крім метаболітних змін, до електричної нестабільності міокарда приводять і дисфункції нервової регуляції серцевої діяльності, як рахують Архінов М.В. і Антф'єв В.Ф., 1983; Kang et al., 1985, наші подальші дослідження і були направлені на вивчення функціонального стану вегетативної нервової системи в залежності від виду аритмії і нозологічних характеристик.

Стан вегетативної нервової системи оцінювали за клінічними даними з використанням таблиці А.М.Бейна. Об'єктизували вихідний вегетативний тонус, вегетативну реактивність і вегетативне забезпечення діяльності за допомогою методу кардіоінтервалографії /КІГ/. Дослідження проводилось у спокійному стані дитини, через годину після прийняття їжі. Регстрували по 100 серцевих циклів у положенні лежачи і стоячи. При аналізі КІГ крім загальноприйнятих показників проводилась кількісна оцінка структури серцевого ритму шляхом побудови пульсограм і гістограм.

У дітей з екстрасистолією на фоні вегетосудинної дистонії виявлено декілька типів вихідного вегетативного тону. У 56 із 102 хворих спостерігався симпатикотонічний, у 32 - нормотонічний і лише у 14 - парасимпатикотонічний, з відповідними клінічними проявами.

За даними КІГ досліджень, в порівнянні з контролем, відмічено незначне збільшення $\Delta\alpha$ / $p > 0,05$ /, достовірне збільшення $\Delta\alpha_0$ / $p < 0,01$ /, $\Delta\beta$ / $p < 0,001$ / і зменшення $\Delta\beta$ / $p < 0,01$ /, що свідчить про переважання у цієї групи дітей симпатикотонічної направленості вихідного вегетативного тону.

Дослідження вегетативної реактивності показало, що у переважної більшості дітей була гіперсимпатикотонічна реактивність - у 75, нормотонічна - у 17 і тільки у 10 - асимпатикотонічна. Вегетативна забезпеченість серцевої діяльності була надмірною у 54 дітей, зниженою - у 12 і нормальною - у 36. Це підтверджувалося і інструментальними дослідженнями: достовірне збільшення вегетативної реактивності / $p < 0,001$ / і середнього індекса напруження /СІН/ / $p < 0,001$ /.

Найбільші зміни адаптаційно-регуляторних механізмів вегетативного забезпечення серцевої діяльності відмічено у дітей з правшлуночковою екстрасистолією. Можливо, при помірних змінах метаболізму міокарда, що виявлено попередніми дослідженнями у

статньому рівні зміни гемодинаміки, визвані екстрасистолією. Таким чином, за даними досліджень функціонального стану міокарда у дітей з екстрасистолією можливе припущення, що його порушення базується на метаболітних змінах, які в свою чергу приводять і до виникнення очатів ектопії. Останні в свою чергу доповнюють і підтримують недостатність роботи серцевого м'яза.

Проведені інструментальні дослідження у 47 дітей з надшлуночковими формами пароксизмальної тахікардії свідчать про замітне зниження у них скоротливої здатності міокарда, що знайшло своє відображення в подовженні Т / $p < 0,001$ /, КТ / $p < 0,001$ /, Т-С / $p < 0,001$ /, Пд / $p < 0,001$ / і зменшенні Е / $p < 0,001$ /, Кб / $p < 0,001$ /, ВСР / $p < 0,001$ /, механо-електричного коефіцієнта / $\Delta\text{МК} / \Delta\text{ЕК} / \mathbf{p} < 0,001$ /. Відмічено і напруження в роботі серця: зростання споживання міокардом кисню / $p < 0,001$ / і зменшення КДТ в лівому шлуночку / $p < 0,001$ /. Одночасно порушується субендокардіальний кровоплив, на що вказують достовірні зміни СІТЧ / $p < 0,001$ / і $\Delta\text{М} / \mathbf{p} < 0,01$ /. Збільшення часу максимального наростання тиску в правому шлуночку / $p < 0,001$ / і тиску в легеневої артерії / $p < 0,01$ /, як в систолу так і в діастолу, вказує на потенціювання правого шлуночка. Посилення роботи правого шлуночка можливо зв'язане з тим, що при пароксизмальній тахікардії виникає зрив компенсційно-приспосувальних механізмів функціонування більш активного лівого шлуночка.

Виразеність порушень функціонального стану міокарда залежить від основного захворювання на фоні якого виникає приступ пароксизмальної тахікардії, а також від частоти і тривалості приступів.

У 14 дітей з пароксизмальною тахікардією на фоні синдрому Вольфа-Паркінсона-Уайта і Лауна-Генонга-Лівайна, на відміну від інших хворих з пароксизмальною тахікардією, відсутнє потенціювання роботи правого шлуночка. Це являється причиною тенденції до зменшення насосної функції серця - УОК, ХОК, фракції викиду /ФВ/ і достовірного зменшення, в порівнянні з віковими нормами, УдЛш / $p < 0,05$ / і УдПш / $p < 0,05$ /. Можливе припущення, що у хворих з пароксизмальною тахікардією на фоні патологічних синдромів проведення серцевого імпульсу порушуються компенсаторно-приспосувальні механізми роботи правого і лівого шлуночка.

Таким чином, надшлуночкова форма пароксизмальної тахікардії у дітей протікає на фоні зниженої скоротливої здатності міокарда і порушень субендокардіального кровопливу, що потребує компенса-

хворих з правшлуночковю екстрасистолією, для зникнення ектопії необхідні більш значні вегетативні зрушення.

Отже, у дітей з екстрасистолією на фоні вегетосудинної дистонії при різнонаправленості змін з боку вегетативної нервової системи переважали активність центрального контуру регуляції серцевого ритму і симпатичного відділу, що і призводить до електричної нестабільності серцевого м'язу.

Дослідження стану вегетативної нервової системи у 86 дітей з екстрасистолією на фоні дистрофії міокарда у 41 виявлено гіперсимпатикотонічний вихідний вегетативний тонус, у 12 - парасимпатикотонічний і у 33 - нормотонічний. Клінічні дані підтверджували і КТГ дослідження: достовірно збільшені рівень функціонування центрального контуру регуляції серцевого ритму $p < 0,001$ /, симпатичний $p < 0,001$ / і загальнонервовий $p < 0,001$ / вплив на серцеву діяльність, зменшена активність парасимпатичної ланки вегетативної нервової системи $p < 0,01$ /.

Вегетативна реактивність у 3 була зниженою, а у 10 - в межах контролю. В більшості хворих - 63, вегетативна реактивність була збільшеною, що підтверджувалось і статистично $p < 0,05$ /.

Вегетативне забезпечення серцевої діяльності було надмірним у переважній кількості хворих - 77, зменшеним - у 8 і нормальним у 11. Статистично СН був достовірно збільшеним $p < 0,001$ / з порівняннн з контролем. Це свідчить про порушення адаптивно-компенсаторних механізмів симпатико-парасимпатичної і гуморальної регуляції серцевої діяльності.

В залежності від топіки екстрасистолії при дистрофії міокарда більш вегетативні дисфункції виявлено при лівошлуночковій екстрасистолії. Якщо вважати, що патогенетично електричну нестабільність міокарда вегетативні зміни доповнюють метаболітні, то можливий висновок, що при дистрофії міокарда тривалість враження серця приводить до більш тяжких змін в обміні правого шлуночка.

У 56 дітей з екстрасистолією на фоні нерезватичного кардиту вивчення вихідного вегетативного тонусу у 35 виявило гіперсимпатикотонію, у 16 - ейтонію і у 5 ваготонію. КТГ дослідження підтвердили, що у дітей з екстрасистолією на фоні нерезватичного кардиту підвищена активність симпатичного відділу вегетативної нервової системи $p < 0,001$ /, а пригнічена парасимпатична $p < 0,001$ /.

Достовірно зменшений і гуморальний вплив $p < 0,001$ / на серцеву діяльність. Поряд з цим, значно підвищена активність центрально-

го контуру регуляції серцевої діяльності: $p < 0,001$ /.

Про переважну дію нервового збудження над гуморальним і симпатичного над парасимпатичним свідчать достовірні зміни співвідношень таких показників як AMo/Mo $p < 0,001$ / і AMo/Dk $p < 0,001$ /.

Достовірно збільшення СН $p < 0,01$ /, при відсутності змін вегетативної реактивності $p > 0,05$ / може свідчити про неспроможність вегетативної нервової системи адекватно реагувати на серцеві зміни, тобто виникає некомпенсована вегетативна дисфункція.

Таким чином, зміни вегетативної нервової системи у дітей з екстрасистолією на фоні нерезватичного кардиту характеризується підвищенням тонусом центрального контуру регуляції і активності симпатичного відділу, з проявами некомпенсованої вегетативної дисфункції, що підвищує електричну нестабільність міокарда.

Клінічне вивчення стану вегетативної нервової системи у хворих з пароксизмальною тахікардією проводилось на 2-3 день після купірування приступу. Вихідний вегетативний тонус являвся симпатикотонічним у 28 хворих, у 19 - нормотонічним і тільки у 3 - асимпатикотонічним. При шлуночковій формі пароксизмальної тахікардії у всіх трьох дітей вихідний вегетативний тонус був гіперсимпатикотонічним. Такі ж зміни вегетативного тонусу спостерігались у 7 хворих з синдромом Вольфа-Паркінсона-Уайта і однієї дитини з синдромом Лауна-Генонга-Лівайна.

КТГ виявлені достовірні зміни таких показників як Mo $p < 0,05$ /, Dk $p < 0,01$ /, AMo $p < 0,001$ /, AMo/Mo $p < 0,01$ /.

Зменшення Mo і Dk являється признаком пригнічення гуморального каналу регуляції серцевої діяльності і зменшення активності парасимпатичної ланки вегетативної нервової системи. В протилежність цьому активується симпатичний відділ і нервовий вплив на серцевий ритм. Можливо, приступ пароксизмальної тахікардії у дітей і пов'язаний з нервовим стимулюванням роботи серця.

Таким чином, для дітей з порушенням серцевого ритму характерна дисфункція адаптаційно-регуляторних механізмів вегетативного забезпечення серцевої діяльності, з переважанням загального нервового впливу, за рахунок підвищення рівня центрального контуру регуляції і активації симпатичної ланки.

Діти з порушенням серцевого ритму однієї нозологічної групи, а також з одинаковим видом аритмії мають різноспрямовані зміни з боку вегетативної нервової системи. Отже, оцінку вихідного вегетативного тонусу, вегетативної реактивності і вегетативного