

забезпечення серцевого ритму слід проводити індивідуально.

Дослідження стану вегетативної нервової системи доповнює уявлення про генез аритмії і може відігравати важливу роль при призначенні патогенетичної терапії.

Попередніми дослідженнями виявлено, що для дітей з порушенням серцевого ритму характерне зрушення скоротливої і насосної функції міокарда, швидкості і прискоренні роботи серцевих структур, субендокардіального кровообігу. Вираженість цих змін залежить від основного захворювання, на фоні якого виникли серцеві аритмії. Доповнює метаболітні зміни і, можливо, провокує виникнення аритмії дисфункція адаптаційно-регуляторних механізмів вегетативного забезпечення серцевої діяльності.

З урахуванням цих даних у хворих з порушенням серцевого ритму терапевтичні заходи були спрямовані нами на патогенетичні механізми основного захворювання, без використання протиаритмічних препаратів. На такий підхід в лікуванні хворих з аритміями наголошує Дошицин В.Л., 1984; Смоленский В.С. і Фомина И.Г., 1981.

Під нашим спостереженням знаходилось 50 дітей, порушення серцевого ритму у яких виникло в зв'язку з вегетосудинною дистонією. Медикаментозна терапія у цієї групи хворих складалась з загальноприйнятого лікування вегетосудинної дистонії. В першу чергу проводилось оздоровлення хронічної вогнищевої інфекції, для виключення рефлексорної дії на серцеву діяльність.

Зміни в центральному контурі вегетативної регуляції у дітей з серцевими аритміями являлось показанням для призначення препаратів нормалізуючих метаболізм клітин центральної нервової системи і покращуючих передачу нервових імпульсів. З метос регуляції процесів гальмування і збудження в ЦНС в терапії доповнювали седативні препарати.

При симпатикотонії застосовували похідні бензодіазепіну, діючи заспокоїливо, знижуючи невротичні прояви, полегшуючи засипання. При ваготонії і змішаних варіантах призначали беллоїд, беласпон /белатамінал/.

В лікуванні вегетосудинної дистонії використовували електросон, електрофорез з розчином натрію броміду.

Ефективність загальноприйнятої терапії вегетосудинної дистонії оцінювали за клінічними проявами. Крім того, за допомогою інструментально-графічних досліджень встановлювали і протиаритмічну ефективність лікування. За позитивну протиаритмічну дію

приймали: випадки зникнення екстрасистолії, або зменшення їх числа на 50%; перехід міграції ритму в синусний; відсутність приступу пароксизмальної тахікардії, або збільшення міжприступного періоду в 2 і більше разів.

Загальноприйнята терапія вегетосудинної дистонії у 50 дітей з порушенням серцевого ритму мала протиаритмічну дію у 23/46, 0%/, із них у 9 /із 27/ з надшлуночковою, у 2 /із 5/ - лівшлуночковою, у 2 /із 4/ - правшлуночковою і у однієї дитини - політопновою екстрасистолією. У 4 /із 6/ хворих з міграцією серцевого ритму відбулась зміна ритму на синусний. Позитивна дія терапії відмічена і у 5 /із 7/ дітей з пароксизмальною тахікардією.

В залежності від виду вегетативної регуляції серцевої діяльності позитивний протиаритмічний ефект отримано у 14 дітей /із 22/ з гіперсимпатикотонією, у 6 /із 16/ - ейтонією і у 3 /із 10/ - парасимпатикотонією.

В той же час переважали діти - 18, у яких відмічена позитивна протиаритмічна дія загальноприйнятого лікування, котрі мали характерні показники гіперкінетичного типу кровообігу.

З урахуванням цього можливе припущення, що нормалізація серцевого ритму у дітей з вегетосудинною дистонією, при лікуванні останньої, базується на зменшенні збудливості серцевого м'яза.

Про це свідчили дослідження функціонального стану міокарда. Так, за час лікування - 2-3 тижні, намітилась тенденція до зменшення неогмірно високих показників скоротливості міокарда: мах dp/dt лівого шлуночка / $p > 0,05$ /, пікової і максимальної швидкості укорочення скоротливого елемента міофібрил / $p > 0,05$ /, споживання міокардом кисню / CMO_2 / / $p > 0,05$ /. Про покращення субендокардіального кровопливу за рахунок зменшення симпатичного коронароспазму свідчить збільшення кисневого запасу лівого шлуночка / $p > 0,05$ / і субендокардіального коронарного резерву / $p > 0,05$ /.

Зменшення нервового впливу на серцеву діяльність свідчить і динаміка показника вегетативної реактивності, від 3,55±0,45 ум. од. до 2,97±0,75 в кінці лікування. Дословірне зменшення Δx підтверджує, що у виникненні серцевих аритмій парасимпатичному відділу належить відповідна роль, на що вказуєть Розенштраух Л.В. і співавч., 1967.

За результатами дослідження можливої висновок, що у хворих з порушенням серцевого ритму на фоні вегетосудинної дистонії, загальноприйнята терапія приводить до нормалізації серцевого ритму

переважно у дітей із значними вегетативними змінами і гіперкінетичним типом кровообігу.

Лікування дітей з дисптрофією міокарда було направлено на усунення причин дисптрофії і метаболічної терапії. З метою покращення метаболізму міокарда призначалися: фосфаден, рибоксин, бенфотамін, пірідоксальфосфат, препарати калію і комплекс вітамінів. В окремих випадках, внутривенне введення полярizuючої суміші.

В кінці загальноприйнятої терапії дисптрофії міокарда у дітей з порушенням серцевого ритму протигаритмічний ефект зареєстровано лише у 8/25, 80% із 31 хворого. Протигаритмічна дія терапії виявлена у одного хворого /із 9/ з надшлуночковою, у 3 /із 5/ з лівошлуночковою і у 2 /із 7/ з правошлуночковою екстрасистоліями, а також по одній дитині /із 4/ з пароксизмальною тахікардією і /із 2/ з атриовентрикулярною блокадою III ступеня. В залежності від вегетативних змін: протигаритмічна ефективність відмічена у 5 дітей /із 12/ з гіперсимпатикотонією і у 3 /із 16/ з ейтонією.

Метаболічна терапія, на протязі 2-3 тижнів, практично не привела до істотних змін функціонального стану міокарда. Так, з визначених показників намітилась тільки позитивна тенденція в часі максимального наростання тиску в лівому шлуночку / $\bar{L} - \Delta \text{мм} / \text{і}$ хвилинному об'ємі кровопливу. Також не виникло достовірних позитивних зрушень і у функціональному стані вегетативної нервової системи. Більш того, відмічається деяке зменшення M_0 /від 0,74 - 0,002 с до 0,65-0,04/ і збільшення вегетативної реактивності /BP/ від 3,02±0,59 ум.од. до 3,97±1,10/, S_{1H} /від 113,67±7,1 ум.од. до 131,50±31,14/, що свідчить про пригнічення гуморального впливу на серцеву діяльність і зростання нервового.

Ми рахуємо, що низька протигаритмічна ефективність метаболічної терапії у дітей з порушенням серцевого ритму на фоні дисптрофії міокарда пов'язана із значними змінами процесів обміну в серцевому м'язі, а також з короткими строками стаціонарного лікування.

Лікування дітей з неревматичним кардитом було орієнтовано на етіопатогенетичний механізм захворювання. В залежності від цього на першому плані в лікуванні хворих була антибактеріальна, протизапальна, гіпоалергенна, метаболічна, дезінтоксикаційна терапія, або їх сполучення. Тобто, нами використовувались загальноприйнятні підходи лікування неревматичного кардиту.

В кінці лікування - 2-4 тижднів перебування дітей у стаціо-

нарі, зареєстровано позитивний протигаритмічний ефект у 13/65, 80% /із 20 хворих. Протигаритмічна ефективність відмічена у 7 /із 9/ з надшлуночковими, у 2 спостережених з лівошлуночковими, у 1 /із 3/ з правошлуночковими і у 2 /із 3/ з політорними екстрасистолами.

У однієї дитини /із 2/, які лікувалися, відбулось покращення стану у зв'язку з пароксизмальною тахікардією. Позитивний протигаритмічний ефект спостерігався у 8 /із 3/ дітей з симпатикотонією і у 3 /із 6/ з ейтонією.

Прямий зв'язок протигаритмічної дії з функціональним станом міокарда підтверджується позитивними змінами в процесі лікування таких показників як мах sp/dt лівого шлуночка, $УОК$, а також достовірного поліпшення тиску в лівому шлуночку / $p_{20, OI}$ і $УОК / p_{20, O5}$ /. Перекин у вегетативній дезадаптації за час стаціонарного лікування не відбулось. Не виключено, що це пов'язано з недостатньо спрямованою терапією на цю ланку патогенетичних зрушень.

Таким чином, загальноприйнята терапія неревматичного кардиту у дітей з порушенням серцевого ритму виявляється найбільш ефективною в плані протигаритмічної дії, в порівнянні з іншими нозологічними групами. Перевага загальноприйнятої терапії при тому чи іншому виді порушень серцевого ритму не виявлено.

Проведені дослідження дають право заключити, що загальноприйнята терапія може бути базовою, а при неревматичному кардиті і вегетосудинній дистонії одним із основних методів лікування дітей з порушенням серцевого ритму.

Низька протигаритмічна ефективність загальноприйнятої терапії у дітей з серцевими аритміями на фоні значної дисптрофії серцевого м'язу стала причиною використання, при лікуванні дітей з порушенням серцевого ритму, серцевих глікозидів. Проте в умовах мікардодисптрофії навіть використання підтримуючих доз глікозидів може виявити аритмогенну дію внаслідок того, що в цих умовах токсична і терапевтична концентрації зближаються /Гуревич Е.М., 1988/.

До того ж рекомендовані підтримуючі дози глікозидів не враховують індивідуальну вихідну функціональну активність міокарда. Ця обставина привела нас до необхідності пошуку тих мінімальних доз, які в силу свого тропічного ефекту покращують функціонування серцевого м'язу. Ми визначили субмінімальні дози під контролем ультрарезонансової доплеркардіографії виходячи з того, що білеш дозівки, ніж пропонувані дози, не виявляють достатнього тропічно-

го, протидистрофічного впливу, більш високі ж не були необхідними і не викликали позитивної багаторпної дії, в цілому відповідали поняттю достатності.

Підбір дози був суцього індивідуальний, і вона залежала від вихідного функціонального стану міокарда. Так, при гіпокінезі системи /за даними лівого шлуночка, проте частіше мало місце їх співвружня реакція/ I ступеня /зниження кінетичних показників на 10-25% від норми/ призначали дігосин на добу в субмінімальній дозі 0,015-0,0025 мг/кг, при II ступені /зниження показників кінетичні на 25-40% від норми/ - 0,0025-0,040 мг/кг, при III ступені /в доклінічній стадії серцевої недостатності, при зменшенні показників кінетичні більше чим на 40% - 0,0040-0,0655 мг/кг через рот на 2 приймання.

Під нашим спостереженням знаходилось 28 дітей з порушенням серцевого ритму, у яких вираженість метаболітичних змін в серцевому м'язі потребувало посиленої кардіотрофічної терапії з включенням субмінімальних доз дігосину.

В результаті 2-3 тижневої терапії протитаритмічний ефект зареєстровано у 16/57, 14% із 28 хворих. Позитивна протитаритмічна дія спостерігалась у II дітей /із 7/ з надшлуночковою, у одній /із 2/ з лівошлуночковою і у 2 /із 3/ з полішлуночною екстрасистоліями, у 2 /із 3/ з надшлуночною формою пароксизмальної тахікардії. Відсутній протитаритмічний ефект був у 2 дітей з правощлунковою екстрасистолією і дитини з шлунковою формою пароксизмальної тахікардії. Протитаритмічний ефект зареєстровано у 3 /із 2/ з вегетосудинною дистонією, у 4 /із 9/ з дисграфією міокарда і у 9 /із 11/ з неревматичним кардитом; у 9 /із 5/ з гіперсимпатичною нічною і у 6 /із 13/ з нортонічною реактивністю.

Таким чином, вклучення до загальноприйнятої метаболічної терапії субмінімальних доз дігосину збільшує протитаритмічний ефект більше ніж у 2 рази. За нашою думкою протитаритмічна дія базується на покращенні процесів обміну в міокарді і в цілому зрівноваженні нервово-гуморальної регуляції серцевої діяльності. Це припущення підтверджується інструментальними дослідженнями. Так, за час лікування відмічено позитивні зрушення у функціональному стані серцевого м'язу: збільшились мах dp/dt лівого шлуночка, від 10,2, 33±20, 12 мм рт.ст., до лікування, до 1566, 50, 365, 23, після лікування; мах dp/dt правого шлуночка, від 201, 95, 24, 58 мм рт.ст. до 225, 14±30, 97; IC, від 17, 36±2, 68 сек до 23, 06, 5, 14; Усе, від

0, 63±0, 10 довж. м'язу $x c^{-1}$ до 0, 84±0, 19; Умах, від I, 11±0, 12 до I, 36±0, 23 довж. м'язу $x c^{-1}$. Практично нормалізувалась насосна функція міокарда вважаючи на такі показники як УОК, ХОК, СІ, УДПД, УДПД. Поліпшився субендокардіальний кровообіг, про що свідчить достовірне збільшення ДПЧ / $p < 0, 05/$ і ІДМ / $p < 0, 05/$.

Відмічені зміни і в стані вегетативної нервової системи, про що засвідчують кардіоінтервалографічні дослідження. Достовірно збільшився гуморальний вплив на серцеву діяльність - Мо / $p < 0, 05/$. Набули тенденцію до зрівноваження показники симпатичного і парасимпатичного впливу, рівня функціонування центрального контуру. Збільшення вегетативної реактивності в даному випадку характеризує ріст компенсаторних можливостей вегетативного забезпечення серцевої діяльності патологічно враженого міокарда.

При використанні загальноприйнятої терапії основного захворювання спостерігалась випадки стійкої екстрасистолії, частих приступів пароксизмальної тахікардії, які потребували в своєму лікуванні використання протитаритмічних препаратів. На основі клінічних спостережень і літературних даних нами виділені відносні і прямі показання для призначення протитаритмічних препаратів у дітей з порушенням серцевого ритму.

До відносних показників віднесено: - суб"ективні скарги гов"язані з аритмією;

- існування екстрасистолії більше 6 місяців;

- часта екстрасистолія /більше 10 за одну хвилину/;

- ранні і надранні екстрасистоли /типу R на T, або R на T/

- алоритмічна екстрасистолія;

- збільшення числа екстрасистол при проведенні велоергометричної проби.

Прямим показанням для призначення протитаритмічних препаратів являється відсутність ефекту від загальноприйнятої терапії на фоні достовірного зменшення показників шкортливості і розслаблення міокарда при екстрасистолії, неефективність вагусних спроб при приступі пароксизмальної тахікардії, тахісистолична форма меретливой аритмії, атріо-вентрикулярна блокада I-III ступеня з приступами Моргані-Адамса-Стокуса.

Попередніми дослідженнями виявлено, що у багатьох випадках провокуєчим фактором виникнення серцевих аритмій є збільшена активність центрального контуру вегетативної нервової системи і гіперсимпатичного впливу на серцеву діяльність. У зв'язку з цим

з протидаритимичних препаратів нами вибраний бета-адреноблокатор тразикор.

Під нашим спостереженням знаходилось 31 дитина з порушенням серцевого ритму, лікування яких проводилось тразикором. Призначався препарат /таб. по 0,02/ по наступній схемі: 5 днів по 0,03-0,06 на добу, 5 днів по 0,02-0,04 на добу і 5 днів по 0,0-0,03 на добу.

В результаті проведеної терапії протидаритимичний ефект зареєстровано у 15/31, 6% із 31 хворого, із них у 8/із 12/ з надшлуночковою, у 2/із 5/ з лівшлуночковою, у 5/із 7/ з правшлуночковою екстрасистоліями, у однієї дитини /із 4/ з суправентрикулярною пароксизмальною тахікардією і у двох хворих з пароксизмальною тахікардією на фоні Лауна-Генонга-Лівайна синдрому. Відсутній протидаритимичний ефект у випадку політопної екстрасистолії. Протидаритимичний ефект відмічено у 13 хворих /із 6/ з вегетосудинною дистонією, у 4 /із 8/ з неревматичним кардитом. Це відмічено позитивної дії у хворих з дистрофією міокарда.

Протидаритимичний ефект також відмічено у 10 /із 5/ хворих з гіперсимпатикотонією, у 4 /із 10/ з нормотонією і у 2 /із 6/ з парасимпатикотонією вегетативної реактивності. Тобто, чітко просліджується протидаритимична дія тразикору у хворих з підвищеною активністю симпатичного відділу вегетативної нервової системи.

В результаті лікування тразикором відбулися зміни і функціонального стану міокарда. Так, про зменшення напруги в роботі серця свідчать зменшення таких показників як max ар/ад лівого /від 2600,88-699,21 мм рт.ст. до 1287,50-412,50/ і правого /від 260,09+22,30 до 225,92-24,34/ шлуночків, ІС /від 33,2-6,76 с⁻¹ до 27,5+3,14/, Усе /від 1,41±0,23 довж. м'яза х с⁻¹ до 1,04±0,15/, Уmax /від 2,04±0,23 довж. м'яза х с⁻¹ до 1,59±0,17/, С.0,5 /від 15,85+1,18 мл/хв до 15,19±0,33/. Поряд з цим нормалізувались основні показники фазової структури систоли - ΔIC /р<0,05/, ΔІІІ /р<0,05/, Кбл /р<0,05/, ВС /р<0,05/. Тенденцію до нормалізації відмічено і по показникам насосної функції серцевого м'яза: УСК, ХСК, ЗВ. На рівень субендокардіального резерву /ДПЧ/ і кілевого запаса лівого шлуночка /СПЧ/ терапія тразикором не внесла позитивних змін.

КП дослідження також виявили, що лікування тразикором не приводить до зменшення активності центрального контуру вегетативної регуляції, симпатичного, нервового впливу на серцеву діяльність.

Середній індекс напруження вегетативного забезпечення серцевої діяльності достовірно збільшився /р<0,05/. Проте значно зменшился показник вегетативної реактивності /від 2,49±0,41 до 0,0±0,19 ум. од./.. Можливо це і являється тією ланкою в патогенезі аритмії на яку направлена протидаритимична дія тразикору.

Для підвищення протидаритимичної ефективності, через розширення патогенетичного впливу, при лікуванні дітей ми застосовували препарат г'ятої групи протидаритимичних засобів - кордарон, який загаломовує не тільки бета-, але і альфа-адренорецептори. Крім того, аміодарон спричиняє мембранстабілізуючу дію.

Під нашим спостереженням знаходилось 33 дитини з порушенням серцевого ритму, які мали г'ятої або відносні показання для призначення протидаритимичних засобів; в даному випадку кордарону. Препарат використували по такій схемі: /таблетки по 0,2/ 7 днів по 0,3-0,6 на добу, 7 днів 0,2-0,4 на добу, 7 днів 0,1-0,2 на добу, 5 днів 0,1-0,2 після дводенної перерви.

В результаті проведеної терапії позитивний протидаритимичний ефект зареєстровано у 22/66,66% із 33 дітей, із них у 10 /із 11/ з суправентрикулярною, у 5 /із 7/ з лівшлуночковою, у 3 /із 6/ з правшлуночковою і однієї дитини /із 4/ з політопною екстрасистолією; у двох дітей з суправентрикулярною і однієї дитини з шлунковою формами пароксизмальної тахікардії. Відсутній протидаритимичний ефект був у двох дітей з пароксизмальною тахікардією на фоні патологічних синдромів проведення електричного імпульса.

Позитивна протидаритимична дія спостерігалась у 2 /із 5/ хворих вегетосудинною дистонією, у 14 /із 19/ - дистрофією міокарда і у 6 /із 7/ - неревматичним кардитом. У дітей з гіперсимпатикотонією вегетативним тономом протидаритимичний ефект відмічено у 13 /із 18/, з нормотонією - у 5 /із 9/ і ваготонією - у 4 /із 6/.

Таким чином, позитивна протидаритимична дія кордарону переважає у дітей із суправентрикулярною і лівшлуночною екстрасистолією, у хворих дистрофією міокарда і неревматичним кардитом. Протидаритимичний ефект препарату базується на покращенні функціонального стану міокарда. Про це свідчили зменшення, за час лікування, max ар/ад лівого шлуночка /від 1650,17±31,72 мм рт.ст. до 1438,45+142,23/, Усе /від 1,01±0,07 до 0,85±0,11 довж. м'яза х с⁻¹/, Уmax /від 1,56±0,09 до 1,37±0,14 довж. м'яза х с⁻¹/, тенденція до нормалізації показників базової структури систоли - Т, Е, Кт, Ке, насосної функції міокарда - Удмш, Удтш, а також субендокарді-

