

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИСФУНКЦИИ СИНУСОВОГО УЗЛА У ДЕТЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТАХ

Филиал ФГБУ НИИ кардиологии СО РАМН «Тюменский кардиологический центр», ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» Минздрава России

С целью изучения клинико-anamnestические особенности пациентов, содержания общего холестерина, общих фосфолипидов и кинетики ионов кальция в тромбоцитах у детей без органической патологии сердечнососудистой системы и различными вариантами дисфункции синусового узла обследованы 197 детей в возрасте от 2 до 13 лет (средний возраст $9,4 \pm 3,3$ лет), из них 89 девочек и 108 мальчиков.

Ключевые слова: дети, дисфункция синусового узла, синдром вегетативной дисфункции, тромбоциты, общий холестерин, общие фосфолипиды, кинетика ионов кальция

To assess clinical and historical peculiar features of patients, the levels of total cholesterol and total phospholipids as well as calcium ion kinetics in platelets in children without cardiovascular pathology and different types of the sinus node dysfunction, 197 children aged 9.4 ± 3.3 years (2 13 years; 89 girls, 108 boys) were examined.

Key words: children, sinus node dysfunction, autonomic dysfunction syndrome, platelets, total cholesterol, total phospholipids, calcium ion kinetics.

В детской кардиологии нарушение ритма сердца (НРС), особенно дисфункция синусового узла (ДСУ), является актуальной проблемой [1, 2]. До настоящего времени патогенез ДСУ, особенно бессимптомной, у пациентов без органического поражения сердечнососудистой системы остается недостаточно изученным [3, 4]. При идиопатическом варианте ДСУ у детей происходит медленно-прогрессирующее дегенеративное изменение проводящей системы сердца, определяющее необходимость длительного динамического наблюдения и поиска путей коррекции [3, 5].

Изучение механизмов формирования НРС с позиций клинической мембранологии и вегетологии на модели мембран эритроцитов, регуляции интрацеллюлярного обмена электролитов у детей с ДСУ позволили установить, что в развитии ДСУ важную роль играет дестабилизация структуры мембран и, соответственно, их ферментных систем на клеточном уровне [6, 7]. Однако, исследования проводились без учета клинических форм ДСУ. Выбор модели тромбоцита для углубленного изучения патогенеза ДСУ основан на современных представлениях об особенностях структуры и функции этих клеток, как производного элемента соединительной ткани, который по своему внутриклеточному биохимическому гомеостазу имеет много общих черт с кардиомиоцитами [8-11]. Целью исследования явилось изучение клинико-anamnestических особенностей пациентов, содержания общего холестерина (ОХС), общих фосфолипидов (ОФЛ) и кинетики ионов кальция в тромбоцитах у детей без органической патологии сердечнососудистой системы и различными вариантами дисфункции синусового узла.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом исследования явились 197 детей в возрасте от 2-х до 13 лет (средний возраст $9,4 \pm 3,3$ лет), из них 89 девочек, 108 мальчиков. Основную группу составили 167 детей (75 девочек, 92 мальчика) с ДСУ (средний возраст $9,7 \pm 3,2$ лет). Группу сравнения со-

ставили 30 практически здоровых детей без нарушения функции синусового узла, из них 14 девочек и 16 мальчиков (средний возраст $9,1 \pm 3,0$ лет). Группы были сопоставимы по возрасту и полу.

Критериями включения в исследование были: ЭКГ признаки синусовой брадикардии, миграции водителя ритма, благоприятная реакция на функциональные пробы при проведении ЭКГ (ортопроба и проба с физической нагрузкой) - устранение дефицита или значительный прирост ЧСС (более 30%) [12, 13], наличие информированного согласия родителей на проведение исследования. Дополнительным критерием включения в исследование было наличие не менее двух ретроспективных ЭКГ с интервалом между ними не менее 3-х месяцев.

Критериями исключения из исследования были: наличие органических кардиальных заболеваний (врожденных и приобретенных пороков сердца), хронических соматических заболеваний, сопровождающихся брадикардией (бронхиальная астма, эндокринологические заболевания, эпилепсия), ЭКГ признаки удлинённого корригированного интервала QT, депрессия сегмента ST > 0,5 мм, наличие II-IV вариантов СССУ, снижение фракции изгнания по данным ЭхоКГ.

На основании оценки вегетативного статуса были выделены две клинические группы детей: I группа - дети с идиопатической ДСУ; II - дети с ДСУ на фоне синдрома вегетативной дисфункции (СВД). В I группу вошли дети, у которых вегетативные показатели не выходили за пределы нормы и ДСУ была расценена как идиопатическая. Во II группу вошли дети, у которых были выявлены существенные отклонения в вегетативной регуляции и на основании этого был диагностирован СВД, который подтверждался данными клинического осмотра (клинические таблицы Белоконов для определения исходного вегетативного статуса) [12]. В работе использована клинико-электрокардиографическая классификация дисфункции синусового узла М.А.Школьникова (1999) и электрокардиографические критерии диагностики синусовой брадикардии [12, 13].

У детей, включенных в исследование, время, в течение которого регистрировались аритмии составило от нескольких месяцев до 7 лет. Средняя давность заболевания у детей с идиопатической ДСУ составила $1,5 \pm 0,5$ года, тогда как у детей с ДСУ на фоне СВД - $2,0 \pm 0,4$ года. Характеристика детей по возрасту и полу представлена в табл. 1. У всех наблюдаемых детей по результатам анализа архива ЭКГ, синусовая брадикардия носила непостоянный (преходящий) характер. Наибольшая частота первичного выявления ДСУ пришлась у детей с вариантом на фоне СВД на возраст 9-11 лет (60%). При этом у 86% детей проведение ЭКГ исследования было продиктовано наличием активных жалоб и/или отклонений в деятельности сердечно-сосудистой системы, определяемых физикально. У остальных детей ДСУ была выявлена на ЭКГ, проведенной при подготовке к поступлению в дошкольное, школьное учреждение и при проведении нами ЭКГ-скрининга. Большинство детей, у которых длительно регистрировалась ДСУ получали курсы лечения кардиометаболическими препаратами, растительными адаптогенами, ноотропами.

У всех детей выполнен общий и биохимический анализы крови, специальные биохимические методы исследования проведены у 155 детей, из них определение содержания ОХС, ОФЛ в тромбоцитах у 62 детей с идиопатической ДСУ и у 63 детей с ДСУ на фоне СВД. Исследование кинетики Ca^{++} в тромбоцитах проведено у 17 детей с идиопатической ДСУ и у 22 детей с ДСУ на фоне СВД. Группы были сопоставимы по возрасту и полу.

Тромбоциты выделяли по методу К.В.Чуриной с сотр. (1991), тщательно отмывали от плазмы и суспендировали в буферной среде. Липиды и продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ) экстрагировали по методу Фолча-Блюра. В экстрактах липидов определяли содержание ОФЛ, ОХС и конечных продуктов ПОЛ. ОФЛ определяли унифицированным фотометрическим методом с малахитовым зеленым в модификации, для определения холестерина использовали цветную реакцию Златкиса-Зака в модификации унифицированного метода. Для определения кинетики ионов кальция (Ca^{++}) в тромбоцитах использовали метод флюоресцентных зондов (Г.Е.Добрецов, 1989; К.В.Чурина с сотр., 1991). В качестве зонда на ионизированный кальций использовался тетрациклингидрохлорид (ТГХ).

Статистические методы исследования. Анализ полученных данных проводился с использованием статистического пакета «STATISTICA 7.0». Применялись методы описательной статистики. Значения приведены в форме $M \pm SD$ (среднее \pm стандартное отклонение). Статистическую значимость различий между группами рассчитывали, используя t-критерий Стьюдента и критерий Манна-Уитни. За достоверность различий принималось значение $p < 0,05$. Для тестирования межгрупповых различий частот в независимых выборках применяли критерий χ^2 .

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ семейного анамнеза показал, что у родственников наблюдаемых детей в обеих группах с высокой частотой встречались заболевания сердечно-

сосудистой системы. При этом установлено, что в семьях детей с ДСУ на фоне СВД чаще в два раза отмечалась гипертоническая болезнь, чем в семьях детей с идиопатической ДСУ (41%, и 18%, соответственно, $p < 0,05$). Антенатальные факторы риска отмечены у 93% наблюдаемых детей с практически одинаковой частотой. Частота анализируемых признаков сопутствующей патологии, полученная у детей обеих анализируемых групп достоверно отличалась от группы контроля. Наличие дискинезии желчевыводящих путей выявлено только в группе детей с ДСУ на фоне СВД ($p = 0,045$). Сопутствующая дисметаболическая нефропатия выявлена только в группе детей с идиопатической ДСУ ($p = 0,002$).

У многих наблюдаемых нами детей с ДСУ отмечались жалобы астеновегетативного характера, более часто при ДСУ на фоне СВД, в сравнении с группой детей с идиопатической ДСУ. Бессимптомно идиопатическая ДСУ протекала у 50% детей. Наиболее частыми симптомами у детей с ДСУ как на фоне СВД, так и с идиопатической ДСУ, являются головная боль, кардиалгии, быстрая утомляемость, реже головокружение, эмоциональная лабильность, которые наблюдались чаще в группе с ДСУ на фоне СВД ($p < 0,01$).

Комплексная оценка состояния ВНС у наблюдаемых детей с ДСУ, дала основание констатировать общие для всех групп тенденции в отклонении базовых показателей вегетативного гомеостатизма: преобладание парасимпатической направленности в исходном вегетативном тоне, гиперсимпатикотонической вегетативной реактивности и недостаточного вегетативного обеспечения деятельности, что соответствует данным литературы [6, 12].

Объективное и инструментальное исследование сердечнососудистой системы детей с различными клиническими вариантами ДСУ позволило выявить различия в зависимости от наличия СВД. Артериальная гипотония регистрировалась только в группе детей с ДСУ на фоне СВД, в ней же чаще выявлялись ЭКГ-признаки усиленного вагусного влияния на миокард в виде высокоамплитудных зубцов Т.

У детей с ДСУ в обеих группах количество и частота выявленных нарушений ритма и проводимости по результатам суточного ЭКГ мониторинга, в частности наджелудочковой экстрасистолии, предсердного ритма, АВ блокады I степени, пауз ритма не превышали допустимых нормативных величин и статистически не различались [14].

Проведенный анализ структуры мембран тромбоцита позволил выявить различия липидного состава зависящие от клинического варианта ДСУ (идиопатического и на фоне СВД).

Содержание ОХС в тромбоцитах у детей с ДСУ (табл. 2) превышало показатель здоровых детей почти в 1,8 раза в группе детей с идиопатическим вариантом ДСУ и в 2,3 раза в группе детей с ДСУ на фоне СВД. При этом уровень ОХС был выше в группе детей с ДСУ на фоне СВД. Уровень ОФЛ в обеих группах детей с ДСУ не имеет существенных отличий от показателей здоровых детей. Коэффициент ОХС/ОФЛ в обеих группах детей с ДСУ был достоверно повышенным в сравнении с группой здоровых детей.

Выявлены различия показателей трансмембранного транспорта Ca^{++} в тромбоцитах у детей с идиопатическим вариантом ДСУ и на фоне СВД. В группе детей с ДСУ на фоне СВД I_0 , как показатель стартового (примембранного) уровня ионизированного кальция имел тенденцию к превышению, в сравнении с группой детей с идиопатическим вариантом ДСУ (табл. 3). Интенсивность флуоресценции (ФЛУ) ТГХ зонда на первой минуте (I_1) как показатель уровня Ca^{++} на первой минуте применения ТГХ зонда в тромбоцитах у детей с идиопатическим вариантом ДСУ не превышала показатель здоровых детей и была снижена, в сравнении с детьми группы ДСУ на фоне СВД.

Пик ФЛУ ТГХ зонда, как показатель максимального содержания внутриклеточного Ca^{++} (I_{max}) в тромбоцитах, у детей с ДСУ на фоне СВД достоверно был выше, чем у детей в группе с идиопатическим вариантом ДСУ, в то время как у детей с идиопатическим вариантом ДСУ практически соответствовал уровню детей контрольной группы. Концентрация Ca^{++} через 15 минут после достижения пика ФЛУ ТГХ зонда у детей с ДСУ на фоне СВД была повышена в сравнении с группой детей с идиопатической ДСУ. Время достижения пика ФЛУ ТГХ зонда в обеих группах было увеличенным в сравнении со здоровыми детьми. При этом, у детей с идиопатической ДСУ отмечается достоверное увеличение времени достижения пика ФЛУ ТГХ зонда, в сравнении с аналогичным показателем у детей с ДСУ на фоне СВД.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Клинико-инструментальное обследование детей с различными клиническими вариантами ДСУ позволило

Распределение детей по возрасту и полу

Группы наблюдения	N	Возраст (M±SD)	Девочки	Мальчики
ДСУ идиопатическая	82	9,3±3,2	38	44
ДСУ на фоне СВД	85	10,0±2,8	37	48
Контрольная группа	30	9,1±3,0	14	16

ло убедиться в отсутствии органических заболеваний и подтвердить различную степень выраженности отклонений со стороны ЦНС и ВНС, что дало возможность расценить ДСУ, в соответствии с принятыми критериями в педиатрии, как функциональную [12, 16].

Полученные результаты свидетельствуют о клинических особенностях, связанных с проявлением или отсутствием СВД у детей с ДСУ, что подтверждает целесообразность их разделения по наличию или отсутствию данного признака на две клинические группы. Вместе с тем, выявленные клинические различия, в частности наличие такой сопутствующей патологии, как дисметаболическая нефропатия, обнаруженная только в группе детей с идиопатической ДСУ, могут свидетельствовать о различной патологии обмена веществ в организме детей, которое может проявляться в условиях нестабильности цитомембран [17].

Проведенный в настоящем исследовании у детей с ДСУ (при идиопатическом варианте и на фоне СВД) анализ функциональной активности мембран, на основе процессов преобразования структуры мембран и трансмембранного транспорта Ca^{++} на уровне тромбоцита, позволил выявить наличие как общих закономерностей, так и индивидуальных особенностей изучаемых процессов, в зависимости от клинического варианта ДСУ.

Характерное для обеих наблюдаемых групп детей повышенное содержание холестерина в тромбоцитах можно расценить как мембранодестабилизирующий фактор, что свидетельствует о возможном ингибировании его транспорта из тромбоцитов или повышении синтеза. При этом уровень ОХС был достоверно выше в группе детей с ДСУ на фоне СВД. Показатель соотношения ОХС/ОФЛ, характеризующий микровязкость мембран, в обеих группах детей с ДСУ был достоверно повышенным в сравнении с группой здоровых детей. Свободный холестерол изменяет электрохимический потенциал клетки, снижает текучесть клеточных мембран, ингибирует ресинтез АТФ из

Таблица 1.

Таблица 2.

Биохимические показатели и кинетика ионов кальция в тромбоцитах у обследованных детей (M±SD)

	I группа	II группа	Здоровые	Достоверность различий
Биохимические показатели, n	62	63	30	
ОХС, мкмоль/мл	0,27±0,15	0,34±0,23	0,15±0,06	P<0,05, P ₁ <0,001, P ₂ <0,001
ОФЛ, мкмоль/мл	0,06±0,03	0,05±0,02	0,05±0,02	
ОХС/ОФЛ	5,8±4,4	7,6±7,1	2,8±1,0	P ₁ <0,02, P ₂ <0,002
Кинетика ионов кальция, n	17	22	10	
Стартовая ФЛУ (I_0)	218±43	262±123	221±64	P=0,08
ФЛУ на 1-й минуте (I_1)	226±43	283±130	234±65	P<0,05
Пик ФЛУ (I_{max})	256±68	326±154	255±68	P<0,05
ФЛУ на 15-й минуте (I_{15})	242±56	314±154	240±67	P<0,05
Время достижения пика ФЛУ (T _{max})	12,1±3,9	10,3±3,9	6,8±2,9	P<0,05, P ₁ <0,01, P ₂ <0,01

где, P - достоверность различий у детей с идиопатической ДСУ и ДСУ на фоне СВД; P₁ - достоверность различий у детей с идиопатической ДСУ и здоровыми детьми; P₂ - достоверность различий у детей с ДСУ на фоне СВД и здоровыми детьми.

АДФ и другие процессы метаболизма плазматических мембран [7, 10].

Специальными биохимическими исследованиями, выполненными у детей с функциональной ДСУ (идиопатическим вариантом и на фоне СВД) установлено, что у детей с ДСУ в обеих группах, вне зависимости от наличия СВД, универсальными отличиями в сравнении со здоровыми детьми являются увеличение времени достижения пика ФЛУ, при неизменном уровне стартовой, на первой минуте, максимальной и оцениваемой на пятнадцатой минуте концентрации Ca^{++} при проведении в тромбоцитах ТГХ зонда. Однако для группы детей с идиопатической ДСУ констатируется достоверно более низкая скорость кинетики Ca^{++} в сравнении с детьми группы ДСУ на фоне СВД, что свидетельствует о затруднении трансмембранного транспорта и, соответственно, о снижении проницаемости клеточных мембран или о дефиците энергообеспечения. Учитывая то, что важным фактором клеточного повреждения является перегрузка клеток ионизированным Ca^{++} и повышение Ca^{++} в цитоплазме (что приводит к активации процесса физиологического апоптоза в кардиомиоците [20, 21]), характер кинетики Ca^{++} у детей с ДСУ в обеих группах может указывать на снижение процесса апоптоза, более значимо выраженное у детей с идиопатической ДСУ. Не исключается

возможность содержания в клетке достаточного количества хелатизированного кальция [10, 18].

ВЫВОДЫ

1. Результаты клинико-инструментального и биохимического обследования свидетельствуют о целесообразности выделения среди детей с дисфункцией синусового узла двух клинических групп: идиопатической и протекающей на фоне синдрома вегетативной дисфункции.
2. У детей с дисфункцией синусового узла протекающей на фоне синдрома вегетативной дисфункции в сравнении с группой детей с идиопатической дисфункцией синусового узла является значимо повышенное содержание общего холестерина, что свидетельствует о повышении вязкости мембран.
3. Особенностью тромбоцитов детей с идиопатическим вариантом дисфункции синусового узла является более низкая концентрация Ca^{++} на первой минуте, максимальная на пятнадцатой минуте и увеличение времени достижения пика интенсивности флуоресценции. Низкая скорость кинетики Ca^{++} в сравнении с показателями детей с дисфункцией синусового узла протекающей на фоне синдрома вегетативной дисфункции свидетельствует о снижении процесса трансмембранного транспорта Ca^{++} .

ЛИТЕРАТУРА

1. Школьникова М.А. Жизнеугрожаемые аритмии у детей / М.А. Школьникова. - М.: Медицина, 1999. - 230с.
2. Егоров Д.Ф. Эндомиокардиальная биопсия из правых камер у детей с прогрессирующими нарушениями ритма и проводимости сердца / Д.Ф. Егоров, А.В. Адрианов, Е.В. Малкина. - СПб.: «Человек», - 2006. - 96 с.
3. Прогностическое значение бессимптомной синусовой брадикардии у детей без органического поражения сердца / М.А. Школьникова, В.В. Березницкая, Т.В. Чернышева, О.В. Капушак // Вопросы современной педиатрии. - 2003. - Т. 2, № 1. - С. 7-12.
4. Шульман В.А. Идиопатические (первичные) заболевания проводящей системы сердца / В.А. Шульман, С.Ю. Никулина, Г.В. Матюшин, Ю.В. Воронникова, В.П. Пузырев, В.Б. Салюков // Кардиология. 2000. № 1. С. 89-91.
5. Полякова Е. Б. Механизмы формирования классификация, клиническое течение и прогноз «идиопатических» нарушений функции синусового узла в детском возрасте / Е.Б. Полякова, М.А. Школьникова, Л.А. Калинин // Вестник аритмологии. - 2008. - № 52. - С. 5-13.
6. Ушакова С.А. Характеристика состояния структурно-функциональной организации клеточных мембран у детей с нарушениями ритма сердца. Пути коррекции. Дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.09: / Ушакова Светлана Анатольевна. - Тюмень, 1995. - 176 с.
7. К взаимосвязи уровня АТФ, холестерина и его эфиров в бислое мембран эритроцитов у детей с дисфункцией синусового узла / В.П. Сорогин, А.Г. Лыкасов, О.В. Сенаторова, С.А. Ушакова, М.Е. Высоцкая, Е.А. Башкуртова // Медицинская наука и образование Урала. - № 5. - 2005. - С. 59.
8. Чуринов К.В. Мембраносвязанный кальций тромбоцитов при эссенциальной гипертензии / Т.С. Янушкене, С.Р. Кузнецов // Терапевтический архив. - 1991. - № 6. - С. 96-99.
9. Бышевский А.Ш. Тромбоциты (состав, функция, биомедицинское значение. / А.Ш. Бышевский, С.Л. Галлян, И.А. Денисова и др. Тюмень, 1996. - 144 с.
10. Fuller J.M. Молекулярная биология клетки. Руководство для врачей. Пер. с англ. / J.M. Fuller, Shields D. - М.: БИНОМ-Пресс, 2003. - 272с.
11. Мининкова А.И. Структура и функции тромбоцитов (обзор литературы). 1 Часть. / А.И. Мининкова // Клиническая лабораторная диагностика. - 2010. - № 11. - С. 21 - 26.
12. Белоконов Н.А. Болезни сердца и сосудов у детей / Н.А. Белоконов, М.Б. Кубергер. - М.: Медицина, 2-й том. - 1987. - 480с.
13. Макаров Л.М. ЭКГ в педиатрии / Л.М. Макаров. - М.: Медпрактика - М, 2002. - 276с.
14. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование: 2-е изд. / Л.М. Макаров. - М.: ИД «Медпрактика - М». - 2003. - 340с.
15. Медицинские лабораторные технологии / Спр. Под ред. Карпищенко А.И. СПб.: Интермедика, 2002. - Т. 2. - 600 с.
16. Неудахин Е.В. Основные представления о синдроме вегетативной дистонии у детей и принципах лечения / Е.В. Неудахин // Практика педиатра. - 2008. - март. - Режим доступа: <http://medi.ru/doc/j0108035.htm>
17. Вельтишев Ю.Е. Клеточные мембраны и патология детского возраста / Ю.Е. Вельтишев. Проблемы мембранной патологии в педиатрии // Сборник научных трудов. - М., 1984. - 180с.
18. Владимиров Ю.А. Флуоресцентные зонды в исследовании биологических мембран / Ю.А. Владимиров,

Г.Е. Добрецов. - М.: Наука, 1980. -320с.

19. Gladkova A.B. Функциональные заболевания сердечнососудистой системы у детей с последствиями перинатального поражения центральной нервной системы: автореф. Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.09: / Gladkova Arina Borisovna. - Санкт-Петербург, 2008. - 22с.
20. Головкин А.С. Факторы регуляции апоптоза кардиомиоцитов при ишемии и реперфузии / А.С. Головкин, В.Г. Матвеева // Клиническая физиология кровообращения. - 2010. - № 4. - С. 24-29.
21. Lemasters J.J. Mitochondrial calcium and the permeability transition in cell death / J.J. Lemasters, T.P. Theruvath, Z. Zhong et.al. // Biochim. Biophys. Acta. - 2009.

- Vol. 1787, № 11. - P. 1395 - 1401.

22. Особенности состояния системы «перекисного окисления липидов - антиоксидантной защиты» и обмена кальция у детей подросткового возраста при эссенциальной артериальной гипертензии [Текст] / Л.И. Колесникова, В.В. Долгих, Ж.В. Прохорова, Л.А. Гребенкина, Б.Я. Власов, В.П. Ильин // Педиатрия. - 2010. - Т. 89. - С. 10-14.
23. Сенаторова О.В. Особенности обмена кальция в тромбоцитах у детей с синусовой брадикардией в зависимости от клинического варианта / О.В. Сенаторова, А.Г. Лыкасов, Е.А. Башкуртова // Медицинская наука и образование Урала. - 2007. - № 6. - С. 61-64.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИСФУНКЦИИ СИНУСОВОГО УЗЛА У ДЕТЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТАХ

О.В.Сенаторова, Е.Б.Храмова, В.П.Сорогин, А.Г.Лыкасов, А.Ю.Рычков

С целью изучения содержания общего холестерина (ОХС), общих фосфолипидов (ОФЛ) и кинетики ионов кальция в тромбоцитах обследовано 197 детей в возрасте от 2 до 13 лет (средний возраст $9,4 \pm 3,3$ лет): 167 детей с дисфункцией синусового узла (ДСУ) и 30 практически здоровых детей. На основании оценки вегетативного статуса были выделены: I группа - дети с идиопатической ДСУ; II - дети с ДСУ на фоне синдрома вегетативной дисфункции (СВД). У всех детей выполнен общий и биохимический анализы крови, специальные биохимические методы исследования проведены у 155 детей. Содержание ОХС в тромбоцитах у детей с ДСУ превышало показатель здоровых детей почти в 1,8 раз в группе детей с идиопатическим вариантом ДСУ и в 2,3 раза в группе детей с ДСУ на фоне СВД. При этом уровень ОХС был выше в группе детей с ДСУ на фоне СВД. Уровень ОФЛ в обеих группах детей с ДСУ не имеет существенных отличий от показателей здоровых детей. Коэффициент ОХС/ОФЛ в обеих группах детей с ДСУ был достоверно повышенным в сравнении с группой здоровых детей. В группе детей с ДСУ на фоне СВД I_0 , как показатель стартового (примембранного) уровня ионизированного кальция имел тенденцию к превышению, в сравнении с группой детей с идиопатическим вариантом ДСУ. Таким образом, у детей с ДСУ протекающей на фоне СВД в сравнении с группой детей с идиопатической ДСУ выявляется значимо повышенное содержание ОХС, что свидетельствует о повышении микровязкости мембран. Особенностью тромбоцитов детей с идиопатическим вариантом ДСУ является более низкая концентрация Ca^{++} на первой минуте, максимальная на пятнадцатой минуте и увеличение времени достижения пика интенсивности флуоресценции. Низкая скорость кинетики Ca^{++} в сравнении с показателями детей с ДСУ протекающей на фоне СВД свидетельствует о снижении процесса трансмембранного транспорта Ca^{++} .

CLINICAL AND PATHOGENIC PECULIAR FEATURES OF DIFFERENT CLINICAL TYPES OF SINUS NODE DYSFUNCTION IN PEDIATRIC PATIENTS

O.V. Senatorova, E.B. Khramova, V.P. Sorogin, A.G. Lykasov, A.Yu. Rychkov

To assess total cholesterol and total phospholipids as well as the platelet calcium ion kinetics, 197 children aged 9.4 ± 3.3 years (2-13 years) were examined, including 167 patients with the sinus node dysfunction (SND) and 30 healthy children. Based on the autonomic nervous system state, the following groups were identified: Group I consisted of pediatric patients with idiopathic SND, Group II, of children with SND at the background of the autonomic dysfunction syndrome. In all children, blood hematology and chemistry tests were performed; special chemistry tests were performed in 155 children.

Total cholesterol in platelets of children with SND was higher 1.8 times in patients with idiopathic SND and 2.3 times in patients with SND at the background of autonomic dysfunction as compared with healthy children. Phospholipids in both groups of pediatric patients with SND had no significant difference with that in healthy children. The cholesterol/phospholipids coefficient in both groups of children with SND was significantly higher than in healthy children. In Group II, I_0 as an index of initial (para-membrane) level of ionized calcium had a tendency to an increased level as compared with Group I.

Thus, in pediatric patients with SND at the background of autonomic dysfunction, as opposed to the patients with idiopathic SND, increased total cholesterol was observed, which gives evidence of an increased membrane microviscosity. A lower Ca^{++} concentration at the first minute, the maximal one at the 15th minute, and an increased time to the peak intensity of fluorescence are peculiar features of platelets in pediatric patients with idiopathic SND. Slow Ca^{++} kinetics as compared with the data of pediatric patients with SND at the background of autonomic dysfunction gives evidence about a depressed transmembrane Ca^{++} transport.