

*Р.Т. Мекенбаева<sup>1</sup>, А.Ж. Тлепова<sup>2</sup>*

*АО «Национальный научный медицинский центр»<sup>1</sup>, г. Астана, Казахстан  
Перинатальный центр №1<sup>2</sup>, г. Астана, Казахстан*

# СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО – СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ВПС, ПЕРЕНЕСШИХ ХРОНИЧЕСКУЮ ВНУТРИУТРОБНУЮ И/ ИЛИ ПЕРИНАТАЛЬНУЮ ГИПОКСИЮ

## ТҰЖЫРЫМДАМА

**Жұмыстың мақсаты** созылмалы құрсақшілік немесе пернатальды гипоксияға ұшыраған, жүректің туа біткен ақауы (ЖТА) бар жаңа туған нәрестелер мен ерте жастағы балалардың жүрек-тамыр жүйесінің жағдайын зерттеу болды.

**Материал и методы.** Біз созылмалы құрсақшілік немесе пернатальды гипоксияға ұшыраған ЖТА бар 83 баланы (1 топ) және ЖТА жоқ 58 баланы (2 топ) зерттедік. Сонымен қатар, денсаулығы салыстырмалы түрде жақсы 40 баладан тұратын 3-ші бақылау тобы болды. Аналық анамнездің клиникалық-эпидемиологиялық анализі мен барлық 3 топты кешенді тексеруден өткіздік.

**Нәтижелері.** ЖТА бар балалардың 100 пайызында (1 топ) және ЖҚЖ ДС бар балалардың 95 пайызында (2 топ) аналық анамнез жинау кезінде туа бітті вирусты инфекцияның қауіп-қатер факторлары анықталды. ЖТА бар науқастардың 10-ында (12%) құрсақшілік инфекцияның ауыр түрлері анықталды. Жаңа туған нәрестелердің

40-ында (83%) ЖТА мен бірге персистирленген өкпе гипертензиясы, фетальды коммуникацияның қызметі бұзылыстары анықталды. 66,7% ЖТА бар сәбилерде және 73,7% ЖҚЖ ДС бар балаларда өмірінің 4-5-тәулігінде сұйықтықтың іркілуі байқалды. ЖТА бар нәрестелердің 35,4% және ЖҚЖ ДС бар нәрестелердің 26,3% гепатомегалия анықталды. Диастолалық қан қысымының төмендеуі барлық 3 топта да байқалды. ЖТА бар балалардың көпшілігінің жағдайы дұрыс оксигенациямен қантамырды кеңейтуші препараттар енгізгенде, метаболикалық ацидозды реттегенде, зат алмасу бұзылыстарын қалыпқа келтіргенде едәуір жақсарды. Сәбилерді катакнестикалық зерттеу нәтижелері ЖТА бар балалардың 52,8% және 60% ЖҚЖ ДС бар балаларда өмірінің алғашқы жылында асқынуден ЖРВИ, ал пневмония 77 пайызына жуығында кездесетінін анықтады.

**Маңызды сөздер:** жаңа туған нәрестелер, жүрек-тамыр жүйесі, жүректің туа біткен ақаулары.

## ABSTRACT

**The aim** of this work was to determine the state of the cardiovascular system in newborns and children of early age with the congenital heart defects, who have chronic perinatal and/or perinatal hypoxia.

**Material and methods.** We examined 83 of the child with the congenital heart defects (1 grp.) and 58

of the children without the congenital heart defects (2 grp.), undergoing chronic prenatal and perinatal hypoxia, as well as a control group of 40 relatively healthy children. We have carried out the clinical-epidemiological analysis of maternal history, as well as the complex examination of children of all 3 groups.

**Results.** In maternal history revealed the presence of indicators of risk of congenital viral infection in 100% of children with the congenital heart defects (1 grp.) and in 95% of children with posthypoxical syndrome (2 grp.). In 10 (12%) of the surveyed children with congenital heart defects were observed severe fetal infections. In 40 (83%) of newborns along with the congenital heart defects, there were signs of persistent pulmonary hypertension and functioning of fetal communications. In 66,7% of newborns with congenital heart defects and in 73,7% of children with posthypoxical syndrome violations of adaptation of cardio-vascular system on 4-5-th day of life was observed delay liquid. In 35,4% of newborns with the congenital heart defects and in 26,3% of children with posthypoxical syndrome violations of adaptation of cardio-vascular system noted hepatomegaly. Decrease of diastolic blood pressure was observed in all 3 groups. State of the

majority of children with the congenital heart defects in using of vasodilators on the background ensure adequate oxygenation (up to artificial lung ventilation), correction of metabolic acidosis and metabolic disease progressively improved (by the end of the first week of life). The results of clinical observation during lifetime of children allowed to commit frequent acute respiratory viral infections in the first year of life, including with complicated course in 52.8% of the children with the congenital heart defects and in 60% of children with posthypoxical syndrome violations of adaptation of cardio-vascular system, pneumonia - in 77% of children with congenital heart defects during the first year of life. Of the congenital heart defects the most common anomalies - the transposition of great vessels, atrial septal defect, an open arterial channel, ventricular septum defect.

**Keywords:** newborn, cardiovascular system, congenital heart defects

## ВВЕДЕНИЕ

В структуре всех пороков доля ВПС составляет 20-23%, в том числе малые аномалии развития сердца (МАРС).

Одной из задач клинициста является поиск этиологических факторов сердечной патологии. За последние годы произошел существенный пересмотр взглядов на природу патологии сердца. До недавнего времени в качестве ведущей причины рассматривалось влияние вирусов на эмбриогенез с последующим формированием врожденных пороков сердца (ВПС) или развитием местного воспаления. Научные исследования последних лет свидетельствуют об огромной роли в формировании различной патологии сердца генетических факторов [1,2,3,4]. Врожденные пороки сердца и сосудов представляют с генетической точки зрения гетерогенную группу, встречаясь либо в изолированном виде, либо входя в состав множественных врожденных пороков развития (МВПР), а также хромосомных синдромов [7,8,10,12].

По данным В.А. Таболина с соавторами (2000г.), у новорожденных и детей грудного возраста с различной патологией сердца среди вирусов преобладают энтеровирусы Коксаки, с меньшей частотой обнаруживаются вирусы гриппа, цитомегалии, простого герпеса и краснухи, а также у подавляющего большинства больных имеется смешанная вирусно-вирусная инфекция. Кроме того, подтверждена трансплацентарная передача абсолютного большинства вирусов, а также выявлена прямая зави-

симость тяжести поражения сердца от активности вирусной инфекции [12].

Тяжелое клиническое течение ВПС, а также сроки манифестации пороков (начиная с 1-3 суток жизни до 1 года) обусловлены особенностями гемодинамики, степенью морфологической зрелости легочной ткани и наличием или отсутствием легочной гипертензии. В клинике ВПС присутствует общеизвестная симптоматика: появление одышки и периферического или общего цианоза во время кормления и при физической нагрузке, тахикардия, шумовая акустика, формирование в дальнейшем деформаций грудной клетки в области сердца, «барабанных палочек», «часовых стекол». При осмотре пациентов с ВПС обнаруживаются другие пороки развития, стигмы дизэмбриогенеза, внутриутробная гипотрофия, морфологическая незрелость, задержка физического, нервно-психического развития и др. [13,14].

Летальность детей с ВПС остается очень высокой, несмотря на улучшение кардиохирургической помощи данной категории больных. Согласно мировым статистическим данным, около 40-50% умирает на 1-м году жизни, из них 50% детей с ВПС - на протяжении первого месяца жизни.

Целью настоящего исследования явился сравнительный анализ этиологических и клинических показателей у детей, перенесших различные виды гипоксии, в зависимости от наличия или отсутствия органической патологии, в частности ВПС.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами было обследовано 83 ребенка с ВПС (48 новорожденных и 35 грудных детей до 1 года), перенесших хроническую внутриутробную и перинатальную гипоксию, которые составили 1 группу. Кроме того, 58 детей без органической патологии сердца (38 новорожденных и 20 детей до 1 года), которые также перенесли хроническую внутри-

утробную и/или перинатальную гипоксию, были включены во 2 группу наблюдения. Сорок детей (20 новорожденных и 20 детей в возрасте от 1 до 2 лет) были относительно здоровы и составили 3 (контрольную) группу.

При анализе клинико-эпидемиологических данных проводилась оценка риска врожденных ви-

русных инфекций. В качестве показателей высокого риска при вертикальной передаче энтеровирусов, рассматривались в анамнезе случаи самопроизвольных выкидышей, преждевременных родов и мертворождений. Анализировались сведения о хро-

нических заболеваниях женщин, а также о таких осложнениях в течение настоящей беременности как угроза прерывания, гестоз, острые инфекционные процессы и обострения хронической патологии [5,6,9].

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Клинико-эпидемиологический анализ выявил в материнском анамнезе наличие показателей риска врожденной вирусной инфекции у 100% детей с органической патологией сердца и у 95% детей с синдромом дезадаптации сердечно-сосудистой системы (СД ССС). В материнском анамнезе здоровых детей контрольной группы вышеперечисленные показатели риска врожденных вирусных инфекций выявлены не были.

По данным Котлуковой Н.П. (2002г.), при равной инфицированности у детей с органической патологией сердца достоверно чаще, чем у детей с постгипоксическим синдромом дезадаптации сердечно - сосудистой системы (СД ССС) определяются энтеровирусы Коксаки, а также вирус краснухи. В.А.Таболин с соавторами (2000г.) считают, что врожденная энтеровирусная инфекция у детей с патологией сердца связана преимущественно с вертикальной передачей энтеровирусов от матерей с хронической формой данной инфекции.

Клиника гемолитической анемии, гепатоспленомегалии, внутриутробной гипотрофии, затянувшейся желтухи, симптомов поражения ЦНС наблюдались у 10 (12%) обследованных детей основной 1-й группы с ВПС, что может свидетельствовать о наличии внутриутробной вирусной инфекции при наличии ее у матери.

У 40 (83%) новорожденных детей наряду с ВПС имелись признаки персистирующей легочной гипертензии и функционирования фетальных коммуникаций, что сопровождалось систолическим шумом у основания грудины, который переходил в диастолический. Также у этих детей наблюдалась сердечная и дыхательная недостаточность, связанная как с основным заболеванием, так и с влиянием ХВГ. У 30 (79%) новорожденных 2 группы и у 1 (5%) ребенка контрольной группы также имелись признаки персистирующей легочной гипертензии.

У 32 (66,7%) новорожденных 1 группы и у 28

(73,7%) детей 2 группы на 4-5-е сутки жизни наблюдались задержка жидкости. У 17 (35,4%) новорожденных 1 группы и у 10 (26,3%) детей 2 группы отмечалось увеличение размеров печени. Снижение диастолического артериального давления наблюдалось во всех 3 группах. Состояние большинства детей при использовании сосудорасширяющих средств на фоне обеспечения адекватной оксигенации (вплоть до искусственной вентиляции легких), коррекции метаболического ацидоза и обменных нарушений прогрессивно улучшалось (к концу первой недели жизни).

У 42 (72,4%) детей 2-й группы был выставлен диагноз - постгипоксический синдром дезадаптации сердечно - сосудистой системы (СД ССС). В катамнезе обследовано 35 детей 1-й группы и 20 детей 2-й группы. Признаки СД ССС сохраняются у 12(60%) детей 2-й группы.

Клинические проявления транзиторной дисфункции миокарда при СД ССС у этих детей носили неспецифический характер. Отмечались такие симптомы: бледность или «мраморность» кожных покровов; цианоз или акроцианоз, периоральный цианоз; тахипноэ; приглушенность или глухость тонов сердца, акцент II тона над легочной артерией; расширение границ относительной сердечной тупости; систолический шум недостаточности митрального или трикуспидального клапана; нарушения сердечного ритма и проводимости (табл.1,2). Наибольшая выраженность клинических симптомов наблюдается в неонатальном периоде, может сопровождаться развитием симптомов сердечной недостаточности (либо тотальной сердечной недостаточности, либо левожелудочковой).

Результаты клинического катамнестического наблюдения за детьми позволил зафиксировать частые ОРВИ на первом году жизни, в т.ч. с осложненным течением у 52,8% детей с ВПС и у 60% детей с СД ССС.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Следует отметить, что можно говорить о роли врожденных вирусных инфекций, а также TORCH-инфекций в этиопатогенезе врожденной патологии

сердечно - сосудистой системы у детей с учетом высокой частоты выявления кардиотропных энтеровирусов и TORCH-инфекций у матерей.

**Таблица 1. Структура сопутствующих заболеваний и синдромов у наблюдаемых пациентов (N=181)**

Симптомы и синдромы	1 группа (83 чел.) с ВПС		2 группа (58 чел.) СД ССС		3 контрольная группа (40 чел.)	
	48 чел. –период новорож.	35 чел. - дети до 1 года	38 чел. –период новорож.	20 чел. - дети до 1 года	20 чел. –период новорож.	20 чел. - дети до 1 года
Персистирующая легочная гипертензия	40(83%)	-	30(79%)	-	1(2%)	-

Симптомы и синдромы	1 группа (83 чел.) с ВПС		2 группа (58 чел.) СД ССС		3 контрольная группа (40 чел.)	
	48 чел. – период новорожд.	35 чел. - дети до 1 года	38 чел. – период новорожд.	20 чел. - дети до 1 года	20 чел. – период новорожд.	20 чел. - дети до 1 года
Задержка жидкости на 4-5 сутки	32(66.7%)	-	28 (73,7%)	-	-	-
Гепатомегалия	17(35.4%)	-	10(26,3%)	1 (5%)	-	-
Снижение АД	29(60,4%)	-	25(65,8%)	-	3(15%)	-
СД ССС	-	-	30(78,9%)	12(60%)	-	-
Конъюгационная желтуха	2(4,17%)	1(2.9%)	3(7,9%)	-	-	-
Морфологическая функциональная незрелость	2(4,17%)	-	3(7,9%)	-	-	-
Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС	12 (25%)	6(17,1%)	11(28,9%)	7 (35%)	-	-
Дисбактериоз кишечника	6(12,5%)	2(5,7%)	8(21%)	1(5%)	1(5%)	1(5%)
Гнойный конъюнктивит	1(2,08%)	-	1(2,6%)	-	-	-
Анемия	11(22,9%)	5(14,3%)	10(26,3%)	2 (10%)	1(5%)	-
Средний отит	1(2,08%)	-	-	-	-	-
Гипотрофия	10(20,8%)	9(25,7%)	5(13,2%)	3(15%)	-	-
Пневмония	5(10,4%)	27(77,1%)	5(13,2%)	2(10%)	1(5%)	1(5%)
Сепсис	1(2,08%)	3(8,6%)	1(2,6%)	1 (5%)	-	-

**Таблица 2. Варианты ВПС у наблюдаемых новорожденных 1 группы (N=48)**

Варианты ВПС и их сочетание	Число случаев
ТМА	17
Атрезия легочной артерии	2
Гипоплазия левых отделов сердца	1
Единственный желудочек сердца	2
Тетрада Фалло	1
ДОС от правого желудочка	1
Общий артериальный ствол	1
ДМПП	18
ДМЖП	11
Тотальный аномальный дренаж легочных вен	1
Открытый артериальный проток	19
Коарктация аорты	2
Итого	78

Кроме того, нельзя отрицать существование синдромальной патологии, отягощенной наследственности по ВПС, что может свидетельствовать о генетической природе этих патологических состояний. Как считают В.А.Таболин с соавторами (2000г.), интерпретация результатов обследования на врожденные вирусные инфекции должна проводиться с учетом инфекционных агентов, характера ответной реакции макроорганизма, обусловленной иммунологическими, генетическими и хронологи-

ческими факторами. Согласно последним литературным данным, в формировании органической патологии сердца ведущая роль отводится генетическим факторам.

Но, по мнению Котлуковой Н.П. (2002 г.), нельзя исключать возможность влияния персистирующего вируса на организм плода, как на ранних стадиях его развития, так и на протяжении всей беременности. Кроме того, течение адаптационного периода новорожденных, сочетанная патология сердца, а также длительное течение сопутствующей соматической патологии может зависеть от вирусной инфекции. Как считают В.А.Таболин с соавторами (2000г.), тератогенное воздействие вирусов на самых ранних этапах внутриутробного развития приводит к формированию ВПС, после 12 недель гестации - к формированию фетопатий, а в конце беременности - к развитию постгипоксического поражения сердца.

При персистирующей вирусной инфекции наблюдается снижение энергетического запаса клетки и замедление метаболизма в ней. В связи с этим, нельзя исключать сочетанного воздействия вирусов и гипоксии на миокард с развитием его дилатации и гипоконтрактивности в виде формирования постгипоксического синдрома дезадаптации сердечно - сосудистой системы.

Учитывая вышеизложенное, выяснение статуса клетки (энергетического запаса, метаболизма, целостности клеточных мембран, полноценности ядерных включений) может представлять большой научный интерес при ВПС и постгипоксическом СД ССС.

## ВЫВОДЫ

Подводя итог полученным результатам, можно сделать выводы:

1) в материнском анамнезе выявлено наличие показателей риска врожденной вирусной инфекции у 100% детей с ВПС и у 95% детей с СД ССС, в то время как у здоровых детей контрольной группы вышеперечисленные показатели не выявлены;

2) у 10 (12%) обследованных детей с ВПС наблюдались тяжелые формы внутриутробных инфекций;

3) у 40 (83%) новорожденных детей наряду с ВПС имелись признаки персистирующей легочной гипертензии и функционирования фетальных коммуникаций;

4) у 66,7% новорожденных с ВПС и у 73,7% детей с СД ССС на 4-5-е сутки жизни наблюдалась задержка жидкости. У 35,4% новорожденных с ВПС

и у 26,3% детей с СД ССС отмечалась гепатомегалия. Снижение диастолического артериального давления наблюдалось во всех 3 группах.

5) состояние большинства детей с ВПС при использовании сосудорасширяющих средств на фоне обеспечения адекватной оксигенации (вплоть до искусственной вентиляции легких), коррекции метаболического ацидоза и обменных нарушений прогрессивно улучшалось (к концу первой недели жизни);

6) результаты клинического катамнестического наблюдения за детьми позволили зафиксировать частые ОРВИ на первом году жизни, в т.ч. с осложненным течением у 52,8% детей с ВПС и у 60% детей с СД ССС, пневмонии - у 77% детей с ВПС в течение первого года жизни;

7) из ВПС наиболее часто встречаемые пороки – ТМС, ДМПП, ОАП, ДМЖП.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Антоненко В.Г., Солонищенко В.Г., Лукина Л.И., Котлукова Н.П. и др. Опыт врача-цитогенетика в перинатальном кардиологическом центре. // Педиатрия.- 1998.- 3.-С.74-7.
2. Банкл Г. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов.- М. 1980.-е. 248-255.
3. Баранов А.А. Здоровье детей России: научные и организационные перспективы.// Педиатрия.-1999 – 3 - с.4-6.
4. Белоконь Н.А., Подзолков В.П. Врожденные пороки сердца. — М.: Медицина, 1990.
5. Бережанская С.Б., Ищенко Е.В., Каушанская Е.Я. Особенности паренхимы печени и портальной гемодинамики плода при нарушениях маточно-плацентарного кровообращения. Материалы VIII Конгресса педиатров России «Современные проблемы профилактической педиатрии». М.,2003;с.299.
6. Ветров В.В. Экстрагенитальные заболевания и гестоз / В.В. Ветров // Акуш. и гин. 2001. - №4. - С. 7-9.
7. Жданова Л.И. Роль внутриутробных вирусных инфекций в патологии сердечно - сосудистой системы у новорожденных и детей раннего возраста.// Дисс. ... канд. мед. наук.- М.-1997.
8. Затикян Е.П. Внутриутробная инфекция как фактор формирования функциональных и органических изменений сердечно-сосудистой системы. Аспекты пренатальной диагностики. // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии.-1995.-1.-с. 119-127.
9. Кириллова Е.А., Никифорова О.А., Жученко Н.А. и др. Мониторинг врожденных пороков развития у новорожденных. // Росс. вест. перинат. и педиатр.-2000.-45(1).-с.29-30.
10. Клиническая перинатология / В.В. Абрамченко, Н.П. Шабалов. — Петрозаводск, 2004.
11. Королькова Е.Л., Лозовская Л.С., Тадтаева Л.И., Хелленов Э.А. Значение антенатальной Коксаки-вирусной инфекции в этиологии врожденных пороков сердца у детей. // Кардиология.- 1989.- 1.-С.68-71.
12. Котлукова Н.П. Кардиоваскулярная патология у новорожденных и детей раннего возраста: Автореф. дис.канд. мед. наук. М., 2001.
13. Ледяев М.Я., Гавриков Л.К., Заячникова Т.Е. Общие вопросы неонатологии и перинатологии е. / МЛ. Ледяев, Л.К. Гавриков // Учебное пособие. ВолГМУ. Волгоград, - 2003. - 56 с.
14. Лукина Л.И., Котлукова Н.П., Ерофеева М.Е., Жданова Л.И., Симонова Л.В., Давыдовская А.А. Патогенез сердечной недостаточности у новорожденных с врожденными пороками сердца. // Сборник научных трудов «Актуальные вопросы кардиологии детского возраста» под ред. Белозерова Ю.М., Лукиной Л.И., Котлуковой Н.П.- М.-1997.- с.33-36.