

Чреспищеводная электрокардиостимуляция (ЧП ЭКС) (УЭКС "Восток"): ВСАГ1=320 мс (N=300 мс), ВВФСУ=1320 мс (N=1600 мс). После введения 1,0 мл 0,1% атропина - ВСАП=280 мс, ЧСС увеличилась с 45 до 60 уд. в мин. Синоатриальная блокада 1 степени, обусловленная избыточным парасимпатическим тонусом.

Велоэргометрия (ВЭМ) (стресс-ЭКГ "Shiller"): выполнена по непрерывно нарастающей методике, начиная с 25 Вт, по 3 мин, при исходных АД=125/70 мм рт. ст., ЧСС=39 уд. в мин. Достигнута нагрузка 125 Вт при АД=170/100 мм рт. ст. и ЧСС=78 уд. в мин. Проба остановлена в связи с недостаточным приростом ЧСС. Ангинозных болей, кардиалгии, одышки, слабости, патологического смещения сегмента ST не зафиксировано. Реакция на нагрузку нормотоническая. Толерантность к физической нагрузке высокая. Тест на ишемию не оценивается.

Показатели липидного спектра в пределах нормы. От предложенной коронарографии больной отказался.

Пациенту выставлен диагноз: идиопатический CCCY, компенсированная форма, выраженная синусовая брадикардия, синоатриальная блокада 1 степени, суправентрикулярная одиночная и спа-

ренная парасистолия, предсердный замещающий ускоренный ритм, постэкзотопическая депрессия синусового узла с синоатриальной паузой до 2300 мс; идиопатическая блокада правой ножки пучка Гиса; идиопатический кальциноз аортального - логию сложной аритмии и клапанного порока доступными методами установить не удалось. Можно предположить, что дегенеративные изменения в специализированной системе и клапанах аорты являются следствием ранее перенесенного эндомиокардита и/или носят сенильный характер.

Больному разрешено продолжать занятия физкультурой в прежнем режиме. Медикаментозные препараты не назначались. Рекомендовано наблюдение кардиолога во врачебно-физкультурном диспансере "Здоровье".

Очевидно, что регулярные дозированные аэробные физические упражнения, систематически стимулируя симпатический тонус, способствуют оптимизации экстракардиальной регуляции сердечной деятельности: повышению ЧСС, адекватной реакции на физическую нагрузку и, тем самым, компенсации CCCY. Данное наблюдение показывает благотворное влияние физкультуры при сложной автоматической аритмии сердца - CCCY у больного пожилого возраста.

THE COMPENSATED SICK SINUS SYNDROM IN ELDERLY SPORTSMAN

I.S. Batyanov, O.A. Ivanova, O.A. Zemchenko, O.V. Klevtsova

(Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies, Clinical Hospital №10,
Regional Medical-Culture center "Health", Regional Clinical Hospital)

The description shows the clinical case of the compensated form of a sick sinus syndrom in the elderly sportsman. The conclusion has been made that the regular aerobic dosed physical loads provide the compensation of the cardiac activity in its pathologic conditions.

Литература

1. Батьянов И.С. Синдром слабости синусового узла. Пособие для врачей. - Иркутск: Облформпечать. - 1995. - 23 с.
2. Дошицын В.Л. Лечение аритмий сердца. - М.: Медицина. - 1993. - 320 с.
3. Кушаковский М.С. Аритмии сердца (Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение). Руководство для врачей. Изд-е 2-е. - СПб: Фолиант. - 1998. - 640 с.
4. Медведев М.М. Холтеровское мониторирование в комплексной диагностике синдрома слабости синусового узла. Вестник аритмологии. - 2003. - №32. - С.24-30.
5. Шульман В.А., Егоров Д.Ф., Матюшин Г.В., Вышнецкий А.Б. Синдром слабости синусового узла. - СПб., Красноярск, 1995. - 439 с.

© КРИВОВА В.Н., САВВАТЕЕВА В.Г., ЦУРКАН С.В., ИЛЬЧУК Г.А., ДЕРЯГИНА Т.В.,
ЕРЫПАЛОВА Л.Я. -

АНАЛИЗ ОПЫТА ВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

*В.Н. Кривова, В.Г. Савватеева, С.В. Цуркан, Г.А. Ильчук, Т.В. Дерягина,
Л.Я. Ерыпалова.*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - д.б.н., проф. А.А. Майборода, кафедра педиатрии №2, зав. = д.м.н., проф. В.Г. Савватеева; городская детская поликлиника №2, гл. врач - Т.А. Колесникова).

Резюме. Проведено обследование детей с врожденными пороками сердца. Изучен характер пороков, их сочетание, стадии нарушения кровообращения, послеоперационные осложнения.
Ключевые слова: дети, врожденные пороки сердца, анализ опыта.

Врожденные пороки сердца (ВПС) - патологическое состояние, характеризующееся дефектами развития сердца и магистральных сосудов.

Среди причин ВПС ведущее место принадлежит полигенномультифакториальному наследованию - 90%, в меньшей степени: хромосомные нарушения - 5%, мутация одного гена - 2-3%, факторы среды - 1-2% [3,6].

К факторам риска рождения ребенка с ВПС относят возраст матери (моложе 18 или старше 30 лет), эндокринные заболевания супругов, токсикоз и угроза прерывания беременности в I триместре, мертворожденные в анамнезе, наличие детей с врожденными пороками развития у ближайших родственников. Риск рождения ребенка с ВПС может установить только генетик, поэтому родителей из групп риска необходимо направить на медико-генетическую консультацию [9].

Известно более 90 вариантов ВПС и множество их сочетаний [9].

В Европе частота ВПС составляет 6,6 на 1000 живорожденных, в США - 5,76, в Канаде - 3,57, К первому месяцу выживают около 90% детей, к году - около 80%, к 15 годам - 77% [7].

В России доля ВПС в структуре сердечно-сосудистых заболеваний составляет 16% и колеблется на уровне 29,8% у детей до 14 лет и 42,7% - у подростков на 100000 населения [14].

Прогноз жизни детей с ВПС зависит от характера порока сердца, сопутствующих заболеваний, тяжести нарушения кровообращения, сроков оперативной коррекции и послеоперационных осложнений.

Изучение этих факторов явилось целью настоящего исследования.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 87 детей с ВПС в возрасте от 7 дней до 15 лет, на базе городской детской поликлиники №2 в течение 5 лет.

Из них 37 девочек и 50 мальчиков. От 7 дней до 3 лет - 22 (25,3%), 3-7 лет - 10 (11,5%), 7-10 - 19 (21,8%), 11-13 - 20 (23%), 14-15-16 (18,4%).

Всем детям проведено клиническое и инструментальное исследование. Целенаправленный сбор анамнеза, электрокардиография сердца (ЭКГ), суточное мониторирование ЭКГ, фонокардиография (ФКГ), рентгенография органов грудной полости, эхокардиография (ЭхоКГ), доплероэхокардиография, зондирование полостей сердца. Клинические и биохимические анализы крови, мочи и другие исследования по показаниям.

Согласно классификации, ВПС бледного типа с артерио-венозным шунтом: дефект межпредсердной перегородки (ДМПП), дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), открытый артериальный проток (ОАП), открытый атриовентрикулярный канал (АВК) выявлены у 63 (72,4%) детей.

ВПС синего типа с вено-артериальным шунтом: транспозиция магистральных сосудов (ТМС), болезнь Фалло, атрезия трикуспидального клапана (АТК) - у 3 (3,5%),

ВПС без сброса, но с препятствием на пути кровотока из желудочков (стенозы легочной артерии и аорты) — у 21 (24,1%).

Компенсация кровообращения установлена у 21 (24,2%) ребенка, начальная стадия декомпенсации (Н.) - у 29 (33,3%), вторая стадия периода "А" (НПА) - у 37 (42,5%).

Результаты и обсуждение

В структуре ВПС у детей преобладали пороки бледного типа, среди них: ДМПП - 26 (29,9%), ДМЖП - 19 (21,8%), ОАП - 10 (11,5%), стенозы легочной артерии - 8 (9,2%), стенозы аорты - 13 (14,9%). Сочетанные пороки наблюдались у 10 (11,5%), аномалия Эбштейна - 1 (1,1%).

Большинство детей с ВПС родились от молодых и здоровых родителей и только у 17 (19,5%) установлено в анамнезе мертворожденные, выкидыши, токсикозы с угрозой выкидыша, отслойка плаценты, недоношенность.

Частые ОРВИ, более 6 раз в год, наблюдались у 28 (32%) детей, пневмонии - у 17 (19,5%).

Среди сопутствующих заболеваний обнаружены синдромы: Шерешевского-Тернера - 1 (1,1%), Мориака - 1 (1,1%), перинатальная энцефалопатия - у 27 (31%), подростковый юношеский диспитуитаризм - у 13 (14,9%).

Изменения со стороны костной системы обнаружены у 10 (11,5%) больных: не сросшиеся кости черепа, башенный череп, эпикант, искривление позвоночника, истончение 10 ребра, дисплазия тазобедренного сустава, квадрипарез, детский церебральный паралич.

При осмотре был найден ограниченный цианоз у 11 (12,6%) детей, диффузный цианоз при беспокойстве - у 9 (10,3%), акроцианоз - у 5 (5,7%), отеки коленных и голеностопных суставов - у 7 (8%).

При пальпации разлитой сердечный толчок установлен у 29 (30%) детей (ДМЖП, ДМПП), усиленный - у 23 (26%) (ОАП, стенозы легочной артерии), систолическое дрожание сердца - у 17 (19,5%), а у 7 (8%) детей - грубое, границы сердца увеличены вправо в пределах 0,5-1 см (ДМЖП, ДМПП) - у 13 (14,9%). Парастернальный выявлен горб у 9 (10,3%) (ОАП, ДМЖП, стеноз легочной артерии, аномалия Эбштейна).

При аускультации выслушивалось усиление или ослабление тонов сердца, систолический или систоло-диастолический шум разной интенсивности с подтверждением ФКГ: при ДМПП - расщепление I тона, увеличение его амплитуды во II межреберье слева, веретенообразный или ромбовидный систолический шум;

при ДМЖП - высокочастотный систолический шум, связанный с I тоном, занимающий 2/3 или всю систолу - пансистолический шум;

при ОАП - во II-III межреберье слева "классический" систоло-диастолический машинный шум или шум мельничного колеса. При повышении давления в легочной артерии шум Грехема-Стил-ла;

при стенозах - высокоамплитудный, занимающий всю систолу ромбовидной формы систолический шум;

при тетраде Фалло - ослабление II тона, систоло-диастолический шум.

На ЭКГ регистрировались признаки гипертрофии миокарда предсердий и желудочков. Для гипертрофии миокарда левого предсердия характерен двугорбый зубец P (P-"mitrale") в отведениях I, aVL, V₅, V₆, увеличенная отрицательная фаза в отведениях V₁ и V_{4R}. Продолжительность зубца увеличивается до 0,08 с и более у новорожденных и детей Первого года жизни, и до 0,12 с - старше года.

Признаками гипертрофии миокарда правого предсердия являются смещение угла a P вправо, высокий остроконечный зубец P_{п,ш} (более 2-3 мм) при нормальной продолжительности (P-"pulmonale"), увеличение положительной фазы в отведениях V_i, V_{4R}.

О гипертрофии обоих предсердий свидетельствуют признаки, характерные как для P-mitrale, так и для P-pulmonale: двухфазный P_{ув} ширина отрицательной волны P_{vi} составляет 0,03-0,04 с; высокий расширенный и расщепленный P в прекардиальных отведениях и отведениях от конечностей; в отведениях II, III, aVF, V₂, V₃ он остроконечный, высокий; в I, II, aVL и первых прекардиальных - расширенный и расщепленный

Признаки гипертрофии миокарда левого желудочка: отклонение электрической оси сердца влево; зубец R_{VL} или R_{S+V} большей амплитуды; зубец R_{V4R-VI} отсутствует или меньше, чем зубец S_{V4R-VI} или отношение R/S в этих отведениях меньше для данного возраста; уширенный интервал Q-R в левых прекардиальных отведениях; дискордантность зубца T к основному зубцу.

Признаки гипертрофии миокарда правого желудочка: отклонение электрической оси сердца вправо; у новорожденных высокий зубец T_{VI}, R_{3VR} более 4 мм; RV) - более 17 мм; R/S в V₁ - более 4 мм; форма qR в V₆ V₂; время внутреннего отклонения в V₁, V₂ - более 0,03с.

Для комбинированной гипертрофии миокарда желудочков: сочетание признаков гипертрофии миокарда правого или левого желудочков. Для левого - отклонение электрической оси сердца влево; доминантные зубцы R_{vs,6} ° высоким положительным T_{v5,6i} зубец Q в V_{5>6} больше 3 мм. Для правого - отклонение электрической оси сердца вправо, доминантные зубцы R или R¹ в правых грудных отведениях; R>Q в aVR; S>R в V₆.

При рентгеноскопии грудной полости выявлены застой или снижение кровенаполнения малого круга кровообращения.

Данные ЭхоКГ позволяют провести более точную анатомическую диагностику пороков и при неосложненных пороках (ДМПП, ДМЖП, частично открытый АВК, коарктация аорты) выполнение операций без катетеризации и ангиографии [9].

У больных с начальной стадией декомпенсации (НО наблюдались одышка при физической нагрузке, умеренный цианоз, увеличение печени на 1,5 см.

При декомпенсации кровообращения (Нцд) - одышка и цианоз выражены в покое, усиливаются при физической нагрузке, застойные явления в малом круге кровообращения, увеличение печени до 2-3 см, край печени более плотный.

У 3 (3,4%) детей первого года жизни наблюдалась пароксизмальная тахикардия, синусовая тахикардия - у 12 (13,8%), синусовая брадикардия - у 5 (5,7%), укорочение интервала P-Q = у 17 (19,5%), атриовентрикулярная блокада II - у 11 (12,6%), синдром слабости синусового узла - у 7 (8%), синдром WPU - у 5 (5,7%).

Пример. 3. Саша, родился от 3^й беременности, первых родов (2 мед. аборта). Родители (мать 27 лет, отец 20 лет) здоровы. **BepesieHhocTb** в первую и вторую половинки протекала с токсикозом. В 34 недели началась отслойка плаценты, схваток не было, проведено кесарево сечение. Вес при рождении 1850 г, длина 44 см, 3-6 баллов по шкале Апгар, перинатальная энцефалопатия. Ребенок сразу взят на ИВЛ, на которой находился 5 суток, с диагнозом гипоксически-ишемическое поражение ЦНС. Затем был переведен в патологию новорожденных, откуда через два дня в центр хирургии и реанимации новорожденных. При поступлении состояние крайне тяжелое, клиническая картина кардиогенного шока. На коже верхней половины туловища усилен венозный рисунок, "высокий" и "твердый" пульс на лучевых артериях. На бедренных артериях пульс не выявляется. Тоны сердца глухие, систолический шум на верхушке, АД на верхних конечностях 123/85 мм рт. столба, на нижних - не определяется. ЭхоКГ - умеренная дилатация верхних отделов сердца, анатомия сосудов и камер сердца нормальная. Ангиография - предуктальная коарктация аорты. ЭКГ - ритм синусовый с ЧСС = 167 в минуту, отклонение электрической оси сердца вправо, признаки гипертрофии миокарда правого желудочка. Рентгенография грудной клетки - признаки очагово-сливной пневмонии, больше справа. Операция: торакотомия, коарктомия, анастомоз аорты конец-в-конец. Проведено лечение: антибактериальная, метаболическая, иммуностимулирующая терапия. Состояние ребенка улучшилось.

Диагноз основной заключительный: ВПС, предуктальная коарктация аорты, Нцд, кардиогенный шок, геморрагический синдром. Сопутствующий: двусторонняя пневмония смешанного генеза, внутричерепное кровоизлияние, судорожный синдром, недоношенность. Рекомендовано: диспансерное наблюдение, оформление инвалидности. Катамнез, 3 г. Практически здоров, физическое и нервно-психическое развитие соответствует возрасту.

Хирургическая коррекция ВПС проведена 36 (41,4%) больным, повторная - 4 (11,4%), сохраняется сброс (ДМЖП) у 1 (2,7%), остановка сердца - у 1 (2,7%), ишемический инсульт - у 1 (2,7%), инфаркт миокарда - у 1 (2,7%), смерть (тетрада Фалло) - у 1 (2,7%).

У большинства детей после операции наблюдалась синусовая брадикардия - 22 (61,1%), полная блокада правой ножки пучка Гиса - у 7

(19,4%), неполная - у 3 (8,3%), нарушение процесса реполяризации - 5 (7,1%).

Оформлены были на инвалидность 21 (24%) ребенок, на инвалидности с ВПС и другими заболеваниями - 9 (10,3%), сняты с диспансерного учета - 6 (6,9%).

Все дети с ВПС находятся на диспансерном наблюдении кардиолога поликлиники и кардиохирургов. Кратность наблюдения устанавливается индивидуально в зависимости от характера порока сердца и стадии декомпенсации.

Реабилитационные мероприятия направлены на улучшение качества жизни больных, для чего

необходима оценка функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы до и после операции, характера и объема двигательного режима, проведение лечебно-оздоровительных мероприятий.

Таким образом, результат проведенного анализа выявил различный характер ВПС у детей, их сочетания, стадии нарушения кровообращения, послеоперационные осложнения. Прогноз жизни больных с ВПС зависит от характера порока сердца, сроков оперативной коррекции, послеоперационных осложнений.

INBORN HEART DISEASES IN CHILDREN

V.N. Krivova, V.G. Savvateeva, S.V. Tsurcan, G.A. Ilchuk, T.V. Deryagina, L.Y. Jeripalova

(Irkutsk State Medical University)

The children with inborn heart diseases were tested. The nature of inborn heart diseases, their combinations, the stages of disturbance of blood circulation and post operating complications were investigated.

Литература

1. Амосов Н.М., Бендет А.Я. Терапевтические аспекты кардиохирургии. - Киев: "Здоровье", 1983. - С.33-96.
2. Баикл Г. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов. Пер. с англ. - М.: "Медицина", 1980. - 312 с.
3. Белоконов Н.А., Подзолков В.П. Врожденные пороки сердца. - М.: "Медицина", 1991. - 350 с.
4. Белоконов Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей. В 2 т. М.: "Медицина", 1987. - 480 с.
5. Беспалова Е.А., Иваницкий А.В., Ильин В.Н. и др. Пренатальная эхокардиографическая диагностика врожденных пороков сердца, относящаяся к аномалиям конотрункуса // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2000. - №6. - С.35-41.
6. Бураковский В.А., Бухарин В.А., Подзолков В.П. и др. Врожденные пороки сердца. В книге "Сердечно-сосудистая хирургия". - 1989, -С.345-382.
7. Материалы XXXIV Конгресса Европейской ассоциации детских кардиологов. Болгария, София, сентябрь 1999 года // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2000. - №1. - С.59-60.
8. Николаева А.А., Отева Э.А., Егорова Н.А. и др. Кабинет семейного консультирования в крупной поликлинике города как первое звено первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний // Педиатрия. - 2001. - №2. - С. 102-104.
9. Подзолков В.П., Шведунова В.Н. Врожденные пороки сердца // Русский медицинский журнал. - 2001. - Т.9, №10. - С.430-432.
10. Прахов А.В. Транзиторная недостаточность трикуспидального клапана у новорожденных // Педиатрия. - 2001. - №3. - С "92-95.
11. Селиваненко В.Т., Нефедов Е.П. Изменения сократительной способности миокарда при различных его состояниях у больных с врожденными пороками сердца после операции // Кардиология. - 1989. - №8. - С.57-61.
12. Таболин В.А., Ильина А.Я., Кашин В.Н. и др. Клиническая характеристика состояния новорожденных от женщин с пороками сердца // Педиатрия. - 2001. - №3. - С.38-42.
13. Школьников М.А., Кривцова Л.А. Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни. М.: ИД "Медпрактика - М", 2002. - 160 с.
14. Школьников М.А., Осокина Г.Г., Абдулатинова И.В. Современные тенденции сердечно-сосудистых заболеваний и смертности у детей в Российской Федерации; структура сердечной патологии детского возраста // Кардиология. - 2003. - №8. - С.4-8.