

Л.Н. Игишева, О.В. Лысенко, Н.Г. Кульчицкая, А.А. Смирнова, Л.Н. Глухова

Кемеровская государственная медицинская академия,

Кафедра факультетской педиатрии,

МУЗ Детская городская клиническая больница № 5,

г. Кемерово

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ АРИТМИЯХ У ДЕТЕЙ

В работе представлены результаты исследования структурной перестройки сердца у 43 детей с аритмиями. Выявлено, что в большинстве случаев (70 %) нарушений ритма имели место малые аномалии сердца, которые, вероятно, являлись предикторами аритмий. При анализе индекса массы миокарда левого желудочка у 88 % пациентов выявлена гипертрофия, оценка размеров полостей сердца в 42 % случаев свидетельствовала об их дилатации. Детям с нарушениями ритма необходимо использовать все возможности ультразвукового исследования сердца и оценивать массу миокарда левого желудочка.

Ключевые слова: аритмия, дети, малые аномалии сердца.

Аритмии — это патологические состояния, в основе которых лежит изменение скорости сердечных сокращений и их очередности. Зачастую они могут быть жизнеугрожающими. В последнее время пристальное внимание исследователей привлекают малые аномалии сердца (МАС) или соединительно-тканые дисплазии сердца, которые можно обозначить как первичные микроструктурные изменения данного органа.

Самыми частыми из них являются пролапс митрального клапана (ПМК) и аномалия хордального аппарата. Описано, что при ПМК чаще, чем в популяции, возникают тахикардии. Отмечена патогенетическая связь между ПМК и аномалиями проводящей системы, как дефектами развития в различных структурах сердца в период эмбрионального онтогенеза. В состав ложных хорд нередко входят клетки проводящей системы.

Эти МАС могут быть дополнительными путями проведения импульса и являются морфологическим субстратом развившихся нарушений ритма [1, 2]. Кроме того, тахикардии и экстрасистолы могут приводить к вторичной структурной перестройке миокарда, известно такое осложнение, как аритмогенная кардиомиопатия и недостаточность кровообращения. Описана модель структурных изменений миокарда при различных патологических состояниях.

Однако гемодинамические закономерности и стадии формирования аритмогенной кардиомиопатии до настоящего времени остаются не установленными. При этом, многочисленные исследования показывают, что даже небольшое изменение массы миокарда левого желудочка в пределах нормальных значений может служить прогностическим признаком повышенного риска сердечно-сосудистых осложнений. Увеличение массы левого желудочка является общим финальным путем многих неблагоприятных

сердечно-сосудистых исходов [3]. Работы, посвященные данной проблеме у детей с аритмиями, не многочисленны.

В связи с этим, целью нашего исследования было изучение структуры сердца для определения клинико-прогностического значения его изменений при аритмиях.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находились 43 пациента (24 мальчика и 19 девочек) с нарушением ритма, в возрасте от нескольких суток до 16 лет. Все дети, включенные в исследование, лечились в педиатрическом отделении Детской городской клинической больницы № 5 г. Кемерово.

Для уточнения электрофизиологических вариантов аритмий использовались данные стандартных электрокардиограмм (ЭКГ), заключения суточного ЭКГ-мониторирования, чреспищеводной ЭКГ, велоэргометрии. Среди диагностированных аритмий у исследуемых пациентов встречались все типы. Нарушение проведения импульса — синусовая аритмия, синдром слабости синусового узла, миграция водителя ритма, экстрасистолы, пароксизмальная тахикардия диагностированы почти у половины исследуемой группы (43 %). У 34 % выявлены нарушения образования импульса — укорочение интервала PQ, синдром Вольф-Паркинсон-Уайта, различные блокады. У 19 % больных определялись комбинации нарушений образования и проведения импульса — сочетание синдрома Вольф-Паркинсон-Уайта с пароксизмальной тахикардией, синдром слабости синусового узла с экстрасистолией, сочетание синусовой брадикардии и блокады пучка или ножки Гиса [4].

В исследовании использовали метод двухмерной доплер ЭХО-кардиографии (ЭХО-КГ). ЭХО-КГ

проводилась по общепринятой методике в М и В режимах на ультразвуковом комплексе Ultramak 9 и служила для верификации структурных изменений сердца, а так же для оценки внутрисердечной гемодинамики — фракции выброса (ФВ), размеров полостей (конечно-систолический размер левого желудочка — КСР, конечно-диастолический размер левого желудочка). Процесс комплексного нарушения структуры и функции сердца в ответ на повреждающий фактор в широком понимании означает ремоделирование сердца, в первую очередь включает в себя увеличение массы миокарда, дилатацию полостей, поэтому в исследовании дополнительно для оценки состояния миокарда рассчитывалась масса миокарда левого желудочка по формуле R. Devereux:

$$\text{ММЛЖ} = 0,8 \times \{ (1,048 [(\text{ТМЖП} + \text{КДРлж} + \text{ТЗСлж}) \times 3 - \text{КДРлж} \times 3] \} + 0,6, \text{ где:}$$

ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки, ТЗСлж — толщина задней стенки левого желудочка.

Индекс массы миокарда левого желудочка ($\text{ИММЛЖ} = \text{ММЛЖ} \text{ (в граммах)} / \text{рост (в метрах)} \times 2,7$) оценивали с помощью центильных таблиц S.R. Daniels (1999).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В исследуемой группе преобладали дети, находящиеся в критических периодах онтогенеза — новорожденные и подростки (28 человек или 65 %). У этого же контингента чаще всего встречались жизнеугрожающие аритмии: пароксизмальная тахикардия, хроническая непароксизмальная тахикардия, синдром Вольф-Паркинсон-Уайта, полная атриовентрикулярная блокада (11 случаев из 14 жизнеугрожающих аритмий).

Микроструктурные аномалии сердца при нарушениях ритма диагностированы у подавляющего числа пациентов — более 70 % случаев (31 человек), в популяции же здоровых и больных детей в возрасте от 3 месяцев до 17 лет частота встречаемости, по данным О.А. Мутафьяна, составляет 39 % [1]. Изолированный ПМК отмечался у большинства (38 %). Клинически эта чаще всего встречающаяся МАС может протекать бессимптомно, и тогда является находкой при проведении ЭХО-КГ. Если пролапс более трех миллиметров, то возникают изменения внутрисердечной гемодинамики в виде регургитаций различной степени (в нашем случае — у половины пациентов) и развитие осложнений — аритмии, недостаточности кровообращения, инфекционного эндокардита.

Следующим по частоте проявлением дисплазии сердца являлись аномалии хордального аппарата, а именно дополнительные хорды левого желудочка (33 %). Ложная (или дополнительная) хорда соединяет мышцы между собой, или со стенкой левого желудочка, или с межжелудочковой перегородкой. Сочетание ПМК и аномалии хордального аппарата

встречались еще в 25 % случаев. Полученное распределение МАС согласуется с данными литературы [1]. Выявленная в исследовании высокая частота сочетаний аритмий с соединительнотканными дисплазиями сердца еще раз подтверждает, что МАС являются проаритмогенным фактором [2].

В данном исследовании осложнение аритмий в виде дилатации правых и левых отделов сердца встречалась почти у половины пациентов — 18 человек. При этом, у 12 больных верифицировано расширение левых отделов сердца, у 4-х — правых, у двоих больных дилатированы и правые и левые отделы. А еще у 6 пациентов размеры полостей сердца находились на верхней границе нормы.

Как известно, дилатация сердца представляет собой увеличение его полостей в ответ на повреждающий фактор, и оценивается с помощью данных ультразвукового исследования сердца. Аритмогенная дилатационная кардиомиопатия является самым частым осложнением хронических тахикармий и экстрасистол у детей, не имеющих органического заболевания сердца. У пациентов раннего возраста за минимальное количество времени изменяется структура сердца, поскольку у них более высокая частота гетеротропного ритма, более высокая чувствительность миокарда к гипоксии и нарушениям питания. Факторами риска являются нарушения синхронизации предсердно-желудочковых сокращений, низкая представленность синусового ритма.

Среди патофизиологических механизмов аритмогенной кардиомиопатии выделяют истончение энергетических субстратов кардиомиоцита, ишемию миокарда, нарушение внутриклеточного кальциевого обмена и ремоделирование кардиомиоцитов и внутриклеточного матрикса. Считается, что асинхронность и асинергия процессов реполяризации и деполяризации сопровождаются нарушениями перфузии и ишемией сердечной мышцы. Аритмогенная кардиомиопатия характеризуется неблагоприятными гемодинамическими сдвигами при нарастающем угнетении сократительной способности миокарда. Важным является тот факт, что отличительной особенностью аритмогенной кардиомиопатии служит ее быстрое обратное развитие при нормализации ритма. При невозможности медикаментозного купирования аритмий, прогрессирующая кардиомиопатия является показанием к хирургическому лечению [5].

Яркой иллюстрацией описанного патологического структурного изменения сердца при аритмиях явилось наше **клиническое наблюдение**:

Ребенок Ж., родился от 3 беременности, первых родов, в сроке 37 недель, путем кесарева сечения.

Настоящая беременность, которой предшествовали два выкидыша, протекала на фоне многоводия, хронической гипоксии плода, за время наблюдения дважды диагностировали угрозу прерывания беременности — в 7 и 16 недель. При сроке 23 недель женщина перенесла грипп. На 33 неделе гестационного срока у плода диагностировали тахикардию до 250 ударов в минуту. Лечение матери во время беременности не повлияло на сердечный ритм ребен-

ка. В срок родился мальчик с массой тела 3160 г и длиной 53 см, с оценкой по Апгар — 7 баллов.

В родильном зале проведена санация дыхательных путей, дан кислород. Сразу после рождения был зарегистрирован нормальный сердечный ритм, вероятно, роды послужили своеобразным рефлексорным воздействием, но через несколько кардиоциклов зарегистрирована экстрасистола, которая и запустила вновь тахикардию. С тахикардией 360 ударов в минуту новорожденный переведен в отделение реанимации.

На фоне тахикардии отмечались срыгивания, нестабильность гемодинамики. Попытка введения амиодарона (кордарона) еще более усугубила состояние, отмечался синдром малого сердечного выброса, по ЭКГ регистрировалась миграция водителя ритма.

В течение 3 суток, на фоне искусственной вентилиции легких, медикаментозной терапии (дофамин, перлингит) состояние ребенка стабилизировалось и он был переведен в отделение патологии новорожденных, где в течение 19 дней получал преднизолон, виферон, поскольку было выказано предположение о течении врожденного кардита. Подключена базисная терапия (парацетам, рибоксин, панангин) и противоаритмическая терапия в виде карбамазепима (финлепсина).

На фоне проводимого лечения состояние улучшилось, отмечались адекватные прибавки массы тела, и на 51 сутки ребенок был выписан домой с пульсом 200–220 в минуту, нормальными размерами полости левого желудочка, регургитацией на митральном клапане 1 степени, фракцией выброса 60 %.

Под наблюдением участкового врача ребенок продолжал получать карбамазепим, циннаризин, панангин, кудесан. Через 3 недели (в возрасте 2 месяцев и 10 дней) мама отметила ухудшение состояния: вялость, отказ от еды, срыгивание. При клиническом осмотре отмечались бледность, легкая пастозность, тахипное, тахикардия до 240 ударов в минуту, расширение левой границы сердца, гепатомегалия. По ЭКГ: ЧСС 246, признаки перегрузки левых отделов и правого предсердия. С помощью ЭХО-кардиографии выявлены выраженная дилатация левого желудочка (КСР 2,9 мм, КДР 3,7), начальная дилатация левого предсердия, диффузная гипокинезия миокарда, фракция выброса 38 %, относительная недостаточность митрального клапана 2 степени.

Учитывая наличие синдрома недостаточности кровообращения, данные ультразвукового исследования сердца, был выставлен диагноз: Аритмогенная кардиомиопатия. В комплекс фармакотерапии включили: каптоприл, верошпирон, дигоксин в «малой дозе», противоаритмический препарат (кордарон), элкар. На фоне лечения состояние улучшилось, купировались клинические признаки сердечной недостаточности, большую часть суток пульс регистрировался на уровне 120 ударов в минуту, уменьшились размеры левого желудочка (КСР 2,2, КДР 3,1), повысилась фракция выброса, уменьшилась степень регургитации над митральным клапаном.

Поскольку в результате комплексной консервативной терапии восстановить синусовый ритм не

удалось, ребенок был направлен на оперативное лечение в Научный Центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева с диагнозом: Хроническая непароксизмальная тахикардия, осложненная аритмогенной кардиомиопатией. В условиях рентген-операционной проведено электрофизиологическое исследование и радиочастотная абляция дополнительного предсердно-желудочкового соединения. Послеоперационный период протекал гладко, на 4 сутки после операции ребенок выписан с пульсом 115 ударов в минуту. В течение 2,5 месяцев размеры полостей сердца у пациента приняли нормальные возрастные значения.

Дилатация левого желудочка, по мнению большинства авторов, представляет собой более поздний переход от гипертрофии к его миокардиальной недостаточности. Расчет ММЛЖ и оценка ИММЛЖ по вышеуказанной формуле показал, что гипертрофия левого желудочка была у 88 % наблюдаемых пациентов (38 человек), и только у 5 человек мышечная масса левого желудочка не превышала допустимых значений.

Дилатации и гипертрофия сочетаются в различных комбинациях. В данном случае масса миокарда левого желудочка у мальчика значительно превысила нормативные показатели. Как уже было отмечено, модель ремоделирования миокарда в ответ на напряжение (артериальная гипертензия, гемодинамически значимые пороки сердца) широко освещена в литературе, генез же структурной перестройки миокарда при аритмиях не совсем понятен.

В данном исследовании у всех пациентов с дилатацией полостей сердца (18 человек) и у больных со значениями размеров камер сердца, соответствующих верхней границы нормы (6 человек), присутствовала гипертрофия, масса миокарда левого желудочка превышала возрастную норму. Как известно, гипертрофия характеризует степень увеличения общей массы миокарда или внутриклеточных структур по сравнению с нормой. В течение первых трех лет жизни (особенно в грудном возрасте) она обусловлена преимущественно ускорением онтогенетического роста кардиомиоцитов, мышечная масса возрастает за счет их гиперплазии. Параллельно усиливается и коронарный кардиогенез с сохранением межкапиллярных расстояний. В более старшем возрасте включается и гипертрофический рост кардиомиоцитов, рост коронарных сосудов и их количество отстают от массы миокарда [6]. Эти данные, по всей видимости, объясняют стремительное обратное развитие аритмогенной кардиомиопатии в представленном клиническом наблюдении, после радикальной хирургической коррекции аритмии.

Представленный клинический случай и полученные данные позволили нам предположить, что подобные структурные изменения имеют место при самых различных аритмиях. А показатели ЭХО-кардиографии позволяют прогнозировать возникновение аритмий. Поскольку ремоделирование сердца предшествует клиническим проявлениям сердечной недостаточности, данные ультразвукового исследования сер-

дца позволяют диагностировать осложнения аритмий на ранних стадиях, адекватно решать вопросы лечения, обоснованно подключать фармакотерапию, и своевременно принимать решения об оперативном вмешательстве.

ВЫВОДЫ:

1. ПМК и аномалии хордального аппарата являются самыми распространенными малыми аномалиями сердца и могут являться проаритмогенным фактором.
2. Метод ЭХО-КГ — наиболее информативный для раннего выявления осложнений аритмий, структурной перестройки сердца.
3. Изучение и понимание физиологической и патогенетической роли ремоделирования сердца в каждом конкретном случае позволяют оптимизировать подход к лечению аритмий.



ЛИТЕРАТУРА:

1. Мутафьян, О.А. Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков. Часть 2. Малые аномалии сердца /О.А. Мутафьян. — СПб., 2005. — С. 67-128.
2. Ключников, С.О. Синдром соединительно-тканной дисплазии /С.О. Ключников, М.А. Ключникова //Лекции по педиатрии. Кардиология. Т. 4. — М., 2004. — С. 180-210..
3. Фроля, В.Г. Роль ремоделирования левого желудочка в патогенезе сердечной недостаточности /В.Г. Фроля //Кардиология. — 1997. — № 5. — С. 63-67.
4. Нарушения ритма сердца у детей: основные принципы диагностики и лечения /под ред. И.А. Ковалева, С.В. Попова. — Томск, 2006. — С. 271.
5. Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни /под ред. Школьниковой М.А., Кравцовой Л.А. — М., 2002. — 160 с.
6. Шарыгин, А.С. Врожденные пороки сердца /А.С. Шарыгин. — М, 2005. — 380 с.

НОВЫЕ ДАННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ШУМА НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Известно, что шум прерывает сон, мешает обучению, увеличивает вероятность сердечных приступов, подавляет иммунную систему, пишет Washington Post. Национальный институт безопасности и здоровья в США считает вредными и разрушительными для людей звуки свыше 85 децибел - человек воспринимает эти звуки как болезненные. Но и звуки ниже 85 децибел могут доставлять немало неприятностей.

Более 40 % американцев жалуются на "постоянный надоедливый фоновый шум" - дороги, улицы, офиса, рабочего окружения и т.д. Ежедневно 100 млн. американцев подвергаются воздействию шума, превышающего 55 децибел. Ученые выяснили, что постоянное "шумовое оформление" вызывает у людей серьезные психические и соматические расстройства.

У детей, живущих в многоэтажных домах Манхэттена, в крови зафиксирован повышенный уровень гормонов возбуждения - адреналина и кортизола. Также у них наблюдаются повышенное кровяное давление, угнетение иммунной системы. Такие же симптомы выявлены у детей и взрослых, живущих вблизи аэропортов Мюнхена, Амстердама, Стокгольма и других городов, где уровень шума не опускается ниже 55 децибел.

В Австралии для снижения уровня шума изменили расположение взлетно-посадочной полосы, а затем ученые сравнили два соседствующих с аэропортом района: в одном уровень шума стал ниже, в другом остался прежним. Исследование показало, что в районе со сниженным уровнем шума люди стали менее раздражительными, беспокойными и угнетенными, стали реже жаловаться на недомогания. Но уровни гормонального напряжения в обеих группах остались одинаковыми. Возможно, биохимические сдвиги надолго врезаются в память организма и, чтобы избавиться от них, если это вообще возможно, необходимы большие промежутки времени.

Источник: Cnews.ru