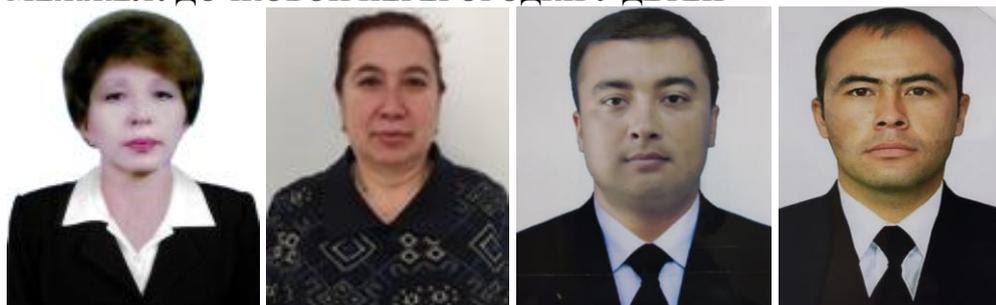


КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ У ДЕТЕЙ



Ефименко Оксана Владимировна, Хайдарова Лола Рустамовна, Якубов Ойбек Базарбаевич,
Курбанов Нурулло Кузибоевич
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

БОЛАЛАРДА ТУГМА ҚОРИНЧАЛАРАРО ТУСИҚ НУҚСОННИНГ КЕЧИШИНИ КЛИНИК ВА ГЕМОДИНАМИК БАҲОЛАШ

Ефименко Оксана Владимировна, Хайдарова Лола Рустамовна, Якубов Ойбек Базарбаевич,
Курбанов Нурулло Кузибоевич
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

CLINICAL AND HEMODYNAMIC ASSESSMENT OF THE COURSE OF CONGENITAL VENTRICULAR SEPTAL DEFECT IN CHILDREN

Efimenko Oksana Vladimirovna, Khaydarova Lola Rustamovna, Yarubov Oybek Bazarbayevch,
Kurbanov Nurullo Kuziboevich
Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: info@adti.uz

Резюме. Тугма юрак нуқсонлари болаларда тугма патологиялар орасида етакчи ўринни эгаллаган ва ҳозирда улар ўлимнинг асосий сабаби бўлиб қолмоқда. Энг кўп қоринчалар аро тўсиқ нуқсони таиҳуси аниқланади (ҚАТН). Ўпка гипертензияси ҚАТН табиий кечишининг муҳим таркибий қисмидир. Ўпка гипертензияси билан асоратланган ҚАТН нинг табиий йўналиши жуда салбий, чунки юрак етишмовчилиги тез ривожланади, биринчи навбатда ўнг қоринча, кейин эса чап қоринча, охир оқибат ўлимга олиб келиши мумкин.

Калим сўзлар: тугма юрак нуқсони, қоринчалар аро тусиқ нуқсони, ўпка гипертензияси, юрак етишмовчилиги, юрак аритмиялари.

Abstract. Congenital heart defects have occupied and currently occupy a leading position among congenital pathologies in children, remaining the leading cause of their mortality. The most commonly diagnosed is a interventricular septal defect. Pulmonary hypertension is an important component of the natural history of interventricular septal defect. The natural course of interventricular septal defect, complicated by pulmonary hypertension, is extremely unfavorable, since heart failure develops very quickly, first right ventricular and then left ventricular, which can ultimately be fatal.

Key words: congenital heart disease, ventricular septal defect, pulmonary hypertension, heart failure, cardiac arrhythmias.

Актуальность. Несмотря на многолетнюю историю изучения врожденных пороков сердца (ВПС), многие вопросы этой проблемы остаются малоизученными [3, 7]. Врожденные пороки сердца занимали и в настоящее время занимают лидирующую позицию среди врожденной патологии у детей, оставаясь ведущей причиной их смертности. Как показывают данные многих исследователей, с одной стороны, это может быть обусловлено совершенствованием визуализирующих методик, с другой – увеличением факторов риска, оказывающих влияние на внутриутробное формирование анатомических дефектов

сердца и сосудов [2, 6, 7]. ВПС представляют собой гетерогенную группу врожденных дефектов с множеством известных и неизвестных причин их возникновения.

Более 50-60% всех ВПС относятся к порокам с обогащением малого круга кровообращения, характеризующимся артериовенозным шунтом крови. Наиболее часто диагностируемым из них является дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП). Данная аномалия может быть изолированной или являться составной частью сложного порока [4, 5, 10]. ДМЖП является основной причиной патологического поступления

крови в малый круг кровообращения, переполняя его избыточным объёмом (гиперволемиа), вызывая в свою очередь объёмную перегрузку левого желудочка. Кроме того, ДМЖП является «агрессивным» в отношении развития такого грозного осложнения как легочная гипертензия. Легочная гипертензия – важная составляющая естественно-го течения ДМЖП [1, 8, 9]. Легочная гипертензия – это симптомокомплекс, характеризующийся прогрессирующим повышением легочно-сосудистого сопротивления, что приводит к перегрузке правых отделов сердца и развитию структурных изменений в сосудах малого круга кровообращения [4, 8]. Естественное течение ДМЖП, осложнённое легочной гипертензией крайне неблагоприятно, так как очень быстро развивается сердечная недостаточность, сначала правожелудочковая, а затем и левожелудочковая, и выполнение хирургической коррекции уже не эффективно, что в конечном итоге заканчивается летальным исходом [1, 2, 9].

Целью нашего исследования явилось изучение клинических проявлений естественного течения ДМЖП.

Материалы и методы исследования. Наша работа выполнялась в отделении кардиологии на базе ОДММЦ города Андижана. В наше исследование включено 60 детей в возрасте от 1 года до 5 лет с подтверждённым диагнозом ДМЖП. По половой принадлежности соотношение девочек и мальчиков было практически одинаково (31 и 29). Программа обследования включала беседу с родителями для выяснения состояния ребёнка как в периоде новорожденности, так и в последующие возрастные периоды. Инструментальные исследования включали ЭКГ в 12ти стандартных отведениях, ЭхоКГ с доплерографией и рентгенография грудной клетки в прямой проекции.

Результаты. Все дети в момент обследования получали стационарное лечение по поводу пневмонии. Общее состояние при поступлении оценивалось как тяжелое, обусловленное симптомами сердечной недостаточности II степени, причём превалировали дети со II-Б степенью (58,3%).

Клиническое течение ДМЖП и степень гемодинамических нарушений было связано с величиной дефекта. Так, среди детей с ДМЖП с умеренным дефектом (1/3 диаметра аорты) составили 87% и с большим дефектом (более 1/2 диаметра аорты) 13% случаев. У всех обследуемых детей дефект располагался в мембранозной части межжелудочковой перегородки. Ведущими жалобами среди детей с умеренным дефектом в межжелудочковой перегородке были: повышенная потливость, слабость с эпизодами беспокойства, локальный цианоз, одышка, появляющаяся при физической активности ребенка. Со слов матери ре-

цидивизирующие респираторные заболевания с госпитализацией отмечались более 3-х раз в год.

У 47% детей имело место склонность к похолоданию конечностей, у 35% мраморность кожных покровов, связанные с нарушениями периферического кровообращения. У всех детей отмечалась парастернальная деформация грудной клетки. По левому краю грудины выслушивался высокой интенсивности систолический шум с широкой зоной иррадиации за пределы сердца. У 54% детей II тон над легочной артерией акцентирован, у остальных детей усилен. Гепатомегалия (от 1,5 до 3 см ниже реберной дуги) присутствовала у всех детей с умеренным дефектом межжелудочковой перегородки. Оценка темпов физического развития показала, что основная доля детей (69,9%) со средними размерами дефекта в межжелудочковой перегородке имели значения веса с риском на развитие дефицита.

По результатам ЭКГ у всех детей при обследовании выявлены: признаки гипертрофии правого (65%) желудочка, с высокой электрической активностью в 15% случаев и левого (35%) желудочка, в 12% с высокой электрической активностью. Нарушения сердечного ритма представлены: синусовой тахикардией (94%), синусовой брадикардией (6%), неполной блокадой правой ножки пучка Гиса (88,5%) и атриовентрикулярной блокадой I степени у трёх детей.

Величина локализации и структурные изменения отделов сердца нами получены по данным эхокардиографии. У всех детей фракция выброса была не нарушена и находилась в пределах 66-72%. На рентгенографии в прямой проекции отмечалось значительное усиление легочного рисунка с умеренным выбуханием дуги легочной артерии. Размеры сердечной тени увеличены в поперечнике и кардиоторакальный индекс имел значение от 60 до 66%. Все дети с большим дефектом в межжелудочковой перегородке (8 детей) поступили в стационар в тяжелом состоянии с симптомами застойной сердечной недостаточности II-Б степени. Трое детей из числа обследованных по тяжести состояния получали лечение в отделении интенсивной терапии. Преобладали симптомы левожелудочковой сердечной недостаточности: одышка с участием вспомогательной мускулатуры в покое, рецидивирующий непродуктивный кашель, постоянный пероральный цианоз. В легких на фоне ослабленного дыхания выслушивались влажные хрипы. Правожелудочковая сердечная недостаточность проявлялась гепатомегалией (на 5-7 см ниже реберной дуги). У всех детей отмечался сформированный сердечный «горб», у трёх из них с выраженным куполообразным выпячиванием грудины с визуализирующей прекардиальной пульсацией. Систолический шум с широкой иррадиацией за пределы сердца.

Все дети имели отставания по показателям физического развития на одно (65,5%) и два (37,5%) стандартных отклонений. Эти данные обусловлены хронической артериальной гипоксией (сатурация кислорода капиллярной крови составила 94-88%) и гипоксемией, а также частой (более трех раз в год) и длительной госпитализацией. На ЭКГ: признаки комбинированной гипертрофии обоих желудочков, с перегрузкой правого предсердия (высокоамплитудный зубец P в отведениях V1-V2) и правого желудочка (расщепление желудочкового комплекса в отведениях aVR, V1-V2), что указывает на легочную гипертензию. Кроме этого у трех детей с большим дефектом имели место ЭКГ симптомы субэндокардиальной ишемии. Нарушения ритма проявлялись синусовой тахикардией (76 детей), синусовой аритмией (2 детей), неполной блокадой правой ножки пучка Гиса (у 5 детей), нарушением процессов реполяризации (у 3 детей). На рентгенограмме было выражено сгущение легочного рисунка и увеличение размеров сердечной тени (от 62 до 68%) в поперечнике за счёт правых отделов. Фракция выброса по данным ЭхоКГ была ниже, чем у детей с умеренным дефектом межжелудочковой перегородки и имела значения 62-64%.

Выводы:

1. Ранним клиническим признаком формирования легочной гипертензии явилась одышка по типу тахипноэ с участием вспомогательных мышц, с одинаковой частотой встречающаяся при ДМЖП независимо от величины дефекта.

2. Сердечная недостаточность представлена преимущественно II-Б степени: у всех детей с большим дефектом и в 52% случаев у детей с умеренным дефектом в межжелудочковой перегородке.

3. Левожелудочковая сердечная недостаточность в наших исследованиях представлена: одышкой, периоральным цианозом, навязчивым кашлем, влажными хрипами в легких; правожелудочковая недостаточность – гепатомегалией.

4. Нарушения сердечного ритма проявлялись: синусовой тахикардией (95%), синусовой брадикардией (5%), неполной блокадой правой ножки пучка Гиса (81,7%) и aV блокадой I степени.

Литература:

1. Байгабулова М.С. и др. Клинико-рентгенологические признаки формирования легочной гипертензии у детей с врожденным дефектом межжелудочковой перегородки. Вестник КазНМУ, №1-2014, с.103-105
2. Белозеров Ю.М. и др. Распространенность врожденных пороков сердца у детей на современном этапе. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2014. №6. с. 7-11.

3. Доронина Т.Н., Черкасов Н.С. Особенности эпидемиологии врожденных пороков сердца у детей раннего возраста. Медицинский альманах. 2012. № 3 (22). с.175-176.

4. Калашникова Е.А., Никитина Н.А. Ранняя неонатальная, постнатальная диагностика, клиническая манифестация, лечение и прогноз при дефекте межжелудочковой перегородки. На допому педиатру/ 2016 № 6 (74), с.63-67.

5. Калашникова Е.А., Никитина Н.А. Дефект межжелудочковой перегородки: особенности ранней неонатальной и постнатальной диагностики, клинической манифестации, лечения и прогноза на современном этапе. На допому педиатру/ Tu Help the Pediatrician/ 2016., № 4 (72), с. 71-75.

6. Саперова Е.В., Вахлова И.В. Комплексная оценка состояния здоровья детей первого года жизни с ВПС. Медицинский совет. 2017., № 19., с. 198-204.

7. Саперова Е.В. и др. Врожденные пороки сердца у детей: распространенность, факторы риска, смертность. Вопросы современной педиатрии. /2017/. Том 16 / № 2., с. 126-133.

8. Хагай Е.И. Абилямжинова Г.Д. Врожденные пороки сердца у детей, осложненные легочной гипертензией. Диагностика и лечение. Литературный обзор. Наука и здравоохранение №5, 2017, с.129-144

9. Чепурных Е.Е., Григорьев Е.Г. Врожденные пороки сердца. Сибирский медицинский журнал. (Иркутск). 2014., № 3., с.121-127.

10. Park M.K. Pediatric Cardiology for practitioners. 5-th ed. – Mosfy, 2008. – 875 p.

КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ У ДЕТЕЙ

*Ефименко О.В., Хайдарова Л.Р., Якубов О.Б.,
Курбанов Н.К.*

Резюме. Врожденные пороки сердца занимали и в настоящее время занимают лидирующую позицию среди врожденной патологии у детей, оставаясь ведущей причиной их смертности. Наиболее часто диагностируемым является дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП). Легочная гипертензия – важная составляющая естественного течения ДМЖП. Естественное течение ДМЖП, осложненное легочной гипертензией крайне неблагоприятно, так как очень быстро развивается сердечная недостаточность, сначала правожелудочковая, а затем и левожелудочковая, что в конечном итоге может закончиться летальным исходом.

Ключевые слова: врожденный порок сердца, дефект межжелудочковой перегородки, легочная гипертензия, сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма.