

УДК 616.12-007-053.1-053.2(476.2-25)

СТРУКТУРА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ Г. ГОМЕЛЯ

Климова Е. О., Ляховченко Д. В.

Научный руководитель: к.м.н., доцент А. И. Зарянкина

Учреждение образования

**«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) — врожденный дефект перегородки, возникший вследствие недоразвития межжелудочковой перегородки (МЖП) на различных ее уровнях, в результате чего формируется сообщение между левым и правым желудочками.

ДМЖП встречается в 1,5–3,5 случаев на 1000 доношенных новорожденных и в 4,5–7 случаях у недоношенных новорожденных. Среди врожденных пороков сердца (ВПС) частота ДМЖП составляет 15–20 %. Перимембранозные (в мембранозной части перегородки) дефекты составляют примерно 80 % всех ДМЖП. Мышечные дефекты составляют 5–20 % изолированных ДМЖП.

Механизм формирования ДМЖП изучен недостаточно. Полагают, что перимембранозный дефект возникает из-за нарушенного слияния отделов сердца вследствие транзитного нарушения кровообращения в развивающейся перегородке; мышечные дефекты — следствие гибели клеток в перегородке.

После рождения, при малых дефектах (0,2–1,0 см) и физиологически высоком сопротивлении сосудов малого круга кровообращения, сброс крови слева направо небольшой, и осуществляется только в систолу, легочный кровоток превышает системный только в 1,2–1,5 раза. Диастолическая перегрузка левого желудочка, вызывает его гипертрофию.

При средних и больших дефектах (2–3 см) величина сброса крови зависит от разницы сопротивлений в большом и малом кругах кровообращения. Обычно развивается гипертрофия левого желудочка. Повышение давления в левом предсердии и легочных венах благодаря нейрогуморальному механизму (рефлекс Китаева) ведет к спазму легочных сосудов, предохраняющего легкие от «затопления» их кровью. Увеличение легочного сосудистого сопротивления вызывает систолическую перегрузку правого желудочка. Правый желудочек, позже и правое предсердие гипертрофируются [1].

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) — врожденное аномальное сообщение между двумя предсердиями.

Частота ДМПП — 0,1–0,53/1000 новорожденных. Преобладают пациенты женского пола (2:1). Среди всех ВПС ДМПП выявляется у 10–12 %.

В зависимости от характера и степени недоразвития первичной и вторичной межпредсердных перегородок и эндокардиальных валиков, выделяют первичные, вторичные дефекты и полное отсутствие межпредсердной перегородки (единственное общее предсердие, трехкамерное сердце). Первичный ДМПП возникает из-за недоразвития первичной межпредсердной перегородки и сохранения первичного сообщения между предсердиями; это, как правило, большой по размеру дефект (1/3–1/2 часть перегородки), который локализуется в нижней части перегородки. Вторичный ДМПП возникает в результате недоразвития вторичной межпредсердной перегородки и в большинстве случаев находится в центре межпредсердной перегородки. Данный порок часто сочетается с клапанным стенозом легочной артерии. Возможны комбинации первичных и вторичных ДМПП. В некоторых случаях происходит формирование единственного предсердия [2].

Открытое овальное окно (ООО) является межпредсердной коммуникацией, через него во время внутриутробного развития кровь из нижней полой вены направляется непосредственно в левое предсердие. При рождении давление в левом предсердии выше, чем в правом, клапан овального окна прижимается к овальному окну и возникает его физиологическое закрытие. К концу первого месяца жизни ООО при недоразвитии клапана овального отверстия или его дефекте сохраняется у 7–3 %, к году у 2 %. ООО обнаруживается у 15 % взрослых пациентов. В настоящее время детские кардиологи небольшие дефекты межпредсердной перегородки (до 5–6 мм), локализующиеся в области овальной ямки обозначают как «ООО», а дефекты более 6 мм или при других локализациях — как ДМПП [3].

Основой нарушения гемодинамики является сброс крови через дефект слева-направо, из-за большего давления в левом предсердии, чем в правом. Это вызывает объемную перегрузку правого желудочка в диастолу и гиперволемию малого круга кровообращения. У детей раннего возраста направление шунта может легко меняться из-за преходящего повышения давления в правом предсердии (при заболевании органов дыхания, крике, сосании) с возникновением преходящего цианоза. Длительная объемная перегрузка правых камер сердца приводит к их дилатации и постепенному развитию умеренной гипертрофии правого желудочка. При ДМПП легочная гипертензия развивается достаточно редко, так как отсутствует прямое влияние нагнетающего эффекта левого желудочка [4].

Цель

Изучить структуру врожденных пороков сердца у детей г. Гомеля, рожденных в 2020 г. Проанализировать факторы риска рождения детей с ВПС.

Материал и методы исследования

Материалом для исследования явились данные историй развития детей. Проанализированы истории 69 детей города Гомеля с ВПС, рожденных в 2020 г. Полученные данные обработаны с помощью пакетов прикладных программ «Microsoft Excel 2010» и «Statsoft (USA) Statistica 12.0».

Результаты исследования и их обсуждение

В 2020 г. в г. Гомеле родилось 69 детей с врожденными пороками сердца. У 33 (48 %) детей диагностирован дефект межпредсердной перегородки, у 22 (32 %) — дефект межжелудочковой перегородки, у 12 (17 %) — открытый артериальный проток, также были диагностированы единичные случаи тетрады Фалло (1,5 %) и аортального стеноза (1,5 %).

Наиболее частыми врожденными пороками сердца были ДМПП и ДМЖП. Факторы риска анализировались по медицинской документации детей с вышеперечисленными пороками.

Размер дефекта межпредсердной перегородки ($n = 33$) при рождении составлял от 1 до 8,5 мм. Медиана дефекта — 2,75 мм. После 6 месяцев ($n = 17$) значения дефекта колебались от 1 до 7,7 мм. Медиана дефекта составила 2,6 мм.

Размер дефекта межжелудочковой перегородки ($n = 22$) при рождении составлял от 1,5 до 10 мм. Медиана дефекта — 3,4 мм. После 6 месяцев ($n = 9$) значения колебались от 1 до 7,7 мм. Медиана дефекта составила 2,5 мм.

Дети с пороками сердца родились от матерей в возрасте 18–43 года, медиана возраста составила 30 лет. Возраст отцов: 20–46 лет, медиана — 34 года.

Было проанализировано время года, в котором были зачаты дети с ВПС (ДМЖП ДМПП): 16 (31 %) детей были зачаты осенью, по 13 (25 %) детей были зачаты зимой и весной, 10 (19 %) детей — летом.

Анализ беременности у женщин по счету показал, что в 46 % (24 женщины) случаев беременность у женщины была первая, в 31 % (16 женщин) — вторая, в 4 % (2 женщины) — третья, в 12 % (6 женщин) — четвертая, в 2 % (1 женщина) — пятая, в 6 % (3 женщины) — шестая.

Анализируя акушерско-гинекологический анамнез женщин выявлено: угроза выкидыша зарегистрирована у 6 (12 %) женщин; у 1 (2 %) женщины зачатие наступило в результате ЭКО; у 4 (8 %) женщин была диагностирована эрозия шейки матки, у 5 (10 %) — кольпит, у 3 (6 %) — вагинит.

Соматический анамнез: анемия во время беременности зафиксирована у 12 (23 %) женщин; ОРВИ в различные сроки беременности перенесли 8 (16 %) женщин, заболеваниями щитовидной железы (гипотиреоз, гипертиреоз, узловой нетоксический зоб) страдали 15 (29 %) женщин, заболеваниями почек (хронический пиелонефрит, хроническая почечная недостаточность) — 7 (14 %), сахарным диабетом — 5 (10 %).

Выводы

Таким образом, у детей, родившихся в 2020 г., наиболее распространенными врожденными пороками сердца были дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, при этом частота дефекта межпредсердной перегородки встречается в полтора раза чаще.

Средний возраст матерей, родивших детей с ВПС, составил 30 лет, отца — 34 года.

Наиболее часто врожденные пороки сердца встречались у детей, зачатых осенью (31 %).

У матерей, родивших детей с пороками сердца, было от 1 до 6 беременностей. Для большинства матерей, новорожденные с врожденными пороками сердца были первыми или вторыми по счету детьми.

Каждая третья женщина, родившая ребенка с ВПС, имела заболевания щитовидной железы, каждая четвертая — анемию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Климова, А. Р. Частота и структура врожденных пороков сердца у детей г. Оренбурга и Оренбургской области / А. Р. Климова, Н. П. Сетко, Е. В. Соскова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018. № 4 (63). С. 197–197.
2. Саперова, Е. В. Врожденные пороки сердца у детей: распространенность, факторы риска, смертность / Е. В. Саперова, И. В. Вахлова // Вопросы современной педиатрии. 2017. № 16 (2). С. 126–133.
3. Congenital heart disease: current knowledge about causes and inheritance / G. M. Blue [et al.] // Med J Aust. 2012. № 197 (3). P. 155–159.
4. Prenatal diagnosis of hypoplastic left heart syndrome in current era / A. K. Kipps [et al.] // Am J Cardiol. 2011. № 108 (3). P. 421–427.

УДК 616.514-079.4-053.2

СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ КОЖНОЙ СЫПИ У ДЕТЕЙ

Костенкова А. И.

**Научные руководители: к.м.н., доцент А. И. Зарянкина;
ассистент кафедры Е. В. Чеченкова**

Учреждение образования

**«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Герпетиформный дерматит Дюринга и атопический дерматит — хронические рецидивирующие кожные заболевания с истинным полиморфизмом высыпаний. Несмотря на то, что существуют определенные критерии этих диагнозов, схожесть их клинической картины вызывает трудности в дифференциальной диагностике в практике врача-педиатра [1].