

3. Применение органосохраняющих методик в виде ЭМА при родоразрешении женщин с истинным приращением плаценты позволяет достоверно снизить объем кровопотери, улучшить материнские и перинатальные исходы, сохранить репродуктивную функцию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Комиссарова, Л. М. Органосберегающая тактика родоразрешения при истинном приращении плаценты / Л. М. Комиссарова, О. Н. Васильченко // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2009. — № 6. — С. 25–28.
2. Диагностика приращения плаценты: клиническое наблюдение и обзор литературы / И. В. Тихоненко [и др.] // Пренатальная диагностика. — 2007. — № 6(2). — С. 123–130.
3. Эхография в акушерстве и гинекологии: теория и практика / А. Флейшер [и др.]; пер. с англ. — 6-е изд. — М.: Дом Видар, 2005. — С. 231–233.
4. Successful bilateral uterine artery embolization during an ongoing pregnancy / A. Rebarber [et al.] // Obstetrics and gynecology. — 2009. — Vol. 113, № 2. — P. 37–41.

УДК 616.12-007-053.1-053.2

АНОМАЛЬНОЕ ОТХОЖДЕНИЕ ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ ОТ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У ДЕТЕЙ: АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Волковец А. В.

**Научный руководитель: к.м.н., доцент кафедры педиатрии,
заведующий отделением функциональной диагностики УГОДКБ Н. А. Скуратова**

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

Введение

На сегодняшний день частота встречаемости врожденных пороков сердца (ВПС) высока. Мировая статистика показывает, что частота рождения детей с врожденными пороками составляет 6–8 на 1000 живых родов [1]. Аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии (АОЛКА) или синдром Bland-White-Garland в англоязычной литературе является редкой патологией, ведущей к фиброэластозу эндокарда, гипертрофии и склерозированию папиллярных мышц, ишемии миокарда и инфаркту. Частота отхождения левой коронарной артерии от легочной артерии составляет 0,025–0,05 на 1000 новорожденных, 0,22 % среди всех ВПС и 0,4–0,7 % среди критических ВПС [2].

Гемодинамика порока заключается в том, что одна из коронарных артерий отходит от легочной артерии, что вызывает гипоксию миокарда и синдром «обкрадывания». Для этого заболевания характерно переменное клиническое течение, от тяжелой сердечной декомпенсации в периоде новорожденности до полного отсутствия проявлений [2]. Диагностика данного порока возможна по данным электрокардиограммы (ЭКГ), на которой регистрируются признаки инфаркта миокарда [1, 3]. На сегодняшний день в Гомельской области наблюдается 4 ребенка с представленным ВПС.

Цель

Провести анализ клинического случая у ребенка с аномальным отхождением левой коронарной артерии от легочной артерии.

Материал и методы исследования

Представлен клинический случай девочки с ВПС: аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии после операции.

Результаты исследования и их обсуждение

Пациентка Е. 6 лет (21.02.2008 г.р.) поступила в кардиоревматологическое отделение Гомельской областной детской клинической больницы с жалобами на частые простудные заболевания, низкую массу тела. В возрасте 3 месяцев был выставлен диагноз ВПС: АОЛКА, по данным ЭКГ имели место признаки ишемии миокарда, подтверждение порока — по данным УЗИ сердца, проведена немедленная оперативная коррекция порока, в 2009 г. —

протезирование митрального клапана с постановкой ЭКС. Постоянно получает метопролол, эналаприл, варфарин.

Состояние при поступлении средней степени тяжести за счет симптомов недостаточности кровообращения (НК) 1ст., предъявляет жалобы на одышку при минимальной физической нагрузке. Кожные покровы бледные, заеды в углах рта. Дыхание через нос свободное. Слизистая полости рта чистая. Миндалины гипертрофированы. Грудная клетка деформирована, в подключичную ямку имплантирован ЭКС. В легких везикулярное дыхание, проводится во все отделы, хрипов нет, ЧД 24/мин. Тоны сердца ритмичные, громкие, грубый систолический шум на верхушке и в 5-й точке, проводится на спину, ЧСС 108/мин., АД 90/50 мм рт. ст., сокращения стимулированы ЭКС. Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах. Печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул оформленный, мочится регулярно. Физическое развитие среднее, дисгармоничное с дефицитом массы тела (вес 17 кг, рост 117 см), психическое развитие соответствует возрасту. Проведены следующие обследования:

ОАК: Эр — $4,4 \times 10^{12}/л$, Нв — 139 г/л, ЦП — 0,9, Rt — 7 %, Tr — $297 \times 10^9/л$, Л — $6,0 \times 10^9/л$, э — 4 %, п — 1 %, с — 60 %, л — 30 %, м — 5 %, СОЭ — 5 мм/ч, сахар — 5,0 ммоль/л.

Коагулограмма: АЧТВ — 35,5, ПТИ — 0,38, МНО — 2,69, фибриноген — 2,66 г/л.

Биохимический анализ крови: КФК МВ — 12,7, КФК — 134, ЛДГ — 1206 ед/л.

ОАМ: цвет — с/ж, кислотность — кислая, прозрачность — проз., уд. вес — 1010, белок, сахар — отр., пл. эп в п/з — 3–5, л в п/з — 0–1–2.

ЭКГ: ритм синусовый. ЭОС резко смещена вправо. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса.

УЗИ сердца: ВПС, аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной, состояние после оперативного лечения в 2008 г. Умеренная трикуспидальная регургитация, незначительный стеноз легочной артерии с градиентом давления 11 мм рт.ст. Градиент давления на протезе в проекции митрального клапана 13 мм рт.ст.

Холтеровское мониторирование (ХМ): ритм навязанный, желудочковая стимуляция, прерываемая единичными неустойчивыми спонтанными комплексами и неустойчивым синусовым ритмом, среднесуточная ЧСС 90/мин., среднедневная ЧСС 93/мин., средненочная ЧСС 87/мин., ЦИ — 1.08. зарегистрировано 7 изолированных наджелудочковых экстрасистол, в течение суток 4 эпизода синусовой тахикардии с ЧСС более 130/мин., эпизоды синусовой аритмии (рисунок 1).



Рисунок 1 — Ритм ЭКС, постоянная желудочковая стимуляция у ребенка с ВПС

Вариабельность ритма сердца (ВРС): текущее функциональное состояние удовлетворительное, адаптационные резервы организма значительно снижены.

Кардиоинтервалография (КИГ): гиперсимпатикотония, вегетативная реактивность асимпатикотоническая.

Тредмил-тест: продолжительность 8 минут, легкая усталость, отсутствие прироста ЧСС при увеличении мощности нагрузки. Максимальное достигнутая ЧСС 109/мин., нарушения работы и навязывания ритма не зарегистрировано. Гипотонический тип реак-

ции. Восстановление ЧСС и АД на 2-й минуте. Толерантность к физической нагрузке средняя. Хронотропная недостаточность.

УЗИ органов брюшной полости, щитовидной железы: патологии не выявлено.

УЗИ почек: нефроптоз справа.

На данный момент самочувствие девочки не нарушено, постоянно наблюдается кардиологом по месту жительства, кардиохирургом и аритмологом детского кардиохирургического центра г Минска, УЗИ сердца, ЭКГ и ХМ — 1 раз в 6 месяцев.

Выводы

1. Аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии является редким врожденным пороком сердца, причем одним из первых и достоверных методов обнаружения порока является электрокардиограмма.

2. Учитывая симптоматику данного критического порока таким детям требуется незамедлительное хирургическое вмешательство, однако риск осложнений после операции высок.

3. Несмотря на хорошее самочувствие девочки, общее состояние может быть оценено как среднетяжелое за счет наличия признаков НК, изменений со стороны проводящей системы, хронотропной недостаточности, клапанных изменений и др.

4. После оперативных вмешательств на сердце детям требуется постоянное наблюдение кардиолога, кардиохирурга и аритмолога для оценки работы ЭКС и определения дальнейшей тактики лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия, Л. А. Проблема врожденных пороков сердца: современное состояние и перспективы решения / Л. А. Бокерия, В. П. Подзолков // Российские медицинские вести. — 2001. — № 3. — С. 70–72.
2. Володин, Н. Н. Неонатология. Национальное руководство / Н. Н. Володин — М., 2008. — Ч. I. — С. 145–148.
3. Мутафьян, О. А. Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков / О. А. Мутафьян. — М., 2010. — С. 478.

УДК 616.12 – 008.46 – 036.12

КАРДИОРЕНАЛЬНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ В РАМКАХ КОНЦЕПЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Володкович Т. В.

Научные руководители: О. А Ярмоленко, к.м.н., доцент Е. Г. Малаева

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В ходе крупных многоцентровых исследований, проведенных у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), таких как SOLVD, DIG, CIBIS-2, CHARM, выявлена высокая доля пациентов со сниженной скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) в отсутствие предшествующей патологии почек [1]. Кроме того, выяснилось, что у людей в возрасте 45–74 лет снижение СКФ ниже 60 мл/мин выступает в качестве независимого фактора риска острого инфаркта миокарда (ОИМ), общей и сердечно-сосудистой смертности [2]. Поскольку сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) в свою очередь ведут к снижению функции почек, их связь с хронической болезнью почек (ХБП) представляется последовательной и двусторонней. Таким образом, взаимосвязь между ХБП и ССЗ приобретает характер порочного круга [3, 4]. Это объясняет появление в литературных источниках такого термина, как «кардиоренальный синдром» [5].

Кардиоренальный синдром (КРС) — патофизиологическое состояние, при котором острая или хроническая дисфункция одного органа ведет к острой или хронической дисфункции другого. С. Ronco и соавторы выделяют 5 типов кардиоренального синдрома [6, 7]. КРС 1-го типа — острое ухудшение сердечной деятельности (острый коронарный син-