

6. При исследовании вегетативного статуса у половины детей ИВТ представлен симпатикотонией, преобладал гиперсимпатикотонический вариант ВР. ВОД у большинства детей с гипертоническим вариантом НЦД было избыточного типа, что свидетельствует о сниженных резервных возможностях организма.

7. Выявленные изменения свидетельствуют о необходимости оценки вегетативного статуса у детей с НЦД для своевременной постановки диагноза и лечения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Беляева, А. М.* Педиатрия. Курс лекций / А. М. Беляева. — М.: Мед. лит., 2011. — 568 с.
2. *Ивкина, С. С.* Синдром вегетативной дисфункции : метод. рекомендации / С. С. Ивкина, А. И. Зарякина, Т. Е. Губневич. — Гомель, 2018. — 25 с.
3. *Ивкина, С. С.* Клиническая характеристика детей с нейроциркуляторной дистонией по гипертоническому типу / С. С. Ивкина, Н. А. Скуратова // Проблемы здоровья и экологии. — 2018. — № 3 (57). — С. 23–26.
4. *Методы функциональной диагностики в детской кардиологии: учеб.-метод. пособие / Н. А. Скуратова [и др.].* — Гомель: ГомГМУ, 2018. — 52 с.

**УДК 616.12-007-053.1-039.3-053.2**

### **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА СЕРДЦА: ДЕФЕКТА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ У ДЕТЕЙ**

*Ивкина С. С.*

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

#### **Введение**

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) один из наиболее часто встречающихся врожденных пороков сердца. Он занимает 2–3 место по частоте встречаемости. ДМПП составляет 14–19 % всех ВПС (3). Дефект межпредсердной перегородки встречается как изолированная аномалия в 5–10 % случаев всех ВПС, а как часть других аномалий в 30–50 % случаев, у лиц женского пола в 2 раза чаще, чем мужского [2]. Как правило, выявляется вторичный ДМПП, гораздо реже — первичный ДМПП. Относительно часто (15 % случаев) ДМПП сочетается с другими врожденными аномалиями развития. ДМПП — постоянное сообщение между двумя предсердиями, явившиеся результатом патологического развития вторичной межпредсердной перегородки и эндокардиальных валиков. Вторичный ДМПП обычно расположен в средней трети МПП, реже — в области впадения верхней полой вены, в области впадения верхней полой вены. Первичный ДМПП локализуется в нижней трети МПП и часто сочетается с аномалиями атриовентрикулярных клапанов и канала. Основными последствиями ДМПП являются объемные перегрузки правого предсердия и желудочка, а также гиперволемиа малого круга кровообращения. Наиболее частые осложнения порока — сердечная недостаточность, рецидивирующая легочная инфекция и нарушения ритма [1].

#### **Цель**

Изучить особенности течения врожденного порока сердца: дефекта межпредсердной перегородки у детей.

### **Материал и методы исследования**

Были проанализированы 30 карт стационарного пациента детей, которые находились на стационарном лечении в кардиоревматологическом отделении ГОДКБ в 2020 г. по поводу ВПС: ДМПП.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Всего было пролечено 30 детей с ДМПП. Из них было 16 (53,3 %) девочек. Большинство детей — 28 (93,4 %) были школьного возраста и проживали в городе — 20 (66,7 %). Изолированный ДМПП был выявлен у 19 (63,3 %) детей. ДМПП в сочетании с дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП) — у 5 (16,6 %). У 6 (20 %) детей ДМПП сочетался с множественными врожденными пороками развития сердца и сосудов.

Диагноз врожденного порока сердца был выставлен с рождения 16 (53,3 %) детям. Большинство детей — 20 (66,7 %) родились первым ребенком в семье, 8 (26,6 %) — вторым. Возраст родителей на момент рождения детей составлял от 27 до 52 лет.

Оперативное лечение было проведено 21 (70 %) ребенку, в 17 (80,9 %) случаях в условиях искусственного кровообращения.

Всем детям оценивалось физическое развитие. У 15 (43,3 %) физическое развитие детей было среднее гармоничное. У 12 (40 %) детей физическое развитие было ниже среднего, у 3 (10 %) — выше среднего.

Основными жалобами при поступлении явились: жалобы на плохую переносимость физической нагрузки — у 10 (33,3 %) детей, боли в области сердца — у 8 (26,6 %), головные боли — у 7 (23,3 %), повышение артериального давления — у 7 (23,3 %), быструю утомляемость — у 6 (20,1 %), перебои в работе сердца — у 5 (16,7 %), одышку — у 4 (6,7 %). 8 (26,6 %) детей жалоб не предъявляли, были госпитализированы планово.

При клиническом осмотре границы относительной сердечной тупости были в пределах возрастной нормы у всех детей. При аускультации выслушивался систолический шум — у 22 (70,1 %) детей. Тахикардия отмечалась у 3 (10 %), брадикардия у 9 (30 %) детей. Признаков нарушения кровообращения (НК) не было выявлено у 19 (63,3 %) детей. У 9 (30 %) детей отмечались признаки НК 1 ст., у 2 (6,7 %) — признаки НК 2а степени. Общий анализ крови у большинства детей — 22 (73,3 %) был в пределах нормы. У 4 (13,3 %) детей отмечался лейкоцитоз, у 8 (26,6 %) детей гемоглобин был выше 150 г/л.

При проведении ЭКГ исследования у всех детей были выявлены отклонения. Наиболее частыми изменениями на ЭКГ явились: неполная блокада правой ножки пучка Гиса у 15 (50 %) детей, синусовая брадикардия у 12 (40 %), синдром ранней реполяризации желудочков у 6 (20 %), синусовая тахикардия у 4 (13,3 %), АВ блокада I степени у 3 (10 %), АВ блокада II степени Мобитц I у 2 (6,7 %), полная блокада правой ножки пучка Гиса у 3 (10 %) детей и др.

УЗИ сердца проведено всем детям. Размер дефекта межпредсердной перегородки у не оперированных детей был от 3,8 до 5 мм у 6 детей, 5–6,5 мм — у 2 детей, 13 мм — у 1 ребенка. У 14 (46,6 %) детей выявлены ложные хорды левого желудочка, снижение сократительной способности миокарда левого желудочка у 3 (10 %), дилатация правых камер сердца у 4 (16,6 %), регургитация на ТК 2 ст. — у 6 (20 %), регургитация на МК 1–2 ст. — у 4 (13,3 %).

Все дети получали кардиометаболическую терапию (креатин фосфат, рибоксин, аспаркам,). Ингибиторы АПФ были назначены 11 (36,6 %) детям, В-блокаторы 4 (13,3 %) детям, мочегонные препараты 4 (13,3 %) детям. Все дети выписаны с улучшением. Средняя продолжительность стационарного лечения составила 11 дней.

### **Выводы**

Таким образом, дефект межпредсердной перегородки является одним из наиболее часто встречающихся врожденных пороков сердца. Может сочетаться с другими пороками сердца, сосудов, малыми аномалиями развития сердца. Несмотря на проведенную хирургическую коррекцию большинство детей предъявляют жалобы на плохую переносимость физической нагрузки, утомляемость, боли в области сердца. У всех детей выявлены изменения на ЭКГ в виде нарушения ритма и проводимости. Все это диктует необходимость тщательного наблюдения и обследования детей с данной патологией и проведения своевременной коррекции осложнений.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Детская кардиология: учебник / под ред. П. В. Шумилова, Н. П. Котауковой. — М.: МЕДпресс-информ, 2018. — 584 с.
2. Белозеров, Ю. М. Распространенность врожденных пороков сердца у детей на современном этапе / Ю. М. Белозеров, А. В. Брегель, В. М. Субботин // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2014. — № 6. — С. 7-11.

**УДК 616.379-008.64-053.37:612.6.05**

### **ОРФАННЫЙ СЛУЧАЙ НЕЗИДИОБЛАСТОЗА**

**Каплиева М. П.<sup>1</sup>, Бенчук Н. А.<sup>2</sup>**

**<sup>1</sup>Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»,**

**<sup>2</sup>Учреждение**

**«Гомельский областной эндокринологический диспансер»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Незидиобластоз — генетически обусловленное заболевание, имеющее аутосомно-рецессивный тип наследования (обнаружены мутации в локусе 11p15), характеризующееся метаплазией клеток эпителия протоков поджелудочной железы, гиперсекретирующих инсулин. Термин незидиобластоз введен Джорджем Лэйдлоу (George F. Laidlaw) в 1938 г. Незидиобластоз является основной причиной врожденного гиперинсулинизма у детей, встречается в 70 % случаев и лишь 30 % обусловлены инсулиномой. Клинически и патогенетически инсулинома и незидиобластоз схожи, различия выявляются при гистологическом исследовании ткани поджелудочной железы [1]. Избыточная продукция инсулина сопровождается гипогликемическими состояниями различной степени тяжести, часто развивается кома.

### **Цель**

Представить клинический случай врожденного незидиобластоза, с последующей субтотальной панкреатэктомией и развившимся впоследствии сахарным диабетом специфического типа.