

© Коллектив авторов, 2003

A. С. Калмыкова, А. С. Ткачева, Н. В. Зарытовская

МАЛЫЕ СЕРДЕЧНЫЕ АНОМАЛИИ И СИНДРОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ

Государственная медицинская академия, г. Ставрополь, РФ

Было обследовано 87 детей в возрасте от 5 до 15 лет (34 мальчика и 53 девочки). Синдром вегетативной дисфункции по ваготоническому типу был диагностирован у 38,4% детей, по симпатикотоническому — у 22,3%, по смешанному — у 39,3%. При ультразвуковом исследовании сердца патологические изменения в виде различных вариантов малых сердечных аномалий выявлены у 68,9% детей, из них дополнительные хорды желудочков сердца — у 53,3%, пролапс митрального — у 26,4% и трикуспидального клапанов — у 10,2%, сочетание пролапса митрального клапана и аномальной хорды — у 9,1%. С достаточно высокой частотой (61,6%) встречались признаки у соединительно-тканной дисплазии. Высокая частота встречаемости малых сердечных аномалий при синдроме вегетативной дисфункции у детей может свидетельствовать о значении соединительно-тканых дисплазий в генезе развития данных состояний и позволяет предположить наличие единых механизмов их развития.

87 patients in the age of 5—15 years old were examined (34 males and 53 females). Vagotonic type of autonomic dysfunction was diagnosed in 38,4% of cases; sympathetic type — in 22,3% of cases and combined type — in 39,1% of cases. US cardiac examination detected such pathologic changes as minor cardiac anomalies in 68,9% of cases, among them additional ventricle chordae were diagnosed in 53,3% of cases, mitral valve prolaps — in 26,4, tricuspidal prolaps — in 10,2% of cases, combination of mitral valve prolaps and abnormal chorda — in 9,1% of cases. Rate of connective tissue dysplasia signs was rather high (61,6% of cases). High incidence of minor cardiac anomalies in children with autonomic dysfunction may prove the role of connective tissue dysplasia in genesis of this state and suppose common mechanisms of these states development.

В последние годы в структуре сердечно-сосудистой патологии значительную роль играют функциональные нарушения и состояния, связанные с дисплазией соединительной ткани (ДСТ) сердца. Нарушения, возникающие в ходе морфогенеза, могут явиться причинными факторами многих проявлений клинического неблагополучия и пограничных состояний у детей, а при органических поражениях усугубить их прогноз [1, 3, 7]. Большинство исследовате-

лей отмечают, что в основе синдрома ДСТ лежит генетически детерминированный дефект коллагена, проявляющийся снижением содержания отдельных его видов или нарушением их соотношения, что ведет к изменению структуры соединительной ткани [5, 6]. Особенностью развития соединительной ткани является ее участие в формировании сердца практически на всех этапах онтогенеза [4]. Наблюдения за соматическими проявлениями у детей с синдромом

вегетативной дисфункции свидетельствуют о значительной распространенности среди них соединительно-тканых дисплазий сердечно-сосудистой системы [2, 4].

Целью настоящего исследования явилось изучение частоты и характера кардиальной патологии у детей с клиническими проявлениями вегетативной дисфункции.

Материалы и методы исследования

Было обследовано 87 детей в возрасте от 5 до 15 лет, госпитализированных в неврологическое отделение детской городской клинической больницы им. Г. К. Филиппского по поводу синдрома вегетативной дисфункции (СВД). Среди обследованных было 34 мальчика и 53 девочки.

Обследование включало анализ данных анамнеза и общеклинические исследования, в том числе измерение артериального давления (АД), клироортостатическую пробу, электрокардиографию, кардиоинтервалографию, ультразвуковое исследование сердца.

Регистрацию ЭКГ проводили с помощью электрокардиографа «Биосет 6000» в 12 стандартных отведениях. Для ультразвукового исследования сердца использовали аппарат «Aloka» (Япония) в одномерном и двухмерном режиме. При проведении эхокардиографического исследования придерживались рекомендаций, предложенных Американской ассоциацией эхокардиографистов. Математическую обработку результатов исследований проводили с помощью пакета прикладных статистических программ Statgraphics (версия 5.0).

Все дети находились в стационаре с целью обследования и лечения от 3 до 4 недель. Медикаментозная терапия включала в себя следующие группы препаратов: кардиометаболики (рибоксин, аспаркам, кокарбоксилаза), ноотропные средства (ноотропил, пирапетам), препараты, улучшающие мозговое кровообращение (циннаризин, кавинтон), антипротекторы, седативные средства (сибазон, беллатаминал, настойка валерианы, пиона), адаптогены (настойка женьшена, элеутерококка), поливитамины. В зависимости от типа СВД (смешанный либо ваготонический) применяли следующие группы упражнений ЛФК: при ваготоническом типе — вначале щадящий режим, затем при хорошей переносимости общий режим, при смешанном типе — общий режим упражнений, а далее, ориентируясь на переносимость нагрузки, коррекция вида ЛФК.

Результаты и их обсуждение

У всех обследованных детей основным диагнозом был СВД, 86,5% детей одновременно имели функциональные нарушения ЦНС в виде церебрастении, синдрома внутричерепной гипертензии (ВЧГ), у 13,5% детей нарушения ЦНС имели резидуальноорганический генез. Сопутствующие патологические состояния со стороны ЦНС с одинаковой частотой встречались у мальчиков и девочек. Диагноз функциональной кардиопатии имели 27,0% детей.

Другая сопутствующая патология была представлена хроническими заболеваниями ЛОР-органов (45,9%), нейроортопедической патологией

(40,5%), соматическими заболеваниями (16,2%), такими как хронический гастродуоденит, дискинезии желчевыводящих путей, дисметаболические нефропатии, по поводу которых больные получали соответствующее лечение.

Выявленные анамнестические особенности касались неблагополучия перинatalного периода развития, перенесенных заболеваний, семейного анамнеза. Осложненное течение беременности отмечалось у 51,4% матерей обследованных детей, наиболее часто встречались гестозы и угроза невынашивания. Осложнения в родах, в том числе родовые травмы, длительный безводный период, стремительные роды, отмечались у 54,0% матерей обследованных детей. Отягощенный семейный анамнез имели 43,2% детей. Обращало на себя внимание наличие неблагополучной наследственности по ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, гипотонической болезни, остеохондрозу, бронхиальной астме, хроническому гастродуодениту.

При непосредственном клиническом обследовании изменения со стороны сердца выявлены у 83,8% детей, среди них аускультативно выслушивались щелчок открытия митрального клапана у 29,7%, систо-лический шум — у 21,6%, расщепление тонов сердца — у 13,5%, нарушения ритма — у 5,4% детей. Анализ результатов измерения АД в связи со значительным возрастным диапазоном обследованных детей и превалирующей вегетососудистой дистонией четких закономерностей не выявил, но в большинстве случаев имела место тенденция к снижению АД по сравнению с возрастными нормативами.

Кардиоинтервалография выявила преобладающее влияние одной из вегетативных иннерваций у 56,7% детей, причем преобладание ваготонии и симпатотонии встречалось почти с одинаковой частотой. При этом по данным клироортостатической пробы нормальную вегетативную реактивность имели 42,2% детей, гиперсимпатотоническую вегетативную реактивность — 30,9% детей.

При ультразвуковом исследовании сердца патологические изменения в виде различных вариантов малых сердечных аномалий выявлены у 68,9% детей, из них дополнительные хорды желудочков сердца — у 53,3%, пролапс митрального — у 26,4% и трикуспидального клапана — у 10,2%, сочетание пролапса митрального клапана (ПМК) и аномальной хорды (АХ) — у 9,1%. Другие проявления ДСТ сердца, такие как двустворчатый клапан аорты, пролапс аортального клапана, аневризма межжелудочковой перегородки, аневризма межпредсердной перегородки, встречались значительно реже и составили около 5,8% в общей структуре малых аномалий развития сердца. Степень пролабирования створок митрального клапана у 14 детей не превышала 4—6 мм (ПМК I степени), митральной регургитации не отмечалось. У 7 больных с ПМК II степени выявлено пролабирование створок на 7—8 мм

с явлениями регургитации II—III степени. В то же время, с достаточно высокой частотой (61,6%) встречались стигмы дизэмбриогенеза — аномалии ушных раковин, готическое нёбо, нарушение осанки, гипермобильность суставов, миопия, аномалии развития желчного пузыря, мочевыводящих путей и другие аномалии, характерные для синдрома соединительно-тканной дисплазии.

Изменения на электрокардиограмме выявлены у 78% детей. Из них у подавляющего большинства обследованных (85,2%) имели место нарушения проводящей системы сердца в виде синусовой аритмии, миграции источника ритма, предсердных и желудочковых экстрасистолий, блокады ножек пучка Гиса, синоаурикулярной блокады и WPW-синдрома. У 14,8% детей выявлены метаболические нарушения на ЭКГ, изолированно или в сочетании с другой патологией. У детей как с ПМК, так и с АХ была зарегистрирована суправентрикулярная экстрасистолия, а при сочетании ПМК и АХ чаще регистрировались желудочковые экстрасистолии. Из номотопных нарушений ритма у 41,2% обследованных регистрировалась синусовая аритмия. Нарушения проводимости у 22,5% детей встречались в виде неполной блокады правой ножки пучка Гиса и атриовентрикулярной блокады I степени.

Заключение

Таким образом, высокая частота встречаемости малых сердечных аномалий при СВД у детей может свидетельствовать о значении соединительно-тканых дисплазий в генезе развития данных состояний. Пролапсирование створок клапанов и дополнительные хорды

желудочков, возможно, являются результатом нарушений вегетативной иннервации клапанного аппарата сердца на фоне общего вегетативного дисбаланса организма. Проведенные исследования показали, что в структуре малых сердечных аномалий развития сердца у обследованных детей максимальный удельный вес имеют аномально расположенные хорды желудочков и пролапс клапанов сердца. Частое сочетание малых сердечных аномалий, являющихся стигмами дизэмбриогенеза, с клиническими проявлениями нестабильности вегетативной нервной системы отражает конституциональные особенности ребенка и позволяет предполагать наличие единых механизмов их развития.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белозеров Ю. М. Онтогенетические и наследственные основы формирования функциональных кардиопатий у детей по данным клинико-электрокардиографических и эхокардиографических исследований: Дисс.... докт. мед. наук. — М., 1990. — 58 с.
2. Беляева Л. М., Хрусталева Е. К. Функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы у детей. — Минск, 2000.
3. Меньшикова Л. И., Сурова О. В., Макарова В. И. // Рос-сийский вестник перинатологии и педиатрии. — 2001. — № 2. — С. 24—26.
4. Меньшикова Л. И., Макарова В. И., Сурова О. В. и др. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2001. — № 5. — С. 39—42.
5. Степура О. Б., Мартынов А. И., Остроумова О. Д., Домницкая Т. М. // Кардиология. — 1997. — № 12. — С. 74—76.
6. Сумароков А. В., Домницкая Т. М., Седов В. П. и др. // Тер. архив. — 1988. — № 10. — С. 143—145.
7. Школьникова М. А., Леонтьева И. В. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 1997. — № 6. — С. 14—20.