



КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

© Шевкетова Л.Ш., Ташбаев О.С., 2003

Л.Ш. Шевкетова, О.С. Ташбаев

К ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В БЛОКЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАНИМАЦИИ

Андижанский государственный медицинский институт, Андижанский филиал РНЦЭМП, Республика Узбекистан

Нарушения ритма и проводимости сердца у детей в отличие от взрослых чаще всего диагностируются при отсутствии видимых причин, приводящих к ним. Полагают, что функционирование дополнительных путей проведения импульса как морфологический субстрат аритмии в постнатальном этапе жизни — довольно распространенное явление. Однако для возникновения аритмии сердца необходимы еще дополнительные условия, чаще всего в виде нарушения электрофизиологических свойств проводящей системы сердца, электрофизиологическая неоднородность рабочего миокарда, раздражение триггерных (пусковых) зон аритмии. Полагают, что нарушения ритма и проводимости сердца могут быть вторичными при патологии органов дыхания, ЦНС и других систем, по отношению к гипоксии, ацидозу и электролитным нарушениям, что обуславливает существование так называемых вторичных форм аритмии сердца. Последние составляют определенную долю тяжести течения основных заболеваний детского возраста в условиях оказания неотложной помощи и реанимации.

Основной задачей настоящего исследования явилось изучение частоты нарушений ритма и проводимости сердца у детей раннего возраста в отделении Андижанского филиала научного центра неотложной помощи.

Обследованы 156 детей раннего возраста, госпитализированных в экстренном порядке в отделение реанимации и интенсивной терапии Андижанского филиала РНЦЭМП. Распределение больных по возрасту: до 6 мес — 50 (32,1%), 7—12 мес — 39 (25%), 1—2 года — 45 (28,8%), 2—3 года — 22 (14,1%). Девочек было 74, мальчиков — 82. Основную группу больных составили дети с острыми пневмониями — 110 (70,5%), из них очаговыми — 69 (44,2%), сегментарными — 28 (17,9%) и деструктивными формами — 13 (8,3%). У 46 детей (29,5%) диагностированы другие заболевания: сепсис и гнойно-септические заболевания — 9 (5,7%), кардиты неревматического генеза — 19 (12,2%), ВПС — 10 (6,1%), ОРВИ, бронхолит, стенозирующий ларинготрахеит — 8 (5,1%). Кроме общепринятых методов диагностики, для объективизации ЭКГ-признаков нарушения ритма и проводимости сердца у больных записывали ЭКГ в стандартных отведениях, ФКГ, проводили кардиоинтервалографию (150—200 кардиоциклов), УЗИ сердца и сосудов, пульсо-

термометрию, определяли содержание электролитов (К, Na, Ca) в сыворотке крови. При интерпретации различных нарушений ритма и проводимости сердца нами использована классификация В.Л. Дошицина с учетом возрастных особенностей ЭКГ. Статистический материал обработан непараметрическим способом (φ-угловое преобразование Фишера).

Преобладали нарушения автоматизма синусового узла (нормотопные нарушения): синусовая тахикардия (70,5%), особенно у детей 7—12 мес (82,1%). К возрасту 2—3 года частота данной аритмии уменьшалась (54,5%). У 13 (8,3%) детей выявлена синусовая тахикардия, причем у 3 (1,9%) синусовая тахикардия чередовалась с брадикардией. Нестабильный синусовый ритм у этих больных может быть обусловлен незрелостью механизмов, регулирующих деятельность (холинергические) сердца в раннем периоде жизни, а также влиянием экстракардиальных механизмов (гуморальных, ацидотических, токсемии). Стойкая синусовая тахикардия, чередующаяся с брадикардией, может быть обусловлена функциональной слабостью синусового узла (Sink sinus syndrom). Клинически данный ЭКГ-синдром выражался стойкими гемодинамическими изменениями (резко выраженный цианоз, одышка, похолодание конечностей и др.), а в терапевтическом плане был трудно коррегируемым.

Среди больных с эктопическими (гетеротопными) вариантами нарушений ритма сердца обращает на себя внимание частое выявление приступов пароксизмальной тахикардии (4,5%), преимущественно суправентрикулярного генеза (3,2%). По-видимому, выраженные формы синусовой тахикардии, особенно пароксизмы наджелудочковой тахикардии, обусловлены незрелостью вагусной регуляции сердца в ранней постнатальной жизни. С другой стороны, определенное значение могут иметь выявленные различные варианты (ранние и поздние) врожденных неревматических кардитов (12,2%). Несвоевременная коррекция пароксизмов тахикардии может быть причиной острой коронарной недостаточности (11,5%), именуемой в литературе гипермотильным токсикозом Кишша. При этом признаки ишемии и гипоксии миокарда (инверсия сегмента ST — T ниже изолинии на 1,5—4 мм в отведении I, II, AVF, V₅—V₆ и выше на 2—3 мм в отведении V₁₋₃) сочетались с отрицательным зубцом T в отведениях V₅—V₆,





значительным уменьшением ($\leq 0,16$ с) интервала Т — Р (диастолическая перегрузка), наслаиванием зубца Р на Т предыдущего цикла сердца. Из группы эктопических центров возбуждения импульсов в 4 (2,5%) случаях выявлена предсердная экстрасистолия, в одном случае (0,6%) — желудочковая экстрасистолия с переходом в трепетание (типа «пируэта»).

У детей с бронхолегочной патологией в ответ на гиперсимпатикотонию (тахикардию), гипоксию, токсикоз и обменные расстройства (респираторно-метаболический ацидоз) развивались признаки энергодинамической недостаточности сердца, преимущественно нарушения сократительной способности миокарда правых отделов сердца: перегрузки (14,7%) и гипертрофии правых предсердия и желудочка (26,9%). В генезе этих изменений, видимо, не менее важную роль играет присутствующая легочная гипертензия вследствие перегрузок правых отделов сердца.

Вовлечение в процесс левых отделов — перегрузки (5,1%) и гипертрофия левых предсердия и желудочка

(14,7%) — было менее существенным. При этом гемодинамический фактор и токсикоз оказывали замедляющий эффект на внутрижелудочковую проводимость импульса (7%). Наибольшая доля таких детей выявлена в возрасте 1—2 года (17,8%). Эти изменения в 5,1% случаях сочетались с ЭКГ-признаками внутрижелудочковых блокад (пучков Гисса), чаще в правом (3,2%), чем левом желудочке (2,5%). В 2 (1,28%) случаях выявлен S-тип ЭКГ в отведениях I, II, III, также объясняющийся гемодинамическими сдвигами в правых отделах сердца и обусловленный поворотом сердца вокруг поперечной оси (верхушкой кзади). При этом ST — Т-изменения преимущественно обусловлены внутрисердечными механизмами нарушения проводимости, реже рефлекторного контура регуляции. В происхождении последних очевидна роль раздражения внутрисердечного рефлекторного аппарата сердца, нарушения центрального и гуморального контура регуляции ритма сердца, раздражение диэнцефальной области ЦНС вследствие нарушения мозговой гемодинамики.

