

electrocardiogram in subarachnoid hemorrhage / De Sweit J. // J Electrocardiol. - 1972. - № 5. - P. 93-95.

10. **Gussak I.** ECG phenomenon called the J wave: history, pathophysiology, and clinical significance / I. Gussak // J Electrocardiol. - 1995. - № 28. - P. 49-58.

11. **Kalla H.** Ventricular fibrillation in a patient with prominent J (Osborn) waves and ST segment elevation in the inferior electrocardiographic leads:

a Brugada syndrome variant? / H. Kalla, G.X. Yan, R. Marinchak R // J Cardiovasc Electrophysiol. - 2000. - № 11. - P. 95-98.

12. **Marayama M.** Osborn waves associated with ventricular fibrillation in a patient with vasospastic angina / Marayama M. [et al.] // J Cardiovasc Electrophysiol. - 2002. - № 13. - P. 486-489.

13. **Martinez J.A.** Postoperative pericarditis and Osborn wave / J.A. Martinez // Medicina (B Aires). - 1998. - Vol. 58. - № 4. - P. 428.

14. **Olgers T.J.** The ECG in hypothermia: Osborn waves/ T.J. Olgers, F.L. Ubels // Netherlands Journal of Medicine. - 2006. - Vol. 64. - № 9. - P. 350-353.

15. **Yan G.X.** Cellular basis for the electrocardiographic J wave/ G.X. Yan, C. Antzelevitch // Circulation. - 1996. - № 93. - P. 372-379.

16. **Jain U.** Electrocardiographic J waves after resuscitation from cardiac arrest / U Jain [et al.] // Chest. - 1990. - Vol. 98. - P. 1294-1296.

Н.Г. Салахова, О.Н. Иванова

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА

Врожденные пороки сердца (ВПС) занимают одно из ведущих мест в структуре врожденной патологии и, по различным данным, составляют до 10% всех аномалий [5]. Этиологические факторы имеют генетический, инфекционный, гипоксический, токсический характер. Критическим сроком для возникновения ВПС являются 8-я – 12-я неделя внутриутробного развития, когда происходит активный органогенез.

В неонатальном периоде распознавание ВПС и, особенно, их топическая диагностика, затруднены из-за того, что основные симптомы в виде сердечных шумов и различной степени цианоза не являются специфическими. Многие пороки сердца в периоде адаптации могут быть «глухими», с минимальными вторичными проявлениями. Клиническая симптоматика их сходна с проявлениями СДР, внутричерепными кровоизлияниями и другими тяжелыми состояниями неонатального периода. У новорожденных физикальные данные, позволяющие судить о топике порока, скудны и часто не имеют большого диагностического значения. Основными клиническими признаками ВПС у новорожденных являются цианоз, приступы аноксии и сердечная недостаточность. Появление тотального цианоза кожи, слизистых оболочек губ, конъюнктивы считается диагностическим признаком тяжелого порока сердца при условии отсутствия других причин артериальной гипоксемии. Наряду с этими симптомами появляются вялость, беспокойство, отказ от груди, потливость, тахикардия. Аускультативные проявления при врожденных пороках сердца у новорожденных от-

мечаются только в 30-50% случаев [3]. Наиболее значимыми в диагностике ВПС на сегодняшний день являются эхокардиографическое и доплеровское исследования, а также периферическая ангиокардиография.

Основными моментами лечения критических состояний при ВПС являются: кислородотерапия (не всегда); коррекция метаболического ацидоза; коррекция гипогликемии; интубация, ИВЛ; инотропная терапия, дигоксин; мочегонные; температурный режим (кувез); парентеральное питание; простагландины, индометацин; атриосептостомия; хирургия ВПС [1,4,6]. Закрытие артериального протока под действием индометацина происходит в 79% случаев [1,2].

Перинатальная кардиология – быстро растущая и динамично развивающаяся область кардиологии. В последние годы в ней достигнуты значительные успехи. Несмотря на это, многие вопросы теоретической и практической значимости, в том числе вопросы лечения некоторых заболеваний, в этой области кардиологии до сегодняшнего дня остаются нерешенными, а некоторые положения – спорными.

Целью настоящего исследования является анализ течения, диагностики, лечения и способов профилактики врожденных пороков сердца по материалам отделения новорожденных Перинатального центра ГУ РБ №1-НЦМ МЗ РС(Я).

Материалы и методы исследования

Нами изучено и обработано 464 истории развития новорожденных за период с 2004 по 2006 г. по данным отделения новорожденных Перинатального центра ГУ РБ №1-НЦМ.

В условиях отделения новорожденных этим детям проведено обследование: общий анализ крови, биохимический анализ крови, контроль сахара

крови, нейросонография, УЗИ брюшной полости, ЭКГ, ЭХОКГ, мониторирование ЧСС, ЧД, АД, SaO₂.

Изучался анамнез беременности и родов матерей новорожденных с ВПС. Проведен анализ течения, диагностики, лечения и исхода врожденных пороков сердца у младенцев.

Результаты и обсуждение

В структуре заболеваемости врожденные пороки сердца с 2004 по 2006г. стабильно стоят на 2-м месте после перинатальных энцефалопатий.

Приоритет в структуре ВПС занимают транзиторные нарушения переходного кровообращения: открытое овальное окно; открытый артериальный проток и их сочетание. Они составили 67% от общего числа выявленных пороков сердца. Цианотичные формы ВПС (стеноз легочной артерии, тетрада Фалло, транспозиции магистральных сосудов, артериальный ствол, аномалии трикуспидального клапана, Эбштейна) наблюдались в 8% случаев, ацианотичные (дефекты межжелудочковой перегородки, межпредсердной перегородки - вторичной части, межжелудочковой перегородки в сочетании с открытым овальным окном или открытым артериальным протоком) – в 92% случаев.

В 10 % случаев ВПС сочетался с другими пороками развития, такими как: дисплазия тазобедренного сустава, расщелина губы и неба, полидактилия, пороки развития ЦНС, атрезия ануса. У 3% детей была хромосомная патология (синдром Дауна).

Общее состояние новорожденных с врожденным пороком сердца оценено как: удовлетворительное – 46,5%, средней тяжести – 27,5, тяжелое – 26%. Проведенное статистическое исследование показало, что частота выявления ВПС с 2004 по 2006 г. увеличивается. Состояние здоровья женщин при этом остается примерно на одном уровне.

Имеет место позднее взятие на учет беременных женщин, что значительно увеличивает риск развития осложненной беременности.

Некоторые ВПС, даже несложные формы, в раннем неонатальном периоде могут протекать злокачественно, обуславливая развитие декомпенсации кровообращения и дыхательную недостаточность. Главной причиной этого является несовершенство компенсаторных механизмов у новорожденных,отягощенный анамнез матери (акушерско-гинекологические, осложненные беременности, родов, наличие экстрагенитальной патологии). Это приводит к рождению детей в тяжелом (26%) и среднетяжелом (27,5%) состоянии и часто требует лечения в условиях отделения ИТАР новорожденных (15,3%). Около половины детей исследуемой группы нуждались в последующем переводе на второй этап лечения (32%).

Высокую частоту рождения детей в тяжелом и среднетяжелом состоянии можно объяснить не только тяжестью ВПС, но и наличием у ребенка других патологий, в числе которых следует отметить перинатальные энцефалопатии (52%), внутриутробное инфицирование (22%), синдром дыхательных расстройств (12,9%).

Из 464 детей 145 родились недоношенными, что в общем количестве детей с ВПС составило 31,3%.

По тяжести течения порока новорожденные распределились следующим образом: легкое течение – 64%. Эту группу составили младенцы с транзиторными нарушениями переходного кровообращения. Среднетяжелое течение порока отмечалось в 28%, тяжелое - в 8% случаев ВПС.

Доминирующими клиническими симптомами были: учащение дыхания, тахикардия, вялое сосание, цианоз кожных покровов и видимых слизистых оболочек, общее беспокойство или вялость, вегетативные нарушения. Наличие шумов в области сердца наблюдалось у всех новорожденных.

58% детей с ВПС имели изменения в нейросонографии в виде вентрикулодилатации, кист в сосудистом сплетении и таламокаудальной вырезке, у 100% детей наблюдалась гиперэхогенность перивентрикулярных зон.

Основными моментами лечения всех новорожденных с ВПС были: лечебно-охранительный режим, коррекция температуры тела (кувез), кислородотерапия, коррекция гипог-

ликемии, в отдельных случаях – поддерживающая инфузионная терапия, мочегонные, инотропная поддержка, дигоксин, редко в сочетании с каптоприлом. Индометацин в лечении открытых артериальных протоков не использовался.

Учитывая кратковременность пребывания в отделении новорожденных - от 3 до 14 суток (в среднем около 7 суток), оперативная коррекция порока осуществлялась после перевода новорожденных на второй этап лечения.

В структуре неонатальной смертности ВПС составил 2%.

Возрастные колебания родильниц, дети которых страдали ВПС, составили от 21 до 40 лет, большая часть из них – повторнородящие.

Следует отметить активное направление беременных женщин из улусов, несмотря на дальние расстояния, плохую транспортную схему, финансовые затруднения.

Низкий процент перинатальной диагностики (6%), вероятно, связан с тем, что многие пороки сердца антенатально не проявляются в силу особенностей внутрисердечной гемодинамики плода. Даже сложные ВПС, практически несовместимые с жизнью, могут не влиять на развитие плода и его массоростовые показатели и не вызывают гипотрофию. Кроме того, более половины матерей новорожденных с ВПС поступили из улусов республики, где инструментальные возможности больницы, квалификация и опыт исследователей не всегда позволяют пренатально диагностировать ВПС.

Результаты нашего исследования доказывают, что данная проблема заслуживает особого внимания как лечащих врачей, так и организаторов здравоохранения.

Заключение

1. Организация медико-генетического консультирования беременных из групп риска, своевременная пренатальная диагностика ВПС позволят снизить показатели перинатальной заболеваемости и смертности. Поэтому необходимо организовать медико-генетическое консультирование беременных из групп риска, оснастить поликлиники ультразвуковыми приборами новых модификаций и обеспечить персоналом, обученным работе на них.

2. Учитывая преобладание в структуре ВПС транзиторных нарушений переходного кровообращения, профилактика невынашивания, своевре-

менная госпитализация и лечение женщин с осложнениями беременности позволят снизить заболеваемость новорожденных, а значит и общее количество ВПС.

3. Широкое применение индометацина в лечении открытых артериальных протоков позволит уменьшить количество оперативных вмешательств по их закрытию.

4. Улучшение взаимосвязи с женскими консультациями и лечебными учреждениями г. Якутска и улусов республики исключит запоздалую госпитализацию беременных, относящихся к группе риска, и позволит не только провести своевременную диагностику, но и профилактику развития ВПС у новорожденных.

5. Всем детям с множественными врожденными пороками развития необходимо проводить УЗИ сердца для своевременного выявления ВПС.

6. Принимая во внимание, что своевременному закрытию артериального протока в постнатальном периоде препятствуют синдром дыхательных расстройств недоношенных, стойкий метаболический ацидоз, длительная оксигенотерапия высокими концентрациями кислорода, необходимо приобретение эффективных сурфактантов и современной дыхательной аппаратуры для вентиляции легких.

7. Необходимо обучать врачей в центральных клиниках применению высоких технологий в перинатологии, использовать возможности телемедицины и электронной почты для оказания консультативной помощи.

При своевременном проведении всех этих мероприятий можно добиться снижения частоты и улучшения степени компенсации врожденных пороков сердца у новорожденных.

Литература

1. Гомелла Г.Л. Неонатология / Г.Л. Гомелла, М.Д. Каннигам. - М.: Медицина, 1998. - 640с.
2. Затилян Е.П. Кардиология плода и новорожденного / Е.П. Затилян. - М.: Инфо-Медиа, 1996. - 184 с.
3. Прахов А.В. Болезни сердца плода и новорожденного ребенка / А.В. Прахов, В.А. Гапоненко, Е.Г. Игнашина. - Н. Новгород: Изд-во НГИА, 2001. - 187с.
4. Робертон Н.Р.К. Практическое руководство по неонатологии / Н.Р.К. Робертон. - М.: Медицина, 1998. - 514с.
5. Шабалов Н.П. Неонатология / Н.П. Шабалов. - М.: Медпрессинформ, 2006. - Т2. - 656с.
8. Шабалов Н.П. Основы перинатологии / Н.П. Шабалов, Ю.П. Цвелева. - М.: Медпрессинформ, 2002. - 576с.