

УДК 616 – 053.2

© И.Ю.Карпова, В.В.Паршиков, Л.Е.Егорская

Структура врожденных аномалий развития сердца у новорожденных с некротическим энтероколитом

И.Ю.КАРПОВА, В.В.ПАРШИКОВ, Л.Е.ЕГОРСКАЯ

Structure of congenital cardiac pathology at newborns with necrotizing enterocolitis

I.Yu.KARPOVA, V.V.PARSHIKOV, L.E.EGORSKAYA

Нижегородская государственная медицинская академия

Городская клиническая больница №1, г. Нижний Новгород

Врожденные пороки сердца (ВПС) занимают третье место среди пороков развития после аномалий ЦНС и опорно-двигательного аппарата. Известно более 90 видов ВПС, а также множество их сочетаний. Рождаемость детей с ВПС колеблется от 0,7 до 1,7%. Ежегодно в нашей стране у 35 000 детей диагностируют врожденные аномалии сердечно-сосудистой системы. В структуре смертности от пороков развития в раннем неонатальном периоде патология сердца занимает первое место [1, 2]. По данным зарубежных авторов, 3,2% случаев ВПС встречаются у новорожденных с некротическим энтероколитом (НЭК). Среди доношенных пациентов, врожденная патология сердечно-сосудистой системы может быть важным предрасполагающим фактором развития данного заболевания [7]. С 1954 г. для локализации структур взрослого сердца шведские ученые Edler E. и Hertz предложили использование ультразвуковых аппаратов, а через 14 лет Robinson D. применил данный метод для исследования структур сердца плода и новорожденного.

Ю.М.Белозеров и С.Ф.Гнусаев (1993), вместо термина «дисплазии соединительной ткани сердца», предложили определение — «малые аномалии развития сердца» (МАРС). Согласно определению авторов, МАРС считаются анатомическими изменениями архитектоники сердца и магистральных сосудов, не приводящие к грубым нарушениям функций сердечно-сосудистой системы [3, 4]. МАРС появляются в период эмбриогенеза, либо после рождения ребенка, их диагностируют в 10-16% случаев. Эти структурные изменения имеют нестабильный характер и с возрастом исчезают. Превышение установленного порогового уровня сердечной стигматизации у здоровых детей (более 3 МАРС), по мнению С.Ф.Гнусаева (1995), свидетельствует о возможном неблагоприятии факторов, влияющих на формирование здоровья [3, 5]. Причинами формирования МАРС являются различные факторы: нарушения эмбриогенеза и кардиогенеза, соматические заболевания и вредные привычки матери, хромосомные дефекты соединительной ткани, а также врожденные аномалии развития соединительной ткани [3, 6].

Цель работы: представить структуру ВПС у новорожденных с НЭК.

Материалы и методы

В клинике Нижегородской государственной медицинской академии на базе детской городской больницы № 1 с 2006 по 2009 гг. наблюдалось 80 больных с НЭК. Мальчиков было 46 (57,5%), девочек – 34 (42,5%). Возраст пациентов варьировал от 1 до 13 дней. Пик заболевания приходился на 5 сутки жизни. Большинство детей 64 (80%) родились доношенными, с массой тела превышающей 2500 г., и только у 16 (20%) пациентов она была меньше 2000 г. Гинекологический, акушерский и соматический анамнез матерей больных детей был отягощен (хроническая маточно–плацентарная недостаточность, гипоксия плода, ранние и поздние токсикозы, угроза выкидыша, инфекционно-воспалительные заболевания матери, вредные привычки родителей). В процессе акушерского пособия отмечали слабость родовой деятельности у 29 рожениц, применение акушерских щипцов у 2 пациенток, кесарево сечение выполнили в 14 случаях. Наряду с клинико-лабораторным контролем всем новорожденным в экстренном порядке выполняли обзорную R-графию, УЗИ органов брюшной полости (ОБП), эхокардиографию (ЭХО-КГ), электрокардиографию (ЭКГ). Для рентгенологического обследования использовали стационарную рентгеноустановку – Siemens multics pro (2009 г.) и передвижной рентгенаппарат – Siemens multics mobil, 2,5 (2009 г.).

УЗИ ОБП выполняли стационарным аппаратом Lodgek-7 экспертного класса с датчиками: микроконвекс, конвекс и линейным с частотой от 7 до 13 МГц. В реанимационном отделении использовали передвижной аппарат Sim-7000 Chelenge (Италия) с секторным датчиком с частотой 7,5-10,0 МГц.

Электрокардиографию (ЭКГ) снимали аппаратом Personal 2010 (2003 г.).

Полученные результаты сопоставляли с клинико-лабораторными данными.

С учетом лечебной тактики все пациенты были разделены на 2 группы: группа I – неоперированные, n=58; группа II – оперированные, n=22.

Результаты исследования подвергнуты вариационно-статистической обработке по методике, описанной в руководстве Н.А.Плохинского (1980) с определением средних значений (M), средних квадратических отклонений (σ) и ошибки средних (m) параметров.

Результаты и их обсуждение

НЭК – тяжелое заболевание недоношенных новорожденных и детей грудного возраста, которое часто осложняется перфорацией, перитонитом и приводит к высокой летальности.

С дисфункциями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) большинство детей (92%) поступало из роддомов г. Н.Новгорода. При госпитализации состояние пациентов расценивалось как тяжелое, соответствующее НЭК II-III степени. При осмотре наиболее часто у детей проявлялся синдром угнетения ЦНС с нарушениями ритма дыхания и сердечной деятельности, температура тела была нестабильной, визуально констатировались явления эксикоза. В анализах крови и мочи превалировал смешанный ацидоз, признаки воспаления (лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, увеличенное СОЭ). Со стороны ЖКТ отмечали вялое сосание, срыгивание с желчью, потерю массы тела, задержку стула; при пальпации – болезненность живота; стул частый, скудный со слизью и зеленью (иногда с примесью крови); выслушивали вялую перистальтику. У 3 больных диагностировали инфильтрат в брюшной полости.

Ведущее место в микроэкологическом статусе новорожденного занимали *S.epidermidis*, *P.aeruginosa*, *E.coli*, *E.faecalis*, представители рода *Enterobacter*; последние так же давали обильный рост в посевах из брюшной полости, что учитывалось при санации операционной зоны.

В процессе обследования у 60 (75%) малышей выявили внутриутробные инфекции с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР). Цитомегаловирус (ЦМВ) и уреоплазмоз встретили у 38 (64%) больных, микоплазму, хламидии и токсоплазму высеивали в 17 (28%) случаях, вирус герпеса отметили в 5 (8%) исследованиях. В ряде анализов констатировали наличие нескольких возбудителей (сочетание ЦМВ и уреоплазмы).

При анализе историй болезни детей с НЭК выявили, что вредными привычками до и во время беременности (алкоголь, табакокурение) страдали 18 (23%) матерей. Поздний гестоз различной степени тяжести установили у 48 (60%) матерей новорожденных с НЭК, а безводный промежуток в процессе родов свыше 6 часов зафиксировали у 15 (45,5%) рожениц. Ведущее место среди заболеваний рожениц занимали гинекологические проблемы (23%), в том числе инфекционно-

го генеза и острые респираторно-вирусные инфекции (23%).

В подавляющем большинстве случаев (92%) у новорожденных с НЭК выявляли МАРС. Тяжелые пороки развития клинически и инструментально были подтверждены у 8 (8%) пациентов, 6 из них относились к группе оперированных детей.

В группе I открытое овальное окно (ООО) встречали в 16 случаях, диаметр ООО варьировал от 1 до 3 мм. В группе II данную аномалию развития выявили у 7 пациентов, диаметр последнего у 2 новорожденных достигал 7 мм, что так же не оказывало существенного влияния на сердечный кровоток. При наличии ООО, лево-правый сброс эхографически отмечали у 13 младенцев. Аускультативно выслушивался систолический шум во II-III межреберьях слева от грудины и периодически – раздвоение II тона над легочной артерией. Рентгенодиагностика позволила констатировать малые размеры сердца. ЭКГ в большинстве случаев фиксировала изолированную инверсию зубцов Т в грудных отведениях, в ряде случаев блокаду правой ножки пучка Гиса, синдром ранней реполяризации желудочков, синусовую тахикардию.

При обследовании 14 больных группы I, в полости левого желудочка визуализировали добавочную (дополнительную) хорду. В группе оперированных пациентов данную особенность строения сердца определили у 4 детей. При этой аномалии развития выслушивали систолический шум в V точке, на верхушке и во II-III межреберьях слева от грудины. При расположении добавочной хорды ближе к выходному тракту левого желудочка, шум имел большую интенсивность. Так же, отмечали ослабление первого тона. Рентгенологическое обследование было без особенностей. Результаты ЭКГ часто демонстрировали неполную блокаду правой ножки пучка Гиса, синдром ранней реполяризации желудочков, синусовую тахикардию, в единичных случаях — изолированную инверсию зубцов Т в грудных отведениях V4-V6.

В обеих группах новорожденных явления гипертрофии доминировали со стороны правых отделов сердца (гипертрофия правого желудочка, правого предсердия, межжелудочковой перегородки). Хроническая гипоксия плода, внутриутробные инфекции, гестозы, осложнения во время родов у обследуемых провоцировали развитие воспалительных заболеваний сердца. Экссудативный гидроперикардит выявили у 3 (3,6%) детей, метаболические нарушения левых и правых отделов сердца – в 5 (6%) случаях, признаки кардита – у 2 (2,4%) пациентов. Данные ЭКГ позволили выявить гипертрофию миокарда правых отделов сердца у 2 детей, функциональное преобладание левого желудочка – у 5, правого желудочка – у 6, нарушение метаболизма миокарда левого желудочка проявилось у 7; в 3 случаях этот процесс был одинаково выражен в правых и левых отделах сердца. Клинически у данной группы больных выслушивали систолический шум и

нарушения сердечного ритма в виде аритмий, тахикардий.

Тяжелые ВПС выявили у 8 новорожденных. С помощью УЗИ у 3 пациентов определили дефект межжелудочковой и у 1 – дефект межпредсердной перегородки. Антенатально диагностированный сложный ВПС с двойным отхождением магистральных сосудов с их полной транспозицией подтвердили у 1 младенца. Эхолокацию открытого аортального протока провели 2 больным, стеноза аорты – 1 ребенку. Летальность новорожденных с НЭК, на фоне тяжелых аномалий сердца, составила 100%.

Все дети с тяжелыми ВПС консультированы кардиологами и кардиохирургами. В сложных случаях проводилась совместная коррекция лечебных назначений с последующим динамическим наблюдением.

При подозрении на НЭК больным назначали стартовую терапию (полное парентеральное питание, инфузионная программа, цефалоспорины III поколения в сочетании с аминогликозидами) в течение 24-48 часов. В процессе наблюдения и лечения проводимая консервативная терапия в 58 (72,5%) случаях привела

к благоприятному исходу заболевания. Отсутствие эффекта от назначенного лечения в течение 48 часов и ухудшение состояния отмечено у 22 (27,5%) новорожденных, которым в экстренном порядке выполнили операцию. В 11 (50%) случаях отмечен летальный исход, причиной которого явилось позднее поступление детей с НЭК в хирургический стационар.

Выводы

1. По результатам многофакторного анализа, врожденные аномалии развития сердечно-сосудистой системы при НЭК встречаются в 90% случаев.

2. В структуре МАРС превалирует ООО (29%), в 16% наблюдений данная аномалия сочетается с левосторонним сбросом.

3. Среди доношенных пациентов (80%) ВПС является важным предрасполагающим фактором развития НЭК.

4. Высокотехнологичное скрининговое антенатальное и постнатальное ультразвуковое обследование своевременно выявит порок развития, что позволит назначить адекватное лечение и снизить летальность.

Список литературы

1. Мутафьян О.А. Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков. Издательство: Издательский дом СПбМАПО 2005; 480.
2. Кокорин С.Г., Нохрин А.В. Хирургия врожденных пороков сердца в Кузбассе и перспективы развития. *Мать и дитя в Кузбассе* 2004; 1 (16): 43-45.
3. Гнусаев С.Ф., Белозеров Ю.М., Виноградов А.Ф. Клиническое значение малых аномалий сердца у детей. *Российский вестник перинатологии и педиатрии* 2006; 4: 20-25.
4. Яковлев В.М., Нечаева Г.И., Викторова И.А. Терминология, определенная с позиции клиники, классификация врожденной дисплазии соединительной ткани. Тезисы симпозиума: Врожденные дисплазии соединительной ткани. Омск 1990; 3-5.
5. Кацуба А.М. Клинико-инструментальная характеристика некоторых синдромов сердечно-сосудистой патологии у лиц молодого возраста. Дис. ... канд. мед. наук. Н. Новгород 1998.
6. Стенура О.Б. Синдром дисплазии соединительной ткани сердца. Дис. ... д-ра мед. наук. М 1995.
7. Doff B. McElhinney, Holly L. Hedrick, David M. Bush. Necrotizing enterocolitis at newborns with congenital cardiologic pathology. *Pediatrics* 2000; 106: 1080-1087.

Поступила 07.03.2011 г.

Информация об авторах

1. Карпова Ирина Юрьевна – к.м.н., ассистент кафедры детской хирургии Нижегородской государственной медицинской академии; e-mail: ikarпова73@mail.ru
2. Паршиков Вячеслав Владимирович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детской хирургии Нижегородской государственной медицинской академии; e-mail: ped-surg@gma.nnov.ru
3. Егорская Лариса Евгеньевна – врач детской городской клинической больницы № 1 г. Нижнего Новгорода; e-mail: ikarпова73@mail.ru