

А. А. ГАЛСТЯН, Е. В. ДАВТЯН, Ар. А. ГАЛСТЯН,
К. Я. ТЕР-ВОСКАНЯН, Л. М. ПОТАПОВА

ПРОЛАБИРОВАНИЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ДЕТЕЙ С КАРДИОПАТИЯМИ

У детей пролабирование створок митрального клапана носит как врожденный (первичный), так и приобретенный (вторичный) характер, связанный с различными поражениями сердца [1, 2, 5, 6, 9].

Проведенное нами исследование возрастного состава у 46 детей с кардиомиопатиями на фоне пролапса митрального клапана показало, что последний встречается как в дошкольном, младшем, так и в старшем школьном возрасте, причем чаще при ревматическом поражении сердца (25), затем при тонзиллогенной интоксикации (10) и далее при неревматических миокардитах (6). Установлено, что на фоне различных кардиопатий пролапс митрального клапана почти одинаково встречается как у девочек (25), так и у мальчиков (21) и носит на фонокардиограмме как транзиторный, так и стабильный характер. У 42 больных, у которых записывали эхокардиограмму, определяли основной признак пролабирования митрального клапана—систолическое выбухание одной или двух створок митрального клапана в полость левого предсердия. Пролабирование задней створки митрального клапана нами зарегистрировано у 31 больного, обеих створок—у 11 больных. Первая степень пролабирования митрального клапана установлена у 14 больных, вторая степень—у 24 больных, третья степень—у 4 больных. Среди всех кардиопатий как по частоте регистрации пролабирования митрального клапана, так и по степени его выраженности преобладал ревмокардит. У 28 детей с различными кардиопатиями и пролапсом митрального клапана выявляется нарушение ритма сердца, причем выявляется определенная закономерность между частотой регистрации пролапса митрального клапана и выявлением нарушения ритма. Нарушение ритма сердца регистрируется по типу как экстрасистолической аритмии, так и нарушения проводимости, причем чаще это отмечается при ревматическом поражении сердца, составляя 70% среди всех кардиопатий с нарушением ритма сердца. У обследованных больных обнаружены следующие нарушения сердечного ритма и проводимости: желудочковая экстрасистолия—у 2, предсердные экстрасистолии—у 1, узловые—у 2, атриовентрикулярная блокада I степени—у 1, полная атриовентрикулярная блокада—у 2, внутрипредсердная блокада—у 3, неполная блокада ножек пучка Гиса—у 5, миграция ритма сердца—у 1, синоаурикулярная блокада—у 2 больных. На фонокардиограмме максимальная длительность пролапса митрального клапана регистрируется при ревмокардитах на частоте 1 и колеблется в пределах 0,05—0,07 сек, однако при расчете длительности пролапса митрального клапана в сумме с дли-

тельностью систолического шума максимальные величины регистрируются на частоте II и определяются в пределах 0,10—0,18 сек; интервал конец I тона—начало пролапса митрального клапана определяется в пределах 0,05—0,10 сек. Максимальная амплитуда волны пролапса митрального клапана отмечается как при приобретенных, так и врожденных пороках сердца, затем при ревмокардитах. При сопоставлении интервала I тон—пролапс митрального клапана с фазами изгнания систолы на поликардиограмме устанавливается ПМК как в конце фазы быстрого изгнания крови, так и в период замедленного изгнания. Сопоставление времени возникновения пролапса митрального клапана с периодами изгнания систолы дает возможность отнести пролапс митрального клапана, определяемый в период быстрого изгнания,—к ранним, а пролапс митрального клапана, определяемый в период замедленного изгнания—к поздним. У больных с приобретенными кардиопатиями и пролабированием митрального клапана систолический шум на фонокардиограмме регистрируется через определенный промежуток времени после окончания I тона. Этот отрезок времени минимально равен 0,020 сек, а максимально—0,100 сек. Таким образом, при приобретенном пролапсе митрального клапана у больных регистрируется как ранний, так и поздний систолический шум, проявляющийся в конце периода замедленного изгнания. В диастолической части фонокардиограммы у детей с пролапсом митрального клапана на частоте I—II регистрируется от 50 до 90% случаев высокоамплитудный III тон, нередко сочетающийся с IV тоном в 10—25% случаев при различных кардиопатиях. При пролабировании митрального клапана на электрокардиограмме при кардиопатиях в отведениях II, III, V₁₋₂, V₅₋₆, aVF на фоне удлинения электрической систолы регистрируется волна зубца U с максимальной продолжительностью при ревматических (0,160 сек) и неревматических миокардитах (0,180 сек) с амплитудой соответственно 0,8—2,0 мм. Наряду со смещением сегмента ST ниже изолинии у этих больных отмечается уширение зубца T, максимально выраженное при ревматическом поражении сердца (0,170—0,190 сек), при колебании амплитуды зубца T от 3,2 до 3,8 мм.

Анализ фазовой деятельности сердечного цикла методом апекскардиографии выявляет максимальное удлинение волны левопредсердного сокращения до 0,100 сек при пролабировании митрального клапана на фоне ревматического порока сердца и неревматического миокардита, при колебании периода напряжения систолы в пределах 0,130—0,140 сек (изометрическое сокращение 0,070—0,080 сек), а периода изгнания в пределах 0,180—0,200 сек. В диастолической части сердечного цикла выявляется резкое удлинение периода изометрического расслабления (0,090—0,100 сек) на фоне укорочения фазы замедленного и нижней границы нормы быстрого наполнения (при всех кардиопатиях). По характеру течения и выраженности клинической картины ПМК выделяют 4 варианта: бессимптомный, легкий, средней тяжести и тяжелый. С точки зрения прогноза выделяют доброкачественные и злокачественные

варианты синдрома ПМК [3, 7]. При приобретенном ПМК на фоне ревматической атаки больному проводится активное антиревматическое и этапное лечение с дальнейшим наблюдением ревматологов. При выраженных нарушениях ритма, в частности при ревматических и неревматических миокардитах, тонзиллогенных кардиопатиях, удлинении электрической систолы, терапия сводится к лечению основного заболевания и назначению антиаритмических средств. При ПМК, протекающем без аритмии, но с потенциальной опасностью развития желудочковой экстрасистолы, рекомендуется применение обзидана с постепенным повышением суточной дозы [2, 7, 8]. В случаях, когда β -адреноблокатор неэффективен, он заменяется кордароном, который применяется также для предупреждения рецидивов желудочковой тахикардии. Пароксизмы же желудочковой тахикардии подавляются в/в введением лидокаина. При пароксизмах реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардии хороший эффект оказывает в/в введение изоптина. При синусовой блокаде рекомендуется назначение коринфара, препараты белладонны, атропина [4]. При гипертонической болезни проводится соответствующая патогенетическая терапия, положительный эффект которой отражается на характере и степени выраженности синдрома ПМК. Профилактические курсы антибактериальной терапии больным с ПМК проводятся для предупреждения наслоения инфекционного процесса и развития эндокардита.

Ереванский институт усовершенствования врачей,
Детский кардиоревматологический центр Армении

Поступила 21/XII-1986 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՍՏՅԱՆ, Ե. Վ. ԴԱՎԹՅԱՆ, ԱՐ. Ա. ԳԱԼՍՏՅԱՆ,
Կ. Զ. ՏԵՐ-ՈՍԿԱՆՅԱՆ, Լ. Մ. ՊՈՏԱՊՈՎԱ

ԿԱՐԴԻՈՎԱԹԻԱՅՈՎ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ԵՐԿՓԵՂԿ ՓԱԿԱՆԻ
ԱՐՏԱՆԿՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ երկփեղկ փականի արտանկման հաճախականությունը, փեղկերի ծռման աստիճանը և նրա զուգակցումը ռիթմի խանգարումների հետ ազդեի արտահայտված է արտի ռեկորդի անոտահարումների ժամանակ:

A. A. Galstian, Ye. V. Davtian, Ar. A. Galstian,
K. Ya. Ter-Voskanian, L. M. Potapova

Prolabation of the Internal Valve in Patients with Cardiopathies

S u m m a r y

It is established that the frequency of the manifestation of the mitral valve prolaps, the degree of the sagging of leaves and its combination with the rhythm disturbances are more expressed in case of the rheumatic heart affection.

1. Аргамонова Н. П. и соавт. Педиатрия, 1979, 6, 14.
2. Кузьмина Н. Н. и соавт. Пропалс митрального клапана у детей (клиника, диагностика, лечение). М., 1980.
3. Мухарьямов Н. Н. и соавт. Тер. архив, 1981, 1, 72.
4. Мыслицкая Г. В., Новиков В. И., Узилиевская Р. А. Кардиология, 1986, 8, 49.
5. Осколкова М. К. Кардиология, 1983, 6, 103.
6. Приходько С. В. и соавт. Ревматология, 1985, 1, 44.
7. Сторожаков Г. И. и соавт. Тер. архив, 1983, 10, 92.
8. Сторожаков Г. И. Вопросы ревматизма, 1982, 2, 71.
9. Тернова Т. И. Педиатрия, 1982, 7, 45.

УДК 616.127—007.272—089

С. В. САВЕЛЬЕВ, С. М. КОЛОДИЙ, Г. Б. ФЕДОРОВА, В. Е. ВЕРИН

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПОСЛЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ОККЛЮЗИИ ОТКРЫТОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА

В последние годы в клинике хирургических болезней № 3 2 МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова был разработан и внедрен в клиническую практику метод эндоваскулярной окклюзии ОАП трансвенозным доступом. Для оценки разработанного метода мы считали целесообразным изучить показатели гемодинамики до и после его применения [1, 2].

Материал и методы. В анализируемую группу вошли 75 из 174 больных, которым в нашей клинике выполнена эндоваскулярная окклюзия ОАП трансвенозным доступом. Среди них было 66 пациентов женского пола и 9—мужского в возрасте от 2 до 45 лет. Всем больным до эндоваскулярной боталлоокклюзии и непосредственно после нее определяли показатели давления в правых отделах сердца и легочной артерии на аппарате Минигроф 804 и насыщение крови кислородом на аппарате Гемоксиметр ОМ-2.

Все больные в зависимости от величины систолического давления в легочной артерии были разделены на 4 группы: без легочной гипертензии—7 больных, легочная гипертензия I ст.—60, легочная гипертензия II ст.—6, и легочная гипертензия III ст.—2 больных.

Результаты и их обсуждение. Данные изучения показателей центральной гемодинамики у 4 обследованных нами групп больных ОАП до и после проведения эндоваскулярной окклюзии открытого артериального протока отражены в табл. 1. Как видно из таблицы, непосредственно сразу же после проведения боталлоокклюзии прекращался сброс крови из аорты в легочную артерию у всех групп больных. Сразу же после эндоваскулярной окклюзии ОАП интравенозным доступом у всех больных, у которых до вмешательства имела место легочная гипертензия, происходило снижение систолического давления в легочной артерии. Так, у больных с I ст. ЛГ, у которых до окклюзии давление в ЛА составляло в среднем $36,11 \pm 0,64$ мм рт. ст., после окклюзии оно уменьшилось в среднем на 37,6% и стало равным $23,63 \pm 0,55$ мм рт. ст. Еще более выраженным снижением систолического давления в ЛА после про-