

Ю.М.Белозеров

# ДЕТСКАЯ КАРДИОЛОГИЯ



Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2004

УДК 616.1-053.2  
ББК 57.33+54.10  
Б43

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

*Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.*

*Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.*

**Белозеров Ю.М.**

Б43 Детская кардиология / Ю.М.Белозеров — М. : МЕДпресс-информ, 2004. — 600 с.  
ISBN 5-98322-072-1

В книге представлены главные аспекты в клинике, диагностике и лечения болезней сердца и сосудов у детей, основанные на многолетнем опыте автора, современных данных литературы и Интернета.

Книга предназначена для педиатров, детских кардиологов, врачей функциональной и ультразвуковой диагностики, а также научным работникам, преподавателям и студентам старших курсов медицинских вузов.

УДК 616.1-053.2  
ББК 57.33+54.10

ISBN 5-98322-072-1

© Белозеров Ю.М., 2004  
© Оформление, оригинал-макет.  
Издательство «МЕДпресс-информ», 2004

# СОДЕРЖАНИЕ

---

<b>Глава I. Основы диагностики заболеваний сердца и сосудов</b> .....	9
Эмбриология и анатомия сердца плода .....	9
Кровообращение плода .....	11
Морфометрические и гемодинамические показатели сердца плода .....	12
Кровообращение в переходный период .....	12
<i>Закрытие овального окна</i> .....	13
<i>Закрытие артериального протока</i> .....	13
<i>Другие изменения гемодинамики</i> .....	13
Гемодинамические параметры переходной гемодинамики .....	14
Кровообращение новорожденных .....	15
Диагностика заболеваний органов кровообращения .....	15
<i>Введение</i> .....	15
<i>Анамнез</i> .....	16
<i>Основные симптомы болезней системы кровообращения</i> .....	17
<i>Физикальное обследование</i> .....	19
Электрокардиография .....	22
<i>Нормальная электрокардиограмма</i> .....	22
<i>Электрокардиография в диагностике перегрузки (дилатации, гипертрофии) камер сердца</i> .....	25
Определение терминов, связанных с сердечным ритмом .....	28
<i>Классификация нарушений ритма и проводимости</i> .....	32
Рентгенографические симптомы и признаки .....	33
Эхокардиография .....	35
Семиотика в кардиологии .....	41
<b>Глава II. Врожденные пороки сердца (в соавторстве с О.С. Страховой)</b> .....	54
Генетические и средовые аспекты врожденных пороков сердца .....	54
Распространенность врожденных пороков сердца .....	54
<i>Критические периоды морфогенеза сердца</i> .....	55
<i>Патогенез врожденных пороков сердца</i> .....	55
Генетические и средовые факторы возникновения врожденных пороков сердца .....	56
Принципы оценки риска возникновения врожденных пороков сердца .....	56
<i>Врожденные пороки сердца, обусловленные хромосомными aberrациями</i> .....	57
<i>Пороки развития сердца, связанные с мутациями единичных генов</i> .....	60
Генетика основных пороков сердца .....	63
Тератогенное воздействие химических, физических и биологических факторов на формирование врожденных пороков сердца .....	65
<i>Антиконвульсанты</i> .....	65
<i>Талидомид</i> .....	68
<i>Гормональные препараты</i> .....	68
<i>Ретиноловая кислота</i> .....	69
<i>Варфарин</i> .....	69
<i>Алкоголь</i> .....	69
<i>Курение</i> .....	70
<i>Кофеин</i> .....	70
<i>Кокаин</i> .....	70
<i>Химические вещества</i> .....	70
<i>Индустриальные тератогены</i> .....	70
<i>Физические факторы</i> .....	71
<i>Радиация</i> .....	71
<i>Влияние болезней матери</i> .....	71
<i>Метаболические тератогены</i> .....	73
<i>Токсоплазмоз</i> .....	73
<i>Сифилис</i> .....	74
<i>Цитомегаловирус (ЦМВ)</i> .....	74

<i>Герпес</i> .....	74
<i>Природные тератогены</i> .....	74
<i>Растения</i> .....	74
Профилактические мероприятия, направленные на снижение риска возникновения врожденных пороков сердца .....	74
<i>Генетическая консультация</i> .....	75
Пренатальная диагностика врожденных пороков сердца .....	76
<i>Показания к проведению пренатальной диагностики</i> .....	76
<i>Кариотипирование</i> .....	77
Дефект межжелудочковой перегородки .....	77
Мышечный дефект межжелудочковой перегородки .....	83
Перимембранозный дефект межжелудочковой перегородки .....	86
Инфундибулярный (высокий) дефект межжелудочковой перегородки .....	89
Дефект межпредсердной перегородки .....	90
Дефект межпредсердной перегородки первичный .....	94
Дефект межпредсердной перегородки вторичный .....	97
Открытое овальное окно .....	100
Дефект межпредсердной перегородки в области венозного синуса .....	101
Дефект межпредсердной перегородки в области коронарного синуса .....	103
Открытый атриовентрикулярный канал .....	107
Частично открытый атриовентрикулярный канал .....	107
Общий открытый атриовентрикулярный канал .....	109
Открытый артериальный проток .....	110
Дефект аортолегочной перегородки .....	113
Атрезия трехстворчатого клапана .....	116
Общий артериальный ствол .....	118
Аномалия Эбштейна .....	121
Аномальный дренаж легочных вен .....	124
Полный (тотальный) аномальный дренаж легочных вен .....	125
Частичный аномальный дренаж легочных вен .....	126
Транспозиция магистральных сосудов .....	127
Корригированная транспозиция магистральных сосудов .....	130
Тетрада Фалло .....	131
Двойное отхождение магистральных сосудов от правого желудочка .....	133
Единственный желудочек .....	135
Трехпредсердное сердце .....	137
Синдром гипоплазии левого желудочка .....	139
Надклапанный стеноз аорты .....	141
Подклапанный стеноз аорты .....	144
Коарктация аорты .....	147
Перерыв дуги аорты .....	153
Сосудистые кольца .....	155
Стеноз легочной артерии .....	158
Идиопатическая дилатация легочной артерии .....	161
Легочные артериовенозные мальформации (артериовенозные фистулы легких) .....	167
<b>Глава III. Клапанные пороки сердца</b> .....	172
Пороки митрального клапана .....	172
Эмбриология и нормальная функциональная анатомия митрального клапана .....	172
Митральная недостаточность .....	173
Митральный стеноз (стеноз левого атриовентрикулярного отверстия) .....	178
Пролапс митрального клапана .....	182
Вторичный пролапс митрального клапана .....	199
<i>ПМК и дефект межпредсердной перегородки</i> .....	199
<i>ПМК и аномалия Эбштейна</i> .....	199
<i>ПМК и аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии (синдром Бланта-Уайта-Гарленда)</i> .....	200

<i>ПМК и гипертрофическая кардиомиопатия</i> .....	200
<i>ПМК и ревматизм</i> .....	200
<i>ПМК и ювенильный гипертиреоз</i> .....	200
<i>ПМК и инсульт</i> .....	201
<i>ПМК и нейроциркуляторная дистония</i> .....	201
<i>ПМК и наследственные синдромы</i> .....	201
Пороки аортального клапана .....	202
<i>Эмбриология и анатомия аортального клапана</i> .....	202
Клапанный стеноз аорты .....	202
Недостаточность аортального клапана .....	208
Двустворчатый клапан аорты .....	212
Недостаточность трехстворчатого клапана .....	215
Стеноз трикуспидального клапана .....	219
<b>Глава IV. Болезни миокарда</b> .....	<b>222</b>
Миокардиты (общие аспекты) .....	222
Вирусный миокардит .....	226
Миокардиты другой этиологии (невирусные миокардиты) .....	229
Абсцесс миокарда .....	232
Кардиомиопатии .....	236
Гипертрофическая кардиомиопатия .....	237
<i>Вторичные формы гипертрофических кардиомиопатий</i> .....	249
Дилатационная кардиомиопатия .....	251
Наследственные дилатационные кардиомиопатии .....	253
Карнитиновая кардиомиопатия .....	256
<i>Вторичная карнитиновая недостаточность</i> .....	257
Болезнь Кешана .....	259
Рестриктивная кардиомиопатия .....	260
Идиопатическая семейная рестриктивная КМП .....	263
Эндомиокардиальный фиброз .....	264
Другие инфильтративные заболевания и болезни накопления .....	267
<i>Амилоидоз</i> .....	267
<i>Болезнь Гоше</i> .....	268
<i>Болезнь Гурлера</i> .....	268
<i>Болезнь Фабри</i> .....	268
<i>Саркоидоз</i> .....	268
<i>Карциноидная болезнь сердца</i> .....	268
Аритмогенная дисплазия правого желудочка .....	268
Наследственные кардиомиопатии .....	272
Ревматизм .....	274
<b>Глава V. Болезни эндокарда</b> .....	<b>279</b>
Инфекционный эндокардит .....	279
Врожденный кардиосклероз .....	300
<b>Глава VI. Патология перикарда</b> .....	<b>303</b>
Анатомия перикарда .....	303
Перикардиты .....	304
Сухой фибринозный перикардит .....	305
Эксудативный перикардит .....	307
Констриктивный перикардит .....	308
Отдельные формы перикардитов .....	312
Неинфекционные (асептические) перикардиты .....	316
Опухоли перикарда .....	318
Пороки развития перикарда .....	320
Наследственные болезни перикарда .....	321
Тампонада сердца .....	321

<b>Глава VII. Патология коронарного кровообращения</b> .....	324
Эмбриология и нормальная анатомия коронарного кровообращения .....	324
Инфаркт миокарда .....	326
Врожденные аномалии коронарных артерий .....	332
Аномальное отхождение левой главной коронарной артерии от легочной артерии (АОЛКА от ЛА) .....	334
Аномальное отхождение правой коронарной артерии от легочной артерии .....	337
Аномальное отхождение обеих коронарных артерий от легочной артерии .....	337
Аномальное отхождение левой коронарной артерии от правого или заднего (некоронарного) синуса Вальсальвы .....	337
Аномальное отхождение правой коронарной артерии от левого коронарного синуса Вальсальвы .....	338
Интрамуральный ход коронарных артерий («ныряющие» КА) .....	338
Аномалии дистального соединения коронарных артерий (коронарные фистулы) .....	338
Аномалии числа коронарных артерий .....	339
<i>Единственная коронарная артерия</i> .....	339
<i>Гипоплазия коронарных артерий</i> .....	339
<i>Аномалии коронарных артерий при врожденных пороках сердца</i> .....	339
Болезнь Kawasaki (в соавторстве с Л.В. Брегель) .....	340
<b>Глава VIII. Легочная гипертензия</b> .....	350
Персистирующая легочная гипертензия новорожденных .....	352
Пограничная легочная гипертензия .....	356
Первичная легочная гипертензия .....	357
Вторичная легочная гипертензия .....	368
Синдром Эйзенменгера .....	373
Легочная гипертензия при приобретенных пороках сердца .....	376
Легочное сердце (cor pulmonale) .....	376
Легочная гипертензия при рестриктивных нарушениях, не связанных с заболеванием легких .....	382
Легочная гипертензия при заболеваниях миокарда .....	383
Веноокклюзивное заболевание легких (Pulmonary venoocclusive disease) .....	384
Хроническая постэмболическая легочная гипертензия .....	388
Легочная гипертензия при наследственных формах тромбоэмболических заболеваний .....	389
<i>Дефицит протеина C</i> .....	389
<i>Дефицит протеина S</i> .....	390
<i>Дефицит антитромбина III</i> .....	390
<i>Дефицит цистатионин синтетазы</i> .....	390
<i>Семейная дисфибриногемия</i> .....	390
<i>Врожденная аномалия плазминогена</i> .....	390
Легочная гипертензия при артериовенозных свищах легких .....	390
Легочная гипертензия при васкулитах .....	390
<i>Легочная гипертензия при системной красной волчанке</i> .....	390
<i>Легочная гипертензия при болезни Такаясу</i> .....	391
<i>Легочная гипертензия при болезни Вегенера</i> .....	391
<i>Легочная гипертензия при болезни Kawasaki</i> .....	392
<i>Легочная гипертензия при других редких формах васкулитов</i> .....	393
<i>Эозинофильный легочный васкулит</i> .....	393
Легочная гипертензия при других заболеваниях и осложнениях .....	393
<i>Легочная гипертензия при серповидноклеточной анемии</i> .....	393
<i>Легочная гипертензия при полицитемии</i> .....	393
<i>Легочная гипертензия при длительной искусственной вентиляции легких</i> .....	394
Легочная гипертензия при патологии дыхательного центра .....	394
<i>Легочная гипертензия при ожирении</i> .....	394
<b>Глава IX. Поражение сердца при наследственных заболеваниях</b> .....	395
Поражение сердца при наследственных нарушениях обмена веществ .....	395
Гликогенозы .....	395
Мукополисахаридозы .....	398
Ганглиозидозы .....	400

Муколипидозы .....	401
Сфинголипидозы .....	401
Поражение сердца при наследственных заболеваниях соединительной ткани .....	404
Синдром Марфана .....	404
Хромосомные аномалии .....	409
Поражение миокарда при нервно-мышечных заболеваниях (в соавторстве с О.С. Страховой) .....	416
Прогрессирующая мышечная дистрофия Дюшенна-Беккера .....	419
Прогрессирующая мышечная дистрофия Эмери-Дрейфусса .....	426
Миотоническая дистрофия Россолимо-Куршманна-Штейнерта-Баттена .....	428
Болезни клеточной энергетики .....	429
Нарушение метаболизма пирувата .....	429
Нарушение окислительного фосфорилирования .....	429
Мутации митохондриального переносчика РНК .....	430
Нарушение метаболизма жирных кислот .....	431
<b>Глава X. Опухоли сердца .....</b>	<b>433</b>
Доброкачественные опухоли .....	434
Рабдомиома сердца .....	437
<i>Рабдомиома при туберозном склерозе</i> .....	439
Миксома сердца .....	440
Комплекс Карней .....	442
Фибромы сердца .....	444
Тератомы сердца .....	446
Ангиомы .....	446
Первичные злокачественные опухоли сердца .....	446
Ангиосаркома .....	447
Рабдомиосаркома .....	447
Мезотелиома .....	447
Фибросаркома и злокачественная фиброзная гистиоцитома .....	447
Злокачественная шваннома .....	447
Метастатические опухоли сердца .....	447
<b>Глава XI. Болезни сосудов (в соавторстве с Л.И. Агапитовым) .....</b>	<b>448</b>
Артериальная гипертензия .....	448
Вторичная артериальная гипертензия .....	455
Вазоренальная артериальная гипертензия .....	457
Артериальная гипертензия, обусловленная патологией сердца и магистральных сосудов .....	458
Артериальная гипертензия, связанная с заболеваниями эндокринной системы .....	458
<i>Феохромоцитома</i> .....	458
<i>Синдром артериальной гипертензии в сочетании с гиперальдостеронизмом</i> .....	461
<i>Первичный альдостеронизм</i> .....	462
<i>Гиперальдостеронизм при идиопатической гиперплазии коры надпочечников</i> .....	462
<i>Глюкокортикоидозависимый гиперальдостеронизм</i> .....	463
<i>Вторичный альдостеронизм</i> .....	463
<i>Вторичный альдостеронизм при рениноме</i> .....	463
<i>Адреногенитальный синдром</i> .....	463
Гипертонический криз .....	464
Артериальная гипотензия .....	465
Первичная артериальная гипотензия .....	465
Вторичная артериальная гипотензия .....	469
<i>Вторичная артериальная гипотензия при надпочечниковой недостаточности</i> .....	469
<i>Артериальная гипотензия ортостатическая</i> .....	469
Сосудистые обмороки .....	470
Синдром каротидного синуса .....	471
Острая сосудистая недостаточность (коллапс) .....	473
Артериит Такаясу .....	474
Нейроциркуляторная дистония .....	476

<b>Глава XII. Нарушения ритма сердца</b> .....	483
Синусовая тахикардия .....	483
Синусовая брадикардия .....	485
Преждевременное сокращение желудочков (желудочковая экстрасистолия) .....	487
Синдром слабости синусового узла (дисфункция синусового узла) .....	490
Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия .....	493
Предсердные тахиаритмии .....	493
Атриовентрикулярная тахиаритмия .....	494
Предсердная эктопическая тахикардия .....	498
Атриовентрикулярная узловая реципрокная наджелудочковая тахикардия .....	500
Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта .....	502
Ускоренный идиовентрикулярный ритм сердца .....	510
Синдром удлиненного интервала QT .....	512
Желудочковая тахикардия .....	514
Желудочковая тахикардия типа «пируэт» .....	519
Фибрилляция желудочков .....	522
Атриовентрикулярная блокада I степени .....	525
Атриовентрикулярная блокада II степени .....	527
Полная атриовентрикулярная блокада .....	529
Асистолия .....	544
Кардиологические причины внезапной смерти .....	545
<b>Глава XIII. Сердечная недостаточность</b> .....	550
Отек легких .....	559
Острая левожелудочковая сердечная недостаточность .....	560
Острая правожелудочковая сердечная недостаточность .....	561
<b>Приложение</b> .....	562
<b>Предметный указатель</b> .....	590



## Глава I

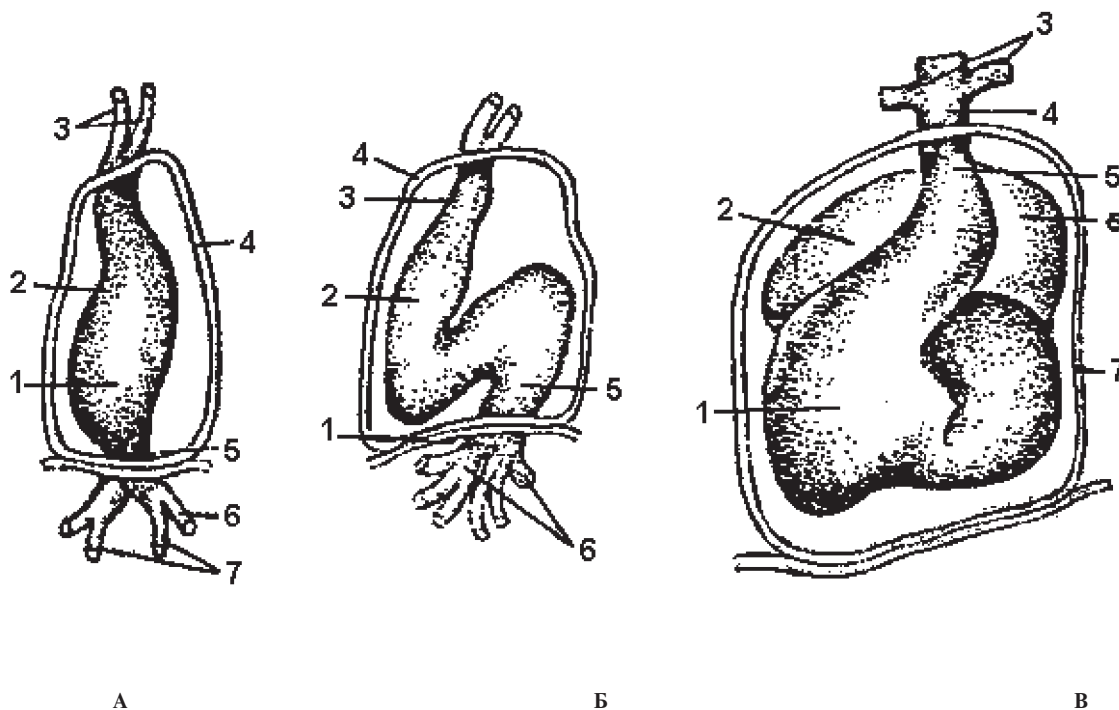
ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА И СОСУДОВ

## Эмбриология и анатомия сердца плода

Закладка сердца появляется у эмбриона в конце 2-й недели развития из простой трубки (стадия трубчатого сердца), через которую кровь переходит одним сплошным потоком (рис. 1). В конце 3-й — начале 4-й недели у эмбриона 2–3 мм длиной неравномерный рост сердечной трубки приводит к изменению и усложнению формы. Образуется сигмовидное сердце, в котором различают венозный синус, следующий за ним венозный отдел, артериальный отдел (первичный желудочек) и затем артериальный ствол. В этот период сердце начинает сокращаться. В дальнейшие стадии развития венозный и артериальный отделы сердца разрастаются и между ними возникает глубокая перетяжка.

Из венозного отдела образуются два больших выроста, представляющих собой первичные ушки сердца. Оба колена артериального отдела постепенно срастаются. Так

формируется двухкамерное сердце эмбриона (4-я неделя развития). На этой стадии существует лишь большой круг кровообращения; малый круг складывается позже в связи с развитием легких. Если развитие сердца останавливается на этой стадии, то ребенок рождается с двухкамерным сердцем. Дальнейшим этапом развития является образование межпредсердной перегородки (стадия трехкамерного сердца), при этом предсердия сообщаются между собой посредством овального окна. На 6-й неделе развития эмбриона происходит разделение желудочковой камеры (стадия четырехкамерного сердца), одновременно формируются атриовентрикулярные клапаны и происходит разделение общего артериального ствола на аорту и легочную артерию. Нарушение процесса развития сердца приводит к различного типа врожденным порокам. Ниже приведены основные этапы морфогенеза сердца (табл. 1).



**Рис. 1.** Эмбриональное развитие сердца (схема). А — трубчатое сердце: 1 — венозный отдел (первичное предсердие), 2 — артериальный отдел (первичный желудочек), 3 — первичные аорты, 4 — перикард, 5 — венозный синус, 6 — желточная вена, 7 — пупочные вены; Б — сигмовидное сердце: 1 — венозный синус, 2 — артериальный отдел (первичный желудочек), 3 — артериальный ствол, 4 — перикард, 5 — венозный отдел, 6 — общие кардинальные вены; В — 3-камерное сердце: 1 — желудочек, 2 — правое предсердие, 3 — шестая артериальная дуга, 4 — восходящая часть аорты, 5 — артериальный конус, 6 — левое предсердие, 7 — перикард.

Таблица 1

## Этапы морфогенеза сердца

Номер горизонта по Streeter	День	Этап морфогенеза
X	20-22	Первое слияние эпимиокардиальных слоев билатеральных зачатков сердца
X	20-22	Завершение слияния зачатка сердечной луковичи и зачатка желудочков
?		Первое появление миофибрилл в миокарде
X	20-22	Первое сокращение миокарда
XI	22-24	Начинается ток крови через сердце
X	20-22	Появление наружных атриовентрикулярной и бульбовентрикулярной выемок (борозд)
X	20-22	Появление раннего сердечного изгиба
XI	22-24	Достижение S-образного изгиба
XII-XVII	24-36	Расширение и вентрикуломедиальная ротация зачатка правого желудочка
XIV	28-30	Появление первичной межпредсердной перегородки
XVI	32-34	Впервые обнаруживается перфорация (вторичное отверстие) в межпредсердной перегородке
XVI	32-34	Впервые определяется вторичная межпредсердная перегородка
XIII-XVI	26-34	Центровка (выравнивание) полости правого предсердия и зачатка правого желудочка
XIII	26-28	Первое обнаружение вентральной и дорсальной эндокардиальных подушек
XVI	32-34	Первичное отверстие закрывается из-за слияния первичной перегородки с эндокардиальной подушкой
XVI	32-34	Объединение вентральной и дорсальной эндокардиальных подушек
XIII	26-28	Первое появление клеток в эндокардиальном желе
XII	24-26	Первое определение трабекул в области желудочков
XIV	28-30	Первое обнаружение мышечной межжелудочковой перегородки
XV	30-32	Впервые обнаруживается аорто-легочная перегородка
XVII	34-36	Полное внутреннее разделение аортальной сумки аорто-легочной перегородкой
XVI-XVII	32-36	Ротация дистального сегмента луковичи сердца
XIII	26-28	Первое обнаружение перегородки (гребня) луковичи сердца
XV	30-32	Полное дистальное разделение луковичи сердца
XVIII	36-38	Полное проксимальное разделение луковичи с закрытием межжелудочкового отверстия
XV	30-32	Появление вставочного роста припухлости, образующей полулунные клапаны
Длина эмбриона 40 мм		Полулунные клапаны достигают правильной формы
?	?	Сформированы атриовентрикулярные клапаны
X	20-22	Сформированы дуги аорты I
XI	22-24	«Сплавление» дорсальной аорты
XIII	26-28	Дуги аорты I исчезают
XII	24-26	Сформированы дуги аорты II
XIV	28-30	Дуги аорты II исчезают
XIII	26-28	Сформированы дуги аорты III
XIII	26-28	Сформированы дуги аорты IV
XVII	34-36	Дорсальная аорта между дугами III и IV исчезает
XVIII	28-30	Дорсальная аорта (справа или слева) сформирована дистально от IV дуги
XIV	28-30	Дуги аорты VI сформированы
XVII	34-36	Дорсальная порция одной (левой или правой) дуги аорты VI исчезает
XIII	26-28	Зачаток главной легочной вены «выступает» из предсердия
XIV	28-30	Главная легочная вена соединяется с венозным сплетением легких
?	?	Определяется зачаток коронарных вен в коронарном синусе
XVIII	36-38	Определяется зачаток коронарных артерий
Длина эмбриона 60 мм		Левая передняя кардинальная вена облитерируется
XX	40-42	Определяется мезентериальная часть нижней полой вены
XVI	32-34	Впервые гистологически определяется проводящая система
XXIII	46-48	Проводящая система сформирована в полном объеме
Длина эмбриона 60-100 мм		Идентифицируется система волокон Пуркинье
XIV	28-30	Впервые в сердце и крупных сосудах гистологически определяется нервная ткань

**Макроскопически** в сердце плода относительно толстые стенки миокарда и маленькая полость, большие относительные размеры предсердий по сравнению с другими возрастными периодами жизни. Это отражается на процессе наполнения сердца в диастолу и на особенностях систолической функции — большой зависимости сердечного выброса плода от частоты ритма, ограничением способности увеличивать сердечный выброс в условиях перегрузки или аритмии. Высокое легочное сосудистое сопротивление и низкое системное сосудистое сопротивление, а также значительный перевес минутного объема крови правого желудочка над левым (около 60% общего объема кровотока приходится на правый желудочек и только 30% — на левый) проявляется в преобладании массы миокарда правого желудочка над левым.

**Гистологически** фетальный миокард содержит меньше сократительных миофибрилл, чем эластических элементов, и эти миокардиальные структуры имеют в основном хаотичное расположение, что не наблюдается в более старшем возрасте. Миокард плода характеризуется незрелостью межклеточных связей, что отражается на уменьшении скорости распространения возбуждения и сокращения миокарда.

Сердце плода в качестве основного источника энергии утилизирует глюкозу; использование миокардом жирных кислот практически отсутствует. Повышение функциональных возможностей миоцитов тесно связано со скоростью созревания ферментных систем. Повышение активности митохондриального фермента цитохром — С оксидазы в сердце плода наблюдается с увеличением его гестационного возраста.

## Кровообращение плода

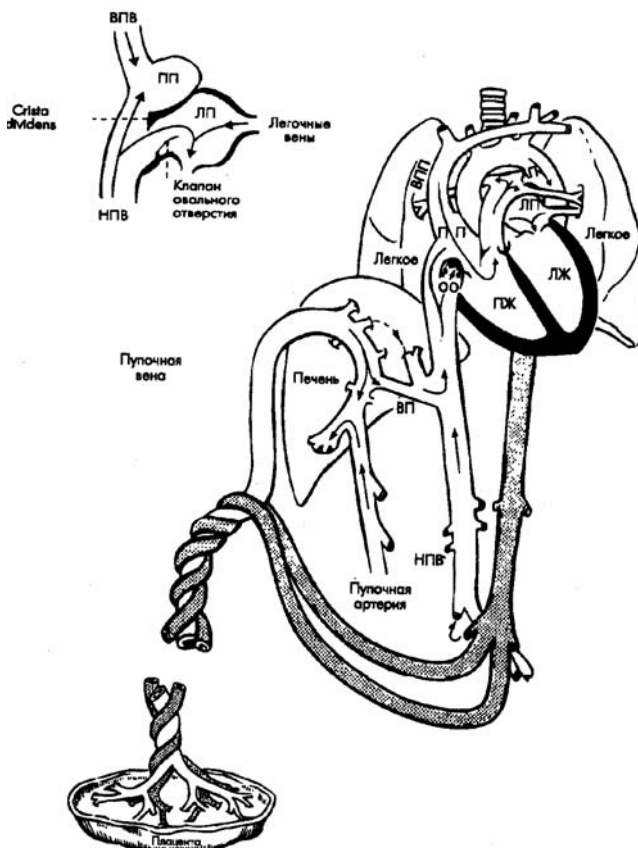
Кровообращение в единой функциональной системе мать — плацента — плод является ведущим фактором, обеспечивающим нормальное течение беременности, рост и развитие плода.

С конца второго месяца жизни у плода функционирует собственное кровообращение (рис. 2).

Поток оксигенированной крови из плаценты, через пупочную вену на поверхности печени распределяется в двух направлениях: один поступает в воротную вену, принося с собой 50% всей крови, другой — продолжая пупочную вену в виде аранциева протока, впадает в нижнюю полую вену, где плацентарная кровь смешивается с венозной кровью, поступающей от органов таза, печени, кишечника и нижних конечностей. Кровь, поступающая по полым венам в правое предсердие, разделяется на два русла. Основная масса крови (60%) из нижней полых вен, благодаря наличию клапанообразной складки в правом предсердии (евстахиевой заслонки), поступает через овальное окно в левое предсердие, левый желудочек и аорту. Оставшаяся кровь из нижней полых вен и кровь из верхней полых вен поступает через правое предсердие в правый желудочек и дальше в легочный ствол. Эта кровь через легочную артерию направляется в нефункционирующие легкие и артериальный (боталлов) проток, поступая в нисходящую часть аорты ниже места отхождения сосудов, доставляющих кровь к мозгу.

Таким образом, для фетального кровообращения характерно:

- оба желудочка сокращаются и нагнетают кровь в магистральные сосуды в большей степени параллельно и одновременно;



**Рис. 2.** Схема кровообращения плода. Верхний конец полых вен сообщается непосредственно с левым предсердием через овальное отверстие (см. вставку) и с правым предсердием (по Dawes J.S.). ПП и ПЖ — правые предсердие и желудочек; ЛП и ЛЖ — левые предсердие и желудочек; ВПВ — верхняя полая вена; НПВ — нижняя полая вена; АП — артериальный проток; ВП — венозный проток; ОО — овальное отверстие.

Таблица 2

**Морфометрические показатели сердца плода в зависимости от срока беременности  
(по данным эхокардиографии) (Стрижаков А.Н. с соавт., 1991)**

Показатель	Срок беременности, недели				
	20-23	24-27	28-32	33-37	38-41
КСР п/ж, см	0,55±0,01	0,77±0,01	0,98±0,01	1,21±0,02	1,36
КСР л/ж, см	0,35±0,01	0,51±0,01	0,65±0,01	0,83±0,01	0,96±0,01
КДР п/ж, см	0,59±0,02	0,84±0,02	1,17±0,02	1,41±0,02	1,47±0,01
КДР л/ж, см	0,37±0,01	0,57±0,01	0,80±0,02	0,98±0,01	1,05±0,01
Т л/ж, см	0,19±0,01	0,21±0,01	0,22±0,01	0,32±0,01	0,40±0,01
Т п/ж, см	0,19±0,01	0,21±0,01	0,24±0,01	0,35±0,01	0,44±0,01
ММ л/ж, г	0,65±0,03	1,40±0,06	2,16±0,10	5,03±0,29	8,41±0,31
ММ п/ж, г	0,74±0,04	1,62±0,07	3,26±0,15	7,42±0,38	10,5±0,29
Дао мм	3,82±0,07	4,53±0,06	5,14±0,7	5,86±0,12	6,74±0,07

Таблица 3

**Допплерографические показатели кровотока плода через клапаны (см/с) (Стрижаков А.Н. с соавт., 1991)**

Клапан	Срок беременности, недели		
	28-32	33-37	38-41
Аортальный клапан	81,42±1,72	87,64±1,34	95,0±1,05
Клапан легочной артерии	70,0±2,23	77,69±2,24	84,58±1,0
Митральный клапан	44,75±0,65	44,57±0,78	49,91±0,73
Трикуспидальный клапан	52,18±1,01	54,21±0,90	56,40±0,79

- правый желудочек нагнетает примерно 2/3 от общего сердечного выброса;
- правый желудочек нагнетает кровь против относительно большего нагрузочного давления;
- легочный кровоток снижен, составляет приблизительно 7% сердечного выброса (по 3,5% на каждое легкое соответственно);
- функционирование гемодинамически значимых шунтов:
  - кровоток через артериальный проток, направление справа-налево, составляет 60% от общего сердечного выброса;
  - функционирование право-левого шунта, обусловленное более высокой резистентностью легочной артерии относительно аорты, несмотря на одинаковые значения давления (70/45 мм рт. ст.);
- давление в правом предсердии незначительно преобладает над давлением в левом предсердии;
- плацентарная кровь насыщена кислородом на 70% и имеет кислородное давление 28-30 мм рт. ст.;
- незначительные изменения свойств крови наблюдаются в левом предсердии: так, насыщение кислородом составляет 65%, то есть незначительно превышает в правом предсердии — 55%. Давление кислорода в левом предсердии — 26 мм рт. ст. в отличие от давления в правом предсердии — 16-18 мм рт. ст.;
- давление кислорода в головном мозге и миокарде относительно выше;
- плацентарный кровоток делится на два потока:
  - поток через венозный проток;
  - поток через печень, преобладающий в левой доле;
- плацентарный кровоток характеризуется более высокой скоростью и низкой резистентностью сосудистого русла, данный кровоток ответственен за обмен

кислорода на углекислый газ, служит для доставки питательных веществ плоду. Таким образом, плацента является активным метаболическим органом;

- легкие являются целым органом, в них происходит извлечение кислорода, после рождения происходит изменение метаболических функций. Легкие на поздних сроках гестации секретируют внутриальвеолярную жидкость и производят сурфактант;
- имеет место снижение кровотока через сужение аорты;
- попадание крови в правый желудочек и легочную артерию происходит через верхнюю полую вену и коронарный синус.

**Морфометрические и гемодинамические показатели сердца плода**

Объективно оценить морфометрические и гемодинамические показатели сердца плода позволяет фетальная эхокардиография (табл. 2, 3).

**Кровообращение в переходный период**

В физиологии кровообращения плода при переходе от внутриутробной жизни к постнатальной остается еще много невыясненного. Особенности гемодинамики плода во второй половине неосложненной беременности дают основание говорить о том, что изменения после рождения не являются только скачкообразной перестройкой функций, выполняемых различными отделами сердца. Выявленные особенности свидетельствуют о наличии у плода планомерной подготовки гемодинамики к перестройке для внеутробной жизни, в которой начинает превалировать левый желудочек.

Существенные изменения кровообращения происходят в первые часы и дни после рождения ребенка:

- имеет место усиление кровотока в малом круге кровообращения;
- закрытие венозного и артериального протоков, овального окна, устранение шунтирования крови через данные образования;
- устранено функционирование плаценты. Плацентарная трансфузия прекращается во время перевязывания или наложения скрепки на пуповину после рождения;
- становление эффективного легочного обмена.

Многие факторы влияют во время переходной гемодинамической адаптации, основными из которых являются: зрелость сердечно-сосудистой системы, пренатальная и постнатальная асфиксия, гестационные факторы, неблагоприятные случаи во время беременности, тип родов (вагинальный или кесарево сечение).

### Закрытие овального окна

Увеличение легочного кровотока вместе с первым вздохом приводит к большому легочному венозному возврату, соответствующему растяжению левого предсердия. Последующее увеличение давления в левом предсердии при увеличении кровотока есть ответная реакция на нарастание гемодинамической нагрузки в левом желудочке из-за устранения из кровообращения слаборезистентной плаценты. Прекращение umbilicalного венозного тока приводит к уменьшению давления в правом предсердии в соответствии со степенью закрытия овального окна клапаном. Это закрытие не закончено и предусматривает потенциальное функционирование право-левого шунтирования, особенно в сочетании с обильным аорто-легочным сбросом крови через артериальный проток.

У 50% здоровых детей право-левое шунтирование через овальное окно эпизодически функционирует от 8 дней до одного года жизни. У остальных 50% детей функционирование овального окна продолжается до 5 лет, у 25% из них открытое овальное окно сохраняется и во взрослом возрасте. В большинстве случаев открытое овальное окно наблюдается без гемодинамического функционирования, что позволяет отнести данное анатомическое образование в группу малых аномалий развития.

### Закрытие артериального протока

Закрытие артериального протока происходит под воздействием повышающегося уровня  $pO_2$  крови новорожденного, относительно плода. Однако предлагаются другие механизмы закрытия протока — это воздействие брадикинина, простагландинов и автономных неврологических эффектов.

Несмотря на точный и выверенный механизм физиологического закрытия артериального протока, имеются определенные факторы, контролируемые данный процесс и состояние легочных сосудов (резистентность малого круга кровообращения), фармакологическое состояние простагландинов и неординарные клинические проявления.

Закрытие артериального протока у новорожденных возможно при применении индометацина, который блокирует синтез простагландинов, что подтверждено экспериментальными исследованиями. Для предупреждения закрытия протока производится внутривенное введение растворов простагландинов (PGE 1). Появление эффекта от  $pO_2$  и простагландинов является возрастозависимым факто-

ром и в основном происходит в поздние сроки гестации и ранние периоды внеутробной жизни.

### Другие изменения гемодинамики

Пассивно происходит закрытие венозного протока, который является открытым только в первые дни после рождения. Большие изменения претерпевает портальная циркуляция, в которой происходит перераспределение кровотока. Прекращается кровоснабжение наиболее оксигенизированной кровью левой доли печени, замещаясь на скудно оксигенизированную портальную венозную кровь. Мозговой кровоток, пользующийся предпочтением у плода, увеличивается в периоде новорожденности для нивелирования послеродовой асфиксии и увеличенного уровня  $pCO_2$ . Церебральный неонатальный кровоток уменьшается после периода новорожденности с одновременным уменьшением существующего выраженного лево-правого шунтирования через артериальный проток.

Кровоток в верхне-брыжеечной артерии, отходящей от чревного ствола, уменьшается в продолжение нормального периода новорожденности. Данный кровоток подвержен воздействию таких стрессов, как метаболический ацидоз, переполнение и растяжение желудка, геморрагии в желудочно-кишечном тракте, имеющие место у новорожденных с проявлениями некротического энтероколита.

*Изменение параметров переходной гемодинамики с течением времени.* Параметры, свойственные для переходной циркуляции, испытывают на себе влияние многочисленных факторов. В период новорожденности выраженное воздействие на качество переходного типа гемодинамики оказывает время наложения акушерских скобок на пуповину. Продолжительность данного времени оказывает значительное воздействие на продолжительность переходного периода к нормальному функционированию собственной гемодинамики новорожденного. В исследованиях Ya приводится сравнение раннего наложения скобок на пуповину (5-30 секунд после родов) с более поздним (больше 3 минут). Получено достоверное различие по частоте уменьшения давления в легочной артерии и изменению ЭКГ-параметров. Трансфузия плаценты при более позднем наложении скобок на пуповину доставляет новорожденному на 60% больше крови в его бассейн, чем при раннем наложении. Данный дополнительный объем крови обеспечивает как правое, так и левое предсердие дополнительным объемом (так называемый «плюс»-объем), обуславливая более высокое среднее давление. Среднее предсердное давление, по результатам проведенного исследования, достигает исходного уровня в течение 2-3 часов. При повышенной вязкости крови уменьшение дополнительного объема и нормализация предсердного давления до исходного уровня, особенно у детей с более поздним наложением скобок на пуповину, не достигает соответствующего уровня даже после 10 часов после родов. Артериальное легочное давление нормализуется своевременно.

Сердце выполняет большую работу по сравнению с новорожденными, которым было произведено более раннее наложение скобок на пуповину, так как сердце принимает на себя дополнительную гемодинамическую нагрузку по перекачиванию плацентарной крови. Данное состояние подтверждается различными изменениями электрокардиограммы:

- удлиняется интервал P-R;
- увеличивается амплитуда зубцов P, QRS;

- увеличивается продолжительность интервала QT;
- возрастает амплитуда зубца T в V<sub>1</sub>;
- увеличивается амплитуда P во втором стандартном отведении;
- увеличивается амплитуда зубцов Q, R и S в V<sub>6</sub>.

Стушение крови и увеличение вязкости крови, по данным Harned H.S., Frantz E.G., способствует увеличению резистентности легочных сосудов. Уменьшение артериального рО<sub>2</sub> наблюдается при более позднем наложении скобок, то есть наблюдается зависимость от продолжительности данного временного интервала. Данное уменьшение происходит совместно с увеличением вязкости крови, уровень рСО<sub>2</sub> имеет более стабильное увеличение. Повышенная вязкость крови может происходить за счет плацентарной трансфузии или других факторов, возможно, имеет место неблагоприятное воздействие на функционирование сердечно-сосудистой системы. Стрессорное увеличение системного артериального давления за счет воздействия на левый желудочек значительно увеличенной рабочей нагрузки. Определение функционального состояния левого желудочка производится по продолжительности его систолы и может быть уменьшено.

Интерстициальный отек легких обуславливает увеличение частоты дыхательных движений, резистентность сосудов легких, уменьшение функционального остаточного дыхательного объема. Одышка может наблюдаться и в изолированном случае при повышении вязкости крови, которая в крайних случаях может обуславливать явления сердечной недостаточности.

В узком смысле слова «нормальное» временное регулирование плацентарной трансфузии возможно при патологическом состоянии, сопровождающемся повышенной вязкостью крови, путем уменьшения временного интервала и раннего механического прерывания плацентарной трансфузии. Рекомендуется раннее наложение скобок для уничтожения чрезмерной плацентарной трансфузии, не более 30 секунд. Наоборот, для избежания нежелательной гиповолемии, при подозрении на возникновение данного состояния новорожденному рекомендуется дополнительная плацентарная трансфузия, то есть позднее наложение скобок.

### **Гемодинамические параметры переходной гемодинамики**

#### **ЛЕГОЧНАЯ ЦИРКУЛЯЦИЯ**

- Давление в легочной артерии (ЛАд):
  - ЛАд=Сд (системное давление) в первые часы жизни;
  - ЛАд<Сд первые 3 часа жизни вместе с перевязкой пуповины;
  - ЛАд=Сд в течение 10 часов жизни вместе с перевязкой пуповины;
  - ЛАд=1/2Сд 24 часа, в пределах 48 часов ЛАд в систолу примерно равняется 30 мм рт. ст.;
  - ЛАд на уровне взрослых через несколько недель жизни.
- Артериальный легочный кровоток (АЛК):
  - 4 л/мин/кв. м в первые дни.
- Резистентность легочной артерии (РЛА):
  - быстрое непосредственное снижение резистентности и увеличение уровня О<sub>2</sub>;

- РЛА=1/2 системной резистентности первые 20 часов жизни;
- РЛА остается умеренно увеличенной (выше уровня взрослого человека) первые 2 месяца жизни;
- данное увеличение резистентности свойственно как для правой, так и для левой легочных артерий, продолжается в раннем детстве.

#### **СИСТЕМНАЯ ЦИРКУЛЯЦИЯ**

- системный кровоток (СК)=2,3-3,1 л/мин/кв. м вместе с УО=4 мл после закрытия артериального протока;
- Сд=72/47 мм рт. ст., в ближайшее время после рождения увеличивается до 94/72 мм рт. ст.;
- системное рО<sub>2</sub>=30 мм рт. ст. за 10 минут, 60 мл за 15 минут, 80 мл за 1 час, 90 мл в течение первых 24 часов жизни;
- системное рСО<sub>2</sub>=60 мм рт. ст. при рождении (рН=7,28-7,30), достигая уровня взрослого человека на 1-2 часу жизни.

#### **ШУНТИРОВАНИЕ**

- Общий веноартериальный проток существует первые 2 дня, равняется 15-20% сердечного выброса, превышает шунтирование через овальное окно.
- Артериальный проток:
  - право-левое шунтирование в первые 1-2 часа;
  - частичное закрытие через 10-20 часов;
  - лево-правое выраженное шунтирование, составляя 30-50% левожелудочкового выброса;
  - анатомическое закрытие начинается через несколько недель, трансформируется в связку у 90% детей через 90 дней жизни.
- Овальное окно:
  - право-левое шунтирование у 50% новорожденных после 8 дней жизни, воздействие патологических состояний и выраженного родового стресса;
  - явное наличие открытого овального окна (подтверждено при зондировании) в 5-летнем возрасте у 50% детей и 25% взрослых.
- Венозный проток:
  - функциональное закрытие в течение минут, явное в 1 сутки;
  - возможно прохождение зондом в 3-5 день жизни;
  - полное анатомическое закрытие к 2-3 неделе.

#### **ПЛАЦЕНТАРНАЯ ЦИРКУЛЯЦИЯ:**

- плацентарный артериальный кровоток прекращается к 45-60 секундам;
- плацентарный венозный кровоток первоначально на уровне 75 мл/кг/мин замедляется после 2 минут, почти полностью прекращаясь около 3 минуты, незначительный дренаж к 5 минуте.

#### **ОБЪЕМ КРОВИ:**

- поздняя перевязка плаценты увеличивает объем крови у новорожденного на 60%;
- объем крови составляет плюс около 33% после 8-15 минут и плюс 25% после 30 минут при сравнении с ранним наложением скобок;
- масса эритроцитов больше на 40-50% при позднем наложении скобок.

Данные гемодинамические изменения переходной циркуляции сопровождаются следующими клиническими явлениями:

Морфометрические показатели сердца новорожденного

Показатель	
Масса сердца	16-20 г
Масса правого желудочка	6,14 г
Масса левого желудочка	7,15 г
Окружность аорты	2,0 см
Окружность легочной артерии	2,7 см
Окружность митрального отверстия	3,2 см
Окружность трикуспидального отверстия	3,9 см

- Сердечные шумы выслушиваются у большинства новорожденных — 85%. Эти шумы обусловлены временным функционированием в течение первых 8 часов у нормальных новорожденных — артериальный проток с лево-правым шунтированием. Отдельные шумы возникают в раннюю и позднюю систолу, регистрируются при аускультации и на фонокардиограмме.
- Изменения ЭКГ наблюдаются в продолжение первых 1/2-1 часа жизни, когда интервалы P-R, QRS и зубец T первично удлиняются, снова становясь короткими через несколько часов. Самое значительное изменение претерпевает зубец T в V<sub>1</sub>, являясь положительным, предположительно за счет систолической перегрузки ПЖ, затем — более отрицательным после 24 часов жизни, в то время как зубец T в V<sub>6</sub> становится более положительным. Данные ЭКГ-изменения коррелируют со степенью артериального легочного давления. Постоянно положительный зубец T в V<sub>1</sub> в течение продолжительного времени периода новорожденности является критерием гипертрофии ПЖ.
- В обнаружении дополнительных информационных симптомов нормальной и измененной функции сердечно-сосудистой системы у плода и новорожденного играет большую роль эхокардиография, особенно в диагностике структурных аномалий перинатального периода.

### Кровообращение новорожденных

Сердце новорожденных имеет овальную форму, с преобладанием поперечных размеров. Желудочки примерно равны между собой. Размеры правого желудочка уменьшаются начиная со вторых суток жизни, к 5-7 дню размер составляет 93% от показателя первых часов жизни, в месячный срок — 80%. Левый желудочек в первые сутки жизни имеет также тенденцию к уменьшению до 5-7 дня, после чего наблюдается увеличение его диаметра, к месяцу увеличение размера левого желудочка составляет 112%. Предсердия и магистральные сосуды у новорожденного имеют большие размеры по отношению к желудочкам. Диаметр легочной артерии преобладает над аортой на 5 мм. На 1 кг массы тела новорожденного приходится около 5,5 г миокарда.

Основные морфометрические показатели сердца новорожденного представлены в табл. 4.

У новорожденных сердце пока еще мало адаптировано к увеличению как постнагрузки, так и преднагрузки, что связано со структурными особенностями миокарда и его метаболизма. В неонатальном периоде сердечная мышца еще представлена симпластом, состоящим из тонких, плохо разделенных миофибрилл, которые содержат большое количество

овальных ядер. Поперечная исчерченность отсутствует. Соединительная ткань только начинает появляться, эластических элементов очень мало. Эндокард состоит из двух слоев, отличается рыхлым строением. Богато представлена капиллярная сеть с большим количеством анастомозов между правой и левой венечными артериями. К концу первого месяца жизни происходит постепенное утолщение миофибрилл, они делаются мощнее, грубеет соединительная ткань, уменьшается количество ядер, форма их становится палочкообразной.

Важные изменения происходят в сосудистой стенке легочных артериол. Происходит постепенное увеличение просвета, уменьшение и истончение мышечного и интимального слоев. Такая инволюция легочных сосудов завершается к 3-й неделе жизни.

Сосудистая система большого круга кровообращения у новорожденных подвержена энергичному росту. В этом возрасте хорошо выражена капиллярная сеть, особенно во внутренних органах. Вены более узкие и емкость венозного русла равна артериальному. Постепенно нарастает эластичность магистральных сосудов.

Основными характеристиками кровообращения новорожденных являются:

- снижение резистентности легочного сосудистого русла, увеличение легочного кровотока;
- легочное артериальное давление намного меньше, чем системное артериальное давление;
- овальное окно закрыто;
- артериальный проток закрыт;
- устранение плацентарного кровотока, запустевание плацентарных коммуникаций;
- сердце начинает работать последовательно, весь основной выброс правого желудочка проходит через легкие (малый круг кровообращения), выброс левого желудочка — через большой круг кровообращения (каждый желудочек в отдельности накачивает 50% общего сердечного выброса);
- системное артериальное давление и периферическая резистентность сосудов большого круга кровообращения имеют большее значение, чем давление в легочной артерии и резистентность легочных сосудов.

## Диагностика заболеваний органов кровообращения

### Введение

Важность своевременной диагностики болезней системы кровообращения заключается в первую очередь в том, что большинство болезней сердца у взрослых имеют свои истоки в детстве. Да и у детей частота болезней сердца среди хрони-

ческой соматической патологии занимает одно из ведущих мест. Так, только врожденные пороки сердца и магистральных сосудов встречаются в 6-10 случаях на 1000 новорожденных, причем этот показатель может быть существенно выше, так как не учитывается тот факт, что в большинстве случаев мертворождение и смерть ребенка в первые дни жизни связаны с пороками сердца, не совместимыми с жизнью.

В последние годы существенно изменился спектр сердечно-сосудистых заболеваний. Если раньше в структуре заболеваемости сердца преобладал ревматизм, то в настоящее время первенство занимают неинфекционная патология сердца (функциональные кардиоваскулярные расстройства), вирусные и наследственные болезни сердечно-сосудистой системы. С успехами кардиохирургии тесно связана и другая проблема, касающаяся оперированного сердца, при этом возросла частота инфекционных осложнений (инфекционный эндокардит).

На изменение спектра сердечно-сосудистых заболеваний в детстве оказывают большое влияние экологические факторы. Так, если раньше болезнь Кешана относили к разряду редких идиопатических кардиомиопатий с неблагоприятным исходом, то в настоящее время установлено, что эта патология обусловлена нарушением обмена селена.

Большое влияние на возникновение патологии сердечно-сосудистой системы оказывает фактор урбанизации. Не секрет, что такие распространенные у подростков расстройства, как артериальная гипер- и гипотензия, аритмии, встречаются в несколько раз чаще у городских жителей по сравнению с сельскими.

Определилась группа заболеваний, которые педиатры и кардиологи считали как казуистические. В первую очередь это относится к болезни Кавасаки (слизисто-кожно-нодулярный синдром), которая в зарубежных странах является ведущей причиной приобретенных заболеваний сердца у детей. По данным Л.В.Брегель, эндемическая частота заболевания в нашей стране составляет ориентировочно 4,4 случая на 100 000 детского населения.

Трудности диагностического процесса в кардиологии заключаются в том, что многие болезни сердца в детстве имеют малосимптомное начало, с другой стороны, могут протекать под маской других заболеваний (например, астматический бронхит при левожелудочковой недостаточности, боли в животе при аномалиях коронарного кровообращения). Ряд заболеваний обнаруживается поздно, на стадии декомпенсации, когда помощь ребенку становится малоэффективной. Например, обнаружение легочной гипертензии клинически (одышка, «малиновый» румянец щек) и по другим объективным симптомам (ЭКГ, рентгенография грудной клетки) свидетельствует о декомпенсации, а не о начальной стадии заболевания. Это связано с тем, что если для диагностики артериальной гипертензии врач имеет простой тест — измерение артериального давления, то постановка диагноза легочной гипертензии, особенно на ранней стадии, требует проведения катетеризации правого желудочка.

Детская кардиология не имела бы дальнейшего развития без современной диагностической аппаратуры. Так, использование в клинической практике ультразвуковых методов исследования, включая цветовую доплерэхокардиографию, позволило выявлять патологию сердца даже у плода, заменяет катетеризацию и ангиографию. Однако, как бы ни были совершенны диагностические приборы, они не заменят клинического мышления врача.

## Анамнез

Анамнез может дать информацию о природе и тяжести заболевания, позволяет установить роль психологических, семейных, экологических и социальных факторов. Данные анамнеза служат основой для выбора методов диагностического исследования и определения возможных путей коррекции.

В каждом конкретном случае врач придерживается определенного собственного плана сбора анамнеза, однако во всех случаях выясняется семейный анамнез, анамнез жизни и анамнез настоящего заболевания.

**Семейный анамнез** имеет первостепенное значение в силу того, что большинство заболеваний сердца у детей в той или иной степени имеют наследственную основу. Наряду с этим семейный анамнез позволяет выявить причину появившихся у ребенка некоторых симптомов, а также дать прогностическую информацию. Так, вегетативный гомеостаз ребенок повторяет таковой одного из родителей, чаще матери. Поэтому родители, страдающие такими психосоматическими заболеваниями, как бронхиальная астма, нейродермит, различными аллергическими проявлениями, язвенной болезнью желудка (т.е. заболеваниями трофотропного плана, реализуемыми через парасимпатическую систему), имеют детей с кардиалгиями, артериальной гипотонией, различными нарушениями ритма сердца и проводимости. Если ребенок страдает артериальной гипертензией, пролапсом митрального клапана или имеет неспецифические нарушения процесса реполяризации на электрокардиограмме, то в семейном анамнезе часто имеет место отягощенность такими психосоматическими заболеваниями, как гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, тиреотоксикоз, глаукома и др. Семейный характер заболевания носят ревматизм, сосудистые дистонии, многие варианты аритмий. Явно наследственный характер болезни сердца наблюдается при некоторых кардиомиопатиях, заболеваниях соединительной ткани.

При сборе **анамнеза жизни** необходимо обратить внимание на течение ante- и перинатального периодов (патологическое течение беременности, заболевания и прием лекарственных препаратов во время беременности), а также осложненное течение родов (асфиксия, длительный безводный период, слабость родовой деятельности, недоношенность, крупный плод и др.). Так, краснуха, перенесенная матерью в первые месяцы беременности, повинна в рождении ребенка с врожденным пороком сердца. Патологическое течение родов может обусловить в дальнейшем формирование у детей нейровегетативных кардиоваскулярных расстройств (кардиалгии, сосудистые дистонии, аритмия).

Важно подробно выяснить особенности течения периода новорожденности и развития ребенка на 1-м году жизни (динамика физического и психомоторного развития, перенесенные заболевания, неврологические отклонения). Затруднения при кормлении, отставание в весе, росте и моторном развитии часто указывают на неблагополучие со стороны сердца у ребенка. Анализ развития ребенка в последующие годы включает: выявление частоты простудных заболеваний, наличие сопутствующих заболеваний и хронических очагов инфекции, психологическую обстановку в семье (неполная семья, алкоголизм родителей, неправильный стиль воспитания и др.) и вне семьи (конфликтные ситуации в школе и др.).



## Основные симптомы болезней системы кровообращения

**Одышка** (диспноэ, *dyspnoe*) — признак, обусловленный сердечной недостаточностью, приводящей к застою крови в легких, снижению эластичности легочной ткани и уменьшению ее дыхательной поверхности. Одышка может быть следствием как лево-, так и правожелудочковой недостаточности. При левожелудочковой недостаточности одышка возникает, когда затруднен отток крови из легочных вен в левое предсердие (пороки митрального клапана, кардиты, кардиомиопатии, констриктивный перикардит). Вследствие правожелудочковой недостаточности одышка развивается при остром и хроническом легочном сердце, тромбоэмболии легочной артерии, легочной гипертензии.

Одышка проявляется нарушением частоты, ритма и глубины дыхания, а также субъективными ощущениями недостатка воздуха. Обычно одышка появляется у детей на фоне или сразу после физической нагрузки и носит экспираторный или смешанный (инспираторный-экспираторный) характер. Постоянная одышка в покое является признаком декомпенсации кровообращения. Разновидностью такой одышки является ортопноэ (*orthopnoe*) — вынужденное положение сидя, принимаемое больным для облегчения дыхания при выраженной одышке. Крайним проявлением недостаточного насыщения артериальной крови кислородом является одышечно-цианотический приступ — резкое усиление одышки и цианоза у детей с врожденными пороками синего типа. Развитие приступа связано со спазмом выходного отдела правого желудочка, в результате чего вся венозная кровь поступает в аорту и вызывает гипоксию ЦНС. Приступы чаще наблюдаются в возрасте 2-5 лет при тетраде Фалло, реже — при других сложных врожденных пороках сердца (ВПС), сочетающихся со стенозом легочной артерии. Провоцирующими факторами являются физическая активность, малые хирургические манипуляции (аденотонзиллэктомия, санация зубов), психоэмоциональное напряжение. Во время приступа ребенок принимает вынужденную позу: присаживается на корточки или лежит с приведенными к животу ногами. Приступы бывают разнообразными по клиническим проявлениям. Короткие приступы не приводят к потере сознания, затяжной приступ сопровождается коматозным состоянием, развитием нарушения мозгового кровообращения. Во время приступа возникают резкая слабость, цианоз видимых слизистых оболочек и кожных покровов, тахикардия, частое глубокое дыхание, исчезает шум стеноза легочной артерии, падает АД.

Одышка не всегда обусловлена нарушением кровообращения и наблюдается при поражении других органов и систем. Одышка может быть следствием легочных заболеваний, а также возникать при повышенной возбудимости дыхательного центра (дыхательный невроз) вследствие нарушения функции вегетативной нервной системы.

**Боли в области сердца** (кардиалгии) являются одним из частых симптомов, обусловленных как заболеваниями самого сердца, так и рядом экстракардиальных процессов. Болевые ощущения в сердце порождают у ребенка серьезную тревогу и опасения за состояние здоровья и являются одной из самых частых причин обращения к врачу. Характеризуя чувствительные особенности кардиалгии, врач может составить суж-

дение об их происхождении. Для этого нужно уточнять их локализацию, время появления, постоянство или спорадичность болезненных явлений, интенсивность, длительность, связь с физическим напряжением, приемом пищи, психоэмоциональными воздействиями и другими факторами.

Кардиалгии, связанные с поражением самого сердца, наблюдаются у детей редко и в основном бывают при аномальном коронарном кровообращении, воспалении сердечной сорочки, при резком расширении сердца или магистральных сосудов. Так, при аномальном отхождении левой коронарной артерии от легочной (аномалия Бланта-Уайта-Гарленда) болевой синдром наблюдается только у 10% детей с данной патологией, он продолжается от 30 мин до нескольких часов. Боль дети характеризуют как сдавливающую, сжимающую, тяжелую. Она локализуется за грудиной и ощущается равномерно как с левой, так и с правой стороны груди, может распространяться на шею, челюсть, плечи.

При патологии сердечной сорочки боль в сердце обычно свидетельствует о сухом перикардите. Интенсивность боли варьирует от незначительной до резкой, боль усиливается при движении, глубоком вдохе.

Боли при неврозах обычно локализируются не за грудиной, а в области самого сердца, в частности его верхушке, бывают колющего или ноющего характера, сопровождаются рядом эмоциональных проявлений, в том числе двигательным беспокойством.

**Кашель** при заболеваниях сердечно-сосудистой системы развивается при резко выраженном застое крови в малом круге кровообращения и обычно сочетается с одышкой. Ночной кашель может явиться одним из ранних симптомов начальной стадии недостаточности левого желудочка застойного типа. Иногда кашель может быть ведущим симптомом, а одышка остается незамеченной. В отличие от кашля, возникшего при воспалительных процессах в дыхательных путях, сердечный кашель обычно сухой, лишь иногда выделяется небольшое количество мокроты. Кашель с обильным выделением пенистой мокроты наблюдается лишь при остром отеке легких и при приступах сердечной астмы. Кашель при патологии сердца может носить рефлекторный характер вследствие раздражения ветвей блуждающего нерва расширенным левым предсердием, дилатированной легочной артерией или аневризмой аорты.

**Кровохарканье** как симптом тяжелого поражения сердца редко наблюдается в детском возрасте и является прогностически неблагоприятным признаком. Возникновение кровохарканья может обусловить резко выраженная легочная гипертензия, выраженный застой крови в малом круге кровообращения, тромбоз ветвей легочной артерии.

**Обморок** — временная потеря сознания, наступающая в результате внезапной транзиторной и диффузной ишемии мозга. Обмороки могут быть обусловлены различными причинами: заболеваниями нервной системы, патологией сердечно-сосудистой системы, метаболическими нарушениями и др. Примерно в 10% случаев среди детей, нуждающихся в неотложной помощи, обмороки связаны с так называемой вазомоторной нестабильностью — нарушением сосудистого тонуса, приводящим к неадекватной перфузии головного мозга. Специфическими компонентами вазодепрессорного обморока являются:

- потеря сознания;
- падение, происходящее при отсутствии поддержки;

- внезапное начало;
- кратковременность.

В детской кардиологической практике наиболее часто встречаются следующие варианты вазодепрессорных обмороков:

- вазовагальные;
- ортостатические;
- синокаротидные;
- обмороки, возникающие при мочеиспускании, дефекации, кашле.

Дифференциальная диагностика вазодепрессорных обмороков проводится с истерией. Обмороки при истерии не сопровождаются ушибами и возникают всегда на людях. Истерические обмороки могут продолжаться до 1 часа, при этом пульс и артериальное давление остаются нормальными. В отличие от ортостатических или вазодепрессорных обмороков, при истерии состояние больного в положении лежа не улучшается. Характерным также является то, что при описании обморока больной истерией не проявляет тревоги и беспокойства.

Кардиальные обмороки являются грозным проявлением тяжелой болезни сердца и возникают при желудочковой тахикардии либо асистолии. Они наблюдаются при синдроме удлиненного интервала QT, аритмогенной дисплазии правого желудочка, идиопатической желудочковой тахикардии, поперечной атриовентрикулярной блокаде. Обмороки чаще всего развиваются во время физической нагрузки (бег, катание на велосипеде, коньках, купание) или психоэмоционального напряжения (ответ у доски в школе, звонок, испуг), т.е. при внезапном увеличении симпатической активности. У некоторых больных приступ возникает при внезапном пробуждении от ночного сна. Для каждого больного провоцирующие факторы бывают настолько однотипны, что в дальнейшем он сознательно старается избегать подобных ситуаций.

В ряде случаев приступу предшествует резкая головная боль, онемение рук, парестезия лица, потемнение в глазах. Данные признаки можно расценить как стадию предвестников синкопе или пресинкопальное состояние. При повторных приступах в этот период больные испытывают острое чувство тревоги, страха смерти. Собственно приступ сопровождается внезапной потерей сознания, арефлексией, его продолжительность — от нескольких секунд до 10 мин. Возможны судороги клонико-тонического характера, непроизвольное мочеиспускание, реже — дефекация. Больной может быть сильно травмирован из-за падения во время синкопе.

**Цианоз** при патологии сердечно-сосудистой системы может быть центральным и периферическим (акроцианоз). Периферический цианоз обычно непостоянный и связан с низким сердечным выбросом или отражает замедленный кровоток в капиллярах. Часто периферический цианоз наблюдается у детей с вегетативной лабильностью, сосудистой дисфункцией и даже может быть у здоровых детей раннего возраста на холоде (проходит при согревании). Легкий периферический цианоз наблюдается при многих заболеваниях сердца, сопровождающихся снижением сердечного выброса: кардитах, кардиомиопатиях, ревматизме, токсико-инфекционных состояниях. Изолированный цианоз вокруг рта, появляющийся при крике ребенка, обычно не является признаком гипоксемии и наблюдается у детей с повышенной нервно-рефлекторной возбудимостью.

Центральный цианоз имеет генерализованный характер и может носить различный оттенок от голубоватого до почти черного (синдром Айерсы).

Для возникновения цианоза при ВПС необходимо наличие:

- право-левого (веноартериального) шунта, что бывает при внутрисердечном и внутридугальном сообщении и стенозе легочной артерии (например, тетрада Фалло);
- единой камеры, в которой будет смешиваться системный и легочный кровоток (например, единственный желудочек);
- выраженного венозного застоя в легких при левожелудочковой недостаточности из-за обструктивных пороков левого сердца (митральный стеноз, стеноз аорты).

При длительном существовании цианоза у ребенка формируются барабанные пальцы. При сопутствующей анемии выявляемость цианоза уменьшается (невидимый цианоз), при этом окраска слизистых и кожных покровов становится бледно-серой.

Диффузный цианоз может быть связан с аномальными пигментами крови (метгемоглобином, сульфогемоглобином), патологией легких и респираторного тракта (атрезия хоан, ателектаз легких, болезнь Хаммена-Рича, болезнь гиалиновых мембран у новорожденных).

При ряде врожденных пороков сердца встречается дискретный цианоз. Так, цианоз на ногах при нормальных кожных покровах на руках бывает при преддугальной коарктации аорты или гипоплазии левого желудочка. Наличие цианоза на руках и его отсутствие на ногах характерно для транспозиции магистральных сосудов в сочетании с гипоплазией или перерывом дуги аорты.

Интермиттирующий цианоз наблюдается у больных с небольшим вено-артериальным сбросом крови только при физической нагрузке или других провоцирующих факторах (холод).

Появление цианоза в позднюю стадию заболевания (симптом Bard-Curtillet) наблюдается при синдроме Эйзенменгера, когда развивается вено-артериальный сброс крови через септальный дефект (например, при дефекте межпредсердной перегородки).

#### Другие изменения цвета кожных покровов

Временное побледнение кожных покровов наблюдается при состояниях, сопровождающихся вазоконстрикцией (обморок, испуг), постоянная бледность кожи свидетельствует о наличии у больного анемии. Резкая бледность лица наблюдается при тяжелой аортальной недостаточности. Бледность кожных покровов с яркой окраской щек, мочек ушей, кончиков пальцев, «малиновый» оттенок слизистых губ наблюдаются при легочной гипертензии. Кирпично-красный цвет щек развивается при выраженной полицитемии. Желтушность кожных покровов характерна для детей с хронической недостаточностью кровообращения, при пороках трехстворчатого клапана.

**Отеки** при заболевании сердца прежде всего появляются на голенях и стопах, они имеют плотную консистенцию, кожа над ними холодная. При прогрессировании отечного синдрома появляется анасарка — распространенные отеки, асцит, выпот в сердечную сорочку, плевру. Отеки при болезнях сердца всегда сочетаются с одышкой и другими признаками недостаточности кровообращения.

## Физикальное обследование

### Осмотр

#### Деформация грудной клетки

Частый признак патологии сердца, особенно у детей младшего возраста, — эластичные стенки грудной клетки легко поддаются смещению.

- Деформация грудной клетки в предсердечной области (voussure) стойкая диффузная — выпячивание предсердечной области вследствие давления сердцем изнутри. Данный симптом характерен для врожденных пороков сердца (см. горб сердечный).
- Деформация грудной клетки в правой подреберной области — см. Ауэнбруггера II симптом.
- Деформация грудной клетки в области рукоятки грудины пульсирующая — признак аневризмы корня или восходящей аорты: выпячивание в области рукоятки грудины, иногда во втором и третьем межреберных пространствах, сопровождаемое пульсацией, ощутимой при пальпации данной области.
- Деформация грудной клетки в предсердечной области (voussure) диффузная временная — выпячивание предсердечной области, расширение и заполнение межреберных пространств при значительном накоплении жидкости в перикардиальной сумке.

#### Сердечный горб (gibbus cardiacus)

- Признак значительного расширения и гипертрофии сердца, возникающий, как правило, в раннем детском возрасте, когда костный остов передней грудной стенки еще податлив. Наблюдается при врожденных пороках сердца, кардитах, кардиомиопатиях.
- Выбухание грудной клетки может быть парастернальным (при преимущественном увеличении правых отделов сердца) или левосторонним (при увеличении левых отделов сердца).
- Сердечный горб следует отличать от костных деформаций, возникших при рахите, наследственных аномалиях, после травмы.
- Выпячивание в области сердца без костных деформаций может быть при хроническом выпотном перикардите.

### Пальпация

#### Верхушечный (сердечный) толчок

Во время систолы сердце совершает сложное движение: сзади наперед и слева направо. В силу этого сердце ударяет верхушкой о грудную стенку, что создает периодические ограниченные ее выпячивания — пульсацию.

#### Верхушечный толчок отрицательный

Признак сращения висцерального и париетального листков перикарда: втяжение грудной клетки в области верхушки вместо выпячивания.

#### Верхушечный толчок-усиление

Расширение области видимого и прощупываемого верхушечного толчка; наблюдается при психическом возбуждении, физическом напряжении, при повышении температуры, нейроциркуляторной астении, гипертиреозе и др.

#### Верхушечный толчок приподнимающий

Вариант усиленного верхушечного толчка, когда палец исследуемого не преодолевает верхушечный толчок; наблюдается при гипертрофии левого желудочка.

#### Верхушечный толчок-ослабление

Признак слабости сердечной мышцы, выпота в перикард: верхушечный толчок разлитой, слабо прощупывается. Ослабление верхушечного толчка может быть обусловлено экстракардиальными факторами: ожирением, эмфиземой легких.

#### Верхушечный толчок диастолический

Признак резкого ослабления сердечной мышцы (при застойной сердечной недостаточности): легкий удар в области верхушки сердца, совпадающий не с систолой, а с диастолой (аналогичен патологическому усилению III тона).

#### Верхушечный толчок несмещаемый

Признак плевро-перикардиальных сращений: отсутствие смещаемости верхушечного толчка при перемене положения тела.

В норме при положении на левом боку верхушечный толчок смещается на 2–3 см влево, а при повороте на правый бок — на 1–2 см вправо или перестает прощупываться.

#### Смещение верхушечного толчка влево и вниз

Признак гипертрофии и/или дилатации левого желудочка или всего сердца.

При гипертрофии (дилатации) правого желудочка левый желудочек отодвигается кзади, при этом не наблюдается смещения верхушечного толчка вниз.

#### Пульсация легочной артерии

Признак дилатации легочной артерии, может наблюдаться при открытом артериальном протоке: систолический удар во втором межреберье, определяемый при пальпации.

NB. Систолическая пульсация нормальной легочной артерии может определяться при ателектазе легкого, идиопатической дилатации легочной артерии.

#### Кошачье мурлыканье (fremissement cataire)

Признак некоторых пороков сердца: ощущение вибрации при пальпации грудной стенки в результате турбулентного тока крови через деформированные клапаны или суженные отверстия.

#### Кошачье мурлыканье систолическое

Дрожание, непосредственно следующее за верхушечным толчком. Наблюдается при сужении аорты, дефекте межжелудочковой перегородки, открытом артериальном протоке.

#### Кошачье мурлыканье диастолическое (пресистолическое)

Дрожание, предшествующее верхушечному толчку. Наблюдается при сужении левого атриовентрикулярного отверстия.

### Аускультация сердца

#### Тоны сердца

##### Усиление I и II тона сердца

Основными экстракардиальными факторами являются: тонкая грудная клетка, лихорадка, анемия, нервное напряжение, тиреотоксикоз, прием препаратов, стимулирующих сердечную деятельность, опухоли заднего средостения. Кардиальными факторами являются усиленная сердечная деятельность при физической нагрузке, кардиосклероз.

**Ослабление I и II тона сердца**

Может происходить по разным причинам. К основным экстракардиальным причинам относятся ожирение, развитая мускулатура груди, опухоли передней грудной стенки, эмфизема легких, левосторонний выпотной плеврит. Кардиальными причинами могут быть обморок, коллапс, недостаточность кровообращения, инфаркт миокарда, миокардит, выпотной перикардит.

**Усиление I тона**

Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (хлопающий первый тон — специфический признак), экстрасистолия.

**Ослабление I тона**

Недостаточность митрального клапана, недостаточность аортального клапана, недостаточность трехстворчатого клапана, недостаточность клапана легочной артерии.

**«Бархатный тон» (син. симптом Дмитриенко)**

Признак первичного ревмокардита: особая мягкая бархатистость I тона на 2-3, реже — 5-6 неделе заболевания. По своему тембру напоминает звук от удара барабанной палочкой по туго натянутому бархату.

**Усиление II тона**

Артериальная гипертензия, легочная гипертензия (металлический акцент второго тона), скорректированная транспозиция магистральных сосудов, открытый артериальный проток, коарктация аорты, трехпредсердное сердце.

**Акцент II тона**

Преобладание громкости II тона при сравнительной аускультации аорты и легочной артерии.

**Ослабление II тона**

Недостаточность клапана аорты, недостаточность клапана легочной артерии, тяжелый аортальный стеноз, стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, недостаточность правого желудочка.

**Раздвоение (расщепление) первого тона**

Сердечный тон представляется как бы состоящим из двух коротких звуков, быстро следующих один за другим и вместе составляющих данный тон сердца. Наблюдается при всех ситуациях несинхронного сокращения желудочков сердца (аритмии, нарушение проводимости), разнице давления в большом и малом кругах кровообращения, артериальной или легочной гипертензии.

**Расщепление (раздвоение) II тона**

Наблюдается как физиологическое расщепление у здоровых детей, при артериальной гипертензии, пороках митрального клапана.

**Тон изгнания**

Резкий высокочастотный звук, возникающий в начале систолы непосредственно после I тона сердца. Он развивается при стенозе полулунных клапанов или же при состояниях, характеризующихся дилатацией аорты или легочной артерии. Аортальный тон изгнания лучше выслушивается на верхушке левого желудочка и во втором межреберье

справа. Легочный тон изгнания лучше слышен на выдохе у верхнего края грудины.

**Щелчки (клики) систолические**

Не связаны с изгнанием крови (тоны изгнания), возникают из-за натяжения хорд во время максимального прогибания створок в полость предсердия или внезапного выбухания атриовентрикулярных створок. Щелчки наблюдаются в мезосистолу либо в позднюю систолу. Обычно слышны при пролапсе митрального и трикуспидального клапанов, небольших аневризмах межпредсердной или межжелудочковой перегородки.

**Ритм галопа симптом**

Аускультативный феномен, заключающийся в наличии экстратона (или экстратонов) сердца. Свое название ритм галопа получил от того, что напоминает звук, издаваемый от удара о мостовую копыт лошади, скачущей галопом. В зависимости от времени возникновения экстратона различают ритм галопа диастолический, мезодиастолический, предсердный, пресистолический, протодиастолический и систолический.

**Систолический ритм галопа**

Возникает при одновременном сокращении правого и левого желудочков, нарушениях проводимости одной из ножек пучка Гиса. Может наблюдаться при инфаркте миокарда из-за несинхронного сокращения желудочков.

**Диастолический ритм галопа**

Обусловлен расслаблением тонуса сердечной мышцы: миокардиты, кардиомиопатии, застойная сердечная недостаточность.

**Протодиастолический ритм галопа**

Наиболее частая разновидность диастолического галопа, обусловлен усилением третьего тона вследствие дряблости мускулатуры левого желудочка. Протодиастолический галоп наблюдается при тяжелых острых и хронических миокардитах, кардиосклерозе, при тяжелых интоксикациях миокарда, инфарктах, у больных с клапанными пороками сердца, при далеко зашедшей сердечно-легочной недостаточности. Этот же ритм галопа может возникнуть при декомпенсации предварительно гипертрофированного левого желудочка.

**Шумы сердца****Левин интенсивность шумов:**

- 1 степень — слабый шум, выслушиваемый при сосредоточенной аускультации;
- 2 степень — слабые шумы;
- 3 степень — шумы средней силы;
- 4 степень — громкие шумы;
- 5 степень — весьма громкие шумы;
- 6 степень — шумы, выслушивающиеся на расстоянии (дистанционные шумы).

**Голосистолический (пансистолический) шум**

Возникает, когда имеется сообщение между двумя полостями, в которых на протяжении всей систолы сохраняется большая разница давлений. Основные причины:

- недостаточность митрального клапана;
- недостаточность трикуспидального клапана;
- дефект межжелудочковой перегородки;
- аортолегочные фистулы.

**Мезосистолический шум**

Шум, имеющий восходяще (крещендо) — нисходящую (декрещендо) ромбовидную форму. Основные причины:

- стеноз устья аорты;
- стеноз легочной артерии.

**Ранний систолический шум**

Шум, выслушиваемый только в начале систолы. Основные причины:

- небольшой дефект межжелудочковой перегородки;
- большой дефект межжелудочковой перегородки с легочной гипертензией.

**Поздний систолический шум**

Шумы, выслушиваемые после изгнания крови и не сливающиеся с тонами сердца. Основные причины:

- пролапс митрального клапана;
- подклапанный стеноз аорты.

**Вибраторный шум Стилла (Still's murmur)**

Наиболее характерный, не связанный с заболеванием сердца систолический шум, обусловлен вибрацией створок легочной артерии во время систолического изгнания, физиологической узостью выходного отдела правого желудочка, реже аномальными хордами правого желудочка. Выслушивается обычно в возрасте 2-6 лет.

**Ранний диастолический шум**

Возникает сразу после II тона, когда давление в желудочке становится ниже, чем в магистральных сосудах. Основные причины:

- недостаточность аортального клапана;
- недостаточность клапана легочной артерии.

**Средний диастолический шум**

Возникает в период раннего наполнения желудочков из-за несоответствия просвета клапана и кровотока. Основные причины:

- относительный стеноз левого атриовентрикулярного отверстия при дефекте межжелудочковой перегородки;
- относительный стеноз правого атриовентрикулярного клапана при дефекте межпредсердной перегородки.

**Шум Карей-Кумбса**

Разновидность среднедиастолического шума при острой ревматической лихорадке. Возникает из-за воспаления краев створок митрального клапана или избыточного накопления крови в левом предсердии вследствие митральной регургитации.

**Шум Флинта (Флинта симптом)**

Разновидность среднедиастолического шума при недостаточности аортального клапана. Шум возникает при попадании струи крови с аорты на переднюю створку митрального клапана.

**Систола-диастолический (постоянный) шум**

Возникает при сохранении постоянного кровотока между отделами высокого и низкого давления. Основные причины:

- открытый артериальный проток;
- системные артериовенозные свищи;

- коарктация аорты;
- прорыв синуса Вальсальвы в правые отделы сердца.

**Пульс**

Периодические, одновременно с систолой желудочков колебания стенок периферических артерий. Пульс чаще исследуют на лучевой артерии, которая расположена поверхностно, непосредственно под кожей между шиловидным отростком левой лучевой кости и сухожилием внутренней лучевой мышцы. В норме пульс регулярный (*p.regularis*), полный, хорошего наполнения (*p.plenus*), пульсовые волны одинаковой силы (*p.aequalis*).

**Варианты нарушения пульса****P.alternans**

Чередование сравнительно нормальных пульсовых волн со слабо ощущаемыми волнами. Наблюдается при снижении сократительной функции миокарда.

**P.arhythmicus**

Неправильный, неритмичный пульс.

**P.bigeminus (син. пульс Траубе)**

После каждых двух пульсовых ударов следует более длительная пауза.

**P.caprizans**

Сверхдикротический пульс; ощущение двух подъемов пульса вместо одного, причем меньший как бы насккивает на основную волну.

**P.celer (син. Гринингера-Куссмауля пульс, Корригана пульс)**

Скорый (скачущий) пульс; быстрый подъем и быстрое спадение пульсовой волны (например, при аортальной недостаточности).

**P.debilis**

Слабый, легко сдавливаемый пульс.

**P.deficiens**

Число пульсовых ударов, подсчитанных в 1 минуту на лучевой артерии, меньше, нежели число сердечных сокращений, определяемых в эту же минуту путем аускультации сердца. Наблюдается при перикардитах, тампонаде перикарда, мерцательной аритмии.

**P.dicroticus**

На спадающей части пульсовой волны ощущается дополнительно еще маленький подъем. Наблюдается при инфекционных заболеваниях, приводящих к расслаблению тонуса периферических сосудов.

**P.differens**

Различной силы пульс в одноименных артериях обеих сторон (например, при аневризме аорты, коарктации аорты, болезни Такаюсу).

**P.durus**

Твердый, трудно сдавливаемый пульс. Наблюдается при артериальной гипертензии.

**P.filiformis**

Нитевидный, едва улавливаемый слабый пульс (например, при сердечной слабости, коллапсе).

**P.fortis**

Сильный пульс (например, при физиологическом спортивном сердце).

**P.frequens**

Частый пульс (тахикардия). Наблюдается при многих физиологических и патологических состояниях кардиального и экстракардиального генеза. Например, при физическом и эмоциональном напряжении, лихорадке, тиреоток-

сикозе, анемиях. Основной кардиальной причиной частого пульса является сердечная недостаточность.

**P.inaequalis**

Неравномерный пульс, при котором продолжительность и сила отдельных ударов неравномерны. Характерен для аритмии.

**P.inanis (P.vacuus)**

Пустой пульс, слабое наполнение артерий.

**P.incidens**

После нормального удара определяется несколько волн нарастающей силы.

**P.intercurrens**

Тот или иной пульсовой удар слабее предыдущего и последующего.

**P.intermittens**

Пульс, при котором время от времени выпадает пульсовая волна.

**P.irregularis**

Неправильный и неравномерный пульс (различные паузы, различная сила отдельных ударов). Наблюдается обычно при аритмиях (экстрасистолия, мерцательная аритмия).

**P.irregularis perpetuus**

Беспорядочная аритмия, при которой почти нет одинаковых пауз и пульсовых волн (например, при мерцательной аритмии).

**P.magnus**

Большой пульс, хорошего наполнения и напряжения.

**P.mollis**

Мягкий, легко сжимаемый пульс (исчезает под давлением пальца). Наблюдается при артериальной гипотензии, коллапсе, инфаркте миокарда.

**P.myurus**

Ряд последовательно уменьшающихся пульсовых волн.

**P.myurus recurrens**

Нарастание пульса после убывания его.

**P.oppressus**

Твердый малый пульс.

**P.parvus**

Малый пульс (слабого наполнения и напряжения).

**P.plenus**

Полный пульс.

**P.paradoxus (пульс Кусмауля)**

Пульс исчезающий или ослабевающий во время вдоха.

**P.parvus**

Малый пульс.

**P.rarus**

Редкий пульс (брадикардия). Наблюдается при многих состояниях: гипотиреозе, атриовентрикулярной блокаде, внутричерепной гипертензии.

**P.respiratorius**

Пульс при дыхательной аритмии.

**P.saliens**

Прыгающий пульс, высшая степень p.celer.

**P.tardus**

Медленно нарастающая и спадающая пульсовая волна (противоположность p.celer). Характерен для аортального стеноза.

**P.tremulus**

Настолько слабый пульс, что ощущается как дрожание.

**P.trigeminus**

После каждых трех нормальных ударов следует более длительная пауза.

**P.undulans**

Волнообразный пульс.

**P.vibrans**

Дрожание, производимое кровью в сосудах, осязаемое как шум.

## Электрокардиография

### Нормальная электрокардиограмма

Программа обычного электрокардиографического исследования включает запись электрокардиограммы в 12 отведениях: трех стандартных (I, II, III), трех однополюсных от конечностей по Гольдбергеру (aVR, aVL, aVF) и шести прекардиальных (V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub>).

Специальные или дополнительные отведения используются для расширения и уточнения информации, полученной при регистрации ЭКГ по общепринятой программе в 12-ти отведениях. К ним относят: крайние правые прекардиальные (V<sub>3r</sub>-V<sub>6r</sub>), крайние левые прекардиальные (V<sub>7</sub>-V<sub>9</sub>), ортогональные отведения, отведения по Небу, пищеводные отведения и др.

**Зубец P** — характеризует охват возбуждением мускулатуры предсердий, форма зубца P напоминает полуовал с гладкими контурами. Первым возбуждается миокард правого предсердия, а затем левого. В отведениях I, II, aVF, aVL, V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub> зубец P положительный. Наибольшая амплитуда зубца P определяется во II стандартном отведении, но обычно не превышает 3 мм. В отведении aVR зубец P отрицательный, а в отведении V<sub>1</sub> — двухфазный с первой положительной фазой и второй отрицательной (P +/-). В III стандартном отведении зубец P может быть отрицательным, двухфазным, изоэлектричным, положительным, что определяется направлением электрической оси сердца.

**Зубцы Q, R, S** формируют желудочковый комплекс QRS и отражают процесс распространения возбуждения по миокарду желудочков сердца.

**Зубец Q** — первый отрицательный зубец желудочкового комплекса, обычно представлен не во всех отведениях; чаще хорошо виден в III стандартном отведении и левых грудных отведениях (V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>), амплитуда его не превышает 1/4 зубца R.

**Зубец R** — первый положительный зубец желудочкового комплекса. Амплитуда зубца в отведениях определяется направлением электрической оси и электрогенераторной активностью сердца. Наиболее высокие зубцы R бывают во II, III, aVF, левых грудных отведениях, низкоамплитудные — в aVL, V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>, в отведении aVR зубец R не определяется.

**Зубец S** — всегда отрицательный, его амплитуда определяется направлением электрической оси и электрогенераторной активностью сердца, наиболее глубокие зубцы S наблюдаются в правых грудных отведениях (V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>).

**Комплекс QRS** может иметь различную конфигурацию в зависимости от величины амплитуды составляющих его элементов, в полифазных комплексах могут быть два и более зубцов R и S. При этом зубец наибольшей амплитуды обозначается прописной буквой, а меньшей — строчными буквами. Если есть два зубца, то к обозначению второго добавляется штрих. Если желудочковый комплекс представлен одним отрицательным зубцом, то его обозначают прописными буквами.

**Зубец Т** отражает процесс быстрой реполяризации желудочков, окончание их возбуждения. Его амплитуда и полярность в отдельных отведениях у детей меняется с возрастом. В отведениях III, aVL, V<sub>1-2</sub> он может быть отрицательным или двухфазным, в отведении aVR — всегда отрицательный. Обычно большему зубцу R соответствует большая амплитуда зубца Т, поэтому принято считать не столько истинную величину зубца Т, сколько его соотношение с зубцом R. В среднем оно составляет 1:4, 1:3.

Зубец U появляется спустя 0,01-0,03 с после зубца Т, может вовсе не определяться. Как правило, зубец низкоамплитудный, не превышает 5 мм, положительный в отведениях I, II, aVR и левых грудных отведениях, может быть двухфазным. Обычно зубец U наиболее представлен в отведениях V<sub>2-4</sub>. Происхождение зубца U остается неясным, возможно, он отражает конечную фазу реполяризации волокон Пуркинье.

Интервал P-Q (P-R) соответствует времени прохождения импульса от начала возбуждения предсердий до начала возбуждения желудочков (время предсердно-желудочкового или атриовентрикулярного проведения). Он измеряется от начала зубца P до начала зубца Q. Поскольку зубец Q может отсутствовать, более правильно проводить измерение до начала зубца R. Продолжительность предсердно-желудочкового проведения зависит от частоты сердечных сокращений (ЧСС). Пределы нормальных колебаний интервала находятся между 0,11 с и 0,13 с. По интервалу от конца зубца P до начала зубца Q определяют положение изоэлектрической линии.

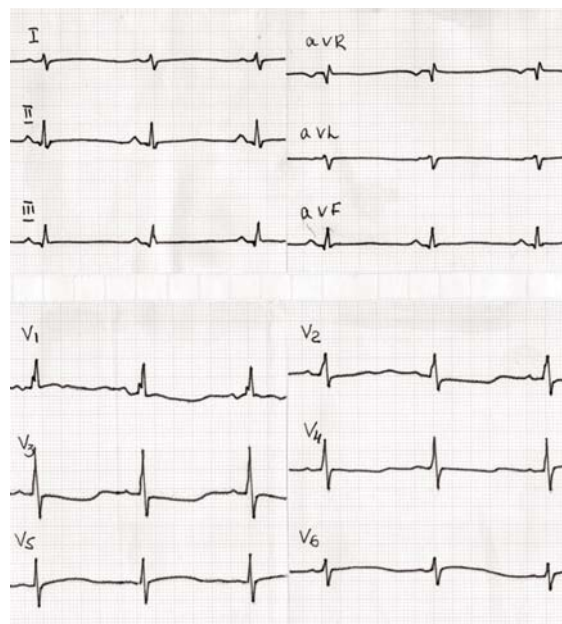
Сегмент ST определяется от конца зубца S до начала зубца T, отражает период ранней реполяризации. Положение сегмента ST совпадает с изоэлектрической линией. В норме сегмент ST может незначительно смещаться вверх (на 1 мм) или вниз (на 0,5 мм) от изолинии при сохраненной форме зубца T. Место соединения сегмента ST с комплексом QRS обозначают точкой j.

Интервал Q-T отражает электрическую систолу сердца — деполяризацию и реполяризацию желудочков и зависит от частоты сердечных сокращений. Для определения должного интервала QT при данной частоте сердечных сокращений предложен ряд математических формул.

Электрическая ось сердца является результирующим вектором QRS. Положение электрической оси во фронтальной плоскости определяют по углу  $\alpha$ . Нормальному положению электрической оси сердца соответствует угол  $\alpha$ , находящийся в секторе  $+30^\circ - +69^\circ$ , вертикальному —  $+70^\circ - +90^\circ$ , горизонтальному —  $+29^\circ - 0^\circ$ . Отклонение электрической оси сердца вправо устанавливается по углу в секторе  $+91^\circ - +120^\circ$ , резкое (патологическое) отклонение оси вправо — более  $+120^\circ$ . Отклонение ЭОС влево устанавливается по углу  $\alpha$  в секторе  $0^\circ - 30^\circ$ , резкое (патологическое) отклонение — угол  $\alpha$  в секторе  $30^\circ - 90^\circ$ .

Визуально направление электрической оси сердца может быть установлено по соотношению амплитуды зубцов в стандартных отведениях. Если  $R_{II} > R_I > R_{III}$  — имеет место нормальное положение ЭОС, при горизонтальном положении —  $R_I > R_{II} > R_{III}$ , при вертикальном положении —  $R_{III} > R_I > R_I$ .

Направление электрической оси сердца зависит от многих факторов (возраст, телосложение, положение сердца в грудной клетке, гипертрофия отделов сердца, внутрижелудочковые блокады и т.д.).



**Рис. 3.** Электрокардиограмма недоношенного новорожденного 5 дней (масса 1800 г): синусовый ритм 110 в мин, электрическая ось сердца отклонена вправо ( $\alpha QRS + 112^\circ$ ), низкий вольтаж зубцов ЭКГ, снижение процесса реполяризации, полифазный комплекс QRS V<sub>1-2</sub>, P-R — 0,11 с, QRS — 0,06 с, Q-T — 0,28 с (N — 0,27 с).

**Электрокардиограмма недоношенных новорожденных** (рис. 3): ЧСС в первые 2 суток равна 180-200 в мин и урежается в течение последующей недели до 120-140 в мин. В течение 10-12 дней у недоношенных детей имеет место низковольтажная ЭКГ. Наибольшая амплитуда зубца P регистрируется во II стандартном отведении. Направление суммарного предсердного вектора во фронтальной плоскости находится в пределах сектора  $+20^\circ - +60^\circ$ . Интервал P-R (P-Q) в первые сутки равен 0,10-0,11 с, в последующем он увеличивается до 0,11-0,12 с.

Ширина желудочкового комплекса составляет 0,04-0,07 с, при этом в первые сутки она имеет максимальное значение. Амплитуда зубца Q не превышает 3 мм, за исключением отведения aVR, где он может достигать 5-6 мм. Обычно зубец Q документируется в отведениях II, III, aVF. Зубец R низкоамплитудный, наибольшая его величина в отведениях II, III, aVF. У недоношенных детей часто регистрируется достаточной амплитуды зубец S в грудных отведениях начиная с V<sub>2</sub>. Направление угла  $\alpha$  в первые дни жизни соответствует  $+90^\circ - +130^\circ$ , иногда может достигать  $+150^\circ - +160^\circ$ . У глубоко недоношенных детей может документироваться нормальное положение электрической оси сердца. Сегмент ST регистрируется на изолинии. Зубец T часто низкоамплитудный, изоэлектричный, в последующие дни жизни увеличивается.

**Электрокардиограмма доношенных новорожденных** (рис. 4). ЭКГ в период новорожденности претерпевает характерную динамику становления электрогенераторной активности сердца, связанную с постнатальной перестройкой гемодинамики. В первые часы жизни отмечается синусовый ритм от 100 до 120 в мин, затем ритм учащается, составляя в среднем 136 в мин. Наиболее выражены колебания ЧСС у детей первой недели жизни, затем ритм становится более стабильным.

**Юрий Михайлович Белозеров**

**ДЕТСКАЯ КАРДИОЛОГИЯ**

Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.  
Подписано в печать 21.09.04. Формат 60×84 1/8.  
Бумага офсетная. Объем 75 п.л.  
Тираж 3000 экз. Заказ № \_\_\_\_\_

Издательство «МЕДпресс-информ».  
107140, Москва, ул. Краснопрудная, д.1, стр. 1  
Для корреспонденции: 105062, Москва, а/я 63  
E-mail: medpress@mtu-net.ru  
[www.med-press.ru](http://www.med-press.ru)

Отпечатано с готовых диапозитивов  
в АПП «Джангар», 358000, г. Элиста, ул. Ленина, 245