

ДОСТИЖЕНИЯ И ПРОБЛЕМЫ ДЕТСКОЙ КАРДИОЛОГИИ ПРИМЕНИТЕЛЬНО К СЕСТРИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

К.И. Григорьев, проф., Л.А. Харитонова, проф.

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова

E-mail: k-i-grigoryev@yandex.ru

Приведена структура заболеваний сердца и сосудов у детей и подростков. Показано, что возможности диагностики связаны с проблемами лечения и профилактики наиболее распространенных болезней и организации сестринского процесса. Намечены перспективы достижений отечественной кардиологической школы.

Ключевые слова: медсестра, дети, детская кардиология, сердечно-сосудистая патология, сестринский процесс.



Заболевания сердечно-сосудистой системы занимают 1-е место в структуре смертности взрослого населения и детей школьного возраста (если исключить травмы). Несмотря на демографический спад последних лет, отмечен определенный рост заболеваемости детей, в том числе – сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). Артериальная гипертензия (АГ), сердечные аритмии, кардиомиопатия и даже атеросклероз стали отмечаться у детей чаще, хотя прогрессируют и становятся причиной инвалидности они в большинстве случаев в период максимальной трудоспособности. Диагностика этих заболеваний запаздывает. Проблему заболеваемости взрослых нельзя решить, не решив задачу раннего выявления, лечения и профилактики кардиологической патологии у детей и подростков.

Роль медсестер в профилактической работе с населением в последнее время возрастает в ус-

ловиях как поликлиники, так и стационара. При правильно организованном сестринском процессе, когда медсестра учитывает все нюансы режима, диеты, физических нагрузок больного ребенка, соблюдает регламент назначения медикаментозных препаратов, элементы ухода, эффект лечения кардиологических больных существенно выше.

Структура сердечно-сосудистой патологии в детском возрасте

Наряду с некоторой стабилизацией показателей частоты врожденных пороков сердца (ВПС) у детей растет частота нарушений сердечного ритма и проводимости, кардиомиопатий. Это – свидетельство улучшения качества диагностики. Данная тенденция инициирует пересмотр существующих приоритетов в медицинских программах профилактики и лечения ССЗ.

Президент Всероссийской общественной организации «Ассоциация детских кардиологов России», директор Научно-исследовательского клинического института педиатрии Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова проф. М.А. Школьникова (2014) указывает на недостаток официальной статистики: 54% случаев заболевания детей ССЗ отнесены в графу «прочие причины» (недетализированные). По данным главных специалистов – детских кардиологов, 1-е место среди этих случаев занимают ВПС (25%), на 2-м месте – нарушения сердечного ритма (до 20%), далее идут АГ (12%), кардиомиопатии и кардиты – 4% и т.д. Лишь данные по АГ соответствуют официальной статистике.

Смертность детей от всех заболеваний снижается, однако смертность от ССЗ начала уменьшаться только в 2000-е годы после широкого внедрения высокотехнологичных видов помощи, увеличения числа операций на сердце у детей с ВПС и аритмиями. Новые хирургические, интервенционные, кардиологические технологии играют большую роль в снижении смертности от болезней системы кровообращения как детского, так и взрослого населения нашей страны.

Диагностика

Стали использоваться компьютерные медицинские системы анализа данных электрокардиографических и ультразвуковых (УЗ) исследований, а применение компьютерных технологий теперь – одно из приоритетных направлений в практике педиатрической кардиологической службы. Только длительный и постоянный мониторинг состояния сердечно-сосудистой системы позволяет поставить правильный диагноз и проводить целенаправленные лечебно-профилактические и реабилитационные мероприятия у кардиологических больных; для диагностики заболеваний сердца и сосудов важны все методы обследования: сбор анамнеза, объективные данные, функциональные и рентгенологические методы.

При опросе родителей следует уточнить сроки становления статических функций: когда ребенок начал самостоятельно сидеть в кроватке, ходить. Сердечная недостаточность и гипоксия, сопутствующие заболевания сердца, порокам сердца, сопровождаются повышенной утомляемостью, ленивым сосанием и плохой прибавкой массы тела. У детей с пороками сердца значительно чаще отмечаются задержка нервно-психического, физического развития, снижение инфекционной резистентности в раннем возрасте, чем у здоровых детей (Чубарова А.И. и соавт., 2012). Надо уточнить сроки появления цианоза (с рождения или позже), бледности, одышки и условия, при которых они проявились. Физикальное обследование включает в себя оценку телосложения, осмотр области сердца. Так, коарктация аорты сопровождается формированием «атлетического» телосложения с преобладанием развития плечевого пояса; при осмотре области сердца может определяться «сердечный горб».

Изменения со стороны дыхательной системы часто отражают состояние усиленного легочного кровотока и проявляются на ранних этапах одышкой, признаками диспноэ. Методом пальпации определяют наличие систолического или диастолического дрожания, патологического сердечного толчка. Перкуторно фиксируют изменение границ относительной тупости сердца. При аускультации важно определить, в какую фазу сердечного цикла выслушивается шум, его продолжительность, изменчивость при перемене положения тела, проводимость. При сердечной недостаточности возможно увеличение печени, селезенки вследствие венозного застоя. Венозное полнокровие сосудов брыжейки, пищевода может сопровождаться рвотой и болями в животе (из-за растяжения печеночной капсулы).

Артериальное давление (АД). Измерение проводят на руках и ногах. Важное значение имеет оценка АД

при пробе с дозированной физической нагрузкой. Параметры АД при нагрузке у лиц, не занимающихся спортом, и спортсменов различаются. У юных «элитных» атлетов максимальные значения систолического АД (САД) при нагрузке достоверно выше, чем у их сверстников, не занимающихся спортом (185 ± 20 против 154 ± 15 мм рт. ст.; $p < 0,001$). При пробе с дозированной физической нагрузкой (по протоколу PWC170 – до достижения частоты пульса 170 в минуту либо усталости) параметры САД у юных спортсменов могут достигать 230 мм рт. ст. при адекватном приросте частоты сердечных сокращений (Макаров А.М. и соавт., 2015).

Суточный мониторинг АД (СМАД). Метод используется для ранней диагностики АГ и гипотензии у детей. Противопоказаний к применению СМАД у детей и подростков нет, однако следует учитывать возможность возникновения таких осложнений, как отек предплечья и кисти, петехиальные кровоизлияния, контактный дерматит. Дети не всегда серьезно относятся к подобным процедурам, не осознают необходимости их проведения и с трудом выдерживают суточные исследования. Подростки в силу психологических особенностей считают подобную диагностику снижающей качество их жизни, невнимательно относятся к инструктажу по методике проведения исследования. Все это может вести к недостоверности данных. Опыт показывает, что тщательность инструктажа (проводит обычно медсестра) прямо влияет на количество удачных измерений и достоверность результатов мониторинга.

Важно, чтобы в момент непосредственного измерения АД (нагнетание и спускание воздуха в манжете) ребенок не шевелил рукой, не напрягал ее и не ходил. По завершении измерения АД любые действия разрешены. Важно также, чтобы манжета не сползала и не перекручивалась.

Электрокардиография. Для оценки и интерпретации детской ЭКГ следует использовать протокол нормативных параметров у детей, разработанный в Центре синкопальных состояний и сердечных аритмий у детей и подростков Федерального медико-биологического агентства на базе ЦДКБ ФМБА России (Макаров Л.М. и соавт., 2015). Основой для таблиц протокола нормативных значений параметров ЭКГ у детей явились результаты основных мировых популяционных скринингов.

При наличии отклонений от нормы на обычной ЭКГ исследование дополняют другие методы – медикаментозные пробы, тест с дозированной физической нагрузкой, чреспищеводной стимуляцией, электрофизиологическое исследование. Среди наиболее информативных и доступных методов исследования электрической активности сердца выделяются суточное холтеровское мониторирование,

длительное мониторирование ЭКГ (Reveal-диагностика). Имплантация петлевого регистратора Reveal обеспечивает длительную (до 12 мес) регистрацию и сохранение данных ЭКГ. Время, затраченное на выявление причин синкопального состояния при использовании данного метода, очень индивидуально – от 1 дня до 1 года. Мониторирование ЭКГ у детей – метод выбора при диагностике аритмий, оценке эффективности антиаритмической терапии, выявлении и оценке вариабельности ритма и вегетативных влияний на сердечный ритм, оценке функции электрокардиостимулятора и имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора и др.

При суточном ЭКГ-мониторировании ведут подробный дневник, в котором отмечают самочувствие ребенка, жалобы, вид деятельности, физические нагрузки, прием лекарственных препаратов, время бодрствования и сна, что позволяет изменения ЭКГ сопоставлять с жалобами больного и правильно оценить результаты. Интенсивная физическая нагрузка (например, ходьба по лестнице) – необходимый компонент исследования, дающий более полное представление об адаптационных возможностях сердечно-сосудистой системы.

Опыт проведения ЭКГ-скрининга у новорожденных в родильных домах подтвердил его эффективность в ранней диагностике электрической нестабильности миокарда, отборе детей в группы риска по нарушениям ритма, ВПС. Этот метод обоснованно заслуживает широкого внедрения в практику.

Рентгенологическое исследование сердца проводят в 3 проекциях: прямой и 2 косых. Оценивают легочный кровоток, состояние камер сердца. В топической диагностике поражений сердца данный метод имеет значение в совокупности с другими методами обследования.

Общеклиническое обследование: клинический осмотр, клинический и биохимический анализы крови (С-реактивный белок, креатинфосфокиназа – КФК, КФК-МБ, лактатдегидрогеназа, аспаратаминотрансфераза и электролитный баланс – калий, натрий хлориды), определение тиреоидного статуса.

Эхокардиография (ЭхоКГ). Используют двухмерный режим (В- и М-режимы) и цветное доплеровское картирование. В большинстве случаев ЭхоКГ – главный метод топической диагностики ВПС, поражений оболочек сердца. С помощью ЭхоКГ можно оценить глобальную и региональную сократимость и многие другие параметры анатомии и функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Результаты экспертного ЭхоКГ-исследования на аппарате последнего поколения практически сравнимы с показателями магнитно-

резонансной томографии (МРТ). Цветовое доплеровское картирование позволяет определить пороки магистральных сосудов.

Для своевременной диагностики ВПС используют фетальную ЭхоКГ. Порок сердца может быть заподозрен при увеличении толщины воротникового пространства плода при первом антенатальном скрининге на 12–14-й нед беременности, когда исключаются (выявляются) хромосомные аномалии и могут быть обнаружены грубые структурные дефекты органов. Если толщина воротникового пространства плода >3,5 мм, риск ВПС в 4 раза выше, чем у плодов без этого признака (Jouannic J.M. et al., 2001). Диагноз ВПС у плода уточняется в срок 17–22 нед беременности, так как многие пороки сердца распознаются позже срока первого УЗ-скрининга.

С широким внедрением фетальной ЭхоКГ увеличилось число случаев выявления ВПС в период внутриутробного развития. Это особенно касается детей с так называемыми «дуктус»-зависимыми пороками. Если такие новорожденные раньше погибли в первые часы–дни жизни, то благодаря внутриутробно установленному диагнозу кардиохирурги могут предупредить летальный исход (Fenstern J.A. et al., 2012).

В последнее время ЭхоКГ стала более доступной, часто входит в плановую диспансеризацию детей, а у детей 1-го года жизни обязательна. Показания к направлению на ЭхоКГ:

- данные анамнеза – синкопе (потеря сознания); коллаптоидные состояния; сердцебиения; подъемы АД; боли в области сердца; внезапная смерть близких родственников или раннее (до 50 лет) развитие у них ССЗ;
- клинические данные – шум в сердце; наличие признаков синдрома Марфана (высокий рост, готическое небо, арахнодактилия и др.);
- отклонения на ЭКГ (нарушения ритма, проводимости, гипертрофия желудочков), при предыдущих ЭхоКГ-исследованиях – признаки пороков сердца, миокардиодистрофии, гипертрофии миокарда и(или) расширения полостей сердца, дисфункции левого желудочка.

Ангиографию и катетеризацию полостей сердца проводят для определения давления, насыщения крови кислородом, направления внутрисердечных сбросов, установления вида анатомических и функциональных нарушений.

Технически сложные методы визуализации сердца и сосудов – компьютерная томография, позитронно-эмиссионная томография, МРТ, в том числе с введением контрастного вещества, и некоторые другие – используются у детей относительно редко из-за их малой доступности, дороговизны и труд-

ности использования (необходимость анестезиологического пособия и др.).

ВПС составляют 1/3 всех врожденных пороков развития и являются одной из основных причин младенческой смертности. Частота пороков сердца – от 0,7 до 1,2 на 1000 новорожденных, родившихся живыми, хотя истинная их распространенность может быть в 50 раз выше. Среди врожденных пороков развития ВПС занимают 3-е место после аномалий опорно-двигательного аппарата и центральной нервной системы (ЦНС). Однако в структуре смертности, связанной с пороками развития, они находятся на 1-м месте. В 25–40% случаев ВПС встречаются в ассоциации с другими аномалиями или как составная часть синдрома. Таблицы хромосомных и моногенных синдромов, ассоциированных с аномалиями развития сердца, позволяющие своевременно определить тактику ведения больного (Белозеров Ю.М. и соавт., 2014).

Известно более 90 вариантов ВПС и множество их сочетаний. Причины возникновения ВПС до конца не ясны. Наиболее уязвимый период – 3–7-я недели гестации, когда происходит закладка и формирование структур сердца. Учитывают тератогенные факторы внешней среды, заболевания матери и отца (алкоголизм, наркомания, курение матери), внутриутробные инфекции, особенно вирусной этиологии.

Пороки сердца различаются по угрозе для жизни ребенка (сравним небольшой дефект межпредсердной перегородки или такой тяжелый порок, как тетрада Фалло). Не регистрируются как пороки дефекты межпредсердной перегородки при открытом овальном окне размером до 0,2 см (встречается у 15–30% взрослых без расстройств гемодинамики), мелкие дефекты межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток у недоношенных, двустворчатый аортальный клапан, небольшой бессимптомный открытый артериальный проток, изолированные аномалии лобарных легочных вен и другие незначительные дефекты строения сердца.

Хотя не все так просто. Установлены высокая степень наследуемости двустворчатого аортального клапана в изолированном виде или в сочетании с другими сердечно-сосудистыми аномалиями (особенно – с обструкцией отточного тракта левого желудочка) и существенное влияние данной патологии на смертность в более позднем возрасте (Loffredo C.A. et al., 2004).

Без оперативного лечения заболевания протекают по-разному. К концу 1-го года жизни умирают 87% детей с синдромом гипоплазии левого сердца или атрезией легочной артерии с интактной межпредсердной перегородкой (Мурашко Е.В., 2009). Благодаря современным возможностям кардиохи-

рургической помощи практически при всех ВПС возможно проведение операции новорожденному. Однако не все дети с ВПС нуждаются в оперативном лечении сразу после постановки диагноза. У каждого 4-го ребенка с подозрением на ВПС изменения в сердце имеют транзиторный характер.

С учетом тактики лечения больные с ВПС составляют 3 группы:

- дети, которым операция по поводу ВПС необходима и у которых она возможна (около 50%);
- дети, которым операция не показана из-за отсутствия серьезных нарушений гемодинамики (около 30%);
- дети, у которых невозможна коррекция ВПС, и дети, неоперабельные в связи с соматическим состоянием (около 20%).

Факторы выживаемости при ВПС.

Прогностические группы:

- ВПС с относительно благоприятным исходом: открытый артериальный проток, дефект межжелудочковой перегородки, дефект межпредсердной перегородки, стеноз легочной артерии; при этих пороках смертность на 1-м году жизни – 8–11%;
- тетрада Фалло; смертность на 1-м году жизни – 24–36%;
- сложные ВПС: гипоплазия левого желудочка, атрезия легочной артерии, общий артериальный ствол – смертность на 1-м году жизни – 36–97%.

Имеют значение возраст больного на момент появления клинических признаков гемодинамических нарушений, тяжесть и степень гемодинамических изменений, наличие других (экстракардиальных) пороков развития, масса тела при рождении и недоношенность, вид и вариант кардиохирургического вмешательства.

Основа снижения смертности детей с ВПС – внедрение метода дородового УЗ-скрининга беременных, который сокращает число детей, рожденных с тяжелыми пороками, обеспечивает возможность более ранней и эффективной хирургической коррекции пороков.

Медсестре важно знать показатели, играющие роль в снижении качества жизни (КЖ) детей после хирургического лечения ВПС; это способствует обоснованному проведению коррекционных мероприятий. Для улучшения КЖ необходимы контроль, прием необходимых лекарственных средств, проведение программы физической реабилитации, психологическая работа с ребенком и его родителями, социальная поддержка семьи.

Пролапс митрального клапана (ПМК). Следует понимать, о чем идет речь – об отдельном самостоятельном заболевании или только о нарушении

пространственного изображения створок клапана. Причиной истинного ПМК является миксоматозная дегенерация, а основная проблема при прогрессирующем пролапсе – недостаточность клапана, нередко требующая хирургического вмешательства (Шарыкин А.С. и соавт., 2014). Существует определенный спектр морфологических изменений – от незначительного фиброэластического дефицита до полного поражения всех компонентов митрального клапана и выраженной дилатации кольца (Grande-Allen K.J. et al., 2003). ПМК не является прямым маркером соединительнотканной дисплазии, но у детей с наследственными болезнями соединительной ткани (синдромы Марфана, Элерса–Данло, *pseudoxanthoma elasticum* и др.) митральный клапан обязательно исследуют на предмет исключения данной патологии.

Заболевание может протекать латентно, пока не появятся его последствия, хотя внезапное и тяжелое ухудшение состояния – большая редкость. Для прогноза имеет значение степень регургитации на клапане, которая и определяет все возможные осложнения, сопровождающие его дисфункцию. Регургитация I степени нередко вообще рассматривается как физиологическое явление и встречается у 2% формально здоровых лиц, в том числе – в раннем детском возрасте. В развитии осложнений существенна роль нагрузки на клапан: створки, совершающие в течение жизни человека почти миллиард циклов «закрытие–открытие», постоянно испытывают большое давление, в результате чего происходят удлинение, утолщение и дегенерация створок. Этим объясняется то, что основные проблемы, связанные с проявлениями пролапса (отрыв хорд, некомпетентность клапана), возникают не ранее 5–6-го десятилетия жизни.

Важно учитывать возможности физической активности у лиц с ПМК. Связь высоких физических нагрузок и осложнений ПМК прежде всего у спортсменов не столь велика, а ПМК не является противопоказанием к занятиям спортом. Тем не менее эти дети подлежат диспансерному контролю с частотой, зависящей от тяжести поражения, но не реже 1 раза в год. При прогрессировании заболевания, особенно при возникновении фибрилляции предсердий и(или) легочной гипертензии, ребенка направляют к кардиохирургу (до развития дилатации левого желудочка и его систолической дисфункции).

Нарушения сердечного ритма. Медико-социальное значение аритмий определяется их распространенностью и риском внезапной смерти при их возникновении. Критический период формирования аритмий — возраст ребенка до 6 мес. Это связано с особенностями проводящей системы сердца в данном возрасте.

Частота тяжелых, жизнеугрожающих форм нарушений ритма у детей достигает 1:50 000. Факторы, определяющие характер течения аритмии, – поздняя диагностика и наличие осложнений. Значительно затрудняет раннюю диагностику то, что общее состояние ребенка с нарушением сердечного ритма в течение длительного времени не страдает. В отсутствие своевременной и адекватной терапии за 3–5 лет большинство нарушений ритма прогрессируют, формируются стойкие и необратимые нарушения функции миокарда.

Практически любое нарушение ритма в большей или меньшей степени может быть сопряжено с риском развития аритмогенной кардиомиопатии, сосудистого коллапса и сердечной недостаточности. Более 60% детей с аритмиями могут быть излечены путем медикаментозной терапии, но многие нуждаются в хирургических высокотехнологичных подходах к лечению.

У новорожденных и детей 1-го года жизни в структуре нарушений сердечного ритма и проводимости преобладают тахикардии, экстрасистолы и брадикардии. Номотопные нарушения сердечного ритма чаще регистрируются у детей с перинатальным поражением ЦНС и задержкой внутриутробного развития, носят транзиторный характер и имеют благоприятный прогноз.

Атриовентрикулярная (АВ) блокада. У детей 1-го года жизни блокада имеет иммунологическую, постмиокардитическую и семейную природу. Детям с полной врожденной АВ-блокадой более чем в половине случаев требуется установка электрокардиостимулятора.

Синдром удлиненного интервала QT. Тяжелая наследственная каналопатия, сопровождающаяся развитием злокачественных желудочных аритмий, может быть причиной значительного числа случаев внезапной смерти в молодом возрасте. Частота первичного синдрома удлиненного интервала QT – 1:3000. Существует риск внезапной сердечной смерти в молодом возрасте.

На сегодня известно 13 генов и более 500 мутаций, ответственных за развитие заболевания. От 5 до 10% детей, умерших от синдрома внезапной детской смерти, имеют мутации в генах натриевых или калиевых каналов сердца, которые приводят к синдрому удлиненного интервала QT (Weese-Mayer D.E. et al., 2007).

Синдром удлиненного интервала QT в большей части случаев является случайной находкой и не имеет никаких клинических проявлений (Крутова А.В. и соавт., 2015). На стандартной ЭКГ отмечается устойчивое отклонение от нормы продолжительности интервала QT. Выделяют специфические ЭКГ-признаки в зависимости от генетического

варианта синдрома удлинённого интервала QT. При пограничных значениях интервала QT у ребенка без отягощенной наследственности диагностика синдрома вызывает трудности.

Кардиомиопатии. В настоящее время в детской практике изучается клиническая, морфологическая и генетическая гетерогенность 3 классических форм кардиомиопатий: гипертрофической, дилатационной и рестриктивной. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – генетическое заболевание миокарда, характеризующееся массивной гипертрофией левого желудочка с обязательным вовлечением миокарда левого желудочка в гипертрофию межжелудочковой перегородки и развитием (в 66% случаев) градиента обструкции в выходном тракте левого желудочка межжелудочковой перегородки. ГКМП лидирует по распространенности среди заболеваний сердечной мышцы и является наиболее опасной формой кардиомиопатии (Леонтьева И.В. и соавт., 2014). Распространенность ГКМП, по данным популяционного обследования, варьирует от 6 до 15 случаев на 100 тыс. населения. Длительно заболевание может протекать бессимптомно. В случае позднего выявления неизбежно развиваются жизнеугрожающие осложнения; нередко внезапная сердечная смерть – единственное клиническое проявление заболевания (Линяева В.В. и соавт., 2015).

Идентифицировано более 40 генных мутаций β -миозиновой тяжелой цепи, которые ответственны за клинический полиморфизм ГКМП. Уделяют внимание использованию неинвазивных методов диагностики, верифицирующих возможное развитие аритмогенной дисфункции и ремоделирования миокарда. Анализ трансмуральной дисперсии на фоне проведения стресс-теста с дозированной физической нагрузкой, а также выявление уровня концентрации предсердного натрийуретического пептида в плазме при данном заболевании становятся все более популярными в качестве критериев электрической нестабильности миокарда.

В связи с высоким риском внезапной сердечной смерти у детей с ГКМП крайне важная задача – реализация программ профилактики жизнеугрожающих состояний, основанных на идентификации факторов риска. Главные факторы риска, выделенные American College of Cardiology/ European society of cardiology: 1) 1 и более случаев внезапной сердечной смерти от ГКМП в семейном анамнезе; 2) 1 и более эпизодов синкопе; 3) гипертрофия стенок левого желудочка (толщина > 30 мм); 4) непостоянная желудочковая тахикардия по данным 24-часового холтеровского мониторирования ЭКГ; 5) снижение АД при пробе с физической нагрузкой; 6) прерванный эпизод остановки

сердца (фибрилляция желудочков) или постоянная мономорфная желудочковая тахикардия. Поиск информативных факторов риска продолжается.

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) проявляется необструктивным расширением левого желудочка, значительным снижением сократительной способности миокарда и выраженной прогрессирующей сердечной недостаточностью. В половине всех случаев ДКМП является исходом хронического миокардита.

Миокардит – острое или хроническое заболевание миокарда воспалительного генеза, обусловленное повреждающим воздействием инфекции, паразитарной или грибковой инвазии, химических и физических факторов. О частоте миокардитов у детей судить крайне трудно, что связано с часто латентным клиническим течением у них острого миокардита, редким использованием эндомикардиальной биопсии. Долгое время главной причиной вирусных миокардитов считали энтеровирусы (Коксаки, ЕСНО); последние исследования показали ведущую роль парвовируса B19 и человеческого вируса герпеса 6-го типа (Kindermann I. et al., 2012).

Клиническая картина миокардита у детей зависит от возраста и варьирует от асимптоматических субклинических форм, возникающих преимущественно на фоне очагового процесса, до выраженных проявлений тяжелой сердечной недостаточности (острый фульминантный миокардит), развивающийся при диффузном поражении миокарда. Миокардит у детей часто скрывается под маской распространенных детских заболеваний, в том числе респираторной системы или желудочно-кишечного тракта (Levine M.C. et al., 2010). Трудны для диагностики и лечения атипичные варианты течения миокардита, прежде всего – псевдокоронарный вариант (Кантемирова М.Г., 2015).

Для диагностики повреждений миокарда используют ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки, лабораторные исследования. К маркерам миокардиального повреждения относятся тропонин I и T, КФК и МВ-КФК (Гиляревский С.Р., 2008). Определение уровня тропонина I в крови у больных миокардитом при невысокой чувствительности (34%) является достаточно специфичным (89%). Более информативно при миокардитах повышение уровня аспартатаминотрансферазы, чем аланинаминотрансферазы, но оно не является специфичным. Согласно международным рекомендациям, для окончательного подтверждения диагноза миокардита необходима эндомикардиальная биопсия с гистологическим, иммуногистологическим и молекулярно-биологическим анализами тканей миокарда (Alida L.P. et al., 2013). В будущем предполагается более ши-

рокое использование в педиатрии менее инвазивных диагностических методов, в частности скинтиграфии миокарда с таллием²⁰¹ или с моноклональными антителами к актомиозину, мечеными индием¹¹¹, и МРТ. МРТ, особенно при контрастном усилении гадолинием, – наиболее надежный метод визуализации, который предоставляет точную информацию об анатомических и морфологических особенностях сердца и позволяет дифференцировать ишемические и неишемические изменения миокарда, определять участки для биопсии.

Медсестра, организуя сестринский процесс помощи при миокардите у ребенка, должна ориентироваться на комплексный подход. Лечение включает в себя диету, режим физической активности, медикаментозную терапию, электрофизиологические хирургические методы, психологическую реабилитацию, организацию Школы для больных. При лечении миокардита важно сочетать ограничения двигательной активности (постельный режим), полноценное питание с уменьшением потребления жидкости и поваренной соли. Исключены физические нагрузки. Для коррекции недостаточности питания и задержки физического развития у детей наряду с оптимизацией рациона питания используют продукты со специально заданным составом. Контролируют массу тела.

Из-за сложностей диагностики прогноз при миокардите значительно варьирует, хотя у новорожденных смертность при остром миокардите может составлять 75% (Басаргина Е.Н. и Белова Н.Р., 2008).

Дети, перенесшие острый и подострый миокардит, находятся под наблюдением детского кардиолога до 3 лет, больные хроническим миокардитом — постоянно. Контролируют самочувствие, симптомы сердечной недостаточности, размеры сердца (кардиоторакальный индекс), критерии ремоделирования миокарда по данным ЭхоКГ, рутинные анализы крови и мочи. При каждом визите к врачу проводят ЭКГ, 1 раз в год – ЭхоКГ; определяют иммунобиохимические маркеры миокардиального повреждения и титры антимيوкардиальных антител. Профилактика миокардита у детей включает в себя меры по предупреждению простудных заболеваний, санацию очагов хронической инфекции, учет противопоказаний к профилактическим прививкам.

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – заболевание с первичной локализацией возбудителя на клапанах сердца, пристеночном эндокарде, реже – на эндотелии аорты и крупных артерий; возможны генерализация септического процесса и развитие иммунопатологических проявлений. Встречается редко (3–4 случая на 1 млн населения в год), но ак-

туальны тяжесть течения и серьезный прогноз заболевания. В основном ИЭ с тенденцией к учащению встречается у стационарного контингента больных, что объясняется увеличением продолжительности жизни больных с ВПС, ростом частоты кардиохирургических операций и инвазивных медицинских манипуляций. Факторы риска развития ИЭ: ПМК (особенно с миксоматозным утолщением клапанных створок и митральной регургитацией), длительное стояние катетеров центральных вен, операции на сердце. Ведущие этиологические агенты – госпитальные штаммы зеленающих стрептококков и стафилококков.

На 1-м этапе патогенеза ИЭ ведущую роль играют турбулентность кровотока и нарушения целостности эндотелия сердечных клапанов и пристеночного эндокарда, что приводит к формированию асептических вегетаций, состоящих из тромбоцитов и фибрина (небактериальный тромбозендокардит). Впоследствии во время транзитной бактериемии (инвазивные хирургические и диагностические манипуляции, аденотомия, тонзиллэктомия, стоматологические процедуры, иссечение и дренирование инфицированных мягких тканей, биопсия слизистых оболочек дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта) происходит инфицирование тромбовегетаций с формированием бородавчатых разрастаний, деструкцией клапанов и развитием эмболии. Далее из-за уже стойкой бактериемии «запускаются» иммунопатологические механизмы воспаления.

Основным клиническим синдромом заболевания является эндокардит с быстрым развитием клапанной регургитации (преимущественно аортальной) при локализации процесса на нативных (естественных) клапанах. Возможны поражения митрального и трикуспидального клапанов, клапанов легочной артерии. В клинической картине в отличие от взрослых больных у детей и подростков с ИЭ реже встречаются «периферические» симптомы (геморрагические высыпания, плотные болезненные узелки, эритематозные высыпания на ладонях и др.). Диагностика базируется на данных ЭхоКГ (в том числе – чреспищеводной) и исследовании крови на гемокультуру, хотя следует подчеркнуть сложности дифференциальной диагностики с острой ревматической лихорадкой, системной красной волчанкой, лихорадкой неясного генеза.

Что необходимо знать медсестре? Профилактика заболевания определена как задача первостепенной важности. Доказана возможность успешного подавления бактериемии, возникающей при различных медицинских манипуляциях. Разработаны схемы антибиотикопрофилактики ИЭ при разных клинических ситуациях (Белов Б.С.

и Тарасова Г.М., 2004). К группе высокого риска относятся дети с искусственными клапанами сердца (включая биопротезы и аллотрансплантаты), с наличием ИЭ в анамнезе, сложными «синими» ВПС (тетрада Фалло, транспозиция крупных артерий и др.), оперированные с применением системных легочных шунтов. При появлении малообъяснимой на первый взгляд клинической симптоматики (субфебрилитет, слабость, апатия, недомогание), последовавшей за стоматологическими или хирургическими процедурами, в отношении подростков с кардиогенными факторами риска развития ИЭ следует сохранять высокий уровень настороженности.

Для лечения ИЭ применяют бактерицидные антибиотики последних поколений в высоких дозах в течение 4–6 нед.

Синдром вегетативной дистонии (СВД). Сосудистая дистония – распространенное среди детей и подростков явление. В то же время известно, что нарушения системной гемодинамики сопровождаются серьезными функциональными и метаболическими расстройствами в тканях всего организма. Большинство исследований в детской популяции посвящены АГ, меньше внимания уделяется артериальной гипотензии. Патогномичными при СВД следует считать нарушение функционального состояния миокарда со снижением его насосной и сократительной способности, изменение скоростных характеристик кровотока (Калоева З.Д. и соавт., 2015).

Дети с СВД нуждаются в особом внимании, так как их не всегда признают больными, что в определенных случаях соответствует истине. Но изменения вегетатики часто являются прологом к более серьезным расстройствам, что определяет возможность профилактических воздействий. Максимально эффективны в коррекции СВД у детей и подростков средства энерготропной терапии (Коровина Н.А., 2008) и немедикаментозные методы лечения (Шведунова Л.Н. и соавт., 2010). Курортное лечение, в частности бальнеолечение, отдых, регламентация режима благоприятно сказываются на общем состоянии детей с СВД: повышается двигательная активность, улучшаются сон и аппетит, снижается выраженность головных болей и кардиалгий или они исчезают.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС), эссенциальная АГ и атеросклероз. Вопросы профилактики этих заболеваний закономерно относят к кардиологическим проблемам детского и подросткового возраста. Существует много теорий атерогенеза (в том числе холестеринная, липидная, воспалительная) как следствия метаболического синдрома, «природной клеточной терапии» сосудистой стенки с использованием универсального ме-

ханизма репарации тканей. Основанная на экспериментальных и клинических наблюдениях концепция этиологии атеросклероза позволяет увидеть в эндогенной интоксикации организма причину влияния воспалительного процесса, дислипидемии на пролиферацию гладкомышечных клеток, образование атеросклеротических бляшек, повреждение эндотелия. Э.А. Юрьева и соавт. (2014) считают атеросклероз детским заболеванием, которое проявляется в более позднем возрасте.

Наиболее эффективно раннее (в школьном возрасте) начало профилактики на этапе формирования приобретенных факторов риска, когда они носят неустойчивый характер, когда еще не сложился стереотип нездорового образа жизни.

Выделяют 3 уровня профилактики ИБС, АГ и атеросклероза: популяционный; профилактика в группах повышенного риска; семейный. Профилактика на популяционном уровне направлена на формирование у населения здорового образа жизни и борьбу с вредными привычками: алкоголизмом, курением, неправильным питанием и гиподинамией. Профилактические программы в группах повышенного риска затрагивают пребывание ребенка в школе, семье и общество в целом.

Если семейный анамнез неблагополучен по ИБС, АГ или нарушению липидного обмена, родителей информируют о факторах риска возникновения ССЗ у ребенка. С курящими родителями проводят соответствующую работу. Уже с рождения следят за прибавками роста, массы тела, индексом массы тела (ИМТ) и динамикой развития ребенка. Пропагандируют здоровую диету, адекватную по калорийности, основным пищевым ингредиентам, с низким содержанием соли и насыщенных жирных кислот. Если налицо отклонение от нормы массы тела и несоответствие ИМТ росту ребенка, предлагают диету с содержанием жиров не более 30% от суточной калорийности. Молоко используют только с низким содержанием жира или обезжиренное. Ежегодно, начиная с 5 лет, контролируют АД у ребенка. Поощряют активные игры, занятия физическими упражнениями. Обсуждают отрицательную роль просмотра телепередач и компьютерных игр. При уровне общего холестерина у родителей более 5,0 ммоль/л контролируют уровень холестерина у детей (Ледяев М.Я. и соавт., 2012).

В основе профилактики – позитивная концепция здоровья, желание быть здоровым, понимание того, что здоровым быть не только «модно», но дешевле и правильнее. Трудность проведения профилактических программ у детей и подростков связана с неустойчивостью у них факторов риска и отсутствием конкретных примеров. Эффект в виде снижения заболеваемости и смертности

проявится не у конкретного ребенка, а в популяции через несколько десятилетий. Для контроля эффективности профилактики ИБС и АГ в детском возрасте можно использовать динамику АД и массы тела, а также скрининг на гиперхолестеринемиию.

Асистолия. Асистолию у детей и подростков рассматривают в плане развития синкопальных состояний. Факт потери сознания всегда вызывает беспокойство родителей и настороженность медиков. Обморок может случиться у здорового ребенка, но в любом случае требуется провести обследование с целью выявления заболеваний и прежде всего – сердечно-сосудистой системы. Из всех причин синкопе именно кардиогенные таят в себе наибольшую угрозу для здоровья и жизни.

До 70% всех случаев потери сознания у детей – вазовагальные обмороки (синонимы: нейрокардиогенные, нейромедиаторные, рефлекторные, ситуационные синкопе), 8–10% связаны с ортостазом (ортостатическая гипотензия, в том числе – при дегидратации, анемии). Особое значение придают кардиогенным синкопе, на долю которых приходится около 5–10% всех случаев. Причины синкопе – прежде всего – аритмии: брадиаритмии (синдром слабости синусового узла, АВ блокады, нарушение функции имплантируемых устройств); тахиаритмии (наджелудочковые и желудочковые тахикардии, синдром удлиненного интервала QT); лекарственно индуцированные тахиаритмии, реже – структурные кардиальные нарушения и сосудистые причины. Риск внезапной сердечной смерти и общей смертности у детей с синкопе ассоциируется со структурными кардиальными нарушениями и аритмиями.

Проблем, связанных с детской кардиологией, достаточно много. Однако благодаря активной работе отечественной педиатрической службы, в том числе – работе медсестер, в этой области достигнуты значительные успехи.

Рекомендуемая литература

Басаргина Е.Н., Белова Н.Р. Непосредственные и отдаленные результаты комплексного лечения ДКМП у детей // Вестн. РАМН. – 2008; 12: 52–56.

Белозеров Ю. М., Брегель Л.В., Субботин В.М. Распространенность врожденных пороков сердца у детей на современном этапе. Росс. вестн. перинатол. и педиатрии. – 2014; 6: 7–11.

Бокерия Л.А., Милюевская Е.Б., Крупянко С.М. и др. Качество жизни детей и подростков после хирургического лечения врожденных пороков сердца // Педиатрия. Журн. им. Г.Н. Сперанского. – 2015; 2: 31–37.

Григорьев К.И. Синкопе: тактика помощи и обследования больного ребенка // Медицинская сестра. – 2014; 5: 29–35.

Запруднов А.М., Григорьев К.И., Харитонов Л.А. Заболевания сердечно-сосудистой системы. В кн.:

Детские болезни. Учебник. Т. 1. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 327–440.

Крутова А.В., Котлукова Н.П., Симонова А.В. и др. Особенности течения и прогноз нарушений сердечного ритма и проводимости у детей первого года жизни // Педиатрия. Журн. им. Г.Н. Сперанского. – 2015; 2: 13–18.

Ледаев М.Я., Черненко Ю.В., Черкасов Н.С. и др. Оценка факторов риска и профилактики развития артериальной гипертензии у подростков // Лечащий врач. – 2012; 6: 6–16.

Леонтьева И. В. Современные представления о лечении хронической сердечной недостаточности у детей // Эффективная фармакотерапия. Педиатрия. – 2012; 4: 60–66.

Макаров А.М., Киселева И.И., Комолятова В.Н. и др. Новые нормы и интерпретации детской электрокардиограммы // Педиатрия. Журн. им. Г.Н. Сперанского. – 2015; 2: 63–68.

Макрушин И. М., Блохин Б. М. Современные возможности диагностики патологии сердечно-сосудистой системы в поликлинике // Доктор.Ру. – 2011; 2 (61): 13–23.

Сабирова Д.Р., Саидова В. Т., Миролубов Я.М. Преходящая полная атриовентрикулярная блокада с приступами Морганьи–Адамса–Стокса у ребенка после протезирования аортального клапана // Росс. вестн. перинатол. и педиатрии. – 2014; 6: 70–73.

Турчинская В.Д. Сестринская помощь детям. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2015. – 367 с.

Чубарова А.И., Бирюкова С.Р., Корноухов О.Ю. Состояние питания у детей с врожденными пороками сердца // Вопр. детской диетологии. – 2012; 2: 53–56.

Шарыкин А.С., Попова Н.Е., Бадтиева В.А. и др. Пропалс митрального клапана у юных спортсменов // Росс. вестн. перинатол. и педиатрии. – 2014; 6: 40–45.

Шведунова Л.Н., Ходова Т.В., Полозков И.М. Оздоровление детей с синдромом экологической дезадаптации на курорте // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2010; 2: 21–22.

Школьникова М.А. Современная ситуация с сердечно-сосудистыми заболеваниями в России // Доктор.Ру. Кардиология. Ревматология. – 2014; 7 (95): 22–23.

Юрьева Э.А., Сухоруков В.С., Воздвиженская Е.С. и др. Атеросклероз: гипотезы и теории // Росс. вестн. перинатол. и педиатрии. – 2014; 3: 6–16.

CURRENT ADVANCES AND PROBLEMS IN PEDIATRIC CARDIOLOGY, AS APPLIED TO NURSING PRACTICE

Prof. K.I. Grigoryev, Prof. L.A. Kharitonova

N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

The paper gives the current pattern of diseases of the heart and vessels in children and adolescents. It shows that the possibilities of diagnosis are related to the problems of treatment and prevention of the most common diseases and those of organization of a nursing process. Promises for further development to fit research advances of the Russian cardiology school are outlined.

Key words: nurse, children, pediatric cardiology, cardiovascular diseases, nursing process.