

МАЛЫЕ АНОМАЛИИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ (обзор литературы)

Мухсинова Махзуна Холмурадовна

Хужаева Феруза Саидрасуловна

Абдувохидов Жавохир Зокирович

Ташкентский педиатрический медицинский институт

В данной статье освещены основные отечественные и зарубежные публикации по проблеме малых аномалий сердца у детей. Дана трактовка малых аномалий сердца. В настоящее время сбор дополнительных высококачественных сведений о течении и лечении детей важен для выделения наиболее эффективных алгоритмов ведения пациентов. Важное значение имеет надлежащий мониторинг, раннее выявление осложнений заболевания, а также возможность своевременного лечения.

Ключевые слова: дети, малые аномалии сердца, диагностика, клиника, лечение.

БОЛАЛАРДА КИЧИК ЮРАК АНОМАЛИЯЛАРИ

Ушбу мақолада болалардаги кичик юрак аномалияси муаммоси бўйича асосий маҳаллий ва ҳорижий нашрлар ёритилган. Юракнинг кичик аномалиялари талқини берилган. Айни пайтда болаларни даволаш бўйича қўшимча юқори сифатли маълумотлар йиғиш беморларни олиб бориш учун энг самарали алгоритмларни аниқлаш учун муҳим аҳамиятга эга. Тўғри мониторинг, касаллик асоратларини эрта аниқлаш, шунингдек, ўз вақтида даволаш имконияти муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: болалар, кичик юрак аномалиялари, таъхис, клиника, даволаш.

MINOR HEART ABNORMALITIES IN CHILDREN

This article highlights the main domestic and foreign publications on the problem of minor heart anomalies in children. The interpretation of the minor heart anomalies is given. Currently, the collection of additional high-quality data on the course and treatment of children is important for identifying the most effective algorithms for patient management. Proper monitoring, early detection of complications of the disease, as well as the possibility of timely treatment is important.

Key words: children, minor heart abnormalities, diagnosis, clinic, treatment.

В настоящее время кардиоваскулярная патология у детей представляет собой все более серьезную проблему здравоохранения [1]. По данным М. А. Школьниковой (1997г.) в России за последние 10 лет число детей, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, увеличилось более чем в 1,5 раза. Достаточно высок удельный вес сердечно-сосудистой патологии в структуре детской инвалидности [2,3]. Прогнозируется еще большее ухудшение медико-демографической ситуации в будущем, если не удастся преодолеть складывающиеся угрожающие тенденции роста и распространенности заболеваний системы кровообращения. У новорожденных патология сердечно-сосудистой системы является одной из актуальных проблем перинатологии, частота ее не имеет тенденции к снижению и составляет по данным разных авторов от 17 до 36 % [4].

Все большее значение имеют состояния, связанные с малыми аномалиями сердца (МАС). Эти аномалии являются морфологической основой функциональных изменений сердечной деятельности, а при органических поражениях сердца могут усугублять их прогноз [5].

В основе многих аномалий развития сердца лежит дисплазия соединительной ткани сердца (ДСТС). По данным Меньшиковой Л.И. ДСТС у детей от 0 мес. до 14 лет встречается с частотой около 33%. Особенностью морфогенеза соединительной ткани является ее участие в формировании сердца практически на всех этапах онтогенеза. Воздействие повреждающего фактора на любом сроке беременности может привести к различным нарушениям, в том числе и к малым аномалиям развития сердца. Велико значение и генетических факторов в развитии этой патологии [7]. Увеличение числа случаев соединительнотканной дисплазии, наблюдающееся в последнее время, связано с патогенными воздействиями, имевшими место в онтогенезе, из-за ухудшения экологической обстановки, плохого питания и стрессов.

До настоящего времени отношение к малым аномалиям сердца (МАС) остаётся неоднозначным. Принимая во внимание значительную распространённость МАС в популяции взрослых людей и, в большинстве случаев, благоприятное течение и прогноз, многие клиницисты вообще не рассматривают МАС как патологическое состояние. Однако накопленный многолетний опыт практической работы свидетельствует, что такое представление нельзя распространять на всех пациентов с данной патологией сердца. Доказательством служит повышенный риск возникновения у этих лиц ряда осложнений [8]. Около 30% первичного инфекционного эндокардита развивается на фоне пролапса митрального клапана. При наличии выраженной митральной регургитации риск внезапной смерти у больных с пролапсом митрального клапана возрастает в 50 - 100 раз. Диспластическое сердце лежит в основе многих случаев внезапной сердечной смерти лиц молодого возраста, причинами являются фатальные нарушения ритма и проводимости, разрывы и аневризмы аорты, коронарных и мозговых артерий [9]. По данным Викторовой И.А. (2004) у половины внезапно умерших лиц молодого возраста обнаруживаются признаки дисплазии соединительной ткани [10]. Пролапс митрального клапана считается одной из основных причин мозгового инсульта у людей моложе 40 лет. Распространённость МАС изучалась в основном во всей популяции, но данные о распространённости МАС противоречивы. Так, частота выявления аномально расположенных хорд колеблется от 2,5 до 95%, а популяционная частота пролапса митрального клапана составляет от 1,8 до 58 % [11]. Распространённость МАС среди молодых людей в возрасте от 21 до 24 лет практически не исследовалась. Однако пациенты данной возрастной группы - молодые люди, призывающиеся в армию, и женщины фертильного возраста, что является факторами, повышающими нагрузку на сердечно-сосудистую систему. При наличии синдрома малых аномалий сердца у данной группы молодых людей риск развития органической патологии сердца увеличивается. Так, например, митральная недостаточность при пролапсе митрального клапана (ПМК) может возникнуть внезапно вследствие разрыва сухожильных хорд или развиваться постепенно. При этом возможными осложнениями митральной недостаточности являются сердечная недостаточность, внезапная смерть, инфекционный эндокардит, нарушения ритма сердца, тромбоэмболии. По данным Л.Б. Митрофановой, Е.В. Шляхто, наличие миксоматозной дегенерации створок клапанов может предшествовать развитию атеросклероза и кальциноза клапанов, а при двустворчатом аортальном клапане может приводить к аортальному стенозу [12]. Обращается внимание на нередкое сочетание аномалий коронарных артерий с пролапсом митрального клапана и внешними стигмами дизэмбриогенеза, обусловленное, вероятно, их общим мезенхимальным происхождением. В.С.* Жданов (1998), изучая коронарный кровоток у молодых людей с ПМК, выявил, что в ряде случаев встречается фибромускулярная дисплазия малых коронарных артерий,

топографические аномалии левой огибающей артерии и её ветвей, мышечные мостики, эктазии, мышечно-эластическая гиперплазия интимы. В последние годы определяется отчётливый рост заболеваемости острым инфарктом миокарда лиц молодого возраста. Из их числа можно выделить группу больных с отсутствием «классических» факторов риска ишемической болезни сердца и признаков коронарного кардиосклероза. Имеются обоснованные предположения о триггерной роли аномалий коронарных артерий в развитии стенозирующего атеросклероза коронарных сосудов. Вместе с тем, несмотря на значительную распространённость, недифференцированная ДСТ часто выпадает из сферы внимания практических врачей, хотя необходимость индивидуального подхода к этим молодым пациентам, обусловленная возможностью по внешним дисморфогенетическим признакам заподозрить врождённые особенности анатомического строения коронарных сосудов, не вызывает сомнения [13].

Первая попытка систематизировать МАС принадлежит С.Ф. Гнусаеву и Ю.М. Белозерову [14], которые предложили рабочую классификацию МАС, положив в ее основу принцип анатомической локализации выявленных отклонений. На большом материале (ЭхоКГ-обследование 1061 детей в возрасте от 2 до 12 лет), авторы проанализировали МАС, встречающиеся у детей, и включили в классификацию все возможные аномалии, различающиеся не только по локализации, но и по своей клинической значимости. Данная работа дала толчок целому направлению в изучении особенностей строения сердца и послужила основанием для рассмотрения МАС как частного проявления системного дефекта (дисплазии) соединительной ткани (ДСТ). Отметим, что не вполне удачный термин «дисплазия соединительной ткани» в российской медицинской литературе стал синонимом понятия «наследуемые нарушения соединительной ткани» (ННСТ). В 2009 году Комитетом экспертов ВНОК понятие ДСТ было сужено до нескольких синдромов и фенотипов, имеющих полигенно-мультифакториальную природу, в противовес моногенным «менделирующим» ННСТ [15]. Среди таких синдромов и фенотипов названы: пролапс митрального клапана (ПМК), марфаноподобный фенотип, марфаноидная внешность, элерсоподобный и смешанный фенотипы, а также синдром гипермобильности суставов и неклассифицируемый фенотип. Вместе с тем, термин ДСТ за прошедшие четверть века прочно вошел в медицинский лексикон на постсоветском пространстве, что дает основание сегодня считать допустимым его использование как в широком, так и в узком смыслах этого слова.

Классификация МАС по С. Ф. Гнусаеву, 2001 (с изменениями)

1. Локализация и форма: – предсердия и межпредсердная перегородка: пролабирующий клапан нижней поллой вены, увеличенный евстахиев клапан более 1 см, открытое овальное окно, небольшая аневризма межпредсердной перегородки, пролабирующие гребенчатые мышцы в правом предсердии; – трикуспидальный клапан: смещение септальной створки в полость правого желудочка в пределах 10 мм, дилатация правого атриовентрикулярного отверстия, пролапс трикуспидального клапана;

– легочная артерия: дилатация ствола легочной артерии, пролапс створок;

– аорта: погранично узкий и широкий корень аорты, дилатация синуса Вальсальвы, двустворчатый клапан аорты, асимметрия и пролапс створок клапана аорты;

– левый желудочек: трабекулы (поперечная, продольная, диагональная), небольшая аневризма межжелудочковой перегородки; митральный клапан: пролапс митрального клапана, эктопическое крепление хорд, нарушенное распределение хорд

передней и (или) задней створки, «порхающие» хорды, дополнительные и аномально расположенные папиллярные мышцы.

2. Осложнения и сопутствующие изменения: инфекционный кардит, кальцификация, миксоматоз, фиброзирование створок клапанов, разрывы хорд, нарушения сердечного ритма.

3. Характеристика гемодинамики: регургитация, ее степень, наличие недостаточности кровообращения, легочной гипертензии.

Предложенная авторами рабочая классификация была создана на основе анализа ЭхоКГ детей. Это дает основание предположить, что возрастное ремоделирование сердца может сказаться на распространенности и динамике выраженности МАРС и дает основание считать, что часть МАРС, включенных в классификацию, следует относить к анатомо-физиологическим особенностям детского возраста [16]. Согласно мнению Э. В. Земцовского с соавторами [7, 8], для диагностики таких МАС как погранично широкая аорта, погранично узкая аорта без указаний на диапазон возрастной динамики их размеров и без нормирования результатов измерения на величину поверхности тела, возникают условия для гипердиагностики МАС. С позиций клинициста-кардиолога, Э. В. Земцовским с соавторами [16], все МАС, включенные в рабочую классификацию С.Ф. Гнусаева, 2001 г. (с изменениями), разделены на четыре группы.

1. Пороки и синдромы, которые следует исключить из классификации: • ПМК;

- бикуспидальный аортальный клапан (БАК);

- расширение синусов Вальсальвы и/или восходящего отдела аорты.

К группе МАС следует относить ПМК в случае пограничных значений пролабирования (менее 3 мм) без утолщения створок митрального клапана (т. е. створки менее 5 мм) и значимой митральной регургитации (не более 1 степени). В случае выявления семейного или миксоматозного пролапса речь должна идти о самостоятельной нозологической форме. В подобных случаях следует уточнить, является ли ПМК классическим или неклассическим, миксоматозным или без признаков миксоматоза. БАК должен рассматриваться как врожденный порок сердца, который в детском и юношеском возрасте, как правило, не проявляется клинически, однако, в динамике может закончиться формированием кальцифицирующего стеноза аорты. Таким образом, по мнению указанных авторов [17], семейный или миксоматозный ПМК или БАК следует исключить из списка малых аномалий. При измерении абсолютных размеров синусов Вальсальвы и синотубулярной зоны аорты необходимо использовать номограмму, позволяющую нормировать полученное значение на величину поверхности тела и учитывать возраст пациента. Если имеет место расширение корня аорты, превышающее допустимые нормы, то его следует рассматривать как самостоятельное клинически значимое нарушение, требующее постоянного наблюдения и специальных мер профилактики, направленных на уменьшение постнагрузки и замедление частоты сердечных сокращений.

2. Группа МАС, имеющих самостоятельное клиническое значение, но по-разному связанных с системным дефектом соединительной ткани. В эту группу следует отнести:

• открытое овальное окно (ООО);

• аневризму межпредсердной перегородки (АМПП); ложные хорды и аномальные трабекулы левого желудочка (ЛХЛЖ и АТЛЖ, соответственно).

ООО весьма распространенная аномалия (до 20% случаев по данным аутопсии), которая в большинстве случаев никак не проявляется клинически, но может стать причиной развития парадоксальной эмболии (прохождение эмбола любой природы из венозной системы в артериальную). АМПП встречается в 1% случаев при скрининговых

исследованиях [18]. Как правило, АМПП протекает благоприятно, без гемодинамических изменений и клинической манифестации. Однако при значительных размерах аневризмы и избыточных ее амплитудных характеристиках создаются предпосылки для тромбоэмболических осложнений [17]. АМПП может выступать в качестве изолированной МАРС, но чаще сочетается с другими признаками ДСТ, свидетельствуя о «системном вовлечении» соединительной ткани. ЛХЛЖ – соединительнотканые тяжи, идущие от папиллярных мышц к стенкам сердца, а АТЛЖ – соединительнотканые тяжи, направляющиеся от одной стенки сердца к другой. В условиях затрудненной визуализации при проведении ЭхоКГ исследования у лиц старших возрастных групп вполне допустимо объединение этих двух вариантов МАС. Поперечные, диагональные и продольные ложные хорды базальной и срединной локализации, а также множественные ЛХЛЖ и АТЛЖ имеют самостоятельное клиническое значение, нередко выступая в роли самостоятельной причины желудочковой экстрасистолы.

3. Группа МАС, определенно связанных с системным дефектом соединительной ткани, но имеющих различное самостоятельное клиническое значение. В эту группу следует отнести:

- гемодинамически незначимое пролабирование створок митрального и трикуспидального клапанов, аортальных полулуний и клапана легочной артерии без признаков миксоматоза и минимальной степени регургитации на соответствующих клапанах;
- пограничная дилатация легочной артерии (ДЛА) и асимметрия трехстворчатого аортального клапана (АТАК). Первичный миксоматозный и семейный пролапс митрального клапана, равно как и аневризма аорты, авторами рассматриваются как самостоятельные синдромы, требующие профилактических мер и соответствующей тактики ведения больных.

4. Группа МАРС, относящихся к вариантам нормы или анатомо-физиологическим особенностям детского возраста.

ООО – это межпредсердное сообщение – форма межпредсердной коммуникации, анатомически представляющая «зондовое» отверстие, расположенное в центральной части межпредсердной перегородки (МПП) – в области овальной ямки. По сути, это рудимент нормального кровообращения плода, не являющийся врожденным пороком сердца (ВПС) и относящийся к МАС. По данным эхокардиографии, частота встречаемости ООО в общей популяции составляет от 15 до 25%. Как правило, такие пациенты не предъявляют жалоб, поэтому данная МАС клинически выявляется чрезвычайно редко. Предположить наличие клапанно-неполноценного (функционирующего) ООО можно при стойкой предрасположенности к частым простудным и воспалительным заболеваниям бронхолегочной системы; возникновении необъяснимых потерь сознания, обмороков, симптомов проходящего нарушения мозгового кровообращения, особенно у лиц молодого возраста и пациентов с варикозной болезнью вен и/или тромбофлебитом нижних конечностей и/или малого таза. Чаще всего с ООО ассоциируются парадоксальная венозная эмболия (ПВЭ) и мигрень с аурой. При ПВЭ происходит миграция тромба (реже воздуха или жира) из венозной системы в левое предсердие (ЛП) через ООО с последующей эмболией в системный круг кровообращения. Клинически ПВЭ может манифестировать ишемическим инсультом (ИИ, кардиоэмболический патогенетический подтип), либо транзиторной ишемической атакой (ТИА). Как правило, инсульты, ассоциированные с ООО, определяются как криптогенные инсульты (КИ). При наличии КИ ООО диагностируется очень часто – от 24 до 66% случаев. Считается, что ООО само по себе

может служить потенциальным источником парадоксальных эмболий (ПЭ). При этом тромбы формируются либо внутри ООО, либо возле ООО, сочетающегося с АМПП [2]. Лица с ООО, работающие на глубине (водолазы, дайверы) или в условиях высокогорья, подвержены риску развития декомпрессионной (кессонной) болезни с клиническими проявлениями в виде отека легких и/или транзиторной глобальной амнезии. Данные клинические проявления обуславливаются вторичной эмболией воздухом при шунтировании справа налево через ООО. Диагностика ООО направлена на его выявление и оценку гемодинамической значимости шунта при помощи трансторакальной ЭхоКГ (ТЭхоКГ). Проведения ТЭхоКГ, как правило, достаточно для первичной диагностики функционирующего ООО. Основным диагностическим критерием наличия отверстия считается выявление сброса через него крови и диаметр отверстия, который устанавливается по ширине струи крови. Наиболее информативным методом диагностики ООО является чреспищеводная ЭхоКГ (ЧПЭхоКГ).

Аневризма межпредсердной перегородки (АМПП) — это первичная аномалия развития МПП. АМПП представляет собой выраженное выпячивание межпредсердной перегородки (МПП) вследствие наличия избытка ткани в проекции овальной ямки. В соответствии с рекомендациями по ЭхоКГ-диагностике 2015 г., АМПП диагностируют при величине максимальной экскурсии части или всей МПП в сторону ЛП или ПП >10 мм или суммарно >15 мм. В случаях меньшей экскурсии используется термин «мобильная МПП». АМПП чаще всего протекает благоприятно, без гемодинамических изменений и клинической манифестации. Часто АМПП сочетается с другими САС. Так же, как и ООО, АМПП может быть отнесена к факторам низкой степени риска инсульта. Мобильная МПП не имеет клинического значения.

Пролапс митрального клапана (ПМК). В клинической практике требуется дифференцировать первичное пролабирование створок митрального клапана (МК) как самостоятельное заболевание — «синдром ПМК», и пролапс створок МК как структурную аномалию сердца. Вторичный ПМК может быть обусловлен разнообразными причинами. Наиболее частыми причинами вторичного пролапса створок МК являются ишемическая болезнь сердца (ишемическая дисфункция папиллярных мышц), острая ревматическая лихорадка, заболевания и состояния, сопровождающиеся уменьшением размеров ЛЖ и кольца МК (гипертрофическая кардиомиопатия, легочная гипертензия, дефект МПП, дегидратация, синдром прямой спины и воронкообразная деформация грудной клетки) [19,20]. Единая терминология и классификация ПМК в настоящее время отсутствует. общепринятым является разделение ПМК на первичный и вторичный. Первичный ПМК подразделяется на семейный (миксоматозный) и несемейный (спорадический) [21,22]. Эхокардиографический подход (АНА/АСС, 2006) предполагает выделение двух вариантов ПМК на основании утолщения створок в диастолу: классический (миксоматозный) ПМК — при толщине створок МК >5 мм; неклассический (немиксоматозный) ПМК — при толщине <5 мм [23,24,25].

Обследование детей с МАРС должно быть комплексным и проводиться согласно алгоритму, предложенному А. А. Бова, 2001 г. [26]:

1. Жалобы, преимущественно как проявление дисфункции вегетативной нервной системы.
2. Определение внешних «малых» аномалий развития (астенический тип, долихостеномелия, кифосколиоз, экскавация грудины и др.).
3. Аускультативные признаки («клик», шум над областью сердца, аритмии).

4. Мониторинг ЭКГ.

5. ЭхоКГ.

6. Дозированная физическая нагрузка, неинвазивное электрофизиологическое исследование сердца.

7. Исследования органов и систем для выявления внутренних «малых» аномалий (рентгенологическое, ультразвуковое, определение психологического статуса и др.).

Принципы терапии детей с МАС до конца не сформулированы. Н. А. Коровина с соавт. [27], предложили следующую тактику ведения детей с МАС: • Комплексная оценка состояния здоровья, включающая различные виды исследования детей. • Выбор терапии в зависимости от клинико-электрофизиологических и эхокардиографических изменений. • Применение препаратов, направленных на нормализацию метаболизма соединительной ткани. • Определение адекватной физической активности в зависимости от функционального состояния миокарда. Общепризнанным является применение немедикаментозных методов лечения, включающих: • адекватную возрасту организацию труда и отдыха; • соблюдение распорядка дня; • рациональное, сбалансированное питание; • психотерапию и аутотренинг; • водо- и бальнеотерапию; • массаж (ручной, подводный и др.); • физиотерапию (электрофорез с $MgSO_4$, электросон и др.); • занятия физической культурой, ЛФК. Вопрос о допуске к занятиям спортом решается индивидуально. При наличии ПМК необходимо учитывать семейный анамнез (случаи внезапной смерти у родственников), наличие жалоб на сердцебиения, кардиалгии; синкопальные состояния; изменения на ЭКГ (нарушения сердечного ритма, синдром укороченного и удлиненного QT) являются основанием для принятия решения о противопоказании спортивных тренировок. Это касается и наличия АРХ, АРТ с синдромом раннего возбуждения желудочков, которые, являясь аритмогенными МАС, могут спровоцировать нарушения сердечного ритма у спортсменов в условиях физического и психоэмоционального напряжения. Медикаментозное лечение включает применение: • препаратов магния; • кардиотрофической терапии (при нарушении процессов реполяризации в миокарде); • антибактериальной терапии при обострении очагов инфекции, оперативных вмешательствах (профилактика инфекционного эндокардита); • антиаритмических препаратов (по показаниям, при чистой групповой экстрасистолы с нарушением процессов реполяризации). В настоящее время терапия препаратами магния при МАС приближается к патогенетической. Это обусловлено тем, что магний входит в состав основного вещества соединительной ткани и необходим для правильного формирования волокон коллагена. В условиях магниевой недостаточности нарушается способность фибробластов продуцировать коллаген. Кроме того, магний оказывает мембраностабилизирующее действие, удерживает калий внутри клетки, препятствует симпатикотоническим влияниям, что делает возможным его применение для лечения нарушений сердечного ритма. Целесообразным может быть признано назначение следующих препаратов: – Магнерота, содержащего соль магния и оротовую кислоту. Последняя не только усиливает реабсорбцию Mg в кишечнике, но и обладает самостоятельным метаболическим действием. Детям назначают по 500 мг магнерота (32,8 мг магния 3 раза в день в течение 1 нед., затем 250 мг 3 раза в день в течение последующих 5 недель. Принимается препарат за 1 ч до еды). – Магне В6. Выпускается в таблетках (48 мг магния или в растворе для приема внутрь (100 мг магния). Детям с массой тела более 10 кг (старше 1 года) – 5–10 мг/кг/сутки в 2–3 приема. Детям старше 12 лет – 3–4 табл. в сутки, в 2–3 приема. Продолжительность курса 6–8 недель. – Калия оротат. Детям препарат назначают из расчета 10–20 мг/кг/сут в 2–3 приема за 1 ч до еды или через 4 ч после еды. Продолжительность курса лечения – 1 месяц. Следует проводить

повторные курсы терапии этими препаратами (3–4 раза в год). Для улучшения клеточной энергетики миокарда применяют препараты, обладающие комплексным влиянием на метаболические процессы в организме, а также являющиеся активными антиоксидантами и мембраностабилизаторами: • L-карнитин (элькар - 20% раствор карнитина гидрохлорида). Дозы: 1–6 лет по 0,1 г в сутки (14 капель) 3 раза в день; 6–12 лет - 0,2–0,3 г в сутки (1/4 ч. л.) 3 раза в день. Курс - 1–1,5 месяца. • Коэнзим Q10 (убихинон) назначается детям старше 12 лет по 1 капсуле (500 мг) 1–2 раза в сутки. К препаратам, содержащим убихинон, относится кудесан: по 1 капле на год жизни (до 12 лет), далее по 12 капель 1 раз в день. Продолжительность курса должна составлять не менее 1 мес. • Цитохром С (цито-мак). Выпускается в ампулах (по 4 мл = 15 мг). Назначают внутримышечно по 4 мл, №10. Проводится 2–4 курса в год. Кроме указанных препаратов для улучшения метаболических процессов в соединительной ткани, миокарде и в организме в целом показано применение: • никотинамида (витамин РР) – 20 мг в сутки 1,5–2 месяца; • рибофлавина (витамин В2) – 10–15 мг в сутки 1,5–2 месяца; • тиамина (витамин В1) – 10 мг в сутки и липоевой кислоты 100–500 мг в сутки 1,5 месяца; • лимонтара (комплекс лимонной и янтарной кислоты) 5 мг/кг в сутки 3–4 дня еженедельно в течение 2 месяцев; • биотина – 2–5 мг/сутки – 1,5–2 месяца. Показаны повторные курсы лечения (до 3 раз в год). При наличии ВСД проводится комплексная длительная терапия по восстановлению баланса между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы (дифференцированная фитотерапия, вегетотропные препараты, ноотропы, вазоактивные препараты – кавинтон, инстенон, циннаризин и др.).

Вывод. Неоднозначная интерпретация клинического значения, трудности ранней диагностики и отсутствие диагностических критериев, свидетельствуют о необходимости изучения малых аномалий сердца у детей.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гнусаев, С. Ф. Клиническое значение малых аномалий развития сердца Текст. / С. Ф. Гнусаев, Ю. М. Белозеров, А. Ф. Виноградов // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2006. — № 4. — С. 20—25., 75
2. Гнусаев, С. Ф. Эхокардиографические критерии диагностики и классификация малых аномалий сердца у детей Текст. / С. Ф. Гнусаев, Ю. М. Белозеров // Ультразвуковая диагностика. — 1997. — № 3. — С. 23—27.
3. Головской, Б. В. Особенности клинического проявления дисплазии соединительной ткани у лиц трудоспособного возраста Текст. Клин, медицина. — 2002. — № 12. — С. 39—41.
4. Морошкин В. С. Поздние потенциалы желудочков у больных с дила-тационной кардиомиопатией и их связь с желудочковыми нарушениями ритма. Кардиология. — 1999. — № 3. — С. 41—44.
5. Алексеев, А. А. Интегративная (системная, семейная) соединительнотканная медицина. — М., 2005. — Т. 4. — 592 с
6. Трисветова, Е. И. Современный подход к диагностике первичного пролапса митрального клапана. Материалы Второй Всероссийской конференции «Профилактическая кардиология». — Саратов, 2002. — С. 354—355
7. Сторожаков, Г.И. Стратификация риска и выбор клинической тактики у пациентов с пролапсом митрального клапана / Г.И. Сторожаков с соавт. // Сердечная недостаточность 2001. - № 6. - С. 287-290
8. Земцовский, Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце. Аналитический обзор / Э.В. Земцовский. Спб., 2007. — 80 с.

9. Викторова, И.А. Методология курации пациентов с дисплазией соединительной ткани семейным врачом в аспекте профилактики ранней и внезапной смерти: автореф. дис. . д-ра мед. наук / И.А. Викторова. -Омск, 2004-41 с
10. Земцовский, Э.В. Соединительнотканые дисплазии сердца / Э.В. Земцовский. СПб., 2000. — 115 с
11. Пигаревского П.В с соавт. Митрофанова, Л.Б. Роль мезенхимальной дисплазии при кальцинозе аортального клапана. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2004. -№ 4 (прил. 2).-С. 329.2004
12. Ягода, А.В. Малые аномалии сердца / А.В. Ягода, Н.Н. Гладких // Ставрополь. 2005. - 246 с.
13. Гнусаев С.Ф., Белозеров Ю.М. Рабочая классификация малых аномалий сердца. Ультразвуковая диагностика 1997; 3: 21-27.
14. Евсеева М.Е. Малые аномалии сердца как частное проявление дисплазии соединительной ткани. Учебное пособие. Ставрополь; 2006.
15. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2009; 6 (приложение 5): 1-24
16. Трисветова, Е.Л. Анатомия малых аномалий сердца / Е.Л. Трисветова, О.А. Юдина. - Минск: ООО «Белпринт», 2006.
17. Земцовский, Э.В. Малые аномалии сердца. Российский кардиологический журнал. - 2012. -№1 (93). - С. 77-81.
18. Mattioli, A.V. [et al] Atrial septal aneurism as a cardioembolic source in adult patients with stroke and normal carotid arteries // European Heart Journal. - 2001. - № 22. - P. 261-268.
19. Наднациональные (международные) рекомендации по структурным аномалиям сердца. Медицинский вестник Северного Кавказа. — 2018. — Т. 13, №1-2. — С. 272-324.
20. Земцовский Э.В., Малев Э.Г. Малые аномалии сердца и диспластические фенотипы. — СПб: ИВЭСЭП, 2012. — 160 с.
21. Silvestry F.E. et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of Atrial Septal Defect and Patent Foramen Ovale: From the American Society of Echocardiography and Society for Cardiac Angiography and Interventions // Journal of the American Society of Echocardiography. — 2015. — 28. — P. 910-58.
22. Нечаева Г.И. Дисплазия соединительной ткани: сердечно-сосудистые изменения, современные подходы к диагностике и лечению / Г.И. Нечаева, А.И. Мартынов. — М.: Медицинское информационное агентство, 2017. — 399 с.
23. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани: руководство для врачей. — СПб.: Элби-СПб, 2009. — 704 с.
24. Нечаева Г.И., Дрокина О.В., Мартынов А.И., и др. Основы курации пациентов с дисплазией соединительной ткани в первичном звене здравоохранения // Терапия. — 2015. — №1. — С. 29-36.
25. Трисветова Е.Л. Стратегия и тактика лечения пациентов с наследственными нарушениями соединительной ткани // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. — 2015. — №2. — С. 80-92.
26. Стяжкина С.Н. Дисплазия соединительной ткани у больных хирургического профиля / С.Н. Стяжкина, Т.Е. Чернышова, М.Ю. Сметанин // Здоровье и образование в XXI веке. — 2017. — Т. 19, №12. — С. 281-284
27. Бова, А.А. Малые аномалии сердца (клиническое значение, диагностика, осложнения). Инструкция по применению / А.А. Бова. - УО «БГМУ». - 17 с
28. Коровина, Н.А. Клиническое значение малых аномалий развития сердца у детей / Н.А. Коровина, А.А. Тарасова, Т. М. Творогова // Лечащий врач. - 2005. - №4. - С. 57-59