

Список литературы:

1. Савенкова, Н.Д. Тубулопатии в практике педиатра: рук. для врачей / Н.Д. Савенкова, А.В. Папаян, Ж.Г. Левиашвили. – СПб: Издательство «Левша. Санкт-Петербург», 2006. – С. 103-111.
2. Левиашвили, Ж.Г. Справочник по наследственным синдромам с патологией почек у детей / Ж.Г. Левиашвили, Н.Д. Савенкова. – СПб: Издательство «Левша. Санкт-Петербург», 2015. – С. 11-15.

ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

Бердовская А.Н.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
2-я кафедра детских болезней, Гродно, Беларусь

Актуальность. Сердечная недостаточность – динамическое состояние, при котором сердечный выброс неспособен обеспечить ткани кислородом и другими субстратами и характеризуется комплексом изменений системного кровообращения и микроциркуляции. Характер и скорость прогрессирования сердечной недостаточности во многом зависит от развития компенсаторной гипертрофии миокарда, коллатерального кровообращения, гемической компенсации, а также своевременности применения хирургического и терапевтического вмешательства. [1]

Консервативное лечение хронической сердечной недостаточности у детей с врожденными пороками сердца направлено на усиление инотропизма сердца, улучшение энергетического обмена в миокарде, уменьшения постнагрузки за счет снижения периферического сопротивления и преднагрузки за счет уменьшения венозного притока [2].

Цель: выявить особенности фармакотерапии хронической сердечной недостаточности при врожденных пороках сердца у детей, проходивших лечение в УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница».

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилась группа больных из 46 детей с естественным течением врожденных пороков сердца и обогащением малого круга кровообращения. Анализ структуры пороков показал, что у 11 больных выявлен дефект межпредсердной перегородки (24%), у 19 (35%) – дефект межжелудочковой перегородки, у 5 (11%) – открытый артериальный проток, у 2 (13%) – атриовентрикулярная коммуникация, у 3 (7%) – недостаточность митрального клапана, у 6 (10%) – недостаточность аортального клапана.

Средний возраст детей основной группы составил $11,1 \pm 3,88$ лет. Мальчики составили 16 (36%), 30 девочек (65%). Длина тела $146,4 \pm 24,9$ см, масса тела $41,1 \pm 17,5$ кг. 11 человек имели сердечную недостаточность I степени, 9 человек – сердечную недостаточность IIА степени, 2 человека – сердечную недостаточность IIБ степени.

Исследования проводились на базе клиники кафедры педиатрии Гродненского государственного медицинского университета в 5-ом соматическом отделении Гродненской областной детской клинической больницы.

Диагноз врожденного порока сердца устанавливался путем комплексного клинического обследования пациентов. Степень сердечной недостаточности оценивали клинически согласно классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко (в модификации Института сердечно-сосудистой хирургии им А.Н. Бакулева АМН СССР, 1980).

Результаты и их обсуждение. В комплекс терапевтических мероприятий при хронической сердечной недостаточности у детей с врожденными пороками сердца включались кардиометаболические препараты. Все пациенты получали средства, улучшающие обменные процессы в миокарде (милдронат – 16 детей, рибоксин – 7 детей, тиотриазолин – 2 детей, магне-В6 – 9 человек, аспаркам – 8 человек, витамины группы В – 3 человека).

3 пациента получали β блокаторы (атенолол – 2 детей, метопролол – 1 ребенок), начиная с низких доз, повышая под контролем переносимости до оптимальных. При подборе доз контролировались артериальное давление и частота сердечных сокращений.

Для повышения фракции сердечного выброса и снижения легочного сопротивления 4 детям назначены ингибиторы ангиотензин-превращающих ферментов. Капотен принимали 2 детей младшего возраста в дозе 0,2-0,5 мг/кг. Эналаприл был назначен детям старшего возраста в дозе 2-5 мг/сут. Ингибиторы ангиотензин-превращающих ферментов назначались в «негипотензивных» дозах, однако назначение данной группы сопровождалось контролем суточных и ортостатических колебаний артериального давления и контроля концентрации креатинина и электролитов плазмы крови.

В терапии хронической сердечной недостаточности 4 человека получали комплексную терапию с использованием ингибиторов ангиотензин-превращающих ферментов в сочетании с сердечными гликозидами и мочегонными препаратами. Дигоксин был назначен в поддерживающей дозе, составившей 1/5 от дозы насыщения. С целью повышения диуреза при выраженной сердечной недостаточности назначался петлевой диуретик фуросемид в суточной дозе 1 мг/кг 3 раза в неделю. Параллельно проводилась коррекция гипокалиемии.

Выводы:

1. В терапии хронической сердечной недостаточности у детей при врожденных пороках сердца все чаще используются комбинации препаратов с включением ингибиторов ангиотензин-превращающих ферментов и β 1-адреноблокаторов.
2. Сердечные гликозиды в настоящее время утратили свою главенствующую роль, однако, решающее их значение сохраняется при снижении сократительной способности миокарда.

Список литературы:

1. Мутафьян, О.А. Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков: учеб.-метод. пособие / О.А. Мутафьян. – СПб: Изд. дом СПбМАПО, 2005. – 480 с.
2. Шарыкин, А.С. Врожденные пороки сердца: рук. для педиатров, кардиологов, неонатологов / А.С. Шарыкин. – М: Теремок, 2005. – 384 с.