

UDC: 616.127-002-007.63-053.2

**INTERRELATION BETWEEN HEMODYNAMIC DISTURBANCES AND HEART
RHYTHM STATUS IN CHILDREN WITH DILATED CARDIOMYOPATHY IN THE
CONTEXT OF PROGNOSTIC CRITERIA OF DISEASE COURSE**

Efimenko Oksana Vladimirovna

Associate Professor, Department of Hospital Pediatrics
Andijan State Medical Institute
Andijan City, Republic of Uzbekistan

Khaidarova Lola Rustamovna

Senior Lecturer, Department of Hospital Pediatrics
Andijan State Medical Institute
Andijan City, Republic of Uzbekistan

Kamolova Nasiba Bakhodirovna

Master's Degree Student, Department of Hospital Pediatrics
Andijan State Medical Institute
Andijan City, Republic of Uzbekistan

Abstract: Dilated cardiomyopathy is a common form of myocardial disease characterized by a severe course, hemodynamic disorders, and a high risk of adverse outcomes. Particular attention is given to the combination of heart failure and arrhythmias, which has become the subject of analysis in this study.

Keywords: dilated cardiomyopathy, heart failure, diastolic dysfunction, cardiac arrhythmias, subepicardial ischemia.

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ И СОСТОЯНИЯ
СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ДЕТЕЙ С ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ
В АСПЕКТЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ ТЕЧЕНИЯ**

Аннотация: Дилатационная кардиомиопатия — частая форма поражения миокарда, сопровождающаяся тяжёлым течением, гемодинамическими нарушениями и высоким риском неблагоприятных исходов. Особое значение придаётся сочетанию сердечной недостаточности с аритмиями, что и стало предметом анализа в данной работе.

Ключевые слова: дилатационная кардиомиопатия, сердечная недостаточность, диастолическая дисфункция, нарушения ритма сердца, субэпикардальная ишемия.

Актуальность. Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) представляет собой одну из наиболее часто встречающихся форм кардиомиопатий, наблюдающуюся во всех возрастных группах, включая детский возраст [2,3,9]. Согласно данным различных исследователей, мальчики страдают ДКМП в 2–3 раза чаще, чем девочки, однако у последних заболевание, как правило, протекает в более тяжёлой форме [3,6].

Характерной особенностью ДКМП является постепенное развитие заболевания с прогрессирующим расширением полостей сердца. В большинстве опубликованных исследований основное внимание уделено неблагоприятному течению ДКМП у взрослых



пациентов, тогда как вопросы прогнозирования исходов у детей остаются недостаточно изученными [1,4,5].

Тяжесть состояния при ДКМП определяется не только признаками сердечной недостаточности, но и выраженностью нарушений ритма сердца (НРС). Согласно данным суточного мониторирования электрокардиограммы, различные формы аритмий выявляются практически у всех пациентов с ДКМП. При этом многочисленные исследования показывают, что отсутствие нарушений ритма у детей с данной патологией не исключает высокого риска внезапной сердечной смерти [3,5,7].

В связи с этим остаётся актуальной необходимость выявления дополнительных прогностических критериев при дилатационной кардиомиопатии. Сердечная недостаточность является неотъемлемой составляющей клинической картины при дилатации полостей сердца и представляет собой один из ведущих факторов, способных значительно утяжелять течение заболевания и ухудшать его прогноз [6,8,9].

Сердечная недостаточность — это синдром, формирующийся у ребёнка при наличии систолической и/или диастолической дисфункции миокарда и сопровождающийся хронической активацией нейрогормональных систем. Дилатация сердечных камер, как компонент процесса ремоделирования, отражает структурно-функциональные нарушения миокарда, возникающие в ответ на перегрузку или повреждение, приводя к потере части жизнеспособных кардиомиоцитов и зачастую предшествуя клиническому проявлению сердечной недостаточности [2,3,7].

Довольно часто причиной сердечной недостаточности на фоне дилатации полостей сердца у детей выступают нарушения сердечного ритма [3,5,8].

В последние годы наблюдается заметный рост научного интереса к изучению механизмов организации сердечного ритма.

Структура сердечного ритма определяется функциональным состоянием миокарда, влиянием экстракардиальных факторов, регулирующих ритм сердца, а также чувствительностью пейсмекерных клеток синусового узла к этим воздействиям. В нормальных физиологических условиях ритм сердца формируется под действием ритмической активности синусового узла и регулируется, главным образом, симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы, находящимися в реципрокных взаимоотношениях [1,4].

У детей с дилатационной кардиомиопатией нарушения сердечного ритма, в отличие от взрослых, нередко протекают бессимптомно, что затрудняет определение продолжительности существования аритмии и возраста ребёнка на момент её возникновения. Во многих случаях аритмии диагностируются уже на этапе, когда у пациента сформировалась сердечная недостаточность [2,5,9].

Анализ гемодинамических нарушений и характеристика сердечного ритма при дилатационной кардиомиопатии у взрослых достаточно подробно представлены в современной литературе. Однако состояние данного вопроса в детской популяции остаётся изученным недостаточно.

Ограниченная информативность существующих данных подчёркивает необходимость более глубокого исследования особенностей сердечного ритма у детей с ДКМП с целью определения его диагностического и прогностического значения в развитии сердечной недостаточности и формировании неблагоприятного исхода заболевания [2,5,9].

Цель исследования. Оценить взаимосвязь гемодинамических нарушений и состояния сердечного ритма у детей с дилатационной кардиомиопатией в аспекте прогностических критериев течения.



Материалы и методы. Исследование проведено на базе отделений кардиологии и функциональной диагностики Областного детского многопрофильного медицинского центра города Андижана. В исследование были включены 30 детей в возрасте от 1 года до 16 лет с установленным диагнозом дилатационной кардиомиопатии (ДКМП).

Диагноз ДКМП устанавливался при наличии клинических признаков сердечной недостаточности и кардиомегалии, обусловленной дилатацией преимущественно желудочков (в большей степени левого) при отсутствии или минимальной выраженности гипертрофии миокарда, а также при снижении сократительной функции миокарда. Обязательным критерием включения являлось отсутствие врождённых пороков сердца.

Диагностика ДКМП основывалась на комплексной оценке данных анамнеза, полученных при опросе родителей и анализе медицинской документации, а также на результатах клинического обследования, электрокардиографии (ЭКГ), эхокардиографии (ЭхоКГ) и рентгенографии органов грудной клетки.

Регистрация электрокардиограммы осуществлялась в 12 стандартных отведениях с использованием шестиканального электрокардиографа. Морфологические и функциональные параметры сердца оценивались по данным эхокардиографического исследования, выполненного в режимах «М» и «В» (одномерная и двухмерная визуализация), с применением доплер-эхокардиографии для анализа внутрисердечной гемодинамики.

Результаты исследования. В ходе анализа обследованных пациентов первая группа включала детей с дебютом заболевания в возрасте до 2 лет (11 человек). Подобное распределение, вероятно, связано с тем, что второй год жизни является одним из критических периодов развития ребёнка, когда происходит перестройка генетических и метаболических программ организма, а также повышается чувствительность к неблагоприятным внешним воздействиям.

Во вторую группу вошли дети, у которых заболевание проявилось в более старшем возрасте (19 человек).

При распределении по половому признаку установлено, что среди детей первой группы преобладали девочки (72,8%), тогда как во второй группе — мальчики (63,2%). Рецидивирующее течение заболевания отмечено исключительно у пациентов второй группы (26,3%).

У всех детей первой группы при поступлении отмечались жалобы на одышку, учащённое сердцебиение, снижение аппетита и повышенную раздражительность. При объективном обследовании выявлялись характерные клинические проявления: смещение границ относительной сердечной тупости влево, приглушённость тонов сердца, наличие систолического шума на верхушке различной интенсивности и ослабление первого тона в той же точке аускультации.

Признаки гепатомегалии наблюдались у 6 детей (54,5%) — увеличение печени до +2–2,5 см, и у 5 детей (45,5%) — более +3,5 см. В большинстве случаев родители связывали начало заболевания с перенесённой острой респираторной вирусной инфекцией, причём дебют заболевания был чётко определён ими по времени.

У детей второй группы клиническая картина заболевания формировалась преимущественно за счёт проявлений сердечной недостаточности, степень выраженности которых напрямую зависела от характера и глубины гемодинамических нарушений. При поступлении в стационар состояние 8 пациентов (41,1%) оценивалось как тяжёлое, у остальных (57,9%) — как средней степени тяжести.

Основные жалобы включали одышку, преимущественно возникавшую при физической нагрузке, и учащённое сердцебиение. У четырёх детей (21%) отмечались боли в области



сердца, у двух (10%) — отёки нижних конечностей, у двух (10%) — похолодание конечностей, у трёх (16%) — боли в животе.

Синдром сердечной недостаточности II «А» степени диагностирован у 8 детей (42,1%), а II «Б» степени — у 11 (57,9%). При объективном обследовании выявлено расширение границ относительной тупости сердца преимущественно влево, у двух пациентов (10%) — в обе стороны. Ослабление I тона на верхушке сочеталось с дующим систолическим шумом, что указывало на функциональные изменения клапанного аппарата. Акцент II тона над лёгочной артерией свидетельствовал о формировании лёгочной гипертензии.

Гепатомегалия была наиболее выражена у одного ребёнка (до +6,0 см), у остальных увеличение печени составляло в среднем +2,0–3,0 см. На основании беседы с родителями установлено, что развитие дилатационной кардиомиопатии у данной группы детей носило постепенный, малосимптомный характер на ранних этапах.

Анализ данных инструментальных исследований показал, что результаты электрокардиографии не всегда совпадали с эхокардиографическими показателями. Вероятно, это связано с тем, что ЭКГ не позволяет достоверно выявить истинную дилатацию камер сердца, что подтверждает необходимость комплексного подхода к диагностике.

У всех обследованных детей с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) на ЭКГ были выявлены признаки гипертрофии миокарда различных камер сердца.

В I группе наиболее часто встречались ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка и левого предсердия (45,6%). Реже наблюдалась комбинация гипертрофии левого желудочка с перегрузкой левого предсердия (36,3%), что проявлялось на ЭКГ увеличением амплитуды и продолжительности левопредсердной фазы зубца Р в правых прекардиальных отведениях. Изолированная гипертрофия левого желудочка отмечена только у двух детей (18,1%).

В II группе ведущим электрокардиографическим синдромом являлась изолированная гипертрофия левого желудочка (55,6%), в два раза реже — сочетание гипертрофии левого желудочка с перегрузкой левого предсердия (27,8%). В 16,2% случаев выявлялась гипертрофия левого предсердия и левого желудочка, сопровождающаяся диастолической перегрузкой последнего, на что указывало наличие глубокого зубца Q в отведениях V₅–V₆. У одного ребёнка регистрировались признаки гипертрофии обоих желудочков и левого предсердия.

Метаболические нарушения миокарда чаще встречались у детей первой группы (18% против 5,5% во второй), тогда как субэпикардальная ишемия чаще фиксировалась у пациентов второй группы (21% против 18%). Она проявлялась на ЭКГ инверсией зубца Т в отведениях I, aVL и левых грудных отведениях.

Так как при ДКМП характерны расстройства автоматизма и проводимости, особое внимание уделялось источнику сердечного ритма. У всех обследованных детей ритм исходил из синусового узла. Среди нарушений ритма наиболее часто встречалась синусовая тахикардия, которая выявлялась у 100% детей первой группы и у 68,5% детей второй группы. Частота сердечных сокращений в первой группе составляла 142–164 уд/мин, во второй — 116–130 уд/мин. Синусовая брадикардия диагностирована у двух пациентов второй группы.

Нарушения проводимости отмечались исключительно у детей второй группы. В их числе: у 4 пациентов (21%) — замедление проведения по левой ножке пучка Гиса, у 2 (10,5%) — полная блокада правой ножки пучка Гиса, у 6 — неполная блокада правой ножки, и у одного ребёнка (5,5%) — АВ-блокада I степени. Кроме того, у одного пациента 5 лет



(история болезни № 9842/512) зарегистрирован феномен WPW, тип В, проявившийся однократным эпизодом пароксизмальной наджелудочковой тахикардии.

У всех обследованных детей с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) при эхокардиографическом исследовании была выявлена дилатация сердечных полостей, преимущественно левых отделов, сопровождающаяся снижением сократительной функции миокарда и нарушением процессов диастолического расслабления, что подтверждалось морфометрическими и функциональными показателями.

Во второй группе детей отмечалось более выраженное снижение фракции выброса левого желудочка, а также уменьшение соотношения максимальных скоростей раннего диастолического наполнения и систолы предсердий, что указывало на выраженные нарушения диастолической функции.

По данным рентгенографии органов грудной клетки увеличение размеров сердца наблюдалось у всех обследованных пациентов, независимо от возраста. Кардиоторакальный индекс (КТИ) варьировал в пределах 58–70%. Установлено, что степень кардиомегалии имела прямую зависимость от тяжести клинического течения ДКМП.

Выводы.

1. Степень выраженности гемодинамических нарушений у детей с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) определяется длительностью заболевания. У пациентов с манифестацией ДКМП в возрасте до 2 лет преимущественно наблюдались признаки сердечной недостаточности, тогда как при более продолжительном течении заболевания отмечалось сочетание сердечной недостаточности с нарушениями сердечного ритма.
2. Дилатация сердечных полостей выявлялась у всех обследованных детей вне зависимости от возраста. У пациентов старше 2 лет преобладала изолированная дилатация левого желудочка, тогда как у детей младше 2 лет дилатация и гипертрофия левого желудочка сочетались с перегрузкой и гипертрофией левого предсердия. Нарушения ритма чаще регистрировались в старшей возрастной группе.
3. При оценке адаптационных возможностей организма у детей с ДКМП необходимо комплексное использование клинко-инструментальных методов, что позволяет не только проводить дифференциальную диагностику и оценивать эффективность терапии, но и прогнозировать дальнейшее течение заболевания.
4. В группу повышенного риска следует относить детей с признаками замедления проведения импульса по левой ножке пучка Гиса, поскольку переход этого состояния в полную блокаду рассматривается как неблагоприятный прогностический признак течения ДКМП.

Использованные источники:

1. Басаргина Е.Н., Фисенко А.П., Жарова О.П., Гандаева Л.А. Опыт применения ресинхронизирующей терапии дилатационной кардиомиопатии у детей раннего возраста. // Российский педиатрический журнал. – 2019. – 22(4). – с.212-218.
2. Вайхановская Т.Г., Сивицкая Л.Н., Курушко Т.И., Левданский О.Д., Даниленко Н.Г. Дилатационная кардиомиопатия: новый взгляд на проблему. Российский Кардиологический журнал, 2019; 4(4).
3. Ефименко О.В., Хайдарова Л.Р. и др. Влияние дебюта дилатационной кардиомиопатии у детей на гемодинамические нарушения и прогноз.// Экономика и социум, №2 (93)-1, 2022, с.308-315.
4. Леонтьева И.В. Проблемы современной диагностики и лечения дилатационной кардиомиопатии у детей. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2018. 63(2). С.7-15.



5. Нагорная Н.В., Карташова О.С. Дилатационная кардиомиопатия у детей: современные подходы к диагностике, лечению и прогнозу. // Здоровье ребенка. – 2017.- №2(5). С. 26-32.
6. Сарыева О.П., Кулида Л.В., Проценко Е.В., Малышева М.В. Кардиомиопатии у детей – клинические, генетические и морфологические аспекты. Российский медико-биологический вестник. 2020. Т.28. №1. С.99-110.
7. Lipshultz S., Law Y., Asante-Korang A., et al. Cardiomyopathy in Children: Classification and Diagnosis: A Scientific Statement From the American Heart Association // Circulation. 2019. Vol. 140, №1. P. e9-e68./cir.
8. Lee T.M., Hsu D.T. et al. Pediatric Cardiomyopathies // Circulation Research. 2017. Vol. 121. P. 855-873.
9. Schultheiss H.P., Fairweather D., et al. Dilated cardiomyopathy // Nature Reviews. Disease Primers. 2019. Vol. 5., №1. P.32.

