

Научно-теоретический и практический журнал

СОВРЕМЕННЫЙ НАУЧНЫЙ ВЕСТНИК

№ 17 (264) 2016

Серия:

Педагогические науки

Филологические науки

Психология и социология

Музыка и жизнь

Биологические науки

Экология

Медицина

Строительство и архитектура

*Современные информационные
технологии*

Технические науки

Мокия-Сербина С.А., Шульга Д.И., Гордеева А.А., Заболотняя Н.И.
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г.Кривой Рог.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВРОЖДЕННОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ

Введение.

Аномальное развитие хрящей ребер и грудины являются причиной различных деформаций грудной клетки. Причину деформации связывают с генетически обусловленной дисплазией хрящей и соединительнотканых структур грудной клетки.

Среди врожденных деформаций грудной клетки у детей наиболее часто встречается воронкообразная и килевидная грудь [1]. Воронкообразная деформация грудной клетки (ВДГК) – западение грудины, хрящей и передних отделов ребер, уменьшение объема грудной полости – является наиболее частым пороком развития грудины. У детей младшего возраста западение грудины и ребер мало заметно. Оно увеличивается при вдохе «парадокс вдоха». Со временем, в процессе роста ребенка, западение грудины увеличивается, края реберных дуг более заметно выступают вперед. Западение грудины у детей школьного возраста становится фиксированным, когда увеличивается глубина воронки до 7-8 см, возникают смещение и ротация сердца, искривление позвоночника.

Килевидная деформация грудной клетки (КДГК) характеризуется выпячиванием вперед грудины и ребер, и встречается у детей с 3-5-летнего возраста. У пациентов с килевидной деформацией груди отсутствует передняя часть диафрагмы, а боковые участки, прикрепляющиеся к VII-VIII ребрам, гипертрофированы. Это приводит к втяжению боковых отделов груди и выпячиванию грудины вперед, уменьшению объема грудной клетки. Изменения с возрастом прогрессируют, в результате постепенно нарастает сдавление внутренних органов.

Деформация грудной клетки, а также изменение стояния и экскурсии диафрагмы способствуют развитию торакодиафрагмального синдрома. Начало формирования торакодиафрагмального синдрома приходится на ранний школьный возраст, отчетливость проявления – на возраст 10-12 лет, максимальная выраженность на период 14-15 лет. Наличие торакодиафрагмального синдрома обуславливает уменьшение объема грудной полости, редукцию сосудистого русла малого круга кровообращения и повышение давления в системе легочной артерии, сдавление, смещение, ротацию крупных сосудов и сердца. Дезорганизация тканевых структур самого миокарда на фоне изменения торакальных условий ве-

дет к формированию торакодиафрагмального легочного сердца. Кардиопульмональные нарушения вызывают гипоксемию и включение компенсаторных механизмов, что на фоне нарушения метаболических процессов при дисплазии соединительной ткани ведет к быстрому истощению миокарда и формированию сердечной недостаточности [2,3,4]. Поэтому клинические проявления и прогноз врожденных деформаций грудной клетки определяется нарушениями со стороны кардиореспираторной системы.

Целью

настоящего исследования является усовершенствование диагностики детей с деформацией грудной клетки на основании изучения функционального состояния кардиореспираторной системы.

Материалы и методы исследования

Проведено комплексное обследование 30 детей с деформациями грудной клетки II степени (20 с ВДГК и 10 КДГК), поступивших в детское торако-пульмонологическое отделение КУ «Городская клиническая больницы №8» г. Кривого Рога для проведения хирургической коррекции. Возраст детей составлял 10-17 лет (в среднем, 14,0 лет) при ВДГК и 13-17 лет при КДГК (в среднем, 14,7 лет). Из них с ВДГК было 16 мальчиков и 4 девочки, с КДГК – 8 мальчиков и 2 девочки.

Всем детям проведено комплексное исследование, включающее: спирографию, реокардиографию. Функцию внешнего дыхания определяли на спирометре «СП-01» с помощью автоматизированного комплекса для оценки ФВД «Пульмо-вент-1» на базе РС 80486. При оценке полученных результатов использовалась система автоматического диагноза по А.А.Визелю и соавт. (1992). Реографическое исследование больных проводилось на многоканальном реографе Реоспектор-НС-1005. Величину показателей определяли автоматически с помощью специальной программы на ПЕОМ.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакетов программы Microsoft Excel 2007.

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты спирографических исследований показали, что у 18 из 20 (90%) детей с ВДГК имеет место недостаточность функции внешнего дыхания по рестриктивному типу, при этом у 8 (40%) детей имеет место выраженная рестрикция. У больных с КДГК рестрикция выявлена у 5 (50%, $p < 0,05$) детей, при этом только у 2 детей (20%, $p < 0,05$) она имела выраженный характер. Можно предположить, что уменьшение объема грудной полости при ВДГК, является причиной более выраженного, чем при КДГК нарушения вентиляции легких.

Сердечно-сосудистая система имеет большое значение в компенсации первичных нарушений функционального состояния органов дыхания. В тех случаях, когда действующий фактор превышает адаптационные возможности кардиореспираторной системы, возникает патологический процесс, включающий как функциональные, так и структурные нарушения [5,6,7].

Анализ фазового синдрома систолы правого желудочка (ПЖ) сердца показал, что у половины детей, независимо от вида деформации грудной клетки, имеет место фазовый синдром гиподинамии систолы ПЖ, что можно рассматривать как компенсаторный фактор, предотвращающий переполнение сосудов малого круга кровообращения [8]. Но при этом фазовый синдром гипердинамии в 2 раза чаще встречался у детей с ВДГК (40%, против 20%, $p < 0,05$). Нормальные показатели сократительной активности правого желудочка (САПЖ) выявлены у 30% обследуемых детей, независимо от вида деформации. Среди больных с ВДГК преобладали дети со значительно повышенной САПЖ, снижение отмечено у 6 (30%), при этом у 2 (10%) детей – показатели были резко снижены. У детей с КДГК чаще регистрировалось снижение сократительной активности (60%, $p < 0,05$), при этом у 40% детей САПЖ была резко сниженной.

При анализе фазового синдрома систолы левого желудочка (ЛЖ) сердца обращает на себя внимание преобладание фазового синдрома гиподинамии систолы ЛЖ у детей с ВДГК (60%) и гипердинамии – при КДГК (70%). Вероятно, гиподинамия систолы ЛЖ, обусловлена снижением диастолического кровенаполнения желудочка, когда происходит перераспределение трансмитрального кровотока: большая часть крови поступает в ЛЖ во время предсердной систолы. Преобладание фазового синдрома гипердинамии систолы ЛЖ при КДГК свидетельствует о достаточно интенсивной его мышечной работе. У 4 (20%) детей с ВДГК определялся синдром сочетания «гипердинамия систолы ПЖ – гиподинамия систолы ЛЖ».

Нормальные показатели сократительной активности ЛЖ зарегистрированы у 30% детей, независимо от формы деформации. При ВДГК, почти одинаково часто встречалось как повышение (40%), так и снижение сократительной активности, но у 4 (20%) детей отмечено значительное снижение сократительной активности ЛЖ, что указывает на формирование торакодиафрагмального сердца. У 7 (70%, $p < 0,05$) детей с КДГК показатели были повышенными, из них у 6 (60%, $p < 0,05$) – значительно повышенные. Среди обследованных детей с КДГК снижение сократительной активности ЛЖ не выявлено.

Межжелудочковое взаимодействие во время фазы систолы имеет существенное физиологическое и патологическое значение в прогрессировании хронической сердечной недостаточности, поэтому ее формирование необходимо рассматривать через призму оценки взаимозависимости и взаимодействия ПЖ и ЛЖ сердца [9].

На основании сопоставления функционального состояния правого и левого желудочков сердца, установлен характер внутрисердечных компенсаторных механизмов, последовательность их включения и истощение при торакодиафрагмальном синдроме у детей с воронкообразной и килевидной деформацией II степени.

По нашему мнению, вначале развивается гиподинамия систолы ПЖ с нормальной или сниженной сократительной активностью ПЖ. При появлении легочной гипертензии формируется гипердинамическая реакция миокарда ПЖ (рефлекс Бейнбриджа), которая сопровождается значительным повышением сократительной активности ПЖ, что способствует компенсации его функции. Истощение компенсаторных механизмов поддерживающих функцию ПЖ приводит к развитию правожелудочковой недостаточности.

Разнонаправленный характер изменений фазового синдрома систолы и сократительной активности миокарда ЛЖ (при ВДГК – гиподинамия систолы с нормальными или повышенными показателями сократительной активности миокарда; при КДГК – гипердинамия систолы со значительным повышением сократительной активности миокарда), носит компенсаторный характер, и его можно объяснить особенностями формирования торакодиафрагмального сердца. Прогностически неблагоприятным является асинхронизм в систолической деятельности желудочков, «гипердинамия ПЖ и гиподинамия ЛЖ», при котором определяется значительное снижение сократительной активности ЛЖ.

Выводы

Результаты исследований выявили нарушения функционального состояния кардиореспираторной системы, свидетельствующие о развитии торакодиафрагмального легочного сердца в периоде максимальной выраженности торакодиафрагмального синдрома у детей с врожденной деформацией II степени тяжести. Характер и степень выраженности нарушений функционального состояния органов дыхания, правого и левого желудочка сердца зависят от вида деформации грудной клетки. Согласно результатам исследования, при ВДГК имеет место значительное напряжение адаптационно-компенсаторных механизмов и быстрое истощение функциональных резервов кардиореспираторной системы.

В этой связи успех терапевтических мероприятий при деформации грудной клетки у детей зависит прежде всего от выявленных в каждом конкретном случае изменений первичного звена патогенетической цепи с последующим целенаправленным терапевтическим воздействием.

Литература

1. Василенко Г.П. Диспластикозависимые изменения органов дыхания. Медицина и образование в Сибири. 2010;3:36-42.
2. Жаринов О.И., Салам Саид, Комаровский Р.Р. Состояние правого желудочка и межжелудочковое взаимодействие у больных с хронической сердечной недостаточностью. Кардиология 2000;11:5-48.
3. Ибрагимов Я.Х., Ибрагимова М.Я., Ибрагимова Л.Я., Сабирова Л.Я., Хатуев У.Х. Врожденные пороки передней стенки грудной клетки. Практическая медицина 2012;8:16-24.
4. Морозов С.Л. Особенности кардиореспираторной системы у больных зрелого возраста с воронкообразной деформацией грудной клетки: автореферат, диссертация к.мед.н. Омск 2008:24.
5. Неманова Д.И. Состояние кардиореспираторной системы у подростков с различной степенью сколиоза: автореферат, диссертация к.мед.н. М. 2003:21.
6. Нечаева Г.И., Друк И.В., Вершинина М.В., Терещенко Ю.В. Состояние гемодинамики малого круга кровообращения у пациентов с дисплазией соединительной ткани. Лечащий Врач 2011;7:12-18.
7. Нечаева Г.И., Викторова И.В. Торакодиафрагмальное сердце при дисплазиях соединительной ткани – природно-экспериментальная модель диастолической дисфункции Consilium medicum 2001;1,6.
8. Пархоменко Ю.В. Механизмы формирования сердечной недостаточности и закономерности развития компенсаторно-приспособительных процессов при разных формах ишемической болезни сердца: автореферат, диссертация к.мед.н. Иркутск, 1996:22.
9. Третьяков С.В., Шпагина Л.А. Структурно-функциональное состояние сердца у больных с профессиональными заболеваниями воздействия физического и химического факторов. Бюллетень ВСНЦ СОЗФМН. 2006;6(58):40-46.