

зации организма и пищевой аллергии, что требовало назначения лечебных смесей в виде гидролизатов с низкой, а в ряде случаев и с высокой степенью гидролиза белка.

Так, у недоношенных детей с экстремально низкой массой тела при рождении пищевая аллергия на первом году жизни развилась в 50 % случаев (2 ребенка), у новорожденных с очень низкой массой тела при рождении пищевая аллергия встречалась в 25 % (2 ребенка). В группе недоношенных, родившихся с низкой массой тела, пищевая аллергия отмечалась лишь у 8 детей (20 %).

Несмотря на совершенствование методов интенсивной терапии и респираторной поддержки при выхаживании недоношенных детей сохраняется вероятность высокой смертности и инвалидизации, особенно для недоношенных с экстремально низкой массой тела при рождении [1, 8].

Так, в анализируемой группе недоношенных, родившихся с экстремально низкой массой тела, инвалидность сформировалась в 50 %

случаев (2 ребенка). Среди детей, родившихся с очень низкой массой тела, инвалидность была выявлена в 25 % случаев (2 ребенка), среди детей, родившихся с низкой массой тела, случаев инвалидности не отмечалось.

Заключение

Таким образом, несмотря на достаточно большое количество проведенных исследований и освещение в научных публикациях вопросов, касающихся здоровья недоношенных детей, практически не изучено взаимодействие лечебно-профилактических учреждений и семей, воспитывающих недоношенного ребенка, в комплексе с показателями здоровья и факторами жизни, не установлена приоритетность факторов риска в формировании ближайших и отдаленных показателей здоровья недоношенных детей, в том числе в течение первого года жизни. В связи с этим возникает необходимость дальнейшей разработки мероприятий, внедрение которых позволит сохранить и укрепить здоровье недоношенных детей, минимизировать инвалидизацию и обеспечить их гармоничное развитие.

ЛИТЕРАТУРА

1. Володин НН. Национальное руководство по неонатологии. Москва, РФ: ГЭОТАР-Медиа; 2008. 749 с.
2. Володин НН, Рогаткин СО. Современные подходы к комплексной терапии перинатальных поражений ЦНС у новорожденных. *Фарматека*. 2004;4:72-82.
3. Кешишян ЕС, Сахарова ЕС. Психомоторное развитие как критерий неврологического здоровья недоношенного ребенка. *Лечащий Врач*. 2004;5:21-27.
4. Неонатология: Национальное руководство. Организация перинатальной помощи и принципы медицинского обслуживания новорожденных в акушерском стационаре. Москва, РФ: ГЭОТАР-Медиа; 2008.
5. Сковрцова ВА, Боровик ТЭ, Яцык ГВ. Вскармливание недоношенных детей. *Лечащий Врач*. 2007;2:64-68.
6. Шилко ВИ, Зеленцова ВЛ, Попова НП. Опыт реабилитации недоношенных детей с перинатальным поражением мозга. *Российский Вестник Перинатологии и Педиатрии*. 2003;2:43-47.
7. Bobinski R, Mikulska M, Mojska H. Assessment of the diet components of pregnant women as predictors of risk of preterm birth and born baby with low birth weight. *Ginekol Pol*. 2015 Apr;86(4):292-99.
8. Petrini JR, Dias T, McCormick MC, Massolo ML, et al. Increased risk of adverse neurological development of late preterm infants. *J. Pediatr*. 2009;6:52-56.
9. Blencowe H, Cousens S, Oestergaard MZ, Chou D, Moller AB, Narwal R, et al. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications. *Lancet*. 2012;1:15-18.
10. Beck S, Wojdyla D, Say L, et al. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. *Bull World Health Organ*. 2010;88:31-38.

REFERENCES

1. Volodin NN. Nacional'noe rukovodstvo po neonatologii. Moskva, RF: GEOTAR-Media; 2008. 749 p. (In Russ.)
2. Rogatkin SO, Volodin NN. Sovremennye podhody k kompleksnoj terapii perinatal'nyh porazhenij CNS u novorozhdenных. *Farmateka*. 2004;4:72-82. (In Russ.)
3. Keshishyan ES., Saharova ES. Psihomotornoe razvitie kak kriterij nevrologicheskogo zdorov'ya nedonoshennogo rebenka. *Lechashchij Vrach*. 2004;5:21-27. (In Russ.)
4. Neonatologiya: Nacional'noe rukovodstvo. Organizaciya perinatal'noj pomoshchi i principy medicinskogo obsluzhivaniya novorozhdenных v akusherskom stacionare. Moskva, RF: GEOTAR-Media; 2008. (In Russ.)
5. Skvorcova VA, Borovik TE, Yacyk GV. Vskarmlyvanie nedonoshennyh detej. *Lechashchij Vrach*. 2007;2:64-68. (In Russ.)
6. SHilko VI, Zelencova VL, Popova NP. Opyt rehabilitacii nedonoshennyh detej s perinatal'nym porazheniem mozga. *Rossiyskij Vestnik Perinatologii i Peditrii*. 2003;2:43-47. (In Russ.)
7. Bobinski R, Mikulska M, Mojska H. Assessment of the diet components of pregnant women as predictors of risk of preterm birth and born baby with low birth weight. *Ginekol Pol*. 2015 Apr;86(4):292-99.
8. Petrini JR, Dias T, McCormick MC, Massolo ML, et al. Increased risk of adverse neurological development of late preterm infants. *J. Pediatr*. 2009;6:52-56.
9. Blencowe H, Cousens S, Oestergaard MZ, Chou D, Moller AB, Narwal R, et al. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications. *Lancet*. 2012;1:15-18.
10. Beck S, Wojdyla D, Say L, et al. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. *Bull World Health Organ*. 2010;88:31-38.

Поступила 06.02.2018

УДК616.12-007-036.1-053

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С МАЛЫМИ АНОМАЛИЯМИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

Н. В. Томчик, С. А. Ляликов

Учреждение образования
«Гродненский медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

Цель: установить клинические проявления, ассоциированные с малыми аномалиями сердца у детей.
Материалы и методы. Обследовано 168 детей в возрасте 2–17 лет.

Результаты. Эхокардиографически малые аномалии сердца определяли во всех возрастных периодах. Клинические проявления у этих детей характеризовались полиморфизмом. У 72,55 % (95% ДИ 64,76–79,44) пациентов наблюдался высокий удельный вес сочетанных диспластических изменений. Установлены факторы, ассоциированные с наличием множественных аномально расположенных хорд левого желудочка (чувствительность – 79,16 %, специфичность – 90,24 %).

Выводы. Частота выявления малых аномалий сердца увеличивается с возрастом. В клинической картине отмечаются кардиальные (51,98 % (95% ДИ 42,78–59,14)), аритмические (54,71 % (95% ДИ 56,58–72,25)), цереб्रोастенические (13,07 % (95% ДИ 8,17–19,46)), липотимические проявления (7,84 % (95% ДИ 4,12–13,3)), у 18,30 % (95% ДИ 12,52–25,35) – асимптомное течение.

Ключевые слова: малые аномалии сердца, дети, клинические проявления, диспластические изменения.

CLINICAL MANIFESTATIONS ASSOCIATED WITH MINOR HEART ANOMALIES IN CHILDREN

N. V. Tomchyk, S. A. Lyalikov

Grodno State Medical University, Grodno, Republic of Belarus

Objective: to define clinical manifestations associated with minor heart anomalies (MHAs) in children.

Material and methods. We have surveyed 168 children aged 2–17.

Results. MHAs were determined echocardiographically in all the age periods. Clinical manifestations were characterized by polymorphism in the children. 72.55 % (95 % CI 64.76–79.44) of the children observed a high proportion of concomitant dysplastic changes. Factors associated with multiple abnormally located cords of the left ventricle have been found (sensitivity — 79.16 %, specificity — 90.24 %).

Conclusion. The frequency of detection of MHAs increases with age. Cardiac (51.98 % (95% CI 42.78–59.14)), arrhythmic (54.71 % (95% CI 56.58–72.25)), cerebroasthenic (13.07 % (95 % CI 8.17–19.46)), lipothymic manifestations (7.84 % (95 % CI 4.12–13.3)) are marked in the clinical picture of MHA, 18.30 % (95 % CI 12.52–25.35) of the cases have an asymptomatic clinical course.

Key words: minor heart anomalies, children, clinical manifestations, dysplastic changes.

Введение

Высокая распространенность в детской популяции, многообразие клинических проявлений и возможных последствий и осложнений придают проблеме своевременной диагностики малых аномалий сердца (МАС) актуальность [1–6]. Современные исследования доказывают роль МАС в формировании патологии сердца не только у детей, но и взрослых [4, 7].

Российскими и отечественными исследователями акцентируется внимание на взаимосвязь МАС с наследственными нарушениями соединительной ткани. Существует мнение, что диспластическое сердце только «надводная часть айсберга» [2, 4]. Имеющиеся несовершенство соединительной ткани может вызывать у людей с МАС тяжелейшие патологические состояния, вплоть до внезапной сердечной смерти [1, 4, 8, 9, 10]. У одного ребенка могут встречаться несколько фенотипических признаков в различных комбинациях и сочетаниях, что может предопределять в дальнейшем клинический полиморфизм, а также особенности течения диспластических изменений в сердце.

Кроме того, МАС могут быть не распознаны на протяжении всей жизни, так как клинические симптомы порой рассматриваются как проявления другой патологии. Течение МАС может быть малосимптомным или асимптомным. Некоторые МАС имеют нестабильный

характер, могут изменяться с ростом ребенком [5, 8, 9]. Сведения об особенностях клинического течения МАС в различном возрасте достаточно противоречивы.

Цель работы

Установить особенности клинического течения МАС у детей.

Материал и методы

Проведено комплексное обследование 168 детей в возрасте 2–17 лет, из них мальчиков 98 (58,35 %), девочек 70 (41,65 %). Медиана (Me) возраста обследуемых детей была равна 14,0 года, интерквартильный размах (Q_{25} – Q_{75}) — 10–15 лет. Комплексное обследование включало клинический осмотр, сбор анамнеза, в том числе семейного по заболеваниям сердечно-сосудистой системы, антропометрию, электрокардиографию (ЭКГ), эхокардиографию (ЭхоКГ), ультразвуковое исследование внутренних органов (почек, печени, поджелудочной железы, селезенки), осмотр окулиста, оториноларинголога, ортопеда (по показаниям). Клинические проявления дисплазии соединительной ткани диагностировали при объективном осмотре, обращалось внимание на наличие стигм дизэмбриогенеза. Патологию костно-суставной системы (позвочника, деформации грудной клетки, плоскостопие) выявляли при осмотре, после рентгенологического исследования (по показаниям врача-ортопеда). Диспластические

изменения внутренних органов выявляли ультразвуковым методом, патологию ЛОР-органов, органа зрения диагностировали после консультации соответствующего врача-специалиста. На основании анализа амбулаторных карт (ф112/у) получили сведения о респираторной заболеваемости в течение года. Клинические особенности течения МАС изучались в возрастные периоды, предложенные С. А. Ляликовым [11].

Критериями включения в исследование являлись: возраст 2–17 лет, наличие информированного согласия родителей (законных представителей) на участие ребенка в исследовании и наличие на эхокардиограмме МАС. Критериями исключения пациентов из исследования были: наличие верифицированного врожденного порока сердца, пролабирование митрального клапана (ПМК) II степени с митральной регургитацией (МР) II степени, острые инфекционные и обострения хронических заболеваний, признаки сердечной недостаточности.

Все дети были разделены на следующие группы: 1-я группа — 111 детей с верифицированным диагнозом: аномально расположенные хорды левого желудочка (АРХЛЖ), 2-я группа — 10 детей, у которых диагностирован ПМК и МР, 3-я группа — 15 детей с ПМК без МР, 4-я группа — 17 детей с сочетанными МАС

(ПМК и АРХЛЖ), 5-я группа (сравнения) — 15 детей, у которых отсутствовали изменения при ЭхоКГ и клинические жалобы, свидетельствующие о нарушении деятельности сердечно-сосудистой системы.

ЭКГ регистрировали на многоканальных электрокардиографах «SchillerAT-104PC» (детям в возрасте до 5 лет) и «Интекард 3-сигма» (детям 5–17 лет) в положении лежа. ЭхоКГ проводили на «Siemens Akuson X 300».

Статистический анализ проводили с использованием стандартного пакета прикладных статистических программ «Statistica», 10.0 (SN AXAR207F394425FA-Q). Данные в работе представлены в формате: Me (Q25–Q75) — медиана (нижняя квартиль–верхняя квартиль). При попарном сравнении показателей использовали критерий Краскела-Уоллиса. При сравнении частот применялся метод Фишера. Различия считались значимыми при $p \leq 0,05$. Рассчитывали доверительный интервал (95 % ДИ), использовали дискриминантный анализ для построения модели прогноза.

Результаты и обсуждение

При оценке распределения обследованных детей в группах было установлено, что частота выявления МАС увеличивается с возрастом (таблица 1).

Таблица 1 — Распределение детей по возрасту

Возраст	Группа 1 (n = 111)		Группа 2 (n = 10)		Группа 3 (n = 15)		Группа 4 (n = 17)		Группа 5 (n = 15)	
	n	%	n	%	n	n	%	n	%	n
2–5 лет	4	3,6	0	0	0	0	1	5,9	2	13,3
5–9 лет	20	18,0	1	10,0	1	6,7	1	5,9	2	13,3
9–12 лет	25	22,5	1	10,0	4	26,7	5	29,4	1	6,7
12–14 лет	17	15,3	3	30,0	4	26,7	6	35,3*	3	20,0
14–18 лет	45	40,6	5	50,0	6	40,0	4	23,5	7	46,7

* — достоверное различие между 1-й и 4-й группами ($p = 0,05$)

Увеличение количества малых аномалий с возрастом можно объяснить особенностями постнатального формирования соединительнотканного каркаса сердца. Известно, что окончательное формирование кардиальных структур здорового ребенка заканчивается к 14–15 годам [1]. В диспластичном сердце по мере роста ребенка происходит качественная перестройка соединительнотканной стромы [1, 2], что может приводить к архитектурным аномалиям. Кроме того, эхокардиография может быть выполнена детям, не предъявляющим жалобы и не имеющим изменений в аускультативной картине сердца, согласно Постановлению Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 12 августа 2016 г. № 96 «Об утверждении Инструкции о порядке проведения диспансеризации», впервые в возрасте 3–

4 года, затем юношам в 13–14 лет, а также с целью углубленного обследования в связи с оформлением в спортивную секцию. В связи с этим у детей в возрасте с 2 до 12–14 лет реже диагностируются МАС, особенно в случае асимптомного течения.

У детей с МАС были выявлены следующие клинические синдромы: у 51,98 % (95 % ДИ 42,78–59,14) — кардиалгический, у 54,71 % (95% ДИ 56,58–72,25) — аритмический, у 13,07 % (95 % ДИ 8,17–19,46) — цереб्रोастенический, у 7,84 % (95 % ДИ 4,12–13,3) — липотимический, у 18,30 % (95 % ДИ 12,52–25,35) наличие МАС не сопровождалось клинической симптоматикой — асимптомный вариант.

Для детей в возрасте от 2 до 5 лет был характерен асимптомный вариант течения. Дети старше 5 лет чаще всего жаловались на боли в

области сердца колющего или ноющего характера в левой половине грудной клетки без иррадиации, чаще провоцируемые эмоциональным стрессом или физической нагрузкой. У 16,67 % пациентов (95 % ДИ 9,18–26,81) кардиалгии сопровождались похолоданием конечностей, чувством тревоги или страха.

Жалобы на ощущение перебоев в работе сердца предъявляли 30,72 % детей (95 % ДИ

23,52–38,64), у 23,40 % обследованных (95% ДИ 12,30–38,03) эти симптомы были подтверждены инструментально (таблица 2).

Установлено, что среди детей с сочетанными МАС (ПМК и АРХЛЖ) статистически значимо преобладали жалобы на перебои, чувство замирания в сердце по сравнению с пациентами, имеющими изолированные АРХЛЖ ($p = 0,04$).

Таблица 2 — Характер жалоб, предъявляемых обследованными детьми

Жалобы	Группа 1 (n = 111)		Группа 2 (n = 10)		Группа 3 (n = 15)		Группа 4 (n = 17)		Группа 5 (n = 15)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Кардиалгии	52	46,8	4	40,0	10	66,7	12	70,6	0	0
ЧП/ЗС	32	28,8	2	20,0	4	26,7	9	52,9*	0	0
Ц/БУ	18	16,2	0	0	1	6,7	1	5,9	0	0
СС	8	7,2	1	10,0	1	6,7	2	11,8	0	0

Примечание. ЧП/ЗС — чувство перебоев, замирания сердца; Ц/БУ — цефалгии, быстрая утомляемость; СС — синкопальные состояния и их эквиваленты; * — достоверное различие по сравнению с 1-й группой ($p = 0,04$).

Цереброастенический синдром у детей с МАС характеризовался повышенной утомляемостью (9,15 % (95 % ДИ 5,09–14,88)), общей слабостью (7,19 % (95 % ДИ 3,64–12,50)), цефалгиями у каждого третьего пациента, которые иногда носили мигренеподобный характер, плохую переносимость физической нагрузки (10,45 % (95 % ДИ 7,09–16,43)). У детей с проявлениями липотимического синдрома наблюдались: склонность к ортостатическим реакциям (5,23 % (95% ДИ 2,28–10,04)), непереносимость душных помещений (3,92 % (95% ДИ 1,45–8,34)), пресинкопальные и синкопальные состояния (7,84 % (95% ДИ 4,11–13,3)).

Асимптомное течение МАС наблюдалось у детей с изменениями аускультативной картины в сердце (шум, аритмичные тоны) или электрокардиографическими нарушениями, выявленными при обследовании в связи с оформлением в спортивную секцию, санаторий, планируемым оперативным вмешательством и другими причинами.

При аускультации области сердца у 82,62 % обследованных (95 % ДИ 79,04–90,76) на фоне малых аномалий сердца выслушивался систолический шум. У 81,04 % (95 % ДИ 73,93–86,92) пациентов при перемене положения тела (на левом боку, в ортостазе) интенсивность

шума изменялась. Отсутствие шума в ортостазе отмечено у 5,22 % (95 % ДИ 2,28–10,04) детей. Наличие щелчка, «хордального писка» в V точке, ортостазе имело место у 10,46 % (95 % ДИ 6,09–16,43) пациентов с диспластическим сердцем, у 13,72 % (95 % ДИ 8,70–20,21) — выслушивались аритмичные сердечные тоны, у 27,45 % (95 % ДИ 20,56–35,24) — акцент II тона на легочной артерии. Следует отметить, что изменения в аускультативной картине сердца выявлялись достоверно чаще у детей при наличии МАС ($p < 0,0001$), а при их отсутствии — различий не было.

У пациентов основных групп установлена высокая частота сочетанных диспластических проявлений (72,55 % (95 % ДИ 64,76–79,44)). У 59,46 % пациентов (95 % ДИ 49,72–68,68) отмечались комбинации со стороны двух систем (костно-суставной и висцеральных аномалий, реже костно-суставной и патологии со стороны ЛОР-органов, костно-суставной системы и органа зрения). Каждый третий ребенок имел проявления дисплазии соединительной ткани трех систем.

Частота фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани у обследованных детей представлена в таблице 3.

Таблица 3 — Частота фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани у обследованных детей

Признак	Группа 1 (n = 111)		Группа 2 (n = 10)		Группа 3 (n = 15)		Группа 4 (n = 17)		Группа 5 (n = 15)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Нарушение осанки	21	18,9	5	50,0*	5	33,3	4	23,3	2	15,3
ПП	5	4,5	2	20,0	6	40,0**	6	35,3***	1	6,7^
ДГ и П	4	3,6	4	40,0*	4	26,7**	4	23,5***	2	15,3
ГН	9	8,1	1	10,0	4	26,7**	1	5,9	0	0

Окончание таблицы 1

Признак	Группа 1 (n = 111)		Группа 2 (n = 10)		Группа 3 (n = 15)		Группа 4 (n = 17)		Группа 5 (n = 15)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
ЧРП	26	23,4	2	20,0	6	40,0	4	23,5	4	26,7
Миопия	15	13,5	1	10,0	0	0	4	23,5	5	33,3
Гиперметропия	5	4,5	0	0	1	5,9	1	5,9	0	0
ХТ	26	23,4	4	40,0	5	33,3	8	47,1***	3	20,0
ГА/М	13	11,7	0	0	3	20,0	4	23,5	0	0
Нефроптоз	20	18,0	2	20,0	4	26,7	10	58,9***#	3	20,0^^
АФЖП	27	24,4	27	40,0	7	46,7	11	64,7***	0	0

Примечание. ПП — продольное плоскостопие; ДГ и П — деформация грудной клетки и позвоночника; ГН — «готическое небо»; ХТ — хронический тонзиллит; ЧРП — частая респираторная патология; ГА/М — гипертрофия аденоидов/миндалин; АФЖП — аномалии формы желчного пузыря; * — достоверность различий между 1-й и 2-й группами ($p < 0,03$); ** — достоверность различий между 1-й и 3-й группами ($p < 0,007$); *** — достоверность различий между 1-й и 4-й группами ($p < 0,01$), # — достоверность различий между 2-й и 4-й группами ($p = 0,05$), ^ — достоверность различий между 3-й и 5-й группами ($p < 0,04$), ^^ — достоверность различий между 4-й и 5-й группами ($p = 0,02$)

Среди скелетных аномалий часто диагностировали кифосколиоз или кифоз, причем во 2-й группе статистически значимо чаще, чем в 1-й группе. Высокая заболеваемость продольным плоскостопием отмечалась у детей 3-й группы, реже — в 4-й группе по сравнению с 1-й и 5-й группами. Деформации грудной клетки и позвоночника чаще выявлялись у пациентов 2-й группы, реже — в 3-й и 4-й группах. Высокое «готическое» небо у детей 3-й группы диагностировали статистически значимо чаще по сравнению с 1-й группой.

Патология ЛОР-органов у обследованных детей была представлена хроническим тонзиллитом, гипертрофией аденоидов или миндалин. Дети 4-й группы статистически значимо чаще страдали хроническим тонзиллитом по сравнению с 1-й группой ($p = 0,04$). Также об-

ращает на себя внимание высокая частота диспластических изменений со стороны пищеварительной и мочевыделительной систем. Аномалии формы желчного пузыря и нефроптоз достоверно преобладали у детей 4-й группы.

Таким образом, высокий удельный вес фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани, их различных комбинаций и степени выраженности подтверждает наличие у детей с МАС количественного и/или качественного дефекта синтеза белков, которые формируют внеклеточный матрикс, и определяют клинические проявления.

Для установления факторов риска наличия множественных АРЖЛЖ из исходной совокупности признаков (анамнестических, антропометрических и инструментальных) были отобраны 7 переменных, указанных в таблице 4.

Таблица 4 — Независимые переменные, включенные в дискриминантную модель прогноза наличия множественных АРЖЛЖ, величина их канонических коэффициентов и разницы ($k_i = k_{1\text{-я функция}} - k_{2\text{-я функция}}$)

Признак	Канонические коэффициенты		k_i
	1-я функция	2-я функция	
Наследственность по материнской линии	-11,0316	-9,8644	-1,1672
Течение родов	62,4592	58,6360	3,8232
\sqrt{RR}	4667,2444	4626,5109	40,7335
ЧСС	28,0161	27,7735	0,2426
Интервал QTp	5,1873	5,0312	0,1561
dQT	5,4164	5,1800	0,2364
R_{V1}/S_{V1}	-58,3379	-54,5320	-3,8059
Константа	-3595,9680	-3516,3888	-79,5792

Примечание. ЧСС — частота сердечных сокращений; QTp — предиктивный QT; dQT — дисперсия QT; R_{V1}/S_{V1} — отношение амплитуды R к S в V_1 .

Модель характеризовалась следующими показателями: критерий Лямбда-Уилкса равен 0,5907, $F(7,57) = 5,64$, $p < 0,0001$, чувствительность — 79,16 %, специфичность — 90,24 %, доля общего количества правильно классифицируемых случаев — 86,51 %. Выявлено, что наибольший риск диспластических изменений в сердце в виде множественных АРЖЛЖ име-

еет у детей с МАС. Таким образом, выявлено, что наибольший риск диспластических изменений в сердце в виде множественных АРЖЛЖ име-

ют дети, рожденные преждевременно, на ЭКГ которых регистрируется тахикардия, выше \sqrt{RR} , продолжительность QTp, dQT и меньше отношение R_{V1}/S_{V1} . Снижается вероятность диагностики этой аномалии при отягощенности семейного анамнеза по материнской линии.

При использовании указанных выше клинико-инструментальных признаков не удалось построить статистически приемлемую модель для прогнозирования одиночных АРХЛЖ и ПМК у детей.

Выводы

1. Эхокардиографически МАС определяются во всех возрастных периодах, частота их выявления увеличивается с возрастом. У этих детей встречаются кардиалгические (51,98 % (95 % ДИ 42,78–59,14)), аритмические (54,71 % (95 % ДИ 56,58–72,25)), цереброастенические (13,07 % (95 % ДИ 8,17–19,46)), липотимиче-

ские (7,84 % (95 % ДИ 4,12–13,3)) симптомы, у 18,30 % (95 % ДИ 12,52–25,35) — асимптомное течение. Изменения в аускультативной картине достоверно чаще выявляются у детей с МАС ($p < 0,0001$), а при их отсутствии — различия отсутствуют.

2. У 72,55 % (95 % ДИ 64,76–79,44) детей наблюдается высокий удельный вес сочетанных диспластических изменений не только в сердце, но и в других органах, проявляющиеся патологией опорно-двигательного аппарата, хроническим тонзиллитом, аномалией формы желчного пузыря, нефроптозом.

3. Критериями высокого риска обнаружения множественных АРХЛЖ ($p < 0,0001$) являются перинатальные (недоношенность) и инструментальные факторы (тахикардия, удлинение продолжительности QTp, dQT и невысокие значения R_{V1}/S_{V1}).

ЛИТЕРАТУРА

1. Домницкая ТМ. Аномально расположенные хорды сердца. Москва, РФ; Медпрактика–М; 2007.
2. Земцовский ЭВ, Малеев ЭВ. Малые аномалии сердца и диспластические фенотипы. СПб, РФ; ИВЭСЭП; 2012.
3. Домбьялова ЭС, Баркун ГК, Лысенко ИМ, Журавлева ЛН, Иванова ЛГ, Ницаева НФ. Клиническая значимость малых аномалий сердца в структуре кардиоваскулярной патологии у детей и подростков. *Охрана материнства и детства*. 2015;2(26):79–83.
4. Трисветова ЕЛ, Юдина ОА. Анатомия малых аномалий сердца. Минск, РБ: Белпринт; 2006.
5. Borg AN, Miller C, Schmitt M. Localised myocardial scar related to left ventricular false tendons. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2012;13:795–96.
6. Ferrer F, Ferrer ML, Grima Murcia MD, Ferrer M, Campo F. Study and Clinical Implications of Left Ventricular False Tendon. Is it Associated With Innocent Murmur in Children or Heart Disease? *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:700–5.
7. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD [et al.] 2008 Focused update incorporated into the ACC /AHA 2006 Practice guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Circulation*. 2008;118:e523–e661.
8. American Heart Association, American College of Cardiology Foundation. Prevention of Torsade de Pointes in Hospital Settings. A Scientific Statement from the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation. *Circulation*. 2010;121(8):1047–60.
9. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM. Epidemiology of Left Ventricular False Tendons: Clinical Correlates in the Framingham Heart Study. *J Am Soc. Of Echocardiogr*. 2009;22(6):739–45.
10. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM. Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary. *Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. *Circulation*. 2010;112.
11. Ляликов СА, Ляликова ВИ. Периодизация детского возраста на основании антропометрических показателей. *Журнал ГрГМУ*. 2008;4:28–32.

REFERENCES

1. Domnickaja TM. Anomal'no raspolozhennyye hordy serdca. Moskva, RF; Medpraktika–M; 2007. (in Russ.)
2. Zemcovskij JeV, Maleev JeV. Malye anomalii serdca i displasticheskie fenotipy. SPb, RF; IVJeSJeP; 2012. (in Russ.)
3. Dombjalova JeS, Barkun GK, Lysenko IM, Zhuravleva LN, Ivanova LG, Nishhaeva NF. Klinicheskaja znachimost' malyh anomalij serdca v strukture kardiovaskuljarnoj patologii u detej i podrostkov. *Ohrana materinstva i detstva*. 2015;2(26):79–83. (in Russ.)
4. Trisvetova EL, Judina OA. Anatomija malyh anomalij serdca. Minsk, RB : Belprint; 2006. (in Russ.)
5. Borg AN, Miller C, Schmitt M. Localised myocardial scar related to left ventricular false tendons. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2012;13:795–96.
6. Ferrer F, Ferrer ML, Grima Murcia MD, Ferrer M, Campo F. Study and Clinical Implications of Left Ventricular False Tendon. Is it Associated With Innocent Murmur in Children or Heart Disease? *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:700–5.
7. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD [et al.] 2008 Focused update incorporated into the ACC /AHA 2006 Practice guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Circulation*. 2008;118:e523–e661.
8. American Heart Association, American College of Cardiology Foundation. Prevention of Torsade de Pointes in Hospital Settings. A Scientific Statement from the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation. *Circulation*. 2010;121(8):1047–60.
9. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM. Epidemiology of Left Ventricular False Tendons: Clinical Correlates in the Framingham Heart Study. *J Am Soc. Of Echocardiogr*. 2009;22(6):739–45.
10. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM. Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary. *Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. *Circulation*. 2010;112.
11. Ljalikov SA, Ljalikova VI. Periodizacija detskogo vozrasta na osnovanii antropometricheskikh pokazatelej. *Zhurnal GrGMU*. 2008;4:28–32. (in Russ.)

Поступила 08.02.2018

УДК 618.14-002.2:612.018

ЛОКАЛЬНЫЙ И СИСТЕМНЫЙ ГОРМОНАЛЬНЫЙ ДИСБАЛАНС У ПАЦИЕНТОК С ХРОНИЧЕСКИМ ЭНДОМЕТРИТОМ

Ю. А. Лызикова, Д. А. Зиновкин

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Материалы и методы. Основную группу составили 45 ($75,00 \pm 5,59$ %) женщин, у которых был диагностирован хронический эндометрит, контрольную группу — 15 ($25,00 \pm 5,59$ %) пациенток без хронического эндометрита.