



ЧАСТОТА ПРОЛАПСА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА, ОСОБЕННОСТИ ЕГО ДИАГНОСТИКИ И КЛИНИКИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Б.Х. Хабижанов, Г.М. Кульниязова, Ж.Ж. Нургалиева, С.С. Нусипбекова

ЗКГМУ им. М. Оспанова, г.Актобе

КазНМУ им.С.Д. Асфендиярова, г.Алматы

Представлены результаты исследования 2323 детей от 0 до 18 лет на предмет выявления пролапса митрального клапана (ПМК) и 25 взрослых (средний возраст=27,5 лет) с ПМК, выявленным 10-15 лет назад. Частота ПМК среди обследованных детей составила 12,0%. В 30,0% случаев дети отнесены в группу риска по ПМК. У взрослых лиц проявления ПМК сохраняли стабильность, у части из них прогрессировали.

Ключевые слова: дети, дисплазия, пролапс митрального клапана.

В последние два десятилетия особый интерес у клиницистов вызывает синдром дисплазии соединительной ткани сердца (ДСТС), к которому относятся аномально расположенные хорды и пролапс митрального клапана (ПМК). Для многих детей с ПМК свойственны жалобы кардиального, соматического и психоэмоционального характера. Однако, у 20-60% пациентов отсутствуют какие-либо субъективные ощущения [1, 2].

Распространенность ПМК у детей и подростков широкая по данным авторов колеблется от 1,8 до 38% [3, 4, 5, 6]. Исходом ПМК чаще всего является гемодинамически значимая митральная регургитация (МР), обусловленная миксоматозной дегенерацией (МД) клапанных створок, а также дилатацией клапанного кольца. МР увеличивает риск развития инфекционного эндокардита, клапанного и аритмического синдромов. Кроме того, миксоматозная дистрофия створок клапанов является ранним признаком «абиотрофии» сердца, следующим этапом которой может быть ремоделирование миокарда, развитие недостаточности кровообращения [7, 8].

Целью настоящей работы явилось изучение частоты ПМК, особенностей течения и эволюции у детей и взрослых.

Материалы и методы исследования. Исследованы 2323 детей и подростков в возрасте от одного месяца до 18 лет; из них мальчиков – 1205 (51,9%), девочек – 1118 (48,1%). Дети были распределены по возрастным группам в соответствии с рекомендациями Европейского регионального бюро ВОЗ (1953): дошкольный (0-6 лет), школьный возраст (7-18 лет). Кроме того, исследованы 25 взрослых 18-37 лет (средний возраст 27,5 лет), у которых ПМК был выявлен 10-15 лет назад, в целях проспективной оценки его развития и исходов.

Углубленное исследование проведено 457 из 2323 детей и подростков с установленным диагнозом ДСТС. Контрольная группа состояла из практически здоровых детей и подростков аналогичного возраста. Эхокардиография с помощью ультразвукового аппарата «Аloka – SSD-2000» (Япония) с педиатрическим кардиологическим датчиком частотой 5 мГц, проводилась по методикам зарубежных и отечественных авторов [9, 10]. Применялось цветное доплеровское картирование кровотока для оценки функции клапанов сердца, выявления

патологических внутрисердечных потоков, таких как регургитация и шунты.

В процессе исследований мы разработали способ диагностики «немного» пролабирования митрального клапана у детей и подростков с дисплазией соединительной ткани, не выявляемого обычным эхокардиографическим методом в покое. Суть способа: вначале проводится эхокардиография в покое, затем после физической нагрузки (стресса) – повторно, что выявляет скрытое состояние пролабирования створок митрального клапана. В случае же клапанно-подклапанных аномалий стресс приводит к пролабированию их и даже к регургитации.

Результаты и обсуждение. Диспластические изменения сердца выявились более чем у половины детей и подростков (58,6%), они встречались больше у детей первой группы, т.е. в дошкольном возрасте. Из 14 вариантов дисплазии сердца и сосудов, выявленных нами, частота ПМК составила 12,0% (55 детей). ПМК среди девочек (9,7%) встречается чаще, чем среди мальчиков (6,6%); впервые выявлялся в возрасте 5-7 лет, миксоматозная же дегенерация (МД) обнаруживалась еще раньше – с 2-х летнего возраста. Прогрессирование ПМК с регургитацией, включая и МД МК наблюдалось с 5 до 10 лет, а сама частота выявления ПМК с возрастом нарастала и достигала своего пика к 15-20 годам. 13,0% ПМК приходился на период дошкольного возраста. При этом у 9,0% детей выявлена «бахромчатость» и уплотнение створок МК, которые, по мнению В.М. Яковлева и соавт. [6,7], являются эквивалентом дисплазии клапанов, что предполагает отнесение их к «группе риска» по ПМК и митральной регургитации.

В процессе работы выявлено три варианта ПМК: бессимптомный – 7,3% (n=4), клинически значимый – 83,6% (n=46) и морфологически значимый – 9,1% (n=5). Бессимптомный вариант выявлялся только на эхокардиографии (рисунок 1).

Как видно из рисунка 1 у девочки 14 лет при ультразвуковом сканировании створок МК зафиксировано прогибание передней створки на 4,7 мм в полость левого предсердия. Особых жалоб при этом дети и родители не предъявляли.

Клинически значимый вариант ПМК выражался сердцебиениями (71,7%), аритмией (67,4%), кардиалгией (80,4%), «ощущением сердца» (41,3%), повышенной тревожностью (69,6%), снижением толе-

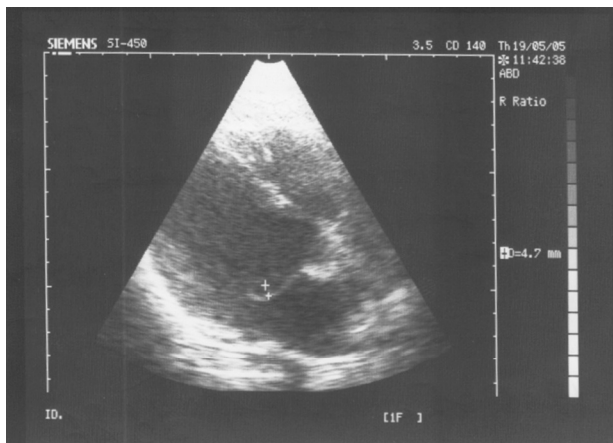


Рисунок 1. Девочка, 14 лет ДСТ IIст., ДСТС. Пролабирование передней створки митрального клапана I-IIст.

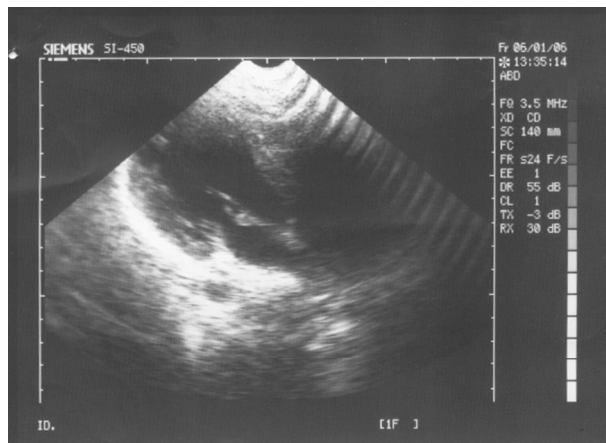


Рисунок 2 - Мальчик, 14 лет. ДСТ II ст., ДСТС. Разрыхленность и утолщение створок митрального клапана, миксоматозная дегенерация.

рантности к физической нагрузке (84,8%), одышкой (36,9%), синкопальными состояниями (4,3%). У 20-ти детей (43,5%) определялся систолический «щелчок», у одной трети из них он сопровождался средне- и (или) позднесистолическим шумом митральной регургитации. Но в большинстве случаев (69,6%) в горизонтальном положении выслушивался систолический шум на верхушке сердца, слабой или средней интенсивности, усиливающийся в вертикальном. В течение дня тембр шума менялся в зависимости от эмоционального состояния или физической активности. На ЭхоКГ у всех детей выявилось прогибание створок МК различной степени.

Морфологически значимый вариант (рисунок 2), наряду с клиническими признаками и его эквивалентами на эхокардиографии, выделялся наличием миксоматоза створок МК с регургитацией или без нее.

Как видно из рисунка 2 при ультразвуковом сканировании створки МК визуализировались утолщенными, «разбухшими», «бахромчатыми». Толщина створок составила 5,0-5,5мм при норме 2,0-2,5мм [6, 7, 8].

Идиопатический ПМК встречался у 18,2%, остальные были в сочетании с другими малыми аномалиями развития сердца (МАРС), чаще всего с аномально расположенной хордой левого желудочка (АРХ ЛЖ). Митральная регургитация I-II степени выявлялась у каждого четвертого. Семейный ха-

рактер ПМК подтвердился у 20,0%, при этом он, в большинстве случаев (72,7%), наблюдался у матерей пробандов.

Из обследованных взрослых пациентов в динамике у 14 ПМК оставался без признаков динамики (у 8 – ПМК I ст., у 5 – ПМК II ст., и у 1 – ПМК III ст.). У 7-х выявилась МР, которой раньше не было. В остальных 4-х случаях отмечалось сочетание ПМК II ст. с расширением восходящей части аорты. В целом в этом отрезке онтогенетического развития (через 10-15 лет) четко прослеживалась закономерность: чем ярче выраженными были проявления дисплазии соединительной ткани (как внешние, так и висцеральные), тем выраженнее были изменения сердечно-сосудистой системы ($r=0,872$ у мальчиков, $r=0,634$ у девочек). У 3-х пациентов с ПМК появились АРХ ЛЖ (поперечно-апикальная у одного и диагональные у двоих, чего ранее не отмечалось). Стало быть, АРХ ЛЖ может проявиться и с возрастом. Следует также подчеркнуть, что у 17 лиц с ПМК обнаружены признаки МД МК с разрыхленностью дистального отдела передней, реже задней створки, что подтверждает данные Яковлева В.М. с соавт. (2001) о том, что с годами у больных с ПМК изменения на клапанах нарастают. Наряду с разрыхленностью и «лохматостью» клапанов, имели место неровность и нечеткость контуров их створок без повышения эхо-плотности, что в корне отличает их от фиброзных изменений.

Литература:

1. Земцовский Э.В. Соединительнотканые дисплазии сердца. С-Пб.: «Политекс-Норд-Вест» 2000; 115 с.
2. Boudoulas H., Kolibach A., Backer P. Etal. Mitral valve prolapse and the mitral valve prolapse syndrome: a diagnostic classification and pathogenesis of symptoms. American Journal, 1998; 118: 796-818.
3. Сторожаков Г.И., Верещагина Г.С. Эхокардиографическая оценка состояния митрального аппарата и осложнения пролабирования митрального клапана. Терапевтический архив, 1998; 4: 27-32.
4. Меньшикова Л.И., Суворова О.В., Макарова В.И. Дисплазии соединительной ткани в генезе кардиоваскулярной патологии у детей. Вестник аритмологии, 2000; 19: 54-56.
5. Тарасова А.А., Гаврюшова Л.П., Коровина Н.А. Кардиальные проявления дисплазии соединительной ткани у детей. Педиатрия, 2000; 5: 42-46.
6. Яковлев В.М., Швецова Е.В., Потапов В.В., Морова Н.А. Особенности структурных изменений митрального клапана при дисплазии соединительной ткани. Клинические исследования, 2001; 24-26.



7. Яковлев В.М. Нарушения ритма и проводимости при соединительнотканной дисплазии сердца. В.М. Яковлев, Р.С. Карпов, Ю.Б. Белан. Омск: Изд-во «Агенство курьер», 2001; 160 с.
8. Белан Ю.Б. Механизмы диспластикозависимого кардиального ремоделирования у детей. Дисплазия соединительной ткани. Материалы симпозиума, Омск, 2002; 27-32.
9. Белозеров Ю.М., Болбиков В.В. Ультразвуковая семиотика и диагностика в кардиологии детского возраста. Москва: Издательство МЕД пресс, 2001; 176 с.
10. Кожанов В.В., Имамбетова А.С., Утельбаева С.А., Уразова Г.А. Эхокардиографические показатели у здоровых детей г. Алматы. Метод. рекомендации. Алматы, 1996; 14 с.

СЛУЧАЙ ДИЛЯТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У РЕБЕНКА, БОЛЬНОГО ЦЕЛИАКИЕЙ

М.Н.Шарипова, Г.М.Канагатова, А.К.Машкеев

Научный центр педиатрии и детской хирургии Минздрава РК, г. Алматы
Казахский национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова, г.Алматы

Целиакия является распространенной и в то же время сложной для диагностики нозологией. При наличии типичных симптомов (диарея, полифекалия, вздутие живота, отставание в весе и росте) предварительная диагностика целиакии не вызывает значительных затруднений. Тогда как в случаях атипичного и стертого течения заболевания ее трудно заподозрить из-за полиморфизма клинических проявлений. Практически не имеется ни одного симптома, который бы встречался у 100% больных целиакией, а имеющиеся симптомы выражены в разной степени, что ведет к множеству диагностических ошибок и часто годами болезнь скрывается под маской многих других заболеваний [1]. Нередко целиакия сопровождается поражением сердечно-сосудистой системы, что связывают с белково-энергетической недостаточностью и вегетативными нарушениями [2]. Однако, имеются сообщения и об аутоиммунном характере поражения сердечно-сосудистой системы. Так, N.K.Goel и соавт (2005г) приводят случай с больным дилатационной кардиомиопатией, ассоциированной с целиакией, когда назначение безглютеновой диеты способствовало значительному улучшению показателей сердечной деятельности [3].

Ниже приводим клинический случай дилатационной кардиомиопатии у ребенка, больного целиакией.

Больная Т, 13 лет госпитализирована в кардиоревматологическое отделение НЦ педиатрии и детской хирургии МЗ РК с направительным диагнозом: Дилатационная кардиомиопатия. Нарушение кровообращения IIА степени. Гипофизарный нанизм.

При поступлении жалобы на боль в области сердца, сердцебиение, кашель, одышку при незначительной физической нагрузке и в покое.

Из анамнеза: ребенок от II беременности, II нормальных родов. Аллергоанамнез неотягощен. Наследственность – у дяди отца был низкий рост. Перенесенные заболевания: рахит, анемия, гипотрофия, частые ангины, простудные заболевания. До года была на грудном вскармливании, введение прикорма в 4 месяца жизни (манная каша, печень). С годовалого возраста периодически жидкий стул до 3-4 раз в день, иногда сменяющийся запорами, постоянное вздутие живота. Постепенно начала отставать в весе и росте. Затем присоедини-

лись слабость, недомогание, быстрая утомляемость. Впервые обследована по месту жительства в возрасте 13 лет - обнаружена относительная недостаточность аортального, митрального и трикуспедального клапанов, расширение полости левого предсердия, левого желудочка, значительное (на 50%) снижение сократительной способности миокарда левого желудочка. Выставлен диагноз хронический ревматизм, активная фаза А II степени. Застойная пневмония, рецидивирующее течение; НК II А степени. Гипофизарный нанизм.

Проведенное лечение (антибактериальное, противовоспалительное, диуретики, ферментотерапия, сердечные гликозиды, гормональная терапия, препараты калия) оказалось неэффективным и девочка была направлена в клинику НЦ педиатрии и детской хирургии (г. Алматы).

При поступлении состояние тяжелое за счет сердечно-сосудистой недостаточности, интоксикации и диспептического синдрома. Астенического телосложения, весо-ростовой показатель соответствует 7-8 годам (вес 21 кг, рост – 127 см). Положение в постели вынужденное, «полусидячее». Кожные покровы бледные, губы цианотичны, расширение венозной сети на груди. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены до III степени, подмышечные до II степени, подвижные, слегка болезненные. Мышечный тонус равномерно снижен. В неврологическом статусе, костно-суставной системе без видимой патологии. В легких жесткое дыхание, хрипов нет, частота дыхания 30 в мин. Границы относительной сердечной тупости расширены за счет всех отделов: правая +1,0 см, левая +3,0 см, верхняя +1,0 см. Аускультативно: тоны сердца приглушены, тахикардия в покое до 110 в/мин, систолический шум на верхушке, короткий диастолический шум во II межреберье слева. АД 110/70 мм.рт.ст. Живот увеличен в объеме за счет метеоризма, мягкий, болезненный при пальпации в области пупка; печень +7,0+7,0+8,0 см., край заострен, плотно-эластичной консистенции, селезенка не пальпируется. Стул 3 раза в день, кашицеобразный, обильный, зловонный.

При обследовании: в общем анализе крови – нормохромная анемия II-степени (гемоглобин 90 г/л, эр. 3,2x10⁶/л), умеренное ускорение СОЭ (21