



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



мм/час); уровень калия и натрия в крови в пределах нормы.

АСЛ-О – 250 ЕД/мл, СРБ +. В биохимическом анализе крови: умеренная гипопроотеинемия (общий белок 57 г/л), функциональные печеночные пробы в норме. В общем анализе мочи – нормостенурия (10¹⁶), лейкоцитурия (15 в п/зр), умеренная протеинурия (0,165 г/л), фосфаты+++ , оксалаты++. В анализе мочи по Нечипоренко патологии нет. В копрограмме: непереваренные мышечные волокна+, нейтр.жир+, крахмал+, йодоформные бактерии++, слизь+.

Иммунограмма: нарушено соотношение субпопуляций за счет снижения относительного количества Т лимфоцитов. Снижение в крови количества Т-киллеров до 2,3% (норма 8-17%) и Ig A до 0,52г/л (норма 0,9-4,5г/л).

Анализ на гормоны щитовидной железы: уровни ТТГ (4,59U/ml), Т3 (1,76 pg/ml), Т4 (1,06 pg/ml) в пределах нормы.

В коагулограмме нарушение агрегации тромбоцитов с адреналином, индуцированным АДФ. ИФА на маркеры гепатита - положительный «Anti Hbs Total» (поствакцинальный).

УЗИ органов брюшной полости: гепатомегалия, признаки выраженного холецистита, холестаза. Диффузные изменения в паренхиме печени. Признаки асциты. Токсические изменения в почках.

На электрокардиограмме: отклонение ЭОС вправо. Синусовый ритм. ЧСС 88 в мин, тахикардия. Нарушение процессов реполяризации в миокарде: PQ – 0,15с. QRST- 0,29с.

Эхокардиограмма: Дилатация всех полостей сердца (Ао – 2,9см, ЛП – 3,8 см, ПЖ-2,9см, КДР-5см, КСР-4см, КДО-142 мл, КСО – 75 мл, УО – 68 мл). Выраженное снижение сократительной способности миокарда (ФИ - 48%, ΔS - 20%). Признаки сердечной недостаточности. В перикарде повышено содержание жидкости до 4,6 мм (норма до 2,0 мм.). Недостаточность аортального клапана с регургитацией II степени. Недостаточность митрального клапана с регургитацией I степени. Вторичная дилатационная кардиомиопатия.

Рентгенография органов грудной клетки: Тень сердца значительно расширена в поперечнике, КТО = 0,60. В паракостальной плевре слева жидкость, справа – левый синус затемнен, правый свободный. Очаговые тени в нижнем отделе правого легкого. Рентгенография левой кисти и лезезапястного сустава – костный возраст соответствует паспортному, остеопороз, уменьшение костей запястья.

Консультация невропатолога: Резидуальная органическая энцефалопатия. Астеноневротический синдром. Церебрально-гипофизарный нанизм.

Пульмонолог: Правосторонняя пневмония, затяжное течение, осложненное левосторонним перикостальным плевритом. ДН II степени.

Консультирована гастроэнтерологом: Целиакия? Рекомендовано провести ИФА крови на антиглиадиновые антитела и биопсию слизистой оболочки тонкой кишки для гистологического исследования.

При морфологическом исследовании биоптата выявлены признаки, характерные для целиакии в виде хронического гиперрегенераторного атрофического энтерита. При серологическом исследовании установлено повышение уровня специфических антиглиадиновых антител Ig G до 37 U/ ml, при норме 10 – 12 U/ ml. На основании характерных иммуноморфологических данных ребенку был поставлен диагноз основного заболевания: целиакия, типичная форма. Назначена аглютеновая диета.

Состояние девочки начало улучшаться – исчезли боли в животе, нормализовался стул, уменьшился метеоризм. Но после нарушения предписанной (аглютеновой) диеты (съела порцию торта и пироженное) вновь участился стул (4 раза в день), была однократная рвота. Данное состояние быстро купировалось на фоне строгой аглютеновой диеты.

Кроме того, в течение месяца проводилась активная терапия кардио-циркуляторных нарушений (преднизолон, дигоксин, милдронат, витамины В1,В6 и В12, нимулид, лазикс, верошпирон, гепадиф). В результате состояние значительно улучшилось - исчезли кардиалгия, чувство нехватки воздуха, абдоминальный болевой синдром, начала прибавлять в весе. Девочка стала активной, стала посещать учебные занятия в стационаре. Стул стал оформленным – 1-2 раза в день, без патологических примесей. В крови повысился уровень гемоглобина до 101 г/л. По данным ЭхоКГ уменьшились полости левых отделов сердца: КДО с 142 мл до 96 мл, КСО с 75 мл до 30 мл, жидкость в перикарде также уменьшилась с 4,6 до 3,0мм, улучшилась сократительная способность миокарда (ФИ с 48 до 66%, ΔS с 20 до 30%).

Девочка выписана с рекомендациями пожизненного строгого соблюдения аглютеновой диеты, периодического приема ферментативных и кардиотрофических препаратов под наблюдением гастроэнтеролога и кардиолога по месту жительства.

Таким образом, вследствие своевременно недиагностированной и нелеченной целиакии у больной прогрессировало отставание в развитии, формировалась тяжелая патологическая дилатационная кардиомиопатия, не поддающаяся кардиотропной терапии. Иммуно-морфологическая верификация диагноза целиакии позволила в данном случае, рассматривать дилатационную кардиомиопатию в качестве патологии, ассоциированной с целиакией. Назначение строгой аглютеновой диеты и продолжение терапии кардиотрофическими препаратами дало относительно удовлетворительный результат, обнадеживающий прогноз исхода заболевания.

Литература:

1. Машкеев А.К., Карсыбекова Л.М., Шарипова М.Н. Целиакия у детей. Алматы, 2008; 200.
2. Бельмер С.В., Ревнова М.О. Целиакия у детей. Москва, 2010; 391.
3. Goel N K, Mcbane R D, Kamath PS. Cardiomyopathy Associated With Celiac Disease. Mayo Clin Proc. 2005; 80: 674-676.