

Resume

The article deals with the problem of prevalence of chronic obstructive lung disease, pathogeny, symptoms, staging and treatment.

УДК 616.1-036.12-053.6

ТЕЧЕНИЕ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У ДЕТЕЙ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Е.М. Бурлака

КГКП Поликлиника №2, г. Павлодар

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), являясь самой распространённой из кардиомиопатий, встречается во всех странах мира. Имеющиеся до недавнего времени разногласия по вопросам определения кардиомиопатий и отсутствие чётких диагностических критериев ДКМП обуславливают трудности проведения эпидемиологических исследований в этой области, в связи с чем на сегодняшний день точные данные о распространённости ДКМП и заболеваемости населения отсутствуют, поскольку большинство исследований носят ретроспективный характер и основываются на анализе лишь точно установленных диагнозов без учёта разных стадий болезни. По результатам таких исследований можно приблизительно судить о частоте возникновения ДКМП. Удельный вес ДКМП среди других кардиомиопатий составляет 60%.

Важнейшим клиническим проявлением ДКМП является хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Нужно отметить, что в клинической практике прогрессирующая сердечная недостаточность оказывается часто дебютом ДКМП и, особенно, идиопатической формы заболевания. Для идиопатической формы дилатационной кардиомиопатии (ИДКМП) характерно нарушение сократительной функции миокарда с выраженным диффузным расширением камер сердца. Этиологию ИДКМП в настоящее время связывают с генетическими факторами, либо они являются следствием впервые возникших генных мутаций. Не меньшее значение имеют и наблюдаемые нарушения иммунной регуляции, изменения аутоиммунной клеточной реактивности. Результатом таких изменений является нарушение нормальной структуры сократительных белков миокарда (актин, миозин, дистрофин и др.) с последующим нарушением функции сердечной мышцы.

Оценка клинической картины, особенно на ранних стадиях болезни, зачастую позволяет выявить некоторые этиологические факторы заболевания и выяснить в ряде случаев вторичную природу поражения сердца, но на

конечных стадиях клиническая картина мало зависит от возможных пусковых механизмов болезни, в том числе вторичных поражений миокарда.

Диагностика ДКМП основывается прежде всего на сочетании анализа клинической картины заболевания и данных эхокардиографии, которая является основным инструментальным методом исследования. В случае ДКМП имеются яркие диагностические признаки заболевания сердца—левый желудочек имеет сферическую форму, обычно расширены все камеры сердца, толщина стенки левого желудочка нормальная или уменьшенная, в систолу все сегменты левого желудочка сокращаются. Увеличение правых отделов сердца может быть как первичным из-за вовлечения правого желудочка, так и следствием развивающейся легочной гипертензии. Фракция выброса зачастую составляет менее 20%.

Под нашим наблюдением находится Г., 14 лет. Со слов мамы, шум у ребёнка был выявлен в возрасте двух лет, но из-за негативной реакции ребёнка обследование не было проведено. В возрасте 6 лет при профосмотре перед оформлением ребёнка в школу вновь была заподозрена патология сердечно-сосудистой системы. При проведении по месту жительства в августе 2003 года Эхо-КГ было выявлено: дилатация левых отделов сердца—КДР 60 мм, КСР 48 мм, КДО 189 мл, КСО 106 мл, ЛП 27 мм, снижение сократительной способности ЛЖ (фракция выброса 41,8%), гипокинез межжелудочковой перегородки (МЖП), недостаточность митрального клапана (МК) 2 ст., булавовидное утолщение дистальной части створок МК, регургитация на трикуспидальном клапане (ТК) и клапане легочной артерии ЛА 1 ст.

Электрокардиографический метод не имеет специфических критериев диагностики ДКМП. Часто встречаются нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, изменения конечной части желудочкового комплекса, сложные нарушения ритма сердца, особенно при длительном мониторинговании ЭКГ. У наблюдаемого ребёнка изменения на ЭКГ появились в возрасте 11 лет, когда впервые были выявлены нарушения ритма. Для уточнения диагноза было назначено суточное мониторирование ЭКГ, где были зарегистрированы: частая желудочковая экстрасистолия—12333/сут., эпизоды би-, тригеминии. Присоединение мерцания предсердий существенно ухудшает гемодинамику данных больных. Имеющиеся нарушения ритма сердца, пароксизмы желудочковой тахикардии могут привести к внезапной смерти больных даже на фоне достаточной стабилизации гемодинамики.

С момента установления диагноза назначен приём ИАПФ—капотена, кардиометаболическая терапия (элькар, магнерот, предуктал). В терапии добавлен приём бета-блокаторов (карведилол). Были попытки назначения диуретиков (верошпирон), однако через несколько дней его приёма ребёнок становился вялым, адинамичным, что проходило сразу после отмены последнего, т. о., мочегонную терапию не получала. Был рекомендован приём дигоксина, который из-за плохой переносимости пациентка также не получала.

В возрасте 12 лет ребёнок был обследован в НИИК г. Томска по данным Эхо-КГ: значительно увеличены левые отделы сердца, полость левого желудочка сферична, расширено фиброзное кольцо митрального клапана, митральная регургитация 3 ст., трикуспидальная регургитация 0-1 ст.. Аорта и легочной ствол без изменений, межкамерные перегородки интактны. Дуга аорты левая, коронарные артерии отходят от аорты. Умеренное диффузное снижение кинеза стенок левого желудочка. Показатели сократимости миокарда левого желудочка умеренно снижены. На кардиохирургическом консилиуме было принято решение о необходимости оперативного лечения—пластики митрального клапана опорным кольцом «AnnuloFlex-800». В послеоперационном периоде состояние ребёнка оставалось тяжёлым, стабильным. Получала постоянную терапию.

Через год состояние резко ухудшилось, когда отмечалась многократная рвота, появились отёки, выросла общая слабость. По результатам Эхо-КГ фракция выброса снизилась до 15%, увеличились левые отделы сердца, недостаточность на митральном клапане выросла до 3 ст., на аортальном клапане—до 2 ст. У ребёнка стали нарастать симптомы хронической сердечной недостаточности. Учитывая отрицательную динамику течения заболевания была проведена заочная консультация профессора центра трансплантации сердца г. Бергамо (Италия), получено заключение, что дальнейшие оперативные вмешательства на клапанах сердца, а также операции по хирургическому ремоделированию левого желудочка представляются нецелесообразными. Ребёнок нуждается в трансплантации сердца. В настоящее время девочке необходима постоянная консервативная терапия: ингибиторы АПФ, диуретики, бета-блокаторы, антиаритмическая терапия, дезагреганты.

Прогноз заболевания весьма серьёзен. В первые 5 лет заболевания умирают 70% больных, хотя при регулярной, контролируемой медикаментозной терапии можно добиться продления жизни пациента.

Последнее время всё чаще при неудачах в консервативной терапии ДКМП рассматривается вопрос о трансплантации сердца, выживаемость при этом, по данным ряда авторов, составляет более 70% через 10 лет, Однако проблема пересадки сердца, наряду с высокой стоимостью вмешательства, состоит и в недостатке донорского органа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шарыкин А.С. Перинатальная кардиология. - Москва: «Волшебный фонарь», 2007.

2. Болезни органов дыхания и сердечно-сосудистой системы. Руководство под редакцией Бермана Р.Е., Вогана В.К. - Москва: «Медицина», 1988.

Түйіндеме

Мақалада болжам мен бақылау, балалардың кардиомиопатияның дилатациялық ағымы берілген ауруының әдістері сипатталады және қаралады.

Resume

In the article the characteristics of course of the dilated cardiomyopathy in the children are considered. The methods of the diagnostics of the given disease, the observation and prognosis are described.

УДК 616.17-007.234-055.25

ОСТЕОПЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Э.З. Гасанова

*Павлодарский филиал, Государственный медицинский
университет, г. Семей*

Остеопенический синдром – симптомокомплекс, при котором наблюдается низкая масса костной ткани без учёта причин, вызывающих данный симптомокомплекс, и без детализации характера структурных изменений. Снижение костной массы, как правило, является результатом нарушения метаболизма, дисбаланса в системе синтеза и резорбции костной ткани.

Симптомы заболевания скрыты и не всегда понятны: боли в пояснице, костях, ночные судороги в голенях и стопах, сильная утомляемость, кариес и пародонтоз, избыточный зубной налет, хрупкость и размягчение ногтей, преждевременное поседение и выпадение волос. Всё это признаки того, что кальций покидает наш организм. И конечный итог этого прогрессирующего процесса – истончение и хрупкость костей, человек может получить перелом при незначительной физической нагрузке. Горькая правда заключается в том, что с возрастом усвоение кальция, поступающего с пищей, неуклонно снижается. Этому способствуют снижение физической активности, неправильное питание (снижение или исключение потребления кисломолочных продуктов), наличие эндокринных, обменных нарушений и заболеваний со стороны желудочно-кишечного тракта, курение, прием даже незначительных доз алкоголя, также рискуют любители кофе или крепкого чая. Длительное применение гормональных препаратов, антацидов, антибиотиков препятствуют освобождению кальция из пищи и его всасыванию.

На протяжении многих лет остеопороз рассматривался как заболевание пожилых, но в настоящее время многочисленными исследованиями установлено,