

КАРДИОМИОПАТИИ У ДЕТЕЙ

Ивкина С. С.

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Кардиомиопатии (КМП) — хронические, прогрессирующие заболевания сердечной мышцы (миокарда). Эти заболевания характеризуются разнообразием причин, симптомов, проявлений. Согласно Всемирной организацией здравоохранения, выделяют четыре основных типа кардиомиопатий: дилатационная (ДКМП), гипертрофическая (ГКМП), рестриктивная (РКМП) и аритмогенная правожелудочковая (АПКМП). В основе каждой формы лежит поражение сердечной мышцы.

По литературным данным, прогноз КМП у детей остается неблагоприятным и характеризуется высокой летальностью. В настоящее время полного излечения достичь невозможно, однако, некоторыми симптомами и осложнениями можно управлять и контролировать с помощью консервативной и оперативной терапии.

В последние годы отмечен рост частоты КМП как среди взрослых, так и среди детей и подростков, что связано не только с истинным ростом этой патологии, но и с широким внедрением высокоинформативных инструментальных методов исследования сердца, прежде всего эходоплеркардиографии, а также с упорядочением представлений о КМП как о нозологической единице. Высокая инвалидизация и смертность детей, страдающих КМП, отсутствие четких клинико-функциональных маркеров течения процесса, эффективных методов лечения определяет актуальность проблем: ранней диагностики КМП, определения факторов риска развития сердечной декомпенсации и других жизнеугрожающих состояний, выделения объективных клинико-функциональных критериев прогноза, разработки новых путей фармакотерапевтической коррекции [1, 2, 3].

Кардиомиопатии — это особая группа болезней сердца, в основе которых лежит первичное преимущественное поражение миокарда неизвестной или неясной этиологии, объединенных по определенным клинико-анатомическим признакам: наличию кардиомегалии, сердечной недостаточности, склонности к нарушениям ритма сердца, тромбоэмболическим осложнениям и частому фатальному исходу в виде внезапной сердечной смерти [1].

Цель

Изучение частоты встречаемости КМП у детей, особенностей клинических проявлений, диагностики и лечения.

Материал и методы исследования

Исследование проводилось на базе Гомельской областной детской клинической больницы. Было проанализировано 13 историй болезни детей в возрасте от 8 суток до 18 лет. Все дети проходили лечение в кардиоревматологическом отделении с 2011 по 2014 гг. 3 ребенка госпитализировались повторно.

Результаты исследования и их обсуждение

Всего за 4 года в стационаре пролечено 7 детей с КМП, из них 4 (57,1 %) мальчики и 3 (42,9 %) девочки. Большинство из них проживали в городе — 6 (85,7 %). Детей школьного возраста было 5 (71,4 %) человек, 1 (14,3 %) ребенок новорожденный и 1 (14,3 %) ребенок первых двух лет жизни. 3 (42,9 %) ребенка госпитализировались повторно. Все дети находились на диспансерном наблюдении, по поводу КМП. Причинами госпитализации послужило ухудшение состояния детей.

Верификация диагноза проводилась на основе анализа анамнестических, клинических, лабораторных и инструментальных данных.

Наиболее часто встречалась ДКМП — у 4 (57,1 %) пациентов; ГКМП — у 3 (42,9 %) детей. У 1 (14,3 %) ребенка ДКМП сочеталась с ВПС: дефектом межпредсердной перегородки.

Возраст родителей на момент рождения детей был от 20 до 30 лет. Наследственность отягощена у 1 (14,3 %) мальчика с ГКМП — таким же заболеванием страдает отец.

При оценке физического развития детей с КМП было выявлено, что физическое развитие у большинства детей 4 (57,1 %) было среднее гармоничное.

Состояние при поступлении у всех детей расценено как средне-тяжелое. Наиболее частые жалобы при поступлении: одышка — 3 (42,9 %) детей; боль в сердце — 3 (42,9 %) детей, слабость — 2 (28,5 %) детей.

При объективном исследовании у половины детей — 3 (42,9 %) отмечалось расширение границ относительной сердечной тупости, у всех детей выслушивался систолический шум, у 3 (42,9 %) на-

блюдалось увеличение печени. У 5 (71,4 %) детей были выражены признаки недостаточности кровообращения: у 4 (57,1 %) детей отмечалась НК 1 степени — из них 2 (28,5 %) с ДКМП, 2 (28,5%) с ГКМП, у 1 (14,2%) ребенка с ДКМП НК 2а степени.

У большинства обследованных детей общий анализ крови в пределах возрастной нормы, только у 1 (14,2 %) ребенка выявлена анемия легкой степени.

Рентгенологическое обследование органов грудной клетки выполнено у 2 (28,5 %): у 1 (14,2 %) — патологии не выявлено, у 1 (14,2 %) — КТО 0,65, кардиомегалия, тимомегалия.

Всем детям проведено ЭКГ обследование. При оценке ЭКГ обнаружены следующие изменения: тахикардия — у 2 (28,5 %) детей, брадикардия — у 4 (57,1 %), признаки перегрузки желудочков — у 4 (57,1%), выраженные диффузные изменения в миокарде — у 6 (85,7 %). У 1 (14,2 %) ребенка наблюдалась СА-блокада 2 степени, у 1 (14,2 %) — синдром укорочения PQ.

УЗИ сердца проведено всем детям. Наиболее частыми изменениями при ЭХО-кардиографическом исследовании были: снижение сократительной способности миокарда — 4 (57,1 %), дилатация левого желудочка — 3 (42,8 %), регургитация на МК и ТК — у 4 (57,1 %), признаки легочной гипертензии отмечались у 1 (14,2 %) ребенка, выраженная гипертрофия МЖП — у 2 (28,5 %) детей.

УЗИ внутренних органов проведено всем детям. У 2 (28,6 %) патологии не выявлено, гепатомегалия отмечалась у 4 (57,1 %) детей, спленомегалия выявлена у 3 (42,9 %), диффузные изменения в паренхиме печени — у 1 (14,2 %).

Все дети получали кардиотрофную терапию (актовегин, неотон, рибоксин, предуктал). Один ребенок получал дигоксин, фуросемид. Все дети выписаны с улучшением. Длительность пребывания в стационаре составила от 12 до 29 дней.

Выводы

ДКМП и ГКМП встречались примерно с одинаковой частотой. Причиной госпитализации детей послужило ухудшение состояния, появление признаков нарушения кровообращения. Наиболее частыми жалобами при поступлении были боли в области сердца, одышка, слабость. Состояние всех детей расценено как средней степени тяжести. При обследовании у всех детей выявлены изменения на электрокардиограмме в виде нарушений ритма, признаков перегрузки желудочков, диффузных изменений в миокарде. У большинства детей при УЗИ обследовании выявлено снижение сократительной способности миокарда. На фоне проводимой терапии состояние всех детей улучшилось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Леонтьева, И. В. Лекции по кардиологии детского возраста / И. В. Леонтьева. — М.: ИД Медпрактика, 2005. — С. 257–275.
2. Мутафьян, О. А. Кардиомиопатии у детей и подростков / О. А. Мутафьян. — СПб.: Диалект, 2003. — 272 с.
3. Беляева, Л. М. Педиатрия: курс лекций / Л. М. Беляева. — М.: Мед. лит, 2011. — 568 с.

УДК 615.837:577.112.824

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЫВОРОТОЧНОГО АЛЬБУМИНА ПОД ДЕЙСТВИЕМ УЛЬТРАЗВУКА

Игнатенко В. А., Кузнецов Б. К.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Патологические изменения белка, в частности сывороточного альбумина (СА), приводят к нарушению функций, выполняемых им в обмене веществ организма. Чаще всего это наблюдается при действии высокой энергии поступающей из вне (электромагнитные волны — СВЧ, УФ, рентгеновское, гамма-излучение; ультразвук (УЗ) и др.), а также действия радикалов кислорода и других активных частиц, образующихся в живом организме и инициированных вредными веществами, поступающими из вне. Рассмотрим в качестве примера изменения, происходящие в СА человека под действием терапевтического ультразвука. На рисунке 1 показаны спектры поглощения озвученного и неозвученного СА. В области 250 нм наблюдается уменьшение поглощения облученного СА, что характерно для конформационных изменений исходного белка [1].

Под действием ультразвука, ответ белка проявляется в изменении его гидрофобности и триптофановой флуоресценции (рисунок 2). Это соответствует изменению третичной структуры белка. Аналогичные изменения подтверждают спектры кругового дихроизма [2].