

Реферат

ПРИМЕНЕНИЕ Кальцийсодержащих препаратов для лечения корней с патологической резорбцией, вызванной воспалительными процессами

Назарян Р.С., Фоменко Ю.В., Щеблыкина Н.А., Колесова Т.А., Голик Н.В.

Ключевые слова: резорбция, гидроксид кальция, временная obturация, корневые каналы.

Резорбция – разрушение твердых тканей зуба вследствие активности гигантских многоядерных клеток – бывает физиологической или патологической, наблюдается во временных и в постоянных зубах. Патологическая резорбция нередко встречается при осложнениях кариеса, травмах зуба и является прогностически неблагоприятным симптомом, так как в таких случаях эффективность лечебных мероприятий снижается. Применение кальцийсодержащих препаратов для временной и постоянной obturации корневых каналов в клинических ситуациях, когда присутствует патологическая резорбция позволяет остановить процесс лизиса дентина и цемента корня зуба. Непременным условием успешного лечения является устранение бактериальной микрофлоры в системе корневых каналов и их последующая качественная obturация.

Summary

CALCIUM-CONTAINING MEDICINES IN THERAPY OF ROOTS PATHOLOGICAL RESORPTION CAUSED BY INFLAMMATORY PROCESSES

Nazarian R.S., Fomenko Y.V., Shcheblykina N.A., Kolesova T.A., Golik N.V.

Key words: resorption, calcium hydroxide, temporary obturation, root canals.

Resorption is the destruction of hard dental tissue due to the activity of the giant multinucleated cell, which can be either physiological or pathological and may be observed in temporary and permanent teeth. Sometimes pathological resorption appears as a complication of caries, tooth injuries and has unfavorable prognosis. In such cases the effectiveness of therapeutic interventions is limited. In clinical cases with pathological root resorption the applying of calcium-containing medicines for temporary or permanent root canal obturation enables to stop the process of lysis in root dentin and cementum. The indispensable condition of the successful treatment is to eliminate the bacteria in the root canal system and its following qualitative obturation.

УДК 616.126.42

Нургазина Г.К., Толыбаева Т.О., Умарова А.А., Ермагамбетова У.К., Аренова С.Д.

ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Казахский медицинский университет непрерывного образования, Госпиталь МВД РК, г. Алматы, Казахстан

Осложнения первичного пролапса митрального клапана (ПМК), по-видимому, в практике врача встречается значительно чаще, чем мы думаем. По данным литературы ПМК диагностируется в детском или молодом возрасте, чаще выявляется случайно на ЭХОКГ. Имеет относительно благоприятный прогноз. Однако со временем у некоторых пациентов это патология имеет свойство прогрессировать – развивается митральная регургитация (МР) различной степени с формированием сердечной недостаточности, возникает миксоматозная дегенерация митрального клапана с риском тромбоэмболических осложнений, появляются опасные нарушения сердечного ритма. На сегодняшний день в литературе нет данных, позволяющих выделить факторы, способствующие прогрессированию ПМК. В нашей статье представлены два клинических случая ПМК. В первом клиническом случае ПМК сочетается с МР и миксоматозной дегенерацией, выявленной впервые в возрасте 67 лет. Вторым случаем интересен тем, что у молодого человека ПМК 1 степени с МР 1 степени на фоне больших физических нагрузок осложнилось АВ-блокадой 2 степени, Мобитца II с пресинкопальными явлениями. Таким образом, приведенные клинические случаи, в некоторой степени, позволяют увидеть многогранность течения врожденной патологии - пролапса митрального клапана. Практические врачи должны быть настороже при наблюдении пациентов с ПМК.

Ключевые слова: первичный пролапс митрального клапана, миксоматозная дегенерация.

Первичный пролапс митрального клапана – врожденное состояние с провисанием створок митрального клапана в полость левого предсердия во время систолы левого желудочка, которое в динамике может прогрессировать и вызывать осложнения. В настоящее время идиопатический пролапс митрального клапана (ПМК) предполагают генетически обусловленной патологией. Врожденная дегенерация соединительных тканей в створках клапанов может распространиться на сухожильные хорды и

фиброзное клапанное кольцо. Миксоматозная дегенерация митральной створки возникает при накоплении кислых мукополисахаридов и утолщении спонгиозного слоя створки с истончением и фрагментацией фиброзного слоя. Миксоматозная дегенерация постепенно может распространиться на фиброзное кольцо, приводя к его расширению, на хорды, приводя к удлинению и истончению, которое может осложниться разрывом.

Основными клиническими признаками ПМК

являются:

– Дисфункция вегетативной нервной системы: эпизоды повышения АД и ортостатической гипотензии, повышенное потоотделение, повышенная утомляемость со снижением толерантности к физической нагрузке отмечают в 9–60% случаев.

– Боль в области сердца (50–65%) носит разнообразный характер и локализуется обычно в зоне проекции верхушки сердца или за грудиной, длится от нескольких секунд до суток, не связана с физической нагрузкой, не купируется нитроглицерином.

– Ощущение сердцебиения и перебои в работе сердца отмечают у 25–79% больных.

У 15–32% пациентов возникает одышка в покое или при незначительной физической нагрузке, неудовлетворенность вдохом, а также ощущение нехватки воздуха и препятствия на пути вдыхаемого воздуха, потребность периодически делать глубокий вдох.

– Нарушения сердечного ритма (экстрасистолии, пароксизмальные тахикардии, фибрилляция предсердий, АВ-блокады, блокады ножек пучка Гиса).

– Нередко единственными жалобами больных являются липотимия (комплекс ощущений, предшествующих потере сознания) и синкопальные состояния (4–86%). Ведущая роль в патогенезе синкопальных состояний отводится нарушениям ритма.

– У 30% больных с первичным пролабированием митрального клапана удается выявить внешние признаки дисплазии соединительнотканых структур, которые укладываются в полные или неполные синдромы Марфана или Элерса-Данло.

Однако клинические признаки пролапса митрального клапана могут отсутствовать при пролабировании клапана I–II степени [1, 2].

Мы представляем первый клинический случай. Пациентка М. 1947 года рождения поступила в кардиологическое отделение № 2 АО «Санаторий Казахстан» (госпиталь МВД) в плановом порядке 24.09.2014г. с диагнозом: Артериальная гипертензия 3ст, риск 4. ИБС. Стенокардия напряжения ФК2. ХСН IIA, 2ФК.

При поступлении предъявляла следующие жалобы: колющие боли в области сердца, возникающие при умеренной физической нагрузке продолжительностью до 3-5 мин, исчезающие в покое или после приема валидола; одышку при подъеме на 1-2 этаж; перебои в работе сердца; головные боли, головокружение; общая слабость и повышение АД до 200\100 мм рт ст. В анамнезе отмечает артериальную гипертензию (АГ) в течение 20 лет. Последние 2-3 года АД повышается до 210\100 мм рт ст с частотой до 3-5 раз в год, при адаптированном АД 120\80 мм рт ст. Принимает базисную терапию: эгилек 25-50мг в сутки, кардиомагнил 75мг, предуктал. Стационарное лечение ранее не получала. Данная госпитализация связана с направлением участкового терапевта на стационарное обследование

и лечение в связи с кризовым течением АГ и диагностированием резко выраженной шумовой симптоматики над областью сердца при аускультации. Росла и развивалась соответственно к возрасту. Проживает в г. Алматы. Наследственный фактор отягощен - со слов больной: у мамы и у родной сестры констатирована смерть от болезни сердца, диагноз назвать затрудняется. Отец умер от АГ. Из хронических заболеваний отмечает хронический пиелонефрит, деформирующий остеоартроз коленных суставов, хронический бронхит, хронический тонзиллит. Беременности не было.

Объективно: Общее состояние средней степени тяжести за счет нестабильности АД. Сознание ясное, на вопросы отвечает правильно и ясно. Телосложение – астенического типа, пониженного питания. ИМТ= 20,39. Кожные покровы и видимые слизистые несколько бледной окраски. Грудная клетка обычной формы, дыхание свободное, через нос. Перкуторно: легочной звук по всем полям. Аускультативно: дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 18 в покое. Визуально в области сердца патологических пульсаций не выявлено. Верхушечный толчок пальпаторно определяется в 5 межреберье по среднеключичной линии. Перкуторно: правая граница сердца соответствует норме, левая - на 1 см кнаружи от нормы в 5 межреберье, верхняя - в 3 межреберье по парастернальной линии слева. Тоны сердца приглушены, ритм неправильный - прерывается единичной экстрасистолой. Выслушивается грубый, звучный пансистолический шум на верхушке, который заглушает 2 тон. Шум хорошо прослушивается в точке Боткина и в подмышечной области, на сосуды шеи не проводится. ЧСС – 80 в мин. АД на левой руке 180/100 мм.рт.ст., на правой руке - 185/100 мм.рт.ст. ЖКТ: язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируется, стул оформленный, регулярный. МПС: симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Периферических отеков нет.

Результаты лабораторного обследования

ОАК от 25.09.14г: Нв - 131г/л, Эр - $5.1 \times 10^{12}/л$, ЦП -0.77, Л- $5.1 \times 10^9/л$, Тромб $232 \times 10^9/л$, СОЭ 13мм/час. Биохимический анализ крови от 25.09.14г: мочевина – 6,1ммоль/л, креатинин - 75,4ммоль/л, АЛТ - 0,30мккат/л, АСТ - 0.17 мккат/л., холестерин - 6,3ммоль/л., глюкоза - 4,8ммоль/л., ПТИ- 84%. ОАМ от 25.09.14г: количество 60.0, уд.вес 1020, Лейк - 1-2-3 в п/зр, реакция щелочная, слизь +, фосфаты +, белок - отр.

Результаты инструментального обследования

ЭКГ от 24.09.14г: Ритм синусовый, ЧСС 60 в мин. Отклонение ЭОС влево. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. В динамике зарегистрирована предсердная экстрасистолия с абберрантностью, по типу бигимении (рис.1).

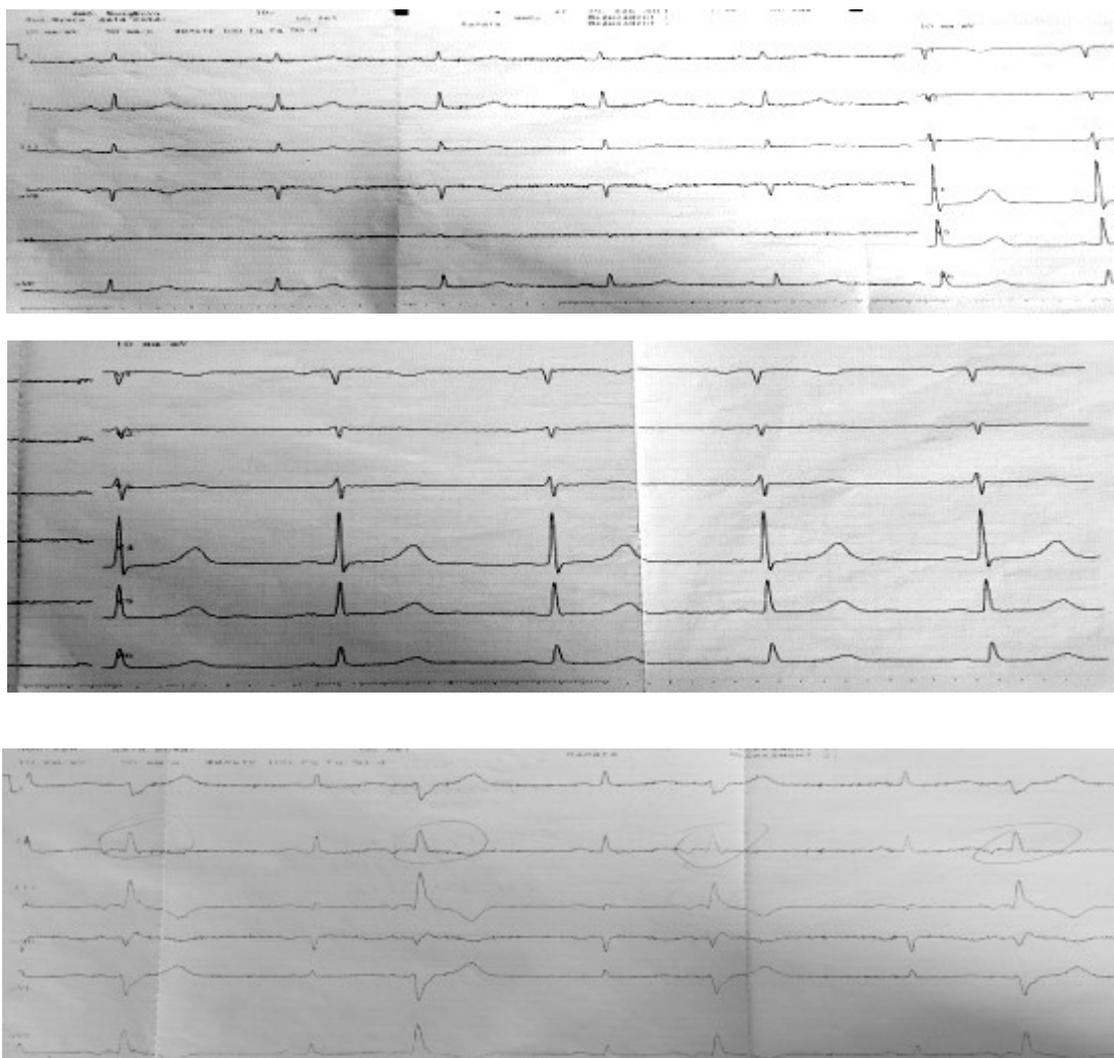


Рис. 1. Пациентка М., 1947 года рождения. ЭКГ. Предсердная экстрасистолия с абберантностью, по типу бигимении

УЗИ ОБП от 25.09.14: Права доля печени 114мм, левая доля 40мм, эхоструктура мелкозернистая, эхоплотность однородная, диаметр портальной вены 8мм, желчный пузырь размером 58x24мм, стенка 2,8мм, общий желчный проток 2,5мм, головка поджелудочной железы 18мм, тело 12мм, хвост 13,5мм, контуры неровные, нечеткие, эхоструктура мелкозернистая, эхоплотность повышена. Площадь селезенки 22 см³. Правая почка 90x52мм, толщина паренхимы 19,5мм, ЧЛС не расширена, лоцируются микролиты. Левая почка 89x46мм, толщина паренхимы 22мм, ЧЛС не расширена, лоцируется микролит до 3,6. Заключение: Выраженные диффузные изменения в поджелудочной железе. Микролитиаз обеих почек.

ЭХОКГ от 29.09.14г: основание аорты 31мм, клапаны 3-х створчатые, клапаны трикуспидальной и легочной артерии без особенностей. Левое предсердие в диастолу 37мм, правый желудочек в диастолу 23мм, конечно-диастолический размер левого желудочка 44мм,

конечно-систолический размер – 25мм, диастолический объем 91мл, систолический объем 21мл, ударный объем 68мл. Фракция изгнания 74%. Толщина задней стенки левого желудочка 13мм, толщина межжелудочковой перегородки 10мм. Перикардального выпота нет. Пролабирование обеих створок митрального клапана в полость левого предсердия. Регургитация II-III степени. Заключение: Стенка аорты уплотнена. Полость левого предсердия умеренно расширена. Гипертрофия левого желудочка. ИММЛЖ 125г/м². Миксоматозная дегенерация створок МК, пролапс МК 2 степени, недостаточность МК 3 степени.

Учитывая возраст больной (67 лет), наличие в анамнезе хронического тонзиллита пациентка была повторно направлена на контрольное ЭХОКГ-обследование в другое мед. учреждение и к другому врачу. Контрольная ЭХОКГ от 02.10.14г: Аорта на уровне синусов 28мм, в восходящем отделе 30мм, клапаны 3-х створчатые, тонкие подвижные. ЛП 26мм, не увеличено. Ми-

тральный клапан: передняя створка утолщена, амплитуда движений увеличена, прогибание в полость ЛП до 3мм, задняя створка удлинена, прогибание в ЛП до 5мм, движение створок разнонаправленное, не полное смыкание в систолу, SMO 5,3см², диаметр фиброзного кольца 28мм. КДР 48мм, КСР 29мм, КДО 107мл, КСО 33мл, УО 74мл, ФВ 69%, ΔS 30%, толщина задней стенки ЛЖ 9мм, толщина МЖП 11мм. Правые отделы сердца не увеличены. Легочная артерия 18мм, не увеличена. Заключение: пролапс МК 1 степени, регургитация 1 степени, миксоматозная дегенерация МК. Сократительная способность миокарда удовлетворительная.

Повторное обследование подтвердило наличие пролапса МК с миксоматозной дегенерацией. Назначена консультация кардиохирурга. Кардиохирургом было рекомендовано повторить ЭХОКГ.

ЭХОКГ перед консультацией кардиохирурга: КДР ЛЖ 48мм, КСР ЛЖ 31мм, ЛП 36мм, ПЖ 26мм, ПП 26мм, задняя стенка ЛЖ 10мм, МЖП

10мм, ИММЛЖ 114г/м² площадь ЛП 19см² площадь ПП 12см², корень аорты 30мм, восходящий отдел 39мм. Атеросклеротические уплотнение стенки аорты. КДО 97мл, КСО 32мл, УО 65мл, ФВ 67%, ΔS 34,5%. Аортальный клапан 3-х створчатый, открытие 15мм, фиброз основание створок. Без регургитации. Митральный клапан: пролапс обеих створок 2 степени с очагами кальциноза, регургитация 2-3 степени. Трикуспидальный клапан не изменен, регургитация 1 степени. Легочная артерия: диаметр на уровне клапанов 18мм, ствол - 30мм. V-0,93м/с. Доплер ЭХОКГ- трансмитральный поток E/A – 0,95. Заключение: ВПС. Недостаточность МК 2-3 степени на фоне пролапса обеих створок 2 степени с очагами кальциноза. Атеросклеротическое уплотнение стенок аорты, расширение восходящего отдела. Диастолическая дисфункция 1 типу. Умеренная дилатация левого предсердия. Толщина стенок ЛЖ в норме. Сократимость миокарда в норме (рис. 2).

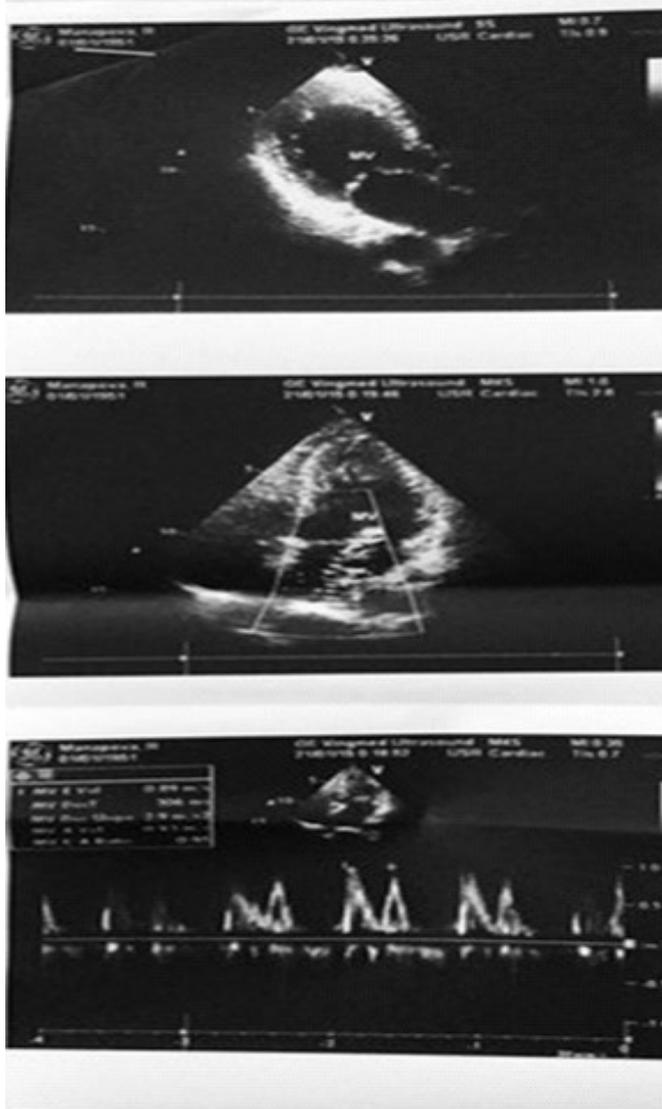


Рис. 2. Пациентка М., 1947 года рождения. ЭХОКГ от 21.01.15г.

Заключение кардиохирурга: ВПС. Недостаточность митрального клапана. Артериальная гипертензия 3 степени, риск 4. ХСН ФК2. Легочная гипертензия 1 степени. Рекомендовано: ограничение физической и психоэмоциональной нагрузки. Наблюдение кардиолога в динамике. Контроль АД и ЧСС.

По данным литературы первичный пролапс митрального клапана относится к врожденной патологии соединительной ткани створок сердца и нередко сочетается с внешними признаками дисплазии соединительной ткани, однако при миксоматозной дегенерации клапана внешние фенотипические признаки соединительнотканной дисплазии могут отсутствовать или быть слабо выраженными. У нашей пациентки явные внешние признаки дисплазии соединительной ткани не были обнаружены, однако обращало внимание выраженное астеническое телосложение. Выявленные на ЭХОКГ удлиненные и подвижные створки митрального клапана с пролабированием в полость ЛП задней створки до 5мм, передней створки до 3мм с митральной регургитацией 2-3 степени (рис. 2) свидетельствуют о ПМК I степени (I степени – прогибание створок клапана на 3-5 мм; II степени- на 6-9 мм; III степени – более 9 мм (Г.И. Сторожаков, А.А. Горбаченков. 2008г.)) [5].

Утолщение передней створки митрального клапана свидетельствует о развитии миксоматозной дегенерации. По степени миксоматозной дегенерации клапана выделяют: миксоматозную дегенерацию I степени – утолщение створок достигает 3-5 мм с аркообразной деформацией митрального отверстия в пределах 1-2 сегментов, смыкание створок полное; II степени - утолщение створок до 5-8 мм, деформация контура митрального отверстия на протяжении нескольких сегментов, растяжение митрального кольца, неполное смыкание створок; III степени - утолщение створок более 8 мм и его удлинение, значительное растяжение митрального кольца, отсутствие смыкания створок клапана (Н.А. Шостак 2009г) [7]. В данном клиническом случае мы не можем определить степень миксоматозной дегенерации из-за отсутствия описания на ЭХОКГ степени утолщения створки МК, только можно предположить о II степени на основании неполного смыкания створок МК. Миксоматозная дегенерация является предиктором развития следующих осложнений: разрыва хорд (чаще задней створки) с развитием острой левожелудочковой недостаточности; внезапной смерти; инфекционного эндокардита; тромбоемболии в головной мозг, в сетчатку глаза; нарушение сердечного ритма (наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы, тахикардии, фибрилляция предсердий); прогрессирующей митральной регургитации с сердечной недостаточностью (Р.Г. Оганов, И.Г. Фомина 2006г.) [3]. Поэтому это состояние требует необходимости хирургической коррекции (пластика клапана). Однако

больная М. отказалась от хирургического лечения, ссылаясь на относительно удовлетворительное самочувствие и пожилой возраст.

Описанные на ЭХОКГ очаги кальциноза на створках МК и в анамнезе хронический тонзиллит наводили на мысль о возможном вторичном ПМК ревматического генеза. Отсутствие сморщивания, деформации, укорочения и малоподвижности створок МК, а также отсутствие сочетания признаков недостаточности МК с признаками митрального стеноза позволили исключить эту патологию. Возможно, кальциноз створок МК является отражением склеротических процессов, если взять во внимание уплотнение стенки аорты и повышенный уровень холестерина в крови.

На основании вышеизложенного пациентке М. был выставлен диагноз: Артериальная гипертензия 3 степени, риск 4. Склероз стенки аорты. Первичный пролапс митрального клапана 1 степени. Миксоматозная дегенерация МК 2 степени. Митральная регургитация 2-3 степени. Предсердная экстрасистолия с аберрацией по типу бигимении. ХСН 2А, ФК2. Отсутствие жалоб на типичные приступы стенокардии не позволили отразить диагноз ИБС, стенокардия напряжения ФК2.

Данный клинический пример может представлять интерес для практических врачей с позиции впервые выявленного пролапса митрального клапана с миксоматозной дегенерацией у пациентки в пожилом возрасте. Из анамнеза видно, что больная М. ранее обходилась редкими консультациями врачей при повышении АД, только последние 2-3 года, когда изредка, АД стало повышаться до 180\100 мм рт ст., по рекомендации врачей стала регулярно принимать гипотензивную терапию. Однако на тот момент внимание врачей не привлекла шумовая симптоматика над областью сердца. По-видимому, на фоне частого повышения АД последние годы пролапс МК прогрессировал. Поэтому в данном случае причиной направления на стационарное лечение послужило не столько кризовое течение АГ, которое быстро купировалось, сколько неясность генеза пансистолического шума на верхушке сердца без анамнеза, которое трудно было объяснить наличием только АГ.

По мнению Н.Шиллер, М.А. Осипова, миксоматозная дегенерация чаще диагностируется на ЭХОКГ в возрасте 40-70 лет [6]. Миксоматозная дегенерация имеет риски возникновения осложнений. Только хирургическая коррекция - пластика митрального клапана - может предотвратить осложнения. Учитывая отказ больной М. от хирургического лечения, было рекомендовано только консервативное лечение. Профилактика инфекционного эндокардита - перед проведением различных хирургических вмешательств проводить антибиотикопрофилактику амоксициклином - 2гр внутрь за 1 час до предполагаемого вмешательства или 2гр в\м или в\в за 30 мин до

процедуры. Седативные препараты (валериана, пустырник). Эгилон 100мг в суточной дозе под контролем АД, ЧСС и ЭКГ. Препараты магния (4-6 мес). Периндоприл 2,5мг в сутки под контролем АД (уровень АД не превышать 120/80 мм ртст). Ацетилсалициловая кислота 325мг или кардиомагнил 75мг в сутки. Розувастатин 5 мг в сутки под контролем липидограммы, АСТ и АЛТ. Наблюдение кардиолога. Контроль ЭХОКГ в полугода 1 раз. ЭКГ контроль. Контроль ХМ ЭКГ.

Второй клинический случай. Пациент С. 1995 года рождения, род занятий - в/ч 3650-1-14 рядовой, был призван в Армию 2 месяца назад. Поступил в кардиологическое отделение № 1 АО «Санаторий Казахстан» (госпиталь МВД) г. Алматы 21.10.14г. в плановом порядке с диагнозом «Нарушение проводимости. АВ блокада 1 степени неясного генеза».

При поступлении были жалобы на сердцебиение со сдавливающей болью в области сердца до 5-10 мин с потливостью, с чувством нехватки воздуха и с предобморочным состоянием. Из анамнеза заболелания известно, что подобное состояние появилось впервые во время физической нагрузки 2 недели назад. Обратил внимание, что с каждым днем физическая переносимость снижалось, а вышеуказанные жалобы постепенно нарастали. Во время нагрузки появились головокружение и предобморочное состояние, переходящее сердцебиение стал чувствовать и в покое. На ЭКГ в состоянии покоя была диагностирована атриовентрикулярная блокада (АВБ) 1 степени. С целью дальнейшего обследования и лечения был направлен в стационар. Из анамнеза жизни отмечает частые ангины в детстве, которые лечил в домашних условиях (мама-медсестра). Считает - рос и развивался в соответствии с возрастом. Аллергию, гепатит, туберкулез – отрицает. Окончил профессионально-техническое училище по специальности слесарь. До призыва в армию работал слесарем.

При объективном осмотре: общее состояние относительно удовлетворительное. Телосложение нормостенического типа. Кожные покровы и видимые слизистые чистые. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Безымянный палец справа с рождения короче и ногтевое ложе не полностью сформировано. Грудная клетка нормостенического типа. В области мечевидного отростка грудины видно неглубокое вдавление (с рождения). Перкуторно - легочный звук. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД - 20 в мин. При осмотре области сердца патологической пульсации нет. При перкуссии границы относительной сердечной тупости соответствуют норме. Аускультативно – сердечные тоны приглушены, ритм правильный, ЧСС – за период наблюдения колебалось от 65 до 115 уд. в мин, АД- 92\75 мм.рт.ст. Язык - влажный, чистый. Живот правильной формы, при пальпации мягкий, безболезнен. Границы печени неувели-

чены. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул - регулярный. Диурез – свободный, безболезнен. Периферических отеков нет.

Результаты лабораторного обследования: ОАК от 22.10.14: лейкоциты – $5,1 \cdot 10^9$ л, эритроциты - $5,9 \cdot 10^{12}$ л, тромбоциты - $310 \cdot 10^9$ л, гемоглобин-154г/л, СОЭ-4мм/ч. ОАМ от 22.10.14: кол-во 100,0, цвет – светло желтый, реакция кислая, белок - отрицательный, лейкоциты 2-3 в поле зрения, слизь, отн. плотность - 1013. Коагулограмма от 22.10.14: протромбиновый индекс 84%. RW 22.10.14: отр. Биохимия крови от 22.10.14: мочевина- 5,4 ммоль\л, креатинин - 74 ммоль\л, АЛТ-0,46, АСТ- 0,25, холестерин 4,0 ммоль\л, сахар 4,3 ммоль\л.

Результаты инструментального обследования: ЭКГ 21.10.14 – Ритм синусовый, ЧСС 52, ЭОС вертикальная. В динамике ЭКГ от 30.10.14г – ритм синусовый, ЧСС 72, ЭОС вертикальная, АВБ 1 степени. УЗИ ОБП и почек от 23.10.14г: диффузные изменения в паренхиме печени, признаки кисты левой почки. УЗДГ сосудов шеи от 28.10.14г: – дистония сосудов каротидного синуса. Гемодинамические нарушения ишемического характера в сосудах ВВБ.

ХМ ЭКГ от 24.10.14г: преходящая АВ блокада 2 степени, Мобитца тип 2 с паузой до 2 секунд.

ЭХОКГ от 24.10.14г: Аорта на уровне синусов 36мм, открытие клапана 22мм, клапаны 3-х створчатые, тонкие подвижные. ЛП 28мм, не увеличено. Проплап передней створки в полость ЛП 1 степени, определяется противофаза. Уплотнение створок МК. КДР 51мм, КСР 34мм, ФВ 67%, $\Delta S 33\%$, УО 76мл, КДО 123мл, КСО 45мл, МЖП 7мм, ЗСЛЖ 7мм, ПЖ 23мм. Дополнительная хорда в полости ЛЖ. Заключение: пролапс передней створки МК 1 степени, митральная регургитация 1 степени, дополнительная хорда в полости ЛЖ. Сократительная способность миокарда удовлетворительная.

Осмотрен аритмологом: Преходящая АВ блокада 2 степени, 2 типа, с предсинкопе. Постмиокардитический кардиосклероз, ХСН 0. Рекомендовано: наблюдение кардиолога, ограничение физических и психоэмоциональных нагрузок.

За период стационарного лечения на фоне физического и психоэмоционального покоя, на фоне приема метаболической терапии (милдронат 250мгх2раза) состояние улучшилось – жалобы прошли, самочувствие значительно улучшилось. Обратила внимание лабильность вегетативной нервной системы – с утра (8-9ч во время обхода) ЧСС колебалось в пределах от 65 до 115 в покое, неоднократно было зарегистрирована частота сердцебиения 130 ударов в 1 минуту, был направлен в ЭКГ-кабинет, на ЭКГ снятой через 15 мин ЧСС зафиксирован 73 ударов. Гемодинамика стабильна 100\70 мм рт ст.

Диагностирование АВБ 2 степени с пресинкопальными проявлениями требовало исключе-

ния постмиокардического кардиосклероза, а также вторичного пролапса МК ревматического генеза, учитывая в анамнезе частые ангины. Тщательно собранный анамнез, результаты ЭХОКГ исследования не позволяют нам думать о вышеперечисленной этиологии нарушения сердечного ритма. Наличие малых признаков аномалии развития (короткий безымянный палец справа с недостаточно сформированным ногтевым ложем и неглубокое вдавление в области мечевидного отростка), лабильности вегетативной нервной системы и выявление на ЭХОКГ пролабирования передней створки МК с митральной регургитацией позволило выписать больного с диагнозом: Первичный пролапс передней створки митрального клапана 1 степени с митральной регургитацией 1 степени. Нарушение ритма сердца по типу преходящей АВБ 1 степени, АВБ 2 степени, 2-го типа (Мобитца 2). Пресинкопе. Малые признаки дисплазии соединительной ткани. Было рекомендовано: избегать физических и психоэмоциональных нагрузок; препараты магния в течение полугода; ЭХОКГ 1 раз в год; при ухудшении состояния необходимо повторное ХМ ЭКГ с повторной консультацией аритмолога; строгое наблюдение кардиолога.

На основании Приказа №37 Министра обороны Республики Казахстан от 29 января 2013 года «Об утверждении требований, предъявляемых к соответствию состояния здоровья лиц для службы в Вооруженных Силах, других войсках и воинских формированиях Республики Казахстан» рядовой С. с диагнозом ПМК 1 степени с регургитацией 1 степени относится к категории Б (годен к воинской службе с незначительными ограничениями (по видам и родам войск Вооруженных Сил, других войск и воинских формирований Республики Казахстан, а также к поступлению в военные (специальные) учебные заведения, Кадетский корпус). А вот с осложнением

этого состояния - стойкие нарушения ритма и проводимости, приводящие к появлению на ЭКГ (в том числе по данным суточного мониторирования ЭКГ) пауз 2-3 секунды и сопровождающиеся клинической симптоматикой (головокружения, синкопальные состояния и другое), если они не индуцированы медикаментозно относятся к категории Д (не годен к воинской службе в мирное время, ограниченно годен в военное время). Поэтому в динамике после выписки из стационара пациент С. был комиссован [4].

Приведенный клинический пример показывает, что ПМК 1 степени с МР 1 степени на фоне физической нагрузки может осложниться серьезным нарушением сердечного ритма. Думаем, что накопления клинического опыта в перспективе может раскрыть многогранность этой патологии. Возможно, в стандарт обследования призывников необходимо включать не только ЭКГ исследование, но и проведение ЭХОКГ. При выявлении бессимптомного ПМК дополнительно назначить ХМ ЭКГ на фоне физической нагрузки. Проведение последовательности этих обследований могло бы максимально снизить процент «комиссованности» среди призывников.

Литература

1. Коваленко В.Н. Руководство по кардиологии / В.Н. Коваленко. - 2008. - С.114-119.
2. Манак Н.А. Руководство по кардиологии / Н.А. Манак. - 2003. - С. 454-465.
3. Оганов Р.Г. Болезни сердца. Руководство для врачей / Р.Г. Оганов, И.Г. Фомина. - 2006. - С. 1036-1056.
4. Приказ №37 Министра обороны Республики Казахстан от 29 января 2013 года «Об утверждении требований, предъявляемых к соответствию состояния здоровья лиц для службы в Вооруженных Силах, других войсках и воинских формированиях Республики Казахстан».
5. Сторожаков Г.И. Руководство по кардиологии / Г.И. Сторожаков, А.А. Горбаченков. - 2008. - Т. 2. - С. 359-344.
6. Шиллер Н. Клиническая эхокардиография / Н. Шиллер, М.А. Осипова. - М., 2010. - 347 с.
7. Шостак Н.А. Руководство по ишемической кардиологии / Н.А. Шостак - 2009. - С. 409-442.

Реферат

ПРОЛАПС МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Нургазіна Г.К., Толибаєва Т.О., Умарова А.А., Ермагамбетова У.К., Аренова С.Д.

Ключові слова: первинний пролапс мітрального клапана, міксоматозна дегенерація.

Ускладнення первинного пролапсу мітрального клапана (ПМК) в практиці лікаря зустрічається значно частіше, ніж ми думаємо. За даними літератури ПМК діагностується в дитячому або молодому віці, частіше виявляється випадково на ЕхоКГ. Має відносно сприятливий прогноз. Однак з часом у деяких пацієнтів ця патологія має властивість прогресувати - розвивається мітральна регургітація (МР) різного ступеня з формуванням серцевої недостатності, виникає міксоматозна дегенерація мітрального клапана з ризиком тромбоемболічних ускладнень, з'являються небезпечні порушення серцевого ритму. На сьогоднішній день в літературі немає даних, що дозволяють виділити фактори, які сприяють прогресуванню ПМК. У нашій статті представлені два клінічні випадки ПМК. У першому клінічному випадку ПМК поєднується з МР і міксоматозною дегенерацією, виявленою вперше у віці 67 років. Другий випадок цікавий тим, що у молодій людини ПМК 1 ступеня з МР 1 ступеня на тлі великих фізичних навантажень ускладнився АВ блокадою 2 ступеня, Мобітца II з пресинкопальними явищами. Таким чином, наведені клінічні випадки, в деякій мірі, дозволяють побачити багатогранність течії вродженої патології - пролапса мітрального клапана. Практичні лікарі повинні бути насторожі при спостереженні пацієнтів з ПМК.

Summary

MITRAL VALVE PROLAPSE (Case report)

Nurgazina G.K., Tolybaeva T.O., Umarova A.A., Ermagambetova U.K., Arenova S.D.

Key words: primary mitral valve prolapse, myxomatous degeneration.

Complications of primary mitral valve prolapse (MVP) seem to be much more common in medical practice than we are used to think. According to the recent literature MVP is diagnosed in childhood or young age, and often detected incidentally during routine echocardiography. It has a relatively favorable prognosis. However, over time in some cases this pathology tends to progress resulting in the development of mitral regurgitation (MR) with varying severity of heart failure, myxomatous degeneration of the mitral valve with the risk of thromboembolism, as well as serious disorders in cardiac rhythm. Up to date, there are no data in the literature clearing up the factors contributing to the progression of MVP. This article describes two clinical cases of MVP. In the first clinical case MVP combined with MR and myxomatous degeneration was newly diagnosed in a 67- year old patient. The second case seems to be worth of clinicians' attention as MVP of 1 combined with MR was newly diagnosed in a young individual under the extensive excision and was complicated with AB-blockade of 2 degree with presyncope episodes. Thus, the above clinical cases allow us to demonstrate the diversity of the course of such congenital disease as mitral valve prolapse. Practitioners should be quite thoughtful when examining patients with MVP.