

Семенов В. Г., Бобровский Р. Н., Пиванова Н. Л., Максименко Е. В., Францева В. О., Шибков Н. А., Гетман Р. А., Титлакова Е. Н., Михайлова Ю. Н., Терентьев А. А., Бобровский И. Н., Максименко Л. Л., Бобровский О. Н., Филипенко П. С., Сумкина О. Б., Биджиева Ф. А., Гетман Н. В., Ивахникова И. Г.

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ ДИСПЛАЗИЯХ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Адрес статьи: www.gramota.net/materials/1/2009/12-1/59.html

Статья опубликована в авторской редакции и отражает точку зрения автора(ов) по рассматриваемому вопросу.

Источник

Альманах современной науки и образования

Тамбов: Грамота, 2009. № 12 (31): в 2-х ч. Ч. I. С. 169-170. ISSN 1993-5552.

Адрес журнала: www.gramota.net/editions/1.html

Содержание данного номера журнала: www.gramota.net/materials/1/2009/12-1/

© Издательство "Грамота"

Информация о возможности публикации статей в журнале размещена на Интернет сайте издательства: www.gramota.net

Вопросы, связанные с публикациями научных материалов, редакция просит направлять на адрес: almanac@gramota.net

сравнению с 1993 г. Что касается повозрастной характеристики, то следует отметить, что в группе 0-14 лет каждый год наблюдается волнообразная динамика - от 3 до 17 случаев. В то же время в возрастной группе 15-17 лет с 1994 г. отмечается постепенный рост, достигший пика в 2003 г., когда доля заболевших подростков составила - 6,99%.

За период 1993 по 2009 гг. при общем снижении показателей заболеваемости ИППП практически не меняется соотношение возрастных групп, оставаясь на уровне 3% для группы 15-17 лет и 9-10% - 18-20 лет.

Таким образом, на протяжении 15 лет с 1993 по 2009 гг., в г. Ставрополе отмечается положительная динамика уменьшения заболеваемости ИППП, среди лиц молодого возраста, соответствующая общей тенденции по РФ. Заметно снизились показатели по сифилису, гонорее, трихомониазом. Однако сохраняется нестабильная ситуация по хламидиозу, урогенитальному герпесу и аногенитальными бородавкам имеющая волнообразное течение.

Учитывая специфику инфекций, передаваемых половым путем, масштабы распространения, социальный состав больных, нравственное состояние больных, негативное воздействие на молодой организм необходимо определить приоритетные направления здравоохранения, которые включают в себя не только выявление, регистрацию и лечение ИППП, но и широкую научную пропаганду первичной профилактики среди молодежи.

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ ДИСПЛАЗИЯХ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

*Семенов В. Г., Бобровский И. Н., Максименко Л. Л., Бобровский О. Н., Филипенко П. С., Сумкина О. Б., Биджиева Ф. А., Гетман Н. В., Ивахникова И. Г., Бобровский Р. Н., Пиванова Н. Л., Максименко Е. В., Францева В. О., Шибков Н. А., Гетман Р. А., Титлакова Е. Н., Михайлова Ю. Н., Терентьев А. А.
ГОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия»*

Исследования последних лет свидетельствуют в пользу того, в известном числе случаев патология молодого возраста объясняется наследственными аномалиями и заболеваниями соединительной ткани. Широкая распространенность дисплазий соединительной ткани среди лиц молодого возраста придает этой проблеме не только медицинскую, но и социальную значимость, ведь врожденные и/или наследственные дефекты соединительной ткани приводят к нарушениям жизненно важных функций организма, в осуществлении которых принимает собственно соединительная ткань.

Проявления наследственных дисплазий соединительной ткани (НДСТ) по фенотипу включают астеническое телосложение, низкую массу тела, гипермобильность суставов, нарушение осанки, деформации грудной клетки, относительное удлинение верхних конечностей, грыжи, повышенную растяжимость кожи, аномалии зубного ряда прикуса, миопия, готическое небо, «сандалевидная» щель стопы и др. [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11]. К проявлениям ДСТ со стороны внутренних органов относят пролапсы клапанов сердца, геморрагический синдром, нарушения со стороны пищеварительного тракта, спланхноптоз, вегетативные проявления и др. [12, 13].

Среди СТД сердца центральное место по частоте выявления и клинической значимости центральное место занимают пролапс митрального клапана (ПМК) и аномально расположенная хорда левого желудочка (АХЛЖ), которые в подавляющем большинстве случаев сочетаются с другими фенотипическими признаками СТД.

По сведениям одних авторов, частота распространения ПМК среди населения различных стран, включая Россию, колеблется в пределах 3-10%. [14, 15, 16, 17]. По мнению других авторов популяционная частота ПМК в зависимости от используемых критериев диагностики составляет от 1,8% до 3,8%, однако большинство авторов указывают на 10-15%.

Клиническая картина дисплазий соединительной ткани определяется собственно патологией фибриллина и коллагена (первичный генез) с развитием аневризм сосудов, нарушением микроциркуляции, дивертикулезом внутренних полых органов, спонтанными разрывами легких, нарушением нервной и эндокринной систем, повышенной фрагментарностью ДНК и формированием вторичных нарушений: легкостью присоединения инфекции, высокой вероятностью развития опухолей, вегетативными и неврологическими расстройствами, нарушением ритма сердца, перистальтики полых органов. Логично ожидать, что для пациентов с дисплазиями соединительной ткани будут характерны и изменения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

ЖКТ как один из «коллагенизированных» органов, неизбежно вовлекается в патологический процесс (Бабаян М. Л. Соединительная ткань и язвенная болезнь; Клеменов. Внекард. проявления. 2003). Одним из наиболее частых проявлений этого процесса является язвенная болезнь (ЯБ).

ЯБ - хроническое рецидивирующее заболевание, склонное к прогрессированию, с вовлечением в патологический процесс наряду с желудком и двенадцатиперстной кишки других органов системы пищеварения, развитию осложнений, угрожающих жизни больного (Филипенко П. С. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки). ЯБ является полиэтиологическим (многофакторным) и полипатогенетическим (гетерогенным) заболеванием. В настоящее время всеобъемлющей теории язвообразования не существует. Уже доказано, что клиническое течение ЯБ не всегда ассоциировано с инфицированием СЖ *Helikobacter pylori* (Нр). (Баранская Е. К. Язвенная болезнь и инфекция *Helikobacter pylori*; Минушкин, Зверев. Язвенная болезнь; Островский И. М. Роль хеликобактериоза). У большинства Нр-инфицированных людей никогда не развиваются симптомы гастродуоденальных заболеваний (D/ Cave). Число Нр-негативных больных ЯБ по разным оценкам составляет от 13% до 30% (Atherton J. C., Spiller R. C. The urea breath test for *Helikobacter pylori*; Peura D. A. *Helikobacter pylori* and ulcerogenesis; Rabeneck L., Randschoff D. F. Is *Helicobacter pylori*). Комбинация штаммов Нр, выявленных при ЯБДПК обнаруживается у значительной части бессимптомных носителей, что отражает не специфичность присутствия этих штаммов Нр для ЯБДПК (Van Dorn, 1998).

Наличие генетически обусловленного дефекта коллагена накладывает неизбежный отпечаток на особенности течения заболевания органов ЖКТ. У больных МАС отмечен наиболее ранний дебют патологии органов пищеварения, большая выраженность абдоминального болевого синдрома и воспалительных изменений слизистой оболочки (Маев, Казюлин, 2000). Замечено, что ЯБЖ и ЯБДПК, протекающие на фоне ПМК, отличаются затяжным течением процесса, достоверно большими размерами язвенного дефекта, часто встречаются множественные язвы (Маев, Казюлин, 2000).

В связи с этим нами было проведено комплексное обследование ... пациентов с СДСТ гастроэнтерологического и хирургического отделений МУЗ ГКБ № 2 и 4 за 5 лет. Как критерий обнаружения СДСТ было наличие нескольких внешних фенотипических признаков дисплазии в сочетании с признаками дисплазии как минимум одного из внутренних органов. Для определения фенотипа использовали специально разработанную нами фенотипическую карту, проводили сбор анамнестических данных с выявлением жалоб со стороны внутренних органов. Из инструментальных методов исследования помимо подсчета пульса, измерения артериального давления, аускультации сердца нами было использованы данные ЭКГ при поступлении, эхокардиографии (ЭХОКГ), реэнцефалограммы (РЭГ), фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭФГДС) с прицельной множественной ступенчатой биопсией и последующей окраской срезов биоптата по методу Романовского-Гимза, гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, Маллори; ШИК реакция, рентгенография ЖКТ с пассажем бария, спирография для исследования бронхолегочной системы, УЗИ почек, иммунограмма, общий анализ крови с развернутой лейкоцитарной формулой, биохимический анализ крови с электролитным составом, общий анализ мочи.

В результате проведенного исследования были подтверждены ранее известные данные о зависимости частоты встречаемости ПМК и ЯБ при ДСТ, достоверно обоснована зависимость их совместного наличия у больных с СДСТ. Анализ полученных данных позволяет утверждать, что идиопатический ПМК, один из признаков ДСТ, можно рассматривать как фактор риска развития ЯБ, течение которой у пациентов с СДСТ имеет ряд особенностей.

Список литературы

1. Богмат Л. Ф., Савво В. М. Состояние верхних отделов желудочно-кишечного тракта у подростков с системной дисплазией соединительной ткани сердца // Материалы VIII конференции «Актуальные проблемы абдоминальной патологии детей». М., 2001. С. 3-4.
2. Бочкова Д. Н., Тернова Т. И., Костиков М. В., Федоров А. М. // *Терапевтический архив*. 1989. № 4. С. 140-143.
3. Земцовский Э. В. Соединительнотканые дисплазии сердца. СПб.: ТОО «Политекс-Норд-Вест», 1998. 96 с.
4. Мартынов А. И., Степура О. Б., Остроумова О. Д., Пак Л. С., Пономарева О. В. Эхокардиографическое и фенотипическое исследования у лиц с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца // *Рос. мед. вестн.* 1997. № 2. С. 48-54.
5. Насонова В. А. Органы пищеварения и системные заболевания соединительной ткани // *Клиническая медицина*. 1979. № 10. С. 5-10.
6. Перекальская М. А., Верещагина Г. Н., Макарова Л. И., Храмова Е. В. Синдром поражения сердца у женщин с системой недифференцированной дисплазией соединительной ткани // Там же. 2002. № 7. С. 32-48.
7. Смоленский В. С., Фомина И. Г., Логунова А. В. и др. Фенотипические особенности больных с синдромом преждевременного возбуждения желудочков // *Терапевтический архив*. 1988. № 12. С. 26-28.
8. Cabeen W. R., Rera M. J., Sreer M. S. // *Arch. Intern. Med.* 1977. V. 137. P. 1227.
9. Cell T., Leier C., Wooley C. // *Circulation*. 1977. V. 55-56. Suppl. 111. P. 69.
10. Colgen J. L., Austin S. M., Segal K. R. et al. Echocardiographic mitral valve prolapsed in ballet dancers: a function of leaner // *Amer. Heart J.* 1987. V. 113. P. 314.
11. McKusick V. A. // *Arch. Surg.* 1974. V. 109. P. 457-476.
12. Кадурина Т. Н. Поражение CCC у детей с различными вариантами наследственных болезней соединительной ткани // *Вести аритмологии*. 2000. № 18. С. 87.
13. Клеменов А. В., Мартынов В. Л., Торгушина Н. С. Недостаточность баугиниевой заслонки как висцеральное проявление недифференцированной дисплазии соединительной ткани // *Терапевтический архив*. 2003. № 4. С. 44-46.
14. Барт Б. Я., Беневская В. Ф. Пролабирование митрального клапана в практике терапевта и кардиолога: лекция // *Терапевтический архив*. 2003. № 1. С. 10-15.
15. Бобров В. А., Давыдова И. В., Шлыкова Н. А., Зайцева В. И. Пролапс митрального клапана (диагностика, клиника и тактика лечения) // *Клиническая медицина*. 1996. № 6. С. 14-17.