

Определение уровня минерализации костной ткани у больных с ОХП проводилось путем денситометрии при выполнении рентгенограмм и на аппарате «Direx DX-10». Определено, что у пациентов с ОХП уровень минеральной костной плотности снижен как в губчатых, так и в трубчатых костях в пределах 23 – 39% и значительно снижен в пределах до 68%, причем у мальчиков снижение минеральной костной плотности носит более выраженный характер. Снижение минеральной костной плотности выявлено у детей с ОХП в 74,7%.

В схему консервативного лечения ОХП мы включили:

- 1) щадящий ортопедический режим;
- 2) УВЧ + ДДТ № 10 на патологическую область два раза в год;
- 3) электрофорез с 2% CaCl и 3% NaP на патологическую область с плотностью тока 0,1 мА на 1 см², 20 минут в сочетании с УФО тела в субэритемной дозе 10 сеансов два раза в год;
- 4) ультразвук с диклофенаковым гелем или нафталановой грязью № 10 два раза в год;
- 5) лечение в аппарате «Magifron Mg-10» — **магнитный генератор низкой частоты и высокой напряженности** — с целью коррекции уровня кальция в костной ткани. Процедура проводится два раза в год по 15 сеансов;
- 6) белково-кальциевая диета, включающая сыр, творог, сметану, рыбу;
- 7) витаминотерапия;
- 8) санаторно-курортное лечение один раз в год с получением грязевых процедур, минеральных ванн и подводно-душшевого массажа.

Подобная схема лечения одновременно остеопороза и ОХП у детей нашла свое применение в условиях детских стационаров и поликлиник на ВСЖД. В результате чего мы пришли к выводу, что одновременное воздействие на зону роста, патологически функционирующую при ОХП, и костную ткань всего организма приводит к положительным результатам.

Так, применяя данную схему, излечение ОХП наступало в течение двух лет, течение заболевания проходило с менее выраженным болевым синдромом, без необходимости применения оперативных методов лечения. Уровень минерализации костной ткани по данным денситометрии возрастал в течение двух лет, и прибавка костной ткани составляла в год до 11,7%.

В заключение следует отметить, что частота встречаемости ОХП среди детского населения высока — 14,7%, и в 74,7% выявляется со снижением минеральной костной плотности, что утяжеляет течение заболевания и требует необходимой коррекции. Поэтому, предложенная авторская схема консервативного лечения ОХП непременно включает в себя коррекцию минерального баланса, физиотерапевтические процедуры и санаторно-курортное лечение, что позволяет в определенной степени купировать и явления остеопороза, и оптимизировать течение остеохондропатий.

Л.Б. Содномова, Ю.А. Быкова

ИШЕМИЯ МИОКАРДА ПРИ НЕИЗМЕНЕННЫХ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЯХ

Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко, Улан-Удэ

В клинической практике в части случаев имеет место ишемия миокарда у больных с болевым синдромом в грудной клетке при неизмененных коронарных артериях. Нормальными или малоизмененными находят коронарные артерии при КАГ приблизительно у 10% лиц с приступами стенокардии. Положительные результаты нагрузочных проб отмечаются у 10 – 20% лиц с нормальными коронарными артериями и жалобами на боли в груди (Аронов Д.М. с соавт., 1995; Першуков И.В. с соавт., 1999).

Известно, что ишемия может быть не только проявлением стенозирующего коронаросклероза, но и функционального нарушения сосудистой стенки, называемого дисфункцией эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД) коронарных артерий, а также поражения микроциркуляторного русла миокарда (синдром Х). Дисфункция ЭЗВД — ранний маркер коронаросклероза, следовательно, больным с данной патологией присущи факторы риска развития атеросклероза. Синдромом Х страдают обычно больные в возрасте 30 – 45 лет, чаще женщины, как правило, без ФР атеросклероза и с нормальной функцией ЛЖ. Синдром Х предполагает наличие 3-х признаков: типичная стенокардия, возникающая при нагрузке (реже — стенокардия или одышка в покое); положительный результат ЭКГ с нагрузкой или других стресс-тестов (депрессия сегмента ST на ЭКГ, дефекты перфузии миокарда на сцинтиграммах), нормальные коронарные артерии на ангиограмме.

У пациентов с болью в груди и «нормальными» коронарными артериями часто определяется АГ, сочетающаяся с гипертрофией желудочков. Гипертоническое сердце характеризуется эндотелиальной дисфункцией коронарных артерий, изменениями ультраструктуры миокарда и коронарного русла и снижением коронарного резерва. Вместе или отдельно эти изменения ухудшают коронарный кровоток и могут вызвать стенокардию. С помощью адекватных провокационных проб необходимо исключить

спазм коронарных артерий. Критерием эндотелиальной дисфункции может служить уменьшение дилатации эпикардиальной коронарной артерии в ответ на введение ацетилхолина. Провокационная проба с ацетилхолином выполняет двойную функцию, позволяя исключить вазоспазм и выявить эндотелиальную дисфункцию, которая может ассоциироваться с неблагоприятным прогнозом. Необходимо подчеркнуть, что прогноз при синдроме Х благоприятный при отсутствии эндотелиальной дисфункции.

В кардиологическом отделении РКБ за 2009 г. больных с ангинозным болевым синдромом в грудной клетке при неизмененных коронарных артериях прошло 26 человек. Из них мужчин 10, женщин — 16. Возраст мужчин 27 — 55 лет, возраст женщин — 42 — 77 лет.

Число факторов риска атеросклероза колебалось от двух до пяти — это известные факторы как АГ, гиперлипидемия, повышенный индекс массы тела (ИМТ), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), курение.

Нагрузочные пробы — ВЭМ, ЧПЭКС проведены в шести случаях — положительный результат на ишемию миокарда получен в четырех случаях, отрицательный — в двух случаях.

Суточное мониторирование ЭКГ проведено 8 пациентам — в трех из них выявлены эпизоды ишемии миокарда, в пяти случаях депрессии или элевации сегмента ST за сутки не выявлено.

Имеются три случая проведения двух ЭКГ в нагрузочных исследованиях — ХМ ЭКГ и ЧПЭКС (ВЭМ). Ишемические изменения выявлены по двум исследованиям только в одном случае.

У 12 больных из 24 по ЭхоКГ выявлена очаговая гипокинезия или акинезия миокарда. В трех случаях положительные нагрузочные пробы совпадают с ЭхоКГ-кой очаговой гипокинезией миокарда. У одного больного без очагового нарушения сократимости по ЭхоКГ выявлены очаговые нарушения при проведении радиоизотопной сцинтиграфии миокарда.

Обращает на себя внимание три случая перенесенного крупноочагового ИМ (возраст — 27 лет, 42 и 43 года) без органических изменений коронарного русла при проведении КАГ в постинфарктном периоде.

Во всех 26 приведенных случаях заключительный клинический диагноз формулировался как ИБС. Стенокардия. Стенокардия расценивалась как проявление синдрома Х, вазоспастическая стенокардия. Однако обоснования каждого из этих состояний не представляется, т. к. для этого необходимо проведение специальных методов идентификации.

Больным с ишемией миокарда при неизмененных коронарных артериях обязательно соблюдение рекомендаций по обследованию больных с синдромом Х (ЕОК, 2006):

- эхокардиография в покое у больных стенокардией и нормальными или неокклюзированными коронарными артериями с целью выявления гипертрофии желудочков и/или диастолической дисфункции.
- интракоронарная ангиография с провокационной ацетилхолиновой пробой (если ангиограмма нормальная) для оценки эндотелийзависимого коронарного резерва и исключения вазоспазма.
- интракоронарное ультразвуковое исследование, измерение коронарного резерва или фракционного коронарного резерва для исключения скрытой обструкции, если ангиографические данные демонстрируют наличие изменений, а не полностью нормальных коронарных артерий, и стресс-визуализирующие тесты для идентификации распространенных очагов ишемии.

Необходимо введение этих рекомендаций в стандарт обследования больных с ишемией миокарда при неизмененных коронарных артериях. Это позволяет более четко диагностировать заболевание, оценивать прогноз больного и проводить дифференцированное лечение.

Л.Б. Содномова

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко, Улан-Удэ

Больная К., 72 г. поступила по экстренным показаниям в кардиологическое отделение. Жаловалась пациентка на интенсивные рецидивирующие боли в грудной клетке продолжительностью 20 — 30 мин, купировавшиеся бригадой «03» парентеральным введением морфина.

В анамнезе ангинозные боли в груди отмечались в течение 15 лет. В 1997 г. лечилась в кардиологическом отделении с диагнозом ИБС. **Q-негативный инфаркт миокарда. В 2005 г. больная перенесла повторный ОИМ, лечилась в БСМП.** После перенесенного повторного ИМ у больной сохранялись одышка, боли в груди при быстрой ходьбе, подъеме на второй этаж. Появилась АГ с подъемом АД до 150 мм рт.ст. Ничего не известно о фактах проведенных ранее ЭхоКГ, наследственности.

Объективно астеническая конституция, питание пониженное. ЧД 20 в мин. Дыхание везикулярное. Левая граница сердца смещена влево на 1,5 см. Верхушечный толчок усиленный. ЧСС 106 в мин., экстрасистолия до 8 в мин. Систолический шум на верхушке, аорте. Печень по краю реберной дуги. Периферических отеков нет.

ОАК: Нв 119 г/л, Л $8,7 \times 10^9$, СОЭ 28 мм рт.ст., П 2, С 85, М 1, Б 1, Л 11.