

Д.И. Садыкова, В.П. Булатов, Т.П. Макарова, Г.М. Фархутдинова, Р.Т. Ганиева (Казань). Катамнестические наблюдения артериальной гипертензии у детей и подростков

Цель исследования – изучить динамику различных форм артериальной гипертензии (АГ) у детей и подростков с вегетативной дисфункцией по результатам проспективного исследования.

С 1998 по 2005 г. проведено проспективное обследование 54 подростков (35 мальчиков и 19 девочек) в возрасте от 9 до 18 лет с первичной АГ различной выраженности, сопровождавшейся вегетативными нарушениями. Согласно классификации, предложенной И.В. Леонтьевой и др., пациенты были подразделены на 3 группы: 1-я (24 чел.) – с феноменом "гипертонии на белый халат" (ГБХ), 2-я (24) – с лабильной АГ (ЛАГ), 3-я (6) – со стабильной АГ. Пациентов с симптоматическими АГ в исследование не включали. Основанием для подразделения больных по группам послужили результаты суточного мониторирования АД (СМАД). Феномен ГБХ констатировали при повышении АД более 95 перцентиля первые 30–40 минут от начала мониторирования и эмоциональных нагрузках, при среднем АД в пределах нормы и индексе времени менее 25%, ЛАГ – при нормальном среднем АД и индексе 25–50%, эссенциальную АГ (ЭАГ) – при повышении средних цифр АД и индексе времени более 50%. Всем детям были проведены общий клинический осмотр врачами-специалистами для исключения вторичного характера АГ, анкетирование для уточнения анамнестических данных, а также параклинические методы исследования, включая измерение АД, ЭКГ, эхокардиоскопическое исследование сердца и суточное мониторирование АД. Состояние вегетативной нервной системы оценивали с помощью кардиоинтервало-графии, клиноортостатической пробы и таблицы Вейна.

На момент обследования больных продолжительность АГ составляла в среднем 2,18 года с колебаниями по группам от одного года до 7 лет. У всех обследованных семейный анамнез был отягощен гипертонической болезнью, а также случаями сердечно-сосудистых осложнений данного заболевания (инсульты, инфаркты миокарда) как у родителей, так и у родственников по второй линии родства.

У детей и подростков с ГБХ и ЛАГ применялись как немедикаментозные, так и медикаментозные методы лечения. Терапия включала рекомендации по нормализации режима дня, рационализации питания, оптимизации физической активности, физиотерапевтические процедуры, массаж шейно-воротниковой зоны, препараты, улучшающие церебральную гемодинамику (кавинтон, циннаризин), и ноотропные средства. Кроме того, детям с ЛАГ в ряде случаев назначались β-адреноблокаторы. При лечении детей со стабильной АГ дополнительно предписывали диуретики, ингибиторы АПФ.

В 1-й группе из 24 обследованных у 7 (29,2%) детей на фоне проводимых мероприятий прослеживалась положительная динамика с полной нормализацией средних уровней систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД. У 12 (50%) детей развилась ЛАГ и у 5 (20,8%) ГБХ трансформировалась в стабильную форму АГ.

Во 2-й группе пациентов с ЛАГ у 7 (29,2%) детей АД нормализовалось, что сопровождалось положительной динамикой соматического состояния. У 14 (58,3 %) детей ЛАГ осталась без изменений, у 3 (12,5%) перешла в стабильную форму. У 2 детей 3-й группы был отмечен стойкий характер АГ, а у 4 – стабилизация АД на фоне вегетотропной и гипотензивной терапии.

Таким образом, у 25,9% детей всех групп АД нормализовалось, у 48,1% течение АГ осталось лабильным, у 18,5% сформировалась ЭАГ.

При анализе причин нормализации АД у детей из 1 и 2-й групп было выявлено, что эти пациенты регулярно наблюдались у педиатра, в соответствии с нашими рекомендациями соблюдали режим дня. Кроме того, они уменьшили калорийность суточного рациона, ограничили потребление натрия и жидкости в сочетании с увеличением в рационе содержания калия и магния. Дети регулярно уделяли внимание занятиям физической культурой 3–4 раза в неделю. Кроме того, пациенты получали вегетотропную терапию с использованием сосудистых (кавинтон, циннаризин) и ноотропных (пантогам, фенибут) препаратов.

Анализ причин перехода пациентов с ГБХ в ЛАГ показал, что эти пациенты не всегда придерживались назначенных рекомендаций по режиму дня, питанию и физическим нагрузкам. Нерегулярно применялись вегетотропная терапия с использованием только ноотропных препаратов.

Нами была выявлена группа пациентов с ЛАГ, у которых на протяжении наблюдения диагноз остался прежним, несмотря на использование немедикаментозных и медикаментозных методов и соблюдение рекомендаций. Возможно, больным данной группы была необходима дифференцированная тактика терапии с коррекцией по ходу динамики заболевания и выявлением дополнительных факторов риска неблагоприятного течения АГ.

Особое внимание мы обратили на группу детей с ГБХ и ЛАГ, у которых развилась стабильная АГ. Настораживает тот факт, что детей, перешедших в данную категорию больных из 1-й группы, было больше, чем из 2-й. С одной стороны, это объясняется, возможно, недостаточно серьезным отношением родителей и врачей к данной проблеме у ребенка и связанным с этим нерегулярным применением препаратов, несоблюдением рекомендаций, а в некоторых случаях и полным отсутствием лечения. С другой стороны, при наблюдении немедикаментозного лечения отсутствовала медикаментозная терапия.

Треть пациентов 3-й группы не выполняла всех рекомендованных мероприятий по программе лече-

ния. Гипотензивные препараты принимались либо эпизодически, либо использовались как монотерапия. Остальная же группа пациентов соблюдала все необходимые рекомендации с использованием ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента в сочетании с β -адреноблокаторами либо (у одного больного) с диуретиками. В результате лечения этих больных была достигнута стабилизация показателей АД.

На данном этапе исследования нами была принята попытка изучения особенностей течения различных форм АГ, ее устойчивости у детей и подростков с вегетативной дисфункцией на фоне проводимой терапии. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что детей и подростков с АГ нельзя рассматривать как однородную группу. Лечить таких пациентов следует с учетом направленности вегетативной дисфункции и тяжести течения АГ. К сожалению, не всегда у детей с ГБХ и ЛАГ прогноз бывает достаточно благоприятным. В связи с этим профилактическое вмешательство в отношении будущей АГ нужно начинать сразу после обнаружения у ребенка или подростка повышенного АД. При этом воздействие должно быть достаточно продолжительным и интенсивным до стойкой нормализации АД и связанных с ним других факторов риска, иначе эффект окажется кратковременным.

УДК 616.981.42 – 07 – 08

А.А. Малова, Н.М. Хакимов, Л.Р. Гайнатуллина, А.Н. Хакимова (Казань). Случай завоза острого бруцеллеза из-за рубежа

Больной А., 22 лет, гражданин Ливана, студент медицинского университета, поступил в инфекционный стационар г. Казани 23.03.05 г. Перед заболеванием с 20.12.04 по 6.02.2005 г. он находился у себя на родине в поселке с населением около 10 тысяч человек, где 10.01.05 г. употреблял блюдо, приготовленное из сырой баранины. Оно представляет собой мясную вырезку из грудной части только что заколотого барана. Кроме него это блюдо ели еще девять человек. Впоследствии приблизительно в одни сроки заболели восемь из десяти употребивших сырое мясо этого животного. Диагноз бруцеллеза у всех заболевших был подтвержден путем лабораторного анализа. Контакт с другими инфекционными больными больной А. отрицал.

По приезду в г. Казань 7.02.05 г. у больного А. повысилась температура до 39°C, появилась боль в горле: была диагностирована лакунарная ангина. Больной принимал аугментин, однако высокая перемежающаяся лихорадка сохранялась. Повышение температуры сопровождалось ознобом и потливостью. Затем он лечился у кардиоревматологов в связи с предполагаемым развитием осложнения ангины. Был повторно проведен курс антибактериальной терапии парентерально. Лихорадка длилась в

течение 2 недель, затем была купирована. Проведенное клинко-диагностическое исследование не выявило каких-либо признаков специфической системной патологии, результаты свидетельствовали об остром воспалении.

19.03.05 г. состояние больного А. вновь ухудшилось: температура тела повысилась до 40°C, озноб, сильная слабость, потливость. 22.03.05 г. он был проконсультирован отоларингологом: патологии ЛОР-органов выявлено не было. Больному было рекомендовано обследование в терапевтическом стационаре с предварительным диагнозом: последствия перенесенной ангины; острый гломерулонефрит; ревмокардит (?). В связи с появившимися болями в поясничной области больной был обследован невропатологом, который поставил диагноз остеохондроза поясничного отдела позвоночника, люмбагии. 23.03.05 г. на рентгенограмме органов грудной клетки была выявлена неоднородная инфильтрация легочной ткани в нижнем поле левого легкого, корень которого был расширен и неструктурен. У больного диагностирована левосторонняя бронхопневмония и его госпитализировали в observationalное отделение городской инфекционной больницы.

При поступлении основными жалобами больного были повышение температуры тела до 40,5°C, озноб, потливость, слабость, а также редко возникающие непродолжительные боли в поясничной области. Особо следует отметить отсутствие у больного кашля несмотря на выявленный процесс в легких.

При объективном осмотре состояние больного А. оценено как нетяжелое. Сознание ясное. Кожные покровы физиологической окраски без сыпи. Отмечались умеренный склерит и конъюнктивит. В зеве застойная гиперемия. Язык влажный, обложен у корня серым налетом. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. Границы сердца перкуторно расширены влево на 1,5 см, тоны приглушенные, ритмичные. На верхушке и в точке Боткина выслушивался систолический шум. Пульс удовлетворительного наполнения – 100 уд. в 1 мин. При нормализации температуры тахикардия сохранялась на прежнем уровне. АД – 120/70 мм Нг. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступала из-под края реберной дуги на 4 см. Пальпировался край селезенки. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Стул и диурез были не нарушены. Поставлен предварительный диагноз – лихорадка неясного генеза.

Лабораторное обследование выявило стойкую лейкопению, тромбоцитопению, выраженный сдвиг лейкоформулы влево, тенденцию к лимфоцитозу, анэозинофилию, содержание сиаловой кислоты до 2,6 ммоль/л, С-РБ слабоположителен. В моче обнаружены незначительная лейкоцитурия, эпителиурия, эритроцитурия, слизь.

Функциональные пробы печени показали признаки цитолиза, мезенхимального воспаления, снижение белково-синтетической функции с тенденцией к нормализации, небольшую гипербилирубинемия.