

Summary

CURRENT VIEWS OF MORPHOFUNCTIONAL STATE OF ADRENAL GLANDS IN NORMAL CONDITION, IN ACUTE INFLAMMATION, AND POSSIBLE INFLUENCE ON THEM BY PLACENTAL TISSUES

Skotarenko T.A.

Key words: adrenal glands, inflammation, peritonitis, cryopreserved placenta, biologically active substances.

Adrenal glands are endocrine glands, consisting of two parts, the cortex and medulla, with different secretory activity, different origin, structure and function. They perform a number of functions vital for normal human activity. Adrenal insufficiency is accompanied by significant impairment of electrolyte balance and carbohydrate metabolism that leads to circulatory collapse, hypoglycemic coma, and as a result ends in death of a patient. The introduction of placental fragments stimulates endocrine organs, liver, spleen, ovary, improving trophism of the cardiovascular system, increases the reparative ability of the tissues.

УДК 616.12 - 008

Стоєва Т.В., Прохорова С.В., Копійка Г.К., Годлевська Т.Л., Бурмус І.В.

ПРОЯВИ ТА ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ КАРДІО – ВАСКУЛЯРНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ З ДИСПЛАЗІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Одеський національний медичний університет, м. Одеса

Патологія серцево–судинної системи в структурі дитячої захворюваності займає одне з провідних місць. Особливе значення набуває проблема дисплазії сполучної тканини (ДСТ), актуальність та значущість якої пов'язана з її високою частотою, відсутністю затверджених лікувальних та профілактичних стандартів, обмеженою доступністю молекулярно – генетичних методів обстеження. Метою статі є висвітлення сучасного стану проблеми та структурування підходів до обґрунтування схем ведення та попередження виникнення ранніх органічних ускладнень з боку кардіо – васкулярної системи у дітей з ДСТ. Розглянуті аспекти ураження серцево – судинної системи у дітей з сполучнотканною дисплазією. Проаналізовані питання діагностики, клінічні прояви та підходи до терапії на сучасному етапі розвитку даної патології. Дисплазія сполучної тканини має численні вісцеральні прояви, які спочатку мають функціональний характер, але можуть трансформуватися з віком в органічну патологію. Тому, даній категорії дітей варто приділяти достатню увагу, використовуючи весь доступний арсенал діагностичних заходів з подальшим підбором індивідуальної програми курсового лікування.

Ключові слова: малі аномалії розвитку серця, колагенопатії, дисплазії сполучної тканини, серце, диспластична кардіопатія

Захворювання серцево – судинної системи в педіатричній практиці займають одне з провідних місць. Особливе значення в структурі даної патології набуває проблема дисплазії сполучної тканини (ДСТ), актуальність та значущість якої пов'язана з її високою частотою, відсутністю затверджених лікувальних та профілактичних стандартів, обмеженою доступністю молекулярно – генетичних методів обстеження [8, 19, 21, 23, 24, 29].

Метою статі є висвітлення сучасного стану проблеми та структурування підходів до обґрунтування схем ведення та попередження виникнення ранніх органічних ускладнень з боку кардіо – васкулярної системи у дітей з ДСТ.

Особливості будови сполучної тканини та численність функцій, які вона виконує, дають підґрунтя для виникнення колосальної кількості її аномалій та захворювань, що викликаються генними мутаціями відповідного типу наслідування або які є наслідком альтеруючого впливу на геном несприятливих факторів зовнішнього середовища в період вагітності (несприятливий екологічний стан, незбалансоване харчування, стреси, тощо) [29, 32, 34, 35, 38].

Знання молекулярно – клітинної структури сполучної тканини дає змогу зрозуміти численні

зміни, які відбуваються на генному рівні. Слід зазначити, що ДСТ частіше всього виникає не тільки за рахунок генетичних дефектів у колагені, а також унаслідок дефектів в десятках генів, що відповідають за біосинтез, пострасляційні модифікації, секрецію, самопобудову та ремодельовання колагенових волокон, які обумовлюють міцність та тривалу виносливність сполучної тканини [1, 2, 5, 9, 10, 29, 40].

Найбільш часто інтернisti поділяють ДСТ на дві групи. Перша з них вміщує в себе спадковообумовлені зміни колагена, так звані колагенопатії, що відносяться до групи диференційованих дисплазій з відомою генною мутацією відповідного типу наслідування та з чітко відчерченою синдромальною клінікою, яка зустрічається досить рідко (синдром Альпорта, Марфана, Елерса – Данло та інш.). До другої групи відносяться недиференційовані дисплазії (НДСТ), які на відміну від першої групи розповсюджені досить широко та діагностуються тоді, коли у пацієнта набір фенотипічних ознак не вкладається в клінічну картину жодної з колагенопатій [4, 11, 15, 16, 18, 41, 42].

Серед численності клінічних симптомів, які супроводжують ДСТ, аномалії мезодермальної тканини зустрічаються найчастіше. Мезодерма,

як відомо, дає початок сполучній тканині, з якої у тому ж разі формуються кров та судини. Стає зрозумілим, чому саме аномалії мезодерми часто проявляються змінами з боку органів серцево – судинної системи. Єдність ембріонального походження також визначає часте поєднання патології серцево – судинної та кістково – м'язової системи. Оскільки дисплазія сполучної тканини не обмежується анатомічними межами відповідного органу, а, навпаки, є системним процесом. Кардинальний синдромом дисплазії може супроводжувати як диференційовані, так і недиференційовані форми ДСТ. Втім, у теперішній час спостерігається значне зростання кількості хворих, які мають ДСТС на фоні недиференційованої форми дисплазії сполучної тканини [21, 30, 34, 37, 40, 44].

«Малі аномалії розвитку серця» (МАРС) – термін, який прийшов на зміну поняттю дисплазія сполучної тканини серця (ДСТС) у 1993 році, був запропонований Ю.М. Белозеровим, а потім доповнені С.Ф. Гнусаєвим у 1995 році. Даний термін визначає вищезазначену патологію як анатомічні зміни архітектоніки серцевого м'яза та магістральних судин, які не призводять до грубих порушень функцій серцево – судинної системи.

Ураження серцево – судинної системи, що об'єднані терміном «МАРС», досить різноманітні та нерідко визначають прогноз. Найбільш трагічним варіантом прогнозу патології є виникнення синдрому миттєвої серцевої смерті у дітей, який розвинувся на фоні аритмогенних МАРС [3, 7, 11, 15, 16, 20, 23, 24].

У клінічній практиці найбільш часто в плані МАРС діагностуються анатомічні зміни клапанів

серця, підклапанного апарату, перетинок серця та магістральних судин: дилатація фіброзних кілець та пролапси, аномальні хорди, розширення висхідного відділу аорти та легеневої артерії з послідуєчим формуванням мішотчатої аневризми, тобто ситуація, коли в патологічний процес залучається сполучно – тканий й каркас серцевого м'яза. Крім того, деформація грудної клітини та хребта призводять до розвитку різних типів торакодіафрагмального серця [26, 31, 33, 34, 36, 39].

Формування єдиної думки щодо клініко – прогностичного значення МАРС продовжується до сьогоднішнього дня, тому що деякі з малих аномалій розвитку серця мають нестабільний характер та прямо пов'язані з фактором росту дитини [26, 29]. Тут мова йде, перш за все, про зворотній розвиток збільшеного євстахієвого клапану, пролабуєчих гребенчатих м'язів у правому передсерді, зменшення ступеню пролапса мітрального клапану (ПМК), закриття відкритого овального вікна, нормалізацію довжини хорд мітрального клапану та діаметру магістральних судин.

В ряді випадків аналізується кількісна зміна МАРС. Даний підхід пропонує дослідження порогового рівня серцевої стигмації, який емпірично діагностується при встановленні трьох МАРС у однієї дитини. Перевищення цього числа, за думкою С.Ф. Гнусаєва (2005), свідчить про можливе неблагополуччя як у відношенні факторів, що впливають на формування здоров'я, так і на показники, що характеризують його.

Класифікація МАРС за С.Ф. Гнусаєвим, 2001 (зі змінами)

<p>Локалізація та форма:</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Передсердя та міжшлункова перетинка: пролабуючий клапан нижньої полої вени, збільшений евстахіїв клапан більш ніж 1 см, відкрите овальне вікно, невелика аневризма межпередсердної перетинки, пролабуючі гребінчасті м'язи в правому передсерді; • Трикуспідальний клапан: зміщення септальної створки порожнину правого шлуночка в межах 10 мм, дилатація правого атриовентрикулярного отвору, пролапс трикуспідального клапану; • Легенева артерія: дилатація стволу легеневої артерії, пролапс створок; • Аорта: гранично вузький та широкий корінь аорти, дилатація синусу Вальсальви, двустворковий клапан аорти, асиметрія та пролапс створок клапану аорти; • Лівий шлуночок: трабекули (поперечна, продольна, діагональна), невелика аневризма міжшлункової перетинки; • Мітральний клапан: пролапс мітрального клапану, ектопічне кріплення хорд, порушений розподіл хорд передньої та (або) задньої створки, «порхаючі» хорди, додаткові та аномально розташовані папілярні м'язи.
<p>Ускладнення та супутні зміни:</p>	<ul style="list-style-type: none"> • інфекційний кардит, кальцифікація, міксоматоз, фіброзування створок клапанів, розриви хорд, порушення серцевого ритму.
<p>Характеристика гемодинаміки:</p>	<ul style="list-style-type: none"> • регургітація, II ступінь, наявність недостатності кровообігу, легеневої гіпертензії.

Не викликає сумніву наявність відповідного взаємозв'язку між диспластичною кардіоміопатією та зовнішніми ознаками дизембріогенезу. В ряді робіт показано сполучення диспластичної кардіоміопатії з відхиленнями з боку шкіри та скелета, що зумовлено єдністю гістологічного походження (Е. Земцовський, 2005).

Відмічено, що одним із перших та обов'язковим компонентом ДСТ є синдром вегетативної дисфункції [3, 27, 38, 48]. Симптоми вегетативної дисфункції спостерігаються вже у ранньому віці, а в підлітковому періоді відмічаються у 78% випадків НДСТ. Виразність вегетативної дисрегуляції зростає паралельно з клінічними проявами дисплазії [6, 34, 39].

Діти скаржаться на підвищену стомлюваність, загальну слабкість, порушення сну, цефалгію, запаморочення, схильність до синкопальних станів, болі в ділянці серця та інш. У формуванні вегетативних зсувів при ДСТ мають значення як генетичні фактори, що лежать в основі порушень біохімічних процесів сполучної тканини, так і формування аномальних сполучнотканинних структур, що в сукупності змінює функціональний стан гіпоталамуса та призводить до вегетативного дисбалансу [13, 38].

Частота винаходу аритмічного синдрому у

дітей з МАРС та ДСТ сягає 64% [17, 35]. До аритмічному синдрому відносять: шлуночкову екстрасистолію різних градацій; передсердну екстрасистолію; пароксизмальні тахіаритмії; міграцію водія ритму; атриовентрикулярні та внутрішлуночкові блокади; аномалії проведення імпульсу за додатковими шляхами; синдром завчасного збудження шлуночків; синдром подовження та скорочення інтервалу Q – T.

Джерелом порушення ритму серця може бути осередок порушеного метаболізму в міокарді, який часто зустрічається у дітей з ДСТ. Також причиною порушень серцевого ритму може бути клапанний синдром, що обумовлений сильним натягненням мітральних стулок, які містять м'язові волокна, здатні до діастолічної деполаризації із формуванням біоелектричної нестабільності міокарда [12, 14, 38, 41, 43]. Крім того, виникненню аритмій може сприяти різке скидання крові у лівий шлуночок з пролонгованою діастолічною деполаризацією. Зміна геометрії камер серця також може мати значення у виникненні аритмій при формуванні диспластичного серця, особливо торакодифрагмального варіанту легеневого серця [21, 23].

Крім кардіальних причин походження аритмій при ДСТ існують і екстракардіальні. На перший план виступають порушення функціонального стану симпатичного та блукаючого нервів, механічне подразнення серцевої сорочки через

деформацію грудної клітини [3, 6].

Одним з аритмогенних факторів може бути дефіцит магнію, який виявляється у пацієнтів з ДСТ. У дослідженнях українських та закордонних авторів [42, 48, 51, 52] отримані переконливі дані щодо причинного взаємозв'язку між шлуночковими та передсердними аритміями та внутрішньоклітинним вмістом магнію. Є думка, що гіпомагніємія може сприяти розвитку гіпокаліємії. При цьому збільшується мембранний потенціал покою, порушуються процеси деполіаризації та реполіаризації, знижується збудливість клітини. Уповільнюється провідність електричного імпульсу, що сприяє розвитку аритмій. З іншого боку, внутрішньоклітинний дефіцит магнію підвищує активність синусового вузла, знижує абсолютну та подовжує відносну рефрактерність [17, 29, 33, 54].

Однак, не всі МАРС є причинами аритмій. До аритмогенних МАРС відносять фіброзно – м'язові аномально розташовані хорди (АРХ), пролапс мітрального клапану (ПМК), анеризму міжпередсердної перетинки, збільшений та/або пролабуєчий евстахієв клапан.

Згідно дослідженням О.А. Діанова (1999), порушення серцевого ритму зустрічались у дітей з гранично вузькою аортою, в яких у 32,4 % випадків реєструвалась суправентрикулярна та в 10,8 % - шлуночкова екстрасистоля, що свідчить про декомпенсацію адаптації, особливо в умовах фізичного навантаження.

За даними Ю.М. Белозерова, пацієнти з МАРС відрізняються зниженими здатностями кардіогемодинаміки та демонструють погану здатність переносити фізичні навантаження. Проба Руфьє, що проводиться в умовах поліклініки у даної категорії дітей, при проходженні щорічних профілактичних оглядів, має підвищені індекси (вище 7,0), що є приводом до формування спеціалізованих та підготовчих груп для занять фізичною культурою у школах.

Синдром миттєвої серцевої смерті (СМСС) нерідко виникає у дітей з МАРС у поєднанні з порушенням ритму серця. За даними Н.А. Мазура, встановлений зв'язок між ПМК та синдромом миттєвої смерті у дорослих.

Накопичено досить відомостей за те, що діти з МАРС відносяться до групи ризику по розвитку інфекційного ендокардиту. Про це необхідно завжди пам'ятати при виникненні у хворих даної категорії станів, що загрожують розвитком бактеріємії [28].

Не дивлячись на те, що численні дослідження свідчать про зв'язок МАРС з кардіоваскулярною патологією, слід уникати перебільшення їх ролі у розвитку функціональних розладів серцево – судинної системи у дітей. Масштабні обстеження дітей різного віку (від народження до пубертатного періоду), довело, що у 97 % випадків виявляються аномалії серця, які не призводять

до суттєвих порушень внутрішньосерцевої та центральної гемодинаміки [2, 3, 6].

Однак, при наявності пролапсу мітрального клапану та аномально розташованих хордах можуть виникати такі загрозливі стани (крім зазначених раніше інфекційного ендокардиту, миттєвої серцевої смерті та порушень ритму та провідності), як розрив хорд, тромбоемболія судин головного мозку, прогресуюча мітральна недостатність. Тому, кожен випадок потребує індивідуального розгляду [17, 18].

В діагностичному напрямку диференційованих ДСТ цікавим є визначення численних ланцюгів протеогліканів, особливого виду глікозаміноглікану – полімеру гіалуронової кислоти, який має назву гіалуронан. Він сприяє скріпленню структури основної речовини в єдине ціле, що перешкоджає стисненню та розтягненню сполучної тканини. Відомі гени, які відповідають за синтез цієї речовини: HYS1, HAS2, HAS3 та інш. [17, 29, 40].

Для підтримки цілісності сполучної тканини важлива увага приділяється клітинам (фібробластам, хондробластам, остеобластам), які синтезують елементи позаклітинного матриксу (протеоглікани, колагенові, еластинові волокна, фібронектин та інш.) та декретують усі ферменти, які потрібні для формування та ремоделювання сполучної тканини (металопротеїнази та інш.). На сьогодні в діагностичному напрямку є перспективним визначення цих речовин, особливо для виявлення дисплазії на ранніх етапах її формування, навіть на етапі внутрішньоутробного розвитку дитини. [29, 46, 47, 49, 54].

Усі вищезгадані загальноклінічні діагностичні заходи, як то: збір анамнезу, загальне фізикальне обстеження, доступні лабораторні та інструментальні дослідження є обов'язковими та успішно використовуються на сьогоднішній день. Імуногенетичне обстеження наразі поширює свої можливості та є перспективним, але залишається коштовним та не завжди доступним методом діагностики, тому його слід використовувати лише для уточнення діагнозу та прогнозу захворювання.

Не зважаючи на сучасні діагностичні можливості металізування МАРС та їх класифікації, принципи терапії даної патології у педіатричній практиці остаточно не сформовані. Втім на сьогодні можна запропонувати наступну тактику ведення даного контингенту:

- комплексна оцінка стану здоров'я, яка включає в себе різні види обстеження дітей, у тому числі інструментальні та функціональні навантажувальні проби для виявлення МАРС; виявлення фенотипових ознак ДСТ; диференційну діагностику синдромних та несиндромних форм ДСТ; визначення ризику розвитку ускладнень перебігу.

- вибір терапії в залежності від клініко –

електрофізіологічних та ехокардіографічних змін.

- застосування препаратів, дія яких спрямована на покращення метаболізму сполучної тканини.

- визначення адекватної фізичної активності в залежності від функціонального стану міокарду.

У веденні пацієнтів з диспластичними кардіоміопатіями загальноприйнятими є застосування немедикаментозних заходів лікування, які включають: адекватну віку організацію навчання та відпочинку; дотримання строгого режиму дня, що відповідає віку дитини; психотерапію; бальнеотерапію; масаж; фізіотерапію; заняття фізичною культурою, ЛФК [4, 17, 22, 28].

Важливо наголосити, що питання щодо допуску до занять спортом вирішується індивідуально. При наявності ПМК необхідно враховувати сімейний анамнез (випадки миттєвої смерті у родичів), наявність скарг на серцебиття, кардіалгії; синкопальні стани, зміни на ЕКГ (порушення серцевого ритму, синдром скороченого та подовженого QT), які є підставою для прийняття рішення про протипоказання до спортивних тренувань. Це стосується також наявності АРХ, з синдромом раннього збудження шлуночків, які є аритмогенними МАРС та можуть спровокувати порушення серцевого ритму у спортсменів в умовах фізичного та психоемоційного напруження. При відсутності значних функціональних порушень дітям призначають загальний режим, доцільна ранкова гімнастика, прогулянки на свіжому повітрі, повноцінний нічний сон. Перевагу надають динамічним навантаженням (плавання, ходьба, велосипед, бадмінтон, гімнастика, ушу) та недоцільні заняття балетом і танцями, групові ігрові види спорту, що пов'язані з великою імовірністю травм.

Важливим компонентом немедикаментозної терапії є дієтотерапія, яку призначають після обстеження у гастроентеролога. Дієта повинна бути збагачена білком. Продукти харчування мають бути збагачені мікроелементами, вітамінами, жирними амінокислотами. Дітям з МАРС у сукупності з високим зростом доцільно вже з раннього віку рекомендувати продукти харчування із підвищеним вмістом поліненасичених жирних кислот класу «Омега», які чинять гальмівний ефект на секрецію соматотропного гормону. Показані також продукти, які містять вітаміни групи В : В1, В2, В3, В6, що нормалізують білковий обмін. Вкрай важливі продукти харчування збагачені вітаміном С та вітаміном Е, які необхідні для нормального синтезу колагену та мають антиоксидантну активність [17, 45]. Також у даній категорії дітей відмічається зниження рівня макро – та мікроколагеноспецифічних біоелементів, а саме кремнію, селену, калію, кальцію, міді, марганцю, магнію, заліза, які

приймають активну участь у мінералізації кісткової тканини, синтезі та дозріванні колагена. У зв'язку з цим треба рекомендувати їжу, збагачену макро- та мікроелементами. [51, 53, 54].

Медикаментозне лікування включає застосування: препаратів магнію; кардіотрофічної терапії (при порушенні процесів реполяризації в міокарді); антибактеріальної терапії при загостренні осередків інфекції, оперативних втручаннях (профілактика інфекційного ендокардиту); антиаритмічних препаратів (за показаннями, при частій груповій екстрасистолії з порушенням процесів реполяризації).

У теперішній час терапія препаратами магнію при МАРС наближається до патогенетичної. Це обумовлено тим, що магній входить до складу основного компоненту сполучної тканини та є необхідним для правильного формування волокон колагену. В умовах недостатності магнію порушується здатність фібробластів до продукції колагену [4, 21, 42]. Крім того, магній чинить мембраностабілізуючу дію, утримує калій всередині клітини, перешкоджає симпатикотонічному впливу, що робить можливим його застосування для лікування порушень серцевого ритму.

У роботах О. Б. Степури (1999), О.Д. Остроумової та інш (2004) є відомості про достеменно зменшення ступеню ПМК, симптомів ВСД та кількості шлуночкових екстрасистол на фоні терапії препаратами магнію.

Для покращення клітинної енергетики міокарду застосовуються препарати, які чинять комплексний вплив на метаболічні процеси в організмі, а також є активними антиоксидантами та мембраностабілізаторами [45].

При наявності ВСД проводиться комплексна тривала терапія з відновлення балансу між симпатичним та парасимпатичним відділами вегетативної нервової системи. Крім використання фізичних природних та преформованих факторів (фізіотерапія, пелюдотерапія, саунотерапія та інш.), також треба використовувати диференційовану фітотерапію, вегетотропні препарати, ноотропи, вазоактивні препарати [4, 14, 17, 19].

Таким чином, все вищезазначене дозволяє зробити висновок, що МАРС, являючись вісцеральними проявами дисплазії сполучної тканини, складають морфологічну основу функціональних змін серцевої діяльності та нейровегетативних розладів, які можуть трансформуватися з віком в органічну патологію серця. У зв'язку з цим, в роботі інтерністів необхідно приділяти достатню увагу дітям з ДСТ, використовуючи весь доступний арсенал діагностичних заходів з подальшим підбором індивідуальної програми курсового лікування.

Література

- Арсентьев В.Г. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей и подростков / В.Г. Арсентьев, Т.И. Арзуманова, М.В. Асеев [и др.] // Педиатрия. – 2009. – Т. 87, № 1. – С. 134–138.
- Басаргина Е.Н. Синдром дисплазии соединительной ткани сердца у детей / Е.Н. Басаргина // Вопросы современной педиатрии. – 2008. – Т. 7, № 1. – С. 45–49.
- Беляева Л.М. Функциональные заболевания сердечно – сосудистой системы у детей / Л.М. Беляева, Е.К. Хрусталева. – М.: Амалфея, 2000. – 208 с.
- Бережний В.В. Клінічна ревматологія дитячого віку / В.В. Бережний, Т.В. Марушко, Ю.В. Марушко. – Київ: 2013. – 266 с.
- Большот Ю.К. Характер нарушений метаболизма коллагена при рецидивирующем бронхите у детей с проявленными системной дисплазией соединительной ткани / Ю.К. Большот, В.В. Бакунов // Таврический микробиологический вестник. – 2006. – Т. 2. – С. 103.
- Богослов Т.В. Вегетативное обеспечение деятельности сердца у больных с первичным пролапсом митрального клапана // Укр. Кардіолог. журн. – 2001. – № 6. – С. 53–59.
- Викторова И.А. Методология курации пациентов с дисплазией соединительной ткани семейным врачом в аспекте профилактики ранней и внезапной смерти: дис. докт. мед. наук / И.А. Викторова. – Омск, 2005. – 432 с.
- Волосовец А.П. Пролапс митрального клапана у дітей: сучасний погляд на проблему / А.П. Волосовец, С.П. Кривошустов, Ю.А. Марценюк // Серце і судини. – 2003. – № 3. – С. 89–96.
- Громова О.А. Магний и пиридоксин: основы знаний / О.А. Громова, И.Ю. Торшин. – [2-е издание]. – М.: Миклош, 2012. – 300 с.
- Громова О.А. Дисплазия соединительной ткани, клеточная биология и молекулярные механизмы воздействия магния / О.А. Громова, И.Ю. Торшин // Русский медицинский журнал. – 2008. – Т. 16, № 1. – С. 1–10.
- Демин В.Ф. Значение соединительнотканых дисплазий в патологии детского возраста / В.Ф. Демин, С.О. Ключников, М.А. Ключникова // Вопросы современной педиатрии. – 2005. – Т. 4, № 1. – С. 50–56.
- Домницкая Т.М. Клиническое значение применения магния оротата у подростков с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца / Домницкая Т.М., Дьяченко А.В., Курприанова О.О. [и др.] // Кардиология. – 2005. – Т. 45 (3). – С. 76–81.
- Евтушенко С.К. Дисплазия соединительной ткани в неврологии и педиатрии / С.К. Евтушенко, Е.В. Лисовский, О.С. Евтушенко // Руководство для врачей. – Донецк: ИД «Заславский», 2009. – 361 с.
- Жидоморов Н.Ю. Перспективы использования препарата Магнерот в эстетической медицине / Н.Ю. Жидоморов, Т.А. Суракова, Т.Р. Гришина с соавт. // Эстетическая медицина. – 2011. – Т. 10, № 4. – С. 3–13.
- Земцовский Э.В. Диагностика и лечение дисплазии соединительной ткани / Э.В. Земцовский // Медицинский вестник. – 2006. – № 11 (354). – С. 27–33.
- Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии. Клиника, диагностика, лечение, диспансеризация / Т.И. Кадурина. – СПб.: Невский диалект, 2000. – 270 с.
- Калачева А.Г. Нарушение формирования соединительной ткани у детей как следствие дефицита магния / А.Г. Калачева, О.А. Громова, Н.В. Керимкулова [и др.] // Лечащий врач. – 2012. – № 3. – С. 18–24.
- Коренев Н.М. Патология соединительной ткани у детей и подростков – проблемы и перспективы / Н.М. Коренев // Мат. наук. симп. «Дегенеративн ураження опорно – рухового апарату у дітей та підлітків». – Х., 2006. – С. 4–11.
- Каладзе Н.Н. Частота нарушений сердечного ритма у детей в условиях курортной реабилитации по данным Холтеровского мониторирования ЭКГ в различные сезоны года / Н.Н. Каладзе, Н.А. Ревенко // Вестн. Физиотерапии и курортологии. – 2004. – № 2. – С. 43–44.
- Кулешов О.В. Причина виникнення пролапсу митрального клапана, як прояву синдрому дисплазії сполучної тканини у дітей / О.В. Кулешов // Міжнародний журнал педиатрії, акушерства і гінекології. – 2014. – Т. 5, № 3. – С. 33–36.
- Леженко Г.О. Синдром недиференційованої дисплазії сполучної тканини у дітей і підлітків (поширеність, особливості діагностики і лікування) / Г.О. Леженко, О.П. Волосовець, С.П. Кривошустов [та ін.]. – Запоріжжя: Видавництво Запорізького державного мед. університету, 2006. – 134 с.
- Лобода М.В. Хвороби дезадаптації в практиці відновлювальної медицини / М.В. Лобода, К.Д. Бабов, В.В. Стеблюк. – К.: НАУ, 2004. – 200 с.
- Майданик В.Г. Сучасна структура порушень ритму у дитячому віці / В.Г. Майданик, Л.П. Глебова, І.В. Андрущенко // ПАГ. – 2002. – № 4. – С. 7–11.
- Марушко Ю.В. Синдром дисплазії соединительной ткани (обзор литературы) / Ю.В. Марушко, И.Н. Гордиенко // Современная педиатрия. – 2005. – № 4 (9). – С. 167–172.
- Маколкин В.И. Разнообразие клинических дисплазии соединительной ткани / В.И. Маколкин, В.И. Подзолков, А.В. Родионов [и др.] // Тер. Архив. – 2004. – Т. 76 (11). – С. 77–80.
- Михайлова А.В. Особенности клинической картины и показателей физической работоспособности у спортсменов с синдромом дисплазии соединительной ткани / А.В. Михайлова, А.В. Смоленский // Клиническая медицина. – М., 2004. – Т. 82 (8). – С. 44–48.
- Мутафьян О.А. Аритмии сердца у детей и подростков (клиника, диагностика и лечение) / О.А. Мутафьян. – СПб.: Невский диалект, 2003. – 224 с.
- Наказ № 362 про затвердження протоколів діагностики та лікування кардіоревматологічних хвороб у дітей від 19.07.2005.
- Нечаева Г.И. Дисплазии соединительной ткани у детей и подростков. Инновационный стационар – берегающие технологии диагностики и лечения в педиатрии / Г.И. Нечаева, И.А. Викторова, О.А. Громова [и др.]. – М., 2010. – С. 68–72.
- Нестеренко З.В. Феномен дисплазии соединительной ткани / З.В. Нестеренко // Украинский медицинский альманах. – 2008. – № 4. – С. 105–109.
- Нестеренко З.В. Классификационные концепции дисплазии соединительной ткани / З.В. Нестеренко // Здоровье ребенка. – 2010. – № 5 (26). – С. 131–133.
- Нестеренко З.В. Дисплазия соединительной ткани – медико – социальный феномен XXI века / З.В. Нестеренко // Боль. Суставы. Позвоночник. – 2012. – № 1. – С. 18–26.
- Недельская С.Н. Возможности терапии пролапса митрального клапана у детей и подростков / С.Н. Недельская, Л.Н. Боярская, И.В. Солодова [и др.] // Здоровье ребенка. – 2007. – № 2. – С. 22–27.
- Острополец С.С. К проблеме дисплазии соединительной ткани в патологии сердечно – сосудистой системы у детей / С.С. Острополец // Здоровье ребенка. – 2007. – № 4. – С. 23–26.
- Омельченко Л.І. До питання про поширеність дисплазії сполучної тканини у дітей / Л.І. Омельченко, О.А. Ошлянська, Г.В. Скибан [та ін.] // Перинатология и педиатрия. – 2007. – № 3 (31). – С. 80–83.
- Приходько В.С. Сучасна структура захворювань серця у дітей. Термінологія. Класифікація / В.С. Приходько // ПАГ. – 2000. – № 5. – С. 5–7.
- Починок Т.В. Недиференційована дисплазія сполучної тканини у дітей: діагностика і тактика лікування / Т.В. Починок, В.В. Васюкова, Н.І. Горобець [та ін.] // Медицина транспорту України. – 2007. – № 1. – С. 85–89.
- Сорокман Т.В. Епідеміологія та структура дисплазій сполучної тканини в дітей / Т.В. Сорокман, І.В. Ластівка // Здоровье ребенка. – 2009. – № 1 (16). – С. 57–61.
- Солдатова О.В. Особливості вегетативного гомеостазу та лікування дітей з пролапсом митрального клапана: автореф. дис. канд. мед. наук / О.В. Солдатова. – К., 2003. – 20 с.
- Торшин И.Ю. Полиморфизмы и дисплазии соединительной ткани / И.Ю. Торшин, О.А. Громова // Кардиология. – 2008. – Т. 48 (10). – С. 57–64.
- Чурилина А.В. К вопросу о роли магния в формировании дисплазии соединительной ткани / А.В. Чурилина, О.Н. Москалюк, Л.Ф. Чалая [и др.] // Здоровье ребенка. – 2010. – № 5 (26). – С. 97–100.
- Чурилина А.В. Роль магния в формировании дисплазии соединительной ткани (обзор литературы) / А.В. Чурилина, О.Н. Москалюк, Л.Ф. Чалая [и др.] // Современная педиатрия. – 2009. – № 4 (26). – С. 44–48.
- Чуриліна А.В. Сучасні уявлення про етіопатогенез пролапсу мітрального клапана / А.В. Чуриліна, Г.Д. Дорофієва, Г.М. Манжелєв [та ін.] // ПАГ. – 2003. – № 2. – С. 50–55.
- Чуриліна А.В. Біохімічні критерії дисплазії сполучної тканини за деяких патологічних станів / А.В. Чуриліна, С.Б. Арбузова, О.М. Москалюк [та ін.] // Педиатрія. – 2007. – № 2. – С. 25–28.
- Цимабліста О.Л. Вплив препарату «кардонат» на клінікоімунологічні показники у дітей, хворих на бронхіальну астму на фоні недиференційованої дисплазії сполучної тканини / О.Л. Цимабліста, В.Б. Дехтяр, Л.Я. Савчук // Современная педиатрия. – 2008. – № 4 (21). – С. 21–24.
- Okajima T. Molecular basis for the progeroid variant of Ehlers – Danlos syndrome. Identification and characterization of two mutation in galactosyltransferase 1 gene / T. Okajima, S. Fukumoto, K. Furukawa, T. Urano // J. Biol Chem. – 1999, Oct 8. – Vol. 274 (41). – P. 28841–28844.
- Di Ferrante N. Lysyl oxidase deficiency in Ehlers – Danlos syndrome type V / N.Di Ferrante, R.D. Leachman, P. Angelini [et al.] // Connect Tissue Res. – 1975. Vol. 3 (1). – P. 49–53.
- Bobkowski W. Electrolyte abnormalities and ventricular arrhythmias in children with mitral valve prolapse / W. Bobkowski, A. Siwinska, J. Zachwieja [et al.] // Pol. Merkuriusz Lek. – 2001. – Vol. 11, № 62. – P. 125–128.
- Yue H. Effects of the production of extracellular matrix metalloproteinases in cultured rat vascular smooth muscle cells / H. Yue, J.D. Lee, H. Shimizu [et al.] // Atherosclerosis. – 2003. – Vol. 166 (2). – P. 271–277.

50. Alberts B. Molecular Biology of the Cell, 4th edition / B. Alberts, A. Johnson, J. Lewis [et al.] // Garland Science. – 2002, ISBN 0815340729.
51. Coudray C. The effect of aging on intestinal absorption and status of calcium, magnesium, zinc, and copper in rats: a stable isotope study / C. Coudray, C. Feillet-Coudray, M. Rambeau [et al.] // J Trace Elem Med Biol. – 2006. – Vol. 20 (2). – P. 73–81. Epub 2005, Dec 20.
52. Grimes D.A. Magnesium sulfate tocolysis: time to quit / D.A. Grimes, K. Nanda // Obstet Gynecol. – 2006, Oct. – Vol. 108 (4). – P. 986–989.
53. Killilea D.W. A connection between magnesium deficiency and aging: new insights from cellular studies / D.W. Killilea, J.A.M. Maier // Magnesium Research. – 2008. – Vol. 21 (2). P. 77–82.
54. Pages N. Structural alterations of the vascular wall in magnesium-deficient mice. A possible role of gelatinases A (MMP-2) and B (MMP-9) / N. Pages, B. Gogly, G. Godeau [et al.] // Magnes Res. – 2003. – Vol. 16 (1). – P. 43–48.

References

1. Arsent'ev V.G. Poliorgannye narusheniya pri displaziyah soedinitel'noj tkani u detej i podrostkov / V.G. Arsent'ev, T.I. Arzumanova, M.V. Aseev [i dr.] // Pediatriya. – 2009. – T. 87, № 1. – S. 134–138.
2. Basargina E.N. Sindrom displazii soedinitel'noj tkani serdca u detej / E.N. Basargina // Voprosy sovremennoj pediatrii. – 2008. – T. 7, № 1. – S. 45–49.
3. Belyaeva L.M. Funkcional'nye zabolevaniya serdechno - sosudistoj sistemy u detej / L.M. Belyaeva, E.K. Hrustaleva. – M. : Amalfeya, 2000. – 208 s.
4. Berezhnij V.V. Klinichna revmatologiya dityachogo viku / V.V. Berezhnij, T.V. Marushko, Yu.V. Marushko. – Kiiv : 2013. – 266 s.
5. Bol'bot Yu.K. Harakter narushenij metabolizma kollagena pri recidiviruyuschem bronhi te u detej s proyavlenimi sistemnoj displazii soedinitel'noj tkani / Yu.K. Bol'bot, V.V. Baklunov // Tavricheskij mikrobiologicheskij vestnik. – 2006. – T. 2. – S. 103.
6. Bogoslov T.V. Vegetativnoe obespechenie deyatel'nosti serdca u bol'nyh s pervichnym prolapsom mitral'nogo klapana / T.V. Bogoslov // Ukr. Kardiolog. zhurn. – 2001. – № 6. – S. 53–59.
7. Viktorova I.A. Metodologiya kuracii pacientov s displaziej soedinitel'noj tkani semejnym vrachom v aspekte profilaktiki rannej i vnezapnoj smerti : dis. dokt. med. nauk / I.A. Viktorova. – Omsk, 2005. – 432 s.
8. Volosovec A.P. Prolaps mitral'nogo klapana u ditej: suchasnij poglyad na problemu / A.P. Volosovec, S.P. Krivopustov, Yu.A. Marcenyuk // Serce i sudini. – 2003. – № 3. – S. 89–96.
9. Gromova O.A. Magnij i piridoksin: osnovy znanij / O.A. Gromova, I.Yu. Torshin. – [2-e izdanie]. – M. : Miklosh, 2012. – 300 s.
10. Gromova O.A. Displaziya soedinitel'noj tkani, kletochnaya biologiya i molekulyarnye mehanizmy vozdeystviya magniya / O.A. Gromova, I.Yu. Torshin // Russkij medicinskij zhurnal. – 2008. – T. 16, № 1. – S. 1–10.
11. Demin V.F. Znachenie soedinitel'notkannyh displazij v patologii detskogo vozrasta / V.F. Demin, S.O. Klyuchnikov, M.A. Klyuchnikova // Voprosy sovremennoj pediatrii. – 2005. – T. 4, № 1. – S. 50–56.
12. Domnickaya T.M. Klinicheskoe znachenie primeneniya magniya orotata u podrostkov s sindromom displazii soedinitel'noj tkani serdca / T.M. Domnickaya, A.V. D'yacheknko, O.O. Kupriyanova [i dr.] // Kardiologiya. – 2005. – T. 45 (3). – S. 76–81.
13. Evtushenko S.K. Displaziya soedinitel'noj tkani v nevrologii i pediatrii / S.K. Evtushenko, E.V. Lisovskij, O.S. Evtushenko // Rukovodstvo dlya vrachej. – Doneck : ID «Zaslavskij», 2009. – 361 s.
14. Zhidomorov N.Yu. Perspektivy ispol'zovaniya preparata Magnerot v esteticheskoy medicine / N.Yu. Zhidomorov, T.A. Surakova, T.R. Grishina [i dr.] // Esteticheskaya medicina. – 2011. – T. 10, № 4. – S. 3–13.
15. Zemcovskij E.V. Diagnostika i lechenie displazii soedinitel'noj tkani / E.V. Zemcovskij // Medicinskij vestnik. – 2006. – № 11 (354). – S. 27–33.
16. Kadurina T.I. Nasledstvennye kollagenopatii. Klinika, diagnostika, lechenie, dispanserizaciya / T.I. Kadurina. – SPb. : Nevskij dialekt, 2000. – 270 s.
17. Kalacheva A.G. Narushenie formirovaniya soedinitel'noj tkani u detej kak sledstvie deficita magniya / A.G. Kalacheva, O.A. Gromova, N.V. Kerimkulova [i dr.] // Lechaschij vrach. – 2012. – № 3. – S. 18–24.
18. Korenev N.M. Patologiya soedinitel'noj tkani u detej i podrostkov - problemy i perspektivy / N.M. Korenev // Mat. nauk. simp. «Degenerativni urazhennya oporno - ruhovogo aparatu u ditej ta pidlitki». – H., 2006. – S. 4–11.
19. Kaladze N.N. Chastota nurushenij serdechnogo ritma u detej v usloviyah kurortnoj rehabilitacii po dannym Holterovskogo monitorirovaniya EKG v razlichnye sezony goda / N.N. Kaladze, N.A. Revenko // Vestn. Fizioterapii i kurortologii. – 2004. – № 2. – S. 43–44.
20. Kuleshov O.V. Prichina viniknennya prolapsu mitral'nogo klapana, yak proyavu sindromu displazii spoluchnoj tkanini u ditej / O.V. Kuleshov // Mezhdunarodnyj zhurnal pediatrii, akusherstva i ginekologii. – 2014. – T. 5, № 3. – S. 33–36.
21. Lezhenko G.O. Sindrom nediferencijovanoj displazii spoluchnoj tkanini u ditej i pidlitki (poshirenist', osoblivosti diagnostiki i likuvannya) / G.O. Lezhenko, O.P. Volosovec, S.P. Krivopustov [ta in.]. – Zaporizhzhya : Vidavnicтво Zaporiz'kogo derzhavnogo med. universitetu, 2006. – 134 s.
22. Loboda M.V. Hvorobi dezadaptacii v praktici vidnovlyuval'noj medicini / M.V. Loboda, K.D. Babov, V.V. Steblyuk. – K. : NAU, 2004. – 200 s.
23. Majdannik V.G. Suchasna struktura porushen' ritmu u dityachomu vici / V.G. Majdannik, L.P. Glebova, I.V. Andruschenko // PAG. – 2002. – № 4. – S. 7–11.
24. Marushko Yu.V. Sindrom displazii soedinitel'noj tkani (obzor literatury) / Yu.V. Marushko, I.N. Gordienko // Sovremennaya pediatriya. – 2005. – № 4 (9). – S. 167–172.
25. Makolkin V.I. Raznoobrazie klinicheskikh displazii soedinitel'noj tkani / V.I. Makolkin, V.I. Podzolkov, A.V. Rodionov [i dr.] // Ter. Arhiv. – 2004. – T. 76 (11). – S. 77–80.
26. Mihajlova A.V. Osobennosti klinicheskoy kartiny i pokazatelej fizicheskoy rabotosposobnosti u sportsmenov s sindromom displazii soedinitel'noj tkani / A.V. Mihajlova, A.V. Smolenskij // Klinicheskaya medicina. – M., 2004. – T. 82 (8). – S. 44–48.
27. Mutaf'yan O.A. Aritmii serdca u detej i podrostkov (klinika, diagnostika i lechenie) / O.A. Mutaf'yan. – SPb. : Nevskij dialekt, 2003. – 224 s.
28. Nakaz № 362 pro zatverdzhennya protokoliv diagnostiki ta likuvannya kardiorevmaloginih hvorob u ditej vid 19.07.2005.
29. Nechaeva G.I. Displazii soedinitel'noj tkani u detej i podrostkov. Innovacionnyj stacionar - sberegayuschie tehnologii diagnostiki i lecheniya v pediatrii / G.I. Nechaeva, I.A. Viktorova, O.A. Gromova [i dr.]. – M., 2010. – S. 68–72.
30. Nesterenko Z.V. Fenomen displazii soedinitel'noj tkani / Z.V. Nesterenko // Ukrainkij medicinskij al'manah. – 2008. – № 4. – S. 105–109.
31. Nesterenko Z.V. Klassifikacionnye koncepcii displazii soedinitel'noj tkani / Z.V. Nesterenko // Zdorov'e rebenka. – 2010. – № 5 (26). – S. 131–133.
32. Nesterenko Z.V. Displaziya soedinitel'noj tkani - mediko - social'nyj fenomen HHI veka / Z.V. Nesterenko // Bol'. Sustavy. Pozvonochnik. – 2012. – № 1. – S. 18–26.
33. Nedel'skaya S.N. Vozmozhnosti terapii prolapsa mitral'nogo klapana u detej i podrostkov / S.N. Nedel'skaya, L.N. Boyarskaya, I.V. Solodova [i dr.] // Zdorov'e rebenka. – 2007. – № 2. – S. 22–27.
34. Ostropolec S.S. K probleme displazii soedinitel'noj tkani v patologii serdechno - sosudistoj sistemy u detej / S.S. Ostropolec // Zdorov'e rebenka. – 2007. – № 4. – S. 23–26.
35. Omel'chenko L.I. Do pitannya pro poshirenist' displazii spoluchnoj tkanini u ditej / L.I. Omel'chenko, O.A. Oshlyans'ka, G.V. Skiban [ta in.] // Perinatologiya i pediatriya. – 2007. – № 3 (31). – S. 80–83.
36. Prihod'ko V.S. Suchasna struktura zahvoryuvan' sercya u ditej. Terminalologiya. Klasifikaciya / V.S. Prihod'ko // PAG. – 2000. – № 5. – S. 5–7.
37. Pochinok T.V. Nediferencijovana displaziya spoluchnoj tkanini u ditej: diagnostika i taktika likuvannya / T.V. Pochinok, V.V. Vasjukova, N.I. Gorobeci' [ta in.] // Medicina transportu Ukraini. – 2007. – № 1. – S. 85–89.
38. Sorokman T.V. Epidemiologiya ta struktura displazij spoluchnoj tkanini v ditej / T.V. Sorokman, I.V. Lastivka // Zdorov'e rebenka. – 2009. – № 1 (16). – S. 57–61.
39. Soldatova O.V. Osoblivosti vegetativnogo gomeostazu ta likuvannya ditej z prolapsom mitral'nogo klapana : avtoref. dis. kand. med. nauk / O.V. Soldatova. – K., 2003. – 20 s.
40. Torshin I.Yu. Polimorfizmy i displazii soedinitel'noj tkani / I.Yu. Torshin, O.A. Gromova // Kardiologiya. – 2008. – T. 48 (10). – S. 57–64.
41. Churilina A.V. K voprosu o roli magniya v formirovanii displazii soedinitel'noj tkani / A.V. Churilina, O.N. Moskaljuk, L.F. Chalaya [i dr.] // Zdorov'e rebenka. – 2010. – № 5 (26). – S. 97–100.
42. Churilina A.V. Rol' magniya v formirovanii displazii soedinitel'noj tkani (obzor literatury) / A.V. Churilina, O.N. Moskaljuk, L.F. Chalaya [i dr.] // Sovremennaya pediatriya. – 2009. – № 4 (26). – S. 44–48.
43. Churilina A.V. Suchasni uyavlennya pro etiopatogenez prolapsa mitral'nogo klapana / A.V. Churilina, G.D. Dorofieva, G.M. Manzhelev [ta in.] // PAG. – 2003. – № 2. – S. 50–55.
44. Churilina A.V. Biohimichni kriterii displazii spoluchnoj tkanini za deyakih patologichnih staniv / A.V. Churilina, S.B. Arbuzeva, O.M. Moskaljuk [ta in.] // Pediatriya. – 2007. – № 2. – S. 25–28.
45. Cimablista O.L. Vpliv preparatu «kardonat» na klinikoimunologichni pokazniki u ditej, hvorih na bronhial'nu astmu na foni nediferencijovanoj displazii spoluchnoj tkanini / O.L. Cimablista, V.B. Dehtyar, L.Ya. Savchuk // Sovremennaya pediatriya. – 2008. – № 4 (21). – S. 21–24.
46. Okajima T. Molecular basis for the progeroid variant of Ehlers – Danlos syndrome. Identification and characterization of two mutation in galactosyltransferase 1 gene / T. Okajima, S. Fukumoto, K. Furukawa, T. Urano // J. Biol Chem. – 1999, Oct 8. – Vol. 274 (41). – P. 28841–28844.

47. Di Ferrante N. Lysyl oxidase deficiency in Ehlers – Danlos syndrome type V / N.Di Ferrante, R.D. Leachman, P. Angelini [et all.] // *Connect Tissue Res.* – 1975. Vol. 3 (1). – P. 49–53.
48. Bobkowski W. Electrolyte abnormalities and ventricular arrhythmias in children with mitral valve prolapse / W. Bobkowski, A. Siwinska, J. Zachwieja [et all.] // *Pol. Merkurizus Lek.* – 2001. – Vol. 11, № 62. – P. 125–128.
49. Yue H. Effects of the production of extracellular matrix metalloproteinases in cultured rat vascular smooth muscle cells / H. Yue, J.D. Lee, H. Shimizu [et all.] // *Atherosclerosis.* – 2003. – Vol. 166 (2). – P. 271–277.
50. Alberts B. *Molecular Biology of the Cell*, 4 th edition / B. Alberts, A. Johnson, J. Lewis [et all.] // *Garland Science.* – 2002, ISBN 0815340729.
51. Coudray C. The effect of aging on intestinal absorption and status of calcium, magnesium, zinc, and copper in rats: a stable isotope study / C. Coudray, C. Feillet-Coudray, M. Rambeau [et all.] // *J Trace Elem Med Biol.* – 2006. – Vol. 20 (2). – P. 73–81. Epub 2005, Dec 20.
52. Grimes D.A. Magnesium sulfate tocolysis: time to quit / D.A. Grimes, K. Nanda // *Obstet Gynecol.* – 2006, Oct. – Vol. 108 (4). – P. 986–989.
53. Killilea D.W. A connection between magnesium deficiency and aging: new insights from cellular studies / D.W. Killilea, J.A.M. Maier // *Magnesium Research.* – 2008. – Vol. 21 (2). P. 77–82.
54. Pages N. Structural alterations of the vascular wall in magnesium – deficient mice. A possible role of gelatinases A (MMP - 2) and B (MMP - 9) / N. Pages, B. Gogly, G. Godeau [et all.] // *Magn Res.* – 2003. – Vol. 16 (1). – P. 43–48.

Реферат

ПРОЯВЛЕНИЯ И ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ КАРДИО – ВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Стоева Т.В., Прохорова С.В., Копейка А.К., Годлевская Т.Л.

Ключевые слова: малые аномалии развития сердца, коллагенопатии, дисплазии соединительной ткани, сердце, диспластическая кардиопатия.

Патология сердечно–сосудистой системы в структуре детской заболеваемости занимает одно из ведущих мест. Особое значение приобретает проблема дисплазии соединительной ткани (ДСТ), актуальность и значимость которой связана с ее высокой частотой, отсутствием утвержденных лечебных и профилактических стандартов, ограниченной доступностью молекулярно–генетических методов обследования. Целью статьи является освещение современного состояния проблемы и структурирование подходов к обоснованию схем ведения и предупреждения возникновения ранних органических осложнений со стороны кардио–васкулярной системы у детей с ДСТ. Рассмотрены аспекты поражения сердечно–сосудистой системы у детей с соединительнотканной дисплазией. Проанализированы вопросы диагностики, клинические проявления и подходы к терапии на современном этапе развития данной патологии. Дисплазия соединительной ткани имеет многочисленные висцеральные проявления, которые сначала имеют функциональный характер, но могут трансформироваться с возрастом в органическую патологию. Потому данной категории детей необходимо уделять достаточно внимания, использовать весь доступный арсенал диагностических мер с дальнейшим подбором индивидуальной программы курсового лечения.

Summary

MANIFESTATIONS OF CARDIO-VASCULAR DISEASES IN CHILDREN WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA AND PRINCIPLES OF THE TREATMENT

Stoeva T.V., Prokhorov S.V., Kopeika A.K. Godlevska T.L.

Key words: minor malformations of the heart, collagenopathy, connective tissue dysplasia, heart, dysplastic cardiomyopathy.

Pathology of the cardiovascular system in the structure of child morbidity ranks one of the leading positions. The problem of connective tissue dysplasia (CTD), its relevance and value relative to its high frequency is relevant as there are no approved curative and preventive standards, limited availability of molecular genetic methods of investigation. The aim of the article is to highlight the current state of problem and structuring approaches to substantiate the schemes of managing and preventing early organic complications in cardio-vascular system in children with CTD. Much attention is paid to aspects related to the affection of cardiovascular system in children with CTD. There have been analyzes issues on diagnosis, clinical manifestations and current approaches in the treatment of this pathology. Connective tissue dysplasia has numerous visceral manifestations, which initially are of functional character, but can turn into organic pathologies with age. Therefore, the children with the pathology need more attention.