

Розрахунок дозованого навантаження для першого етапу становить 120 Вт. Кількість підйомів на стандартну сходинку висотою 30 см становить 20 разів за хвилину,  $n = 720 \text{ кг м/хв} / (80 \text{ кг} \cdot 0,3 \text{ м} \cdot 1,33) = 20$  разів за хв. Пацієнт виконав підйом і спуск зі сходи із заданим темпом протягом 1½ хв. Відразу ж по закінченні проби ЧСС по даним ЕКГ склала 145 уд/хв, АТ на верхній кінцівці - 160/100 мм рт.ст. Через 5 хв. показники повернулися до початкових значень. Патологічної динаміки сегмента ST не виявлено. З огляду на адекватну реакцію на виконаний тест, другий етап навантаження був виконаний протягом 3 хв. із тим же темпом підйому (20 за 1 хв.).

По закінченні цього етапу дозованого фізичного навантаження проведено ЕхоКГ з оцінкою об'ємів ЛШ і кровотока через аортальний клапан. КДРЛШ – 5,1 см, КСОЛШ – 3,1 см. Функціональні об'єми лівого шлуночка: КДО - 124 мл, КСО - 38 мл. КДІЛШ - 64 мл/м<sup>2</sup>, КСІЛШ - 19 мл/м<sup>2</sup>, ударний об'єм ЛШ - 85 мл, ФВЛШ - 68%. Пікова систолічна швидкість на аортальному клапані – 4,5 м/с, піковий систолічний градієнт - 82 мм рт.ст.

У висновку було відображено значне збільшення пікові швидкості (+ 145% від початкового) та градієнта (+ 205% від початкового) на аортальному клапані (рис. 1). Такі зміни ми пов'язуємо з включенням підклапанних структур в ступінь обструкції вихідного тракту лівого шлуночка. Реакція лівого шлуночка на виконаний тест неадекватна, що виявилось збільшенням КДІЛШ. Відновлений період був подовжений до 10 хв. З огляду на отримані дані, даному пацієнтові варто уникати надмірних фізичних навантажень, а так само заняття спортом.

#### ВИСНОВКИ

Метод стандартизованої проби з дозованим фізичним навантаженням та додатковим проведенням ехокардіографічного дослідження є високо інформативним безпечним та зручним методом оцінки змін серцевої

гемодинаміки у дітей та підлітків в нормі та при патології;

Запропонований алгоритм дозволить стандартизувати оцінку загальної фізичної працездатності дитини та підлітка, ступеня його тренуваності й гемодинамічної реакції на навантаження;

Відносна простота способу оцінки адаптації серцево-судинної системи до навантаження у дітей за допомогою запропонованої методики дозволяє проводити розрахунок критеріїв змін у серці і магістральних судинах навіть дослідникам з невеликим клінічним досвідом, що також позитивно впливає на точність, і вірогідність результатів дослідження.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Аронов Д.М.* ... в Болезни сердца и сосудов. Руководство для врачей. В 4 т. Т.1. / Под ред. Чазова Е.И. – М., Медицина, 1992, т.1, С.292-311
2. *Бережной В.В., Марушко Т.В.* Риск внезапной смерти у детей и подростков // Таврический медицинский вестник. – 2009. – №2 (46). – С.93-99.
3. *Граевская Н.Д., Долматова Т.И.* Спортивная медицина. Ч.1 – М.:Советский спорт, 2008. – 304с.
4. *Мутафьян О.А.* Пороки сердца у детей и подростков: Руководство для врачей. – М.:ГЕОТАР-Медиа, 2009. – 560с.
5. *Нагорная Н.В., Пшеничная Е.В.* Актуальные функциональные пробы в детской кардиологии // Medicus Amicus. – 2007. – №8. – С.6-7.
6. Педиатричні аспекти ведення дітей з природженими вадами серця / За ред. О.П. Волосовця, Г.С. Сенаторової, М.О. Гончар. – Тернопіль: ТДМУ, 2008. – 176с.
7. *Фейгенбаум Х.* Эхокардиография / Пер. с англ. под ред. Митькова В.В. - Видар, 1999. – 512с.
8. Guidelines for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure: full text (update 2005) – Oxford University Press, 2005.
9. *Park M.K.* Pediatric Cardiology for Practitioners. -5th ed. St Louis. –Mosby, 2007. – 680 p.

Поступила 17.01.2010

УДК: 616.12 – 07:053.2/.6

© ЧУРИЛИНА А.В., МАЦЫНИНА М.А., 2010

## К ВОПРОСУ О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПРОЛАПСА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

**А.В.Чурилина, М.А.Мацынина**

*Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького*

#### РЕЗЮМЕ

В работе представлены современные взгляды на дифференциальную диагностику пролапса митрального клапана.

**Ключевые слова:** пролапс, митральный клапан, дифференциальная диагностика.

#### SUMMARY

The article presents the latest opinions on the differential diagnostics of the mitral valve prolaps.

**Keywords:** prolaps, mitral valve, differential diagnostics.

В последние три десятилетия пролапс митрального (ПМК) клапана изучается особенно интенсивно. Частота встречаемости в популяции данной малой аномалии сердца от 1,8% до 38,0%. Лица с ПМК имеют повышенный риск развития осложнений, которые не только ухудшают качество жизни, но и могут привести к летальному исходу. Таким образом, дифференциальная диагностика ПМК является актуальной проблемой педиатрии [1, 2, 10, 11].

ПМК – прогибание, выбухание створок клапана в полость левого предсердия во время систолы левого желудочка. Все варианты ПМК разделяют на: первичные (идиопатические) и вторичные. В 1986 году на основании проводимого Фремингемского исследования были разработаны диагностические критерии ПМК, которые разделены на: главные, дополнительные и неспецифические.

**Цель исследования:** определение критериев дифференциальной диагностики пролапса митрального клапана.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Предметом исследования послужили отечественная и зарубежная литература за период с 2005 по 2010 год, освещающая проблему дифференциальной диагностики ПМК. Было проведено клинко-инструментальное обследование по стандартным методикам 225 детей, находившихся на лечении в кардиоревматологическом отделении ГКБ №1 г. Донецка за 6 месяцев 2009 года.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Дифференциальная диагностика ПМК основывается прежде всего на аускультативных данных, особенно при наличии систолического шума, свидетельствующего о митральной регургитации. Шум обладает значительной изменчивостью при перемене положения тела - от грубого пилящего до нежного короткого, вплоть до исчезновения, главным образом в горизонтальном положении тела [2, 3, 4, 12, 13]. По нашим данным систолический шум выслушивается в 51,6% случаев. Шум не является облигатным признаком и встречается либо самостоятельно, либо в сочетании с систолическим щелчком или "кликом" - коротким высоким звуком, также отличающимся непостоянством в серии ряда сердечных сокращений. Систолический "клик" (дополнительный тон) может быть ранним или значительно отставать от I тона, лучше выслушивается при перемещении фонендоскопа от верхушки к левому краю грудины [6, 7, 9, 10, 16]. Согласно нашим данным 20,1% детей при аускультации имели изолированный систолический щелчок. Глубокий вдох, длительное стояние и проба Вальсальвы способствуют перемещению систолического "клика" в сторону I тона. Применение вазопрессорных средств приводит к ослаблению интенсивности "клика" и укорочению шума. Полной корреляции характера аускультативных данных со степенью пролабирования створки или створок клапана и количеством пораженных клапанов не обнаруживается, что совпадает с нашими данными. Описано появление двух и даже трех систолических "кликов" и сочетание их с систолическим шумом разной длительности, времени возникновения и тембра, что создает впечатление полифонии. Данной полифонической картины в группе обследованных нами детей не выявлено. Значительно реже может выслушиваться короткий диастолический шум, обусловленный встречей возвращающейся из левого предсердия задней створки со створкой передней. Наиболее информативным исследованием в диагностике ПМК является эхокардиография. Всем пациентам с ПМК было проведено ЭхоКГ. Специфическим эхокардиографическим признаком является провисание створки в полость левого предсердия в середине, конце или на протяжении всей систолы. В настоящее время обсуждается вопрос о значении глубины провисания створки клапана. В обследуемой группе ПМК I степени встречался в 94,3% случаев, ПМК II степени в 5,7% случаев. Вместе с тем не отмечается прямой зависимости глубины провисания и наличия или выраженности степени регургитации, а также наличия и/или характера нарушения ритма сердца. Другие инструментальные методы диагностики ПМК неспецифичны [1, 2, 3, 4, 5, 8, 12, 13, 14, 19].

Дифференциальную диагностику ПМК следует проводить с **недостаточностью митрального клапана (НМК)** различной этиологии. Для которой характерны: глухость I тона; систолический шум, связанный с I тоном, дуящего тембра, убывающий, не изменяющийся при перемене положения, хорошо иррадирует в левую аксиллярную область; границы сердца расширены влево и вверх; наличие определенной степени снижения контрактильности миокарда и сердечной недостаточности;

«митральная» конфигурация сердца на рентгенограмме; наличие ревматического или инфекционного анамнеза; лабораторное подтверждение активности процесса; данные ЭхоКГ (ревматический вальвулит или вегетации на клапанах) [2, 7, 9, 18].

Сложнее провести начальную дифференциацию ПМК от умеренных степеней **врожденной НМК**. При врожденной НМК шум выявляется уже в грудном возрасте, его интенсивность и продолжительность выражены сильнее, а тембр грубее, больше иррадиация, нет характерных «кликов», «хордального писка», шум НМК менее лабилен. Окончательной диагностике помогают результаты эхо-доплерографического исследования [2, 9, 11, 15].

**Изолированная аневризма межпредсердной перегородки** обычно располагается в области овального окна и связана с несостоятельностью соединительнотканых структур. Она возникает при наследственных дисплазиях соединительной ткани, после спонтанного закрытия дефекта межпредсердной перегородки или является врожденной аномалией развития. Обычно аневризматическое выпячивание небольшое, не сопровождается гемодинамическими нарушениями и не требует хирургического вмешательства. Клинически аневризма может быть заподозрена по наличию щелчков в сердце, аналогичных таковым при ПМК. Возможно также сочетание аневризмы и пролапса. Уточнить характер звуковых изменений в сердце позволяет ЭхоКГ. Аневризма подтверждается по наличию выпячивания межпредсердной перегородки в сторону правого предсердия в области овального окна [2, 7, 11, 14].

Диагностическими критериями **Эванса-Ллойд-Томаса** синдрома (син. "подвешенное сердце") являются: упорные кардиалгии по типу стенокардитических, обусловленные конституциональной аномалией положения сердца; усиление прекардиальной пульсации; функциональный систолический шум; ЭКГ: отрицательные зубцы Т в отведениях II, III, aVF; рентгенологически: в прямой проекции тень сердца не изменена, в косых - при глубоком вдохе тень сердца значительно отдалается от диафрагмы ("подвешенное" сердце), визуализируется тень нижней полой вены. Отличить синдром "подвешенного сердца" от ПМК позволяет ЭхоКГ, рентгенография [2, 14, 9].

Изолированный **пролапс трикуспидального клапана (ПТК)** у детей наблюдается казуистически редко, его происхождение не изучено, однако, вероятно носит аналогичный характер, что и синдром ПМК. Клинически определяется аускультативная картина как и при ПМК. Однако при ПТК щелчки и поздний систолический шум слышны над мечевидным отростком и справа от грудины, щелчки становятся позднесистолическими при вдохе и раннесистолическими при выдохе. Отличить эти состояния позволяет эхокардиография [7, 9, 17].

Аускультативная дифференциальная диагностика ПМК и **миокардита** состоит в том, что при последнем появившийся шум постепенно прогрессирует по интенсивности и площади в течение нескольких дней, а затем в той же последовательности регрессирует. Одновременно отмечается изменение границ сердца влево с последующим возвращением к прежнему уровню. При миокардите не выслушивается систолического "клика". Диагноз может быть подтвержден снижением фракции выброса и некоторым расширением полости левого желудочка при ЭхоКГ, динамикой биохимических изменений в крови [2, 17, 20].

#### ВЫВОДЫ

Для группы детей с ПМК характерным аускультативным признаком является позднесистолический шум и щелчок. Окончательным подтверждением ПМК является

ся ЭхоКГ. Проведение дифференциальной диагностики ПМК позволит правильно установить диагноз, назначить адекватную терапию и реабилитацию.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Акатова Е.В., Суханова Е.Д., Мельник О.О., Мартынов А.И.* Динамика показателей функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных с идиопатическим пролапсом митрального клапана на фоне терапии магнетотом и алпрозоламом// Клиническая медицина. – 2008. - №3. – С.55-58.
2. *Белозеров Ю.М., Болбинов В.В.* Ультразвуковая семиотика и диагностика в кардиологии детского возраста. – М.: «МЕДпресс», 2001.
3. *Волосовец О.П., Кривоустов С.П., Кузьменко А.Я. и др.* Пролапс митрального клапана у детей: рациональные подходы до спостереження// Мистецтво лікування. – 2005. – № 2. – С.34-39.
4. *Волосовец О.П., Кривоустов С.П., Кузьменко А.Я. и др.* Пролапс митрального клапана у дітей: діагностика, лікування, диспансеризація // Современная педиатрия. – 2006. – Т.1, №10. – С.84-91.
5. *Земцовский Э.* Пролапс митрального клапана// Медицинская газета. – 2009. - №57. – С.8-9
6. *Моисеев В., Фомин В.* Пролапс митрального клапана// Врач. – 2005. - №11. – С.19-22.
7. *Мутафьян О.А.* Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков. – С.-П. – 2005. - 514с.
8. *Орлова Н.В., Парийская Т.В.* Кардиология. Справочник педиатра. – АСТ. – 2009. – 636с.
9. *Хоффман Дж.* Детская кардиология. – М., Практика, 2006. – 543с.
10. *Чурилина А.В., Мацынина М.А.* Пролапс митрального клапана в педиатрии: классификация, современные взгляды на этиологию, клинику, диагностику//Здоровье ребенка. – 2007. - №3(6). – С.103-108.
11. *Чурилина А.В., Мацынина М.О.* Пролапс митрального клапана в педиатрии: сучасні погляди на ускладнення, диференціальну діагностику, лікування та профілактику ускладнень//Педиатрія, акушерство та гінекологія. – 2007. - №5. – С.38-46.
12. *Чурилина А.В., Мацынина М.А.* Клинико-инструментальные особенности пролапса митрального клапана у детей с гиперплазией щитовидной железы//Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2009.- Т.9. – В.4(28). – С.237-240.
13. *Avierinos JF, Inamo J, Grigioni F* Sex differences in morphology and outcomes of mitral valve prolapse//Ann Intern Med. – 2008. - №2. – P.787-795.
14. *Levine RA, Durst R.* Mitral valve prolapse: a deeper look//JACC Cardiovasc Imaging. – 2008. - №1(3). – P.304-306.
15. *Markiewicz-Łoskot G, Łoskot M, Moric-Janiszewska E* Electrocardiographic abnormalities in young athletes with mitral valve prolapse//Clin Cardiol. – 2009. - №32(8). P.36-39.
16. *Malčić I, Kniewald H, Dilber D, Mustapić Z* Clinical and epidemiological features of the mitral valve prolaps in children// Lijec Vjesn. 2007 - №129(6-7). – P.181-185.
17. *Minardi G, Pino PG, Manzara CC, Pulignano G* Preoperative scallop-by-scallop assessment of mitral prolapse using 2D-transthoracic echocardiography//Cardiovasc Ultrasound. - 2010. - №1. – P.8-11.
18. *Yosefy C, Ben Barak A.* Floppy mitral valve/mitral valve prolapse and genetics//J Heart Valve Dis. – 2007. - №16(6). – P.590-595.
19. *Ismajli J, Shabani X, Manaj R* Mitral valve prolapse, atrial flutter, and syncope in a young female patient//Med Sci Monit. – 2006. - №12(11). – P.110-113.
20. *Avierinos JF, Detaint D, Messika-Zeitoun D* Risk, determinants, and outcome implications of progression of mitral regurgitation after diagnosis of mitral valve prolapse in a single community//Am J Cardiol. – 2008. - №1. – P.101-105.

Поступила 09.02.2010

УДК: 616.12 – 616.24.248

© ДМИТРИЕВСКАЯ М.И., 2010

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЕРДЦА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ С МОДЕЛИРОВАННОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

М.И.Дмитриевская

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, г. Симферополь

## РЕЗЮМЕ

Проведено морфологическое исследование сердца 24 морских свинок с моделированной бронхиальной астмой. Стойкий характер морфологических изменений в условиях данного эксперимента свидетельствует о необходимости метаболической коррекции в периоде клинической ремиссии.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, сердечнососудистая система, эксперимент, морские свинки, лечение.

## SUMMARY

It is carried out morphological research of hearts of 24 porpoises with experimental bronchial asthma. Firm character of morphological changes in conditions of this experiment testifies to necessity of metabolic correction in the period of clinical remission.

**Key words:** bronchial asthma, cardiovascular system, experiment, porpoises, treatment.

Заболевания бронхолегочной системы являются одной из ведущих причин снижения и потери трудоспособности, особенно тяжелые осложнения отмечаются при бронхиальной астме (БА) [1, 2]. Увеличение числа пациентов, имеющих сочетанную патологию, является особенностью наступающего столетия.

Целью экспериментальной части нашей работы было изучение и выявление изменений в миокарде и сосудах у лабораторных животных с моделированной БА.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для моделирования БА мы использовали модифицированную методику экспериментальной бронхиальной астмы у морских свинок по J.J. Вие, используя овальбумин. Клинически спустя несколько минут после начала ингаляции у морских свинок появлялась экспираторная одышка. Затруднение дыхания нарастало в течение 3-5 мин, что свидетельствовало о появлении у животных бронхо-обструктивного синдрома и верно выбранной нами методики модели БА [3].

Исследование проведено на 24 морских свинках половозрелого возраста, которые являются адекватным видом млекопитающих для экспериментального моделирования БА. Средняя масса животного 500-700 г.