



УДК 616.126.42.-007.43-036.1-073.432.19-053.2

КОНДРАТЬЄВ В.О.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра госпітальної педіатрії № 1  
АБАТУРОВА Н.І., ПОРОХНЯ Н.Г., КУНАК О.В.

КЗ «Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня ДОР»

## КЛІНІКО-ЕХОКАРДІОГРАФІЧНА ДІАГНОСТИКА ПОХОДЖЕННЯ ПРОЛАПСУ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА В ДІТЕЙ

**Резюме.** З метою визначення гемодинамічних і морфометричних особливостей пролапсу мітрального клапана запального й незапального генезу за допомогою методу доплерехокардіографії обстежено 34 дитини віком від 5 до 17 років. У дітей із пролапсом мітрального клапана запального генезу вірогідно частіше виявлялося потовщення стінок міокарда й збільшення маси міокарда, що свідчило про гіпертрофію лівого шлуночка; частіше виявлявся пролапс II–III ступеня; вірогідно частіше виявлялась мітральна регургітація III ступеня, що призводила до розвитку хронічної серцевої недостатності. У 83,3–94,4 % випадків виявлялося значне й різке підвищення ультразвукової щільності папілярних м'язів лівого шлуночка, що не було характерним для пролапсу незапального генезу. В обох групах дітей із пролапсом мітрального клапана переважало підвищення ультразвукової щільності передньої стулки. Потовщення передньої стулки понад 3 мм вірогідно частіше спостерігалось у дітей із пролапсом мітрального клапана запального генезу.

**Ключові слова:** пролапс мітрального клапана, ехокардіографія, діти.

### Вступ

Поширеність пролапсу мітрального клапана (ПМК) серед дітей, за даними вітчизняних та зарубіжних дослідників, коливається від 2,4–5 % до 10–14 % [1, 3, 8]. У дітей із різною кардіальною патологією ПМК виявляється у 10–23 % випадків, особливо часто — у дітей із дисплазією сполучної тканини (45–68 %) [4]. Удосконалення ехокардіографічних критеріїв діагностики ПМК останнім часом призвело до зменшення кількості випадків гіпердіагностики даної патології, що давала підстави до необґрунтованого обмеження фізичної активності дитини, її лікування та формування психосоматичних проблем [3]. Усі випадки ПМК умовно поділяють на 3 групи: ПМК із міксоматозною проліферацією; ПМК без міксоматозної проліферації; нормальний варіант, визначений як ПМК. Крім того, ПМК розподіляють на первинний та вторинний. Первинний розглядають як самостійний спадковий синдром, що сформувався внаслідок уродженого порушення фібрилогенезу. Вторинний ПМК є ускладненням або проявом кардіального захворювання [8].

Метод ехокардіографії (ЕхоКГ) є найбільш інформативним у діагностиці ПМК. Специфічною ознакою ПМК є провисання стулки/стулок у порожнину лівого передсердя в середині, кінці чи

протягом усієї систоли. Інші інструментальні методи діагностики ПМК є неспецифічними [10, 13]. Незважаючи на удосконалення діагностичних ЕхоКГ-критеріїв ПМК, на сьогодні відсутні офіційні рекомендації щодо класифікації й визначення походження цього феномена. У пацієнтів при прогресуючому перебігу ПМК можливі розвиток і збільшення частоти виникнення з віком таких небезпечних ускладнень, як інфекційний ендокардит, дизритмія серця, тромбоемболія, ішемічний інсульт, формування хронічної мітральної недостатності, що потребує тривалого лікування та спостереження, збільшується ризик раптової смерті. У 30–50 % дітей із ПМК знижена адаптація до фізичних наван-

### Адреси для листування з авторами:

Кондратьєв В'ячеслав Олександрович

E-mail: vxk@mail.ru

Абатурова Наталія Іванівна

E-mail: natalya-abaturova@yandex.ru

Порохня Наталія Григорівна

E-mail: Natali\_doc@ukr.net

© Кондратьєв В.О., Абатурова Н.І., Порохня Н.Г.,  
Кунак О.В., 2014

© «Здоров'я дитини», 2014

© Заславський О.Ю., 2014

тажень, а в 0,1 % мають місце летальні випадки при фізичному та емоційному стресі [2, 10]. Під час діагностики ПМК важливо враховувати наявність міксоматозної дегенерації стулок клапана, що загрожує розвитком недостатності й більшим ризиком виникнення інфекційного ендокардиту [11]. Тобто проблема синдрому пролапсу мітрального клапана залишається актуальною й дотепер.

Для удосконалення ЕхоКГ-діагностики були зроблені спроби виділити безсимптомну і продромальну форми ПМК на підставі врахування подовження задньої стулки клапана та зміщення точки кооптації стулок уперед. Але ці випадки за відсутності аускультативних змін можна вважати варіантом норми [11]. Товщина стулки (локально або дифузно) більше ніж 3 мм у дорослих є ознакою міксоматозної проліферації клапана. Враховують, що міксоматозний процес за даними ЕхоКГ дослідження можна діагностувати при значенні сумарного показника товщини стулок у дівчаток понад 27 мм, у хлопчиків — понад 33 мм [2], але критерії міксоматозної проліферації стулок у дітей потребують подальшого уточнення.

Деякі дослідники вважають, що в дітей і підлітків необхідно виділити фізіологічний ПМК як варіант нормального розвитку серця, що не супроводжується специфічною аускультативною симптоматикою, має безсимптомний перебіг (іноді можуть бути скарги неспецифічного характеру). Такі діти не мають ознак дисплазії сполучної тканини, вегетативних та інших соматичних відхилень. При спостереженні з ростом дитини ПМК часто зникає [2, 4].

Враховуючи неоднозначність прогнозу перебігу ПМК залежно від його етіології, можливість виникнення життєзагрозливих ускладнень, формування хронічної серцевої недостатності, подальший пошук діагностичних критеріїв різних етіопатогенетичних варіантів походження ПМК у дітей вважають доцільним і своєчасним. У зв'язку з цим метою нашого дослідження було визначення клініко-гемодинамічних і морфометричних особливостей ПМК запального й незапального генезу в дітей за даними доплерехокардіографії для поліпшення якості діагностики й прогнозу перебігу захворювання.

## Матеріали та методи

Проведений аналіз 34 випадків клінічного перебігу ПМК у дітей віком від 5 до 17 років, які перебували на стаціонарному обстеженні та лікуванні в кардіоревматологічному відділенні Дніпропетровської обласної дитячої клінічної лікарні. Для порівняльного аналізу було виділено 2 групи дітей із ПМК: першу групу становили 16 дітей із ПМК незапального генезу, другу — 18 дітей із ПМК запального генезу.

Критеріями включення до 1-ї групи були: вік дитини старше за 5 років, наявність стигм недиференційованої дисплазії сполучної тканини, відсутність уродженої вади серця, відсутність кардиту в анамнезі, відсутність ЕхоКГ-ознак ендо- й міокардиту.

Критеріями включення до 2-ї групи були: інфекційний міокардит в анамнезі, наявність ознак запального ураження міокарда при ЕхоКГ-дослідженні, відсутність уродженої вади серця. У дітей обох груп на момент обстеження не було клініко-лабораторних та інструментальних даних на користь наявного кардиту ревматичного або неревматичного генезу.

Обстеження дітей включало клінічні, лабораторні (загальний аналіз крові; біохімічні показники крові: С-реактивний білок, АСЛ-О, ревматоїдний фактор; бактеріологічні), інструментальні (ЕКГ у спокої, доплерехокардіографія) методи дослідження згідно з протоколами діагностики й лікування кардіоревматологічних хвороб у дітей (наказ МОЗ України № 362 від 19.07.2005 р.). Морфометричні показники серця, параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки вимірювались за допомогою одно- та двомірної ЕхоКГ, імпульсної доплерехокардіографії (доплерЕхоКГ). Ультразвукове обстеження серця проводилось на ультразвуковому сканері Acuson CV 70 фірми Siemens. У стандартних позиціях вимірювались систолічний ( $D_s$ , см) і діастолічний ( $D_d$ , см) діаметри лівого та правого ( $D_{rv}$ , см) шлуночків, лівого ( $D_{la}$ , см) передсердя, діастолічна товщина ( $T_m$ , см) і систолічна амплітуда ( $A_m$ , см) задньої стінки лівого шлуночка, діастолічна товщина ( $T_s$ , см) і систолічна амплітуда ( $A_s$ , см) міжшлуночкової перегородки. Розраховувалися показники центральної гемодинаміки: частота серцевих скорочень (HR, уд/хв), ударний об'єм (УО, мл) і ударний індекс (УІ, мл/м<sup>2</sup>), хвилинний об'єм (ХО, л/хв) і серцевий індекс (СІ, л/хв/м<sup>2</sup>), маса міокарда лівого шлуночка ( $M_{mlv}$ , г). У зв'язку з тим, що обстеження здійснювалися в дітей різного віку (від 5 до 17 років), які мали різні показники фізичного розвитку (зріст, маса тіла), морфометричні показники серця були нормалізовані за площею тіла (Т). Розраховувалися показники насосної функції — фракцію викиду (EF, ум.од.) та скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка — середню нормалізовану швидкість скорочення міокарда ( $nV_{mean}$ , мм/с) задньої стінки лівого шлуночка [12]. Як нормальні враховувалися діапазони ЕхоКГ-показників, що коливалися у межах  $\pm 1,0$  SD (сигмальне відхилення) від середніх величин. Вивчення внутрішньосерцевої клапанної гемодинаміки в дітей здійснювалося за допомогою імпульсної доплерЕхоКГ із верхівкової позиції чотирикамерного серця й включало оцінку максимальної швидкості трансклапанного кровотоку. При цьому робили якісно-кількісну оцінку доплер-потоків на мітральному (Мт), трикуспідальному (Тк), аортальному та легеневому клапанах [5]. Як нормативні використовували ЕхоКГ-показники здорових дітей, що були отримані раніше [6].

Об'єктивізація отриманих за допомогою ЕхоКГ даних про наявність і ступінь тяжкості патологічних змін із боку мітрального клапана здійснювалась за допомогою кількісної оцінки ультразвукової щільності на підставі розробленої нами методики [9].

Визначення ультразвукової щільності мітрального клапана та підклапанних структур здійснювалось за допомогою вимірювання коефіцієнту ультразвукової щільності ( $K_{\text{ущ}}$ ) у стандартних зонах (клапанне кільце, край стулки) під час цифрової комп'ютерної обробки ехокардіограм (комп'ютерна програма Echodd: АС № 15142).

Математичний аналіз та статистичне опрацювання цифрового матеріалу проводилися за допомогою пакета статистичних програм Microsoft Excel 7.0 із використанням альтернативного й варіаційного статистичного аналізу. Вірогідність відмінності оцінювалась за допомогою параметричного критерію Фішера — Стюдента. Різницю вважали статистично значущою при  $p < 0,05$  [7].

## Результати дослідження та їх обговорення

За даними анамнезу у переважній більшості дітей 1-ї групи (75 %) клінічні ознаки ПМК у вигляді систолічного шуму над верхівкою серця і/або кліків вперше було виявлено при диспансеризації або плановому огляді педіатра з приводу оперативного втручання. У 2 дітей (12,5 %) 1-ї групи систолічний шум був виявлений при народженні. В однієї дитини (6,3 %) у віці 4 років виникла підозра на уроджену ваду серця, що було підставою для консультації кардіолога й проведення ЕхоКГ-обстеження, також в однієї дитини (6,3 %) систолічний шум був виявлений під час лікування з приводу гострої кишкової інфекції.

У дітей 2-ї групи з ПМК запального генезу у 83 % випадків систолічний шум почав виявлятися після ГРВІ, синуситу, гострого бронхіту. Лише в 17 % дітей систолічний шум було виявлено при диспансеризації або випадково. Після дообстеження таких дітей (ЕКГ, ЕхоКГ) було встановлено діагноз гострого інфекційного міокардиту, а надалі при диспансерному спостереженні під час ЕхоКГ-дослідження було виявлено ПМК.

При аналізі ЕхоКГ-показників у дітей із ПМК були виявлені деякі розбіжності за групами

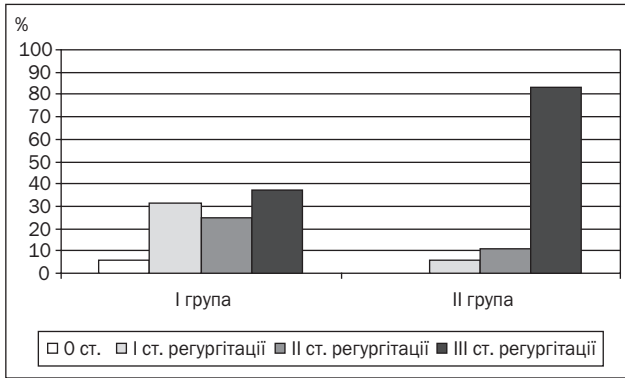
(табл. 1). Середні величини діаметрів лівого шлуночка ( $Dd/T$ ), лівого передсердя ( $Dla/T$ ) та правого шлуночка ( $Drv/T$ ), що були нормалізовані за площею тіла, не мали суттєвої різниці в групах дітей ( $p > 0,05$ ), хоча частота випадків збільшення порожнини лівого шлуночка в дітей 2-ї групи була дещо більшою (6,3 і 16,7 % відповідно,  $p > 0,05$ ), а збільшення порожнини правого шлуночка — суттєво більшим (37,5 і 61,1 % відповідно,  $p < 0,05$ ), що пояснювалось наявністю в усіх цих випадках у дітей хронічного тонзиліту. У той же час при відсутності суттєвої різниці у середніх показниках товщини задньої стінки лівого шлуночка ( $Tm/T$ ), міжшлуночкової перегородки ( $Ts/T$ ) у дітей 2-ї групи частіше виявлялося збільшення цих показників відносно норми (31,2 і 61,1 % та 56,3 і 94,4 % відповідно при  $p < 0,01$ ). Маса міокарда лівого шлуночка ( $Mmlv/T$ ) була в середньому вірогідно більшою в дітей 2-ї групи ( $p < 0,01$ ), що свідчило про гіпертрофію міокарда, яка виявлялась у 61 % випадків. Середні показники насосної функції ЛШ (ЕФ) в обох групах не мали відмінностей від норми, а зниження насосної функції спостерігалось лише в 12,5 % у 1-й групі та 5,6 % випадків у 2-й групі. У той же час контрактильність міокарда за показником  $nV_{\text{mean}}$  була з однаковою частотою пригніченою в 1-й (31,3 %) і 2-й (22,2 %) групах дітей, хоча це не впливало на показники центральної гемодинаміки УІ і СІ, середні величини яких в обох групах дітей не мали вірогідних відмінностей порівняно з нормою, але в дітей 2-ї групи були невірогідно більшими ( $p > 0,05$ ). Слід відзначити, що в дітей обох груп переважав гіпокінетичний тип гемодинаміки (62,5 % у 1-й групі та 67 % у 2-й групі).

При аналізі стану трансмітрального кровотоку виявилось, що діти із ПМК в обох групах у 93,8 і 100 % випадків мали трансмітральну регургітацію різного ступеня (рис. 1).

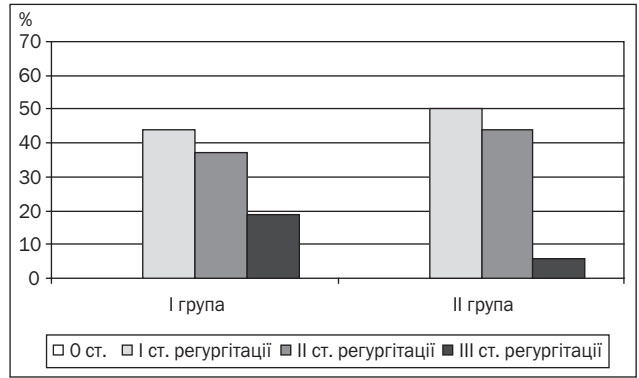
У дітей 2-ї групи ПМК вірогідно частіше порівняно з 1-ю групою супроводжувався Мт-регургітацією ІІІ ступеня (83,3 і 37,5 % випадків,  $p < 0,001$ ). Менш значна Мт-регургітація (І–ІІ сту-

Таблиця 1. Середні величини ЕхоКГ-показників у дітей залежно від етіології ПМК ( $M \pm m$ )

ЕхоКГ-показники	Пролапс мітрального клапана	
	ПМК незапального генезу (n = 16)	ПМК запального генезу (n = 18)
Діастолічний діаметр ЛШ ( $Dd/T$ , см/м <sup>2</sup> )	3,69 ± 0,25	3,30 ± 0,21
Діаметр ПШ ( $Drv/T$ , см/м <sup>2</sup> )	1,09 ± 0,08	0,94 ± 0,07
Діаметр ЛП ( $Dla/T$ , см/м <sup>2</sup> )	2,10 ± 0,15	1,92 ± 0,13
Товщина задньої стінки ЛШ ( $Tm/T$ , см/м <sup>2</sup> )	0,55 ± 0,05	0,54 ± 0,03
Товщина МШП ( $Ts/T$ , см/м <sup>2</sup> )	0,65 ± 0,06	0,64 ± 0,07
Маса міокарда ЛШ ( $Mmlv/T$ , г/м <sup>2</sup> )	34,16 ± 3,80	43,72 ± 2,70*
Ударний індекс (мл/м <sup>2</sup> )	43,32 ± 6,67	47,40 ± 9,20
Серцевий індекс (л/хв/м <sup>2</sup> )	3,86 ± 0,32	4,32 ± 0,30
Фракція викиду (%)	0,65 ± 0,02	0,68 ± 0,02
Середня нормалізована швидкість ЗСЛШ ( $nV_{\text{mean}}$ , мм/с)	0,80 ± 0,04	0,86 ± 0,05



**Рисунок 1. Частота випадків мітральної регургітації в дітей залежно від етіології ПМК (%)**



**Рисунок 2. Частота випадків трикуспідальної регургітації в дітей залежно від етіології ПМК (%)**

пеня), що була гемодинамічно незначущою, спостерігалась дещо частіше в 1-й групі дітей ( $p < 0,05$  і  $p > 0,05$  відповідно). Аналіз частоти й ступеня Тк-регургітації (рис. 2) показав більшу частоту регургітації III ступеня в дітей 1-ї групи (19%), що пояснювалося наявністю в усіх таких випадках синдрому дисплазії сполучної тканини. У таких дітей регургітація реєструвалася одночасно на мітральному й трикуспідальному клапанах.

Результати цифрової комп'ютерної обробки ехокардіограм мітрального клапана за допомогою вимірювання коефіцієнту ультразвукової щільності ( $K_{\text{ущ}}$ ) стулок та їх товщини показали, що нормальна ультразвукова щільність стулок мітрального клапана вірогідно частіше визначалась у дітей 1-ї групи: передньої стулки — 37,5 проти 11,1% випадків у 2-ї групі ( $p < 0,01$ ); задньої стулки — 62,5 проти 22,1% випадків у 2-ї групі ( $p < 0,01$ ).

Підвищення  $K_{\text{ущ}}$  обох стулок мітрального клапана в зоні мітрального кільця виявлялося у 37,5% дітей 1-ї групи й у 50% дітей 2-ї групи, при цьому в 1-й групі підвищення  $K_{\text{ущ}}$  було в усіх таких випадках помірним, а в дітей 2-ї групи в 55,5% випадків підвищення  $K_{\text{ущ}}$  було значним. Аналогічні відмінності в ультразвукової щільності були виявлені й із боку країв передньої й задньої стулок клапана. В обох групах дітей переважало підвищення ультразвукової щільності передньої стулки мітрального клапана (76,9 і 86,7% випадків відповідно). Треба відзначити, що в дітей 2-ї групи з ПМК запального генезу в переважній більшості випадків було виявлено підвищення  $K_{\text{ущ}}$  переднього (83,3%) і заднього (94,4%) папілярного м'яза лівого шлуночка, переважно значне та різке (76,5%), що розцінювалось як ознаки перенесеного міокардиту, тоді як у 1-й групі тільки у 2 (14,3%) дітей було виявлено помірне підвищення ультразвукової щільності папілярних м'язів лівого шлуночка.

Потовщення передньої стулки мітрального клапана більше ніж на 3 мм вірогідно частіше виявлялось у дітей 2-ї групи — 72,2 і 50% відповідно ( $p < 0,05$ ). Вірогідно рідше в обох групах виявлялось потовщення задньої стулки мітрального клапана ( $p < 0,05$ ), хоча відсоток випадків потовщення за-

дньої стулки в групах був приблизно однаковим: 31,3% у 1-й групі і 44,4% — у 2-й групі ( $p > 0,05$ ).

## Висновки

Проведені дослідження дозволили визначити характерні особливості пролапсу мітрального клапана незапального й запального генезу, що можна отримати за допомогою ЕхоКГ:

1. У дітей із пролапсом мітрального клапана запального генезу вірогідно частіше виявлялося потовщення міокарда стінок, а також маси міокарда, що свідчило про гіпертрофію міокарда лівого шлуночка; частіше виявлявся пролапс мітрального клапана II–III ст. (у дітей 1-ї групи переважав ПМК I ст.); вірогідно частіше виявлялась мітральна регургітація III ст., що вела до розвитку хронічної серцевої недостатності.

2. В обох групах дітей із пролапсом мітрального клапана переважало підвищення ультразвукової щільності передньої стулки мітрального клапана. При цьому потовщення передньої стулки мітрального клапана понад 3 мм вірогідно частіше спостерігалось у дітей із пролапсом мітрального клапана запального генезу.

3. У більшості випадків (83,3–94,4%) виявлялося підвищення ультразвукової щільності переднього й заднього папілярного м'яза, переважно значне й різке, що не було характерним для пролапсу мітрального клапана незапального генезу.

## Список літератури

- Белозеров Ю.М. Диагностика и классификация пролапса митрального клапана у детей и подростков / Ю.М. Белозеров, И.М. Османов, Ш.М. Магомедова // Кардиология. — 2011. — № 3. — С. 63-67.
- Белозеров Ю.М. Сложные вопросы диагностики и классификации пролапса митрального клапана у детей и подростков / Ю.М. Белозеров, Ш.М. Магомедова, К.А. Масуев // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2011. — № 2. — С. 69-72.
- Волосовець О.П. Вибрані питання дитячої кардіоревматології / [О.П. Волосовець, В.М. Савво, С.П. Кривопустов та ін.]; під ред. О.П. Волосовця, В.М. Савво, С.П. Кривопустова. — К., Харків, 2006. — 39 с.
- Гнусаев С.Ф. Синдром соединительнотканной дисплазии у детей / С.Ф. Гнусаев // Лечащий врач. — 2010. — № 8. — С. 41.
- Клінічна доплерівська ультрасонографія / За ред. Пола Л. Аллана, Пола А. Даббінса, Мирона А. Позняка, В. Нормана

