

DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2019-23(4)-13

УДК: 612.82-612.1:616.831-005

ОСОБЛИВОСТІ РЕОЕНЦЕФАЛОГРАФІЇ У ДІТЕЙ З ПЕРВИННИМ ПРОЛАПСОМ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Кулешов О.В., Булат Л.М., Медражевська Я.А., Малик С.Л., Чигирь І.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Відповідальний за листування:
e-mail: alex81kuleshov@gmail.com

Статтю отримано 19 вересня 2019 р.; прийнято до друку 23 жовтня 2019 р.

Анотація. Пролапс мітрального клапана (ПМК), як прояв дисплазії сполучної тканини становить великий інтерес у сфері медицини. Він займає в структурі хвороб серцево-судинної системи важливе місце, що в основному пов'язано з його високою частотою і можливими ускладненнями. ПМК виявляється практично у 2-3% населення. Крім того, дана патологія з генетичною схильністю, є проявом дефекту сполучної тканини і рідко зустрічається у новонароджених дітей і в ранньому віці, що характеризує її як прогресуюче захворювання. На даний момент недостатньо вивчені особливості мозкової гемодинаміки у дітей з ПМК. Метою нашого дослідження було вивчення мозкової гемодинаміки у дітей з первинним пролапсом мітрального клапана за допомогою кількісних показників реоенцефалографії (РЕГ). У дослідження включали пацієнтів з первинним ПМК. Під нашим спостереженням перебувало 106 дітей у віці від 13 до 17 років. До контрольної групи увійшли 23 практично здорових дитини в тому ж віці. Усім дітям була проведена РЕГ з визначенням кількісних показників. У дітей з ПМК має місце варіабельність результатів РЕГ у піквулях головного мозку. Еластичність судин значно знижена за рахунок збільшення часу анакрати ($p < 0,001$), що, власне, і характерно для гіпертонічного типу кровотоку (57,5%). Можна стверджувати, що у дітей має місце гіповолемічний тип кровотоку у вигляді зниження показника реографічного індексу щодо контрольної групи ($p < 0,05$). Має місце тенденція до напруги тонусу судин усіх калібрів згідно відсутності статистично значущих відхилень відповідних показників (диктротичний індекс і відношення тривалості висхідної фази до тривалості всієї пульсової хвилі). Така ж картина спостерігається і з венозним кровообігом, відповідно до значень дистолічного індексу в басейні сонної артерії. У басейні хребетної артерії відзначається схильність до підвищення тонусу дрібних судин і венозних судин. Таким чином, у дітей з пролапсом мітрального клапана змінюється мозковий кровотік у вигляді гіповолемії в басейні сонної артерії і нормоволемії в басейні хребетної артерії згідно параметрів РЕГ; у даної групи дітей з ПМК має місце тенденція до напруги тонусу судин усіх калібрів згідно відсутності статистично значущих відхилень відповідних показників ((диктротичний індекс і відношення тривалості висхідної фази до тривалості всієї пульсової хвилі)). Також пацієнти з ПМК повинні знаходитись під постійним наглядом вузьких фахівців (кардіологів, неврологів) для своєчасного і адекватного оздоровлення.

Ключові слова: діти, пролапс мітрального клапана, мозкова гемодинаміка, реоенцефалографія.

Вступ

Дефекти сполучної тканини пов'язані з особливістю її морфогенезу [20]. Відомо, що на всіх етапах онтогенезу її участь у формуванні каркасу серця дуже значуща. Дисплазія сполучної тканини (ДСТ) може виникати під впливом патологічних чинників на плід у період його внутрішньоутробного розвитку, під час будь-якого терміну. Тому, вплив будь-якого шкідливого фактору на вагітну жінку може призвести до структурних, а потім і функціональних порушень серцевої діяльності у плода [3, 15]. Велике значення дослідники надають професійним шкідливостям матері, гестозам першої половини вагітності, перенесеним матір'ю інфекційних захворювань під час виношування дитини, а також несприятливим екологічним умовам, неадекватному харчуванню, стресам [4] та ін. Також, ДСТ може розвиватися в результаті генетичної патології будови колагену, що, в свою чергу, призводить до розростання стулок клапанів серця (міксоматозна трансформація) [21]. Диспластичні зміни можуть реєструватися локально, або мати поширений характер; локалізовані тільки в одному органі називають ізольованими [5].

На даний момент виділяють диференційовані і недиференційовані ДСТ (НДСТ). Диференційовані ДСТ у діаг-

ностиці не складні, так як мають певний тип успадкування, встановлені генетичні дефекти і чітку клініку [17]. НДСТ - це стан із сукупністю клінічних і фенотипічних ознак, які не вкладаються ні в один з описаних раніше синдромів. Симптоми при НДСТ безпосередньо залежать від вираженості структурно-функціональних порушень як у твердій, так і в пухкій сполучній тканині, а також ускладнень [5, 6]. У практиці педіатра і дитячого кардіолога часто зустрічаються малі серцеві аномалії серця, які в літературі згадуються у вигляді аномально розташованих трабекул, "псевдо-" або додаткових хорд у лівому шлуночку серця, аномалій будови папілярних (сосочкових) м'язів, пролапсу мітрального клапана (ПМК). Найчастіше вони не призводять до формування вад і порушень кровообігу, але нерідко дають специфічну картину на УЗД. Діти з подібними особливостями ростуть і розвиваються не відрізняючись від своїх однолітків [9]. Вони не страждають від будь-яких проблем протягом життя, або по досягненню підліткового віку можуть почати скаржитися на минулі болі в області грудної клітини, слабкість. Досить часто ці скарги виникають не з самим серцем і його особливостями, а з роботою вегетативної системи [7].

ПМК - один із поширених видів малих аномалій роз-

витку серця у дітей, який пов'язаний з патологією клапанного апарату і реєструється в 5,9-12,5% випадках [9], а за даними різних дослідників - до 30% у кардіологічних хворих у стаціонарі. До 10-20% ПМК передаються по материнській лінії. ПМК (синдром Барлоу) являє собою неповне змикання однієї або обох стулок двостулкового клапана, а також прогинання їх у ліве передсердя [11]. Досить часто ПМК може супроводжуватися частковим закидом крові назад у передсердя під час систоли лівого шлуночка [4]. Існує класифікація ПМК: при I ступені провисання стулок МК відбувається на 3-6 мм, при II ступені - на 6-9 мм, при III ступені - більше 9 мм [7, 8, 10].

У дітей частіше зустрічається ПМК 1-го ступеня - 86,6%, 2-го ступеня - 11,5% і 3-го ступеня - 1,5%. Останнім часом у дівчаток підліткового віку ПМК зустрічається частіше в два рази, ніж у хлопчиків того ж віку [13]. Збільшення випадків у підлітковому віці виникає за рахунок гормональних зрушень, які пов'язані зі становленням репродуктивного здоров'я, а з іншого боку - із завершенням процесу становлення функції регуляторних систем. У даний час найбільш часто виникають вегетативні порушення [14]. В інших вікових групах дітей ПМК зустрічається однаково часто як у хлопчиків, так і у дівчаток.

Пролапс мітрального клапана (ПМК), як прояв дисплазії сполучної тканини на сьогоднішній день має великий інтерес у сфері медицини [7]. Він займає в структурі хвороб серцево-судинної системи важливе місце, що в основному пов'язано з його високою частотою та можливими ускладненнями [12, 13, 16, 18, 19]. ПМК виявляється практично у 2-3% населення [14]. Крім того, дана патологія з генетичною схильністю є проявом дефекту сполучної тканини і рідко зустрічається у новонароджених дітей і в ранньому віці, що характеризує її як прогресуюче захворювання [5].

Останнім часом все частіше піднімається питання про взаємозв'язок синдромів дисплазії сполучної тканини (СДСТ) і вегетативних порушень [4]. Дистонію вегетативної системи нерідко вивчають як самостійне захворювання [8], і вона досить часто може стати джерелом ураження як центральних, так і периферичних відділів нервової системи [3]. Фіксування високої частоти вегетативних дисфункцій, зважаючи на дані літературних джерел, можливо, говорить про те, що особливості структури гіпоталамуса і функції лімбікоретикулярного комплексу, що передаються у спадок, і формують їх клінічні особливості [8].

Доведено, що порушення в роботі вегетативної системи тісно пов'язані зі статтю. Клінічні ознаки вегетативного дисбалансу достовірно реєструються у дівчаток. Вважається, що гормональні зрушення можуть провокувати порушення під час статевого дозрівання у осіб жіночої статі в роботі вегетативної системи [10]. Відомо про участь ВНС у підтримці автономного гомеостазу в усьому організмі і, зокрема, головного мозку [13, 20]. Наявність вегетативної дисфункції впливає на церебральну гемодинаміку. У літературі часто можна зустріти дані, які до-

водять, що у дітей з вегетативними дисфункціями на тлі аномалій шийного відділу хребта, аномалій розвитку шийних судин проявляється слабкість зв'язкового апарату, яка в свою чергу призводить до дегенеративно-дистрофічних проявів шийного остеохондрозу у підлітків. У цій групі дітей формується нестабільність краніовертебрального рухового сегменту і розвиваються порушення церебральної гемодинаміки [8]. Незважаючи на велику кількість публікацій у медичних джерелах, які освітлюють цю тему, порушення церебральної гемодинаміки у дітей з первинним ПМК на сьогодні недостатньо вивчені. Різнібічні дослідження в цьому напрямку допоможуть розкрити окремі ланки патогенезу і клініки, що, в свою чергу, допоможе своєчасно і адекватно оздоровити дітей.

Метою роботи було вивчення церебральної гемодинаміки у дітей з первинним ПМК за допомогою кількісних показників реоенцефалографії (РЕГ).

Матеріали та методи

Робота була виконана на базі кафедри пропедевтики дитячих захворювань у міській дитячій лікарні "Центр Матері і Дитини" міста Вінниці, Україна. У дослідження включали дітть з первинним ПМК. Під нашим спостереженням перебувало 106 пацієнтів віком від 13 до 17 років. До контрольної групи увійшли 23 дитини, які були аналогічного віку з досліджуваною групою дітей і практично здорові.

Церебральну гемодинаміку у дітей вивчали за допомогою реоенцефалографії (РЕГ), що використовується для визначення інтенсивності кровонаповнення судин головного мозку, судинного тону, еластичності мозкових судин і венозного відтоку [1]. Нами досліджувалися її основні кількісні показники: 1) реографічний систолічний індекс (PI), що дозволяє відобразити пульсове кровонаповнення та кровотік в цілому організмі; 2) дилятометричний індекс (Дікр.І) - фіксує стан тону дрібних судин; 3) діастолічний індекс (Діаст.І), який демонструє стан венозного тону; 4) А / Т (відношення тривалості висхідної фази до тривалості всієї пульсової хвилі) - дозволяє проаналізувати стан (тонус) судин середнього і великого калібру; 5) анакрота - говорить про еластичність стінки судин; 6) коефіцієнт асиметрії (КА) реографічного індексу - характеризує наявність асиметрії мозкової гемодинаміки в басейнах півкуль мозку [2].

При обробці даних оцінювали середні величини, які наводяться нижче у вигляді $M \pm m$, де М - середнє арифметичне, m - стандартна похибка середнього. Відмінності між результатами двох вибірок оцінювали за параметричним критерієм Ст'юдента (t). Усі розрахунки проводили за спеціальною програмою типу Microsoft Excel на комп'ютері типу IBM PC / AT.

Результати. Обговорення

Аналіз кількісних показників РЕГ у дітей з ПМК у кількості 106 дітей показав варіабельність їх результатів. Так, визначення величини пульсового кровонапов-

нення, а саме - кровотоку загалом, проводили за допомогою показника PI. У даних дітей як з лівої ($1,47 \pm 0,05$ проти $1,65 \pm 0,03$, $p < 0,05$), так і з правої ($1,46 \pm 0,04$ проти $1,66 \pm 0,03$, $p < 0,05$) сторін мало місце статистично достовірне зниження даного показника в порівнянні з контрольною групою (табл. 1). Це свідчить про гіповолемічний тип церебральної гемодинаміки. Аналізуючи показник Дікр.І., що відображає тонус дрібних судин, була встановлена тільки тенденція до його збільшення, без достовірних відмінностей - тонус дрібних судин загалом не був підвищений. Тонус вен (Діаст.І), також мав тенденцію до підвищення, але без статистично достовірного значення проти контрольних даних, що свідчить про задовільність венозного відтоку в цілому.

Вивчаючи стан судин середнього і великого калібру, за показником А / Т, встановлено, що має місце значна тенденція до підвищення тонузу з обох сторін. Середні значення А / Т збільшені щодо групи контролю з лівого і з правого боку, але без статистично достовірної різниці.

Показник тривалості часу анакроти показав статистично значуще її збільшення в обох півкулях ($p < 0,001$), що може вказувати на підвищення тонузу і зниження еластичності судин великого і середнього калібрів (табл. 2). Коефіцієнт асиметрії становив 5%.

Таким чином, для дітей з ПМК в басейні а. carotis характерно підвищення тонузу судин усіх калібрів. Про це свідчать якісні показники РЕГ.

Кількісні показники в басейні хребетної артерії продемонстрували наступні результати. Так, відзначається схильність до підвищення тонузу дрібних і венозних судин, зниження пульсового кровотоку. Останнє - тенденція до гіповолемії, що більше виражена з правого боку (табл. 3).

Однак загалом кровотік - нормоволемічний. Статистично значущим є гіпертонус крупно-і середньокаліберних судин як зліва ($16,69 \pm 0,29$ проти $14,72 \pm 0,25$, $p < 0,05$), так і справа ($16,6 \pm 0,86$ проти $14,75 \pm 0,29$, $p < 0,05$). Збільшення анакроти говорить про ригідність еластичної стінки судин як з лівої, так і з правої сторони ($p < 0,05$). Дані представлені в таблиці 4. Діти з первинним ПМК характеризуються збільшенням тонузу судин за кількісними показниками згідно даних РЕГ в басейні а. vertebralis з обох сторін. У них переважає підвищення тонузу судин середнього калібру. Задовільність тонузу судин дрібного калібру можна пояснити компенсацією кровотоку для попередження гіповолемії на тлі підвищення тонузу великокаліберних судин. Так можна і пояснити відсутність статистично достовірної різниці серед кількісних показників щодо групи контролю для судин дрібного калібру, які відображені Дікр.І. ($69,5 \pm 1,46$ проти $65,87 \pm 1,86$ - зліва і $67,35 \pm 0,95$ проти $65,82 \pm 1,34$ - справа відповідно).

Аналогічна ситуація склалася і з венозним відтоком у вигляді Діаст. І. ($75,4 \pm 1,54$ проти $72,5 \pm 1,17$ - зліва і $74,7 \pm 0,98$ проти $73,07 \pm 1,72$ - справа відповідно). Різниця в кількісних показниках між правою і лівою сторонами можна пояснити невеликим відсотком коефіцієнта аси-

Таблиця 1. Стан церебральної гемодинаміки в басейні правої а. carotis у дітей з ПМК.

Показники РЕГ	M±m	
	ПМК, n=106	Контрольна група, n=23
РСІ	$1,46 \pm 0,04^*$	$1,66 \pm 0,03$
Дікр.І	$65,6 \pm 1,21$	$63,46 \pm 1,84$
Діаст.І	$74,49 \pm 0,98$	$71,57 \pm 1,21$
А/Т	$15,43 \pm 0,38$	$14,64 \pm 0,3$
Анакрота	$0,12 \pm 0,003$	$0,09 \pm 0,002$

Примітка. * - статистично значущі відмінності щодо групи контролю ($p < 0,05$).

Таблиця 2. Стан церебральної гемодинаміки в басейні лівої а. carotis у дітей з ПМК.

Показники РЕГ	M±m	
	ПМК, n=106	Контрольна група, n=23
РСІ	$1,47 \pm 0,05^*$	$1,65 \pm 0,03$
Дікр.І	$66,6 \pm 1,24$	$63,79 \pm 1,75$
Діаст.І	$73,94 \pm 1,09$	$71,73 \pm 1,29$
А/Т	$15,42 \pm 0,39$	$14,67 \pm 0,36$
Анакрота	$0,13 \pm 0,005$	$0,1 \pm 0,002$

Примітка. * - статистично значущі відмінності щодо групи контролю ($p < 0,05$).

Таблиця 3. Стан церебральної гемодинаміки в басейні правої а. vertebralis у дітей з ПМК.

Показники РЕГ	M±m	
	ПМК, n=106	Контрольна група, n=23
РСІ	$1,42 \pm 0,11$	$1,46 \pm 0,05$
Дікр.І	$67,35 \pm 0,95$	$65,82 \pm 1,34$
Діаст.І	$74,7 \pm 0,98$	$73,07 \pm 1,72$
А/Т	$16,6 \pm 0,86^*$	$14,75 \pm 0,29$
Анакрота	$0,13 \pm 0,002^{**}$	$0,09 \pm 0,002$

Примітки: * - статистично значущі відмінності щодо групи контролю ($p < 0,05$), ($p < 0,05$); ** - статистично значущі відмінності щодо групи контролю ($p < 0,001$).

Таблиця 4. Стан церебральної гемодинаміки в басейні лівої а. vertebralis у дітей з ПМК.

Показники РЕГ	M±m	
	ПМК, n=106	Контрольна група, n=23
РСІ	$1,33 \pm 0,1$	$1,46 \pm 0,06$
Дікр.І	$69,5 \pm 1,46$	$65,87 \pm 1,86$
Діаст.І	$75,4 \pm 1,54$	$72,5 \pm 1,17$
А/Т	$16,69 \pm 0,29^*$	$14,72 \pm 0,25$
Анакрота	$0,13 \pm 0,002^{**}$	$0,09 \pm 0,003$

Примітки: * - статистично значущі відмінності щодо групи контролю ($p < 0,05$), ($p < 0,05$); ** - статистично значущі відмінності щодо групи контролю ($p < 0,001$).

метрії (7%), що було відзначено в основній групі і дистонічними проявами кровотоку у 30 (28,3%) дітей.

Таким чином, у дітей з ПМК ми відзначаємо різнобічність проявів гемодинамічних порушень мозкової гемодинаміки. Дані порушення ми можемо пов'язати

з проявами вегетативних порушень, які, мають місце при наявності малих серцевих аномалій, як кардіальний прояв недиференційованої дисплазії сполучної тканини, що було зазначено в наших ранніх роботах [6]. У даному випадку ПМК розглядається як кардіальна ознака НДСТ, яка супроводжується вегетативними порушеннями, що і відображається в результатах параметрів РЕГ обстежених нами дітей.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Спостерігаються зміни мозкового кровотоку у дітей

Список посилань

- Алексеева, Т. Н., Тихомирова, М. А., Алиева, Ф. В., Гармотко, А. А., & Дружинина, Т. В. (2017). Особенности церебральной гемодинамики в зависимости от вегетативной реактивности у подростков с нормальным артериальным давлением. *Смоленский медицинский альманах*, 3, 50-55.
- Животова, В. А., & Воронова, Н. В. (2010). *Реоэнцефалографическое исследование асимметрии мозгового кровотока у детей 8-11 лет в покое и при выполнении информационной нагрузки*. Физиология адаптации, Материалы 2-й Всероссийской научно-практической конференции Волгоград, 22-24 июня, 248-251.
- Захарова, И. Н., Творогова, Т. М., Степурина, Л. Л., Пшеничникова, И. И., Воробьева, А. С., & Кузнецова, О. А. (2015). *Вегетативная дистония в практике педиатра*. Медицинский совет, 14, 98-104.
- Капаева, Г. Ю., Хохлова, О. И., Васильева, Н. Д., & Власова, И. В. (2013). Особенности нервной системы у подростков с недифференцированной дисплазией соединительной ткани. *Мать и дитя в Кузбассе*, 1(52), 13-17.
- Клеменов, А. В. (2017). Пролапс митрального клапана: современные взгляды и нерешенные вопросы (обзор). *Современные технологии в медицине*, 9(3), 126-137.
- Кулешов, А. В. (2017). Состояние вегетативной нервной системы у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани. *Педиатрия*, 96(3), 101-106. DOI: 10.24110/0031-403X-2017-96-3-101-106.
- Кулнязова, Г. М., Давидович, С. Г., Сейпенова, А. Н. & Саулеева, Ф. С. (2015). Оптимизация диагностики пролапса митрального клапана и особенностей его течения в детском возрасте. *Архив внутренней медицины*, 3 (23), 14-17.
- Майданник, В. Г., Мітюряева-Корнійко, І. О., Кухта, Н. М., Гнилоскуренко, Г. В. (2017). *Вегетативні дисфункції у дітей. Пароксизмальна вегетативна недостатність: монографія*. Київ: Логос.
- Мирзоян, Е. С., Бабаев, М. В., Неласов, Н. Ю., Айвазян, Ш. Г., Стижко, Н. О. (2018). Эхокардиографический скрининг детей и подростков при плановой диспансеризации. *Медицинский вестник Юга России*, 9 (4), 67-72. doi: 10.21886/2219-8075-2018-9-4-67-72.
- Родионова, Е. Ю., & Чутко, Л. С. (2016). Клинико-психологические особенности вегетативной дисфункции у девушек с альгодисменореей. *Журнал биомедицинских исследований*, 2, 31-36. doi: 10.17238/issn2308-3174.2016.2.31.
- Сметанин, М. Ю., Нургулиевса, С. Ю., Кононова, Н. Ю., Пименов, Л. Т., & Чернышова, Т. Е. (2019). Незначительные аномалии сердца как проявление дисплазии соединительной ткани: современные методы диагностики. *Практическая медицина*, 17(2), 28-31. doi: 10.32000/2072-1757-2019-2-28-31.
- Basso, C., Marra, M. P., Rizzo, S., De Lazzari M., Giorgi, B., Cipriani, A., ... Illiceto, S. (2015). Arrhythmic mitral valve prolapsed and sudden cardiac death. *Circulation*, 132, 556-566. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016291.
- Boudoulas, K. D., & Boudoulas, H. (2013). Floppy mitral valve (FMV)/mitral valve prolapse (MVP) and the FMV/MVP syndrome: pathophysiologic mechanisms and pathogenesis of symptoms. *Cardiology*, 126(2), 69-80. doi: 10.1159/000351094.
- Delling, F. N., & Vasan, R. S. (2014). Epidemiology and pathophysiology of mitral valve prolapse: new insights into disease progression, genetics, and molecular basis. *Circulation*, 129(21), 2158-2170. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006702.
- Deng, Y., Wei, S., Hu, S., Chen, J., Tan, Z., & Yang, Y. (2015). Ehlers-Danlos syndrome type IV is associated with a novel G984R COL3A1 mutation. *Mol. Med. Rep.*, 12(1), 1119-1124. doi: 10.3892/mmr.2015.3488.
- Guy, T. S., & Hill, A. C. (2012). Mitral valve prolapse. *Annual review of medicine*, 63(1), 277-292. doi: 10.1146/annurev-med-022811-091602.
- Levine, R. A., Hagege, A. A., Judge, D. P., Padala, M., Dal-Bianco, J. P., Aikawa, E., ... Yacoub, M. H. (2015). Mitral valve disease-morphology and mechanisms. *Nature Reviews Cardiology*, 12(12), 689-710. https://doi.org/10.1038/nrcardio.2015.161.
- Narayanan, K., Uy-Evanado, A., Teodorescu, C., Nichols, G. A., Gunson, K., ... Chugh, S. S. (2015). Mitral Valve Prolapse and Sudden Cardiac Arrest in the Community. *Heart Rhythm*, 13(2), 498-503. doi: 10.1016/j.hrthm.2015.09.026.
- Nordhues, B. D., Siontis, K. C., Scott, C. G., Nkomo, V. T., Ackerman, M. J., Asirvatham, S. J., & Noseworthy, P. A. (2016). Bileaflet mitral valve prolapse and risk of ventricular dysrhythmias and death. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 27(4), 463-468. doi: 10.1111/jce.12914.
- Roy, H. A., & Green, A. L. (2019). The central autonomic network and regulation of bladder function. *Frontiers in neuroscience*, 13, 1-10. doi: 10.3389/fnins.2019.00535.
- Silvestry, F. E., Cohen, M. S., Armsby, L. B., Burkule, N. J., Fleishman, C. E., Hijazi, Z. M., ... Wang, Y. (2015). Guidelines for the Echocardiographic Assessment of Atrial Septal Defect and Patent Foramen Ovale: From the American Society of Echocardiography and Society for Cardiac Angiography and Interventions. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 28, 910-58. doi: 10.1016/j.echo.2015.05.015.
- Sung, Y. K., & Chung, L. (2015). Connective tissue disease-associated pulmonary arterial hypertension. *Rheum. Dis. Clin. North. Am.*, 41(2), 295-313. doi: 10.1016/j.rdc.2015.01.003.

References

- Alekseeva, T. N., Tihomirova, M. A., Alieva, F. V., Garmotko, A. A., & Druzhinina, T. V. (2017). Osobennosti cerebralnoj gemodinamiki v zavisimosti ot vegetativnoj reaktivnosti u podrostkov s normalnym arterialnym davleniem [Features of cerebral hemodynamics depending on autonomic reactivity in adolescents with normal blood pressure]. *Smolenskij medicinskij almanah - Smolensk Medical Almanac*, 3, 50-55.
- Zhivotova, V. A., & Voronova, N. V. (2010). *Reoencefalograficheskoe issledovanie asimmetrii mozgovogo krovotoka u detej 8-11 let v pokoe i pri vypolnenii informacionnoj nagruzki [Rheoencephalographic study of the asymmetry of cerebral blood flow in children 8-11 years old at rest and when performing an information load]*. Fiziologiya adaptacii, Materialy 2-j Vserossijskoj nauchno-prakticheskoj konferencii Volgograd, 22-24 iyunya, 248-251 [Physiology of adaptation. Materials of the 2nd all-russian scientific and practical conference Volgograd, June 22-24, 248-251].
- Zaharova, I. N., Tvorogova, T. M., Stepurina, L. L., Pshenichnikova, I. I., Vorobeva, A. S., & Kuznecova, O. A. (2015). Vegetativnaya distoniya v praktike pediatrii [Vegetative dystonia in the practice of a pediatrician]. *Medicinskij sovet - Medical Council*, 14, 98-104.
- Kalaeva, G. Yu., Hohlova, O. I., Vasileva, N. D., & Vlasova, I. V. (2013). Osobennosti nervnoj sistemy u podrostkov s nedifferencirovannoj displaziej soedinitelnoj tkani [Features of the nervous system in adolescents with undifferentiated connective tissue dysplasia]. *Mat i ditya v Kuzbasse - Mother and Child in Kuzbass*, 1(52), 13-17.
- Klemenov, A. V. (2017). Prolaps mitralnogo klapana: sovremennye vzglyady i nereshennyye voprosy (obzor) [Mitral valve prolapse: current views and unresolved issues (review)]. *Sovremennyye tehnologii v medicine - Modern technologies in medicine*, 9(3), 126-137.
- Kuleshov, A. V. (2017). Sostoyanie vegetativnoj nervnoj sistemy u detej s nedifferencirovannoj displaziej soedinitelnoj tkani [The state of the autonomic nervous system in children with undifferentiated connective tissue dysplasia]. *Pediatrics - Pediatrics*, 96(3), 101-106. DOI: 10.24110/0031-403X-2017-96-3-101-106.
- Kulniyazova, G. M., Davidovich, S. G., Seipenova, A. N. & Sauleeva, F. S. (2015). Optimizaciya diagnostiki prolapsa mitralnogo klapana i osobennostej ego techeniya v detskom vozraste [Optimization of the diagnosis of mitral valve prolapse and features of its course in childhood]. *Arhiv vnutrennej mediciny - Archive of Internal Medicine*, 3 (23), 14-17.
- Maidannyk, V. H., Mituriiaeva-Korniiko, I. O., Kukhta, N. M., Hnyloskurenko, H. V. (2017). *Vehetativni dysfunksii u ditei. Paroksyzmalna vehetativna nedostatnist: monohrafiia [Vegetative dysfunction in children. Paroxysmal vegetative insufficiency]*. Kyiv: Lohos.
- Mirzoyan, E. S., Babaev, M. V., Nelasov, N. Yu., Ajvazyan, Sh. G., Stizhko, N. O. (2018). Ehokardiograficheskij skринing detej i podrostkov pri planovoj dispanserizacii [Echocardiographic screening of children and teenagers during routine physical examination]. *Medicinskij vestnik Yuga Rossii - Medical Herald of the South of Russia*, 9 (4), 67-72. doi: 10.21886/2219-8075-2018-9-4-67-72.
- Rodionova, E. Yu., & Chutko, L. S. (2016). Kliniko-psihofiziologicheskie osobennosti vegetativnoj disfunkcii u devushek s algodismenoreej [Clinical and psychophysiological features of autonomic dysfunction in girls with algodismenorea]. *Zhurnal biomedicinskih issledovanij - Journal of Biomedical Research*, 2, 31-36. doi: 10.17238/issn2308-3174.2016.2.31.
- Smetanin, M. Yu., Nurgalievsa, S. Yu., Kononova, N. Yu., Pimenov, L. T., & Chernyshova, T. E. (2019). Neznachitelnye anomalii serdca kak proyavlenie displazii soedinitelnoj tkani: sovremennyye metody diagnostiki [Minor anomalies of heart as a manifestation of connective tissue dysplasia: modern diagnostic methods]. *Prakticheskaya medicina - Practical medicine*, 17(2), 28-31. doi: 10.32000 / 2072-1757-2019-2-28-31.
- Basso, C., Marra, M. P., Rizzo, S., De Lazzari M., Giorgi, B., Cipriani, A., ... Iliceto, S. (2015). Arrhythmic mitral valve prolapsed and sudden cardiac death. *Circulation*, 132, 556-566. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016291.
- Boudoulas, K. D., & Boudoulas, H. (2013). Floppy mitral valve (FMV)/mitral valve prolapse (MVP) and the FMV/MVP syndrome: pathophysiologic mechanisms and pathogenesis of symptoms. *Cardiology*, 126(2), 69-80. doi: 10.1159/000351094.
- Delling, F. N., & Vasan, R. S. (2014). Epidemiology and pathophysiology of mitral valve prolapse: new insights into disease progression, genetics, and molecular basis. *Circulation*, 129(21), 2158-2170. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006702.
- Deng, Y., Wei, S., Hu, S., Chen, J., Tan, Z., & Yang, Y. (2015). Ehlers-Danlos syndrome type IV is associated with a novel G984R COL3A1 mutation. *Mol. Med. Rep.*, 12(1), 1119-1124. doi: 10.3892/mmr.2015.3488.
- Guy, T. S., & Hill, A. C. (2012). Mitral valve prolapse. *Annual review of medicine*, 63(1), 277-292. doi: 10.1146/annurev-med-022811-091602.
- Levine, R. A., Hagege, A. A., Judge, D. P., Padala, M., Dal-Bianco, J. P., Aikawa, E., ... Yacoub, M. H. (2015). Mitral valve disease-morphology and mechanisms. *Nature Reviews Cardiology*, 12(12), 689-710. https://doi.org/10.1038/nrcardio.2015.161.
- Narayanan, K., Uy-Evanado, A., Teodorescu, C., Nichols, G. A., Gunson, K., ... Chugh, S. S. (2015). Mitral Valve Prolapse and Sudden Cardiac Arrest in the Community. *Heart Rhythm*, 13(2), 498-503. doi: 10.1016/j.hrthm.2015.09.026.
- Nordhues, B. D., Siontis, K. C., Scott, C. G., Nkomo, V. T., Ackerman, M. J., Asirvatham, S. J., & Noseworthy, P. A. (2016). Bileaflet mitral valve prolapse and risk of ventricular dysrhythmias and death. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 27(4), 463-468. doi: 10.1111/jce.12914.
- Roy, H. A., & Green, A. L. (2019). The central autonomic network and regulation of bladder function. *Frontiers in neuroscience*, 13, 1-10. doi: 10.3389/fnins.2019.00535.
- Silvestry, F. E., Cohen, M. S., Armsby, L. B., Burkule, N. J., Fleishman, C. E., Hijazi, Z. M., ... Wang, Y. (2015). Guidelines for the Echocardiographic Assessment of Atrial Septal Defect and Patent Foramen Ovale: From the American Society of Echocardiography and Society for Cardiac Angiography and Interventions. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 28, 910-58. doi: 10.1016/j.echo.2015.05.015.
- Sung, Y. K., & Chung, L. (2015). Connective tissue disease-associated pulmonary arterial hypertension. *Rheum. Dis. Clin. North. Am.*, 41(2), 295-313. doi: 10.1016/j.rdc.2015.01.003.

ОСОБЕННОСТИ РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ У ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНЫМ ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Кулешов А.В., Булат Л.М., Медражевская Я.А., Малик С.Л., Чигирь И.В.

Аннотация. Пролапс митрального клапана (ПМК), как проявление дисплазии соединительной ткани представляет большой интерес в сфере медицины. Он занимает в структуре болезней сердечно-сосудистой системы важное место, что в основном связано с его большой встречаемостью и возможными осложнениями. ПМК выявляется практически у 2-3%

населения. Кроме того, данная патология с генетической предрасположенностью, является проявлением дефекта соединительной ткани и редко встречается у новорожденных детей и в раннем возрасте, что характеризует ее как прогрессирующее заболевание. На данный момент недостаточно изучены особенности мозговой гемодинамики у детей с ПМК. Целью нашего исследования было изучение мозговой гемодинамики у детей с первичным пролапсом митрального клапана при помощи количественных показателей реоэнцефалографии (РЭГ). В исследование включали пациентов с первичным ПМК. Под нашим наблюдением находилось 106 детей в возрасте от 13 до 17 лет. В контрольную группу вошли 23 практически здоровых ребенка в том же возрасте. Все детям была проведена РЭГ с определением количественных показателей. У детей с ПМК имеет место вариабельность результатов РЭГ в полушариях головного мозга. Эластичность сосудов значительно снижена за счет увеличения времени анакроты ($p < 0,001$), что, собственно, и характерно для гипертонического типа кровотока (57,5%). Можно утверждать, что у детей имеет место гиповолемический тип кровотока в виде снижения показателя реографического индекса относительно контрольной группы ($p < 0,05$). Имеет место тенденция к напряжению тонуса сосудов всех калибров согласно отсутствию статистически значимых отклонений соответствующих показателей (диктротический индекс и отношение длительности восходящей фазы к длительности всей пульсовой волны). Такая же картина наблюдается и с венозным кровотоком, согласно значениям диастолического индекса в бассейне сонной артерии. В бассейне позвоночной артерии отмечается склонность к повышению тонуса мелких сосудов и венозных сосудов. Таким образом, у детей с пролапсом митрального клапана изменяется мозговой кровоток в виде гиповолемии в бассейне сонной артерии и нормоволемии в бассейне позвоночной артерии согласно параметров РЭГ; у данной группы детей с ПМК имеет место тенденция к напряжению тонуса сосудов всех калибров согласно отсутствию статистически значимых отклонений соответствующих показателей (диктротический индекс и отношение длительности восходящей фазы к длительности всей пульсовой волны). Также пациенты с ПМК должны находиться под постоянным наблюдением узких специалистов (кардиологов, неврологов) для своевременного и адекватного оздоровления.

Ключевые слова: дети, пролапс митрального клапана, мозговая гемодинамика, реоэнцефалография.

FEATURES OF RHEOENCEPHALOGRAPHY IN CHILDREN WITH PRIMARY MITRAL VALVE PROLAPSE

Kuleshov A.V., Bulat L.M., Medrazhevskaya Y.A., Malyk S.L., Chigir I.V.

Annotation. Mitral valve prolapse (MVP), as a manifestation of connective tissue dysplasia, is of great interest in the field of medicine. It occupies an important place in the structure of diseases of the cardiovascular system, which is mainly due to its high incidence and possible complications. MVP is detected in almost 2-3% of the population. In addition, this pathology with a genetic predisposition is a manifestation of a connective tissue defect and is rare in newborns and at an early age, which characterizes it as a progressive disease. At the moment, the features of cerebral hemodynamics in children with MVP are not well understood. The aim of our study was to study cerebral hemodynamics in children with primary mitral valve prolapse using quantitative indicators of rheoencephalography (REG). The study included patients with primary MVP. Under our supervision, there were 106 children aged 13 to 17 years. The control group included 23 healthy children at the same age. All children underwent a REG with quantitative indicators. In children with MVP, there is a variability in the results of REG in the cerebral hemispheres. Vascular elasticity is significantly reduced due to anacrot time increase ($p < 0.001$), which, in fact, is characteristic of the hypertonic type of blood flow (57.5%). It can be argued that in children there is a hypovolemic type of blood flow in the form of a decrease in the rheographic index relative to the control group ($p < 0.05$). There is a tendency to vascular tone tension of all calibers according to the absence of statistically significant deviations of the corresponding indicators (dictrotic index and the ratio of the duration of the ascending phase to the duration of the entire pulse wave). The same picture is observed with venous blood flow, according to the values of the dystolic index in the carotid artery basin. In the basin of the vertebral artery there is a tendency to increase the tone of small vessels and venous vessels. Thus, in children with mitral valve prolapse, cerebral blood flow changes in the form of hypovolemia in the carotid artery basin and normovolemia in the vertebral artery basin according to REG parameters; in this group of children with MVP, there is a tendency to tension in the tone of blood vessels of all calibers according to the absence of statistically significant deviations of the corresponding indicators (dictrotic index and the ratio of the duration of the ascending phase to the duration of the entire pulse wave). Also, patients with MVP should be constantly monitored by narrow specialists (cardiologists, neurologists) for timely and adequate recovery.

Keywords: children, mitral valve prolapse, cerebral hemodynamics, rheoencephalography.