

ОСОБЕННОСТИ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПОДРОСТКОВ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА

Ф.М. Махмудова – Азербайджан, Баку, Кафедра Детских болезней I Азербайджанского Медицинского Университета, ассистент.

PECULIARITIES OF CARDIAC HEMODYNAMICS AND FUNCTIONAL STATE OF LEFT VENTRICULAR MYOCARDIUM IN TEENAGERS WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

F.M. Makhmudova – Azerbaijan Medical University 1, Baku, Department of Children Diseases, Assistant.

Дата принятия в печать – 22.05.2010 г.

Дата поступления – 24.02.2011 г.

Махмудова Ф.М. Особенности кардиогемодинамики и функционального состояния миокарда левого желудочка у подростков с дисплазией соединительной ткани сердца // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 119-123.

Целью исследования являлось изучение особенностей кардиогемодинамики и функционального состояния миокарда левого желудочка у подростков с дисплазией соединительной ткани сердца (ДСТС). Были обследованы 35 подростков в возрасте 12-15 лет: I группа – со слабо выраженной (легкой) ДСТС-ПМК без МР и МД, а также дети с изолированными МАС, II группа – дети с умеренно выраженной ДСТС – ПМК с признаками МР в сочетании с 1 или 2 МАС, III группа – выраженная ДСТС – дети с ПМК, признаками МД клапанно-хордального аппарата в сочетании с 2 и более МАС. Контрольную группу составили 15 подростков соответствующего возраста без МАС. Всем детям проводили эхо- и доплерэхокардиографию. У подростков I группы достоверных изменений кардиогемодинамических показателей обнаружено не было, во II группе наблюдалось увеличение линейных и объемных показателей левого желудочка, отмечались признаки гипертрофии стенок левого желудочка. Также выявлялись признаки диастолической дисфункции левого желудочка сердца. В III группе обнаружены достоверные изменения показателей, свидетельствующие о нарушении систолической функции ЛЖ. У подростков с ДСТС имеют место определенные изменения эхокардиографических показателей, характеризующих систолическую и диастолическую функции миокарда. Характер нарушений зависит от наличия митральной регургитации, миксоматозной дегенерации и сочетанности нескольких малых аномалий сердца.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, малые аномалии сердца, систолическая дисфункция, диастолическая дисфункция, митральная регургитация, миксоматозная дегенерация.

Makhmudova F.M. Peculiarities of cardiac hemodynamics and functional state of left ventricular myocardium in teenagers with connective heart tissue dysplasia // *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2011. Vol. 7, № 1. P. 119-123.

The aim of investigation is to study heart hemodynamics in teenagers with connective tissue dysplasia of heart (CTDH). 35 patients ages 12 to 15 years with CTDH have been observed: Group I (n=14) are the patients with mitral valve prolapse (MVP) without mitral regurgitation (MR) and myxomatous degeneration (MD) or isolated minor heart abnormalities (MHA), Group II (n=11) are patients with MVP and MR in combination with 1 or 2 MHA, and Group III (n=10) are patients with MVP and mixoid degeneration (MD) in combination with 2 or more MHA. The control group consisted of 15 patients of the same age without MHA. All the children passed Doppler and echocardiography. According to the results significant changes of cardiohemodynamic indices in patients of Group I were not observed. The changes of size and volume indices of the left ventricle (LV), increase in wall thickness and diastolic dysfunction of the LV were observed in Group II. The significant changes of systolic function of left ventricular myocardium were observed in Group III. The study comes to the conclusion that teenagers with CTDH have definite changes of heart hemodynamics and functional state of left ventricular myocardium. These changes depend on mitral regurgitation, myxomatous degeneration and MHA combination.

Key words: connective tissue dysplasia, minor heart abnormalities, systolic and diastolic dysfunction, mitral regurgitation, myxomatous degeneration.

Введение. Дисплазия соединительной ткани приобретает все большее значение в структуре сердечно-сосудистой патологии [1]. Это обусловлено тем, что особенностью морфогенеза соединительной ткани является ее участие в формировании каркаса сердца практически на всех этапах онтогенеза. Пристальное внимание ученых привлекает специфика этой патологии у детей и подростков, поскольку данный синдром зачастую проявляется именно в тот период, когда рост и развитие организма наиболее интенсивны [2]. В связи с этим существенное

значение приобретает оценка диспластикозависимых структурных аномалий сердца с позиций их гемодинамической значимости. Несмотря на то, что в литературе обсуждается вопрос о неблагоприятном влиянии пролапса митрального клапана и аномально расположенных хорд на внутрисердечную гемодинамику, в частности на диастолическую функцию желудочков, вопрос об их роли в генезе этих нарушений все еще остается дискуссионным.

Целью исследования являлось изучение особенностей кардиогемодинамики и функционального состояния миокарда левого желудочка у подростков с дисплазией соединительной ткани сердца (ДСТС).

Методы. В данной работе были оценены показатели кардиогемодинамики у 35 подростков 12-15 лет

Ответственный автор – Махмудова Фахрия Махмудовна.
Адрес: г. Баку, ул. Ашуга Алы, 7/19, кв.129.
Тел.: 564-44-16, 8-050-387-50-25
E-mail: mic_amu@mail.ru

с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца: I группа – пациенты со слабо выраженной (легкой) ДСТС-пролапсом митрального клапана (ПМК) без митральной регургитации (МР) и миксоматозной дегенерации (МД), а также подростки с изолированными малыми аномалиями сердца (МАС) (n=14), II группа – подростки с умеренно выраженной ДСТС – ПМК с признаками МР в сочетании с 1 или 2 МАС (n= 11), III группа – выраженная ДСТС – подростки с ПМК, признаками МД клапанно-хордального аппарата в сочетании с 2 и более МАС (n=10). Группу сравнения составили 15 здоровых подростков соответствующего возраста без эхокардиографических признаков ДСТС.

Для оценки состояния клапанно-хордального аппарата сердца и показателей кардиогемодинамики у наших пациентов применялся метод одномерной и двухмерной эхокардиографии, а также доплерэхокардиография на аппарате «Ultramark-8» (ATL, США) по стандартной методике [3]. Определялись такие эхокардиографические показатели, как диаметр аорты (ДА), диаметр левого предсердия (ДЛП), конечно-диастолический размер и объем левого желудочка (КДР, КДО), площадь митрального отверстия (ПМО). С целью изучения систолической функции сердца нами был проведен анализ фракции выброса (ФВ), скорости циркулярного укорочения волокон миокарда (Vcf), фракции укорочения (% ΔS), ударного и минутного объемов кровообращения (УО, МО), конечно-систолических размера и объема левого желудочка (КСР, КСО). Определялись также толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и масса миокарда левого желудочка (ММ) для выявления признаков гипертрофии левого желудочка (ЛЖ). Известно, что данные показатели считаются наиболее информативными и имеют важное прогностическое значение [4].

Для характеристики диастолической функции ЛЖ использовалось определение доплерэхокардиографических показателей трансмитрального кровотока (пиковых скоростей потоков раннего (Ve) и позднего (Va) диастолического наполнения, времени замедления потока раннего диастолического наполнения (DT) и времени изоволюметрического расслабления (IVRT). Они позволяют уточнить структуру нарушений процесса диастолы и определить тип дисфункции [5].

Все полученные данные были подвергнуты статистической обработке с использованием непараметрического рангового критерия Уилкоксона. Данные представлены в виде среднего и его ошибки (M \pm m).

Результаты. Эхокардиографическое исследование выявило у пациентов следующие диспластикозависимые изменения: пролапс митрального клапана – у 29 (82,9 \pm 6,4%), аномально расположенные хорды (АРХ) левого желудочка – у 14 (40,0 \pm 8,3%), аневризма межпредсердной перегородки – у 3 (8,6 \pm 4,7%), пролапс трехстворчатого клапана – у 8 (22,9 \pm 7,1%), пролапс аортального клапана – у 2 (5,7 \pm 3,9%), добавочная хорда в правом желудочке – у 2 (5,7 \pm 3,9%). Фиксировались также такие малые аномалии сердца, как: утолщение и удлинение створок митрального клапана – у 9 (25,7 \pm 7,4%), погранично широкий корень аорты – у 4 (11,4 \pm 5,4%), открытое овальное окно – у 2 (5,7 \pm 3,9%). По степени пролабирования митрального клапана отмечались следующие соотношения: ПМК I степени – у 15 (42,9 \pm 8,4%), ПМК II степени – у 11 (31,4 \pm 7,8%), ПМК III степени – у 3 (8,6 \pm 4,7%).

При анализе эхокардиографических показателей у подростков с ДСТС изменения в различных группах

были неоднозначными. Общим признаком являлось увеличение ПМО, которое с различной степенью достоверности отмечалось во всех группах пациентов с ДСТС.

В группе с легкой ДСТС достоверных отклонений в показателях обнаружено не было. Отмечалась некоторая тенденция к снижению ФВ (на 4,3%), % ΔS (на 6,2%) и МО (на 5,4%), хотя изменения не были достоверными. У пациентов с легкой ДСТС было установлено и утолщение межжелудочковой перегородки (на 10,4%; p<0,05).

Изменения эхокардиографических показателей у подростков с ДСТС в сравнении со здоровыми детьми показаны в таблице 1.

В то же время у подростков с умеренно выраженной ДСТС мы наблюдали увеличение линейных и объемных показателей левого желудочка. Так, достоверно выше, чем в контроле, оказались КДР (на 4,9%; p<0,05) и КДО (на 11,7%; p<0,05) левого желудочка. Одновременно с этим отмечалась тенденция к увеличению КСР (на 5,5%), КСО (на 14,3%) и увеличение МО (на 15,3%; p<0,05). В этой же группе мы наблюдали увеличение ТМЖП (на 11,3%; p<0,05), ТЗСЛЖ (на 6,8%), ММЛЖ (на 23,6%; p<0,01), а также размеров левого предсердия (на 10,6%; p<0,05).

В отношении диастолической функции необходимо отметить, что у подростков с умеренно выраженной ДСТС отмечалось достоверное (p<0,001) снижение пиковой скорости раннего диастолического наполнения (Ve) (на 14,7%), при определенном увеличении Va (на 2,9%), что приводило к достоверному (p<0,001) снижению соотношения (Ve/Va) (на 17,2%). Одновременно с этим отмечалось повышение временных показателей: DT – на 11,5% (p<0,001), а также IVRT – на 18,3% (p<0,001).

Изменения показателей, характеризующих диастолическую функцию у подростков с ДСТС, отражены в табл. 2.

При анализе эхокардиографических показателей в группе больных с выраженной ДСТС мы обнаружили достоверное увеличение КСР (на 16,4% (p<0,001)) и КСО (на 44,8% (p<0,001)), снижение ФВ (на 17,0% (p<0,001)), % ΔS (на 22,1% (p<0,001)). Помимо перечисленных изменений наблюдалось снижение Vcf (на 7,1% (p<0,01)) и МО (на 11,3% (p<0,05)). У подростков этой группы нами были выявлены также достоверное превышение значений ТЗСЛЖ (на 11,8%; p<0,01), ТМЖП (на 19,4%; p<0,001), и ММЛЖ (на 31,5%; p<0,01), по сравнению с контролем.

Показатели трансмитрального кровотока у подростков с выраженной ДСТС не имели значительных отличий от контрольной группы. Однако необходимо отметить, что была выявлена тенденция к снижению Ve и Ve/Va, повышению Va и удлинению IVRT.

Обсуждение. Дисплазия соединительной ткани сердца характеризуется широким спектром врожденных аномалий, затрагивающих как клапанно-хордальный аппарат, так и отдельные структуры сердца и крупных сосудов. Проведенное нами тщательное полипозиционное эхокардиографическое исследование подтвердило наличие у подростков с ДСТС различных МАС. Однако, несмотря на разнообразие выявленных малых аномалий, наиболее часто встречающимся диспластикозависимым изменением сердца, согласно полученным нами данным, оказалось пролабирование митрального клапана.

Анализ эхокардиографических показателей в различных группах показал, что функциональное состояние левого желудочка зависит от степени выраженности ДСТС. Так, отсутствие достоверных из-

Таблица 1

Эхокардиографические показатели у подростков с ДСТС

ЭхоКГ показатели	Контрольная группа (n=15)	I группа (n=14)	II группа (n=11)	III группа (n=10)
ДА (см)	2,43±0,05 (2,0-2,7)	2,56±0,1 (2,1-3,3)	2,46±0,06 (2,2-2,8)	2,70±0,10* (2,2-3,2)
ДЛП (см)	2,57±0,06 (2,2-2,9)	2,74 ±0,08 (2,2-3,3)	2,85±0,09* (2,3-3,3)	3,01±0,10*** (2,6-3,6)
КДР (см)	4,30±0,06 (4,0-4,7)	4,21±0,08 (3,6-4,6)	4,51±0,06* (4,3-4,9)	4,44±0,08 (4,1-4,8)
КСР (см)	2,74±0,07 (2,3-3,1)	2,79±0,08 (2,0-3,1)	2,89±0,09 (2,4-3,3)	3,19±0,09*** (2,7-3,6)
ТЗСЛЖ (см)	0,707±0,018 (0,6-0,8)	0,743±0,023 (0,6-0,9)	0,755±0,016 (0,7-0,8)	0,790±0,023** (0,7-0,9)
ТМЖП (см)	0,653±0,017 (0,6-0,8)	0,721±0,024* (0,6-0,9)	0,727±0,024* (0,6-0,8)	0,780±0,02*** (0,7-0,9)
КДО (мл)	83,4±2,6 (70,0-102,4)	79,8±3,4 (54,4-97,3)	93,1±3,0* (83,1-112,8)	89,9±3,7 (74,2-107,5)
КСО (мл)	28,4±1,7 (18,1-37,9)	29,7±1,9 (12,7-37,9)	32,5±2,5 (20,2-44,1)	41,2±2,9*** (27,0-54,4)
УО (мл)	54,9±2,3 (40,4-70,1)	50,0±2,1 (39,6-65,1)	60,6±2,9 (51,5-85,8)	48,8±1,4* (42,1-54,9)
МО (л/мин)	4,28±0,13 (3,4-5,11)	4,05±0,13 (3,49-4,94)	4,93±0,26* (4,02-7,38)	3,79±0,09* (3,44-4,39)
ЧСС (уд/мин)	78,4±1,3 (70 – 86)	81,5±1,7 (70 – 92)	81,3±1,2 (76 – 88)	77,9±1,1 (72 – 82)
ФВ (%)	65,9±1,8 (54,4-74,3)	63,1±1,5 (55,5-76,6)	65,2±2,3 (54,7-77,0)	54,7±1,7*** (49,4-63,6)
%ΔS	36,3±1,4 (27,9-42,9)	34,0±1,1 (28,6-44,4)	35,9±1,8 (28,3-45,5)	28,3±1,07*** (25,0-34,1)
Vcf (с ⁻¹)	1,38±0,03 (1,2-1,51)	1,35±0,01 (1,28-1,42)	1,34±0,01 (1,3-1,41)	1,28±0,02** (1,2-1,4)
ММЛЖ (г)	93±4,45 (66,1-133,0)	100,5±6,5 (60,2-145,2)	114,9±4,5** (94,5-144,0)	122,3±7,7** (96,3-164,0)
ПМО (см ²)	4,81±0,08 (4,3-5,4)	5,17±0,01** (4,5-5,7)	5,11±0,06* (4,8-5,4)	5,13±0,08* (4,8-5,5)

Примечание: статистически значимая разница с показателями контрольной группы: * – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001. Цифры в верхней строке обозначают M±m, где M – среднее арифметическое значение, m – стандартная ошибка. Цифры в скобках обозначают максимальное и минимальное значения показателя.

Таблица 2

Допплерэхокардиографические показатели трансмитрального кровотока у подростков с ДСТС

ДопплерЭхоКГ показатели	Контрольная группа (n=15)	I группа (n=14)	II группа (n=11)	III группа (n=10)
Ve (м/сек)	0,788±0,019 (0,69-0,92)	0,771±0,02 (0,69-0,90)	0,672±0,005*** (0,65-0,70)	0,778±0,02 (0,66-0,90)
Va (м/сек)	0,491±0,009 (0,41-0,54)	0,484±0,018 (0,39-0,58)	0,505±0,006 (0,48-0,55)	0,506±0,009 (0,47-0,57)
Ve/Va (ед)	1,61±0,04 (1,35-1,84)	1,60±0,03 (1,39-1,77)	1,33±0,01*** (1,27-1,39)	1,54±0,02 (1,38-1,65)
DT (мсек)	169,4±2,1 (154-180)	165,1±2,0 (154-180)	188,9±1,4*** (180-196)	171,0±2,3 (159-188)
IVRT (мсек)	74,8±2,7 (59-93)	74,2±1 (69-80)	88,5±2*** (78-97)	75,1±2,6 (64-90)

Примечание: статистически значимая разница с показателями контрольной группы: * – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001. Цифры в верхней строке обозначают M±m, где M – среднее арифметическое значение, m – стандартная ошибка. Цифры в скобках обозначают максимальное и минимальное значения показателя.

менений у подростков с легкой ДСТС, на наш взгляд, свидетельствует о том, что изолированные МАС в отсутствие МР и МД, как правило, не оказывают существенного влияния на кардиогемодинамику. Исключение может касаться АРХ, воздействие которых зависит от расположения в полости желудочка. Этим

можно объяснить обнаруженную нами тенденцию к уменьшению ФВ, МО и Vcf. Вероятно, она обусловлена воздействием АРХ, которые в случае расположения в срединном и базальном отделах ЛЖ могут вызывать определенные изменения внутрисердечной гемодинамики, проявляющиеся в снижении фракции

выброса и степени укорочения передне-заднего размера ЛЖ.

Обнаруженное достоверное увеличение ТМЖП, возможно, связано с наличием у подростков с ДСТС гиперсимпатикотонии, описанной рядом авторов [6]. R. Agabiti указывает, что катехоламины способствуют миокардиальной гипертрофии, отмечая, что максимальная плотность адренорецепторов выявляется в межжелудочковой перегородке [7]. Вероятно, это может быть причиной обнаруженного в наших исследованиях утолщения МЖП при отсутствии значимых нарушений кардиогемодинамики.

Увеличение линейных и объемных показателей ЛЖ у подростков II группы свидетельствует о формирующейся перегрузке миокарда, что подтверждается увеличением МО у этих пациентов. Морфологической компенсацией такой перегрузки является увеличение ТМЖП, ТЗСЛЖ, ММЛЖ, а также размеров левого предсердия. Последнее обусловлено, помимо этого, наличием у пациентов с умеренно выраженной ДСТС митральной регургитации, что создает дополнительный объемный фактор.

Выявленные в этой же группе изменения показателей трансмитрального кровотока являются признаками нарушения диастолической функции ЛЖ. На ранних этапах диастолической дисфункции имеет место перестройка диастолического наполнения со смещением в сторону предсердной систолы. Подтверждением этому служит перераспределение наполнения с уменьшением V_e и повышением V_a , отмеченное в наших исследованиях. Причиной снижения скорости раннего диастолического наполнения, как правило, являются нарушения активной релаксации, изменение жесткости стенки желудочка, снижение эластичности миокарда [8]. Согласно мнению О.А. Штегман и Ю.А. Терешенко, адаптивные изменения расслабления и растяжения миокарда приводят к замедлению релаксации левого желудочка при нормальном давлении в левом предсердии и сопровождаются более интенсивным сокращением предсердий и увеличением фракции предсердного компонента [9]. На замедление релаксации в наших исследованиях указывает удлинение IVRT ($p < 0,001$), т.е. периода падения давления в желудочке при закрытых митральном и аортальном клапанах. Снижение DT также является отражением нарушений в раннюю фазу диастолы, когда основное значение имеет градиент давления между предсердием и желудочком. Изменения трансмитрального кровотока у подростков с умеренно выраженной ДСТС соответствуют варианту диастолической дисфункции, который некоторые авторы называют типом недостаточной релаксации (relaxation failure) [5]. У данной группы больных наблюдается нарушение расслабления миокарда в раннюю диастолу, которое является энергозависимым процессом. На наш взгляд, в основе этих нарушений лежит дефицит макроэргов, приводящий к нарушениям релаксации и соответствующим изменениям фаз изоволюметрического расслабления и быстрого наполнения.

У пациентов III группы изменения наблюдались в отношении показателей, характеризующих систолическую функцию. Повышение КСР и КСО свидетельствует об увеличении объема крови, остающейся в желудочке в конечный момент систолы. Это происходит при нарушении сократительной функции желудочков и приводит к снижению эффективности выброса, подтверждением чего служит уменьшение ФВ. В пользу нарушений контрактильности миокарда ЛЖ

говорит и то, что у данных пациентов мы наблюдаем уменьшение значений $\% \Delta S$ и V_{cf} . Малопродуктивный сердечный выброс в конечном итоге обуславливает снижение объемных показателей. В частности, этим можно объяснить низкие значения МО кровообращения у подростков с выраженной ДСТС.

То, что у подростков этой группы были обнаружены достоверные увеличения значений ТЗСЛЖ, ТМЖП и ММЛЖ, свидетельствует о том, что перегрузка левых отделов сердца формирует в данном случае симметричную гипертрофию миокарда левого желудочка. Интересен тот факт, что, несмотря на увеличение массы миокарда и гипертрофию, скорость сокращения и эффективность выброса у подростков этой группы снижены. Вероятно, это обусловлено качественно иным состоянием структур миокарда при наличии МД.

Анализ аутопсинного материала, проведенный A. Morales и R. Romanelli у пациентов с МД, показал, что при этой патологии происходит накопление протеогликанов как в клапанно-хордальном аппарате, так и в миокардиальной строме, что может существенно влиять на функциональные характеристики сердечной мышцы [10]. Каскад биохимических механизмов, способствующих накоплению протеогликанов и гликозаминогликанов в экстрацеллюлярном матриксе, приводит к перестройке в структурной архитектонике миокарда, что может сопровождаться ишемизацией миокарда и нарушением его контрактильной способности. Возможно, именно эти факторы лежат в основе обнаруженных нарушений систолической функции миокарда ЛЖ у подростков с выраженной ДСТС.

В отношении показателей трансмитрального кровотока хотелось бы отметить, что полученные данные, хотя и свидетельствуют об отсутствии у этой группы грубых нарушений со стороны диастолических потоков, тем не менее указывают на неблагоприятную тенденцию их изменений. Имеющиеся сдвиги отражают склонность к редукции фазы раннего наполнения и компенсаторному увеличению роли предсердного компонента в диастолическом наполнении левого желудочка.

Заключение. Вышеизложенное позволяет отметить, что у подростков с ДСТС имеют место определенные изменения эхокардиографических показателей, характеризующих систолическую и диастолическую функции миокарда. При этом важное значение имеет наличие митральной регургитации, миксоматозной дегенерации и сочетанность нескольких малых аномалий сердца на фоне дисплазии соединительной ткани.

Библиографический список

1. Утц И.А., Городкова Е.Н. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани у детей // Педиатрия. 2008. Т. 87, № 2. С. 117-119.
2. Кадурина Т.И. Поражение сердечно-сосудистой системы у детей с наследственными болезнями соединительной ткани // Вестник аритмологии. 2000. № 18. С. 87-89.
3. Шиллер Н.Б., Осипова М.А. Клиническая эхокардиография. М.: Практика, 2005. 344 с.
4. Алехин М.Н., Сидоренко Б.А. Современные подходы к эхокардиографической оценке систолической функции сердца // Кардиология. 2007. № 7. С. 4-12.
5. Белоусов Ю.Б., Ханина Н.Ю., Упницкий А.А. Диастолическая дисфункция левого желудочка при хронической сердечной недостаточности: вопросы патогенеза диагностики лечения // Клиническая медицина. 2001. № 2. С. 17-20.
6. Тихонова О.В., Друк И.В. Вегетативная дисфункция при дисплазии соединительной ткани в практике семейного врача // Материалы межрегиональной научно-практической кон-

ференции «Проблемы и перспективы семейной медицины в Сибирском федеральном округе». Омск, 2004. С. 302-304.

7. Agabiti R., Muiesan M. Hypertensive left ventricular hypertrophy: pathophysiological and clinical issues // *Blood Pressure*. 2001. Vol. 10. P. 288-298.

8. Nishimura R., Tajik A. Evaluation of filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone // *JASS*. 1997. Vol. 30, P. 8-18.

9. Штегман О.А., Терешенко Ю.А. Систолическая и диастолическая дисфункции левого желудочка – самостоятельные типы сердечной недостаточности или две стороны одного процесса // *Кардиология*. 2004. № 2. С. 82-86.

10. Myxoid heart disease: an assessment of extravalvular cardiac pathology in severe mitral valve prolapse / A. Morales, R. Romanelli, R. Boucek [et al.] // *Hum. Pathol.* 1992. Vol. 23, № 2. P. 129-137.

УДК 616-018.2-007.17:616.1/.4]-036-07-053.6/.67(045)

Оригинальная статья

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, У ДЕТЕЙ ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА

О.В. Сидорович – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, аспирант кафедры факультетской педиатрии; **В.И. Горемыкин** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой факультетской педиатрии, профессор, доктор медицинских наук; **С.Ю. Елизарова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, ассистент кафедры факультетской педиатрии, кандидат медицинских наук; **И.В. Королева** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, доцент кафедры факультетской педиатрии, кандидат медицинских наук.

DEVELOPMENT AND CLINICAL COURSE OF DISEASES ACCOMPANIED BY CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA IN CHILDREN OF PUBERTY AGE

O.V. Sidorovich – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Faculty Pediatrics, Post-graduate; **V.I. Goremykin** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Faculty Pediatrics, Professor, Doctor of Medical Science; **S.Yu. Elizarova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Faculty Pediatrics, Assistant, Candidate of Medical Science; **I.V. Korolyova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Faculty Pediatrics, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.

Дата поступления – 05.10.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Сидорович О.В., Горемыкин В.И., Елизарова С.Ю., Королева И.В. Особенности развития и течения заболеваний, ассоциированных с дисплазией соединительной ткани, у детей пубертатного возраста // *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2011. Т. 7, № 1. С. 123-126.

Проанализированы риск развития и особенности течения соматических заболеваний у 111 детей пубертатного возраста при наличии дисплазии соединительной ткани (ДСТ). Установлено, что частота встречаемости заболеваний в пубертатном возрасте у детей значительно выше при наличии ДСТ, чем при ее отсутствии. Выявлены фенотипические признаки ДСТ, способствующие течению бронхиальной астмы и язвенной болезни в тяжелой форме.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, соматические заболевания, пубертатный период.

Sidorovich O.V., Goremykin V.I., Elizarova S.Yu., Korolyova I.V. Development and clinical course of diseases accompanied by connective tissue dysplasia in children of puberty age // *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2011. Vol. 7, № 1. P. 123-126.

The risk of development and clinical course of somatic diseases have been analyzed in the research work. 111 adolescents suffering from connective tissue dysplasia have been under the study. It has been stated that the frequency of somatic diseases among adolescents with connective tissue dysplasia is higher than this frequency among adolescents without such disease. Phenotypic signs of connective tissue dysplasia have been revealed. They are responsible for the development of bronchial asthma and severe stomach ulcer.

Key words: connective tissue dysplasia, somatic diseases, puberty period.

Введение. В настоящее время, согласно последним эпидемиологическим исследованиям, лишь 16% выпускников средней школы могут считаться абсолютно здоровыми, у 35-40% из них имеются хронические заболевания и у 45-50% – морфофункциональные отклонения, при этом у каждого второго школьника наблюдается сочетание нескольких хронических заболеваний с рядом функциональных нарушений, что свидетельствует не только о медицинской, но и о социальной значимости сохранения здоровья подрастающего поколения [1, 2].

В рамках сохранения здоровья детей существенное значение имеет течение пубертатного возраста. От того, насколько полноценно протекает этот период, во многом зависит становление репродуктивных функций и здоровье человека во взрослом состоянии. Влияние этого периода жизни на здоровье ребенка в значительной мере обусловлено высокими психоэмоциональными

ми нагрузками: последний этап школьного обучения, профессиональное самоопределение, интеграция во взрослое общество и т.д., что может способствовать развитию различных заболеваний [3-5].

Важно отметить, что дети с наличием дисплазии соединительной ткани (ДСТ) являются группой повышенного риска развития различных заболеваний в пубертатном возрасте. Это связано с тем, что наличие ДСТ само по себе может служить основой ряда патологических состояний, а в период пубертата этот риск может многократно усиливаться. Однако вероятность развития и особенности течения различных соматических заболеваний у детей с наличием ДСТ в пубертатном возрасте до настоящего времени изучены недостаточно [6-10].

Цель работы: изучение риска развития и особенностей течения различных соматических заболеваний у детей пубертатного возраста при наличии дисплазии соединительной ткани.

Методы. Работа выполнялась на базе педиатрических клиник Саратовского государственного меди-

Ответственный автор – Сидорович Оксана Витальевна.
Адрес: 410005, г. Саратов, ул. Посадского, 193/199, кв. 41.
Тел.: 8-917-205 43 62, (845 2)452556.
E-mail: oksana-sidorovich@yandex.ru