

НЕОНАТОЛОГІЯ

УДК 616.12-007-053.1-053.31-079.4-073.432.19

*М.О. Гончарь, А.Д. Бойченко, І.Ю. Кондратова**Харківський національний медичний університет***ПИТАННЯ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ
ВІДКРИТОГО ОВАЛЬНОГО ВІКНА ТА ВРОДЖЕНОЇ ВАДИ СЕРЦЯ –
ВТОРИННОГО ДЕФЕКТУ МІЖПЕРЕДСЕРДНОЇ ПЕРЕГОРОДКИ
У НОВОНАРОДЖЕНИХ В РАННІЙ НЕОНАТАЛЬНИЙ ПЕРІОД**

У ранній неонатальний період проведено скринінгове обстеження 230 новонароджених, з них 125 передчасно народжених дітей (основна група), гестаційний вік яких 26–37 тижнів, і 105 здорових доношених новонароджених (контрольна група), з метою доповнення критеріїв диференційного підходу до діагностики відкритого овального вікна та вродженої вади серця – вторинного дефекту міжпередсердної перегородки. Встановлено, що гендерні відмінності, наявність відкритої артеріальної протоки, аневризми міжпередсердної перегородки не мали значущого впливу на термін спонтанного закриття відкритого овального вікна ($p > 0,05$). Після першого року життя частота спонтанного закриття відкритого овального вікна у доношених новонароджених складає 68,7%, у передчасно народжених – 34,4%. Анатомічне закриття відкритого овального вікна у доношених дітей відбувається на першому році життя $[(9,5 \pm 3,6) \text{ міс}, p \leq 0,05]$; у більшій частині передчасно народжених дітей – протягом другого року життя $[(14,3 \pm 2,6) \text{ міс}]$. Виявлено, що клініко-інструментальні дані (розмір дефекту в ділянці овальної ямки, його гемодинамічний розвиток, зміни камер серця, трикуспідальна регургітація II ст.), а також наявність генотипу GG поліморфізму гена $\beta 1$ -адренорецептора в поєднанні з брадикардією та зниження пульсаційного індексу в магістральних судинах мозку (передньої мозкової та/або середньої мозкової артерій) можуть бути додатковими критеріями диференційної діагностики між відкритим овальним вікном і дефектом міжпередсердної перегородки.

Ключові слова: відкрите овальне вікно, дефект міжпередсердної перегородки, диференційна діагностика.

Вступ

Відкрите овальне вікно є найбільш поширеним міжпередсердним сполученням та присутнє більше ніж у 20–25% дорослих. Диференційна діагностика клінічних проявів, пов'язаних з дефектом міжпередсердної перегородки або відкритим овальним вікном, є актуальною не тільки в педіатрії, але й в терапії з неврологією та хірургією [1–3]. Пацієнти з відкритим овальним вікном не мають специфічної симптоматики, тому ця особливість будови перегородки клінічно не виявляється. Найчастішим клінічним ускладненням відкритого овального вікна у дорослих вважається парадоксальна емболія судин головного мозку з розвитком ішемічних атак та інсульту,

інфаркт міокарда та тромбоемболія легеневої артерії [2–7]. Ступінь відкриття овального вікна, частота і обсяг шунтування крові на рівні дефекту залежать від декількох причин: розтяжності правого передсердя, градієнта тиску між передсердями, іншими порушеннями анатомії (розширення кореня аорти, підйом правого купола діафрагми та ін.) і, найбільшою мірою, від властивостей тканини міжпередсердної перегородки. При відносно щільній перегородці потік крові спрямовано зліва направо; зміна напрямку шунтування справа наліво може виникнути тільки при сильній фізичній напрузі. Якщо первинно перегородка дуже тонка і еластична або наявна аневризма міжпередсердної перегородки,

© М.О. Гончарь, А.Д. Бойченко, І.Ю. Кондратова, 2017

то відкриття вікна може відбуватися спонтанно, поєднано з фазами серцевого або дихального циклів [8, 9]. Відомо, що аневризма міжпередсердної перегородки асоціюється з відкритим овальним вікном, адже близько 60% пацієнтів з аневризмою міжпередсердної перегородки мають відкрите овальне вікно [10].

Сьогодні «золотим стандартом» діагностики відкритого овального вікна у дорослих є чезрестраховідна ехокардіографія з введенням контрасту або трансторакальна ехокардіографія при використанні контрасту і тканинної гармоніки [3, 8]. В педіатричній практиці першою лінією діагностики септальних дефектів залишається доплерехокардіографія.

Огляд існуючих в літературі досліджень показав, що немає специфічних остаточно визначених критеріїв диференційної діагностики відкритого овального вікна та дефекту міжпередсердної перегородки [11]. Вважаємо доцільним уточнити алгоритм диференційного діагнозу та динамічного спостереження відкритого овального вікна та вродженої вади серця (вторинного дефекту міжпередсердної перегородки) починаючи з неонатального періоду.

Метою даного дослідження було доповнення критеріїв диференційного підходу до діагностики відкритого овального вікна та вродженої вади серця – вторинного дефекту міжпередсердної перегородки у новонароджених шляхом клініко-інструментального співставлення та виділення значущих факторів з урахуванням поліморфізму гена $\beta 1$ -адренорецептора (ADRB1).

Матеріал і методи

Проведено скринінгове обстеження 230 новонароджених, з них 125 передчасно народжених (основна група): хлопчики – 52%, дівчатка – 48%, у гестаційному віці 26–37 тижнів та 105 здорових доношених новонароджених (контрольна група): хлопчики – 51,4%, дівчатка – 48,6%, у гестаційному віці 38–40 тижнів, середня маса тіла при народженні складала ($3320,1 \pm 407,3$) г, зріст – ($50,2 \pm 1,6$) см, у яких ранній неонатальний період проходив без ускладнень. Передчасно народжені діти були розподілені на групи залежно від маси тіла при народженні: 1-ша група ($n=29$) – діти з екстремально низькою масою тіла – маса при народженні ($779,5 \pm 63,4$) г, термін гестації 24–29 тижнів; 2-га група ($n=25$) – новонароджені дуже низької маси тіла – ($1296,1 \pm 115,6$) г, 30–34 тижні гестації; 3-тя група ($n=34$) – з низькою масою тіла –

($1859,1 \pm 118,1$) г, 31–35 тижнів гестації; 4-та група ($n=37$) – новонароджені з терміном гестації 34–37 тижнів, масою тіла при народженні ($2250,0 \pm 141,2$) г.

Пацієнти з вродженими вадами серця, важкими гемодинамічними розладами та іншою органічною патологією міокарда були виключені з дослідження.

Стан дітей у ранній неонатальний період оцінювали в сукупності з лабораторними та інструментальними методами дослідження: нейросонографії, доплерехокардіографії, ультразвукового дослідження черевної порожнини. З метою визначення вагомих факторів на користь відкритого овального вікна проводився аналіз даних акушерського анамнезу в співставленні з клініко-лабораторними та інструментальними методами обстеження. У ранній неонатальний період доплерехокардіографічне дослідження проводилося з використанням ультразвукового сканера MyLab25Gold фірми Esaote (Італія), в катанестичний період – Радмир Ultima PA (Україна) за стандартними методиками відповідно до Recommendations for neonatologist performed echocardiography in Europe: Consensus Statement endorsed by European Society for Pediatric Research (ESPR) and European Society for Neonatology (ESN) та запропонованими у посібниках з ехокардіографії. Методи вимірювання узгоджуються з конвенціями Американського товариства ехокардіографії [12, 13]. Реєстрація ЕКГ здійснювалась на апараті Мідас-ЕК1Т (Україна) та проводилась у 12 загальноприйнятих відведеннях (стандартні, посилені відведення від кінцівок, грудні) з оцінкою показників, які характеризують функцію автоматизму, збудливості, провідності. Також проводилося дослідження поліморфізму гена $\beta 1$ -адренорецептора (ADRB1) в позиції Ser49Gly методом SNP на тест-системах SPN-експрес НПФ Літех. Останні використовували в якості маркерів адекватності гемодинамічної адаптації серцево-судинної системи до нових умов кровообігу після народження, адже ген ADRB1 програмує забезпечення регуляторних і компенсаторних механізмів симптоадrenalової системи.

Після виписування з перинатального центру у віці до 12–16 місяців фактичного віку обстежено 93 дитини, з них 61 – основної групи і 32 – контрольної групи. Діти були оглянуті в динаміці спостереження: в інтервалі 1, 6 та 12–16 місяців фактичного віку. За наявності показань пацієнти були консульто-

вані дитячим кардіологом і дитячим невропатологом.

Цифрові дані оброблені методом варіаційної статистики з використанням непараметричного критерію Манна–Уїтін. Відмінності вважали значущими, якщо ймовірність помилки була менше 5% ($p < 0,05$).

Результати та їх обговорення

При аналізі анамнезу дітей основної групи встановлено, що загроза передчасних пологів була у 80 (66,4%, $p < 0,05$) жінок, преєклампсія і гестоз – у 48 (38,4%), відшарування плаценти – у 38 (30,4%), багатоплідна вагітність – у 11 (8,8%) матерів; 39 (31,2%) дітей народилися від другої та наступних вагітностей. Пологи шляхом кесаревого розтину були у 41 (32,8%) жінки. На екстрагенітальну патологію (вроджена вада серця, гіпертонічна хвороба, хронічний пієлонефрит, варикозне розширення вен нижніх кінцівок, цукровий діабет, первинний гіпотиреоз, ожиріння та ін.) страждала 71 (56,8%, $p \leq 0,05$) породіль.

Всі передчасно народжені діти проходили доплерехокардіографію та нейросонографію в ранній неонатальний період. У 100% новонароджених було встановлено функціонування відкритого овального вікна, діаметр якого у дітей 1-ї групи складав ($2,7 \pm 0,5$) мм, 2-ї та 3-ї груп – ($3,5 \pm 0,3$) мм, 4-ї – ($3,5 \pm 0,4$) мм; залежності діаметра відкритого овального вікна від маси тіла при народженні не встановлено.

У ранній неонатальний період у 84% малюків зареєстрована помірна дилатація правих камер і трикуспідальна регургітація I ст., за даними доплерехокардіографії. Отримана пряма кореляційна залежність між лінійним розміром правого шлуночка, лівого передсердя та діаметром відкритого овального вікна ($r = +0,44$ та $r = +0,36$ відповідно), що можна пояснити фізіологічно підвищеним тиском у малому колі кровообігу. У новонароджених, у яких мало місце «широке» овальне вікно [$(4,1 \pm 0,1)$ мм, $p \leq 0,01$], що викликало необхідність проведення диференційного діагнозу вродженої вади серця, висота правого шлуночка складала ($22,1 \pm 1,5$) мм ($p \leq 0,01$) у порівнянні з дітьми з «невеликим» відкритим овальним вікном – ($3,2 \pm 0,2$) мм, і була ($13,9 \pm 3,5$) мм. Це опосередковано свідчило про гемодинамічне перевантаження правого шлуночка та вимагало спостереження в динаміці.

Клінічно важливим вважали факт встановленої зворотної кореляційної залежності між пульсаційним індексом (PI) у магіст-

ральних судинах мозку (передня мозкова артерія та/або середня мозкова артерія) як показником стану периферичного опору судин і діаметром відкритого овального вікна ($r = -0,60$), що не дозволяє виключити можливість артеріовенозного шунтування при зниженні PI (норма $1,18 \pm 0,35$ [20]). Таким чином, у тих випадках, коли питання диференційної діагностики між «широким» овальним вікном і вторинним дефектом перегородки є наявним, доцільно враховувати стан церебральної гемодинаміки. Чим нижче пульсаційний індекс і змінений церебральний кровоток у сукупності, тим вірогідніше наявність вродженої вади серця – дефекту міжпередсердної перегородки.

Тільки у одній дитині з дефектом у ділянці овальної ямки діаметром 4,1 мм (термін гестації 30 тижнів, маса при народженні 1480 г) при проведенні доплерехокардіографії встановлено наявність аневризми міжпередсердної перегородки. Оскільки дитина мала морфологічні зміни камер серця (збільшення лінійних розмірів правого шлуночка, трикуспідальна регургітація II ст., середній тиск у легеневій артерії 28 мм рт. ст. протягом першого тижня життя та клапан відкритого овального вікна чітко не візуалізувався), було встановлено діагноз: вторинний дефект міжпередсердної перегородки та призначено динамічне спостереження дитячого кардіолога.

Виявлено, що гендерні відмінності, наявність відкритої артеріальної протоки, аневризми міжпередсердної перегородки не мали значущого впливу на термін спонтанного закриття відкритого овального вікна ($p > 0,05$).

Щодо контрольної групи обстежених, під час аналізу анамнезу новонароджених встановлено, що 60 (57,1%, $p \leq 0,05$) дітей народжені від матерів з екстрагенітальною патологією. Пологи шляхом кесарева розтину відбулися у 34 (32,4%) жінок.

Під час обстеження у ранній неонатальний період у 76 (72,4%; $p \leq 0,05$) здорових новонароджених функціонувало відкрите овальне вікно діаметром ($3,6 \pm 0,4$) мм. У 29 (27,6%) обстежених діаметр відкритого овального вікна складав ($4,2 \pm 0,3$) мм на фоні помірної дилатації правих камер, трикуспідальної регургітації I–II ст., що також вимагало проведення диференційного діагнозу між відкритим овальним вікном і вторинним дефектом міжпередсердної перегородки в динаміці спостереження. На думку інших дослідників від-

носно цього питання, з огляду на відсутність значущого впливу на гемодинаміку і можливість спонтанного закриття, всі отвори в ділянці овальної ямки розміром менше 5 мм пропонуються позначати як відрите овальне вікно, тоді як отвори більше 6 мм – як дефект міжпередсердної перегородки [14].

У 6 (5,7%) новонароджених, які мали аускультативну картину у вигляді «кляцання» на верхівці та короткого систолічного шуму в точці проекції клапана легеневої артерії, що й стало показанням для проведення доплерехокардіографії, виявлена аневризма міжпередсердної перегородки з пролабуванням її у порожнину правого та лівого передсердя залежно від фази серцевого циклу на 4–6 мм (рисунок).



Новонароджений, 39 тижнів гестації, 2-га доба життя. Аневризма міжпередсердної перегородки. Відкрите овальне вікно

Пацієнтам, у яких були певні труднощі диференційної діагностики міжпередсердного дефекту, проводили ЕКГ. Враховуючи неонатальний період, у 92 (87,7%; $p \leq 0,05$) новонароджених виявили правограму, що є нормальним показником на етапі гемодинамічної адаптації. Діагностично значущим моментом було сполучення правограми та неповної блокади правої гілки пучка Гіса, що було діагностичним критерієм на користь дефекту міжпередсердної перегородки у 2 пацієнтів.

У 2 (1,9%) випадках зареєстровано сполучення аневризми міжпередсердної перегородки та сітки Chiari (гнучка пересувна структура у вигляді мережі ниток у правому передсерді, які походять з ділянки євстахієвого клапана в отворі нижньої порожнистої вени з прикріпленням до верхньої стінки правого передсердя або передсердної перегородки). Частота зустрічальності сітки Chiari в популяції становить від 1,50 до 3,75% [15, 16].

В процесі динамічного спостереження виявлено різні варіанти визначення розміру міжпередсердного дефекту після доплерехокардіографії в режимі тканинного доплера. Так, у двох асимптоматичних доношених дітей при народженні було виявлено міжпередсердне сполучення в проекції овальної ямки діаметром 4,7 та 5,5 мм з ліво-правим шунтуванням крові, чіткістю контуру та відсутністю достовірної візуалізації клапана овального вікна на тлі дилатації правих відділів серця, трикуспідальної регургітації II ст., що дозволило встановити діагноз вродженої вади серця (дефект міжпередсердної перетинки). Через 6 місяців у однієї дитини була виявлена регресія дефекту до 3,7 мм, що дозволило переглянути діагноз на користь відкритого овального вікна. Але у другій дитини у подальшому при контрольному огляді у віці 9 місяців встановлено діаметр дефекту 7,8 мм з ліво-правим шунтуванням, чітким контуром, явним дефіцитом тканин перегородки, наявністю трикуспідальної регургітації II ст., дилатації правих відділів серця, що підтвердило наявність вторинного дефекту міжпередсердної перегородки. Таким чином, використання тканинної доплерографії допомогло уточнити наявність дефекту міжпередсердної перегородки або відкритого овального вікна.

За результатами ряду досліджень встановлено, що гомозиготи по Ser (генотип AA) мають більш низьку функціональну активність аденілатциклази у порівнянні з носіями алелі Gly (генотип GG), але є більш чутливими до стимуляції адреналіну. Висока чутливість до тривалої стимуляції катехоламінами проявляється у зменшенні кількості рецепторів і ослабленні їх реакції. Тому генотип GG поліморфізму гена $\beta 1$ -рецепторів у дорослих був названий «кардіопротективним». У клінічних дослідженнях гомозиготи по Gly мають більш низьку ЧСС у спокої [17, 18]. Тому вважаємо клінічно важливим факт виявленої нами залежності розміру відкритого овального вікна від генотипів AA та GG поліморфізму генів $\beta 1$ -адренорецептора (ADRB1) Ser49Gly, $p = 0,036$, що є своєрідним показником адекватності компенсації на етапах становлення кардіогемодинаміки. При індивідуальному аналізі встановлено, що наявність генотипу GG пов'язана з більш низькою ЧСС – ($112,3 \pm 4,0$) уд/хв, в групі контролю ЧСС – ($124,7 \pm 8,6$) уд/хв, та розміром відкритого овального вікна ($3,9 \pm 0,3$) мм, що потребує динамічного спостереження.

Під час катанестичного спостереження була проведена тканинна доплерографія з метою оцінки поздовжньої скоротливої функції міокарда і діастолічної функції шлуночків серця та візуалізації безперервності контурів камер серця і клапанних структур. Під час використання кольорового двомірного режиму тканинної доплерографії, який характеризується найкращою просторовою роздільною здатністю, відзначено більш чітку візуалізацію контурів міжпередсердної перегородки, встановлено наявність/відсутність дефіциту тканини клапана на рівні відкритого овального вікна. При проведенні аналізу швидкісних показників руху міжшлуночкової перегородки та латеральних відділів шлуночків серця кореляційної залежності від розміру відкритого овального вікна не встановлено.

Частота спонтанного закриття відкритого овального вікна в залежності від віку у дітей досліджуваних груп під час катанестичного спостереження представлена в таблиці.

Частота спонтанного закриття відкритого овального вікна (ВОВ) в залежності від віку у дітей досліджуваних груп під час катанестичного спостереження

Група	Вік, міс	Кількість спостережень спонтанного закриття ВОВ	Розмір ВОВ, (M±m) мм
Основна	1	0 (0)	3,4±0,3
	6	3 (4,9)	2,3±0,8
	12–16	18 (29,5)	2,2±0,6
	Усього	21 (34,4)	
Контрольна	1	3 (9,3%)	3,5±0,4
	6	7 (21,9%)	2,4±0,9
	12–16	12 (37,5%)	2,2±0,5
	Усього	22 (68,7%)*	

Примітка. * Вірогідність відзнак між групами.

Отже, у 1/3 доношених новонароджених спонтанне закриття відкритого овального вікна відбувається до 6 місяців життя та у 1/3 дітей – до одного року; функціонування відкритого овального вікна зберігається після першого року життя у вірогідно меншій частині дітей у порівнянні з передчасно народженими дітьми. У першому півріччі тільки у 4,9% недоношених дітей відкрите овальне вікно не рееструвалося. Анатомічне закриття відкритого овального вікна у більшій частині передчасно народжених дітей відбувається протягом другого року життя. Встановлено, що розмір відкритого овального вікна не залежить від статі, маси при народженні, терміну ге-

стації. За даними інших авторів, у 50% здорових дітей відкрите овальне вікно продовжує функціонувати до одного року життя, анатомічне закриття у більшості настає на другому році життя [19].

Таким чином, з урахуванням клініко-інструментальних даних (розмір дефекту в ділянці овальної ямки, морфологічні зміни камер серця, наявність трикуспідальної регургітації II ст., зміни церебральної гемодинаміки), тенденції до брадикардії з урахуванням наявності генотипу GG поліморфізму гена $\beta 1$ -адренорецептора гемодинамічний розвиток дефекту можна прогнозувати з раннього неонатального періоду.

Висновки

1. Після першого року життя у доношених новонароджених частота спонтанного закриття відкритого овального вікна складає 68,7%, у передчасно народжених дітей – 34,4%.

2. Анатомічне закриття відкритого овального вікна у доношених дітей відбувається на

першому році життя [(9,5±3,6) міс, $p \leq 0,05$]; у більшій частині передчасно народжених дітей – протягом другого року життя [(14,3±2,6) міс].

3. Генотип GG поліморфізму гена $\beta 1$ -адренорецептора в поєднанні з брадикардією може бути додатковим фактором прогнозування наявності у дитини вродженої вади серця (дефекту міжпередсердної перегородки).

4. У ранній неонатальний період зниження пульсаційного індексу в магістральних судинах мозку (передньої мозкової та/або середньої мозкової артерії) може бути додатковим критерієм диференційної діагностики між відкритим овальним вікном і дефектом міжпередсердної перегородки.

References

1. Frank E. Silvestry, Meryl S. Cohen, Laurie B. Armsby et al. (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. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 28: 910–958.

2. Oh Young Banga, Mi Ji Leea, Sookyung Ryooa et al. (2015). Patent Foramen Ovale and Stroke—Current Status. *J. Stroke.* 17 (3): 229–237. doi: <https://doi.org/10.5853/jos.2015.17.3.229>.

3. Stefan Buchholz, Ayesha Shakil, Gemma A. Figtree et al. (2012). Diagnosis and management of patent foramen ovale. *Postgrad Med J.* 88: 217–225. doi: 10.1136/postgradmedj-2011-130368.

4. Shan Guo, Ingram Roberts, Jose Missri (2007). Paradoxical embolism, deep vein thrombosis, pulmonary embolism in a patient with patent foramen ovale: a case report. *J. Med. Case Reports.* 1: 104. doi: 10.1186/1752-1947-1-104.

5. Ramineni R., Daniel G.K. (2010). Association of a patent foramen ovale with myocardial infarction and pulmonary emboli in a peripartum woman. *Am. J. Med. Sci. Oct;* 340 (4): 326–328. doi: 10.1097/MAJ.0b013e3181e732b2.

6. DeSimone C.V., DeSimone D.C., Hagler D.J. et al. (2013). Cardioembolic stroke in patients with patent foramen ovale and implanted cardiac leads. *Pacing Clin Electrophysiol.* 36: 50.

7. Thaler D.E., Ruthazer R., Weimar C. et al. (2014). Recurrent stroke predictors differ in medically treated patients with pathogenic vs. other PFOs. *Neurology.* 83: 221.

8. Kuzhel D.A., Matiushin G.V., Savchenko E.A. (2014). Voprosy diagnostiki otkrytogo ovalnogo okna. *Sibirskoe meditsinskoe obozrenie,* 1: 70–75.

9. Gianluca Rigatelli (2014). Should we consider patent foramen ovale and secundum atrial septal defect as different steps of a single anatomico-clinical continuum? *J. Geriatr. Cardiol. Sep;* 11 (3): 177–179. doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2014.03.004.

10. Shunichi Homma, Ralph L. Sacco (2005). Patent Foramen Ovale and Stroke. Contemporary reviews in cardiovascular medicine. *Circulation.* 112: 1063–1072. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.524371>.

11. Ali Yildirim, Alperen Aydin, Tevfik Demir et al. (2016). Echocardiographic Follow-up of Patent Foramen Ovale and the Factors Affecting Spontaneous Closure. *Acta Cardiol. Sin. Nov;* 32 (6): 731–737. doi: 10.6515/ACS20160205A.

12. Willem P. de Boode, Yogen Singh, Samir Gupta et al. (2016). Recommendations for neonatologist performed echocardiography in Europe: Consensus Statement endorsed by European Society for Paediatric Research (ESPR) and European Society for Neonatology (ESN). *Pediatric Research.* 80. 4: 465–471

13. Rybakova M.K., Alekhin M.N., Mit'kov V.V. (2008). Prakticheskoe rukovodstvo po ul'trazvukovoi diahnostike. *Ekhokardiohrafii.* 2 izd., ispr. i dop. M.: Izdatel'skii dom Vidar. M. 512 s. [in Russian].

14. Sharykin A.S. (2009). Vrozhdennye poroki serdtsa. *Rukovodstvo dlia pediatrov, kardiologov, neonatologov.* 2 izd. M.: BINOM: 111–122 [in Russian].

15. Shivadeep S., Anandaraja S., Devi Jansirani D. (2015). An Embryological Remnant – A Case Report and Review. *Int. J. Clin. Cardiol.* 2: 3.

16. Devi Jansirani D., Shiva Deep S., Anandaraja S. (2015). Anatomical Study of Chiari Network and the Remnant of Left Venous Valve in the Interior of Right Atrium *Anat Res Int.* 2015: 247680. doi: 10.1155/2015/247680.

17. Nieminen T., Lehtimäki T., Laiho J. (2006). Effects of polymorphisms in β 1-adrenoceptor and α -subunit of G protein on heart rate and blood pressure during exercise test. *The Finnish Cardiovascular Study. J. Applied Physiology.* 100 (2): 507–511.

18. Babenko A.Yu., Kostareva A.A., Hryneva E.N. et al. (2014). Vklad rasprostranennykh odno-nukleotidnykh polymorfizmov hena β 1-adrenoretseptora v izmeneniia, proikhodiashchie v serdechno-sosudistoi sisteme pri tireotoksikoze. *Klinicheskaia i eksperimental'naia tireoidologhiia,* 10, 2: 22–31. doi: 10.14341/ket2014222-31 [in Russian].

19. Mutaf'yan O.A. (2005). Poroki i malyie anomalii serdtsa u detei i podrostkov: uch. metod. posobie. Pb., 93 s. [in Russian].

М.А. Гончарь, А.Д. Бойченко, И.Ю. Кондратова

ВОПРОСЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОТКРЫТОГО ОВАЛЬНОГО ОКНА И ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА СЕРДЦА – ВТОРИЧНОГО ДЕФЕКТА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ У НОВОРОЖДЕННЫХ В РАННИЙ НЕОНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД

В ранний неонатальный период проведено скрининговое обследование 230 новорожденных, из них 125 недоношенных детей (основная группа) с гестационным возрастом 26–37 недель и 105 здоровых доношенных новорожденных (контрольная группа), с целью дополнения кри-

териев дифференциального подхода к диагностике открытого овального окна и врождённого порока сердца – вторичного дефекта межпредсердной перегородки. Установлено, что гендерные отличия, наличие открытого артериального протока, аневризмы межпредсердной перегородки не имели значимого влияния на срок спонтанного закрытия открытого овального окна ($p > 0,05$). После первого года жизни частота спонтанного закрытия открытого овального окна у доношенных новорождённых составляет 68,7%, у недоношенных – 34,4%. Анатомическое закрытие открытого овального окна у доношенных детей происходит на первом году жизни [(9,5±3,6) мес, $p \leq 0,05$]; у большей части недоношенных детей – на протяжении второго года жизни [(14,3±2,6) мес]. Выявлено, что клинично-инструментальные данные (размер дефекта в области овальной ямки, его гемодинамическое развитие, изменения камер сердца, трикуспидальная регургитация II ст.), а также наличие генотипа GG полиморфизма гена $\beta 1$ -адренорецептора в сочетании с брадикардией и снижение пульсационного индекса в магистральных сосудах мозга (передней мозговой и/или средней мозговой артерий) могут быть дополнительными критериями дифференциальной диагностики открытого овального окна и дефекта межпредсердной перегородки.

Ключевые слова: открытое овальное окно, дефект межпредсердной перегородки, дифференциальная диагностика.

М.А. Гончар, А.Д. Бойченко, І.Ю. Кондратова

ISSUES OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF THE PATENT FORAMEN OVALE AND CONGENITAL HEART DISEASE – SECONDARY ATRIAL SEPTAL DEFECT IN NEWBORNS IN THE EARLY NEONATAL PERIOD

The study involved screening of 230 newborns in the early neonatal period, 125 of whom were prematurely born (main group) at gestational age of 26–37 weeks and 105 healthy full-term newborns (control group) in order to improve the criteria for a differential approach to diagnosing the patent foramen ovale (PFO) and congenital heart disease – secondary atrial septal defect. The study showed that gender differences, the presence of the open arterial duct and atrial septal aneurysm had no significant effect on the period of spontaneous closure of the PFO ($p > 0.05$). After the first year of life, the incidence of spontaneous closure of PFO in full-term infants is 68.7%, in pre-term infants – 34.4%. Anatomic closure of PFO in full-term infants occurs in the first year of life (9.5±3.6, $p \leq 0.05$ months); in the majority of pre-term infants during the second year of life (14.3±2.6) months. The study showed that clinical and instrumental data (the size of the defect in the oval fossa region, its hemodynamic development, changes in the heart chambers, 2nd degree tricuspid regurgitation), as well as the presence of GG genotype of polymorphism of $\beta 1$ -adrenoreceptor gene in combination with bradycardia and a decrease in the pulsation index in the great vessels of the brain (anterior cerebral and/or medial cerebral arteries) may be additional criteria for differential diagnosis of the patent foramen ovale and atrial septal defect.

Keywords: patent foramen ovale, atrial septal defect, interatrial septum.

Надійшла 15.12.17

Контактна інформація

Гончарь Маргарита Олександрівна – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри педіатрії № 1 та неонатології, науковий консультант Харківського національного медичного університету.

Бойченко Альона Дмитрівна – кандидат медичних наук, докторант кафедри педіатрії № 1 та неонатології Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61093, м. Харків, вул. Озерянська, 5.

Тел. +380676808305.

e-mail: adboichenko@gmail.com.

Кондратова Ірина Юріївна – кандидат медичних наук, доцент кафедри педіатрії № 1 та неонатології Харківського національного медичного університету.