

© В. В. Попов, Н. Ф. Прийма,
Е. А. Шахнова

Санкт-Петербургская государственная
педиатрическая медицинская академия;
Научно-исследовательский центр
«Лаборатория новых медицинских
технологий»

Резюме. В настоящее исследование были включены 1723 пациента, из них 1532 детей в возрасте от 1 месяца до 17 лет включительно и 191 взрослый пациент в возрасте от 18 до 45 лет. Из пациентов взрослой группы 61 имели документированную артериальную гипертензию 1 и 2 степени. Обследование проводилось с использованием сканера «SA-9900». ДМЖП как изолированный первичный порок сердца выявлен у 45 пациентов. В 43 (95,5 %) случаях дефект был единичным, в 2 (4,5 %) множественным. Наблюдение в динамике проводилось у 5 пациентов, спонтанное закрытие отмечено у одного из них. Локализация дефекта распределилась следующим образом: 14 (31 %) апикальных, 21 (41 %) базальных и 10 (22 %) медиальных мышечных ДМЖП. У 3 (4,9 %) пациентов с подтвержденной артериальной гипертензией были выявлены дефекты мышечной части межжелудочковой перегородки.

Выводы: соотношение базальных, медиальных и апикальных дефектов составило 2,1 : 1 : 1,4. Средний диаметр дефекта составил $1,5 \pm 0,35$ мм. Функционирующий ДМЖП чаще встречается у взрослых с артериальной гипертензией, чем у здоровых.

Ключевые слова: мышечный ДМЖП; дети; диагностика.

ДЕФЕКТ МЫШЕЧНОЙ ЧАСТИ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДОЧКИ (ТОЛОЧИНОВА–РОЖЕ) В ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЙ ИНТЕРПРЕТАЦИИ

ВВЕДЕНИЕ

Ранняя диагностика патологии сердечно-сосудистой системы у детей является приоритетной задачей современной кардиологии. В повседневной практике врачей встречаются ситуации, когда выявленный порок сердца не требует безотлагательного хирургического пособия или интенсивной терапии. Это касается как малых аномалий развития сердца, так и целого ряда пороков, как правило, протекающих без декомпенсации кровообращения. П. Ф. Толочинов в 1872 г. впервые описал анатомию дефекта. В 1879 г. француз Roger выделил дефект межжелудочковой перегородки как самостоятельную нозологическую единицу. Напомним, что эра хирургической коррекции дефекта межжелудочковой перегородки началась с первой успешной операции, произведенной С. Lillehei в 1955 г., в нашей стране первым аналогичную операцию выполнил А. А. Вишневецкий в 1957 г.

Оптимальная диагностика патологии сердечно-сосудистой системы в детской кардиологии складывается из трех основных этапов: пренатальная диагностика (женская консультация, роддом), постнатальная диагностика (роддом, отделение детской кардиологии), отложенная диагностика (детские медицинские учреждения, участковый педиатр). УЗИ-диагностика в пренатальном периоде является первым из этапов диагностики ДМЖП. Согласно опубликованным результатам отечественных и зарубежных центров пренатальной диагностики, точность дородовой ультразвуковой диагностики изолированных ДМЖП обычно не превышает 20–30%. По данным М. Rustico и соавторов [9], среди недиагностированных ВПС у плода почти 73 % приходится на ДМЖП. В ходе мультицентрового анализа, осуществленного в 20 центрах 12 европейских стран, было установлено, что точность пренатальной диагностики изолированных ДМЖП в конце 1990-х гг. составила только 7% [5]. При сочетании с экстракардиальными аномалиями точность их пренатальной диагностики была значительно выше и составила 40,2% [10]. В исследованиях, проведенных в России (Медведев М. В. 1995–2000), было установлено, что в условиях центра пренатальной диагностики удается диагностировать только 28,3% ДМЖП, а при исключении из анализа мелких, клинически незначимых дефектов чувствительность пренатальной эхокардиографии в отношении этого вида сердечной аномалии возрастала до 85% [2]. Аналогичные данные приводит Ионова С. Г., согласно которым в 2001–2002 гг. в центре пренатальной диагностики Оренбурга было выявлено 32,5% септальных дефектов, а при исключении из анализа мелких дефектов до 3–4 мм чувствительность эхографии возрастает до 60,8% [2]. Это связано с тем, что чаще всего мелкие мышечные дефекты расположены в различных плоскостях, и в четырехкамерной позиции МЖП выглядит интактной. Кроме того, часть дефектов, диагностированных внутриутробно, может закрыться к моменту рождения.

Закладка сердца появляется у эмбриона в конце 2-й недели развития из простой трубки (стадия трубчатого сердца), через которую кровь переходит одним сплошным потоком. В конце 3-й–начале 4-й недели у эмбриона 2–3 мм длиной неравномерный рост сердечной трубки приводит к изменению и усложнению формы. Образуется сигмовидное сердце, в котором раз-

УДК: 616.121-053.2

личают венозный синус, следующий за ним венозный отдел, артериальный отдел (первичный желудочек) и затем артериальный ствол. В этот период сердце начинает сокращаться. В дальнейшие стадии развития венозный и артериальный отделы сердца разрастаются, и между ними возникает глубокая перетяжка. На 28–30-й день впервые обнаруживается мышечная межжелудочковая перегородка, полное разделение желудочков происходит на 36–38-й день внутриутробного развития. Эти данные говорят о возможности пренатальной диагностики ДМЖП уже на скрининговом трансвагинальном УЗИ в период 11–14 недель, однако на этом сроке общее число выявленных пороков невелико (41–61%). Этот метод наиболее информативен при тяжелых пороках, что дает возможность рано ставить показания к прерыванию беременности. Такие поражения, как маленькие ДМЖП, являются (по данным Thangarajan M. 2008 и Allan L. 2000 г) ограничением к использованию пренатального ЭхоКГ [8, 11].

Механизм формирования ДМЖП не совсем ясен. Считается, что перимембранозный дефект возникает из-за нарушенного слияния отделов сердца вследствие транзитного нарушения кровообращения в развивающейся перегородке; мышечные дефекты — следствие гибели клеток в перегородке. В связи с этим некоторые авторы предлагают рассматривать маленькие мышечные дефекты как маркеры нераспознанного внутриутробного стресса [3].

Согласно классификации, предложенной А. С. Шарыкиным [3], мышечные ДМЖП относятся к третьей категории врожденных пороков сердца. В эту категорию включены относительно простые, не угрожающие жизни патологии (маленький ДМЖП, небольшой стеноз аортального отверстия или стеноз легочного ствола, изолированная декстракардия, двустворчатый аортальный клапан). В большинстве своем эти ВПС подлежат диспансерному наблюдению, в редких случаях — плановой коррекции; прогноз благоприятный.

Постнатальная диагностика включает в себя клиническое и эхокардиографическое обследование, проведенное новорожденному ребенку в первые часы жизни, что позволяет определить тактику дальнейшего ведения пациента. Наиболее характерный и ранний симптом порока — систолический шум вдоль левого края грудины. Изолированный ДМЖП сопровождается громкий, протяжный, резкий и даже грубый систолический шум с эпицентром в третьем или четвертом межреберных пространствах вдоль левого края грудины. В зарубежной литературе этот шум называют шумом Роже (Roger), однако еще до Роже он был отмечен Кернером (Körner), поэтому справедливее было бы называть его шумом Кернера–Роже.

В силу особенностей переходного кровообращения на первом месяце жизни шум может полностью отсут-

ствовать. Эхокардиографические данные в этот период в связи с высокой резистентностью легочных сосудов и отсутствием сброса крови через дефект также могут быть неинформативны. Аускультативно, особенно у детей первого года жизни, провести дифференциальную диагностику между мембранозным и мышечным дефектами не представляется возможным.

По данным НИССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, при проведении пренатальной и постнатальной ЭхоКГ, ангиографии, интраоперационно и при аутопсии выявлено, что 50% всех ВПС — это дефекты межжелудочковой перегородки [11]. Соотношение мужского и женского пола — 1:1. По данным разных зарубежных исследований, мышечные ДМЖП составляют от 24% до 68% от всех ДМЖП [8, 9]. Спонтанное закрытие отмечено у 31% и 43% пациентов с мышечным ДМЖП [4, 7], однако точная вероятность данного события не определена. В некоторых случаях (3% по данным литературы) мышечные ДМЖП могут потребовать хирургического вмешательства. Несмотря на благоприятное течение мышечных ДМЖП имеется риск бактериального эндокардита (1–2% по данным литературы), в связи с чем при дентальных и микрохирургических процедурах необходима антибиотикотерапия.

Таким образом, под болезнью Толочинова–Роже понимают такую нозологическую форму порока, когда имеется небольшой дефект в мышечной части межжелудочковой перегородки, при этом:

1. размеры дефекта менее 10,0 мм;
2. давление в малом круге кровообращения составляет 1/3 от системного;
3. отношение легочного кровотока к системному находится в пределах 1,5:1,0.

Дефект может располагаться в любой зоне мышечной перегородки. Мышечная часть перегородки имеет три части: приточную, трабекулярную и отточную (инфундибулярную). В трабекулярной зоне выделяют такие отделы, как центральный, краевой и верхушечный.

На основании вышесказанного можно сделать вывод о низкой, на данном этапе развития медицины, эффективности как первого этапа (пренатальная диагностика), так и второго этапа (постнатальная диагностика), и в случае мышечных дефектов на первое место выступает отложенная диагностика. Эти данные послужили основой для более глубокого изучения вопроса.

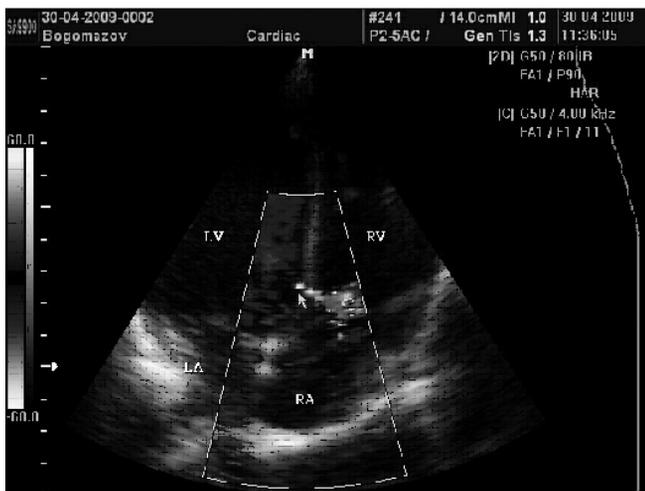
Проведя анализ эхокардиографических исследований у детей первого года жизни с систолическими шумами, мы пришли к выводу, что в целом ряде случаев шум был обусловлен мышечным дефектом межжелудочковой перегородки различных локализаций.

При изучении локализации дефекта мы руководствовались эхокардиографическим принципом деления межжелудочковой перегородки на апикальные, медиальные и базальные сегменты.

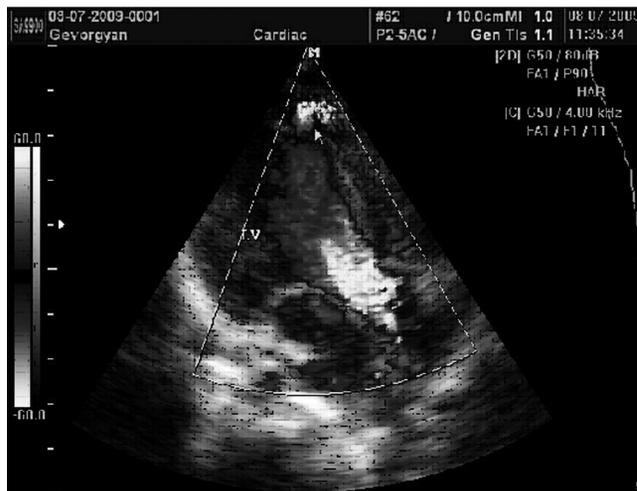
Таблица 1

Половозрастное распределение больных

Возраст/пол	Всего	М	Ж
1–11 месяцев 29 дней	19	12	7
1–2 года 11 месяцев 29 дней	6	3	3
3–9 лет 11 месяцев 29 дней	6	4	2
10–15 лет 11 месяцев 29 дней	9	5	4
16–17 лет 11 месяцев 29 дней	2	1	1
18 лет и старше	3	2	1
Итого	45	27	18



Эхокардиограмма 1. На данной эхокардиограмме, выполненной из апоикальной четырехкамерной позиции, визуализируется дефект мышечной части межжелудочковой перегородки с лево-правым сбросом на уровне базальных сегментов.



Эхокардиограмма 2. На данной эхокардиограмме, выполненной из апоикальной четырехкамерной позиции, визуализируется дефект мышечной части межжелудочковой перегородки с лево-правым сбросом на уровне апоикальных сегментов.

Наибольшую сложность в дифференциальной диагностике ДМЖП небольших размеров представляли перимембранозные дефекты и дефекты базальных сегментов мышечной части межжелудочковой перегородки.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить локализацию и размеры дефекта мышечной части межжелудочковой перегородки при скрининговом эхокардиографическом исследовании.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В настоящее исследование были включены 1723 пациента, из них 1532 детей в возрасте от 1 месяца до 17 лет включительно (средний возраст $9 \pm 3,4$ лет) и 191 взрослый пациент в возрасте от 18 до 45 лет (средний возраст $29,7 \pm 9,24$ лет). Из 191 пациентов взрослой группы 61 имели документированную артериальную гипертензия 1 и 2 ст. (средний возраст $35 \pm 8,05$ лет), 130 пациентов здоровы, средний возраст контрольной группы составил $27,2 \pm 8,7$ лет. Исследование проводилось по традиционной методике с использованием ультразвукового сканера «SA-9900».

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Мышечный дефект межжелудочковой перегородки обнаружен у 45 больных в возрасте от 1 месяца до 11 месяцев (средний возраст $4,6 \pm 3,6$ мес), от 1 года до 17 лет включительно (средний возраст $9 \pm 3,4$ лет), что составило 2,6% от всех исследованных пациентов. В 43 случаях дефект был единичным, а в 2 случаях — множественным.

Локализация дефекта распределилась следующим образом:

- на уровне апоикальных сегментов межжелудочковой перегородки — 14 (31%);
- на уровне медиальных сегментов межжелудочковой перегородки — 10 (11%);
- на уровне базальных сегментов межжелудочковой перегородки — 21 (41%).

Средний размер дефектов составил $1,5 \pm 0,35$ мм, причем для 27 дефектов диаметром от 1,0 до 1,4 мм средний размер составил $1,1 \pm 0,1$ мм; для 12 дефектов диаметром от 1,5 до 1,9 мм средний размер дефекта составил $1,6 \pm 0,13$ мм; для 6 дефектов размер составил 2,0 мм.

Таблица 2

Размер дефекта

	Апикальные	Медиальные	Базальные
До 0,9 мм	—	—	—
1,0–1,4 мм	8	5	14
1,5–1,9 мм	3	4	5
2,0 и больше	3	1	2
Итого	14	10	21

Таблица 3

Морфологические характеристики сердца, по данным ЭхоКГ у детей с ДМЖП

В мм	1 мес (n=5)	2 мес (n=5)	3 мес (n=4)	6–11 мес (n=5)	1–1 год 11 мес (n=5)	2–6 лет (n=4)	7–10 лет (n=3)	11–14 (n=5)	15–17 (n=6)	18 и старше (n=3)
ПП передне-задний,	16,0 ± 2,09	15,0 ± 0,64	16,12 ± 1,13	19,4 ± 1,2	18,2 ± 1,72	26 ± 4,74	25,66 ± 3,29	30,8 ± 4,87	32,33 ± 3,19	33 ± 2,44
ПП верхне-нижний	17,0 ± 2,09	18,0 ± 1,22	19,5 ± 3,2	23,0 ± 1,09	22,8 ± 2,71	29,75 ± 5,4	30,66 ± 4,02	36,8 ± 4,11	37,66 ± 2,92	38,66 ± 1,6
КДРПж	9,3 ± 0,6	9,85 ± 1,36	10,12 ± 1,02	11,4 ± 0,48	12,6 ± 1,49	16,25 ± 4,43	16,33 ± 2,62	22,0 ± 3,4	21,33 ± 2,13	21,33 ± 1,24
ЛА	8,0 ± 0,54	8,58 ± 0,78	8,67 ± 0,20	9,5 ± 0,63	10,4 ± 1,82	14,5 ± 3,2	15,0 ± 2,16	18,0 ± ± 2	18,83 ± 0,9	21,0 ± 0
Диаметр АО	12,66 ± 2,05	14,0 ± 0,55	13,75 ± 1,03	15,6 ± 0,8	15,6 ± 2,15	22,75 ± 5,11	23,0 ± 1,0	28,0 ± 3,4	28,0 ± 1,82	34,66 ± 1,88
Раскр АО	7,76 ± 0,88	9,5 ± 0,94	9,1 ± 0,83	10,22 ± 0,66	10,4 ± 1,62	13,75 ± 3,03	13,53 ± 2,56	18,4 ± 2,41	19,16 ± 1,95	21,66 ± 1,69
ЛП попер Переднее-задний	15,2 ± 0,97	15,8 ± 1,4	19,25 ± 1,92	20,6 ± 1,62	17,8 ± 1,4	26,66 ± 3,34	30,6 ± 3,72	33,66 ± 2,4	35,66 ± 2,4	35,33 ± 3,38
ЛПдл Верхне-нижний, мм	19,4 ± 2,41	18,2 ± 1,66	22,5 ± 2,29	23,8 ± 1,6	21,4 ± 1,49	30,5 ± 6,57	32,66 ± 2,49	30,4 ± 13,59	43,16 ± 4,13	48,0 ± 4,54
КДРЛЖ,	19,2 ± 2,56	20,4 ± 1,36	22,75 ± 1,08	26,8 ± 2,78	25,6 ± 2,65	35,25 ± 9,25	38,66 ± 4,71	41,6 ± 6,46	47,0 ± 5,74	50,0 ± 1,63
КСРЛЖ,	12,0 ± 1,09	13,4 ± 1,01	14,75 ± 0,82	16,0 ± 1,78	15,6 ± 2,33	24,0 ± 4,94	24,0 ± 3,74	26,0 ± 3,84	29,8 ± 3,71	32,33 ± 2,05
ТМЖП,	3,96 ± 0,28	4,08 ± 0,53	4,35 ± 0,30	4,8 ± 0,16	4,8 ± 0,34	7,17 ± 2,14	6,83 ± 0,62	7,32 ± 0,89	8,25 ± 0,75	9,53 ± 1,14
ТЗСТ ЛЖ,	3,9 ± 0,37	4,1 ± 0,58	4,4 ± 0,28	4,8 ± 0,16	4,84 ± 0,39	7,17 ± 2,14	6,7 ± 0,80	7,44 ± 0,95	8,28 ± 0,75	9,36 ± 0,93
ЧСС в 1 минуту	160,0 ± 17,8	142 ± 17,43	138,75 ± 22,06	126,6 ± 13,49	131 ± 34,66	80,75 ± 14,5	68,0 ± 3,0	75,8 ± 13,27	76,33 ± 7,6	69,33 ± 4,49

Данные соответствуют нормативным данным, изменения размеров полостей не выявлено.

У трех пациентов (что составило 4,9%) 18, 24, 32 лет с подтвержденной артериальной гипертензией были выявлены дефекты мышечной части межжелудочковой перегородки апикального, базального и медиального сегментов соответственно. При цветном и волновом доплеровских картированиях определялся лево-правый сброс через дефект. Признаков объемной перегрузки правых полостей сердца не было. Легочная гипертензия отсутствовала.

В процессе динамического наблюдения обследованы 5 детей от 1 месяца до 2 лет, с разной локализацией дефекта, во всех случаях имеется тенденция к уменьшению размеров дефекта с возрастом, у одного пациента дефект закрылся (см. диаграмма 1 пациент Н.).

Сопоставление размера дефекта в зависимости от локализации представлено на таблице 2.

Основные эхокардиографические показатели размеров правых и левых полостей и гемодинамики у детей с мышечным ДМЖП представлены в табл. 3 и 4.

Показатели внутрисердечной гемодинамики и морфологии взрослых пациентов с артериальной гипертензией и без данного диагноза, а также группы взрослых с ДМЖП представлены в таблице 5.

ВЫВОДЫ

1. Дефекты мышечной части межжелудочковой перегородки выявляются на уровне базальных, медиальных и апикальных сегментов

Таблица 4

Внутрисердечная гемодинамика по данным ЭхоКГ у детей с ДМЖП

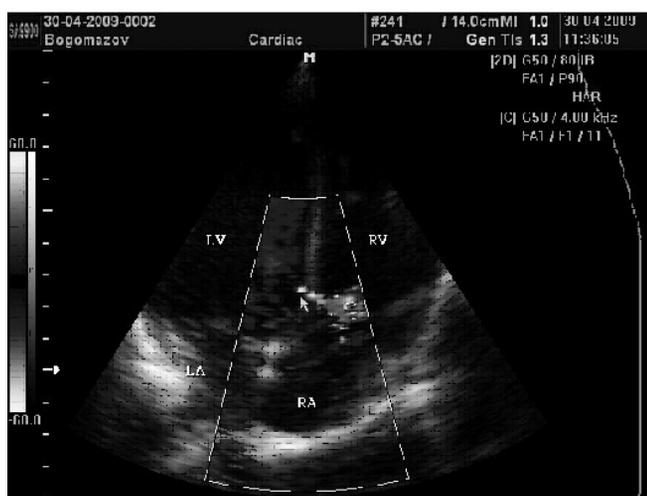
	1 мес (n=5)	2 мес (n=5)	3 мес (n=4)	6-11 мес (n=5)	1-1 год 11 мес (n=5)	2-6 лет (n=4)	7-10 лет (n=3)	11-14 (n=5)	15-17 (n=6)	18 и старше (n=3)
ФУ%	35,8 ± 3,76	32,6 ± 1,2	34 ± 2,34	39,2 ± 2,13	39 ± 3,16	34,75 ± 2,68	36,3 ± 3,09	36,4 ± 2,41	35,4 ± 3,04	35,3 ± 1,69
ФВ%	68,4 ± 4,17	64,6 ± 1,2	65,7 ± 3,11	71,8 ± 3,12	71,2 ± 4,0	65 ± 3,93	66,3 ± 4,4	66,8 ± 3,05	64,8 ± 3,9	64,3 ± 2,49
УО, мл	8,62 ± 3,09	9,06 ± 1,62	11,5 ± 1,8	19,6 ± 4,4	17 ± 3,3	38 ± 15,8	44 ± 10,9	54,6 ± 17,28	68,5 ± 18,87	78 ± 3,2
МО, л	1,3 ± 0,47	1,26 ± 0,38	1,55 ± 0,33	2,38 ± 0,38	2,13 ± 0,16	2,85 ± 0,63	3,45 ± 0,05	4,0 ± 1,32	5,11 ± 1,29	5,36 ± 0,20
VMK, см/с	87,5 ± 18,87	90,8 ± 6,04	95 ± 3,53	101 ± 10,19	96,66 ± 4,71	96,0 ± 5,65	104 ± 22,75	69,4 ± 6,43	88,75 ± 23,55	73,33 ± 10,62
ВТК, см/с	64,0 ± 8,0	64,0 ± 4,89	62,5 ± 4,33	67,0 ± 4,0	69,6 ± 9,3	62,5 ± 4,33	56,66 ± 4,71	60,0 ± 3,81	62,5 ± 3,81	56,6 ± 4,71
VAo, см/с	92,0 ± 4,0	96,0 ± 8,0	102,5 ± 10,89	100,0 ± 6,32	90,0 ± 10,95	100 ± 0	96,0 ± 2,94	82,0 ± 13,63	95,0 ± 9,57	90,0 ± 0
ВЛА см/с	92,0 ± 11,66	81 ± 16,24	101,25 ± 23,01	87,0 ± 10,77	84,0 ± 3,74	75,0 ± 5	70,0 ± 0	69 ± 4,89	84,5 ± 18,01	66,66 ± 4,71
ЧСС в 1 минуту	160,0 ± 17,8	142 ± 17,43	138,75 ± 22,06	126,6 ± 13,49	131 ± 34,66	80,75 ± 14,5	68,0 ± 3,0	75,8 ± 13,27	76,33 ± 7,6	69,33 ± 4,49

В представленной таблице внутрисердечная гемодинамика соответствует возрастным нормативам. Таким образом, морфологических и гемодинамических нарушений у детей с мышечным типом ДМЖП не выявлено.

Таблица 5

Гемодинамика взрослых с АД (58) и здоровых (130) и ДМЖП (3)

	возраст	ЛП поперечник	ЛП дл	КДЛЖ	КСЛЖ	ТМжп	ТЗстЛЖ	ФУ	ФВ	ЧСС
АД	35,55 ± 7,79	40,4 ± 3,79	52,25 ± 4,7	53,11 ± 6,3	35,49 ± 5,72	11,0 ± 0,71	10,63 ± 0,45	32,15 ± 5,94	60,25 ± 6,26	71,27 ± 16,9
Здоровые	27,26 ± 8,7	33,39 ± 3,49	45,42 ± 5,87	46,89 ± 4,71	29,16 ± 4,16	8,93 ± 1,34	9,02 ± 1,2	36,35 ± 3,59	65,8 ± 6,67	70,4 ± 13,05
ДМЖП	24,66 ± 5,73	35,33 ± 3,39	48,0 ± 4,54	50,0 ± 1,63	32,33 ± 2,05	9,53 ± 1,46	8,8 ± 1,79	35,33 ± 1,69	64,33 ± 2,49	69,3 ± 4,49



Эхокардиограмма 3. Эхокардиограмма мужчины 23 лет, выполненная на высоте артериального давления 150/90 мм. рт. ст. При исследовании сердца в режиме ЦДК выявлен сброс слева направо через щелевидный дефект мышечной части межжелудочковой перегородки

межжелудочковой перегородки в соотношении 2,1 : 1 : 1,4.

- Средний диаметр дефектов составил 1,5 ± 0,35 мм.
- Функционирующие дефекты мышечной части межжелудочковой перегородки встречаются у взрослых пациентов с артериальной гипертензией значительно чаще, чем у взрослых пациентов без артериальной гипертензии.

ЛИТЕРАТУРА

- Бокерия Л. А., Беспалова Е. Д., Питримова О. А. Влияние пренатальной диагностики врожденных пороков сердца на акушерскую тактику и постнатальный прогноз // Вопросы практической педиатрии. – 2008. – Т. 3, № 5.
- Медведев М. В. Пренатальная эхография. Дифференциальный диагноз и прогноз. 2 изд., перер. – М.: Реал Тайм, 2009. – 384 с.
- Шарыкин А. С. Врожденные пороки сердца. 2 изд. – М.: БИНОМ, 2009. – 384 с.

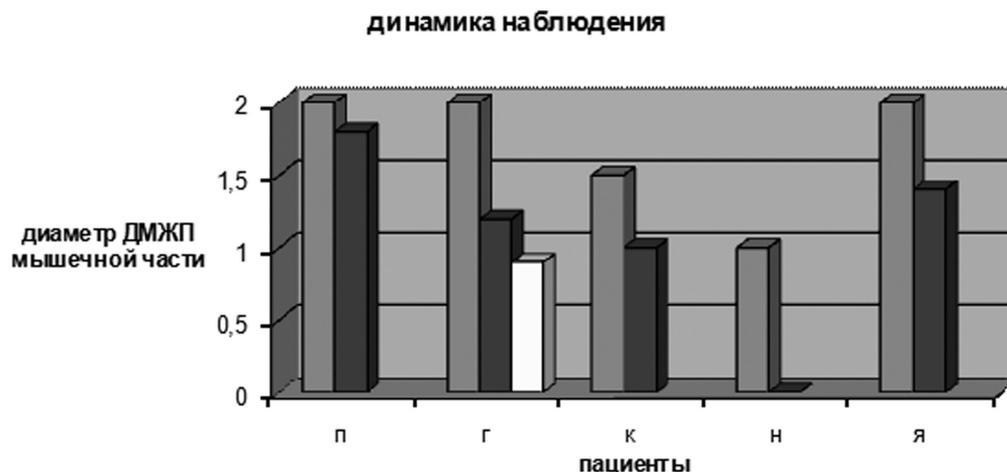


Диаграмма 1. Данные наблюдения за пациентами с ДМЖП в динамике (см табл. 1, диаграмма 2)

4. *Ashok V. M., Balasubrahmanyam C.* Ventricular septal defect in the first year of live // *The American Journal of Cardiology.* – 1992. – Vol. 70. – P. 364–366.
5. *Garne E., Stoll C., Clementi M. and EUROSCAN Group.* Evaluation of prenatal diagnosis of congenital heart disease by ultrasound: experience from 20 European registries // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* – 2001. Vol. 17, N 5. – P. 386–391.
6. *Glen S., Burns J., Bloomfield P.* Prevalence and development of additional cardiac abnormalities in 1448 patient with congenital ventricular septal defects // *Heart.* – 2004. – Vol. 90. – P. 1321–1325.
7. *Dickinson D. F., Arnold R., Wilkinson J. L.* Ventricular septal defect in children born in Liverpool 1960 to 1969. Evaluation of natural course and surgical implication in an unselected population // *British Heart Journal.* – 1981. – Vol. 46. – P. 47–54.
8. *Lindsey A.* Antenatal diagnosis of heart disease // *Heart.* – 2000. – Vol. 83. – P. 367–370.
9. *Rustico M. A., Benettoni A., D Ottavio G. et al.* Fetal heart screening in low-risk pregnancies // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* – 1995. – Vol. 6. N 5. – P. 313–319.
10. *Stoll C., Garne E., Clementi M., EUROSCAN Group.* Evaluation of prenatal diagnosis of associated congenital heart disease by fetal ultrasonographic examination in Europe // *Prenat. Diagn.* – 2001. – Vol. 21, N 4. – P. 243–252.
11. *Thangaroopan M. et al.* Assessment after fetal echocardiography in the offspring of women with congenital heart disease: A Prospective Study // *Pediatrics.* – 2008. – Vol. 121. – P. e660–e665.

THE DEFECT OF MUSCULAR PART INTERVENTRICULAR SEPT (THE TOLOCHINOV-RAUGET DISEASE) IN ULTRASOUND INTERPRETATION

Popov V. V., Priyma N. F., Shahnova E. A.

◆ **Resume:** In the present study included 1,723 patients, including 1,532 children aged 1 month to 17 years and 191 adult patients aged 18 to 45 years. Of the adult patients of 61 had documented hypertension 1 and 2 degrees. The survey was conducted using a scanner «SA-9900». VSD as an isolated primary heart defect was diagnosed in 45 patients. In 43 (95,5 %) cases the defect was isolated in 2 (4,5 %) multiple. Observation of the dynamics was performed in 5 (11 %) patients, spontaneous closure was noted in one (2,2 %) of them. Localization of the defect was distributed as follows: 14 (31 %) apical, 21 (47 %) basal and 10 (22 %) medial muscular VSD. In 3 (4,9 %) patients with confirmed hypertension were identified defects of the muscular interventricular septum.

◆ **Conclusions:** the proportion of basal, medial and apical defect was 2,1:1:1,4. The average diameter of the defect was $1,5 \pm 0,35$ mm. A functioning VSD is more common in adults with hypertension than in healthy.

◆ **Key words:** IVS; inter ventriculum septum; CDC the color doppler carting.

◆ Информация об авторах

Попов Валерий Витальевич – к. м. н.

Прийма Николай Федорович – к. м. н.

Шахнова Елена Алексеевна – врач.

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, кафедра гистологии и эмбриологии, 194100, Спб, ул. Литовская, д. 2.

E-mail: spb@gpma.ru

Popov Valeriy Vitalevich – MD, PhD.

Priyma Nikolay Fedorovich – MD, PhD.

Shahnova Elena Alakseevna – MD.

Department of Histology and Embryology, Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy, Litovskaya street, 2, Saint-Petersburg, 194100

E-mail: spb@gpma.ru