

О.М. Жерко

Эхокардиографические параллели функциональных шумов у детей

Белорусская медицинская академия последипломного образования

Структурной и гемодинамической основой «функциональных» шумов сердца у детей и подростков являются малые аномалии, регургитации на митральном и трикуспидальном клапане I и II степени. Дети, имеющие малые аномалии сердца, должны находиться под наблюдением специалистов, в группе повышенного риска развития органических заболеваний сердца. Ключевые слова: дети, эхокардиография, малые аномалии, функциональный шум.

Широкое распространение функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы у детей привлекает внимание практических врачей, обуславливая актуальность прогнозирования и первичной профилактики патологии с формированием групп повышенного риска заболевания. Интерес к проблеме связан с тесной взаимосвязью заболеваний органов кровообращения у детей и взрослых [1].

Происхождение функциональных шумов сердца гетерогенно и может быть обусловлено снижением или наоборот повышением тонуса папиллярных мышц или всего миокарда, нарушением трофики и обмена сердечной мышцы вследствие вегетативной дисфункции, отклонений гормонального гомеостаза в период пубертата, что в свою очередь приводит к развитию неполного смыкания створок клапанов и регургитации крови. Это, как правило, «шумы мышечного происхождения» [7]. Выделяют также «шумы формирования сердца», возникающие вследствие неравномерности роста различных отделов сердца, створок клапанов, хорд [7]. В последнее время по мере развития ультразвуковой диагностики уточняются причины функциональных шумов в сердце у детей. В значительном проценте случаев формированию шумов способствуют так называемые «малые аномалии сердца» (МАС) [1, 2, 3], которые могут являться морфологической основой функциональной сердечно-сосудистой патологии [3]. Малые аномалии являются гемодинамически малозначимыми дефектами структуры сердца, однако относятся к ряду «малых мезенхимальных стигм» [1]. Наличие нескольких микроструктурных изменений (трех и более) служит индикатором неблагополучия в организме, маркером соединительнотканной дисплазии и позволяет отнести таких детей к группе повышенного риска развития органической патологии сердца и сосудов [3]. Чем выше уровень стигматизации, тем значительнее могут быть клинические проявления синдромов пролабирования клапанов с возможной генетической детерминацией этого комплекса и связью с «эффектом Ххромосомы» [1]. Одной из причин прогрессирующего пролабирования клапанов сердца может являться наследственно обусловленный ранний апоптоз кардиомиоцитов, лежащий в основе развития кардиомиопатий [1]. Аномально расположенные

хорды (АРХ), как одна из часто встречаемых МАС, могут быть наследственно детерминированы и иметь контролируемый одним геном аутосомнодоминантный тип наследования [5], кроме того, одним из клинических проявлений аномально расположенной хорды часто являются нарушения ритмажелудочковые экстрасистолии, синусовая аритмия и др. При поперечно расположенных и множественных АРХ возможно нарушение внутрисердечной гемодинамики, геометрии левого желудочка и снижение его диастолической функции, нарушение толерантности к физическим нагрузкам [4, 5]. Статистическую обработку данных осуществляли методами параметрической и непараметрической статистики с учетом характера распределения вариантов.

Материал и методы

На базе Республиканского центра медицинской реабилитации и бальнеолечения было проведено эхокардиографическое исследование группы детей и подростков в количестве 129 человек в возрасте от 2 до 18 лет, направленных на обследование по поводу функциональных шумов. Согласно анализу медицинских карт, обследуемые относились к 1 и 2 группам здоровья. Эхокардиография производилась на аппарате Sonoline G50 фирмы Siemens (Германия, 2004) с проведением эхо-и доплеркардиометрии и расчетом объемов регургитации, площадей клапанов, оценкой систолической и диастолической функции миокарда левого желудочка. Статистическую обработку данных осуществляли методами параметрической и непараметрической статистики с учетом характера распределения вариантов.

Результаты и обсуждение

Структурные и гемодинамические отклонения (малые аномалии, митральные и трикуспидальные регургитации I и II степеней и др.) в сердце были выявлены у 80,1 % обследованных детей и подростков с «функциональными» шумами; малые аномалии сердца встречались в 67,9% случаев.

Пролабирование митрального клапана 1 степени (от 3 до 6 мм) отмечалось у 31,8% обследованных, причем в подавляющем большинстве случаев (87,8%) отмечался пролапс передней створки. ПМК сочетался с митральной регургитацией 1 степени в 27,1% случаев. У одного обследованного ребенка был выявлен ПМК 2 степени (6-6,5 мм) с митральной регургитацией 1 степени и аномально-расположенной хордой левого желудочка.

Пролабирование трикуспидального клапана 1 степени отмечалось у 7,6% обследованных и во всех случаях сочеталось с ПМК.

Аномально расположенные хорды, трабекулы (АРТ) или тяжи левого желудочка были выявлены у 34,1 % обследованных по поводу функциональных шумов; превалировали диагональные АРХ и АРТ (21,7%), из них примерно в одинаковой пропорции наблюдались срединножелудочково-базальные (8,5%) и верхушечно-срединножелудочковые (9,3%). Поперечно-расположенные АРХ и АРТ составили 5,4%: базально-и медиально-расположенные-3,9%. У 3,1% обследованных детей были выявлены множественные АРХ. Аномально

расположенная хорда в изолированном виде отмечалась в 1,6% наблюдений, в остальных случаях она сочеталась с другими малыми аномалиями.

Пролапс митрального клапана сочетался с пролапсом трикуспидального клапана и аномально расположенной хордой левого желудочка у 3,9% обследованных. Сочетание ПМК и аномально расположенной хорды левого желудочка отмечено в 20,2% случаев. ПМК, ПТК, аномально расположенная хорда левого желудочка и деформация выносящего тракта левого желудочка систолическим валиком в верхней трети межжелудочковой перегородки отмечалась у 1,6 % обследованных лиц.

Аномально расположенная хорда левого желудочка сочеталась с изолированной митральной регургитацией 1 степени у 7,8% обследованных лиц.

У 5,4% обследованных было зафиксировано открытое овальное окно с непостоянным гемодинамически незначимым сбросом без нарушений, характерных для дефекта межпредсердной перегородки, с нормальными показателями давления и кровотока в правом желудочке и легочной артерии. Открытое овальное окна в 1,6% случаев сочеталось с аномально расположенной хордой левого желудочка, в остальных наблюдениях - с изолированной митральной регургитацией 1 степени.

Увеличенная евстахиева заслонка более 1 см была зарегистрирована у 1,6% детей в возрасте до 6-7 лет. С возрастом у детей продолжается дифференцировка кардиальных структур, отмечается обратное развитие соединительнотканых структур и рудиментация евстахиевой заслонки [3]. Нарушенное распределение хорд передней створки митрального клапана отмечено у 0,8% обследованных по поводу функциональных шумов в сердце. При исследовании внутрисердечной гемодинамики наиболее частой находкой была митральная регургитация, частота регистрации которой составила 58,9%. Изолированная митральная регургитация, не сочетавшаяся с малыми аномалиями со стороны митрального клапана (ПМК, нарушение распределения хорд передней створки митрального клапана), была выявлена у 12,4% обследованных. Приклапанная митральная регургитация отмечалась у 11,6 % детей и подростков; митральная регургитация 0-1 степени – у 10,9 %. Митральная регургитация 1 степени, занимавшая менее 20 % от площади левого предсердия [4], выявлена у 36,4% обследованных лиц. Во многих наблюдениях митральная регургитация носила непостоянный характер и изменялась по площади в пределах 1 степени в последовательных сердечных циклах. Митральная регургитация 1-2 степени наблюдалась у 2 человек (1,6%), площадь которой составила 20,7 и 20,95% от площади левого предсердия, в первом случае сочеталась с пролапсом передней створки митрального клапана 4 мм (1 степени).

В норме митральная регургитация 1 или 2 степени регистрируется у 40-60% здоровых людей и может формироваться вследствие разницы давления между левым желудочком и левым предсердием в систолу, недостаточности нижнемедиальной комиссуры митрального клапана и рассматривается как функциональная при условии, если не является гемодинамически значимой.

При ее регистрации не должны определяться признаки объемной перегрузки и повышения градиентов давления в полостях сердца [4, 8].

Трикуспидальная регургитация различных степеней отмечалась у 100% обследованных и имела среднее значение максимального транскуспидального градиента давления 8,98 мм рт.ст., при этом систолическое давление в правом желудочке составляло от 11,5 до 26,9 мм рт. ст. Трикуспидальная регургитация 1-2 степени со средним значением максимального транскуспидального градиента давления 13,5 мм рт. ст. была у 3,9 % детей и подростков. В 3,9 % наблюдений имело место трикуспидальная регургитация 2 степени со средним значением максимального транскуспидального градиента давления 17,5 мм рт.ст. Трикуспидальная регургитация 2-3 степени регистрировалась у 3,1 %, значения максимального транскуспидального градиента давления колебались от 28,5 до 35 мм рт.ст.; при этом нижняя полая вена была не расширена и на вдохе спадалась более чем на 50%. Таким образом, систолическое давление в правом желудочке составило от 33,5 до 40 мм рт.ст, среднее давление в легочной артерии было в пределах нормы-от 13 до 15 мм рт. ст. Все обследованные с трикуспидальной регургитацией 2-3 степени кроме того имели пролабирование трикуспидального клапана (ПТК) 1 степени, пролабирование обеих створок митрального клапана (ПМК) 1 степени с митральной регургитацией 1 степени, в одном из случаев с нарушенным распределением хорд передней створки митрального клапана и аномальнорасположенной хордой левого желудочка.

Трикуспидальная регургитация незначительной степени выраженности (1 или 2 степени), по данным литературы, имеет место у 80 % здоровых людей. В этом случае не должны регистрироваться признаки объемной перегрузки правых отделов сердца, систолическая пульсация нижней полой вены, уменьшение раскрытия клапана легочной вены [4, 6].

Однако наличие трикуспидальной и митральной регургитации, их степени и трансклапанные градиенты давления должны быть отмечены в протоколе эхокардиографического исследования для объяснения причины шума в сердце. Сочетание их с малыми аномалиями сердца требует лонгитудинального наблюдения ребенка для выявления в динамике неблагоприятных форм МАС, признаков прогрессирования и развития их осложнений.

Регургитация на клапане легочной артерии имела место у 100% обследованных и подавляющем большинстве наблюдений была не более 1 степени, среднее давление в легочной артерии составило 13 мм рт. ст. Регургитация на клапане легочной артерии 2 степени отмечалась в 3,1% случаев со средним давлением в легочной артерии 15 мм рт.ст.

Приклапанная аортальная регургитация была зарегистрирована у 6,2% обследованных и отмечалась на фоне незначительного пролабирования некоронарной створки аортального клапана (до 2-2,5 мм). Во всех случаях она сочеталась с ПМК 1 степени, митральной регургитацией 1 степени и аномальнорасположенной хордой.

Аортальная регургитация 0-1 степени была выявлена однократно у ребенка с асимметрией створок аортального клапана (индекс эксцентricности $> 1,3$) за счет «укорочения» правой коронарной створки; при этом также отмечался пролапс обеих створок митрального клапана 1 степени с митральной регургитацией 1 степени, ПТК с трикуспидальной регургитацией 2 степени, аномальнорасположенная хорда левого желудочка.

Среднее значение максимального трансклапанного аортального градиента давления у обследованных детей составило 8,52 мм рт. ст.

Таким образом, одна малая аномалия в сердце была отмечена у 25% обследованных детей и подростков с функциональными шумами; сочетание двух малых аномалий имели 29,4 %; у 10,9 % были зарегистрированы 3 малые аномалии. Сочетание 4 минорных стигм сердца было отмечено у 2,38% детей и подростков, отправленных на обследование по поводу функциональных шумов.

В связи с существованием зависимости качественных изменений в сердце от количественных, пороговым значением стигм сердца была предложена величина 3. Превышение порога 3 малых аномалий в сердце является индикатором неблагоприятия в отношении факторов, как влияющих на формирование здоровья, так и характеризующих его [3]. Некоторые малые аномалии, к примеру, пролапс митрального клапана, асимметрия клапана аорты, требуют пристального внимания педиатров и кардиологов в силу того, что они являются факторами риска развития органической патологии сердца у взрослых.

В данном исследовании у детей, имевших 3 или 4 стигмы в сердце, были выявлены сочетания наиболее «неблагоприятных» малых аномалий: пролапса митрального клапана, пролабирования некоронарной створки аортального клапана, асимметрии створок аортального клапана, пролапса трикуспидального клапана. Асимметрия створок аортального клапана относится к группе малых аномалий, но является, несомненно, «пограничной» минорной стигмой сердца, что подтверждает наличие в данном наблюдении аортальной регургитации 0-1 степени.

Изложенные литературные данные и собственные наблюдения свидетельствуют о том, что шумы, выслушиваемые практически у каждого обследованного с малыми аномалиями, не могут, вероятно, рассматриваться как функциональные. Разнообразие анатомических и гемодинамических причин, вызывающих шумы, указывает на полиморфизм «функциональных» шумов в детском возрасте, вызывает необходимость проведения дифференциальных диагностических мероприятий по уточнению диагноза.

МАС требуют индивидуального подхода при прогнозировании своего течения с учетом «диагностического веса» каждого фенотипического маркера висцеральных проявлений дисплазии соединительной ткани и возможных осложнений. Наличие «кардиального анамнеза» по материнской линии, отягощенного антенатального анамнеза, отягощенность наследственности по раннему атеросклерозу по отцовской линии, проживание в условиях влияния неблагоприятных экологических факторов,

регистрация трансклапанных ретроградных потоков крови различной степени выраженности и их динамическое прогрессирование, присутствие сочетанных фенотипических маркеров дисплазии кожи, скелета, висцеральных стигм дисэмбриогенеза требует индивидуального подхода к детям, имеющим малые аномалии сердца даже в единичном числе.

Выводы

1. Структурной и гемодинамической основой «функциональных» шумов у обследованных детей и подростков являются малые аномалии (67,9%), имеющие широкое распространение (67,9%) и множественный характер (42,7% детей имели две и более малые аномалии), а также регургитации на митральном (58,9%) и трикуспидальном клапане (100%) I и II степеней.
2. Дети, имеющие малые аномалии сердца, должны находиться под наблюдением специалистов, в группе повышенного риска развития органических заболеваний сердца.

Литература

1. Беляева, Л.М., Хрусталева, Е.К. Функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы у детей.-Минск.: Амалфея, 2000.-208 с.
2. Гнусаев, С.Ф. Белозеров Ю.М. Эхокардиографические критерии диагностики и классификация малых аномалий сердца у детей.-Ультразвуковая диагностика.-1997.-3.-С. 21-27.
3. Гнусаев, С.Ф., Белозеров, Ю.М., Виноградов, А.Ф. Клиническое значение малых аномалий сердца у детей.-Российский вестник перинатологии и педиатрии.-Том 51, 4, 2006.-с. 20-25.
4. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Под редакцией Митькова В.В., Садриковой В.А., М., Т.5.,1999.
5. Кобелева, Е.А. Клинико-функциональные и эхокардиографические особенности малых аномалий развития сердца у детей с нарушениями сердечного ритма и проводимости: Автореф+к.м.н.-14.00.09-Красноярск, 2004.-23 с.
6. Кожарская, Л.Г., Качан, Г.Л. Малые аномалии сердца у детей.-Медицинская панорама.-2006, 2.-с. 5-8.
7. Мазурин, А.В., Воронцов, И.М. Пропедевтика детских болезней-М.: Медицина, 1985.-432 с.
8. Шиллер, Н., Осипов, М.А. Клиническая эхокардиография, второе издание.-М., Практика, 2005.-344 с.