

Малинина Е.В., Дубинкин В.А., Малинина Т.А.

АРИТМОГЕННЫЕ СВОЙСТВА СОЕДИНИТЕЛЬНО-ТКАННЫХ ДИСПЛАЗИЙ

*ФГБОУ ВО Тихоокеанский государственный медицинский университет
Минздрава России
КГБУЗ "Владивостокская поликлиника №5"*

Резюме: Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) (*dis* — нарушения, *plasia* — развитие, образование) — нарушение развития соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах, генетически детерминированное состояние. Малые аномалии сердца чаще проявляются пролапсом митрального клапана, хорды. Целью настоящей работы явилось изучение аритмогенных свойств соединительно-тканых дисплазий сердца (СДС).

Ключевые слова: соединительная ткань, дисплазия, аритмогенные свойства, пролапс митрального клапана.

Дисплазия соединительной ткани - врожденный дефект мезенхимального

матрикса организма с прогредиентным течением. Среди висцеральных маркеров СДС к настоящему времени наиболее изученными являются малые аномалии сердца - пролапс митрального клапана (ПМК) и аномально расположенные хорды, что является немало важным при прохождении медкомиссии военнослужащих.

Актуальность проблемы пролапса митрального клапана обусловлена широкой распространенностью в популяции (4-5%) и осложнениями: внезапная смерть, нарушения сердечного ритма.

Клапанный синдром: изолированные и комбинированные пролапсы клапанов сердца, миксоматозная дегенерация клапанов. Чаще он представлен пролапсом митрального клапана (ПМК) (до 70%), реже — пролапсами трикуспидального или аортального клапанов, расширением корня аорты и легочного ствола; аневризмами синусов Вальсальвы [1]. В части случаев выявленные изменения сопровождаются явлениями регургитации, что отражается на показателях контрактильности миокарда и объемных параметрах сердца. Durlach J. (1994) предположил, что причиной ПМК при ДСТ может быть дефицит магния. Клапанный синдром начинает формироваться также в детском возрасте (4–5 лет) [2]. Аускультативные признаки ПМК выявляются в различном возрасте: от 4 до 34 лет, однако наиболее часто — в возрасте 12–14 лет. Следует отметить, что эхокардиографические данные находятся в динамическом состоянии: более выраженные изменения отмечаются при последующих осмотрах, что отражает влияние возраста на состояние клапанного аппарата. Кроме того, на выраженность клапанных изменений влияет степень тяжести ДСТ и объем желудочков.

Аритмический синдром: желудочковая экстрасистолия различных градаций; многофокусная, мономорфная, реже полиморфная, монофокусная предсердная экстрасистолия; пароксизмальные тахикардии; миграция водителя ритма; атриовентрикулярные и внутрижелудочковые блокады; аномалии проведения импульса по дополнительным путям; синдром предвозбуждения желудочков; синдром удлинения интервала Q-T. Частота выявления аритмического синдрома — около 64%. Источником нарушения ритма сердца может быть очаг нарушенного метаболизма в миокарде. При нарушении структуры и функции соединительной ткани всегда присутствует подобный субстрат биохимического генеза. Причиной нарушений сердечного ритма при ДСТ может служить клапанный синдром. Возникновение аритмий при этом может быть обусловлено сильным натяжением митральных створок, содержащих мышечные волокна, способные к диастолической деполяризации с формированием биоэлектрической нестабильности миокарда [3,4]. Кроме того, появлению аритмий может способствовать резкий сброс крови в левый желудочек с пролонгированной диастолической деполяризацией. Изменения геометрии камер сердца также могут иметь значение в возникновении аритмий при формировании диспластического сердца, особенно торакодиафрагмального варианта легочного сердца. Кроме кардиальных причин происхождения аритмий при ДСТ существуют и экстракардиальные, обусловленные нарушением функционального состояния симпатического и блуждающего нервов,

механического раздражения сердечной сорочки деформированным костяком грудной клетки.

Одним из аритмогенных факторов может быть дефицит магния, выявляемый у пациентов с ДСТ. В предшествующих исследованиях российских и зарубежных авторов получены убедительные данные о причинной взаимосвязи между желудочковыми и предсердными аритмиями и внутриклеточным содержанием магния [1,5]. Предполагают, что гипомагниемия может способствовать развитию гипокалиемии. При этом увеличивается мембранный потенциал покоя, нарушаются процессы деполяризации и реполяризации, снижается возбудимость клетки. Замедляется проводимость электрического импульса, что способствует развитию аритмий. С другой стороны, внутриклеточный дефицит магния повышает активность синусового узла, снижает абсолютную и удлиняет относительную рефрактерность [3].

Целью настоящей работы явилось изучение аритмогенных свойств соединительно-тканых дисплазий сердца (СДС).

При анализе амбулаторных карт пациентов за 3 года выявлено 46 пациентов, имеющих СДС. У 26 человек (56,5%) выявлен ПМК, у 20 человек (43,5%) - ложные хорды левого желудочка. В возрастных группах 26-29 лет (38%), 35-39 лет (28%) и 30-34 лет (15%). Наиболее часто - в 58% случаев ПМК регистрировался в возрастной группе 30-39 лет. Мы говорим о ПМК, связанном с дефектом соединительной ткани и не рассматриваем случаи вторичного ПМК. При Эхо-КГ систолическое смещение передней створки митрального клапана обнаружено у 85% обследованных (без регургитации у 56%, с регургитацией у 25%). Систолическое смещение обеих створок имело место у 25% пациентов с ПМК (без регургитации у 80%, с регургитацией у 20%). У всех обследованных определялась 1-я степень выбухания митрального клапана. Ложные хорды левого желудочка в большинстве случаев выявляли у мужчин - в 92,7% случаев: 20-29 лет в 57,6% случаев, 30-39 лет - в 26,9% случаев. Анализ суточного мониторирования ЭКГ показал, что наиболее часто регистрировались одиночные желудочковые (29,3%) и предсердные (27,1%) экстрасистолы, синдром ранней реполяризации желудочков (28,5%) и укорочение интервала PQ (18,6%), синусовая тахикардия (15,9%), синусовая аритмия (8,5%), синдром слабости синусового узла (6,3% - у мужчин в возрастной группе лет; сложные нарушения ритма проводимости (более двух - 15,2%).

Таким образом, соединительно - тканые дисплазии сердца более чем в 90% случаев сопровождались возникновением различных нарушений ритма и проводимости сердца, среди которых особенно часты желудочковые и суправентрикулярные экстрасистолы, синдром ранней реполяризации желудочков и синдром укорочения PQ, свидетельствующий о наличии добавочных проводящих путей. Высокая частота сочетания добавочных проводящих путей и ПМК, по-видимому, не является случайным совпадением часто встречающихся аномалий, а должны рассматриваться как взаимосвязанные явления, свойственные СДС. Частота встречаемости соединительно-тканых дисплазий сердца ставит вопрос о более тщательном

медицинском обследовании военнослужащих.

Литература

1. Громова О. А. Дисплазия соединительной ткани, клеточная биология и молекулярные механизмы воздействия магния // Русский медицинский журнал. — 2008. — Т. 16, № 1. — С. 1-10.
2. Кадурина Т. И., Горбунова В. Н. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей. — СПб: Элби-СПб, 2009. — 704 с.
3. Нечаева, Г. И. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение / Г. И. Нечаева, В. М. Яковлев, В. П. Конев [и др.] // Лечащий врач. - 2008. - № 2. - С. 22-28.
4. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации. Всероссийское научное общество кардиологов // Росс. кардиологический журнал. — 2012. — № 4 (96). — Прил. 1. - 32 с.
5. Нечаева Г. И., Яковлев В. М., Друк И. В. Нарушения ритма сердца при недифференцированной дисплазии соединительной ткани // Лечащий врач. — 2008. — № 6. — С. 2-7.