

Воронович В. О., Милевская И. В.

МАЛЫЕ АНОМАЛИИ СЕРДЦА: ПРИЧИНЫ И ПОСЛЕДСТВИЯ

Научный руководитель канд. мед. наук, доц. Кучук Э. Н.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Обследование больших групп детей разного возраста (с рождения до пубертатного периода) показало, что в 97–99% случаев выявляются аномалии сердца, которые не приводят к существенным нарушениям внутрисердечной и центральной гемодинамики. В процессе онтогенеза происходит рост и развитие человека (увеличение массы, пропорций, длины тела), качественные изменения структурных и функциональных белков, замена менее дифференцированных тканевых структур на более зрелые. Изменяется активность и специфичность ферментов, чувствительность клеточных рецепторов к гормонам, нейромедиаторам и медиаторам межклеточного взаимодействия (цитокинам, интерлейкинам, факторам клеточного роста и др.).

Некоторые из перечисленных отклонений в развитии сердца не определяются в дальнейшем, что позволяет относить подобные аномалии к состояниям, вызванным неравномерным (скачкообразным) ростом ребенка. В случае, если отклонения в развитии сохраняются в постпубертатном периоде, их рассматривают как проявление дисплазии соединительной ткани.

У взрослых распространены следующие МАС:

- пролабирование створок атриовентрикулярных клапанов и легочной артерии;
- расширение корня аорты и ствола легочной артерии;
- аневризмы межпредсердной перегородки и синусов Вальсальвы;
- дистопия хорд и папиллярных мышц;
- избыточная трабекулярность левого желудочка.

МАС встречаются при наследственных синдромах дисплазии соединительной ткани, при которых определены генетические дефекты и клинические признаки. К таким дифференцированным вариантам дисплазии соединительной ткани относятся синдромы Марфана, Элерса — Данлоса, мукополисахаридозы, несовершенный остеогенез и др. В большинстве случаев МАС имеют фенотип, свидетельствующий о соединительнотканых нарушениях, но не укладывающийся в известный дифференцированный синдром. В таком случае состояние обозначают как синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Многолетнее изучение ультразвуковым методом форм МАС у детей, подростков, лиц молодого возраста легло в основу рабочей классификации (Гнусаев С.Ф., Белозеров Ю.М., 1997; Перекальская М.А., 1998; Бова А.А., Трисветова Е.Л., 2000).

МАС изучаются методом ЭхоКГ согласно рекомендациям Американской ассоциации эхокардиологов.

При пролапсе митрального клапана в 8 раз чаще, чем у здоровых людей встречается синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта, желудочковая экстрасистолия — в 18,8–90,6% случаев, в 42% случаев — II–V градаций по Лауну. Синдром ранней реполяризации желудочков при АРХ отмечают в 19–84,9% случаев, в 92,3% случаев он сопровождается нарушением ритма сердца.

Основопологающей причиной сердечной смерти МАС не является, однако считаются фактором риска при несоблюдении основ безопасности жизни с такой аномалией.

МАС представляют опасность только в том случае, если человек начинает активно заниматься спортом. В большинстве случаев МАС не являются противопоказанием для занятий спортом, однако после проведения комплексного исследования сердца спортивный врач должен указать те виды физических нагрузок, которые следует ограничить спортсмену при тренировках.