

Л. В. Жерко
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ
СТРУКТУРНЫХ АНОМАЛИЙ СЕРДЦА

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Л. А. Давыдова

Кафедра нормальной анатомии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Резюме. Структурные аномалии сердца являются аномалиями строения сердца, отличающимися от нормального анатомического строения, диагностируемыми эхокардиографически и морфологически, с доказанной клинической значимостью.

Ключевые слова: структурные аномалии сердца.

Resume. Structural heart abnormalities are cardiac abnormalities that differ from the normal anatomical structure, diagnosed echocardiographically and morphologically, with proven clinical significance.

Keywords: structural anomalies of the heart.

Актуальность. Термин структурные (малые) аномалии сердца (САС) объединяет все гемодинамически малозначимые аномалии соединительнотканного каркаса и клапанного аппарата сердца [1]. САС являются наследственно-обусловленными или врожденными изменениями, могут быть проявлениями наследственных и многофакторных нарушений соединительной ткани. Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани характеризуются появлением в молодом возрасте серьезных осложнений, ограничивающих трудовую деятельность, снижающих качество жизни и влияющих на прогноз.

В настоящий момент не существует единой классификации САС. Представляется целесообразным объединение САС по анатомическому, этиологическому принципу и однотипности клинических осложнений. Были выделены предсердные САС – открытое овальное окно (ООО), аневризма межпредсердной перегородки (АМПП), удлиненный Евстахийев клапан (ЕК), сеть Киари, отдельно – пролапсы клапанов [1] и другие. Интересным также представляется изучение особенностей аномально расположенных хорд левого желудочка (АРХ), в связи с вызываемыми ими отклонениями на микроструктурном уровне.

ООО является формой межпредсердной коммуникации, анатомически представляющей «зондовое» отверстие, расположенное в центральной части межпредсердной перегородки – в области овальной ямки, образуется из наслаивающихся частей первичной (клапанная заслонка) и вторичной перегородки (овального отверстия) [1]. Наиболее часто с ООО ассоциируются парадоксальная венозная эмболия и мигрень с аурой. Частота выявления ООО при криптогенном инсульте крайне высока – от 24 до 66 % случаев [1, 3, 5]. При наличии АМПП и ООО существенно повышается риск развития инсультов, причем риск для лиц младше 55 лет выше при АМПП, чем при ООО, максимально увеличивается при сочетании АМПП и ООО [3, 5]. Также не исключена возможность влияния мобильной МПП на внутрипредсердный кровоток с его замедлением, повышающим риск тромбообразования.

При сети Киари возможны мигрень с аурой при сочетании с ООО, тромбоэмболические осложнения, инфекционный эндокардит, возможны проблемы при эндоваскулярных доступах к сердцу. В качестве возможных причин аритмогенности сети Киари рассматривается тесная взаимосвязь с аритмогенными участками венозного синуса [1, 2].

Удлиненный Евстахийев клапан может являться субстратом для образования тромбов, что ассоциируется с легочным тромбоэмболизмом. Эта САС предрасполагает к суправентрикулярным аритмиям, с наиболее вероятным рефлекторным патофизиологическим механизмом вследствие раздражения пейсмекерных образований предсердия [1, 2, 4].

Первичный пролапс митрального клапана (ПМК) рассматривается как самостоятельное генетически гетерогенное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования и вариабельностью пенетрантности 30–50 %, зависимой от пола и возраста, имеющее специфическое клиническое и прогностическое значение. Классифицируют два типа гистоморфологических изменений митрального клапана: фиброэластиновая недостаточность и миксоматозная дегенерация, обуславливающие первичные ПМК. При миксоматозной дегенерации створок могут формироваться острая или хроническая митральная недостаточность; присоединение инфекционного эндокардита; тромбоэмболии, чаще церебральные, связанные с тромбозами миксоматозно измененных митральных створок; нарушения сердечного ритма и проводимости; жизнеугрожающие аритмии, внезапная сердечная смерть.

Аномально расположенные хорды (АРХ) левого желудочка при микроскопическом исследовании в большинстве случаев имеют травматическое повреждение, локальный и распространенный фиброз, кальциноз, миксоматоз [2]. В зонах прикрепления АРХ наблюдаются нарушения регионарного кровотока: «упругие» свойства АРХ препятствуют расслаблению миокарда в диастолу, неполноценная диастола не обеспечивает нормальный кровоток в коронарных сосудах, натяжение АРХ ухудшает субэндокардиальный кровоток; синдром гемодинамического перераспределения или «обкрадывания», обусловленный наличием в АРХ артерий различного диаметра и последующим их спазмом при тракции тяжа [2].

У пациентов с САС чаще формируются аритмии, фибрилляция предсердий, желудочковая экстрасистолия, нарушения проводимости в виде полной атриовентрикулярной, внутрижелудочковой блокады, удлинения интервала QT. Смерть большинства пациентов с САС в составе основного или фонового состояния наступает в возрасте 20–40 лет, средняя продолжительность жизни на 16 лет короче, чем у лиц, не имевших САС. Среди непосредственных причин смерти преобладает хроническая и острая сердечная недостаточность, сосудистая недостаточность, тромбоэмболии, легочно-сердечная недостаточность [2].

Цель: изучение распространенности, анатомоморфологических и ультразвуковых признаков структурных аномалий сердца: открытого овального окна, аневризмы межпредсердной перегородки, сети Киари, удлиненного

Евстахиева клапана, миксоматозной дегенерации створок митрального клапана, аномально расположенных хорд левого желудочка.

Задачи:

1. На анатомических препаратах сердца изучить анатомоморфологические характеристики структурных аномалий сердца.

2. Изучить ультразвуковые признаки и распространенность структурных аномалий сердца у взрослых пациентов.

Материал и методы. В рамках выполнения работы проведено анатомоморфологическое исследование структурных аномалий сердца на 54 анатомических препаратах сердца, полученных на кафедре нормальной анатомии БГМУ. Выполнено ультразвуковое исследование сердца у 30 пациентов кардиологического профиля учреждения здравоохранения «1 городская клиническая больница» г. Минска. Эхокардиография (ЭхоКГ) выполнялась пациентам кардиологических отделений учреждения здравоохранения «1 городская клиническая больница» г. Минска на ультразвуковых аппаратах Siemens Acuson S1000, Toshiba Aplio XG секторными датчиками с частотой сканирования 2,5–5 МГц. Возраст исследованных пациентов составил от 31 до 73 лет, средний возраст – 57 лет. Проанализированы сканограммы и протоколы ЭхоКГ, выполненной 100 пациентам, из архива кафедры ультразвуковой диагностики БелМАПО. Используются морфометрический и статистический методы.

Результаты и их обсуждение. При осмотре анатомических препаратов сердец в 3,7 % случаев было обнаружено ООО в виде щелевидного отверстия, расположенного по передневерхней кромке овальной ямки, имевшего туннелеподобное строение и косое направление. ООО по данным ЭхоКГ было выявлено у 3,3 % пациентов при локации кровотока в режиме цветового доплеровского картирования в виде низкоскоростного сброса крови через МПП в области овальной ямки без признаков перегрузки правых отделов сердца.

В 11,1 % сердцах была выявлена АМПП, представлявшая собой мешковидное выпячивание перегородки в зоне овальной ямки в полость правого предсердия глубиной более 1 см. Аневризма межпредсердной перегородки по данным ЭхоКГ определяется как экскурсия ткани перегородки, обычно овальной ямки, более чем 10 мм от плоскости межпредсердной перегородки в правое или левое предсердие, или комбинированная экскурсия вправо и влево в общей сложности 15 мм [1, 5]. По данным архива АМПП была диагностирована в 3 % случаев, из них в 2 % исследований САС носил множественный характер.

В 5,5 % препаратах сердца была обнаружена сеть Киари, представляющая собой сетчатую мембраноподобную структуру с множественными отверстиями и двумя вариантами крепления: 1) фиксация к двум зонам – к краю устья нижней полой вены и эндокарду правого предсердия или овальной ямки (3,7 % случаев); 2) в виде дубликатуры пристеночного эндокарда с множественными точками крепления к эндокарду правого предсердия и распространением от нижней полой вены до овальной ямки (1,8 % случаев). Сеть Киари была диагностирована по данным ЭхоКГ в 3,3 % наблюдений в виде мобильной гиперэхогенной извитой структуры, с выраженным движением в полости правого предсердия, исходящей от устья нижней

полой вены и крепящейся к МПП в области овальной ямки. По данным архива сеть Киари была диагностирована в 2 % в сочетании с другими САС (сочетание АМПП, ООО и сети Киари).

В 7,4 % препаратах сердца был выявлен ЕК. В одном препарате размер ЕК составил 2,5 см, ЕК ограничивал устье нижней полой вены, имел полулунную форму, мембранозный тип строения. В остальных случаях длина ЕК составила около 1 см. ЕК при выполнении ЭхоКГ визуализируется как клапаноподобная структура в правом предсердии, отходящая от места впадения нижней полой вены, размером более 1 см, удлинённая, подвижная или, напротив, малоподвижная, мембраноподобная.

В 14,8 % осмотренных препаратов было обнаружено миксоматозное изменение митрального клапана, из них в 5,5 % – сочетание миксоматозной дегенерации митрального и трикуспидального клапанов. Створки были увеличены, утолщены по краям. Края створок закручены, с множественными аневризматическими выпячиваниями в виде «парашютов» или аневризм, бледно-серого цвета. При миксоматозной дегенерации створки митрального клапана по данным ЭхоКГ выглядят парашютообразными, удлинёнными, «змеевидными», неровными, утолщёнными с патологическим пролабированием в систолу в полость левого предсердия. По данным архива ЭхоКГ миксоматозная дегенерация створок отмечалась в 2 %. Миксоматозная дегенерация створок митрального клапана обусловила формирование у обследованных пациентов пролапсов митрального клапана II и III степеней, умеренную-тяжелую и тяжелую митральную регургитацию.

В 31,5 % осмотренных сердец обнаружены АРХ левого желудочка. В нашем исследовании в 25,9 % наблюдений выявлены следующие варианты крепления АРХ: 1) от основания папиллярной мышцы к трабекуле стенки левого желудочка, 2) к трабекулам стенок левого желудочка, 3) от створки митрального клапана к стенке. В 3,7 % наблюдений имел место вариант крепления АРХ от створки митрального клапана к стенке или от створки клапана к межжелудочковой перегородке. Частота АРХ по данным ЭхоКГ составила 20 %, преобладали срединно расположенные поперечные хорды и срединно-апикальные диагональные хорды.

Типичным вариантом строения аномальных хорд левого желудочка были многочисленные точки прикрепления (более 2) к структурам сердца.

Характерной особенностью является множественный характер МАС препаратов сердца (2–3 в одном сердце – 22,2 %): сочетание миксоматоза митрального и трикуспидального клапанов, АРХ или сети Киари и аневризмы межпредсердной перегородки.

Выводы:

1 Структурные аномалии сердца являются аномалиями строения сердца, отличающимися от нормального анатомического строения, диагностируемыми эхокардиографически и морфологически, с доказанной клинической значимостью.

2 Особенности структурных аномалий сердца, выявленных с помощью анатомоморфологического исследования, являются аневризматическая трансформация краев створок митрального клапана при миксоматозной

дегенерации, крепление аномально расположенных хорд несколькими концами к структурам левого желудочка, от створки митрального клапана к стенке левого желудочка, различные варианты крепления сети Киари к эндокарду правого предсердия.

3 Типичен множественный характер структурных аномалий в одном сердце.

L. V. Zherko

MORPHOLOGICAL AND ULTRASOUND PECULIARITIES OF STRUCTURAL HEART ANOMALIES

Tutors: assistant professor L. A. Davydova

Department of Normal Anatomy

Belarusian State Medical University, Minsk

Литература

1. Структурные аномалии сердца. Наднациональные (международные) рекомендации / А. С. Рудой, А. А. Бова, Э. В. Земцовский [и др.]; под ред. А. С. Рудого. – Минск, «Профессиональные издания». – 2016. – 91 с.
2. Трисветова, Е.Л. Анатомия малых аномалий сердца / Е.Л. Трисветова, О.А. Юдина. – Минск, ООО «Белпринт», 2006. – 104 с.
3. Alsheikh-Ali, A. A. Patent Foramen Ovale in Cryptogenic Stroke Incidental or Pathogenic? / A. A. Alsheikh-Ali, D. E. Thaler, D. M. Kent // Stroke. – 2009. – Т. 40. – № 7. – С. 2349-2355.
4. Halimi, F. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter: role of the eustachian valve / F. Halimi et al. - J Interv Card Electrophysiol. – 1999. – Vol. 3. – P. 169-172. Overell J. R., Bone I., Lees K. R. Interatrial septal abnormalities and stroke A metaanalysis of case-control studies // Neurology. - 2000. - Т. 55. - №. 8. - С. 1172-1179.
5. 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 / F.E. Silvestry et al. // Journal of the American Society of Echocardiography. – 2015. – Vol. 28. – P. 910-958.