

Клиническое наблюдение увеличения диаметра открытого овального окна в подростковом возрасте

А.С. Шарыкин, М.А. Яшина, Е.В. Шильковская

Российский национальный исследовательский университет им. Н.И. Пирогова; Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова, Москва

Clinical observation of an increase in the diameter of a patent foramen ovale in adolescence

A.S. Sharykin, M.A. Yashina, E.V. Shilykovskaya

N.I. Pirogov National Research Medical University; N.I. Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

Описан случай, в котором у пациента с помощью эхокардиографии за 9 лет наблюдения отмечено значительное увеличение (от 1,8 до 8 мм) размеров открытого овального окна. Обсуждены факторы, которые могут влиять на данный процесс (структурные особенности межпредсердной перегородки, физиологические предпосылки для увеличения объема шунта с возрастом, флюктуации давления в предсердиях). На основании данных литературы и собственных результатов сделан вывод о необходимости регулярного обследования пациентов даже с небольшими межпредсердными сообщениями.

Ключевые слова: дети, открытое овальное окно, врожденные пороки сердца, эхокардиография.

The paper describes a case of a significant (1,8 to 8 mm) increase in the dimension of a patent foramen ovale as shown by echocardiography in a patient followed up for 9 years. It discusses factors that can influence this process (atrial septal structural features, physiological predispositions for increasing the volume of a shunt with age, atrial pressure fluctuations). Based on the literature data and their findings, the authors have concluded that patients with small interatrial communications should be routinely examined.

Key words: children, patent foramen ovale, congenital heart diseases, echocardiography.

Открытое овальное окно представляет собой достаточно хорошо изученную врожденную патологию сердца, которая в большинстве случаев протекает доброкачественно, однако может сопровождаться различными осложнениями — большим сбросом крови слева направо или справа налево, отставанием детей в физическом развитии, парадоксальными системными эмболиями у взрослых. Как известно, открытое овальное окно является обязательной фетальной коммуникацией, которая должна закрыться вскоре после рождения. Однако в случаях осложненного течения беременности или родов данный процесс нарушается [1]. В дальнейшем возможны три варианта течения заболевания: 1) отверстие спонтанно закрывается через некоторое время; 2) диаметр отверстия сохраняется стабильным в течение многих лет; 3) диаметр отверстия увеличивается с течением

времени. Факторы, влияющие на данные процессы, остаются во многом неизвестными, последний вариант является наиболее редким.

Среди детей, проходящих эхокардиографическое исследование в Детском консультативно-диагностическом центре, открытое овальное окно выявляется примерно у 22%. При повторных обследованиях наиболее характерно сохранение стабильного диаметра отверстия или имеется тенденция к его закрытию. Однако в одном случае мы отметили необычно резкое увеличение межпредсердного сообщения, в связи с чем приводим данное наблюдение.

Пациент П., 14 лет 5 мес. Впервые шум в сердце выявлен в пятилетнем возрасте; после обследования в другом учреждении поставлен диагноз открытого овального окна диаметром 1,8–2,0 мм (рис. 1.А).

С 6 лет ребенок занимался плаванием на любительском уровне, с 9 лет — бальными танцами на профессиональной основе. Наибольшей интенсивности тренировки достигли к возрасту 13 лет, и данный уровень сохраняется до настоящего времени — 5–6 раз в неделю по 1,5–2 ч. К особенностям тренировок относятся частые задержки дыхания в сочетании с напряжением мышц во время выполнения упражнений. С нагрузками справляется, жалоб не предъявляет.

При диспансерном наблюдении на протяжении 8 лет регистрировались практически неизменные размеры открытого овального окна (рис. 1, А, Б), однако

© Коллектив авторов, 2013

Ros Vestn Perinatol Pediat 2013; 1:40–43

Адрес для корреспонденции: Шарыкин Александр Сергеевич — д.м.н., проф. каф. госпитальной педиатрии № 1 педиатрического факультета Российского национального исследовательского университета им. Н.И. Пирогова

Москва, ул. Островитянова, д. 1

Яшина Мария Александровна — к.м.н., врач отделения функциональной диагностики Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова

105203 Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70

Шильковская Елена Викторовна — врач того же отделения

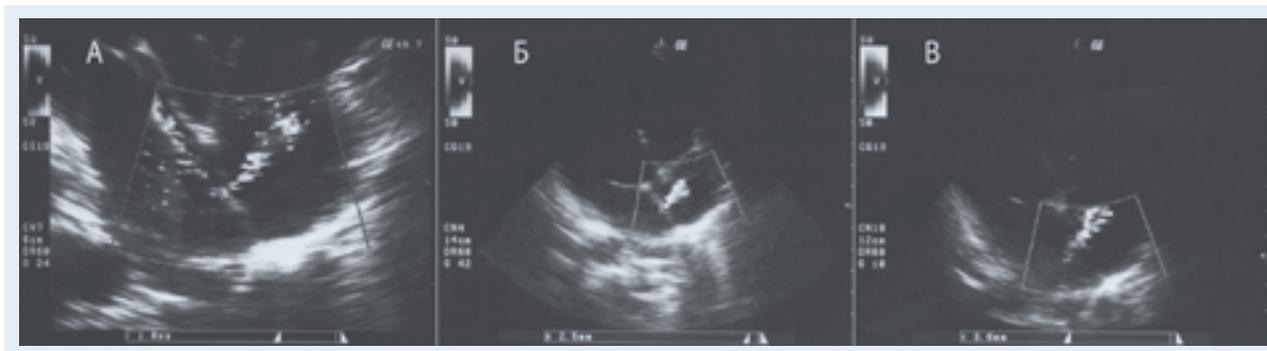


Рис. 1. Эхокардиограммы пациента П. в проекции четырех камер.

В возрасте 5 лет (А), 10 лет (Б) и 13 лет 10 мес (В) регистрируется сброс крови на уровне открытого овального окна диаметром 1,8, 2,5 и 3,6 мм соответственно.

в мае 2011 г. (13 лет 10 мес) отмечена тенденция к увеличению отверстия — до 3,6 мм (рис. 1, В). Последнее исследование, выполненное в возрасте пациента 14 лет 5 мес (рис. 2), выявило еще более значительные размеры открытого овального окна, зарегистрированные в двух проекциях, — 7x8 мм (площадь 11 мм², или 7,2 мм² на 1 м² площади поверхности тела).

Таким образом, несмотря на некоторые различия в проекциях, зафиксированные в разные годы, отчетливо регистрируется прогрессирующее увеличение диаметра открытого овального окна. В настоящее время величина шунта через отверстие остается незначительной ($Q_p/Q_s=4,7/4,2=1,11$), среднее давление в легочной артерии 12 мм рт.ст. Также существенно не изменены размеры правых отделов сердца: конечный диастолический размер правого желудочка составляет 22 мм (при норме для данной площади поверхности тела 22,5 мм [2]).

ОБСУЖДЕНИЕ

Открытое овальное окно в основном диагностируется у детей вскоре после рождения и в большинстве случаев (77–98%) спонтанно закрывается в первые месяцы жизни ребенка. При патоморфологическом исследовании сердца у взрослых отверстия в области

межпредсердной перегородки обнаруживают в 27% случаев, их диаметр составляет от 3,4 до 5,8 мм [3]. При этом с каждой декадой жизни регистрируют все больший размер овального окна, что, возможно, отражает естественную динамику — маленькие отверстия со временем закрываются, а большие остаются проходимыми. Механизмы закрытия окна остаются неизвестными, однако высказываются предположения, что в этом принимают участие такие процессы, как формирование аневризмы перегородки, разрастание верхней межпредсердной складки, формирование тромба или фиброзных отложений, эллипсоидное вытягивание краев отверстия в результате роста сердца, что приводит к сближению краев отверстия [4].

Поддержание проходимости открытого овального окна часто связывают с механическим растяжением правого или левого предсердий (и перегородки) вследствие стеноза или недостаточности атриовентрикулярных клапанов; к примеру, открытое овальное окно присутствует у 80% пациентов с аномалией Эбштейна [5, 6]. Кроме того, в ряде проспективных работ было показано, что в некоторых случаях дефекты способны к увеличению даже при отсутствии других пороков [7–9]. Причины такого «поведения» отверстий остаются неясными. Можно предполо-

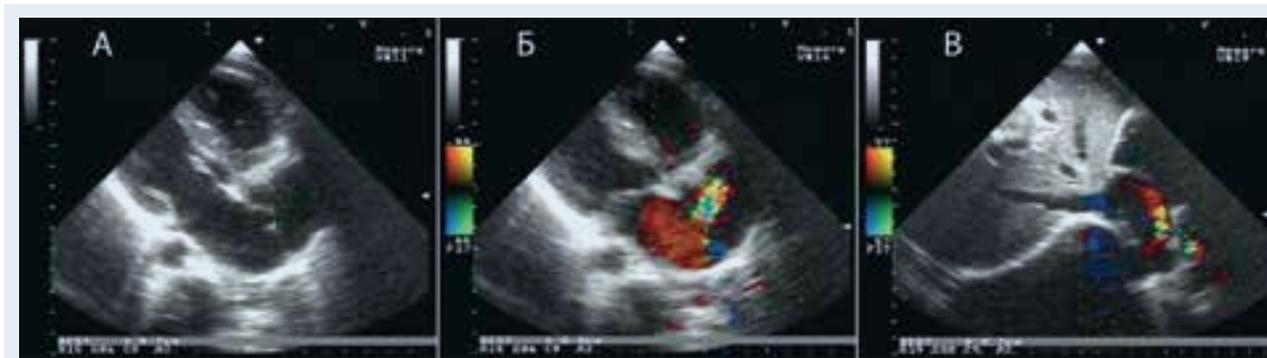


Рис. 2. Эхокардиограммы пациента П. в возрасте 14 лет.

А, Б — проекция четырех камер; В — субкостальная проекция. Определяется межпредсердное сообщение со сбросом крови на уровне открытого овального окна диаметром 8x7 мм.

жить, что края дефекта растягиваются под влиянием каких-то воздействий (например, интенсивного межпредсердного потока крови). Известно, что у детей с возрастом меняется сопротивление легочных сосудов, а также растяжимость правых и левых отделов сердца: в старшем детском возрасте сопротивление в правых отделах сердца становится ниже, чем в левых, что способствует увеличению сброса крови слева направо. Аналогичным образом, у беременных женщин нередко отмечают возрастание размеров межпредсердного сообщения в связи с увеличением объема циркулирующей крови (в среднем на 30%), размеров предсердий и сердечного выброса [10].

Важным фактором, влияющим на величину шунта, является изменение соотношения давления в предсердиях, которое возникает при физических нагрузках или задержках дыхания, аналогичных пробе Вальсальвы. Подобные ситуации часто возникают у аквалангистов в конце ныряния или сразу после него. P. Germonpre и соавт. [8] считают, что это может быть причиной увеличения размеров дефекта со временем. По их данным, при первоначальном исследовании открытое овальное окно было обнаружено у 20 из 40 ныряльщиков. За 7 лет наблюдения оно закрылось в 3 случаях, в 5 — увеличилось, а еще в 4 наблюдениях «открылось». Таким образом, всего увеличение размеров отверстия отмечено у 9 (22,5%) человек. В описываемом нами наблюдении также отмечены регулярные случаи физического напряжения с задержкой дыхания, которые могли вызывать изменение градиента давления между предсердиями.

Данные рассуждения, однако, не объясняют, почему увеличиваются исходно маленькие отверстия с небольшими шунтами, которые в 4 случаях наблюдали указанные выше авторы [8]. Аналогичные примеры приводят С. McMahon и соавт. [7], которые за трехлетний период в 3 из 104 случаев отметили значительное увеличение дефектов от 3 до 15–22 мм. В нашем наблюдении исходный размер открытого овального окна был еще меньше — 1,8 мм, и он увеличился до 8 мм. На наш взгляд, причину этого следует искать в свойствах межпредсердной перегородки.

Как было установлено в ряде исследований, использующих трехмерную эхокардиографию [11–13], при работе сердца площадь межпредсердного отверстия концентрически изменяется, и степень изменения варьирует (от 16,6 до 86,1%) у разных пациентов. Наибольшие размеры дефекта наблюдаются в период систолы, а наименьшие — в период диастолы. В продольном направлении диаметр окна меняется из-за смещения митрального и трикуспидального кольца в сторону верхушки сердца и обратно, а в направлении, перпендикулярном оси сердца, — при сокращениях перегородки (рис. 3).

Основания для этого кроются в строении перегородки. Гистологические исследования показывают,

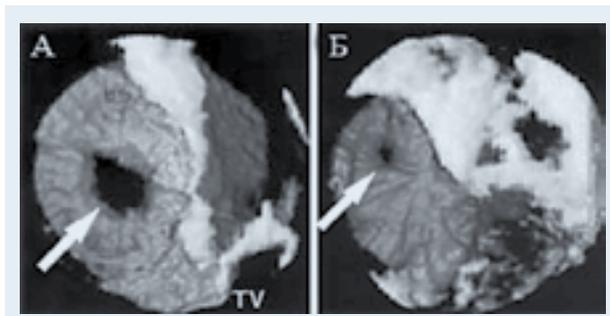


Рис. 3. Трехмерное изображение межпредсердного сообщения (указано стрелкой) в фазу наибольшего (А) и наименьшего (Б) размера ([12] с изменениями).

что в верхней части она представлена преимущественно миокардом, который ближе к краю дефекта сменяется фиброзной тканью [14], в то время как нижний край и клапан овального окна, образованный первичной перегородкой, имеют относительно тонкую эндокардиальную поверхность, под которой расположены лишь отдельные волокна кардиомиоцитов, слои коллагена и эластических волокон. Использование внутрисердечного ультразвукового исследования также показывает, что существуют три отдела перегородки: область самого дефекта, тонкая мембранозная зона и окружающая ее утолщенная мышечная часть [15]. Таким образом, перегородка обладает определенной контрактильностью и возможностью сопротивляться растяжению. Характерно, что степень изменения отверстия при сокращении перегородки не зависит от возраста пациентов, абсолютного размера окна, частоты сердечных сокращений или величины шунта [12], т. е. связана только с ее индивидуальными структурными характеристиками.

Дополнительные данные о свойствах перегородки дают исследования, сопряженные с окклюдерным закрытием межпредсердного отверстия. У пациентов, подлежащих оперативному лечению, обычно обнаруживают разницу между диаметром дефекта межпредсердной перегородки, измеренным с помощью ультразвука и с помощью баллона во время катетеризации сердца. Последний диаметр всегда больше примерно на 4–5 мм [15], что свидетельствует о возможности значительного растяжения перегородки при соответствующем воздействии на края дефекта (например, с помощью баллона).

Таким образом, имеющиеся в настоящее время данные позволяют предположить, что основными факторами, влияющими на размеры отверстия, могут являться индивидуальные особенности морфологического строения межпредсердной перегородки (повышенная растяжимость или потеря контрактильности) в сочетании со значительными перепадами давления в предсердиях, приводящими к внезапным изменениям объема шунтируемой крови, которые воздействуют на края перегородки вокруг отверстия. При этом с возрастом создаются дополнительные ус-

ловия для увеличенного потока крови через дефект, так как контрактильность перегородки снижается, частота сердечных сокращений становится меньше, а ударный объем сердца и степень флюктуации давления в предсердиях возрастают.

Основным следствием большого артериовенозного сброса крови является увеличение правого предсердия, а затем и правого желудочка. У пациента П. измеренная величина сброса в покое не превышает 1,11:1 и показаний к неотложному закрытию дефекта не установлено. Однако пациент находится на активном диспансерном наблюдении.

У взрослых опасность межпредсердных дефектов, помимо объемных перегрузок сердца, заключается

и в возможности попадания патологических частиц (пузырьков газа, микротромбов) из венозного в артериальное русло с последующими нарушениями мозгового кровообращения, инфарктом миокарда или почек. При этом некоторые авторы считают, что межпредсердные сообщения диаметром менее 3 мм не представляют опасности и к тому же закрываются почти в 100% случаев спонтанно [4, 5, 7, 16]. Наши данные, однако, наглядно свидетельствуют, что даже маленькие межпредсердные сообщения способны к значительному увеличению, в связи с чем необходимо регулярное наблюдение за пациентами с открытым овальным окном, особенно имеющим тенденцию к росту, с периодичностью не реже 1 раза в год.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шарыкин А.С., Шильковская Е.В., Байн Я.А. Физическое развитие детей с малыми дефектами межпредсердной перегородки. Рос вестн перинатол и педиат 2008; 2: 68—73. (Sharykin A.S., Shilykovskaja E.V., Bajn Ja.A. Physical development of children with small atrial septal defects. Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Peditrii 2008; 2: 68—73).
2. Kampmann C., Wiethoff C.M., Wenzel A. et al. Normal values of M mode echocardiographic measurements of more than 2000 healthy infants and children in central Europe. Heart 2000; 83: 667—672.
3. Hagen P.T., Scholz D.G., Edwards W.D. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. Mayo Clin Proc 1984; 59: 17—20.
4. Demir T., Öztunc F., Eroglu G. et al. Outcome for patients with isolated atrial septal defects in the oval fossa diagnosed in infancy. Cardiol Young 2008; 18: 75—78.
5. Cruz-González I., Solís J., Inglessis-Azuaje I., Palacios I.F. Patent foramen ovale: Current state of the art. Rev Esp Cardiol 2008; 61: 738—751.
6. Attenhofer J.C.H., O'Leary P.W., Warnes C.A., et al. Left heart lesions in patients with Ebstein anomaly. Mayo Clin Proc 2005; 80: 361—368.
7. McMahon C.J., Feltes T.F., Fraley J.K. et al. Natural history of growth of secundum atrial septal defects and implications for transcatheter closure. Heart 2002; 87: 256—259.
8. Germonpre P., Hastir F., Dendale P. et al. Evidence for increasing patency of foramen ovale in divers. Amer J Cardiol 2005; 95: 912—915.
9. Hanslik A., Pospisil U., Salzer-Muhar U. et al. Predictors of spontaneous closure of isolated secundum atrial septal defect in children: A longitudinal study. Pediatrics 2006; 118: 1560—1565.
10. Burwell C.S., Metcalfe M. Congestive phenomena occurring in pregnant women with heart disease. Circulation 1960; 21: 430—435.
11. Franke A., Kuhl H.P., Rulands D. et al. Quantitative analysis of the morphology of secundum-type atrial septal defect and their dynamic change using transesophageal three-dimensional echocardiography. Circulation 1997; 96: II: 323—327.
12. Maeno Y.V., Benson L.N., McLaughlin P.R., Boutin C. Dynamic morphology of the secundum atrial septal defect evaluated by three dimensional transoesophageal echocardiography. Heart 2000; 83: 673—677.
13. Lange A., Walayat M., Turnbull C.M. et al. Assessment of atrial septal defect morphology by transthoracic three dimensional echocardiography using standard grey scale and Doppler myocardial imaging techniques: comparison with magnetic resonance imaging and intraoperative findings. Heart 1997; 78: 382—389.
14. Hara H., Virmani R., Ladich E. et al. Patent foramen ovale: Current pathology, pathophysiology, and clinical status. J Am Coll Card 2005; 46: 1768—1776.
15. Jan S.-L., Hwang B., Lee P.-C. et al. Intracardiac ultrasound assessment of atrial septal defect: Comparison with transthoracic echocardiographic, angiocardiographic, and balloon-sizing measurements. Cardiovasc Intervent Radiol 2001; 24: 84—89.
16. Bostan O.M., Cil E., Ercan I. The prospective follow-up of the natural course of interatrial communications diagnosed in 847 newborns. Eur Heart J 2007; 28: 2001—2005.

Поступила 16.05.12