



## Открытое овальное окно – малая аномалия сердца или порок?

А.С.Шарыкин

Кафедра госпитальной педиатрии №1 педиатрического факультета ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава РФ, Москва

**О**ткрытое овальное окно (ООО) – одна из наиболее частых патологий сердца, выявляющаяся с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ) практически у всех новорожденных детей в первые часы жизни. Это связано с тем, что внутриутробно оно должно присутствовать в 100% случаев, чтобы обеспечить нормальное фетальное кровообращение (рис. 1). Через данную фетальную коммуникацию происходит переток крови из правого в левое предсердие (ПП, ЛП) и последующее ее движение в левый желудочек. Преждевременное закрытие окна приводит к перегрузке правых и недоразвитию левых отделов сердца, сердечной недостаточности и водянке, следствием этого, как правило, является гибель плода.

Процесс закрытия овального окна у здоровых новорожденных происходит достаточно быстро, при серийной ЭхоКГ кровоток через него регистрируют в пределах 4–5 дней после рождения в 24–47% случаев, к 1 мес – 3–7%, к 1 году – только в 2% [1, 2]. Однако у взрослых людей межпредсердное отверстие обнаруживают не менее чем в 27% случаев [3]. Таким образом, очевидно, что существует большая группа пациентов, не прошедших соответствующего обследования, у которых межпредсердное сообщение (МПС) персистирует достаточно долго. Как показывает наш опыт, задержка его закрытия часто встречается в случаях осложненной беременности или родов.

Некоторые авторы считают наличие ООО не патологией, а вариантом развития сердца. Однако по законам эмбриологического и постнатального развития овальное окно подлежит закрытию после рождения. Таким образом, сохранение проходимости в области овального окна нельзя считать нормой; данная ситуация никак не отличается от ситуации с открытым артериальным протоком, который тоже является фетальной коммуникацией, однако считается пороком, если не происходит его закрытия. Кроме морфологических изменений в перегородке, возникают и определенные гемодинамические последствия МПС, которые будут рассмотрены ниже.

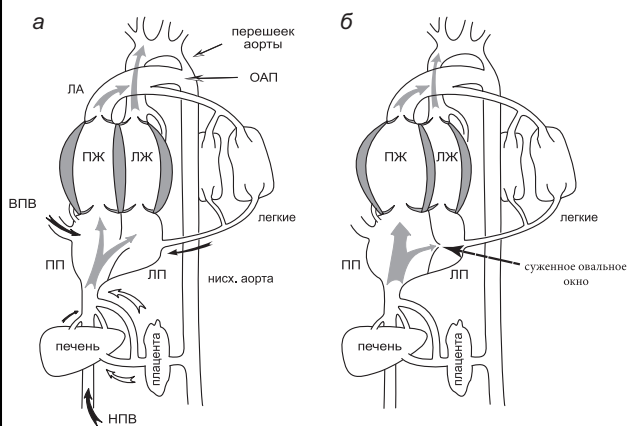
### Терминология

Межпредсердная перегородка (МПП) формируется по мере развития плода из 3 разных структур:

- 1) первичной перегородки (septum primum), локализуемой в нижней части предсердия, примыкающей к фиброзному кольцу атриовентрикулярных клапанов и формирующей клапан для отверстия в области овальной ямки;
- 2) вторичной перегородки (septum secundum), располагающейся в верхней части предсердия;
- 3) остатков правого рога венозного синуса (зона от верхней полой – ВПВ – до нижней полой вены – НПВ). Овальное окно локализуется на границе между первичной и вторичной перегородками (рис. 2).

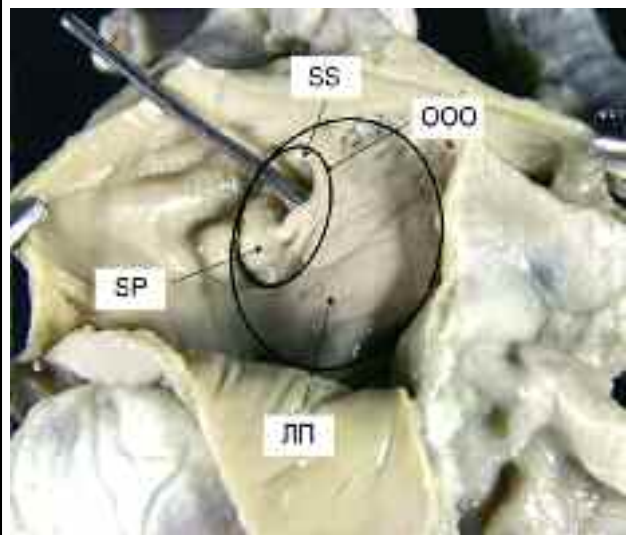
Строение МПП неоднородно: в верхней части она представлена преимущественно миокардом, который

Рис. 1. Схема кровообращения плода: а – нормальное кровообращение; б – при сужении ООО возникает дилатация правых и гипоплазия левых отделов сердца.



Примечание. ЛА – легочная артерия, ОАП – открытый артериальный проток, ПЖ – правый желудочек, ЛЖ – левый желудочек.

Рис. 2. Макропрепарат сердца.



Примечание. Зонд вставлен в отверстие овального окна, клапан окна, способный прикрыть отверстие, не определяется. SP – первичная МПП, SS – вторичная МПП ([4], с изменениями).

ближе к краю отверстия сменяется фиброзной тканью [5]. Нижний край и клапан овального окна представлены тонкой тканью с отдельными волокнами кардиомиоцитов, слоями коллагена и эластических волокон. Таким образом, перегородка обладает определенной контрактильностью и возможностью сопротивляться

растяжению. Более того, при работе сердца площадь МПС может концентрически сокращаться в значительной степени (до 86%) [6, 7].

Для обозначения отверстий в МПП принято использовать два основных названия, исходя из особенностей их формирования:

- 1) дефект МПП (ДМПП, atrial septal defect) – отверстие, возникшее за счет дефицита ткани первичной или вторичной перегородки;
- 2) ОО (foramen ovale или patent foramen ovale) – отверстие в области овальной ямки, не сопровождающееся дефицитом ткани и имеющее клапан со стороны ЛП.

Однако понятие дефицита ткани остается достаточно неопределенным. Как трактовать отсутствие клапана у отверстия в области овального окна? Если его диаметр 5–6 мм, это уже ДМПП или еще ОО? На рис. 2 из работы I.Cruz-González и соавт. [4] видно, что у типичного овального окна клапан со стороны ЛП практически отсутствует. Важно и то, что прижизненная диагностика с помощью ЭхоКГ редко позволяет визуализировать этот клапан, оставляя на усмотрение специалиста, как обозначить обнаруженное отверстие.

С другой стороны, дополнительные трудности для классификации создает ситуация, когда выявляют избыток ткани в области овальной ямки, который интерпретируют как аневризму МПП (рис. 3).

В большинстве случаев (до 70%) она имеет одно или несколько небольших отверстий, через которые происходит шунтирование крови. Таким образом, даже избыток ткани не предотвращает функционирования МПС, в то время как его локализация может не соответствовать принципам эмбрионального развития овального окна.

В связи с указанными трудностями в трактовке характера отверстия некоторые авторы во всех случаях пользуются термином «дефект межпредсердной перегородки». Такой подход отражен и в Международной классификации болезней 10-го пересмотра, в которой и ОО и ДМПП кодируются одинаково – Q21.1. В повседневной практике нам кажется целесообразным использовать название *межпредсердное сообщение*. Это ориентирует врачей не на формальные признаки дефекта, а на тот сброс крови, который через него происходит, и на гемодинамические нарушения, которые он способен вызвать.

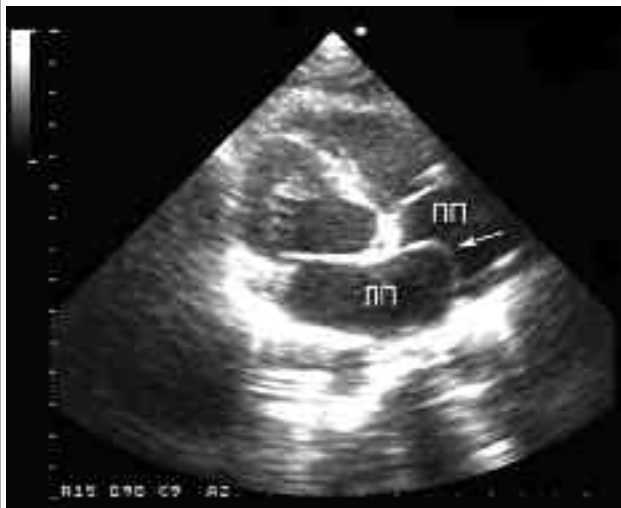
### Диагностика и естественное течение

Морфология ОО может быть достаточно разнообразной, с краями разной толщины, наличием клапана или его редукцией в той или иной степени. Основным диагностическим критерием наличия отверстия считается выявление сброса крови через него, и диаметр отверстия, как правило, устанавливается по ширине струи крови.

Следует отметить, что диагностика ОО невозможна без использования цветового доплеровского картирования или эхоконтрастного препарата, вводимого внутривенно. Это связано с тем, что дно овального окна может быть закрыто тонкой мембраной, не видной при ультразвуковом исследовании, в то время как относительно толстые края овальной ямки лоцируются хорошо (рис. 4). В результате возможна ложноположительная диагностика порока.

Другим важным моментом является правильное описание дефекта. В настоящее время доказано, что диаметр отверстия необходимо измерять в двух взаимно перпендикулярных проекциях – в четырехкамерной и субкостальной, так как оно по определению имеет овальную форму и два разных диаметра. По нашим данным, до 68% детей имеют разницу между размерами в этих проекциях в диапазоне от 14 до 87% [8]. Наличие такой разницы (в среднем  $10,7 \pm 9,8\%$ ) подтверждается и другими исследователями [9]. Таким образом, измерения, выполненные только в одной проекции, могут привести к существенным ошибкам в оценке площади отверстия.

Рис. 3. Эхокардиограмма в проекции четырех камер.



Примечание. Стрелкой указана аневризма МПП.

Рис. 4. Овальное окно: а – интраоперационная фотография; б – ЭхоКГ в серой шкале. Тонкими белыми стрелками указаны края (валики) вокруг овального окна, дно которого закрыто тонкой мембраной (черная стрелка). На ЭхоКГ – иллюзия отверстия (жирная белая стрелка).



Наиболее важным показателем, характеризующим роль ОО, является величина сброса крови через него. Данную величину определяют, измеряя объемный легочный кровоток ( $Qp$ ) и объемный системный кровоток ( $Qs$ ). По их отношению вычисляется величина шунта, в норме  $Qp/Qs$  должно быть близко к 1,0. Показанием для оперативной коррекции ДМПП является отношение  $Qp/Qs$  более 2,0. Для оклюдерного закрытия дефекта данный показатель снижают до 1,5. Отметим, что при одинаковых размерах отверстия величина шунта зависит от разницы давления в полостях ПП и ЛП и может значительно колебаться в зависимости от глубины и частоты дыхания, частоты сердечных сокращений и даже в пределах одного сердечного цикла. Так как нет прямой корреляции между линейными размерами ОО и величиной шунта, необходимо прямое измерение показателя  $Qp/Qs$ .

В постнатальном периоде возможны три основных варианта течения патологии:

- 1) спонтанное закрытие дефекта;
- 2) сохранение постоянного размера дефекта;
- 3) увеличение дефекта со временем.

До сих пор четко не определены факторы, которые могут на это влиять. Высказываются предположения, что в этом принимают участие такие процессы, как формирование аневризмы перегородки, разрастание верхней межпредсердной складки, фиброзные отложения и формирование тромба на перегородке, эллипсоидное вытягивание краев отверстия и их сближение при росте сердца. Наибольшие шансы на закрытие имеют отверстия до 4–5 мм в диаметре.

С другой стороны, внезапные колебания величины шунта при физических нагрузках или задержках дыхания могут способствовать поддержанию проходимости отверстия и даже его увеличению. Не последнюю роль играют в этом индивидуальные особенности перегородки – повышенная растяжимость или потеря контрактильности.

Исследователи, проводившие ЭхоКГ-контроль в течение нескольких месяцев или лет, регистрировали самостоятельное закрытие отверстия в 14–87% наблюдений, не менее 30% МПС расширились со временем, причем значительно [10–12]. Мы располагаем наблюдением, в котором ООС за 9 лет увеличилось в 4,4 раза – с 1,8 до 8 мм (рис. 5).

К сожалению, врачи, специализирующиеся на амбулаторном приеме, редко располагают правильно выполненными на протяжении ряда лет серийными эхокардиограммами, что не позволяет проследить динамику отверстия, и, как показывают наши наблюдения, практически не знают о возможности его увеличения с развитием соответствующих гемодинамических последствий.

### Клиническое значение

Основным следствием МПС является шунтирование крови из одного предсердия в другое. При этом можно отметить разные направления сброса крови. В период новорожденности, как известно, имеется высокое общее легочное сопротивление, при дополнительном его повышении (крик, натуживание, кашель) давление в ПП может кратковременно превысить давление в ЛП, что приводит к веноартериальному сбросу. Клинически это проявляется кратковременным цианозом. Описана даже тромбоземболия из венозного русла в сосуды головного мозга у недоношенного ребенка [13].

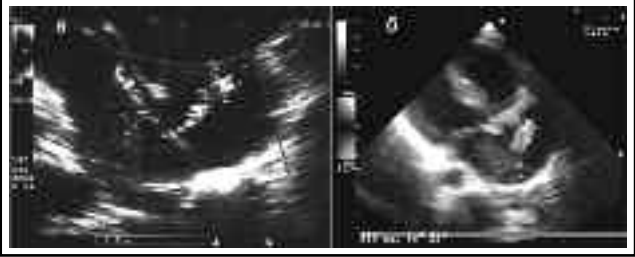
У более старших детей обычно устанавливается постоянный артериовенозный сброс через овальное окно. Его величина и роль способны значительно варьировать. При большом сбросе могут отмечаться повышенная утомляемость, повторные бронхиты, пневмонии и даже сердечная недостаточность. Дети хуже переносят физические нагрузки по сравнению со сверстниками, примерно 25% из них отстают в физическом развитии [14].

У взрослых лиц с ООС возможно появление кратковременного цианоза без каких-либо тяжелых последствий. Это касается, например, штангистов или музыкантов, играющих на духовых инструментах, у которых возникают периоды высокого давления в ПП, сопровождающиеся сбросом венозной крови в ЛП. Однако наличие ООС может представлять и более серьезную опасность у пациентов с право-левым шунтом, фибрилляцией предсердий, наличием тромбов в предсердиях или в бассейне НПВ. Заключается она в возможности попадания эмболов разного генеза из венозного в артериальное русло и далее в сосуды головного мозга, коронарные артерии или артерии почек. Данным нарушениям способствует повышение давления в правых отделах сердца, возникающее при физическом напряжении, натуживании, упорном кашле; описаны случаи мозговых эмболий во время сексуальной активности [15]. Наибольшее значение ООС доказано для больных с криптогенными инсультами или транзиторными нарушениями мозгового кровообращения. Показано, что закрытие МПС у них значительно снижает вероятность повторных ишемических атак [16].

Аналогичные данные получены для пациентов, страдающих мигренью: более чем у 1/2 из них выявляют ООС. Дальнейшее изучение данной проблемы доказало попадание микроэмболов в сосуды головного мозга при определенных условиях (нагрузка и задержка дыхания, аналогичные пробе Вальсальвы) [17]. Особенно характерна данная ситуация для мигрени с аурой.

Другую группу риска составляют глубоководные ныряльщики, астронавты и пилоты [18, 19]. Данные лица

Рис. 5. Эхокардиограмма пациента П. в возрасте 5 (а) и 14 лет (б). Увеличение диаметра ООС с 1,8 до 8 мм.



подвергаются частым компрессорно-декомпрессорным воздействиям, в результате чего в венозной системе образуются пузырьки газа, в обычных условиях оседающие в сосудах легких. Однако при наличии МПС они могут проскочить в ЛП и затем вызвать нарушения мозгового кровообращения. Более частые и распространенные повреждения головного мозга отмечают у спортсменов, имеющих большие отверстия.

### Лечение

Врачебная тактика определяется в основном величиной и клиническим значением шунта через отверстие, степенью повышения давления в легочной артерии, увеличением правых отделов сердца. Большинство пациентов с изолированным ООС не требуют лечения. У детей с развивающейся перегрузкой правых отделов сердца, признаками сердечной недостаточности возможна терапия дигоксином или мочегонными препаратами, при этом учитывается вероятность спонтанного закрытия дефекта со временем. При возникновении описанных осложнений, в том числе связанных с профессиональной деятельностью (ныряльщики, пилоты и т.д.), прибегают к закрытию отверстия хирургическим путем или, чаще, эндоваскулярным способом с помощью окклюдера.

Приведенные данные свидетельствуют, что ООС обладает рядом характеристик, присущих врожденному пороку сердца:

- имеются морфологические изменения МПП, которые не должны присутствовать после рождения ребенка, возможно увеличение отверстия со временем;
- присутствуют нарушения внутрисердечной гемодинамики в виде сброса крови из одного предсердия в другое;
- возникают клинические последствия – легочная гиперволемиа, изменения функции легких, нарушения физического развития и толерантности к физической нагрузке;
- овальное окно участвует в патогенезе парадоксальных, прежде всего мозговых артериальных эмболий;
- хирургическое или эндоваскулярное вмешательство позволяет устранить гемодинамические расстройства или возникающие осложнения.

Эти данные позволяют отнести ООС к полноценному врожденному пороку сердца, который может влиять на состояние здоровья и жизнь пациента, определяет необходимость диспансерного наблюдения за подобными больными и, при необходимости, направление их на оперативное лечение.

### Литература

1. Hiraishi S, Agata Y, Saito K et al. Interatrial shunt flow profiles in newborn infants: a colour flow and pulsed Doppler echocardiographic study. *Brit Heart J* 1991; 65: 41–5.
2. Fukazawa M, Fukushige J, Ueda K. Atrial septal defects in neonates with reference to spontaneous closure. *Am Heart J* 1988; 116: 123–7.
3. Hagen PT, Scholtz DG, Edwards WD. 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. Cruz-González I, Solís J, Inglessis-Azuaje I, Palacios IF. Patent Foramen Ovale: Current state of the art. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61: 738–51.

5. Hara H, Virmani R, Ladich E et al. Patent foramen ovale: Current pathology, pathophysiology, and clinical status. *J Am Coll Card* 2005; 46: 1768–76.
6. Franke A, Kubl HP, 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): 323–7.
7. Maeno YV, Benson LN, McLaughlin PR, Boutin C. Dynamic morphology of the secundum atrial septal defect evaluated by three dimensional transoesophageal echocardiography. *Heart* 2000; 83: 673–7.
8. Шарыкин АС., Шильковская ЕВ., Байн ЯА. Комплексная эхокардиографическая оценка малых межпредсердных сообщений у детей. *Ультразвук и функционал. диагностика.* 2008; 1: 85–90.
9. Fuse S, Tomita H, Hatakeyama K et al. Effect of size of a secundum atrial septal defect on shunt volume. *Am J Cardiol* 2001; 88: 1447–50.
10. McMabon CJ, Feltes TF, Bricker JT et al. Natural history of growth of secundum atrial septal defects and implications for transcatheter closure. *Heart* 2002; 87: 256–9.
11. Germonpre P, Hastir F, Dendale P et al. Evidence for increasing patency of foramen ovale in divers. *Am J Cardiol* 2005; 95: 912–5.
12. Hanslik A, Pospisil U, Salzer-Mubar U et al. Predictors of spontaneous closure of isolated secundum atrial septal defect in children: a longitudinal study. *Pediatrics* 2006; 118: 1560–5.
13. Filippi L, Palermo L, Pezzati M et al. Paradoxical embolism in a preterm infant. *Developm. Med Child Neurol* 2004; 46: 713–6.
14. Шарыкин АС., Шильковская ЕВ., Байн ЯА. Физическое развитие детей с малыми дефектами межпредсердной перегородки. *Рос. вестн. перинатологии и педиатрии.* 2008; 2: 68–73.
15. Ferguson N, Sansing LH, Herrmann H, Cucchiara B. To close or not to close? PFO, sex and cerebrovascular events. *Invasive Cardiol* 2006; 18: E292–E293.
16. Shikhar Agarwal, Navkaranbir Singh Bajaj, Dharam J. Kumbhani et al. Meta-analysis of transcatheter closure versus medical therapy for patent foramen ovale in prevention of recurrent neurological events after presumed paradoxical embolism. *JACC: Cardiovascular interventions* 2012; 5: 777–89.
17. Domitrz I, Mieszkowski J, Kamińska A. Relationship between migraine and patent foramen ovale: a study of 121 patients with migraine headache, 2007; 47(9): 1311–8.
18. Germonpre P, Hastir F, Dendale P et al. Evidence for increasing patency of foramen ovale in divers. *Am J Cardiol* 2005; 95: 912–5.
19. Knauth M, Ries S, Pobimann S et al. Cohort study of multiple brain lesions in sport divers: role of a patent foramen ovale. *BMJ* 1997; 314 doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj314.7082.701>.

## Современные возможности профилактики респираторно-вирусных инфекций и осложнений острых респираторных заболеваний у детей

О.В.Карнеева  
ФГБУ Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Благодаря возможности дышать носом человек познает запахи мира: радуется благоуханию воздуха после грозы, чистоте хрустального горного воздуха, буйству ароматов весеннего цветения. Запахи уносят нас в детские грезы и заставляют мечтать...

Природой определено, что человек должен дышать через нос, т.е. делать вдох и выдох носом. Новорожденный ребенок не способен дышать ртом, так как дыхательная функция носа относится к группе врожденных рефлексов.

### Носовое дыхание – насущная необходимость

Носовое дыхание (НД) – необходимая составляющая гармоничной работы организма человека. НД обеспечивает жизненно важные взаимоотношения организма с внешней средой, поступление в организм кислорода с последующим использованием его в биологическом окислении органических веществ, необходимых для нормальной работы и обновления всех органов и систем человека, а также удаление углекислого газа из организма.

Полноценное НД обеспечивает правильный газообмен. Доказано, что при ротовом дыхании в грудную клетку поступает меньшее количество воздуха, чем при носовом, снижается носовая резистентность (сопротивление потоку воздуха). Поэтому человек, дышащий ртом, получает меньше кислорода, что ведет к нарушению кислотно-щелочного равновесия, негативно сказывается на функциональном состоянии мозга и других органах. При дыхании через рот не развивается адекватного давления в брюшной и грудной полости, что приводит к нарушению работы сердечно-сосудистой системы [1]. Нос является *защитным барьером* для нижних дыхательных путей. Вдыхаемая через нос струя воздуха благодаря микротурбулентности соприкасается со слизистой оболочкой

(СО), согревается, увлажняется, обеззараживается. СО полости носа является фильтром, благодаря мукоцилиарному транспорту очищает вдыхаемый воздух от микрочастиц и обезвреживает его. Мукоцилиарный транспорт осуществляется за счет движения ресничек мерцательного эпителия (14–20 движений в минуту) строго в направлении от преддверия полости носа в сторону носоглотки и обеспечивается назальным секретом. Назальный секрет продуцируется истинно слизистыми, бокаловидными клетками СО, слезными железами, секретом Боуменовых желез и др. Объем назальной секреции за сутки составляет от 100 мл до 1–2 л. Функция ресничек мерцательного эпителия оптимальна при температуре 28–33°C, рН 5,5–6,5 и достаточном количестве секрета. Потеря влаги, снижение температуры до 7–10°C, увеличение рН секрета более 6,5 вызывают снижение частоты колебательных движений вплоть до прекращения биения ресничек.

### Причины и проявления нарушения НД

Загрязненность, загазованность воздушной среды, сухость воздуха во время отопительного сезона неблагоприятно воздействуют на СО полости носа, способствуют нарушению работы бокаловидных, слизистых желез, замедлению движения мерцательного эпителия. Период весеннего цветения является не самым благоприятным для людей, склонных к аллергии. В это время СО полости носа подвергается воздействию массы чужеродных агентов (антигенов). Клинически это проявляется заложенностью носа, ринореей, повышенным образованием корок в полости носа и т.д.

Затруднение НД, назальная обструкция резко снижают качество жизни человека. Назальная обструкция приводит к раздражительности, головной боли, изменению ритма сердечной деятельности, слезотечению, ча-