

RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF SMALL HEART ABNORMALITIES IN CHILDREN

F.A.Achilova¹ 

1. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

OPEN ACCESS
*IJSP***Correspondence**Achilova Feruza Akhtamovna,
Samarkand State Medical
University, Samarkand,
Uzbekistan.e-mail: feruza-italiya@mail.ru

Received: 07 February 2025

Revised: 11 February 2025

Accepted: 20 March 2025

Published: 22 March 2025

Funding source for publication:
Andijan state medical institute and
I-EDU GROUP LLC.**Publisher's Note:** IJSP stays
neutral with regard to jurisdictional
claims in published maps and
institutional affiliations.**Copyright:** © 2022 by the
authors. Licensee IJSP, Andijan,
Uzbekistan. This article is an open
access article distributed under
the terms and conditions of the
Creative Commons Attribution
(CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).**Abstract.**

Minor cardiac anomalies (MCA) in children are congenital changes without significant hemodynamic disturbances, yet associated with connective tissue dysplasia. This study aimed to identify risk factors for MCA development using echocardiography. **Materials and methods of the study.** Two groups of 50 children each were examined: one with MCA and a control group. **Research results.** Genetic predisposition (28% vs. 6%, $p=0.002$), infections during pregnancy (22% vs. 4%, $p=0.005$), placental insufficiency (24% vs. 8%, $p=0.012$), and preterm birth (22% vs. 6%, $p=0.011$) were significantly more prevalent in the MCA group. **Conclusion.** The findings confirm the multifactorial nature of MCA and align with international studies. Echocardiography proved effective in diagnosis. The results highlight the importance of early screening and preventive measures for managing MCA in children.

Key words: minor cardiac anomalies, echocardiography, risk factors, genetic predisposition, perinatal complications.

Актуальность. Малые аномалии сердца (МАС) представляют собой гетерогенную группу врожденных изменений структуры сердечно-сосудистой системы, которые не сопровождаются значительными нарушениями гемодинамики. К ним относятся такие состояния, как открытое овальное окно (ООО), аномальные хорды левого желудочка, пролапс митрального клапана (ПМК) минимальной степени выраженности и другие анатомические особенности. Несмотря на отсутствие выраженных клинических проявлений, МАС могут иметь значение как маркеры дисплазии соединительной ткани и потенциальные факторы риска развития сердечно-сосудистых осложнений в будущем [1,4]. Распространенность МАС среди детского населения варьирует от 2,2% до 10%, достигая 10–25% у детей с различной сердечной патологией [2,6]. Их выявление стало возможным благодаря широкому внедрению эхокардиографии (ЭхоКГ), которая обеспечивает высокую точность диагностики [3,9].

Факторы риска развития МАС у детей включают генетические, анамнестические и перинатальные аспекты, которые оказывают влияние на эмбриональное развитие сердечно-сосудистой системы. Генетическая предрасположенность, связанная с наследственными нарушениями соединительной ткани, играет ключевую роль в патогенезе МАС [10]. Отягощенный акушерский анамнез матери, включая инфекции, хронические заболевания и воздействие тератогенных факторов, также рассматривается как значимый триггер [11]. Кроме того, осложнения беременности и перинатального периода, такие как преждевременные роды или задержка внутриутробного развития (ЗВУР), могут нарушать нормальное формирование структуры сердца [22].

Изучение факторов риска МАС имеет важное значение для ранней диагностики и профилактики возможных осложнений. Несмотря на доброкачественный характер большинства МАС, их ассоциация с соединительнотканными дисплазиями и потенциальными функциональными нарушениями требует дальнейших исследований [8,19]. Зарубежные авторы, такие как Anderson и Freedom, подчеркивают необходимость комплексного подхода к оценке МАС, включая анализ семейного анамнеза и экологических факторов [22]. В СНГ регионе, Гнусаев и Земцовский акцентируют внимание на роли ЭхоКГ как основного метода диагностики и значении перинатальных факторов [5,6,7].

Целью данного исследования является сравнительный анализ анамнестических факторов риска развития МАС у детей с использованием эхокардиографических методов.

Материалы и методы исследования. В исследование включены две группы детей в возрасте от 1 до 14 лет, проходившие обследование в Самаркандском

областном детском многопрофильном медицинском центре: группа с МАС (n=50) и контрольная группа здоровых детей (n=50). Критериями включения в группу с МАС являлись подтвержденные эхокардиографически аномалии (ООО, аномальные хорды, ПМК без регургитации или с минимальной регургитацией). Контрольная группа состояла из детей без признаков сердечно-сосудистой патологии по данным ЭхоКГ и клинического обследования. Исключались дети с врожденными пороками сердца (ВПС), сопровождающимися гемодинамическими нарушениями, и тяжелыми хроническими заболеваниями.

Основным методом исследования была эхокардиография, выполненная на аппарате Philips Affiniti 50 с использованием датчиков 3–8 МГц в соответствии с рекомендациями Европейской ассоциации эхокардиографии [12,19]. Оценивались анатомические особенности сердца, размеры камер, толщина стенок и наличие аномалий. Дополнительно собирался анамнез с учетом генетических, акушерских, перинатальных и экологических факторов риска.

Статистический анализ проводился с использованием программного обеспечения SPSS 26.0. Для сравнения категориальных данных применялся критерий χ^2 , для непрерывных переменных - t-тест Стьюдента. Уровень статистической значимости принимался при $p < 0,05$.

Результаты исследования.

Таблица-1

Основные характеристики сравниваемых групп

№	Показатель	Группа с МАС (n=50)	Контрольная группа (n=50)	p-значение
1	Пол (мужской/женский), %	52/48	50/50	0,841
2	Возраст, годы (M±SD)	7,2±3,1	7,5±2,9	0,623
3	Место жительства (город/село), %	64/36	60/40	0,689
4	Рост, см (M±SD)	123,5±15,2	125,1±14,8	0,572
5	Вес, кг (M±SD)	25,8±7,9	26,4±7,3	0,681
6	ИМТ, кг/м ² (M±SD)	16,8±2,1	16,6±1,9	0,598
7	ЧСС, уд/мин (M±SD)	88,4±10,5	85,9±9,8	0,231
8	АД сист., мм рт. ст. (M±SD)	105,2±8,7	103,9±7,5	0,412

Группы были сопоставимы по полу, возрасту, месту жительства и антропометрическим показателям ($p > 0,05$). Отсутствие различий в витальных показателях (ЧСС, АД) указывает на отсутствие значимых гемодинамических нарушений у детей с МАС, что согласуется с их доброкачественным характером [20]. Незначительное повышение ЧСС в группе с МАС может быть связано с особенностями вегетативной регуляции, характерной для дисплазии соединительной ткани [17].

Таблица-2

Сравнительная характеристика основных анамнестических факторов риска развития МАС

№	Фактор риска	Группа с МАС (n=50), %	Контрольная группа (n=50), %	p-значение
1	Наличие МАС/ВПС у родственников	28	6	0,002
2	Инфекции во время беременности	22	4	0,005
3	Хронические заболевания матери	18	8	0,041
4	Прием тератогенных препаратов	14	2	0,013
5	Воздействие токсических веществ	20	6	0,019
6	Гестоз	16	4	0,027
7	Многоплодие	10	2	0,043
8	Плацентарная недостаточность	24	8	0,012
9	Угроза прерывания беременности	20	6	0,019

10	Задержка внутриутробного развития (ЗВУР)	18	4	0,015
11	Маловодие/многоводие	14	2	0,013
12	Хромосомные аномалии	8	0	0,041
13	Преждевременные роды	22	6	0,011
14	Асфиксия при рождении	16	4	0,027
15	Низкая масса тела при рождении (<2500 г)	20	6	0,019
16	Радиационное облучение матери	6	0	0,079
17	Экологически неблагоприятные условия	24	10	0,034

Генетическая предрасположенность: Высокая частота МАС/ВПС у родственников в группе с МАС (28% против 6%, $p=0,002$) подтверждает роль наследственных факторов. Это связано с нарушением синтеза коллагена и эластина, что приводит к аномалиям соединительной ткани сердца [13]. Отягощенный акушерский анамнез: Инфекции ($p=0,005$), токсические вещества ($p=0,019$) и тератогенные препараты ($p=0,013$) чаще встречались в группе с МАС. Эти факторы нарушают органогенез на ранних стадиях, влияя на закладку сердечных структур [23].

Осложнения беременности: Плацентарная недостаточность ($p=0,012$) и гестоз ($p=0,027$) указывают на гипоксию плода как возможный патогенетический механизм, нарушающий миграцию клеток сердечной трубки [21]. Патология плода: ЗВУР ($p=0,015$) и хромосомные аномалии ($p=0,041$) коррелируют с МАС, что может быть связано с системными нарушениями развития [16]. Перинатальные осложнения: Преждевременные роды ($p=0,011$) и низкая масса тела ($p=0,019$) отражают незрелость сердечно-сосудистой системы на момент рождения [14]. Внешние факторы: Экологическое неблагополучие ($p=0,034$) усиливает оксидативный стресс, влияющий на эмбриогенез [15].

Обсуждение результатов. Полученные данные подтверждают многофакторную природу МАС. Генетическая предрасположенность согласуется с исследованиями Магон и соавторов, которые выявили ассоциацию МАС с мутациями генов соединительной ткани [20]. Частота инфекций во время беременности (22%) сопоставима с данными Freedom и соавторов (18–25%), подчеркивающими роль вирусных агентов в нарушении кардиогенеза [22]. Перинатальные осложнения, такие как преждевременные роды (22%), также соответствуют выводам Anderson, указывающим на связь незрелости плода с аномалиями сердца [13].

Отягощенный акушерский анамнез и экологические факторы, выявленные в нашем исследовании, перекликаются с работами российских авторов. Например, Земцовский отмечал влияние токсических веществ на развитие дисплазии соединительной ткани [6], что подтверждается частотой их воздействия (20%) в группе с МАС. Зарубежные исследования, такие как труд Hoffman, акцентируют внимание на плацентарной недостаточности как ключевом факторе гипоксии плода [18], что согласуется с нашими данными (24%).

Различия с зарубежными исследованиями касаются экологических факторов: в развитых странах их влияние менее выражено из-за строгого контроля окружающей среды, тогда как в нашем исследовании они значимы ($p=0,034$). Это подчеркивает необходимость учета региональных особенностей при оценке риска МАС.

Вывод. Исследование выявило ключевые факторы риска развития МАС у детей: генетическую предрасположенность, отягощенный акушерский анамнез, осложнения беременности и перинатального периода, а также экологические воздействия. Полученные данные согласуются с результатами зарубежных и отечественных исследований, подчеркивая необходимость раннего скрининга и профилактических мер.

LIST OF REFERENCES

- [1] Achilova F.A., Zhalilov A.Kh. Echocardiography data for minor cardiac anomalies in children. E- Conference Zone. 2022.
- [2] Achilova F.A., Zhalilov A.Kh. Echocardiography indicators for minor cardiac anomalies in children. Journal of Problems of Biology and Medicine. No. 1 (93). pp. 33-

35. 2017

[3] Achilova F.A., Ibatova Sh.M., Abdukadirova N.B. Prevalence of minor cardiac anomalies in children according to echocardiography data. *International Journal of Scientific Pediatrics*. No. 5. pp. 11-15. Publisher: I-EDU GROUP LLC. 2022

[4] Gnusaev S.F. The significance of minor cardiac anomalies in healthy children and in cardiovascular pathology according to echocardiography data. Diss. Doctors of Medicine. Tver; 1995.

[5] Gnusaev S.F., Zemtsovsky E.V. Minor anomalies of the heart: clinical significance and diagnostics. *Pediatrics*. 1998;77(4):12-18.

[6] Zemtsovsky E.V. Connective tissue dysplasia and minor anomalies of the heart. *Cardiology*. 2001; 41(6):56-62.

[7] Zemtsovsky E.V. Connective tissue dysplasia of the heart. 2nd ed. SPb: Politex; 2000.

[8] Drapkina O.M., Eliashevich S.O. Efficacy and safety of rosuvastatin in patients of different groups of cardiovascular risk. *Cardiology*. 2010; 50 (3):45-50.

[9] Mitkova V.V., Sandrikova V.A. Clinical guidelines for ultrasound diagnostics. Moscow: Vidar; 1998.

[10] Mutafyan O.A. Defects and minor anomalies of the heart in children and adolescents. St. Petersburg: Publishing house SPb MALO; 2005.

[11] Kodochigova A.I. Psychophysiological criteria for the risk of developing arterial hypertension and coronary heart disease. Abstract of a PhD thesis. Saratov; 2005.

[12] Sandrikov V.A. Echocardiography in the diagnosis of congenital heart defects. Volgograd: Volgograd Medical University; 2009.

[13] Anderson RH, Baker EJ. Pediatric cardiology. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2009.

[14] Barker DJ. Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ*. 1995;311(6998):171-4.

[15] Brent RL. Environmental causes of human congenital malformations. *Pediatrics*. 2004;113(4):957-68.

[16] Donofrio MT, Moon-Grady AJ, Hornberger LK, et al. Diagnosis and treatment of fetal cardiac disease. *Circulation*. 2014;129(21):2183-242.

[17] Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(12):1890-900.

[18] Hoffman JI. Incidence, mortality and natural history of congenital heart disease. In: Moller JH, editor. *Perspectives in pediatric cardiology*. New York: Futura; 1998. p. 45-57.

[19] Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.

[20] Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population. *Circulation*. 1995;92(4):785-9.

[21] Rudolph AM. Congenital diseases of the heart: Clinical-physiological considerations. 3rd ed. Chichester: Wiley-Blackwell; 2009.

[22] Freedom RM, Benson LN. Congenital heart disease: Textbook of angiography. New York: Wiley; 1997.

[23] Sadler TW. Langman's medical embryology. 13th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2015.