

## **Соматотип и структурно-геометрические параметры сердца с малыми аномалиями**

*ГУ «432 Главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь»*

В статье представлены результаты исследования физического развития молодых мужчин с малыми аномалиями сердца в сопоставлении с морфометрическими и гемодинамическими показателями сердца по данным эхокардиографии. Установлено, что микросоматический тип физического развития, уплощение грудной клетки у лиц с малыми аномалиями сердца сопровождается формированием «малого диспластического сердца», структурно-геометрические характеристики которого определяют ограничение гемодинамического и миокардиального резервов организма, с максимальной выраженностью при сочетании внутрисердечных аномалий.

Малые аномалии сердца (МАС) являются одним из проявлений наследственной недифференцированной дисплазии соединительной ткани [5]. Они формируются в эмбрио- и онтогенезе параллельно с изменениями грудного скелета [1,3]. Системность поражения при дисплазии предполагает ряд внутри- и внесердечных факторов, оказывающих влияние на гемодинамические возможности организма. Определение антропометрических и фенотипических характеристик у лиц с МАС является актуальным, поскольку позволяет выделить группы риска с ограничением гемодинамических резервов организма.

Целью настоящего исследования явилось определение особенностей физического развития, фенотипа в сопоставлении с структурно-геометрическими и гемодинамическими характеристиками сердечно-сосудистой системы лиц с МАС. Обследованы 139 мужчин в возрасте от 18 до 26 лет (средний возраст  $21,8 \pm 2,6$  года). Основную группу составили 118 обследованных с одиночными (61 человек, средний возраст  $21,1 \pm 2,3$  года) и сочетанными (57 человек, средний возраст  $21,4 \pm 1,5$  года) вариантами МАС. Группа сравнения (21 человек, средний возраст,  $22,2 \pm 2,1$  года) была представлена практически здоровыми мужчинами без внутрисердечной патологии.

Физическое развитие оценивали по общепринятым критериям, с использованием таблиц центильных величин массы (кг), длины тела (см), окружности грудной клетки (см). На основании измеренных антропометрических параметров вычисляли индекс массы тела (ИМТ) и индекс пропорциональности (ИП).

Изучение фенотипа проводили по разработанной нами фенотипической карте на основании перечня фенотипических признаков и регионарных морфологических дисплазий по Гофману О.М. (1987г.), Glesby M.J. (1989г.), Корнетову Н.А. (1996г.), Кадуриной Т.И. (2000 г.).

Ультразвуковое исследование сердца выполнено в соответствии с рекомендациями Американской коллегии кардиологов (Douglas et al., 2007 г.) на ультразвуковой диагностической системе «Toshiba SSH 140A» (2B730-475E\*А, Япония), снабженной датчиками 2,5 и 3,75 МГц, в М и В-режимах.

Для получения структурной характеристики сердца оценивали конечные диастолический и систолический диаметры (КДД, КСД, см), объемы (КДО, КСО,

мл) ЛЖ, толщину задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ, см) и межжелудочковой перегородки (ТМЖП, см), продольный размер ЛЖ (см), индексированные показатели объемов ЛЖ (ИКСО, ИКДО, мл/м<sup>2</sup>), массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ, г). Структурно-геометрическую изменения определяли по индексу ММЛЖ (ИММЛЖ, г/м<sup>2</sup>), индексу сферичности (отношение КДР к продольному размеру ЛЖ), относительной толщине стенок ЛЖ (2H/D) и миокардиальному стрессу (МС, динсм<sup>2</sup>) (S. Wagner, 1991г.).

Показатели систолической функции включали: фракцию выброса (ФВ, %), степень укорочения передне-заднего диаметра ЛЖ в систолу (СВМ, %), скорость циркулярного укорочения волокон миокарда (Vcf, с<sup>-1</sup>), время сокращения задней стенки ЛЖ (с).

При оценке состояния центральной и периферической гемодинамики учитывали значения ударного (УО, мл) и минутного (МО, л/мин) объемов, систолический (мл/м<sup>2</sup>) и сердечный (л/мин/м<sup>2</sup>) индексы, общее периферическое сопротивление (ОПС, динссм<sup>-5</sup>).

Диастолическую функцию левого желудочка изучали по временным и скоростным параметрам трансмитрального диастолического потока: время изоволюметрического расслабления (ВИР, с), время ускорения (АТ, с), замедления (ДТ, с), период изгнания (ЕТ, с), время расслабления ЗСЛЖ (с), максимальные скорости быстрого (Е, м/с) и медленного (А, м/с) диастолического наполнения, их соотношение (Е/А).

О ригидных свойствах миокарда в диастолу косвенно судили по отношению конечного диастолического индекса ИКДО к ИММ ЛЖ, о податливости камер – по соотношению КДО к конечному диастолическому давлению в ЛЖ (КДОКДД ЛЖ). КДД ЛЖ (мм рт ст) определяли по формуле Th.. Stork et al., 1989 г.

Ультразвуковая диагностика аномально расположенных хорд (АРХ) проводили в соответствии с протоколом [6], прочих МАС – по общепринятым методикам [7]. Оценка геометрии полости ЛЖ осуществляли путем обведения внутреннего контура ЛЖ дигитайзером на границе мышечного слоя и эндокарда в период систолы и диастолы в двухкамерной позиции верхушечного доступа с фиксацией кадров на цифровых фотоснимках, последующей сравнительной обработкой гистограмм. При статистической обработке данных использована программа «Статистика 6.0» с применением критерия Стьюдента для сравнения двух групп, критерия Х<sup>2</sup> и точного критерия Фишера для анализа качественных признаков, непараметрические методы (критерий Манна-Уитни и Вилкоксона). Завершающим этапом статистической обработки было проведение корреляционного анализа. Достоверными считали отличия при  $p < 0,05$  и менее.

Результаты и обсуждение.

Сопоставление средних величин роста и объема грудной клетки существенных отличий в сравниваемых группах не выявило. Вместе с тем, достоверно минимальные средние значения веса ( $72,0 \pm 6,6$ кг) и площади поверхности тела (ППТ) ( $1,88 \pm 0,11$  м<sup>2</sup>) определены в группе с сочетанием аномалий по отношению к группе сравнения ( $p < 0,05$ ).

В группе с МАС преобладали лица с массой тела, оцененной по центильным шкалам как «низкая и ниже среднего» ( $p < 0,05$ ). «Низкий» объем грудной клетки также был характерен для общей группы с МАС ( $p < 0,05$ ), а у лиц с одиночными внутрисердечными аномалиями наиболее часто определяли «низкий и ниже среднего» объем грудной клетки ( $p < 0,01$ ). В результате доля обследованных с ИП,

соответствующим возрастной норме, в группе сравнения была больше чем в группе с МАС ( $p < 0,05$ ).

Средние значения ИМТ существенных отличий в сравниваемых группах не имели – группа МАС  $22,8 \pm 1,84$  кг/м<sup>2</sup>, группа сравнения  $22,9 \pm 1,4$  кг/м<sup>2</sup>. Вместе с тем, доля лиц с пониженным питанием в группе МАС практически в два раза превысила группу сравнения – 9,86% и 5,11% соответственно.

Суммарная оценка трех основных антропометрических параметров (рост, вес, окружность грудной клетки) показала преобладание микросоматического типа физического развития при малых внутрисердечных аномалиях ( $\chi^2 = 4,04$ ,  $p < 0,05$ ).

При сопоставлении показателей центральной гемодинамики, структурно-геометрических параметров сердца выявлены ряд отличий в группе МАС от группы сравнения.

В группах с МАС определено снижение минутного объема и сердечного индекса при повышении общего периферического сопротивления (таблица 1).

У всех обследованных с МАС выявлено увеличение продольного диаметра ЛЖ, при сочетании МАС - уменьшение поперечного (таблица 1). Вследствие преобладания продольных размеров, индекс сферичности в группах с МАС был ниже показателей группы сравнения, однако статистическая достоверность различий подтверждена только при диагональных АРХ (группа сравнения  $0,7 \pm 0,07$ , общая группа МАС  $0,62 \pm 0,05$ , диагональные АРХ  $0,58 \pm 0,44$ ,  $p < 0,05$ ).

Таблица 1 - Гемодинамические и структурные параметры левого желудочка при малых аномалиях сердца

	Группа сравнения (n=21)	Группы с МАС		
		общая (n=118)	с одиночными аномалиями (n=61)	с сочетанием аномалий (n=57)
		1	2	3
Минутный объем, л/мин	$6,2 \pm 1,0$	$5,5 \pm 0,9^*$	$5,6 \pm 0,95^*$	$5,4 \pm 0,9^*$
Сердечный индекс, л/мин/м <sup>2</sup>	$3,2 \pm 0,5$	$2,86 \pm 0,47$	$2,89 \pm 0,48$	$2,87 \pm 0,5$
ОПС, дин/с/см-5	$1623 \pm 383$	$1992 \pm 352^{**}$	$1941 \pm 369^*$	$2055 \pm 346^{***}$
КСР ЛЖ, см	$3,12 \pm 0,2$	$3,1 \pm 0,31$	$3,4 \pm 0,48$	$3,13 \pm 0,3$
КДР ЛЖ, см	$5,1 \pm 0,27$	$4,9 \pm 0,33$	$5,1 \pm 0,31$	$4,8 \pm 0,32^*$
КСО ЛЖ, мл	$41 \pm 6,2$	$38,2 \pm 8,3$	$43 \pm 10,5$	$36,0 \pm 7,1^*$
КДО ЛЖ, мл	$126 \pm 15,3$	$122 \pm 14,8$	$125 \pm 17,8$	$118 \pm 15,4^*$
Продольный диаметр ЛЖ, см	$7,5 \pm 0,71$	$8,4 \pm 0,53^*$	$8,4 \pm 0,84^*$	$8,55 \pm 0,72^{**}$
ММ ЛЖ, г	$149 \pm 24$	$142 \pm 22$	$147 \pm 25$	$135 \pm 15^*$
Индекс массы миокарда, г/м <sup>2</sup>	$76,5 \pm 13$	$74,3 \pm 10,1$	$77 \pm 13$	$71 \pm 9,9^*$

Примечание - \* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,02$ , \*\*\* -  $p < 0,01$  – достоверность различий по отношению к группе сравнения

По величине миокардиального стресса, относительной толщине стенок ЛЖ существенных различий в сравниваемых группах не обнаружено. Вместе с тем, в группе с сочетанием МАС выявлены достоверно минимальные значения КДО ( $118 \pm 15,4$  мл,  $p < 0,05$ ), КСО ( $36,0 \pm 7,1$  мл,  $p < 0,05$ ), массы миокарда ( $135 \pm 15$  г,  $p < 0,05$ ) и индекса массы миокарда ( $71 \pm 9,9$ ,  $p < 0,05$ ) (таблица 1).

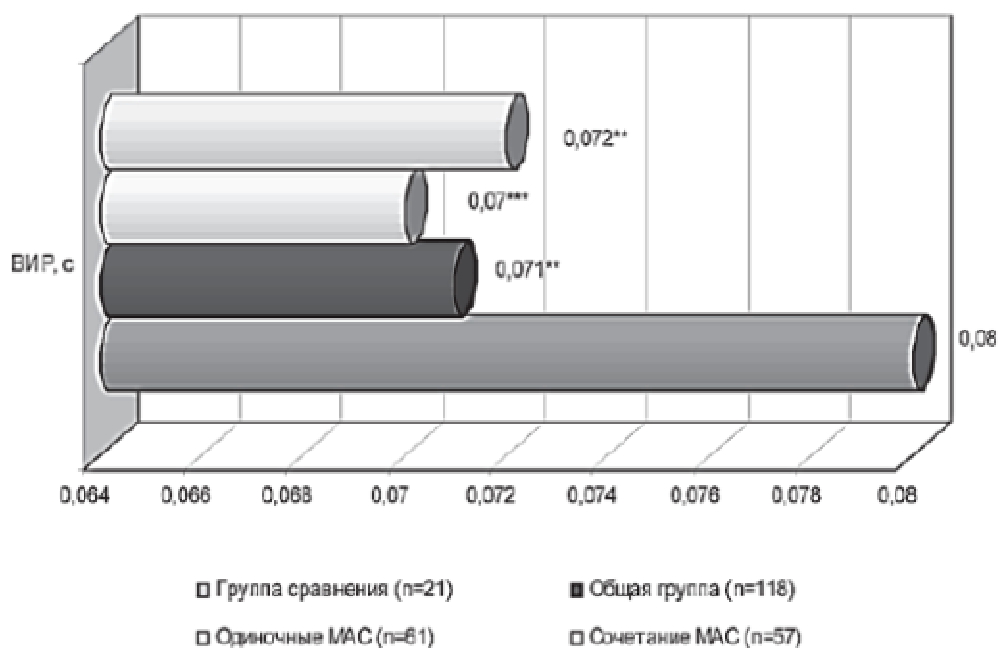
Отличия по диастолическим составляющим были представлены снижением предсердного компонента трансмитрального диастолического потока во всех группах с МАС, что повлекло увеличение соотношения скоростных потоков (таблица 2).

Таблица 2 - Скоростные показатели диастолической функции левого желудочка при малых аномалиях сердца

Показатель	Группа сравнения (n=21)	Группа			
		общая (n=118)	с одиночными аномалиями (n=61)	с сочетанием аномалий (n=57)	с деформацией полости ЛЖ (n=34)
$V_e$ , м/с	$0,8 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,08$	$0,79 \pm 0,1$	$0,82 \pm 0,09$	$0,76 \pm 0,11$
$V_a$ , м/с	$0,5 \pm 0,08$	$0,43 \pm 0,09$ **	$0,4 \pm 0,08$ *	$0,42 \pm 0,064$ ***	$0,42 \pm 0,064$ ***
$V_e/V_a$	$1,62 \pm 0,3$	$2,0 \pm 0,35$ ****	$1,9 \pm 0,31$ **	$2,1 \pm 0,37$ ****	$1,95 \pm 0,28$ **

Примечание - \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,02$ , p\*\*\* -  $p < 0,01$ , \*\*\*\* -  $p < 0,001$  достоверность различий по отношению к группе сравнения.

Временные показатели характеризовались укорочением ВИР: общая группа  $0,07 \pm 0,01$  с,  $p < 0,02$ , одиночные МАС  $0,07 \pm 0,02$  с,  $p < 0,01$ , сочетание МАС  $0,072 \pm 0,01$  с,  $p < 0,02$ , группа сравнения  $0,08 \pm 0,01$  с (рисунок 1).



Примечание - \*\* -  $p < 0,02$ , p\*\*\* -  $p < 0,01$  достоверность различий по отношению к группе сравнения.

В группе с сочетанием МАС определено достоверное увеличение времени сокращения ЗСЛЖ ( $0,309 \pm 0,04$  с, группа сравнения  $0,268 \pm 0,03$  с,  $p < 0,01$ ) при отсутствии различий во времени ее расслабления ( $0,12 \pm 0,02$  с, группа сравнения  $0,12 \pm 0,03$  с). Время замедления потока (DT, с), реагирующее на изменение жесткости

миокарда, а также общее время выброса (ЕТ, с), имели практически равнозначные величины во всех обследованных группах.

Индекс КДОКДД ЛЖ в группах с МАС превысил аналогичный показатель группы сравнения (общая группа  $13,79 \pm 3,0$  мл/мм рт ст, группа сравнения  $11,96 \pm 2,64$ ,  $p < 0,05$ ) за счет более низкого уровня КДД, достигшего достоверных различий при сочетании МАС ( $8,83 \pm 1,46$  мм рт ст, группа сравнения  $10,9 \pm 1,64$  мм рт ст,  $p < 0,05$ ). О ригидных свойствах миокарда косвенно судили по соотношению индексов КДО и ММ ЛЖ: при сочетании аномалий этот индекс был минимальным среди лиц с МАС ( $0,80 \pm 0,03$ ) без достоверных отличий от показателей группы без аномалий внутрисердечной архитектоники ( $0,84 \pm 0,039$ ).

Из фенотипических проявлений, способных оказать влияние на гемодинамику, выделены изменения венозного русла и грудного скелета. Варикозное расширение вен недостоверно чаще выявляли в группе с диспластическими изменениями внутрисердечной архитектоники - 19,05% против 16,94%. Изучение наследственности определило достоверную отягощенность по варикозному расширению вен нижних конечностей у лиц с МАС ( $\chi^2=5,12$ ,  $p=0,024$ ). Частота выявления патологии грудного скелета находилась на втором месте среди всех фенотипических маркеров. Процент диспластических аномалий грудной клетки, как и изменения позвоночника в группе сравнения и группе с МАС существенных различий не имели. Патологические отклонения физиологических изгибов позвоночного столба обнаружены практически у каждого 3-го обследованного. Вместе с тем, гиперлордоз поясничного отдела позвоночника определен только у лиц с внутрисердечными аномалиями.

При корреляционном анализе определена зависимость сердечного выброса от ППТ ( $r=0,512$ ,  $p=0,025$ ), массы тела ( $r=0,57$ ,  $p=0,025$ ) и ИМТ ( $r=0,49$ ,  $p=0,029$ ). Выявлена прямая связь величины массы тела с ММЛЖ ( $r=0,46$ ,  $p=0,046$ ), КДР ( $r=0,47$ ,  $p=0,044$ ) и КДО ( $r=0,47$ ,  $p=0,043$ ) ЛЖ. Передне-задний диаметр ЛЖ, имеющий важное значение в кинетике сердца, умеренно коррелировал с ППТ ( $r=0,62$ ,  $p=0,005$ ) и весом тела ( $r=0,61$ ,  $p=0,005$ ). Интересен факт выявления обратной корреляционной зависимости между соотношением размах рук/рост ( $r=-0,47$ ,  $p=0,042$ ) и соотношения стопа/рост ( $r=-0,49$ ,  $p=0,033$ ) с одной из диастолических составляющих - периодом, характеризующим время замедления трансмитрального диастолического потока (ДТ). Структурно-геометрические особенности сердца с МАС - уменьшение поперечного и увеличение продольного диаметра ЛЖ, снижение сферичности сердца, объемных показателей ЛЖ, а также массы миокарда ЛЖ и ИММ - указывают на формирование «малого диспластического сердца» с максимальной выраженностью изменений при сочетании внутрисердечных аномалий. Полученные данные свидетельствуют, что формирование «малого диспластического сердца» у лиц с МАС характерно для организма с антропометрическими параметрами, соответствующими микросоматическому типу физического развития.

В состоянии относительного покоя указанные структурно-геометрические изменения сердца не оказывают существенного влияния на состояние систолической функции ЛЖ, но вызывают изменение диастолической фазы. Вместе с тем, с учетом полученных корреляционных взаимосвязей, пониженный уровень веса, ИМТ и ППТ потенциально могут сопровождаться снижением эффективной работы сердца, особенно в условиях нагрузки.

Уменьшение периода раннего диастолического наполнения в группах МАС, определенного по величине ВИР, снижение скорости раннего предсердного наполнения, увеличение соотношения скоростей потока раннего и позднего наполнения свидетельствуют об ограничении предсердного вклада в диастолу и ускорении процессов активной релаксации миокарда, что в конечном итоге приводит к укорочению диастолы. Одна из причин ускорения активной релаксации - снижение КДО и КСО сердца с МАС. Гемодинамически неблагоприятными последствиями укорочения диастолы являются снижение объема коронарного кровотока и метаболические нарушения в миокарде, ограничивающие функциональный резерв сердца и толерантность к физической нагрузке [5]. Наиболее гемодинамически неблагоприятные условия для диастолической функции определены в группах с сочетанием МАС и при деформации МАС полости ЛЖ.

Одна из причин ограничения предсердного наполнения у лиц с МАС - снижение венозного возврата, на что указывают уменьшение КДО и КДР ЛЖ, минимальные значения отношения КДО/RR, а также «недогруженность» миокарда на фоне понижения объемов перекачиваемой крови. К внекардиальным причинам снижения МО у лиц с ДСТ относят депонированием крови в венозном русле и ограничение присасывающего действия грудной клетки вследствие ее уплощения и уменьшения объема [4, 8].

Существует точка зрения, что нарушение насосной функции сердца у лиц с ДСТ обусловлены уменьшением времени диастолического расслабления на фоне генетически предопределенных нейрогуморальных нарушений кардиореспираторной системы [8]. Аналогичные изменения биомеханики сердца описаны и при астеническом варианте торакодиафрагмального сердца [3].

Неблагоприятным фактом с гемодинамической точки зрения является повышение ОПС у лиц с МАС вследствие повышенного тонуса периферических артерий, характерного для лиц с ДСТ [3,4]. Кроме того, повышение ОПС расценивается и как компенсаторная реакция на снижение МО.

Удлинение времени сокращения ЗСЛЖ, уменьшение сферичности сердца также можно рассматривать как компенсаторно-приспособительный механизм «малого диспластического сердца» в анатомически неблагоприятных условиях уменьшения и уплощения грудной клетки. Эти механизмы направлены на поддержание адекватного УО за счет увеличения объема притока крови в систолическую фазу, увеличения сократительного резерва миокарда ЛЖ фоне уменьшенного объема сердца.

Выводы:

1. Преобладание микросоматического типа развития, изменение пропорциональности грудной клетки в сторону уплощения ограничивают гемодинамические резервы организма с МАС вследствие уменьшения ОЦК и объема венозного притока к камерам сердца.
2. Структурно-геометрические характеристики сердца с малыми аномалиями указывают на формирование «малого диспластического сердца» астенического типа с уменьшением массы миокарда, сферичности сердца вследствие укорочения поперечного и увеличения продольного размеров ЛЖ, уменьшения его диастолического и систолического объемов, с максимальной выраженностью при сочетании МАС.
3. Изменения диастолических параметров у лиц с одиночными, сочетанными вариантами МАС, а также с деформацией полости ЛЖ свидетельствуют о нарушении

активной релаксации миокарда и ограничении предсердного диастолического резерва с формированием неполноценной (укороченной) диастолы.

4. Гемодинамическое обеспечение организма у лиц с МАС осуществляется в неблагоприятных условиях снижения преднагрузки при увеличении постнагрузки.

Литература

1. Кадурина, Т. И. Наследственные коллагенопатии (клиника, диагностика, лечение, диспансеризация). СПб.: «Невский диалект», 2000. 271 с.
2. Нечаева, Г. И. Клинико-функциональные критерии диагностики и прогноза кардио-гемодинамических синдромов при дисплазии соединительной ткани. Омск, 1999. Материалы научно-практической конференции «Коронарогенные и некоронарогенные поражения миокарда». С. 29–37.
3. Нечаева, Г. И., Викторова, И. А. Торакодиафрагмальное сердце при дисплазиях соединительной ткани – природно-экспериментальная модель диастолической дисфункции // Сердечная недостаточность. 2001. Т. 1. № 6. С. 27–33.
4. Новак, В. Г. Клинико-морфологическая характеристика изменений сердечно-сосудистой системы при дисплазии соединительной ткани в аспекте внезапной смерти: материалы научно-практической конференции «Коронарогенные и некоронарогенные поражения миокарда». Омск, 1999.
5. Трисветова, Е. Л. Малые аномалии сердца (клиника, диагностика и экспертное значение у мужчин молодого возраста). Минск: ООО «Ковчег», 2005.
6. Трисветова, Е. Л., Бова, А. А. Малые аномалии сердца (клиническое значение, диагностика, осложнения). Инструкции. Мин. здрав. РБ. Минск: БГМУ, 2001. 15 с.
7. Фейгенбаум, Х. Эхокардиография / пер. с англ. под ред. В. В. Митькова. М.: Видар, 1999. 512 с.
8. Яковлев, В. М., Нечаева, Г. И. Кардио-респираторные синдромы при дисплазии соединительной ткани. Омск, 1994. 218 с.