

Геометрия левого желудочка у лиц молодого возраста с дисплазией соединительной ткани

А. А. Семёнкин, В. В. Потапов, Г. И. Нечаева, М. И. Шупина, Ю. В. Терещенко

Резюме. Проведена оценка геометрии левого желудочка при маловыраженных вариантах дисплазии соединительной ткани (ДСТ) для выделения тонкой грани между безусловной нормой и начальными признаками нарушений. Проанализированы морфометрические параметры левого желудочка у лиц молодого возраста с ДСТ в соответствии с современными эхокардиографическими концепциями. В основу исследования положены данные, полученные при обследовании 214 пациентов с ДСТ в возрасте от 18 до 29 лет (средний возраст 20 (19; 22) лет; 49,5% мужчин) и 100 здоровых сверстников без признаков ДСТ (средний возраст 20 (19; 21) лет; 51,9% мужчин).

Известно, что астенический тип телосложения с узкой, конической формой грудной клетки часто с воронкообразной или килевидной ее деформацией, сколиозом, гиперкифозом и гиперлордозом грудного отдела позвоночника, синдромом «прямой спины» предрасполагает к изменениям со стороны сердца и крупных сосудов в соответствии со структурными особенностями позвоночника, грудины, ребер и диафрагмы. При этом сердце претерпевает динамику от истинно малого (астенический вариант) до торакодиафрагмального легочного сердца (пседоконстриктивный, псевдодилатационный и ложностенотический варианты), от состояния приспособления до стадии декомпенсации.

Указано, что при решении экспертных вопросов у подростков и молодых людей с ДСТ клиническую интерпретацию результатов стандартного эхокардиографического исследования кардиологами, терапевтами и врачами общей практики необходимо проводить, обращая внимание не только на особенности развития фиброзного каркаса и связанных с ним клапанных и подклапанных структур, нарушения межтканевой симметрии с развитием асимметричной гипертрофии левого желудочка, внутрижелудочковые и внутрипредсердные аномалии развития («дополнительные» хорды и др.), а также обязательно учитывать конституциональные особенности пациентов и геометрический паттерн левого желудочка, что очень важно в плане прогноза.

Важным комплексным прогноз-ориентированным подходом в клинической медицине стала разработка парадигмы структурного ремоделирования левого желудочка (ЛЖ). Первоначально термин «ремоделирование ЛЖ» был предложен для трактовки структурных и геометрических изменений участков миокарда после острого инфаркта [1–3]. Позднее понятие «ремоделирование ЛЖ» стало применяться шире, для обозначения процессов переустройства существующей структуры, но при заболеваниях сердца неишемической природы (при гемодинамической перегрузке, воспалении, болезнях накопления, стрессе). В настоящее время под ремоделированием сердца понимается процесс комплексного изменения структуры и функции сердца в ответ на повреждающую перегрузку или утрату части жизнеспособного миокарда [4–7]. Парадигма ремоделирования ЛЖ получила развитие в работах многих поколений ученых и клиницистов. К настоящему времени разработан ставший классическим подход к эхокардиографической оценке ремоделирования сердца на основе абсолютной (толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ)) и относительной толщины стенок [8–10]. Доказано влияние развития ремоделирования сердца на заболеваемость и смертность, а также взаимосвязь типов геометрии сердца с системной гемодинамикой, традиционными сердечно-сосудистыми факторами риска, сердечно-сосудистыми событиями [11–20]. Ремоделирование сердца рассматривается как фактор риска на популяционном уровне, требующий регулярного скрининга для предотвращения развития неблагоприятных исходов [21].

Значительная доля исследований последних двух десятилетий посвящена изучению проблемы ремоделирования сердца при дисплазии соединительной ткани (ДСТ). Актуальность проблемы определяется высокой распространенностью недифференцированных форм ДСТ в популяции, максимальная частота которых отмечается в подростковом и молодом возрасте (от 35% до 85,4%) [22]. Наиболее подробно на сегодняшний день изучены естественное течение и неблагоприятные исходы сердечно-сосудистых проявлений синдромных форм ДСТ — синдрома Марфана, Элерса–Данло, Лойеса–Дитца и др. [23–25]. Между тем накопленные к настоящему времени доказательные данные о том, что недифференцированные формы ДСТ могут проявляться развитием тех же кардиоваскулярных синдромов и осложнений с повышением частоты ранней и внезапной смерти в сравнении с общей популяцией, меняют представление клиницистов об однозначно благоприятном течении недифференцированной ДСТ [22].

Разработка концепции торакодиафрагмального сердца, доказавшей патогенетическую связь экстракардиальных условий — деформаций грудной клетки и/или позвоночника, с формированием клинической и прогностической дифференциации кардиальных синдромов при ДСТ, во многом стала возможной благодаря широкому внедрению в медицинскую практику ультразвуковых методов исследования. Доказано, что астенический тип телосложения с узкой, конической формой грудной клетки, часто с воронкообразной или килевидной ее деформацией, сколиозом,

гиперкифозом и гиперлордозом грудного отдела позвоночника, синдромом «прямой спины» предрасполагает к изменениям со стороны сердца и крупных сосудов в соответствии со структурными особенностями позвоночника, грудины, ребер и диафрагмы. При этом сердце претерпевает динамику от истинно малого (астенический вариант) до торакодиафрагмального легочного сердца (псевдоконстриктивный, псевдодилатационный и ложностенотический варианты), от состояния приспособления до стадии декомпенсации [26].

Эхокардиографическая визуализация сердца при ДСТ позволяет диагностировать нарушения биологии развития фиброзного каркаса и связанных с ним клапанных и подклапанных структур, нарушения межтканевой симметрии с развитием асимметричной гипертрофии ЛЖ (неравномерного увеличения миокарда), внутрижелудочковых и внутрипредсердных аномалий развития («дополнительные» хорды и др.), несомненно, являющихся предикторами дальнейшей структурно-функциональной перестройки сердца [27]. Между тем в аспекте ремоделирования сердца в целом разработаны и внедрены международные стандартизованные подходы с алгоритмами количественной оценки структуры и функции камер сердца [8–10], широко используемые в настоящее время клиницистами и позволяющие продолжить изучение проблемы диспластиковозависимых изменений сердца несколько с других позиций. Однако исследований на эту тему мы не встретили.

Согласно классическим подходам адекватная клиническая оценка геометрии сердца должна обязательно учитывать размеры того тела, в котором данное сердце находится. Так, в настоящее время ведущими экспертами Американского эхокардиографического общества (ASE), Европейской ассоциации по сердечно-сосудистой визуализации (EACVI), Российского кардиологического общества (РКО) обсуждается неоднозначность привычного нормирования массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) на площадь поверхности тела (ППТ), хотя именно этот параметр является наиболее изученным и валидизированным. Конституциональные особенности телосложения определенно затрудняют клиническую оценку состояния ЛЖ в аспекте наличия или отсутствия его гипертрофии или дилатации при крайних значениях роста-весовых характеристик, что, несомненно, имеет место у лиц с ДСТ [8–10].

Широкое распространение в практической медицине эхокардиографии (ЭхоКГ) и других методов функциональной клинической диагностики существенно изменило клиническое мышление нескольких поколений врачей и исследователей при решении экспертных вопросов, особенно у подростков и молодых людей без органической патологии сердца, связанных со службой в армии, занятиями спортом, поступлением в учебные заведения военного или спортивного профиля. Все чаще клинический диагноз базируется на заключении врача по функциональной диагностике и количественных характеристиках ЭхоКГ, интерпретация которых все реже осуществляется с учетом конституциональных особенностей пациентов.

В интересах повышения качества экспертной работы нам представилось актуальным проанализировать морфометрические параметры левого желудочка у лиц молодого возраста с ДСТ в соответствии с современными эхокардиографическими концепциями. Целью работы явилась оценка геометрии левого желудочка при маловыраженных вариантах ДСТ для выделения тонкой грани между безусловной нормой и начальными признаками нарушений.

Материал и методы исследования

В основу исследования положены данные, полученные при обследовании 214 пациентов с ДСТ в возрасте от 18 до 29 лет (средний возраст 20 (19; 22) лет; 49,5% мужчин) и 100 здоровых сверстников без признаков ДСТ (средний возраст 20 (19; 21) лет; 51,9% мужчин). Характеристика групп представлена в табл. 1.

Показатели	Группа ДСТ (n = 214)	Группа контроля (n = 100)	U	Z	p
Возраст, годы	20 (19; 22)	20 (19; 21)	2313,5	0,1	0,9398
Вес, кг	61,0 (54,0; 65,0)	65,0 (58,25; 70,75)	1788,5	-2,3	0,0191
ИМТ, кг/м ²	18,24 (17,56; 20,03)	20,45 (19,62; 21,45)	648,0	-7,3	0,0000
Рост, см	180,5 (172; 190)	180,5 (168; 183)	2162,0	-0,7	0,4655
ППТ, м ²	1,77 (1,64; 1,90)	1,83 (1,68; 1,91)	1799,5	-2,3	0,0217
САД, мм рт. ст.	105 (99; 111)	119,5 (122; 132,5)	668,5	-7,2	0,0000
ДАД, мм рт. ст.	63,5 (59; 68,75)	80 (77; 84)	711,5	-7,0	0,0000
ЧСС, уд./мин	75,0 (73,0; 85,0)	71,0 (66,0; 74,75)	764,0	6,8	0,0000

Примечание. ИМТ — индекс массы тела, ППТ — площадь поверхности тела, САД — систолическое артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, ЧСС — частота сердечных сокращений.

Критериями включения явились: возраст пациентов 18–29 лет, наличие маловыраженных признаков ДСТ; добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Вопрос о наличии либо отсутствии ДСТ решали в соответствии с алгоритмом, предполагающим суммирование прогностических коэффициентов каждого выявленного признака ДСТ. При достижении диагностического порога от +17 до +23 диагностировали маловыраженные (прогностически благоприятные) варианты ДСТ, при значении

порога более +23 диагностировали выраженные (прогностически неблагоприятные) варианты ДСТ [28].

Критерии невключения: острые или хронические заболевания, прямо или косвенно влияющие на результаты исследования; выраженные варианты ДСТ.

Всем участникам помимо общеклинического обследования была проведена эхокардиография в соответствии с национальными и международными рекомендациями [8–10]. Эхокардиографическое исследование проводилось на сканерах экспертного класса фирмы Toshiba. Морфометрические измерения левого желудочка проводились в конце диастолы из парастернальной продольной позиции на уровне малой оси ЛЖ, соответствующей кончикам створок митрального клапана, а также из апикальной 4-камерной позиции. Измерения фактически визуализируемых размеров по определяемой границе кровь/ткань проводились в М-режиме под контролем В-режима, а в случае получения «косого» среза использовались прямые 2D-измерения. Масса миокарда рассчитывалась по формуле ASE. Ее нормирование проводилось на ППТ, а также на рост. Измерение длины полости ЛЖ проводилось из апикальной 4-камерной позиции. Объем ЛЖ в конце диастолы (конечно-диастолический объем, КДО) рассчитывался по методу Simpson в двух взаимно перпендикулярных плоскостях. Индекс КДО (ИКДО) рассчитывался как соотношение КДО и ППТ ($\text{ИКДО} = \text{КДО} / \text{ППТ}$). Индекс относительной толщины стенок ЛЖ (ИОТ) рассчитывался как отношение удвоенной толщины ЗСЛЖ к КДР. Оценка типа геометрии ЛЖ проводилась по двум (ИММЛЖ и ИОТ) и трем (ИММЛЖ, ИОТ и ИКДО) параметрам.

Статистические методы исследования

При обработке данных использовали пакеты прикладных программ Statistica 6.0, SPSS 10.05. Поскольку характер распределения был отличен от нормального, результаты представлены как Me (LQ-HQ), где Me — медиана, LQ — нижний (25-й) квартиль, HQ — верхний (75-й) квартиль. Для сравнения количественных показателей рассчитывались значения показателей Манна–Уитни (U). Сравнение качественных признаков проводилось с использованием критерия хи-квадрат (χ^2) с поправкой Йейтса на непрерывность, а также углового критерия Фишера (?). Во всех процедурах анализа критический уровень значимости нулевой статистической гипотезы (p) принимали равным 0,05.

Результаты и обсуждение

При сравнении двух групп выявлено, что пациенты с ДСТ при сопоставимом росте имеют достоверно меньший вес, значения индекса массы тела (ИМТ), ППТ, более низкие значения систолического (САД) и диастолического артериального давления (ДАД), а также более высокую частоту сердечных сокращений (ЧСС) (табл. 1).

У всех обследованных лиц в обеих группах размер полости ЛЖ в конце диастолы в трех взаимно-перпендикулярных направлениях — переднезаднем (КДР), медиально-латеральном (короткая ось ЛЖ) и длина — находился в пределах общепринятой нормы (табл. 2). КДО и ударный объем (УО) также находились в пределах референсных значений. Однако при сравнении групп между собой было выявлено, что размер полости ЛЖ в переднезаднем направлении, а также КДО и УО были достоверно меньше у представителей группы ДСТ.

Для уточнения соответствия полученных фактических линейных размеров и объемов ЛЖ росто-весовым характеристикам проведено нормирование показателей на ППТ и рост. При анализе полученных результатов выявлено, что соотношение КДР/ППТ в обеих группах было сопоставимым, так как у лиц с ДСТ меньший КДР и меньшая ППТ находились в такой же пропорции, как и в группе контроля. При этом соотношение КДР/рост в группе ДСТ было статистически значимо ниже ($p = 0,000$), как раз за счет меньшего КДР при сопоставимом росте, что явно демонстрирует преимущество использования роста для клинической оценки линейных параметров ЛЖ у лиц с ДСТ (табл. 2). Однако в обеих группах результат находился близко к нижней границе общепринятой нормы, все же не выходя за ее пределы. Объемные показатели при пересчете на ППТ (КДО/ППТ и УО/ППТ) также были статистически значимо ниже, тем самым логично отражая влияние особенностей телосложения при ДСТ на полость ЛЖ.

Морфометрические параметры левого желудочка у лиц молодого возраста с признаками ДСТ (Me (LQ; HQ))					
Показатели	Группа ДСТ (n = 214)	Группа контроля (n = 74)	U	Z	p
КДР ЛЖ, см	4,64 (4,45; 4,79)	4,76 (4,62; 5,00)	633,0	-7,3	0,0000
Короткая ось ЛЖ в диастолу, см	3,91 (3,80; 4,10)	3,97 (3,78; 4,08)	2311,5	-0,1	0,9329
Длина ЛЖ в диастолу, см	7,30 (7,00; 7,58)	7,41 (7,01; 7,64)	1956,0	-1,6	0,1053
КДР/ППТ, см/м ²	2,64 (2,49; 2,83)	2,62 (2,45; 2,89)	2228,0	-0,4	0,6564
КДР/рост, см/м	2,55 (2,43; 2,67)	2,66 (2,55; 2,85)	660,5	-7,2	0,0000
КДО, мл	91,41 (81,85; 101,12)	109,99 (101,19; 121,46)	1408,0	-4,0	0,0001
КДО/ППТ, мл/м ²	52,56 (46,37; 59,36)	63,29 (57,99; 68,75)	923,5	-6,1	0,0000
УО, мл	47,03 (34,99; 57,61)	63,62 (56,55; 73,42)	1156,0	5,1	0,0000
УО/ППТ, мл/м ²	26,65 (20,99; 34,92)	37,74 (30,36; 42,55)	1289,0	-4,5	0,0004
МЖП	0,67 (0,64; 0,69)	0,78 (0,75; 0,80)	654,0	-7,2	0,0000
ЗСЛЖ	0,68 (0,65; 0,70)	0,8 (0,77; 0,84)	567,0	-7,6	0,0000
ИОТ	0,29 (0,28; 0,30)	0,34 (0,32; 0,36)	1261,5	-4,6	0,0000
ММЛЖ (ASE)	94,82 (85,67; 102,14)	125,0 (112; 131,88)	828,5	-6,5	0,0000
ММЛЖ/ППТ, г/м ²	53,36 (47,43; 58,18)	67,97 (60,63; 74,89)	1037,0	-5,6	0,0000
ММЛЖ/рост, г/м	52,19 (47,16; 56,59)	70,03 (61,27; 76,21)	1456,0	-4,8	0,0000
ММЛЖ/рост, г/м ^{2,7}	19,00 (16,53; 21,47)	26,36 (23,04; 31,11)	369,5	-8,5	0,0000

Примечание. КДР ЛЖ — конечный диастолический размер левого желудочка, ЛЖ — левый желудочек, ППТ — площадь поверхности тела, КДО — конечный диастолический объем, УО — ударный объем, МЖП — межжелудочковая перегородка, ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка, ИОТ — индекс относительной толщины стенок левого желудочка, ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка, ASE — формула Американского эхокардиографического общества для расчета массы миокарда левого желудочка.

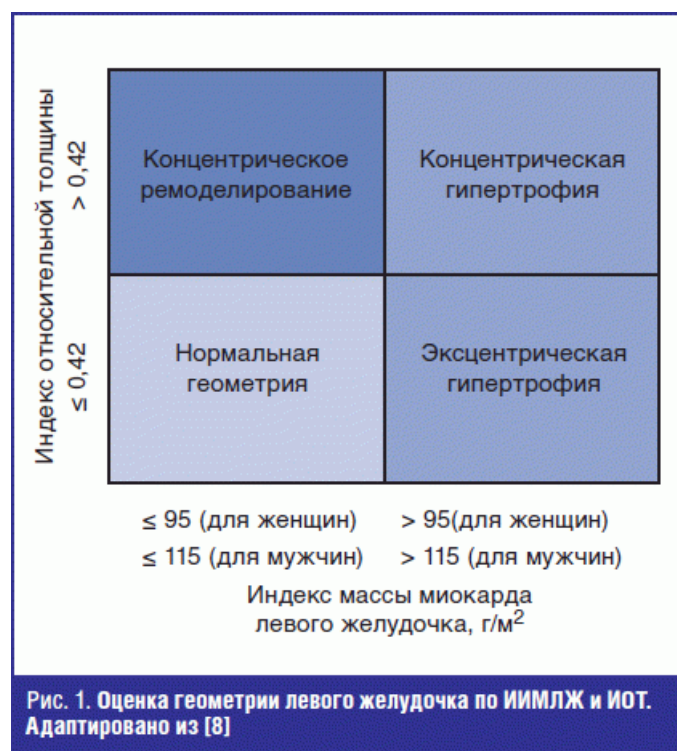
Наиболее интересными и вполне ожидаемыми оказались результаты анализа толщины межжелудочковой перегородки (МЖП), ЗСЛЖ и, соответственно, ММЛЖ и ее нормированных показателей (табл. 2). Здесь важно подчеркнуть, что результаты многих кросс-секционных и наблюдательных исследований систематически демонстрируют взаимосвязь ремоделирования ЛЖ с ожирением, развитием сердечно-сосудистых осложнений, хронической сердечной недостаточности и смерти [29–32] и лишь единичные исследования посвящены изучению недостаточной ММЛЖ, взаимосвязям и вопросам нормирования ММЛЖ у пациентов с более низким или даже недостаточным весом [33, 34]. Анализ полученных нами данных показал, что у лиц с ДСТ МЖП и ЗСЛЖ были значимо тоньше ($p = 0,000$), а ММЛЖ и ее пересчет на ППТ (ММЛЖ/ППТ, г/м²) и рост (ММЛЖ/рост, г/м) достоверно меньше, чем у сверстников контрольной группы (табл. 2). Хотя, безусловно, при этом все указанные параметры соответствовали коридору референсных значений [8–10]. Только значения ММЛЖ, пересчитанной на рост в дробной степени 2,7 (ММЛЖ/рост^{2,7}, г/м^{2,7}), находились на нижней границе рекомендованной нормы, подчеркивая значимость использования роста для клинической оценки ММЛЖ при принятия экспертных решений у лиц с ДСТ.

В современной эхокардиографической практике нормирование именно на ППТ является наиболее валидизированным [10]. При этом очевидно, что повышение ППТ из-за ожирения ведет к недооценке ММЛЖ и, наоборот, понижение ППТ из-за недостаточной массы тела способствует переоценке значений ММЛЖ. Таким образом, при отклонениях массы тела от «идеальной» адекватная оценка состояния сердца как органа-мишени затруднительна. Возможность и целесообразность нормирования на рост в дробных степенях (2,7 без нормализации по полу и 1,7 с учетом пола) продолжает обсуждаться, так как имеет место не совсем линейная взаимосвязь ММЛЖ и роста при крайних значениях последнего. В исследованиях Asclepios и MESA на основании обследования 7528 человек в возрасте от 35 до 84 лет различной этнической принадлежности было показано, что предпочтительна нормализация ММЛЖ на рост в дробной степени 1,7 (рост^{1,7}) с учетом пола, так как этот показатель является более точным в сравнении с ППТ или ростом в дробной степени 2,7 (рост^{2,7} — без учета пола) в отношении распределения гипертрофии ЛЖ, сердечно-сосудистых конечных точек и смерти от любых причин [32].

Учитывая сложности клинической оценки соответствия размеров сердца росто-весовым характеристикам, важно обратить внимание на тот факт, что относительная геометрия ЛЖ в виде соотношения толщины стенок ЛЖ к размеру его полости (ИОТ), или как вариант — ММЛЖ к его объему, не зависит от росто-весовых характеристик. В нашем исследовании анализ ИОТ выявил, во-первых, статистически значимо более низкое значение этого индекса в группе с ДСТ, а во-вторых, показал, что ИОТ — единственный параметр, который определенно выходит за нижнюю границу нормы, причем не только медиана, но и 25-й и 75-й квартили (табл. 2), подчеркивая значимость более взвешенного использования значений ИОТ при оценке геометрии ЛЖ у лиц с ДСТ.

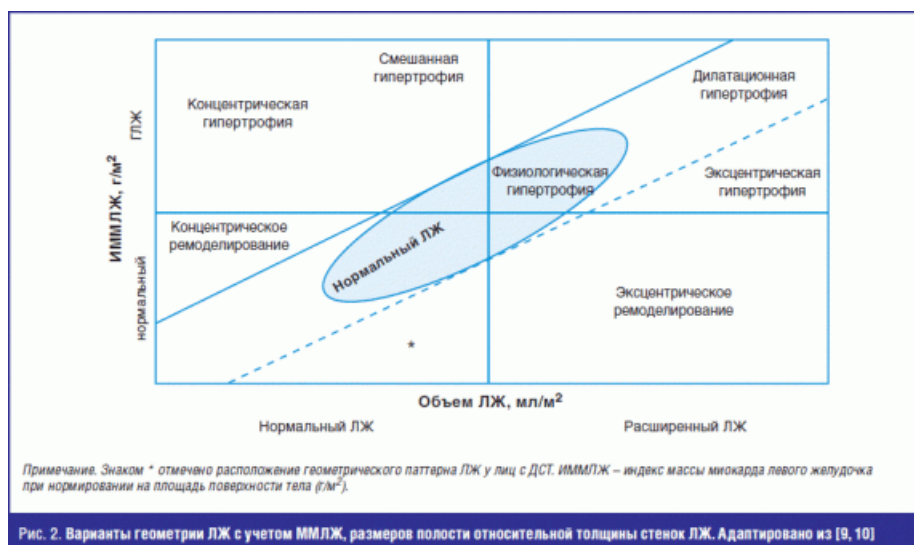
Классическое описание вариантов геометрии ЛЖ принимает в расчет превышение только верхних границ нормы для ИММЛЖ и ИОТ, в результате чего, помимо «нормальной» геометрии ЛЖ, выделяются «концентрическое ремоделирование» (нормальный ИММЛЖ и повышенный ИОТ > 0,42), «концентрическая гипертрофия ЛЖ» (высокий ИММЛЖ + ИОТ > 0,42) и «эксцентрическая гипертрофия ЛЖ» (высокий ИММЛЖ + ИОТ < 0,42) (рис. 1).

Паттерн с низким, менее 0,32 референсным значением ИОТ при таком подходе вообще отсутствует. Таким образом, 100% обследованных группы с ДСТ соответствовали когорте с «нормальным» типом геометрии, поскольку продемонстрировали более низкую, чем в группе сравнения, абсолютную и относительную толщину стенок (табл. 2).



Классификация геометрии ЛЖ с учетом ММЛЖ, размеров его полости, относительной толщины стенок [10, 35] предполагает использование верхних лимитов ИММЛЖ и КДО/ППТ, а также верхней и нижней границы нормы для ИОТ (рис. 2). При этом кроме нормального ЛЖ (КДО/ППТ = N; ИММЛЖ = N; ИОТ = N) выделяется еще 7 геометрических паттернов ЛЖ: 2 вида ремоделирования — концентрическое (КДО/ППТ = N; ИММЛЖ = N; ИОТ $> 0,42$) и эксцентрическое (КДО/ППТ > 75 мл/м²; ИММЛЖ = N; ИОТ $> 0,42$) — и 5 видов гипертрофии — физиологическая (КДО/ППТ > 75 мл/м²; ИММЛЖ > 115 г/м² для мужчин и > 95 г/м² для женщин; ИОТ = 0,32–0,42), концентрическая (КДО/ППТ ≤ 75 мл/м²; ИММЛЖ > 115 г/м² для мужчин и > 95 г/м² для женщин; ИОТ $> 0,42$), смешанная (КДО/ППТ > 75 мл/м²; ИММЛЖ > 115 г/м² для мужчин и > 95 г/м² для женщин; ИОТ $> 0,42$), дилатационная (КДО/ППТ > 75 мл/м²; ИММЛЖ > 115 г/м² для мужчин и > 95 г/м² для женщин; ИОТ = 0,32–0,42) и эксцентрическая (КДО/ППТ > 75 мл/м²; ИММЛЖ > 115 г/м² для мужчин и > 95 г/м² для женщин; ИОТ $< 0,32$).

Однако при таком многообразии геометрических паттернов ни один из них не подходит для лиц с ДСТ, поскольку варианта геометрии, который бы подразумевал сочетание нормальных референсных значений ИММЛЖ и КДО/ППТ со сниженным ИОТ, не выделяется. Но именно такой вариант геометрии с нормальными, в пределах референсных значений, ММЛЖ/ППТ, КДО/ППТ и низким, менее 0,32 ИОТ, наблюдался у подавляющего большинства (93,2%; $\chi^2 = 106$; $p = 0,000$) представителей группы с ДСТ. Таким образом, лица с ДСТ из-за низкого значения ИОТ при указанном подходе (рис. 2) к определению типов геометрии ЛЖ «выпадают» из коридора нормы в область, не обозначенную современными классификациями.



По результатам Фрамингемского исследования D. D. Savage и соавт. выделили спектр морфологических типов гипертрофии ЛЖ. Три типа гипертрофии ЛЖ выделяли на основании только наличия или отсутствия повышения ИОТ выше верхней (и на тот момент времени единственной) границы нормы. Концентрическая гипертрофия определялась, когда ИОТ превышал этот предел, об эксцентрической гипертрофии шла речь, когда ИОТ был ниже этого уровня. При этом эксцентрическая гипертрофия ЛЖ определялась как при расширении полости ЛЖ, так и при ее нормальном размере. Эти подтипы выделялись как «эксцентрическая гипертрофия ЛЖ с дилатацией» и «эксцентрическая гипертрофия без дилатации» [14].

Принимая во внимание результаты нашего исследования, возможно, для лиц с ДСТ наиболее рациональной формулировкой геометрии ЛЖ будет «эксцентрическое ремоделирование без дилатации», отражающее сочетание нормальной ММЛЖ, нерасширенной его полости и низкого ИОТ, однако это требует дальнейшего изучения и взвешенного подхода.

Структурное ремоделирование ЛЖ и многообразные функциональные изменения традиционно связывают с повреждением или перегрузкой давлением или объемом, и каким образом это происходит при ДСТ — тема наших следующих публикаций.

Выводы

Таким образом, у лиц молодого возраста с маловыраженными вариантами ДСТ по сравнению со здоровыми сверстниками выявлены статистически значимо низкие значения таких морфометрических параметров, как КДР, КДР/рост, КДО, КДО/ППТ, УО, УО/ППТ, толщина МЖП и стенок ЛЖ, ММЛЖ, ММЛЖ/ППТ, ММЛЖ/рост, ММЛЖ/рост^{2,7}, ИОТ, что должно учитываться при проведении экспертных оценок.

Относительная толщина стенок ЛЖ (ИОТ) была единственным показателем, значения которого (не только медиана, но и 25-й и 75-й квартили) в группе ДСТ оказались менее нижней границы референсных значений.

У лиц с ДСТ при оценке геометрии ЛЖ с учетом только абсолютной (МЖП, ЗСЛЖ, ММЛЖ, ММЛЖ/ППТ) и относительной (ИОТ) толщины стенок ЛЖ в 100% случаев обнаруживается паттерн «нормальная геометрия» ЛЖ.

Если учитывать не только абсолютную и относительную толщину стенок, но и объем полости ЛЖ, который у лиц с ДСТ статистически значимо ниже, чем у здоровых сверстников без ДСТ, то практическое большинство (93,2%) диспластиков имеют геометрический паттерн, не классифицируемый в современных рекомендациях.

При решении экспертных вопросов у подростков и молодых людей с ДСТ клиническую интерпретацию результатов стандартного эхокардиографического исследования кардиологами, терапевтами и врачами общей практики необходимо проводить, обращая внимание не только на особенности развития фиброзного каркаса и связанных с ним клапанных и подклапанных структур, нарушения межклеточной симметрии с развитием асимметричной гипертрофии ЛЖ, внутрижелудочковые и внутрипредсердные аномалии развития («дополнительные» хорды и др.), но обязательно учитывать конституциональные особенности пациентов и геометрический паттерн ЛЖ, что очень важно в плане прогноза.

Литература/References

1. Weisman H. F., Bush D. E., Mannisi J. A., Bulkley B. H. Global cardiac remodeling after acute myocardial infarction: a study in the rat model // J. Am. Coll. Cardiol. 1985. Vol. 5 (6). P. 1355–1362.
2. McKay R. G., Pfeffer M. A., Pasternak R. C., Markis J. E., Come P. C., Nakao S., Alderman J. D., Ferguson J. J., Safian R. D., Grossman W. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: a corollary to infarct expansion //

- Circulation. 1986. Vol. 74 (4). P. 693–702.
3. Pfeffer M. A., Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications // Circulation. 1990. Vol. 81 (4). P. 1161–1172.
 4. Azevedo P. S., Polegato B. F., Minicucci M. F., Paiva S. A. R., Zornoff L. A. M. Cardiac remodeling: concepts, clinical impact, pathophysiological mechanisms and pharmacologic treatment // Arq. Bras. Cardiol. 2016. Vol. 106 (1). P. 62–69. DOI: 10.5935/abc.20160005.
 5. Xie M., Burchfield J. S., Hill J. A. Pathological ventricular remodeling: mechanisms: part 1 of 2 // Circulation. 2013. Vol. 128 (4). P. 388–400. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001878.
 6. Беленков Ю. Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход // Журнал сердечная недостаточность. 2002. Т. 3 (4). С. 161–163. [Belenkov YU. N. Remodelirovaniye levogo zheludochka: kompleksnyy podkhod [Remodeling of the left ventricle: an integrated approach] Zhurnal serdechnaya nedostatochnost'. 2002. T. 3 (4). pp. 161–163.]
 7. Cohn J. N., Ferrari R., Sharpe N. On behalf of an International Forum on Cardiac Remodeling. Cardiac remodeling – concepts and clinical implications: a consensus paper from an International Forum on Cardiac Remodeling // J. Am. Coll. Cardiol. 2000. Vol. 35 (3). P. 569–582.
 8. Рекомендации по количественной оценке структуры и функции камер сердца. Российский кардиологический журнал. 2012. 3 (95) (Прил. 1). С. 1–28. [Rekomendatsii po kolichestvennoy otsenke struktury i funktsii kamer serdtsa. [Recommendations for the quantitative assessment of the structure and function of the heart chambers.] Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal. 2012. 3 (95) (Pril. 1). pp. 1–28.]
 9. Marwick T. H., Gillebert T. C., Aurigemma G. et al. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE) // European Heart Journal – Cardiovascular Imaging. 2015. № 16. P. 577–605.
 10. Marwick T. H., Gillebert T. C., Aurigemma G. и др. Рекомендации по применению эхокардиографии при артериальной гипертензии у взрослых: отчет Европейской ассоциации по сердечно-сосудистой визуализации (EACVI) и Американского эхокардиографического общества (ASE) / Под ред. А. Б. Хадзеговой, С. Т. Мацкеплишвили. Пер. с англ. // Системные гипертензии. 2017. Т. 14. № 2. С. 6–28. [Marwick T. H., Gillebert T. C., Aurigemma G. i dr. Rekomendatsii po primeneniiyu ekhokardiografii pri arterial'noy gipertenzii u vzroslykh: otchet Yevropeyskoy assotsiatsii po serdechno-sosudistoy vizualizatsii (EACVI) i Amerikanskogo ekhokardiograficheskogo obshchestva (ASE) / Pod red. A. B. Khadzegovoy, S. T. Matskeplishvili. Per. s angl. [Recommendations for the use of adult echocardiography for arterial hypertension: report of the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI) and American Echocardiography Society (ASE)] Sistemnyye gipertenzii. 2017. T. 14. № 2. pp. 6–28.]
 11. Linzbach A. J. Heart failure from the point of view of quantitative anatomy // Am J Cardiol. 1960. № 5. P. 370–382.
 12. Grant C., Green D. G., Bunuel I. L. Left ventricular enlargement and hypertrophy // Am J Med. 1965. № 39. P. 895–904.
 13. Ford L. E. Heart size // Circ Res. 1976. № 39. P. 297–303.
 14. Savage D. D., Garrison R. J., Kannel W. B. et al. The spectrum of left ventricular hypertrophy in a general population sample: the Framingham study // Circulation. 1987. № 75. Suppl 1. P. 26–33.
 15. Huwez F. U., Pringle S. D., MacFarlane P. W. A new classification of left ventricular geometry in patients with cardiac disease based on M-mode echocardiography // Am J Cardiol. 1992. № 70. P. 681–688.
 16. Koren M. J., Devereux R. B., Casale P. N., Savage D. D., Laragh J. H. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension // Ann Intern Med. 1991. № 114. P. 345–352.
 17. Ganau A., Devereux R. B., Roman M. J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // J Am Coll Cardiol. 1992. № 19. P. 1550–1558.
 18. Verdecchia P., Schillaci G., Borgioni C. et al. Adverse prognostic significance of concentric remodeling of the left ventricle in hypertensive patients with normal left ventricular mass // J Am Coll Cardiol. 1995. № 25. P. 871–878.
 19. Krumholz H. M., Larson M., Levy D. Prognosis of left ventricular geometric patterns in the Framingham Heart Study // J Am Coll Cardiol. 1995. № 25. P. 879–884.
 20. Milani R. V., Lavie C. J., Mehra M. R. et al. Left ventricular geometry and survival in patients with normal left ventricular ejection fraction // Am J Cardiol. 2006. № 97. P. 959–963.
 21. Gjesdal O. et al. Cardiac remodeling at the population level —risk factors, screening, and outcomes // Nat. Rev. Cardiol. Advance online publication 25 October 2011. DOI: 10.1038/nrcardio.2011.154.
 22. Викторова И. А. и др. Клинико-прогностические критерии дисплазии соединительной ткани // Рос. мед. вести. 2009. Т. XIV, № 1. С. 102–111. [Viktorova I. A. i dr. Kliniko-prognosticheskiye kriterii displazii soyedinitel'noy tkani [Clinical and prognostic criteria for connective tissue dysplasia] Ros. med. vesti. 2009. T. XIV, № 1. pp. 102–111.]
 23. Vanakker O. M., Hemelsoet D., de Paepe A. Hereditary Connective Tissue Diseases in Young Adult Stroke: A Comprehensive Synthesis // Stroke Res. Treat. 2011. Vol. 2011. Article ID. 712903, 18 p. DOI: 10.4061/2011/71290.
 24. Caglayan A. O., Dundar M. Inherited diseases and syndromes leading to aortic aneurysms and dissections // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2009. Vol. 35. № 6. P. 931–994.
 25. Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение. Российские рекомендации (I пересмотр) // Рос. кардиол. журн. 2013. № 1 (99), прил. 1. С. 1–32. [Nasledstvennyye narusheniya soyedinitel'noy tkani v kardiologii. Diagnostika i lecheniye. Rossiyskiye rekomendatsii (I peresmotr) [Hereditary connective tissue disorders in cardiology. Diagnosis and treatment. Russian recommendations (first revision)] Ros. kardiolog. zhurn. 2013. № 1 (99), pril. 1. pp. 1–32.]
 26. Яковлев В. М., Нечаева Г. И., Бакулина Е. Г. Основы клинической диагностики дисплазии соединительной

- ткани: руководство для практического врача. Ставрополь: АГРУС, 2011. 408 с. [Yakovlev V. M., Nechayeva G. I., Bakulina Ye. G. Osnovy klinicheskoy diagnostiki displazii soyedinitel'noy tkani: rukovodstvo dlya prakticheskogo vracha. [Fundamentals of the clinical diagnosis of connective tissue dysplasia: a guide for a practical doctor.] Stavropol': AGRUS, 2011. p 408.]
27. Яковлев В. М., Ягода А. В., Гусев С. В. Визуально-биофизическая диагностика асимметричной гипертрофии миокарда левого желудочка при дисплазии соединительной ткани сердца // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2013. Т. 8. № 1. С. 23–26. [Yakovlev V. M., Yagoda A. V., Gusev S. V. Vizual'no-biofizicheskaya diagnostika asimmetrichnoy gipertrofii miokarda levogo zheludochka pri displazii soyedinitel'noy tkani serdtsa [Visual-biophysical diagnosis of asymmetric left ventricular myocardial hypertrophy in connective tissue dysplasia] Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza. 2013. T. 8. № 1. pp. 23–26.]
28. Нечаева Г. И., Викторова И. А. Дисплазия соединительной ткани: терминология, диагностика, тактика ведения пациентов. Омск: ООО «Типография БЛАНКОМ», 2007. 188 с. [Nechayeva G. I., Viktorova I. A. Displaziya soyedinitel'noy tkani: terminologiya, diagnostika, taktika vedeniya patsiyentov. [Connective tissue dysplasia: terminology, diagnosis, patient management tactics.] Omsk: ООО «Tipografiya BLANKOM», 2007. p 188]
29. Lieb W. et al. Longitudinal tracking of left ventricular mass over the adult life course: clinical correlates of short-and long-term change in the Framingham offspring study // Circulation. 2009. № 119. P. 3085–3092.
30. Lauer M. S., Anderson K. M., Kannel W. B., Levy D. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. The Framingham Heart Study // JAMA. 1991. № 266. P. 231–236.
31. Chinali M. et al. Impact of obesity on cardiac geometry and function in a population of adolescents: the Strong Heart Study // J. Am. Coll. Cardiol. 2006. № 47. P. 2267–2273.
32. Turkbey E. B. et al. The impact of obesity on the left ventricle: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) // JACC Cardiovasc. Imaging. 2010. № 3. P. 266–274.
33. Merja A. et al. Cardiac atrophy after bed rest and spaceflight // J Appl Physiol. 2001. № 91. P. 645–653.
34. Gottdiener J. S. et al. Effects of Self-Induced Starvation on Cardiac Size and Function in Anorexia Nervosa // Circulation. 1978. Vol. 58. № 3. P. 425–433.
35. Gaasch W. H., Zile M. R. Left Ventricular Structural Remodeling in Health and Disease With Special Emphasis on Volume, Mass, and Geometry // J Am Coll Cardiol. 2011. Vol. 58. № 17. P. 1733–1740.

М. И. Шупина¹, кандидат медицинских наук
Ю. В. Терещенко, кандидат медицинских наук
Г. И. Нечаева, доктор медицинских наук, профессор
В. В. Потапов, кандидат медицинских наук
А. А. Семёнкин, доктор медицинских наук, профессор

ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, Омск, Россия

¹ Контактная информация: mshupina@mail.ru

DOI: 10.26295/OS.2020.13.61.018

Геометрия левого желудочка у лиц молодого возраста с дисплазией соединительной ткани/ М. И. Шупина, Ю. В. Терещенко, Г. И. Нечаева, В. В. Потапов, А. А. Семёнкин

Для цитирования: Лечащий врач № 7/2020; Номера страниц в выпуске: 14-20

Теги: структурное ремоделирование, эхокардиография, гемодинамика