

Коллектив авторов, 2006

УДК 616-007.17:616.1

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА

Г.Я. Хаит¹, В.Э. Нечаева², С.В. Гусев¹

Ставропольская государственная медицинская академия

²Второй центральный военный госпиталь имени П.М. Мандрыка, Москва

Структурно-функциональное ремоделирование левого желудочка при дисплазии соединительной ткани сердца (ДСТС) является довольно сложным и мало изученным вопросом в современной кардиологии. При дисплазии соединительной ткани сердца довольно часто возникают изменения в структурах клапанного и подклапанного аппарата, а также в проводящей системе [1, 2]. Это приводит к гемодинамическим и функциональным изменениям в сердце, которые ответственны за структурно-функциональное и электрофизиологическое ремоделирование левого желудочка [3]. До сих пор остаются не решенными вопросы осложнений, которые развиваются при некоторых формах ДСТС (митральная недостаточность, разрыв хорд, блокады и нарушения проведения в системе Гиса, экстрасистолия).

Цель исследования - определить диагностические эхокардиографические критерии структурно-функционального ремоделирования левого желудочка при ДСТС.

Материал и методы. Обследованы практически здоровые мужчины и женщины и лица с недифференцированной ДСТС, не имеющие заболеваний сердечно-сосудистой системы и других органов и систем. Подбор пациентов осуществлялся на основании диагностической технологии, предложенной Яковлевым В.М. и соавт. [4]. Отбор пациентов проводился в Ставропольском краевом клиническом консультативно-диагностическом центре и во Втором центральном военном госпитале имени П.М. Мандрыка.

Критерии включения пациентов в исследуемые группы. Возраст от 17 до 36 лет. Наличие структурных изменений в клапанном и подклапанном аппа-

рате. Зарегистрированные изменения проявлялись: пролапсом митрального клапана; удлинением и утолщением его створок; митральной регургитацией; увеличением диаметра митрального фиброзного кольца, дополнительно расположенной хордой (хордами) в левом желудочке. Отсутствие ревматических клапанных поражений. Отсутствие гемодинамически значимых нарушений в сердце. Отсутствие клинических и электро-, эхокардиографических проявлений ИБС, кардиомиопатий и других заболеваний сердца и сосудов. Наличие фенотипических проявлений дисплазии соединительной ткани (не обязательный критерий).

Группы формировались на основании одномоментного (поперечного) исследования. В 1-ю группу были включены практически здоровые - 18 мужчин (средний возраст $24 \pm 4,6$ года) и 18 женщин (средний возраст $23 \pm 3,9$ года), которые не имели дисплазии соединительной ткани сердца.

Лица с ДСТС были распределены на две группы, учитывая их максимальную однородность по критериям проявления соединительнотканной дисплазии сердца. Во 2-ю и 3-ю группу были включены 135 человек с дисплазией соединительной ткани сердца: 71 мужчина (средний возраст $21 \pm 4,9$ года) и 64 женщины (средний возраст $24,2 \pm 5,3$ года). Во 2-ю группу включены лица без пролапса митрального клапана, имеющие или не имеющие дополнительную хорду (хорды) в левом желудочке. В 3-ю группу вошли пациенты с пролапсом митрального клапана, имеющие или не имеющие дополнительную хорду (хорды) в левом желудочке. Во 2-й и 3-й группе различали поперечное, продольное и диагональное расположение дополнительных хорд в полости левого желудочка.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ. ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Эхокардиографическим методом выделено две степени смещения створок митрального клапана при ПМК: 1-я степень - (3-5,9) мм, 2-я степень - (6-8,9) мм. С пролапсом митрального клапана сочетается митральная регургитация. В зависимости от глубины проникновения потока крови в полость левого предсердия отбирались пациенты: с регургитацией I степени - на U_1 глубины, II степени - на U_2 глубины.

Статистический анализ полученных результатов обрабатывался программой «SPSS-12», использовался однофакторный дисперсионный анализ. В качестве статистического критерия достоверности различий использовали t-критерий Стьюдента. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В нашем исследовании эхокардиографическая визуализация структурно-функционального ремоделирования левого желудочка при ДСТС проявляется в виде локального или распространенного усиления рисунка в межжелудочковой перегородке (часто с локализацией у основания межжелудочковой перегородки) и в миокарде левого желудочка, что указывает на интерстициальный фиброз. Миокардиальное ремоделирование также связано с нарушением геометрии левого желудочка, что находит свое отражение в концентрической гипертрофии (увеличивается масса миокарда и относительная толщина стенки левого желудочка); асимметричной гипертрофии левого желудочка (неравномерное увеличение массы миокарда и относительной толщины стенки левого желудочка сочетается с относительно нормальным миокардом и толщиной стенки левого желудочка).

По результатам эхокардиографического исследования во 2-й и 3-й группе половина лиц имеет дополнительную хорду в левом желудочке и структурные изменения в межжелудочковой перегородке и в миокарде левого желудочка. Половых разли-

чий по дополнительно расположенной хорде нет, а структурные изменения в миокарде в большей степени были представлены у женщин с пролапсом митрального клапана.

По результатам эхокардиографии в 3-й группе половина пациентов имеет дополнительно расположенную хорду в левом желудочке и структурные изменения в межжелудочковой перегородке и в миокарде левого желудочка. Половых различий по дополнительно расположенной хорде нет, а структурные изменения в миокарде в большей степени представлены у женщин с пролапсом митрального клапана.

Известно, что сочетание морфологических структур, таких как соединительнотканых, эндотелиальных, мышечных, обеспечивает нормальную функцию митрального клапана. Дисфункция митрального клапана определяет структурно-функциональное эхокардиографическое ремоделирование левого желудочка. Одним из основных эхокардиографических критериев ремоделирования левого желудочка при ДСТС является пролапс митрального клапана.

Одним из маркеров ремоделирования митрального клапана в нашем исследовании является величина пролабирования его створки в левое предсердие. Оно считается истинным, если превышает четыре миллиметра и более при регистрации из продольной парастернальной и 4-х камерной верхушечной позиции. В контрольной группе пролабирование митрального клапана не превышало один или два миллиметра.

У лиц 2-й и 3-й группы в сравнении с контрольной группой выявлено достоверное увеличение длины передней, задней створок МК, а также толщины дистального отдела передней створки, что указывает на соединительнотканное изменение створок митрального клапана (табл. 1).

Таблица 1

Ремоделирование митрального клапана, связанное с длиной,

Показатели	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Длина передней створки митрального клапана (мм)	27,5±0,2	28Д±0,3	30,7±0,5*
Толщина дистального отдела передней створки митрального клапана (мм)	2,1±0,3	2,5±0,3	3,7±0,4*
Длина задней створки митрального клапана (мм)	14,6±0,3	15,9±0,4	16,1±0,3*
МФК в систолу (мм)	30,3±0,2	33,1±0,3	35,8±0,5*
МФК в диастолу (мм)	28,1±0,3	30,1±0,7	31,9±0,5*

- различия статистически достоверны в сравнении с контролем и между 2 и 3 группами ($p < 0,05$).

Другим критерием структурного ремоделирования митрального клапана является показатель разности диаметра фиброзного кольца в систолу и диастолу. Он достоверно увеличен в группе с соединительнотканной дисплазией сердца, причем в обе фазы сердечного цикла (табл. 1).

Избыточная площадь митральных створок рассматривается нами как один из признаков ремоделирования митрального клапана у лиц с ДСТС. В данном случае регистрируется увеличение диаметра митрального фиброзного кольца в группах с ДСТС, это связано с тем, что повышается его растяжимость (табл. 2).

Таблица 2

Эхокардиографические показатели ремоделирования митрального отверстия в исследуемых группах

Показатели	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Межкомиссуральный размер МО (мм)	28,8±2,7	30,5±2,4	32,4±2,5*
Переднезадний размер МО (мм)	16,1±2,3	20,1±4,4	20,60±3,4*
Площадь МО (мм ²)	40,3±0,9	42,1±0,9	43,3±1,02*

- различия статистически достоверны в сравнении с контролем и между 2 и 3 группами ($p < 0,05$).

Как видно из приведенных данных, в группах с ДСТС регистрируется умеренно выраженное увеличение межкомиссурального и переднезаднего размера митрального отверстия.

Дополнительная хорда или хорды, прикрепляясь одним концом к сосочковым мышцам, а другим — к подвижной стенке левого желудочка, могут нарушать работу митрального клапана по типу вторичной дисфункции.

Структурно-функциональные изменения митрального клапана при ДСТС проявляются морфологическим и электрофизиологическим ремоделированием левого желудочка

и нарушениями внутрисердечной и общей гемодинамики.

Известно, что при митральной недостаточности изменяется геометрия левых отделов сердца (предсердия и желудочка). Диагностически значимые геометрические параметры левого желудочка, такие как: конечный диастолический размер (КДР) левого желудочка и конечный систолический размер (КСР) левого желудочка, а также длинная ось левого желудочка в исследуемых группах находятся в пределах нормальных значений, но в сравнении с контрольной группой эти параметры имеют достоверные различия (табл. 3).

Таблица 3

Показатели, характеризующие ремоделирование левого желудочка у пациентов с соединительнотканной дисплазией сердца

Показатели	1-я группа	2-я группа	3-я группа
КДР (мм)	50,6±2,3	48,9±2,6	46,4±1,2*
КСР (мм)	31,2±2,5	31,3±1,7	29,3±1,8*
Длинная ось ЛЖ (мм)	72,9±4,9	73,6±5,1	69,8±3,1*
Короткая ось ЛЖ на уровне папиллярных мышц (мм)	41,8±2,8	42,3±1,24	43,9±1,3*
Индекс сферичности	1,62±0,1	1,56±0Д	1,58±0,1

- различия статистически достоверны в сравнении с контролем и между 2 и 3 группами ($p < 0,05$).

Конечный диастолический размер (КДР) левого желудочка и конечный систолический размер (КСР) левого желудочка, а также длинная ось левого желудочка в исследуемых группах находятся в пределах нормальных значений, но в сравнении с контрольной

группой эти показатели имеют достоверные различия. Индекс сферичности во 2-й и 3-й группе ниже по отношению к контролю, что позволяет использовать этот показатель как предиктор ремоделирования левого желудочка, указывающего на

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ. ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

увеличение его конечного диастолического размера (в норме он приближается к 2 и рассчитывается как отношение длинной оси левого желудочка к короткой его оси). В 3-й и 2-й группе статистически достоверных различий данного показателя нет.

Пролабирование створок митрального клапана приводит к митральной регургитации, это в свою очередь приводит к изменениям конечного диастолического объема и конечного диастолического давления в левом предсердии, скорость этих изменений зависит от степени регургитации. У лиц 2-й и 3-й

группы регистрировалась митральная регургитация 1-2 степени, ее можно оценить как гемодинамически незначимую.

Эхокардиографическое исследование позволяет определить выраженность ремоделирования левого желудочка, оценивая его объемные показатели, которые изменяются при соединительнотканной дисплазии митрального клапана. Результаты структурно-функционального ремоделирования объемных показателей левого желудочка представлены в таблице 4.

Таблица 4

Объемные показатели ремоделирования левого желудочка

Показатели	1-я группа	2-я группа	3-я группа
КДО (мл)	118,6±17,9	120,9±18,1	123,5±25,8*
КСО (мл)	48,9±8,5	49,25±8,9	53,9±9,5*
УО (мл)	68,5±9,9	69,9±9,2	71,7±11,9*
ФВ (%)	64,5±20,8	64,2±24,8	66,4±15,7*

- различия статистически достоверны в сравнении с контролем и между 2 и 3 группами ($p < 0,05$).

Конечный диастолический объем (КДО) и конечный систолический объем (КСО) левого желудочка увеличиваются при соединительнотканной дисплазии митрального клапана. Величина ударного объема и фракция выброса зависели от рассчитанных значений конечного диастолического объема и конечного систолического объема.

Приведенные данные свидетельствуют о ремоделировании левого желудочка, которые представлены увеличенными значениями объемных показате-

телей. Ударный объем у здоровых пациентов также достоверно отличается от показателей пациентов 2-й и 3-й группы. Фракция выброса достоверно повышена у пациентов 2-й и 3-й группы в сравнении с контролем, в целом же уровень фракции изгнания остается в пределах нормы (табл. 4).

У пациентов с ДСТС зарегистрированы признаки ремоделирования, связанные с изменением показателей скорости пиков Е и А, а также и в их соотношении (Е/А) (табл. 5).

Таблица 5

Диастолическая функция левого желудочка в исследуемых группах

Показатели	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Пик Е (м/с)	0,78±0,12	0,73±0,13	0,85±0,15*
Пик А (м/с)	0,53±0,04	0,57±0,09	0,61±0,09*
Е/А	1,5±0,2	1,3±0,3	1,39±0,4*
ТМ градиент давления (мм рт. ст.)	2,4±0,9	2,1±1,1	2,94±1,3*
IVRT (мс)	69,9±9,3	72,3±10,7	76,7±11,2*
DTe (мс)	117,3±14,3	125,8±16,3	128,1±18,2*
ETa (мс)	105,4±10,6	109,8±11,4	115,1±10,8*
КДД (мм.рт.ст.)	13,9±1,3	15,6±1,9	16,1±1,8*

- * - различия достоверны в сравнении с контролем и между 2 и 3 группами ($p < 0,05$).

Умеренно выраженные изменения обнаружены в трансмитральном диастолическом потоке и трансмитральном градиенте давления. Время замедления раннего наполнения левого желудочка (DTe), время предсердного сокращения (ETa) и время изоволюметрического расслабления ЛЖ (IVRT) увеличено.

Таким образом, анализ полученных данных позволяет утверждать, что у лиц с ДСТС возникает структурно-функциональное ремоделирование митрального клапана с митральной регургитацией и начальными изменениями в диастолической функции левого желудочка.

По нашим данным и литературным источникам, пролабирование створок митрального клапана в некоторых случаях возникает, если длина хорды или хорд, которые к нему крепятся, удлинены. Это является вариантом подклапанного ремоделирования. Подклапанное ремоделирование левого желудочка зависит от топографического расположения в нем дополнительной хорды.

Особенностью ремоделирования левого желудочка при дополнительных хордах является изменение его геометрии и нарушение гемодинамики. Выраженность ремоделирования левого желудочка во многом зависит от расположения дополнительной хорды. Если дополнительно расположенная хорда крепится в средней трети левого желудочка, то его внутренняя геометрия напоминает «песочные часы». Деформация левого желудочка также зависит от длины хорды. Чем короче дополнительная хорда, тем больше она изменяет внутреннюю геометрию левого желудочка. Наиболее выраженное ремоделирование левого желудочка проявляется при поперечно-базальных и множественных хордах, которые довольно часто формируют систолический шум, ведут к нарушениям внутрисердечной гемодинамики и диастолической дисфункции сердца.

Проведенное исследование свидетельствует о том, что структурно-функциональное ремоделирование левого желудочка при ДСТС связано с фиброзным каркасом, митральным клапаном, подклапанными структурами (дополнительные хорды в левом желудочке) и миокардом.

По данным ЭхоКГ, структурное ремоделирование митрального клапана проявляется:

- патологическим удлинением створок МК;
- увеличением диаметра фиброзного митрального кольца;
- увеличением площади митрального отверстия;
- нарушением смыкания и провисания створок МК в полость левого предсердия;
- митральной регургитацией различной степени выраженности;
- изменением диастолической функции левого желудочка.

Другим проявлением ремоделирования левого желудочка, связанного с нарушением геометрии левого желудочка, является наличие добавочных одиночных и множественных хорд:

- поперечных (верхушечных, срединных и базальных);
- диагональных (срединно-верхушечных, базально-срединных);
- продольных.

Миокардиальное структурно-функциональное ремоделирование левого желудочка при дисплазии соединительной ткани, по данным ЭхоКГ, проявляется в виде локального или распространенного усиления рисунка в межжелудочковой перегородке (часто с локализацией у основания межжелудочковой перегородки) и в миокарде левого желудочка, что указывает на интерстициальный фиброз. Миокардиальное ремоделирование связано с нарушением геометрии левого желудочка, что находит свое отражение в:

- концентрической гипертрофии (увеличивается масса миокарда и относительная толщина стенки левого желудочка);
- асимметричной гипертрофии левого желудочка (неравномерное увеличение миокарда левого желудочка).

Ремоделирование левого желудочка при ДСТС проявляется тканевой асимметрией между кардиомиоцитами, проводящей системой и соединительной тканью. Тканевая асимметрия также проявляется в клапанах сердца (митральном, трикуспидальном) и в подклапанном аппарате (хордах), которая приводит к нарушению геометрии и функции клапанного аппарата, полостей желудочка, предсердий и внутрисердечной гемодинамики. Нарушение геометрии левого желудочка при ДСТС, как правило, предшествует диастолической дисфункции, снижению фракции выброса, нарушениям внутрисердечной и общей гемодинамики. Установлено, что изменения кривизны стенок левого желудочка, обусловленные соединительнотканной дисплазией клапанно-хордального аппарата, позволяют оценить как собственно нарушение геометрии левого желудочка, так и степень его морфологического ремоделирования и конечных объемов в систолу и диастолу.

Заключение. Эхокардиографическими критериями диагностики структурно-функционального ремоделирования левого желудочка при ДСТС являются: пролапс митрального клапана, митральная регургитация 1-2 степени; удлинение створок МК; утолщение дистального отдела передней створки МК; увеличение межкомиссурального размера митрального отверстия и его площади; увеличение диаметра митрального фиброзного кольца; дополнительные хорды левого желудочка, изменение геометрии полости левого желудочка; нарушение внутрисердечной гемодинамики.

I ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ. ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Литература

1. Трисветова, Е.Л. Пропалс митрального клапана / Е.Л. Трисветова, А.А. Бова // Кардиология. - 2002. - № 8. - С. 68-74.
Яковлев, В.М. Соединительнотканная дисплазия митрального клапана / В.М. Яковлев, Р.С. Карпов, Е.В. Швецова. - Томск, 2004. - 144 с.
1. Яковлев, В.М. Соединительнотканная дисплазия сердца: структурно-функциональная концепция /

- В.М. Яковлев, Г.Я. Хайт, С.В. Гусев // Сб. научн. тр. Научные достижения - практике. - Ставрополь, 2005. - С. 68-72.
2. Яковлев, В.М. Терминология, определенная с позиций клиники, классификация врожденной дисплазии соединительной ткани / В.М. Яковлев, Г.И. Нечаева, И.А. Викторова, А.В. Глотов // Тез. симп. «Врожденные дисплазии соединительной ткани». - Омск, 1990.-С. 3.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ДИСПАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА

Г.Я. ХАЙТ, В.Э. НЕЧАЕВА, С.В. ГУСЕВ

Ремоделирование левого желудочка при дисплазии соединительной ткани сердца проявляется тканевой асимметрией между кардиомиоцитами, проводящей системой и соединительной тканью. Тканевая асимметрия также проявляется в клапанах сердца (митральном, трикуспидальном) и в подклапанном аппарате (хордах), которая приводит к нарушению геометрии и функции клапанного аппарата, полостей желудочка, предсердий и внутрисердечной гемодинамики.

Изменения кривизны стенок левого желудочка, обусловленные соединительнотканной дисплазией клапанно-хордального аппарата, позволяют оценить как собственно нарушение геометрии левого желудочка, так и степень его морфологического ремоделирования и конечных объемов в систолу и диастолу.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, ремоделирование левого желудочка, эхокардиография

HEART CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA AND STRUCTURE FUNCTIONAL REMODELLING OF THE LEFT VENTRICLE

KHAIТ G.J., NECHAYEVA V.E., GUSEV S.V.

Left ventricle remodelling at heart connective tissue dysplasia is showed by tissue asymmetry between cardiac histiocytes, heart conductive system and connective tissue. Tissue asymmetry is also developed in heart valves (mitral, tricuspid) and in subvalve structures (chords) leading to the geometry and functional failure of valves, ventricular cavities, atrials and impaired intracardiac hemodynamics.

Changes of left ventricle walls curvature, caused by connective tissue dysplasia of valves and chords, allow to estimate the left ventricle geometry, degree of its morphologic remodelling and systolic and diastolic resulting volumes.

Key words: connective tissue dysplasia, left ventricle remodelling, an echocardiography