

са Якутии: демографические параметры, гены-кандидаты и факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний: автореф. дис. канд. мед. наук / Максимова Н.Р. – Томск, 2002. – 23 с.

Maksimova N.R. Genetic characterization of the population of Ust-Aldansky ulus Yakutia: emographic parameters, candidate genes and risk factors for cardiovascular disease: the authors abstract diss. of candidate of medical sciences / N.R. Maksimova – Tomsk, 2002. – 23 p.

9. Наследственные болезни в популяциях

человека / Под ред. Е.К. Гинтера. – М.: Медицина, 2002. – 304 с.

Hereditary diseases in human populations / under. E.K. Ginter ed. – M.: Medizina, 2002. – 304 p.

10. Сравнение чувашей с марийцами и русскими по витальным статистикам и индексу Кроу / Г.И. Ельчинова, Р.А. Зинченко, С.П. Зинченко, Е.К. Гинтер // Генетика. – 2002. – Т.38. – №1. – С.93-96.

Comparison of Chuvashes with Maris and Russians with respect to vital statistics and

Crow's index / G.I. El'chinova, R.A., Zinchenko, S.P. Zinchenko, E.K. Ginter // Russ. J. Genet., 2002. – Vol. 38, №1. – P. 93-96.

11. Тувинцы: гены, демография, здоровье / Кучер А.Н. [и др.]. – Томск: Из-во «Печатная мануфактура», 2003. – 232 с.

Tuvinians: genes, demography and health / A.N. Kucher [et al.]. – Tomsk: «Print Manufacture», 2003. – 232 p.

12. Crow J.F. Some possibilities for measuring selection intensities in man / J.F. Crow // Hum. Biol. – 1958. – Vol. 30, P. 1-13.

В.В. Кузнецова, В.А. Ахмедов

ЭЛАСТИЧЕСКОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С НЕДИФФЕРЕН- ЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИ- ТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

УДК 616.132:611.018.27-007.17-053.7

Обследованы пациенты с дисплазией соединительной ткани в возрасте от 18 до 40 лет. Выявлено, что для пациентов с дисплазией характерны повышенные эластическое и общее периферическое сосудистые сопротивления. Увеличение эластического сопротивления артериальной системы может быть связано как с уменьшением диаметра сосудов и их относительного просвета, так и с изменением биомеханических свойств аортальной стенки.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, молодой возраст, аорта, жесткость сосудов, эластическое сопротивление артериальной системы.

The study involved patients with non differentiated connective tissue dysplasia (mean age 25, 9±6, 8 years). On the basis of investigation it was established that at patients with non differentiated connective tissue dysplasia the increased elastic and peripheral vessel resistances were characteristic. The increase of elastic vessel resistance can be associated with decrease of the vessel diameter and with internal vessel space decrease and with changes of biomechanical properties of aorta wall at patients with non differentiated connective tissue dysplasia.

Keywords: connective tissue dysplasia, young age, aorta, rigidity of vessels, elastic vessel resistance.

Введение. Развитие большинства заболеваний сердечно-сосудистой системы сопровождается морфофункциональными изменениями артериальных сосудов, в том числе и аорты. Этот процесс характеризуется не только структурной перестройкой стенки сосуда, изменением соотношения между ее компонентами, но и нарушением их эластических свойств [7]. Последнее обстоятельство имеет особенно важное значение для аорты, обеспечивающей амортизационный эффект. Повышенная жесткость крупных артерий оказывает отрицательное влияние на гемодинамику и повышает риск возникновения неблагоприятных событий у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями [2]. Результаты патологоанатомического изучения аорты [5], а также контурного анализа пульсовой волны [8] у лиц с дисплазией соединительной ткани (ДСТ) говорят

о повышенной жесткости сосудов. В то же время при изучении аорты у подростков с ПМК обнаружено увеличение ее эластичности [1]. Исходя из этого, изучение эластических свойств артериальной системы у пациентов с ДСТ молодого возраста является целесообразным.

Цель исследования: оценка эластического сопротивления артериальной системы у пациентов молодого возраста с недифференцированной ДСТ.

Материал и методы. В основу исследования положены данные, полученные при обследовании 60 пациентов с ДСТ в возрасте от 18 до 44 лет (средний возраст – 25,9±6,8 года) и 27 пациентов без признаков ДСТ.

Наличие дисплазии соединительной ткани у пациентов устанавливалось по совокупности признаков [6]. Эходоплерокардиография проводилась на ультразвуковом сканере экспертного класса с цветным доплеровским картированием VIVID-3 фирмы «General Electric» (США). Ультразвуковое исследование сердца выполнено в соответствии с рекомендациями Европейской и Американской ассоциаций эхокардиографии для проведения измерений,

расчетов и оценки камер сердца и магистральных сосудов (2006 г.). Локация проводилась в парастернальной позиции (III-IV межреберье по левому краю грудины) в горизонтальном положении больного с приподнятым головным концом путем изменения угла наклона датчика для последовательного изображения различных отделов сердца. Размеры восходящей аорты измерялись в В-режиме из парастернальной позиции по длинной оси сердца, дуги аорты из супрастернального доступа. Также были определены толщина стенки аорты, амплитуда раскрытия створок аортального клапана, рассчитаны относительная толщина стенки аорты на уровне основания, синусов Вальсальвы и восходящей аорты, масса аортальной стенки. Толщина стенки аорты определялась в М-режиме. Исследование характеристического импеданса аорты, эластического и периферического сопротивлений было проведено по методике, предложенной Карпманом В.Л. и Орлом В.Р. [4].

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0 фирмы StatSoft и MIX для Windows, а также возможностей Microsoft Excel.

КУЗНЕЦОВА Вера Владимировна – врач-кардиолог поликлиники БУЗОО «Городская клиническая больница № 1 им. А.Н. Кабанова», г. Омск; **АХМЕДОВ Вадим Адильевич** – д.м.н., проф. ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия», v_akhmedov@mail.ru.

Анализ данных на нормальность распределения проводился с помощью теста Колмогорова-Смирнова. В качестве нулевой гипотезы принималась гипотеза о нормальном распределении количественного признака. Так как распределение всех признаков было отлично от нормального распределения, то признаки описаны медианой и интерквартильным размахом (25 и 75 процентиля). Сравнение двух независимых групп выполнялось с помощью U-теста Манна-Уитни. Оценка зависимости между двумя переменными проводилась с применением коэффициента корреляции Спирмена. Уровень принятия или отклонения нулевой гипотезы составлял ниже 0,05.

Результаты и обсуждение. Диаметр аорты на уровне основания, дуги, нисходящей и брюшной аорты у пациентов с ДСТ (табл. 1) был статистически значимо уменьшен по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Соответственно была уменьшена площадь поперечного сечения аорты у пациентов с ДСТ ($p = 0,0001$). На уровне восходящей аорты диаметр не отличался от контрольных значений ($p = 0,08$). Диаметр аорты на уровне синусов Вальсальвы не различался в группах ($p = 0,97$). Раскрытие створок аортального клапана в группах не имело значимых различий ($p = 0,26$). Z-критерий (нормированный показатель ширины аорты, равный отношению диаметра аорты на уровне синусов Вальсальвы в см к площади поверхности тела в квадратных метрах) у пациентов с ДСТ достоверно превышал контрольный показатель ($p = 0,003$).

Толщина стенки аорты не различалась в группах ($p = 0,17$). Относительная толщина стенки аорты на уровне основания и восходящей аорты у пациентов с ДСТ достоверно превышала контрольные значения ($p < 0,05$), на уровне синусов Вальсальвы различия не были достоверны ($p = 0,08$).

Для оценки системных свойств аорты было проведено исследование характеристического импеданса аорты, а также эластического и периферического сопротивлений.

Характеристический импеданс аорты (Z_c) (сопротивление, которое оказывает артериальная система прохождению волны кровотока) был статистически значимо повышен у пациентов с ДСТ ($p = 0,009$) (табл. 2). В покое основные усилия левого желудочка при выбросе крови затрачиваются на преодоление упругого противодействия стенок аортальной компрессионной камеры и меньшая часть – на при-

дание кинетической энергии ударному объему крови. При систолическом расширении аорты в ней накапливается 40-50% объема сердечного выброса и около 10% энергии сердечного сокращения. Следовательно, эластическое сопротивление (E_a) является определяющим для затрат энергии сердца на расширение стенок аортальной компрессионной камеры в процессе изгнания крови. При определении этого показателя было отмечено, что у пациентов с ДСТ он был выше, чем в контрольной группе, однако различия не были статистически значимы ($p = 0,068$). При этом периферическое сосудистое сопротивление (R) у пациентов с ДСТ достоверно превышало контрольные показатели ($p = 0,01$). Таким образом, левый желудочек у пациентов с ДСТ работает в условиях

повышенной постнагрузки по сравнению с контролем, которая определяется не только увеличенным ОПСС, но и E_a . При вычислении отношения E_a/R оно не различалось между группами ($p = 0,76$). Анализ данных специальной литературы позволяет утверждать, что в покое E_a и ОПСС не зависят друг от друга, следовательно, повышение постнагрузки на ЛЖ определяется разными физиологическими механизмами [4].

При проведении корреляционного анализа было выявлено, что увеличение эластического сопротивления артериальной системы (E_a) у пациентов с ДСТ связано с некоторыми антропометрическими показателями (табл.3): снижением массы тела ($r = -0,39$, $p = 0,003$), уменьшением индекса массы тела ($r = -0,46$, $p = 0,004$), окружности

Таблица 1

Структурные показатели аорты у пациентов с ДСТ и в группе контроля, Ме (P25-P75)

| Показатель | Пациенты с ДСТ (n=60) | Контрольная группа (n=27) | p |
|--|-----------------------|---------------------------|--------|
| D основания аорты, см | 2,56 (2,32-2,85) | 2,76 (2,5 -2,93) | 0,03 |
| D аорты на уровне синусов Вальсальвы, см | 3,21 (2,91-3,34) | 3,2 (2,9-3,38) | 0,97 |
| D восходящей аорты, см | 2,84 (2,52-3,2) | 3,0 (2,71-3,3) | 0,08 |
| D дуги аорты, см | 2,09 (1,85-2,5) | 2,4 (2,3-2,53) | 0,002 |
| D нисходящей аорты, см | 1,6 (1,46-1,8) | 1,7 (1,55-1,9) | 0,045 |
| D брюшной аорты, см | 1,43 (1,24-1,56) | 1,5 (1,45-1,64) | 0,03 |
| Z-критерий, см/м ² | 1,81 (1,74-1,92) | 1,70 (1,66-1,85) | 0,003 |
| Раскрытие створок АК, см | 1,96 (1,83-2,1) | 2,0 (1,8-2,2) | 0,26 |
| Толщина стенки аорты, см | 0,17 (0,17-0,20) | 0,19 (0,17-0,22) | 0,14 |
| Площадь поперечного сечения аорты в систолу, см ² | 0,79 (0,64-0,99) | 1,33 (0,97-1,59) | 0,0001 |
| Отн. толщина стенки аорты на уровне основания аорты | 0,16 (0,14 -0,19) | 0,14 (0,13-0,17) | 0,02 |
| Отн. толщина стенки аорты на уровне синусов Вальсальвы | 0,13 (0,11 -0,75) | 0,12 (0,11-0,14) | 0,08 |
| Отн. толщина стенки на уровне восходящей аорты | 0,15 (0,13 -0,99) | 0,13 (0,11 -0,15) | 0,002 |

Таблица 2

Показатели характеристического импеданса аорты, эластического и сосудистого сопротивлений, Ме (P25-P75)

| Показатели | Пациенты с ДСТ (n=60) | Контрольная группа (n=27) | p |
|------------------------------|------------------------|---------------------------|-------|
| E_a , дин*см ⁻⁵ | 1627,4 (1227,7-1881,2) | 1362,8 (1186,6-1590,2) | 0,068 |
| R , дин*с*см ⁻⁵ | 1600,3 (1397,6-2023,3) | 1355,8 (1221-1700,4) | 0,01 |
| E_a/R | 0,92 (0,73-1,14) | 1,01 (0,78-1,1) | 0,76 |
| Z_c , дин/см ⁻⁵ | 146,4 (118,1-185,9) | 119,6 (100,1-140,5) | 0,009 |

Таблица 3

Общая характеристика пациентов в исследуемых группах, Ме (P25-P75)

| Показатель | Пациенты с ДСТ (n=60) | Контрольная группа (n=27) | p |
|--|-----------------------|---------------------------|----------|
| Рост, см | 176 (170-183) | 170 (161-177) | 0,0001 |
| Окружность грудной клетки, см | 79 (73-86) | 86 (80-94) | 0,0005 |
| Окружность талии, см | 70 (67-76) | 79 (75,5-88) | 0,00001 |
| Масса тела, кг | 60 (53-68) | 66 (57-76) | 0,0004 |
| Индекс массы тела, кг/м ² | 19,3 (17,7-21,2) | 22,8 (21,2-25,6) | <0,00001 |
| Площадь поверхности тела, м ² | 1,76 (1,62-1,89) | 1,81 (1,72-1,94) | 0,02 |

талии ($r=-0,36$, $p=0,01$), увеличением индекса Пинье ($r=0,34$, $p=0,01$). Можно предположить, что увеличение эластического сопротивления характерно для лиц астенической конституции с дефицитом массы тела; возможно, это связано с тем, что их артериальные сосуды имеют меньший диаметр.

Эта гипотеза подтверждается обнаружением отрицательных корреляционных связей средней силы между величиной эластического сопротивления артериальной системы и диаметром аорты на топографических уровнях от аортального фиброзного кольца (АФК) до дуги аорты (АФК ($r=-0,32$, $p=0,02$), диаметр аорты на уровне основания ($r=-0,41$, $p=0,002$), синусов Вальсальвы ($r=-0,45$, $p=0,0006$), восходящего отдела ($r=-0,42$, $p=0,004$), дуги ($r=-0,37$, $p=0,008$)). После того, как аорта делает изгиб в области дуги, ее диаметр не оказывает влияния на эластическое сопротивление потоку крови ($p>0,05$). Как было показано ранее (табл. 1), пациенты с ДСТ имели достоверно меньшие диаметры аорты на всех уровнях, кроме синусов Вальсальвы и восходящего отдела, по сравнению с контрольными данными. По данным литературы известно, что одной из причин повышения эластического сопротивления при старении, наряду с изменением биомеханических свойств сосудистой стенки, является уменьшение относительного просвета артерии [3]. В нашем исследовании пациенты с ДСТ имели меньший диаметр аорты на всех уровнях, кроме синусов Вальсальвы, чем контрольная группа, толщина же стенки аорты не имела статистически значимых различий между группами, следовательно, относительный просвет аорты и других артерий у пациентов с ДСТ был меньше. Таким образом, уменьшение относительного просвета аорты может являться одной из причин повышения эластического сопротивления артериальной системы у пациентов с ДСТ по сравнению с группой контроля.

Другой причиной может служить изменение биомеханических свойств аортальной стенки, что подтверждается литературным источником [5]: по данным аутопсии, у пациентов с

ДСТ обнаруживаются «нарушения в волокнистом строении стенки аорты: коллагеновые и эластические волокна представлялись дезориентированными, расположенными разрозненными группами, местами с формированием неполноценных пучков, спиралеобразное у большинства волокон отсутствовало, часть волокон была фрагментирована. Внутренняя эластическая мембрана аорты была истончена, мышечные группы замещены грубыми прослойками коллагена, в отдельных местах встречались группы мелких кист [5]». По данным, полученным при патогистологическом изучении аорты лиц старческого возраста [3], у них также была обнаружена фрагментация и истончение эластической мембраны аорты; при этом указывается, что из-за разрушения эластических волокон механическая нагрузка смещалась на коллаген, что было сопряжено с ростом жесткости сосудистой стенки (так как коллаген более жесткий, чем эластин). Возможно, увеличение жесткости аорты у лиц с ДСТ происходит отчасти благодаря такому же механизму.

Выводы. 1. Для пациентов с ДСТ характерны повышенные по сравнению с контрольными показателями эластическое и общее периферическое сосудистые сопротивления.

2. Увеличение эластического сопротивления артериальной системы связано как с уменьшением диаметра сосудов и их относительного просвета у лиц с меньшими размерами тела, так и с изменением биомеханических свойств аортальной стенки.

Литература

1. Белозеров Ю.М. Диагностика и лечение пролапса митрального клапана у детей и подростков / Ю.М. Белозеров, Ш.М. Магомедова, И.М. Османов // Трудный пациент. – 2011. – №2-3. – С.14-18.
2. Belozarov U.M., Magomedova Sh.M., Osmanov I.M. Diagnostic and treatment of the mitral valve prolaps at children and teenagers / U.M. Belozarov, Sh.M. Magomedova, I.M. Osmanov // Trudniy pacient. – 2011. – №2-3. – С.14-18.
3. Воронова Е.И. Структурно-функциональное ремоделирование аорты у больных артериальной гипертензией и ишемической болез-

нью сердца: автореф. дис... канд. мед. наук / Е.И. Воронова. – Пермь, 2009. – 16 с.

Voronova E.I. Structural and functional aorta remodeling at patients with arterial hypertension and ischemic heart disease / E.I. Voronova // Autoref. cand. diss... med. nauk. – Perm, 2009. – 16 p.

3. Ена Л.М.. Артериальная жесткость и сосудистое старение / Л.М. Ена, В.О. Артеменко, П.П. Чаяло // Практическая ангиология. – 2010. – №2 (31) [Электронный ресурс]. – <http://angio.health-ua.com>.

Ena L.M. Arterial rigid and blood grow old / L.M. Ena, V.O. Artemenko, P.P. Chayalo // Prakticheskaya angiologiya. – 2010. – №2 (31) [Electronic resource]. – <http://angio.health-ua.com>.

4. Карпман В.Л. Исследование входного импеданса артериальной системы у спортсменов / В.Л. Карпман, В.Р. Орел // Клинико-физиологические характеристики сердечно-сосудистой системы у спортсменов : сб., посвящ. двадцатипятилетию каф. спорт. медицины им. проф. В.Л. Карпмана / РГАФК. – М., 1994. – С. 92-116.

Karpman V.L. Investigation of the arterial system impedance at the sportsmen / V.L. Karpman, V.P. Orel // Clinico-physiology characteristic of the heart and vascular system at sportsmen. RGAFC. – M., 1994. – P. 92-116.

5. Конев В.П. Основные морфологические феномены для секционной диагностики дисплазии соединительной ткани / В.П. Конев // Сибирский медицинский журнал. – 2011. – №3. – С. 19-22.

Konev V.P. The main morphologic phenomena for autopsy diagnostic of connective tissue dysplasia / V.P. Konev // Sibirskiy medicinskiy zhurnal. – 2011. – №3. – P.19-22.

6. Нечаева Г.И. Дисплазия соединительной ткани: терминология, диагностика, тактика ведения пациентов / Г.И. Нечаева, И.А. Викторова. – Омск: ООО «Типография БЛАНКОМ», 2007. – 188 с.

Nechaeva G.I. Connective tissue dysplasia: terminology, diagnostic, treatment of patients / G.I. Nechaeva, I.A. Victorova. – Omsk, 2007. – 188 p.

7. Никитин Ю.А. Артериальная жесткость: показатели, методы определения и методологические трудности / Ю.А. Никитин, И.В. Лапичка // Кардиология. – 2005. – №11. – С. 113-120.

Nikitin Yu.A. Arterial rigid: parameters, methods of investigation and methodological difficulties / Yu.A. Nikitin, I.V. Lapickaya // Kardiologia. – 2005. – №11. – P. 113-120.

8. Структурно-функциональные изменения артерий у лиц молодого возраста с недифференцированной дисплазией соединительной ткани / А.А. Семенкин, О.В. Дрокина, В.П. Конев [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2011. – №3. – С. 66-71.

Structural and functional arterial changes at young people with non differentiated connective tissue dysplasia / A.A. Seminkin, O.V. Drokina, V.P. Konev [et al.] // Sibirskiy medicinskiy zhurnal. – 2011. – №3. – P. 66-71.