

Особенности гемодинамического обеспечения нагрузки и состояние миокардиального резерва у лиц с малыми аномалиями сердца

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

В статье представлены результаты велоэргометрической пробы и стресс-эхокардиографии в сопоставлении с соматотипом и вегетативным статусом у молодых мужчин с малыми аномалиями сердца. Результаты нагрузочных проб указывают на негативное влияние малых аномалий сердца на гемодинамическое обеспечение физической нагрузки и состояние миокардиального резерва вследствие особенностей структурно-геометрического строения сердца, физического развития и характера вегетативного обеспечения.

Ключевые слова: малые аномалии сердца, соматотип, структурно-геометрические параметры сердца, нагрузочные пробы, миокардиальный резерв, вегетативная дисфункция.

Заболевания сердечно-сосудистой системы, ассоциированные с малыми аномалиями сердца (МАС), наиболее часто определяют прогноз пациентов с дисплазией соединительной ткани (ДСТ) [3,5]. Многочисленные публикации посвящены диагностическим возможностям проб с физической нагрузкой у больных с органической патологией сердечно-сосудистой системы, однако у лиц с малыми структурными изменениями клапанно-мышечного аппарата сердца они изучены недостаточно [2]. Не сформировано единого мнения о состоянии гемодинамического и миокардиального резервов у лиц этой категории, причинных факторах, влияющих на гемодинамические параметры организма с МАС.

Целью настоящего исследования явилось изучение гемодинамического обеспечения нагрузки и определение миокардиального резерва у лиц с МАС по данным нагрузочных проб.

Материал и методы

Обследованы 139 мужчин в возрасте от 18 до 26 лет (средний возраст $21,8 \pm 2,6$ года). Основную группу составили 118 обследованных с МАС. По количественному критерию выделены группы с одиночными (61 человек, средний возраст $21,1 \pm 2,3$ года) и с сочетанием (57 человек, средний возраст $21,4 \pm 1,5$ года) МАС. Группа сравнения (21 человек, средний возраст $22,2 \pm 2,1$ года) была представлена практически здоровыми мужчинами без внутрисердечной патологии.

Ультразвуковое исследование сердца выполнено в соответствии с рекомендациями Американской коллегии кардиологов (Henry W.L. et al, 1980 г., Douglas et al., 2007г.) на ультразвуковой диагностической системе «Toshiba SSH 140A» (Япония) в М и В-режимах.

Ультразвуковую диагностику аномально расположенных хорд (АРХ) проводили в соответствии с протоколом [7], прочих МАС – по общепринятым методикам (Фейгенбаум Х., 1999 г.).

Велоэргометрическое исследование проводили по методике непрерывно ступенчато возрастающей физической нагрузки (Аронов Д.М., 1995 г., Бова А.А., 2007 г.). По величине пороговой мощности (W, Вт) и объему выполненной работы (А, кгм) оценивали толерантность к физической нагрузке и физическую работоспособность, по уровню хронотропного и инотропного резервов и их индексированным величинам – гемодинамическое обеспечение физической нагрузки (ФН). О миокардиальном резерве судили по индексу энергетических затрат (пЭЗ), индексу экономичности работы сердца (пЭ) и коэффициенту расходования резервов миокарда (КРРМ).

В качестве нагрузочного метода для стресс-доплер ЭХО-КГ использовали чреспищеводную электрокардиосимуляцию левого предсердия (ЧпЭС ЛП). Начальная частота стимуляции составляла 100 импульсов в минуту с увеличением до 160 на протяжении 5 минут. При развитии ав-блокады 2 степени внутривенно вводился 1 мл 0,01% атропина сульфата. По окончании каждой ступени нагрузки и на 1, 3, 5, 10 минутах отдыха измеряли конечные систолический (КСД, см) и диастолический (КДД, см) диаметры, автоматически рассчитывали: конечные систолический (КСО, мл) и диастолический объемы (КДО, мл), ударный объем УО (мл), фракцию выброса (ФВ, %), степень укорочения передне-заднего диаметра ЛЖ в систолу (СВМ, %). На третьей минуте отдыха дополнительно измеряли время изоволюметрического расслабления (ВпР, с), периоды ускорения (АТ, с) и замедления (ДТ, с) трансмитрального диастолического потока, общее время выброса (ЕТ, с), скорость циркулярного укорочения волокон миокарда (V_{cf} , с⁻¹). Лиц, которым при развитии ав-блокады 2-ой степени вводился атропин, для оценки диастолической функции миокарда не включали.

Для диагностики вегетативной дисфункции использовали «Вопросник для выявления вегетативных изменений» с количественной (бальной) оценкой результатов. Соотношение влияний различных отделов вегетативной нервной системы (ВНС) определяли по вегетативному индексу Кердо (Вп). Вегетативное обеспечение (ВО) оценивали по результатам ортоклиностагической пробы (Русецкий п.п., 1958 г.; Четвериков Н.С., 1968 г.; W. Birkenmeier, 1976 г. и др.). Вариабельность сердечного ритма исследовали на приборе «Бриз-М» и программного обеспечения, разработанного Белорусским Нпп кардиологии.

При статистической обработке данных использована программа «Статистика 6.0». Достоверными считали отличия при $p < 0,05$ и менее.

Результаты и обсуждение

Достигнутая в процессе ВЭП пороговая мощность в группе МАС имела достоверно меньшие значения ($178,4 \pm 32,1$ Вт), чем в группе сравнения ($199,0 \pm 8,88$ Вт) (таблица 1).

псходный уровень ЧСС в группе с сочетанием МАС ($85,3 \pm 11,22$ в мин) недостоверно превышал показатели прочих групп. В процессе нагрузки у лиц с МАС отмечен избыточной прирост ($78,4 \pm 10,5$ в мин., группа сравнения $68,15 \pm 6,4$ в мин., $p > 0,05$) и более высокие пороговые значения ЧСС ($p < 0,02$ в группе с сочетанием МАС). По причине гипертензивной реакции АД нагрузочная проба была прекращена у 22,9% (27 человек) с МАС и у 4,76% (1 человек) группы сравнения ($p < 0,001$). Время выполнения нагрузки и число освоенных ступеней у лиц с МАС были меньше, чем в группе сравнения, с достижением достоверности различий при нескольких внутрисердечных аномалиях ($p < 0,05$ по обоим показателям).

Таблица 1. Параметры велоэргометрической пробы в группах обследования

Показатель	Группа сравнения (n=21)	Группы с МАС		
		Общая (n=118)	с оди-ночными МАС (n=61)	с сочетанием МАС (n=57)
		1	2	3
Мощность нагрузки, Вт	$199,0 \pm 8,88$	$178,4 \pm 32,1$ *	$171,3 \pm 32,2$	$166,0 \pm 32,4$ **

Объем выполненной работы, кгм		7902±	7006±	7905±	6133±
		2670	2210	2198	2213 *
индекс инотропного резерва		174±	162±	166±	160±
		13,45	13,85	14,9	13,24*
индекс хроно-тропного резерва		207±	210±	209±	212±
		25,15	32,53	32,43	35,21

Примечание - * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,005$ - достоверность различий по отношению к группе сравнения

Анализ индексированных показателей ВЭП выявил снижение инотропной функции ЛЖ (таблица 1) при избыточных энергетических затратах и нерациональном использовании метаболических ресурсов миокарда (таблица 2).

Таблица 2. Сопоставление индексированных показателей миокардиального резерва по данным велоэргометрической пробы

Показатель		Коэффициент рас- ходования резервов миокарда	индекс энергетических затрат	индекс экономичности работы сердца
Группа сравнения (n=21)		2,7±0,97	4,1±0,22	1,6±0,73
Группы с МАС				
общая (n=118)	1	3,25±0,91*	5,1±0,2**	1,82±0,2
с одиночными аномалиями (n=61)	2	2,79±0,88	4,0±0,15	1,65±0,17
с сочетанием аномалий (n=57)	3	3,7±1,0**	6,2±0,24***	1,98±0,26*

Примечание - * $p < 0,05$, ** $p < 0,02$, *** $p < 0,002$ – достоверность различий по отношению к группе сравнения

Гемодинамические эффекты ЧпЭС ЛП в группе сравнения и в группе МАС имели различия на этапе нагрузки и в период реституции, с максимальной выраженностью при сочетании аномалий.

В отличие от группы сравнения, в которой на 1-ой минуте кардиостимуляции произошло физиологическое увеличение КДО, УО, МО (таблица 3), в группе с сочетанием МАС определено снижение конечных объемов ЛЖ более 10% от исходного уровня (КДО $p < 0,01$, КСО $p > 0,05$). В результате – уменьшился сердечный выброс с падением УО на 10%, а МО на 2,7% ($p < 0,01$ по отношению к группе сравнения и группе с одиночными МАС). Группа с одиночными МАС заняла промежуточное положение по указанным параметрам.

Таблица 3. Оценка динамики отдельных гемодинамических показателей на 1-й минуте стресс-эхокардиографии по отношению к исходным данным

Группа	КДО, мл	КСО,	УО,	МО,
	мл	мл	мл	л\мин
Группа сравнения (n=21)	↑4,1%	↓0,7%	↑5,7%	↑16,6%
С одиночными МАС (n=61)	↓1,56&&	0%	↑8,1%	↑14,4%&
С сочетанием МАС (n=57)	↓14,6%*	↓12%	↓10%	↓2,7%*

Примечания – 1.*- $p < 0,01$ по отношению к группе сравнения; 2.&- $p < 0,05$, && - $p < 0,02$ по отношению к группе с сочетанием МАС.

Более низкие значения КДРв группе с сочетанием аномалий до нагрузки ($4,81 \pm 0,33$ см, $p < 0,05$) и на 1-ой минуте стимуляции ($4,80 \pm 0,4$ см, $p < 0,02$ с), ограничили адаптивную реакцию снижения диастолического размера ЛЖ на высоте нагрузки до 8,7% (группа сравнения 11,8%, $p > 0,05$).

В постнагрузочном периоде восстановление линейных и объемных параметров ЛЖ в группах МАС имело замедленные темпы. На 10-ой минуте отдыха в группе сравнения КДО и КСО достигли значений ниже исходного уровня, в то время как при сочетании МАС диастолические размер и объем ЛЖ достоверно превышали исходные величины (КДР= $5,12 \pm 0,35$ см, $p < 0,05$, КДО = $126 \pm 11,4$ мл, $p < 0,05$). В этой же группе с МАС на первой постстимуляционной минуте выявлено избыточное увеличение по отношению к исходному уровню ФВ (16,67%) и СВМ (10,81%, $p < 0,05$). Прирост ФВ более 10% сохранился и к 10-й минуте отдыха (11,67%). Влияния кардиостимуляции на скорость циркулярного укорочения волокон миокарда в обследованных группах не отмечено.

Диастолическая функция была оценена у 102 обследованных с МАС и 19 лиц группы сравнения по временным и скоростным характеристикам в сравнении с данными, полученными при выполнении ЭХО-КГ до стимуляции.

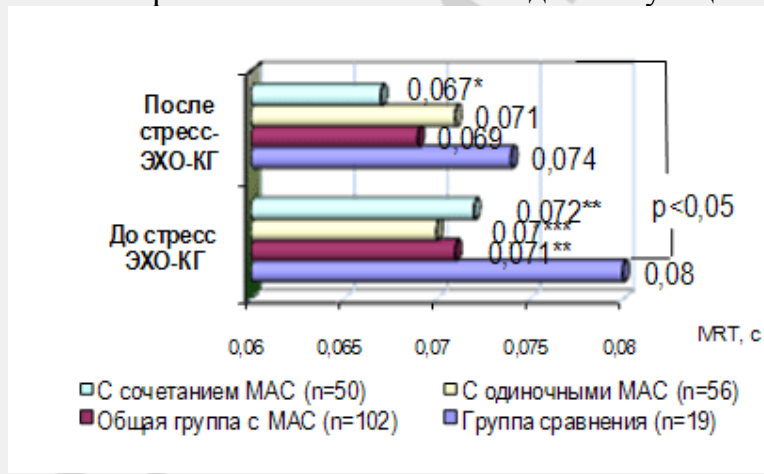


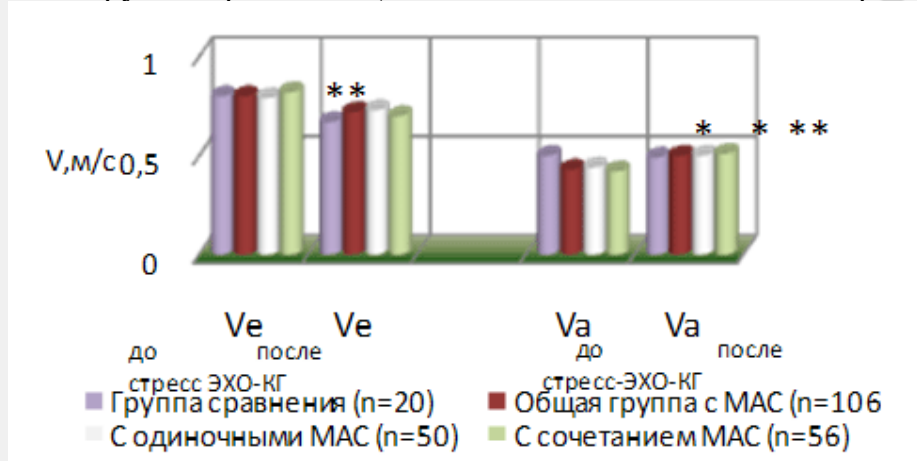
Рисунок 1- Сопоставление времени изоволюметрического расслабления до и после стресс-доплер-ЭХО-КГ

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

В ответ на нагрузку во всех обследованных группах отмечено укорочение ВпР, но резерв сокращения ВпР по отношению к исходным данным в группе МАС оказался

достоверно меньше, чем в группе сравнения (2,81%, и 7,5% соответственно, $p < 0,05$). Достоверность различий при межгрупповом сопоставлении по отношению к группе сравнения, имевшая место во всех группах МАС до нагрузки, в постстимуляционном периоде сохранилась только в группе с сочетанием аномалий (рисунок 1).

Во всех группах отмечено снижение скорости раннего диастолического наполнения, однако достоверная степень снижения определена только в группе сравнения ($p < 0,02$). Скорость позднего диастолического наполнения в группе сравнения уменьшилась незначительно, а в группах МАС, напротив, вклад предсердий в диастолическое наполнение повысился с достоверными отличиями по отношению к данным, полученным в состоянии относительного покоя (рисунок 2). В результате фракция снижения соотношение диастолических скоростных потоков трансмитрального кровотока в группе МАС превысила показатель группы сравнения (22,5% и 8,02% соответственно, $p < 0,02$).



$1/4/p >$

Рисунок 2- Сопоставление изменения скоростей раннего и позднего диастолического наполнения

Примечание - * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,02$, достоверность различий между группами до и после стресс-ЭХО-КГ

Стимуляция миокарда привела к укорочению периода изгнания крови из ЛЖ во всех группах с минимальным значением при сочетании аномалий— $258 \pm 28,3$ мс (группа сравнения $275 \pm 19,1$ мс, $p < 0,05$). Вместе с тем, время расслабления ЗСЛЖ в группах с МАС, напротив, увеличилось (группа МАС $0,134 \pm 0,026$ с, группа сравнения $0,118 \pm 0,03$ с, $p > 0,05$).

По данным анкетирования симптомы вегетативной дистонии имели 37,3% лиц группы с МАС и 38,1% группы сравнения. Комплексная оценка параметров ВРС в состоянии относительного покоя выявила функциональное перенапряжение механизмов вегетативной регуляции у 72% обследованных с МАС и 47% группы сравнения ($p < 0,05$). По результатам ортоклиностагической пробы 55% лиц группы с МАС имели оптимальный уровень регуляции, что было достоверно меньше группы сравнения, где доля нормы составили 76%, $p < 0,05$. Малые аномалии чаще ассоциировались как с избыточным, так и с недостаточным вегетативным обеспечением без достоверности различий по отношению к группе сравнения. Нарушение адаптации выявлено только в группе с внутрисердечными аномалиями.

Одна из причин ограничения наращивания УО и МО в процессе гемодинамического обеспечения физической нагрузки - снижение линейных и объемных параметров сердца [6, 7]. Неадекватное снижение сердечного выброса на начальном этапе кардиостимуляции, ограничение компенсаторного уменьшения диастолических размеров ЛЖ на высоте нагрузки в процессе стресс-эхокардиографии, минимальные значения ппРв в группах МАС при повышенном расходе метаболитических ресурсов, избыточных энергетических

затратах (таблица 2) указывают на снижение миокардиального резерва у лиц с МАС. В группах обследования структурно-геометрические характеристики сердца с малыми аномалиями соответствовали «малому диспластическому сердцу» астенического типа с уменьшением массы миокарда, сферичности сердца, снижением диастолического и систолического объемов ЛЖ, с максимальной выраженностью в группе с сочетанием МАС [1].

Влияние структурных параметров ЛЖ на физическую работоспособность подтверждено прямыми корреляционными связями между числом освоенных ступеней и КДР ($r=0,397$, $p=0,016$), КДО ($r=0,405$, $p=0,014$), КСР ($r=0,349$, $p=0,037$), КСО ($r=0,35$, $p=0,035$). Нерациональное использование резервных возможностей сердечной мышцы в процессе физической нагрузки в условиях ограничения КСО и КДР подтверждают обратные корреляционные связи между КРРМ и названными параметрами ($p=0,042$, $p=0,023$ соответственно).

В группах с МАС объем выполненной работы ($r=0,389$, $p=0,019$), производительная работа ЛЖ ($r=0,379$, $p=0,023$), а также число освоенных ступеней ($r=0,408$, $p=0,013$) напрямую зависели от ММЛЖ. Обратная корреляционная связь определена между ММЛЖ и КРРМ ($p=0,023$). Данные об отрицательном влиянии снижения массы миокарда на инотропную функцию сердца у лиц с пролапсом митрального клапана приведены в работе Заева А.П. и соавт. Снижение ММЛЖ у лиц с ДСТ связывают с гипотрофией среднего мышечного слоя ЛЖ, состоящего из циркулярно расположенных мышечных волокон [2].

Фенотипическим маркером физической работоспособности для лиц с МАС может служить ППТ. Прямая корреляционная связь установлена между ППТ и объемом выполненной работы ($r=0,539$, $p=0,001$), производительной работой ЛЖ ($r=0,526$, $p=0,001$), индексом хронотропного резерва ($r=0,374$, $p=0,029$), обратная - с коэффициентом расходования резервов миокарда ($r=-0,523$, $p=0,001$). От веса ($r=0,387$, $p=0,024$) и пМТ ($r=0,343$, $p=0,047$) зависела величина индекса хронотропного резерва миокарда.

Анализ диастолических параметров в постстимуляционном периоде выявил ограничение диастолического резерва у лиц с МАС: фракции уменьшения ВпР ($p<0,05$) и скорости раннего диастолического наполнения ($p<0,02$) в группах с МАС были достоверно меньше, чем в группе сравнения. Увеличение вклада предсердий в диастолическое наполнение после стресс-ЭХО-КГ является естественной реакцией на нагрузку. Однако достоверно значимое увеличение предсердного вклада в постстимуляционном периоде в группе с МАС указывает на особенности гемодинамического обеспечения диастолы вследствие исходных нарушений - укорочения диастолы и ускорения активной релаксации миокарда.

Одна из причин большего, чем в группе сравнения, постнагрузочного уменьшения периода изгнания (ЕТ) в группах с МАС - избыточное вегетативное обеспечение нагрузки. Вегетативной дисфункцией и повышенной сосудистой реактивностью на фоне ДСТ [5] обусловлена достоверно большая частота гипертензивных реакции АД, избыточность хронотропного обеспечения физической нагрузки у лиц этой категории. Неадекватный прирост ФВ и СВМ ($p<0,05$) на первых минутах кардиостимуляции, с замедленным восстановлением линейных и объемных параметров ЛЖ в постстимуляционном периоде также могут рассматриваться в рамках нарушений нейрогуморальной регуляции работы сердца с внутрисердечными аномалиями, в частности, при нарушении адаптации.

Указанные гемодинамические эффекты свидетельствуют, что кратковременное стрессорное воздействие на организм с МАС инициирует клинические проявления функционального перенапряжения механизмов вегетативной регуляции и дефекты

вегетативного обеспечения, скрытые в состоянии относительного покоя. При преобладающей исходной ваготонии, характер ответа на нагрузку имеет симпатикотоническую направленность.

Выводы

1. Данные ВЭП указывают на ограничение гемодинамического резерва, нерациональное расходование метаболических и энергетических ресурсов при обеспечении физической нагрузки у лиц с МАС, особенно при сочетании аномалий и изменении геометрии полости.

2. Падение УО и МО на начальном этапе кардиостимуляции вследствие уменьшения конечных объемов ЛЖ в группе с сочетанием аномалий, недостаточное компенсаторное уменьшение КДР на высоте нагрузки из-за исходно меньших диастолических размеров ЛЖ отражают снижение миокардиального резерва у лиц с МАС. избыточное увеличение ФВ, СВМ в процессе Чп ЭКС с замедленным восстановлением линейных и объемных параметров ЛЖ в постстимуляционном периоде свидетельствуют о нарушениях нейрогуморальной регуляции работы сердца с внутрисердечными аномалиями, в частности, о нарушении адаптации.

3. Недостаточное снижение в ответ на стимуляцию скорости раннего диастолического наполнения и ВпР указывают на ограничение диастолического резерва в группах с МАС. Более значительное укорочение периода изгнания в группах с МАС обусловлено гиперреакцией на нагрузку сердца с малыми аномалиями. Для компенсации указанных изменений происходит увеличение предсердного вклада трансмитрального диастолического потока удлинение времени расслабления ЗСЛЖ.

4. По исходному вегетативному тону молодые мужчины с МАС не отличаются от лиц без внутрисердечных аномалий. Вместе с тем, имеет место скрытое функциональное напряжение регуляторных систем ($p < 0,001$), которое проявляется дефектами вегетативного обеспечения при выполнении нагрузочных проб.

Литература

1. Влияние соматотипа на состояние гемодинамики при малых аномалиях сердца: материалы науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы современной медицины», Минск, 16 мая 2008 г. / Г. В. Водчиц [и др.] // ARS MEDICA. Минск, 2008. № 3 (4). С. 78–79.

2. Гемодинамическое обеспечение физической нагрузки у больных с пролабированием митрального клапана / А. П. Заев [и др.] // Тер. архив. 1991. № 9. С. 126–128.

3. Нечаева, Г. п. Дисплазия соединительной ткани: терминология, диагностика, тактика ведения пациентов / Г. п. Нечаева, п. А. Викторова. Омск: пзд-во ООО «Типография БЛАНКОМ», 2007. 188 с.

4. Трисветова, Е. Л. Диагностика аномально расположенных хорд сердца ультразвуковым методом (инструкция по применению): утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 15.07.03. Минск, 2003. 14 с.

5. Трисветова, Е. Л. Малые аномалии сердца (клиника, диагностика и экспертное значение у мужчин молодого возраста) / Е. Л. Трисветова. Минск: пзд-во ООО «Ковчег», 2005. 200 с.

6. Mitral Valve Prolapse: Cardiac Arrest with long-term survival / H. Boudoulas [et al.] // Int. J. Cardiol. 1990. Vol. 26, № 1. P. 37–44.

7. Santos, A.D. Orthostatic hypotension: a commonly unrecognized cause of symptoms in mitral valve prolapsed / A.D. Santos // Am J Med. 1981. № 71. P. 746–750