

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ АОРТЫ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ОСТРУЮ СТАДИЮ И ЧЕРЕЗ ГОД

Макаров О. А.

ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е. А. Вагнера» Минздравсоцразвития России (618400, Пермь, ул. Петропавловская, 26), e-mail: fuvpgma@mail.ru

Было проведено эхокардиографическое исследование 56 пациентам в острую стадию инфаркта миокарда и сравнение их с группой больных стенокардией без инфаркта миокарда в анамнезе. Группы сопоставимы по антропометрическим и гемодинамическим показателям. Выявлено, что в острую стадию инфаркта миокарда, вероятно, за счет снижения сердечного выброса, стенка аорты достоверно толще, а напряжение в ней меньше, чем у лиц со стенокардией. При этом эластичность, упругость, податливость и растяжимость аортальной стенки были сопоставимы. За год произошло расширение аорты, преимущественно за счет ее просвета. Увеличились показатели жесткости, упругости и напряжения в аортальной стенке, уменьшилась ее податливость и растяжимость. В результате, через год после инфаркта миокарда у пациентов исследуемой группы, в результате улучшения систолической функции и увеличения артериального давления, стенка аорты имеет большую толщину и упругость, меньшую податливость и растяжимость, чем у лиц со стенокардией.

Ключевые слова: ремоделирование, аорта, инфаркт миокарда, систолическая функция.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CONDITION OF AORTA OF PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION IN ACUTE STAGE AND ONE YEAR LATER

Makarov O.A.

Perm State Medical Academy n.a. E.A. Vagner, Perm, Russia (618400, Perm, street Petropavlovskaya, 26), e-mail: fuvpgma@mail.ru

It was held echocardiography of 56 patients with acute myocardial infarction and compared them with the group of patients with angina without the myocardial infarction in anamnesis. Groups were comparable in anthropometric and hemodynamic (blood pressure, heart rate) parameters. It was revealed, that in acute stage of myocardial infarction, probably due to reduction in cardiac output, aortic wall thickness significantly, and its stress is less, than in those with angina. At the same time elasticity, springiness, compliance and distensibility of the aortic wall were comparable. For the year was the expansion of the aorta was, mainly due to its lumen. Stiffness, elasticity, and tension in the aortic wall are increased, compliance and distensibility are decreased. As a result, the year after myocardial infarction of patients of the treatment group, resulting in improved of systolic function and increased blood pressure, aortic wall is very thick and springiness, compliance and distensibility is less than individuals with angina pectoris.

Keywords: remodeling, aorta, myocardial infarction, systolic function.

Введение. Развитие большинства заболеваний сердечно-сосудистой системы сопровождается морфофункциональными изменениями артериальных сосудов [1]. И если о процессе ремоделирования аорты при артериальной гипертензии получено уже немало сведений [3,4,5], то данных о состоянии этого магистрального сосуда у пациентов с инфарктом миокарда очень и очень мало.

Цель исследования. Целью данного исследования было изучить структурно-функциональное состояние аорты у пациентов в острую стадию ИМ и через год.

Материалы и методы. Проведено одномоментное обследование 56 больных инфарктом миокарда в первые трое суток от момента развития заболевания. Критерии включения: достоверный инфаркт миокарда, диагностированный в соответствии с критериями ВНОК [2]. Всем больным проводилось обследование и лечение в соответствии с национальными рекомендациями ВНОК по диагностике и лечению больных острым инфарктом миокарда [2]. Структурно-функциональные показатели сердца и аорты исследованы ультразвуковым методом на аппарате «LogicBook XP» (General Electric, USA). Для оценки изменений в острую стадию ИМ показатели сравнивали с группой контроля, куда вошли 33 человека (14 мужчин) со стенокардией. Исследуемая и контрольная группы достоверно не отличались по полу ($p=0,291$), возрасту ($p=0,245$), наличию в анамнезе АГ ($p=0,108$), сахарного диабета ($p=0,375$), а также по количеству курильщиков ($p=0,986$). Через год проведено повторное обследование изучаемой группы и сравнительный анализ показателей аорты.

Результаты. Исследуемая группа при первичном наблюдении и контрольная группа были сопоставимы по уровню систолического и диастолического АД ($124,60 \pm 2,32 / 77,83 \pm 1,55$ мм рт.ст. в первой и $127,55 \pm 2,89 / 77,94 \pm 2,18$ мм рт.ст. во второй, $p > 0,05$), среднего ($p=0,614$), пульсового ($p=0,255$) АД и величине ЧСС (в первой группе $70,98 \pm 1,98$ уд/мин; во второй – $71,60 \pm 1,71$ уд/мин, $p=0,832$). Не выявлено межгрупповых отличий по росту ($p=0,143$), весу ($p=0,480$), площади поверхности тела (ППТ) ($p=0,628$), индексу массы тела (ИМТ) ($p=0,837$).

В таблице 1 приведены структурно-функциональные показатели аорты в группах. Как видно из таблицы, все отличия связаны со стенкой сосуда, которая у пациентов в острую стадию ИМ имеет большую абсолютную и относительную толщину. При таких изменениях напряжение в стенке аорты после коронарного события достоверно меньше, чем у пациентов со стенокардией. Также, не обнаружено разницы в эластичности, упругости, податливости и растяжимости. Не отличались в группах ни просвет аорты, ни ее площадь

Таблица 1. Сравнительный анализ структурно-функциональных показателей аорты у пациентов со стенокардией в острую стадию инфаркта миокарда

| Показатель | Группа контроля (n=33) | Исследуемая группа в острую стадию ИМ (n=56) | p |
|--|------------------------|--|-------|
| Площадь поперечного сечения стенки аорты в диастолу, мм ² | 297,66±16,15 | 345,68±11,37 | 0,015 |
| Толщина стенки аорты | 2,83±0,13 | 3,25±0,09 | 0,009 |
| Относительная толщина | 0,19±0,01 | 0,22±0,01 | 0,037 |

| | | | |
|--|------------------|------------------|-------|
| стенки аорты | | | |
| Площадь просвета аорты в диастолу, мм ² | 747,55±37,18 | 740,50±24,63 | 0,870 |
| Площадь просвета аорты в систолу, мм ² | 813,88±37,99 | 808,57±26,34 | 0,906 |
| Площадь поперечного сечения аорты в диастолу, мм ² | 1045,20±45,28 | 1080,01±31,78 | 0,521 |
| Площадь поперечного сечения аорты в систолу, мм ² | 1123,66±46,06 | 1162,03±33,85 | 0,499 |
| Диастоно-систолическое изменение площади просвета аорты, мм ² | 80,91±4,87 | 82,02±5,95 | 0,899 |
| Модуль упругости (Юнга) | 5550,85±537,88 | 5161,22±510,09 | 0,614 |
| СС (податливость) | 1,72±0,15 | 1,90±0,16 | 0,437 |
| ДС (растяжимость) | 0,0025±0,0002 | 0,00±0,0002 | 0,677 |
| Модуль эластичности (Петерсона) | 495,76±37,38 | 521,93±45,64 | 0,687 |
| Индексированная к площади поверхности тела площадь поперечного сечения стенки аорты, мм ² /м ² | 165,60±8,52 | 188,11±5,28 | 0,020 |
| Индекс площади просвета аорты, мм ² /м ² | 413,78±19,13 | 401,88±11,63 | 0,574 |
| Диастолический индекс площади поперечного сечения аорты, мм ² /м ² | 579,39±22,30 | 586,57±14,03 | 0,775 |
| Систолический индекс площади поперечного сечения аорты, мм ² /м ² | 623,49±22,70 | 630,41±15,11 | 0,793 |
| Изменение площади просвета аорты 1 мл ударного объема, мм ² | 1,46±0,10 | 1,64±0,14 | 0,360 |
| Систолическое напряжение стенки аорты, Па | 50862,56±2558,56 | 42754,95±1581,37 | 0,005 |
| Диастолическое напряжение стенки аорты, Па | 29911,76±1746,14 | 25597,74±996,48 | 0,023 |
| Систоно-диастолическая разность напряжений в стенке аорты, Па | 20950,79±1141,99 | 17157,21±764,84 | 0,005 |

Какие же структурно-функциональные показатели сердца могли привести к таким изменениям? Прежде всего, следует отметить, что в группе контроля была выше фракция выброса (64,68±0,97 % против 51,61±1,12 %, p=0,000) при сопоставимых ударном объеме (p=0,492) и ударном индексе (p=0,249). Но у этих же пациентов отмечался более высокие сердечный выброс (3,99±0,17 л/мин против 3,27±0,10 л/мин, p=0,000) и сердечный индекс (2,21±0,09 л/мин/м² против 1,79±0,05 л/мин/м², p=0,000). Частичная компенсация насосной

функции ЛЖ объясняется увеличением диастолического объема (индекс КДО у пациентов с ИМ $57,39 \pm 1,76$ мл/м², в контрольной группе – $47,82 \pm 1,76$ мл/м²; $p=0,001$), согласно закону Франка – Старлинга. У больных в острую стадию ИМ был больше индекс массы миокарда ЛЖ ($140,33 \pm 5,60$ г/м² против $117,17 \pm 3,03$ г/м²; $p=0,002$). Увеличение этого показателя связано с увеличением как объема полости, так и мышечной массы, о чем говорят сопоставимые в группах относительная толщина стенок ЛЖ ($p=0,340$) и отношение КДО/ММЛЖ ($p=0,466$). При сопоставимом в группах артериальном давлении, наиболее логичным выглядит предположение, что изменения в аортальной стенке связаны с более низким сердечным выбросом у больных с ИМ.

При осмотре через год после коронарного события выявлено, что достоверно увеличилась площадь поперечного сечения аорты в диастолу ($p=0,001$). Это изменение произошло за счет просвета сосуда ($p=0,005$), в то время как толщина стенки достоверно не изменилась ($p=0,414$). Систолическая площадь аорты за год стала больше ($p=0,025$), но в индексированных значениях этого показателя достоверной динамики не выявлено ($p=0,054$). Эти изменения отмечены на фоне ставшего более высоким ($p=0,046$), чем в острую стадию ИМ, диастолического напряжения в стенке сосуда, снижения податливости ($p=0,000$) и растяжимости ($p=0,000$), увеличения модулей эластичности ($p=0,001$) и упругости ($p=0,004$). Все вышеперечисленное привело к тому, что через год после ИМ 1 мл крови, выброшенной сердцем в систолу, стал увеличивать просвет аорты в систолу на меньшую ($p=0,000$) величину.

Сравнение исследуемой группы через год после коронарного события с контрольной группой выявило, что у них по-прежнему больше абсолютная толщина аортальной стенки, однако, относительная толщина стенки в группах была сопоставима. Площадь поперечного сечения сосудистой стенки преобладала в группе больных ИМ, в то время как ППС аорты и ее просвета достоверно не отличалась. Представляют интерес изменения в самой сосудистой стенке. В отличие от первичного наблюдения ни систолическое, ни диастолическое напряжение в ней в группах не отличались. Не выявлено отличия и в систоло-диастолической разнице напряжений. При этом у исследуемых пациентов стенка аорты обладала меньшей податливостью и растяжимостью, были выше значения модуля эластичности и упругости. При таких изменениях 1 мл ударного объема вызывает меньшее изменение площади поперечного сечения просвета аорты.

Таблица 2. Сравнительный анализ структурно-функциональных показателей аорты у пациентов со стенокардией и инфарктом миокарда годичной давности

| Показатель | Группа контроля | Исследуемая группа | p |
|------------|-----------------|--------------------|---|
|------------|-----------------|--------------------|---|

| | (n=33) | через год (n=56) | |
|--|------------------|-------------------|-------|
| Площадь поперечного сечения стенки аорты в диастолу, мм ² | 297,66±16,15 | 356,92±12,80 | 0,005 |
| Толщина стенки аорты | 2,83±0,13 | 3,29±0,10 | 0,009 |
| Относительная толщина стенок аорты | 0,19±0,01 | 0,21±0,01 | 0,067 |
| Площадь просвета аорты в диастолу, мм ² | 747,55±37,18 | 776,96±24,14 | 0,490 |
| Площадь просвета аорты в систолу, мм ² | 813,88±37,99 | 831,95±24,54 | 0,677 |
| Площадь поперечного сечения аорты в диастолу, мм ² | 1045,20±45,28 | 1133,89±29,64 | 0,091 |
| Площадь поперечного сечения аорты в систолу, мм ² | 1123,66±46,06 | 1200,20±29,81 | 0,148 |
| Диастоно-систолическое изменение площади просвета аорты, мм ² | 80,91±4,87 | 54,98±2,70 | 0,000 |
| Модуль упругости (Юнга) | 5550,85±537,88 | 8138,69±766,88 | 0,017 |
| СС (податливость) | 1,72±0,15 | 1,12±0,06 | 0,000 |
| ДС (растяжимость) | 0,0025±0,0002 | 0,0015±0,0001 | 0,000 |
| Модуль эластичности (Петерсона) | 495,76±37,38 | 804,13±56,00 | 0,000 |
| Индексированная к площади поверхности тела площадь поперечного сечения стенки аорты, мм ² /м ² | 165,60±8,52 | 194,71±6,78 | 0,009 |
| Индекс площади просвета аорты, мм ² /м ² | 413,78±19,13 | 420,08±10,90 | 0,758 |
| Диастолический индекс площади поперечного сечения аорты, мм ² /м ² | 579,39±22,30 | 614,79±13,08 | 0,146 |
| Систолический индекс площади поперечного сечения аорты, мм ² /м ² | 623,49±22,70 | 650,97±13,41 | 0,268 |
| Изменение площади просвета аорты 1 мл ударного объема, мм ² | 1,46±0,10 | 1,04±0,07 | 0,000 |
| Систолическое напряжение стенки аорты, Па | 50862,56±2558,56 | 47817,13±2108,68 | 0,365 |
| Диастолическое напряжение стенки аорты, Па | 29911,76±1746,14 | 28639,82±1190,32 | 0,535 |
| Систоно-диастолическая разность напряжений в стенке аорты, Па | 20950,79±1141,99 | 19177,31±11,46,92 | 0,301 |

Такие показатели аорты зафиксированы при достоверно более высоком САД, ДАД (139,00±2,44/86,49±1,68 мм рт.ст. в исследуемой и 127,55±2,89/77,94±2,18 мм рт.ст. во второй, p<0,05), СрАД (103,60±1,74 мм рт.ст. в исследуемой и 94,47±2,19 мм рт.ст. во второй, p=0,002) при сопоставимом ПАД (p=0,408).

Не выявлено явной разницы в ударном объеме ($p=0,788$), ударном индексе ($p=0,919$), сердечном выбросе ($0,912$), сердечном индексе ($p=0,569$). Однако снижение ФВ у исследуемых пациентов, относительно контрольных ($51,44\pm 1,74\%$ против $64,68\pm 0,97\%$; $p=0,000$) указывает на то, что компенсация насосной функции сердца достигается за счет дилатации полости ЛЖ (ИКДО в исследуемой группе достоверно ($p=0,000$) выше). Но параллельно с дилатацией наблюдалось и утолщение стенок ЛЖ на что указывает отсутствие в группах разницы в ОТС ЛЖ ($0,50\pm 0,01$ в исследуемой группе, $0,51\pm 0,01$ в контрольной, $p=0,695$) и в отношении КДО/ММЛЖ ($0,40\pm 0,01$ в исследуемой группе, $0,41\pm 0,01$ в контрольной, $p=0,633$).

Выводы. Таким образом, в острую стадию ИМ в результате снижения сердечного выброса происходит падение напряжения аортальной стенки, что приводит к ее утолщению, вероятно, за счет уменьшения плотности. Учитывая, что часть энергии выброса идет на деформацию сосудистой стенки, то в таком состоянии аорта оказывает меньшее сопротивление выбросу крови, т.к. стенка легче деформируется. Но поскольку снижения эластических свойств не происходит, функция аорты, как компрессионной камеры, практически не меняется. Произшедшие через год увеличение сердечного выброса и рост АД приводят к тому, что стенка аорты остается по прежнему более толстой, с увеличившимся напряжением, при этом увеличивается просвет аорты. Увеличившаяся упругость приводит к уменьшению податливости и растяжимости, что можно рассматривать как нарастание жесткости. Можно высказать предположение, что тандем «сердце-аорта» – это саморегулирующаяся система. Снижение сердечного выброса в острую стадию инфаркта миокарда приводит к уменьшению напряжения в стенке аорты для снижения сопротивления выбросу крови из левого желудочка.

Список литературы

1. Воронова Е. И. Структурно-функциональное ремоделирование аорты у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца: автореферат. С. 1.
2. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ. Национальные рекомендации. Приложение 4. С. 491.
3. Мартынов А. И., Остроумова О. Д., Синицын В. Е. Растяжимость аорты при артериальной гипертензии // Кардиология. – 2001. – № 2. – С. 59-65.
4. Поливода С. Н., Черепок А. А., Сычев Р. А. Ремоделирование артерий эластического типа у больных гипертонической болезнью: диагностическая значимость пульсового давления // Клиническая медицина. – 2004. – №9. – С. 35.
5. O'Rourke M. F., Mancia G. Arterial stiffness (invited editorial) // J. Hypertens. – 2004. – Vol. 17. – P. 1-4.

Рецензенты:

Владимирский Е. В., д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии, физиотерапии, традиционных методов лечения ГБОУ ВПО «Пермская Государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера» Минздравсоцразвития России, г. Пермь.

Аминова А. И., д.м.н., зав. клиникой Федерального государственного учреждения науки «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», г. Пермь.