

Была составлена карта обследования больного ИБС, которая включала наследственный анамнез, антропометрические показатели, фенотипические маркеры, наличие некоторых стигм дисэмбриогенеза.

Для определения типа конституции использовали индекс физического развития (Пенье). Для характеристики массы тела использовали индекс массы тела Кетле.

Статистическая обработка данных проведена при помощи пакета прикладных программ Microsoft Excel 2003. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Клинико-анамнестическая характеристика больных ИБС, имеющих преморбидный «фон» в виде ДСТС и не имеющих такового, показала, что у лиц с ДСТС

ишемическая болезнь манифестировала острым инфарктом миокарда (ОИМ) в среднем на 4 года раньше по сравнению с пациентами без дисплазии ($p=0,04$). Риск развития повторного ОИМ у пациентов в группе ДСТС был выше в 2 раза ($OR=2,3$, $p=0,03$), тогда как факторы риска ИБС в равной мере имели место в обеих группах больных.

Наиболее часто регистрируемыми внешними фенотипическими маркерами ДСТ у больных ИБС (табл. 1) оказались: гипоплазия мочки уха, пигментные пятна, трезубец стопы. Группа больных ИБС с ДСТ в сравнительном аспекте отличалась более высокой частотой гипермобильности суставов. Среди видимых признаков у больных ИБС с наличием внутрисердечных микроаномалий несколько чаще встречались гиперлордоз и долихоцефалия.

Таблица 1

Распространённость и структура внешних стигм дисморфогенеза у больных ИБС в зависимости от наличия ДСТС

Признаки дисморфогенеза	Больные без ДСТС, % (n=116)	Больные с ДСТС, % (n=22)	χ^2	ОР
Черепно-лицевой дисморфизм				
Долихоцефалия	3,4	9,1	1,42	2,63
Удлинение верхнего сегмента лица	7,8	4,5	0,28	0,58
Ямка на подбородке	34,4	36,3	0,03	1,05
Волосистой покров головы				
Завиток на макушке по часовой стрелке	18,1	27,3	0,99	1,5
Ранняя седина	19,8	9,1	1,44	0,45
Низкая граница роста	22,4	9,1	2,03	0,4
Волосистые «дорожки»	53,4	45,5	0,5	0,9
Брови				
Неодинаковая длина	54,3	50	0,14	0,9
Опущен концевой конец	30,1	27,3	0,07	0,9
Синофриз	18,9	4,5	2,77	0,2
Глаза				
Гетерохромия радужки	30,1	18,2	1,31	0,6
Эпикант	5,1	4,5	0,02	0,9
Уши				
Оттопыренные	31,8	31,8	0,06	0,9
Приросшая мочка	23,3	36,4	1,67	1,6
Гипоплазия мочки	4,3	13,6	2,95*	3,2
Зубчики на завитке	7,7	4,5	0,28	0,6
Нос				
Искривление перегородки	16,3	13,6	0,1	0,8

Признаки дисморфогенеза	Больные без ДСТС, % (n=116)	Больные с ДСТС, % (n=22)	χ^2	ОР
Рот				
Тонкие губы	31,9	40,9	0,55	1,28
Неровные ряды зубов	34,4	22,7	1,16	0,6
Множественный кариес	74,1	86,3	1,52	1,2
Центральная диастема	20,6	4,5	3,25	0,2
Кожа				
Стрии	15,5	13,6	0,05	0,8
Пигментные пятна	17,2	31,8	2,5*	1,8
Туловище				
Гиперлордоз	0,8	4,5	1,76	5,27
Стопы				
Двузубец	29,3	36,4	0,43	1,2
Трезубец	9,5	22,7	3,16*	2,4
Сандалевидная щель	34,5	18,2	2,26	0,5
Вросшие ногти	49,1	45,5	0,1	0,9
Продольное плоскостопие	27,5	40,9	1,57	1,48
Суставы				
Гипермобильность (> 4 баллов)	7,7	22,7	7,38*	2,9

Здесь и в таблице 2: * – $p < 0,05$ в сравнении с больными, не имеющими признаков ДСТС.

Анализ распределения трех основных типов конституции у больных ИБС с недифференцированной ДСТ продемонстрировал более высокую частоту встречаемости лиц с астеническим ($\chi^2=5,89$, $p=0,01$) и нормостеническим ($\chi^2=16,59$, $p=0,001$) типами конституции в группе больных ИБС с ДСТС (соответственно 50% и 41%).

Анализ антропометрических параметров показал, что у пациентов с ИБС и ДСТС имело место снижение индекса Кетле и индекса Варги, тогда как показатели, характеризующие рост и массу тела, в сравниваемых группах больных достоверно не различались.

При сравнении двух групп больных, имеющих ИМ в анамнезе (табл. 2), установлены более высокие размеры полости левого желудочка (как систолического, так и диастолического), а также полостей обеих предсердий и толщины межжелудочковой перегородки в случаях с наличием синдрома дисплазии соединительной ткани.

Полученные результаты свидетельствуют о более ранней манифестации ИБС и склонности к развитию повторных ОИМ у пациентов с преморбидным фоном в виде недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

У лиц с синдромом ДСТС функционируют на следственно обусловленные механизмы клапан-

ных регургитаций вследствие пролабирования, а иногда и миксоматозного поражения клапанно-хордального аппарата, расширения просвета выходных трактов, аномального прикрепления хорд. Упомянутые механизмы в сочетании со «слабостью» соединительнотканного каркаса сердца могут сами по себе служить одной из причин расширения сердечных полостей [9,10], ремоделирования миокарда [4]. Нарушение геометрии сердца быстро прогрессирует при развитии атеросклеротического поражения миокарда, склерозировании клапанно-хордального аппарата и сопровождается ростом конечно-диастолического давления в желудочках [1,2]. Последний фактор повышает риск развития субэндокардиальной ишемии, а, следовательно, инфаркта миокарда.

Причинами возникновения ишемии миокарда при атеросклеротически не измененных или мало измененных коронарных артериях у носителей признаков ДСТ являются дисфункция эндотелия с преобладанием вазоконстрикторов и тромбогенных факторов [4], а также, так называемые, миокардиальные мышечные мостики. Наличием именно этой внутрисердечной аномалии нередко объясняется возникновение в относительно молодом возрасте стенокардии,

Эхокардиографические показатели у больных ИБС с ДСТ и без ДСТ, имеющих инфаркт миокарда в анамнезе

Изучаемые показатели	Больные с ДСТС (n=11)	Больные без ДСТС (n=50)
Фракция выброса левого желудочка, %	54,1±2,4	55,6±2,5
КДР левого желудочка, мм	57,7±2,0*	39,8±2,7
КСР левого желудочка, мм	41,8±2,2*	28,4±2,03
Правое предсердие, мм	38,4±1,5*	28,1±1,9
Правый желудочек, мм	26,3±0,8*	19,6±1,3
Левое предсердие, мм	41,1±1,4*	29,5±2,0
Межжелудочковая перегородка, мм	11,1±0,5*	7,9±0,6
Диаметр аорты, мм	28,9±2,4	22,3±1,5

соответствующих изменений на ЭКГ, обмороков во время физической нагрузки и т.д. [6,8]. Сочетание нарушений липидного обмена с миокардиальными мостиками у конкретного больного на фоне эндотелиальной дисфункции многократно повышает риск развития стенозирующего атеросклероза коронарных артерий и его осложнений, включая сердечную смерть [1,2,3].

ВЫВОДЫ

1. У больных с признаками ДСТС установлена более ранняя манифестация ИБС инфарктом миокарда и более высокий риск развития повторного процесса.
2. Из внешних фенотипических маркеров у больных ИБС с ДСТС наиболее часто встречались гипоплазия мочки, пигментные пятна, трезубец стопы, гиперлордоз и долихоцефалия.
3. При ассоциации ДСТС и ИБС реализуются многофакторные условия, способствующие ремоделированию миокарда, росту конечно-диастолического давления в желудочках, формированию дилатационного синдрома и, возможно, повышающие риск развития стенозирующего коронарного атеросклероза и его осложнений.
4. Синдром дисплазии соединительной ткани сердца рассматривается как фактор, утяжеляющий течение ИБС и ухудшающий прогноз для конкретного пациента.

Литература

1. Боева, О.И. Антропоцентрический подход в прогнозировании исходов ишемической болезни сердца / О.И. Боева, А.В. Ягода. - Ставрополь, 2008. - 239 с.
2. Болдуева, С.А. Прогностическое значение временных и спектральных показателей variability сердечного ритма в отно-

шении внезапной смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда. / С.А. Болдуева, В.С. Жук, И.А. Леонова [и др.] // Вестник аритмологии. - 2001. - №24. - С. 17-21.

3. Гасилин, В.С. Сравнительная оценка результатов велоэргометрии и коронарографии у больных стенокардией в зависимости от реакции сегмента ST на ЭКГ во время физической нагрузки / В.С. Гасилин, В.В. Аникин, В.П. Лупанов, В.П. Мазаев // Кардиология. - 1982. - №1. - С.11-15.
4. Гладких Н.Н. Пролапс митрального клапана: клинико-патогенетический анализ с позиции дисплазии соединительной ткани: Автореф. дис. ... докт. мед. наук / Н.Н. Гладких. - Ставрополь, 2009. - 40 с.
5. Земцовский, Э.В. Соединительнотканная дисплазия сердца / Э.В. Земцовский. - СПб, 2000. - 115 с.
6. Кадурина, Т.Н. Поражение сердечно-сосудистой системы у детей с различными вариантами наследственных болезней соединительной ткани / Т.Н. Кадурина // Вестник аритмологии. - 2000. - №18. - С. 87-87.
7. Маколкин, В.И. Полиморфизм клинических проявлений соединительнотканной дисплазий / В.И. Маколкин, В.И. Подзоляков, А.В. Радионов // Терапевтический архив. - 2004. - № 11. - С. 77-80.
8. Малая, Л.Т. Ишемическая болезнь сердца у молодых / Л.Т. Малая, В.И. Волков. - Киев, 1980. - 456 с.
9. Остроумова, О.Д. Эхокардиографические и фенотипические особенности больных с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.Д. Остроумова. - М., 1995. - 20 с.
10. Степура, О.Б. Синдром дисплазии соединительной ткани сердца: автореф. дис. ...