

В. В. Кузнецова¹, **В. А. Ахмедов**²

¹ Городская клиническая больница № 1 им. А. Н. Кабанова
ул. Перелета, 7, Омск, 644099, Россия

² Омская государственная медицинская академия
ул. Ленина, 12, Омск, 644043, Россия

E-mail: v_akhmedov@mail.ru

ПОКАЗАТЕЛИ СОКРАТИМОСТИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Выявлена взаимосвязь между изменением показателей пред- и постнагрузки, систолической функции и эффективной упругости левого желудочка, центральной гемодинамики у пациентов молодого возраста с недифференцированной ДСТ. Обследовано 60 пациентов с ДСТ в возрасте от 18 до 44 лет и 27 здоровых лиц. У пациентов с ДСТ выявлено достоверное увеличение эффективной упругости левого желудочка и общего периферического сосудистого сопротивления, статистически значимое снижение показателей центральной гемодинамики, преднагрузки, систолической функции и работы левого желудочка. Увеличение эффективной упругости левого желудочка является компенсаторным механизмом по преодолению повышенной постнагрузки. В то же время снижение показателей центральной гемодинамики, преднагрузки, систолической функции и работы левого желудочка направлено на сохранение нормального уровня пульсового давления в условиях повышенной постнагрузки и эффективной упругости.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, систолическая функция, упругость левого желудочка.

Результаты исследований систолической функции левого желудочка у лиц с дисплазией соединительной ткани (ДСТ), проведенные многими учеными, свидетельствуют об ее снижении у данной категории пациентов. Однако эти данные касаются показателей, связанных с объемом изгнания [1]. По современным представлениям [2], одним из наиболее важных функциональных параметров миокарда является взаимоотношение объема изгнания и локальной систолической функции, т. е. баланса общей и локальной сократимости и насосной функции сердца.

По данным литературы [2], при работе сердца происходит подвижное взаимодействие между упругими и сократительными элементами стенок желудочков. Известно, что внеклеточный матрикс сердечной мышцы представляет собой сеть, состоящую преимущественно из коллагенов I и III типов, и передает механические усилия, генерируемые кардиомиоцитами, на полости сердца. Поэтому состав сети во многом оп-

ределяет механические свойства миокарда во время как систолы, так и диастолы [3].

Жесткость мышцы сердца определяется коллагеном I типа (80 % коллагена миокарда), а эластичность – III типа (10 % коллагена сердца) [4]. При патологии происходит сдвиг динамического равновесия между процессами синтеза и деградации коллагена [4]. Фиброз является обязательным компонентом ремоделирования сердечной мышцы при различной патологии, его вид зависит от повреждающего фактора. Известно, что при кардиомиопатии (КМП), сопровождающейся фокальным повреждением кардиомиоцитов, вероятно, имеет место как репаративный (заместительный), так и реактивный (добавочный) фиброз, а рост коллагеновой сети продолжается непрерывно [4]. Уместно вспомнить о наличии описываемой в некоторых источниках кардиомиопатии, ассоциированной с наследственными нарушениями соединительной ткани [5], а также данных В. П. Конева [6], который отмечал

довольно грубую коллагенизацию стромы миокарда у пациентов с ДСТ при окраске пикрофуксином. Кроме того, при проведении магниторезонансной томографии у пациентов с симптомным пролапсом митрального клапана выявлен миокардиальный фиброз [7]. Связанная с ростом матрикса возрастающая упругость миокарда облегчает развитие силы, но в значительной мере затрудняет наполнение камер сердца во время диастолы. Таким образом, рост внеклеточного матрикса из фактора компенсации на начальных стадиях заболевания становится важным фактором патогенеза постепенно нарастающей хронической сердечной недостаточности. По данным В. Р. Орла [8], показатель эффективной упругости ЛЖ отражает его сократимость. У пациентов с ДСТ ранее этот показатель не изучался.

Цель исследования – выявить взаимосвязи между изменением показателей пред- и постнагрузки, систолической функции и эффективной упругости ЛЖ, центральной гемодинамики у пациентов молодого возраста с недифференцированной ДСТ.

Материал и методы

В основу исследования положены данные, полученные при обследовании 60 пациентов (30 мужчин и 30 женщин) с ДСТ в возрасте от 18 до 44 лет (средний возраст $25,9 \pm 6,8$ лет) и 27 здоровых лиц (15 мужчин и 12 женщин) без признаков дисплазии (средний возраст $25,2 \pm 5,4$ лет), составивших контрольную группу. Критерии включения в основную группу: 1) мужчины и женщины с признаками дисплазии соединительной ткани; 2) пациенты, способные понять суть предстоящего исследования; 3) добровольное информированное согласие больного на участие в исследовании. Критерии исключения: 1) наличие врожденного или приобретенного порока сердца, подтвержденного данными эхокардиографии; 2) наличие деформаций грудной клетки, возникших в результате травмы; 3) сердечно-сосудистые заболевания.

По антропометрическим показателям обследованные двух групп были отличны. Так, пациенты с ДСТ имели достоверно большую длину тела по сравнению с лицами из группы контроля: 1,76 (1,70–1,83) и 1,70 (1,61–1,77) м соответственно ($p = 0,0001$).

Масса тела у лиц с ДСТ была, напротив, достоверно ниже: 60 (53–68) и 66 (57–76) кг соответственно ($p = 0,0004$). Индекс массы тела у больных с ДСТ был статистически значимо ниже, чем в группе контроля: 19,3 (17,7–21,2) и 22,8 (21,2–25,6) кг/м² соответственно ($p < 0,00001$). Площадь поверхности тела у пациентов с ДСТ также была достоверно меньше, чем в группе контроля: 1,76 (1,62–1,89) и 1,81 (1,72–1,94) м² соответственно ($p = 0,02$). У обследованных с ДСТ была статистически значимо меньшая окружность грудной клетки, чем у здоровых: 79 (73–86) и 86 (80–94) см соответственно ($p = 0,0005$). Также достоверно меньшей у пациентов с ДСТ оказалась окружность талии: 70 (67–76) и 79 (75,5–88) см соответственно ($p = 0,00001$).

Наличие ДСТ у пациентов устанавливалось по совокупности известных признаков. Эхокардиография проводилась на ультразвуковом сканере экспертного класса с цветным картированием VIVID-3 («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). 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. Исследование эффективной упругости ЛЖ, а также эластического и периферического сопротивлений проведено по методике, предложенной В. Л. Карпманом и В. Р. Орлом [9]. Работу сердца при сокращении определяли по общепринятым формулам [10].

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0, а также возможностей Microsoft Excel. Анализ данных на нормальность распределения проводился с помощью теста Колмогорова – Смирнова. Так как распределение всех признаков было отлично от нормального, 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 прово-

дилась с применением коэффициента корреляции Спирмена. Уровень принятия или отклонения нулевой гипотезы составлял менее 0,05.

Результаты исследования и обсуждение

При сопоставлении структурно-геометрических параметров сердца у пациентов с ДСТ и лиц контрольной группы выявлен ряд отличий, соответствующих понятию «малого диспластического сердца» (табл. 1). Размеры всех полостей сердца, измеренные

в диастолу, у пациентов с ДСТ оказались достоверно меньше, чем у лиц группы контроля ($p < 0,05$), что объясняется меньшими размерами тела у пациентов с ДСТ. Конечный диастолический объем и индексированный показатель конечного диастолического объема ЛЖ у пациентов с ДСТ были также достоверно снижены по сравнению с контрольными показателями. Таким образом, при одной и той же площади поверхности тела пациенты с ДСТ характеризовались меньшим конечным диастолическим объемом ЛЖ. При этом отсутствовало достоверное уменьшение конечного систолического

Таблица 1

Структурно-геометрическая характеристика сердца у обследованных лиц, Ме (P25–P75)

Показатель	Обследованные лица	
	Основная группа ($n = 60$)	Контрольная группа ($n = 27$)
Конечный диастолический размер левого желудочка, см	4,5 (4,2–4,8) *	4,8 (4,5–5,0)
Конечный систолический размер левого желудочка, см	3,0 (2,7–3,2)	3,1 (2,8–3,2)
Толщина межжелудочковой перегородки в систолу, см	1,2 (1,0–1,3) *	1,3 (1,2–1,4)
Толщина межжелудочковой перегородки в диастолу, см	0,8 (0,7–0,9)	0,9 (0,8–0,9)
Толщина задней стенки левого желудочка в систолу, см	1,3 (1,2–1,4) *	1,4 (1,3–1,5)
Толщина задней стенки левого желудочка в диастолу, см	0,8 (0,8–0,9)	0,9 (0,8–1,0)
Относительная толщина стенки левого желудочка	0,4 (0,3–0,4)	0,3 (0,3–0,4)
Левое предсердие, см	2,9 (2,6–3,2) *	3,3 (3,0–3,5)
Правое предсердие, см	3,2 (2,9–3,5) *	3,4 (3,3–3,6)
Правый желудочек, см	2,1 (1,9–2,4) *	2,4 (2,0–2,6)
Масса миокарда левого желудочка, г	119,7 (95,3–146,0) *	135,5 (117,1–151,0)
Конечный диастолический объем левого желудочка, мл	92,8 (79,0–108,5) *	108,0 (92,8–118,0)
Конечный систолический объем левого желудочка, мл	35,0 (27,3–39,7)	38,0 (30,0–41,0)
Индекс конечного диастолического объема левого желудочка, мл/м ²	53,7 (48,9–61,9) *	58,1 (52,5–67,1)
Индекс конечного систолического объема левого желудочка, мл/м ²	20,3 (16,1–22,5)	20,0 (17,2–22,7)
Индекс массы миокарда левого желудочка, г/м ²	72,3 (59,7–82,4) *	74,9 (69,9–87,7)

Примечание: * – $p < 0,05$.

размера ЛЖ, конечного систолического объема и индекса конечного систолического объема данного желудочка.

По толщине межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ в диастолу группы достоверно не отличались между собой. В систолу толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ была достоверно меньше у пациентов с ДСТ. Относительная толщина стенки ЛЖ не отличалась между группами. Масса миокарда и индекс массы миокарда ЛЖ были достоверно меньше в группе с ДСТ.

При изучении сократительной функции ЛЖ у пациентов с ДСТ и лиц контрольной группы не выявлено достоверных отличий. Фракция выброса ЛЖ у пациентов с ДСТ составила 64,18 (60,28–68,01), у лиц контрольной группы – 65,4 (62,0–72,0) % ($p = 0,18$). Фракция укорочения ЛЖ у больных с ДСТ составила 34,82 (31,74–37,78), в контрольной группе 36,36 (33,33–41,67) % ($p = 0,09$).

Скорость циркулярного укорочения волокон миокарда у пациентов с ДСТ оказалась достоверно ниже, чем у лиц группы контроля: 0,11 (0,10–0,13) и 0,13 (0,12–0,15) с^{-1} соответственно ($p = 0,0007$). Процент систолического укорочения межжелудочковой перегородки у пациентов с ДСТ не отличался от значений группы контроля: 41,33 (29,47–55,56) и 46,34 (30,53–60,00) % соответственно ($p = 0,30$). Процент систолического укорочения задней стенки ЛЖ также не различался между группами: 56,17 (40,91–73,33) и 60,00 (50,52–66,67) % у пациентов с ДСТ и лиц группы контроля соответственно ($p = 0,7$).

Основными интегративными показателями, характеризующими работу сердца, являются ударный объем и минутный объем желудочков. У лиц с ДСТ оказались достоверно уменьшены все показатели, характеризующие работу левого желудочка (табл. 2): ударный объем, минутный объем кровообращения, ударный индекс, сердечный индекс. Общее периферическое сосудистое сопротивление в группе лиц с ДСТ достоверно превышало контрольные значения, что можно объяснить компенсаторной реакцией на снижение сердечного выброса.

Выявлены сильные отрицательные корреляционные связи между общим периферическим сосудистым сопротивлением и минутным объемом кровообращения ($r = -0,85$,

$p < 0,0001$), сердечным выбросом ($r = -0,82$, $p < 0,0001$). Данная ситуация характерна для формирования гипокинетического типа кровообращения, описанного в литературе для пациентов с ДСТ [6].

Следующим этапом изучения сердца при ДСТ было исследование энергетики сердечного сокращения. Мощность одного сокращения ЛЖ у пациентов с ДСТ оказалась статистически значимо уменьшена по сравнению с контрольным показателем: 1,93 (1,53–2,37) и 3,05 (2,24–3,64) Вт соответственно ($p = 0,00005$). Расход энергии на поддержание движения 1 л крови в течение минуты у пациентов с ДСТ также был достоверно снижен по сравнению с группой контроля: 10,24 (9,57–11,57) и 11,18 (10,24–12,73) Дж соответственно ($p = 0,02$). Работа ЛЖ за одно сокращение также была статистически значимо меньше в группе пациентов с ДСТ: 636,91 (526,44–763,75) против 862,67 (691,99–1059,93) Дж соответственно ($p = 0,0001$). Отношение работы ЛЖ к массе его миокарда показало, что 1 г миокарда у пациентов с ДСТ совершает достоверно меньшую работу по сравнению с контролем: 5,32 (4,81–6,35) и 6,35 (5,32–6,96) Дж/г соответственно ($p = 0,02$).

Таким образом, сократительный процесс ЛЖ у пациентов в исследованной выборке по сравнению с контрольной группой характеризовался снижением скорости циркулярного сокращения волокон миокарда, ударного объема, минутного объема кровообращения, ударного индекса, сердечного индекса, показателей работы сердца за одно сокращение и мощности сердечного выброса. Компенсаторные реакции со стороны периферической гемодинамики ознаменовались повышением общего периферического сосудистого сопротивления. В то же время исследование эффективной упругости ЛЖ у пациентов с ДСТ осуществлялось впервые и выявило ее достоверное увеличение по сравнению с контрольной группой (табл. 3).

Эластическое сопротивление E_a является определяющим для затрат энергии сердца на расширение стенок аортальной компрессионной камеры в процессе изгнания крови. У пациентов с ДСТ этот показатель превышал контрольное значение, однако отличия не были достоверны. При этом периферическое сосудистое сопротивление R , так же как и рассчитанное по формуле Вецлера и Богера значение, у пациентов с ДСТ достоверно

Таблица 2

Состояние центральной и периферической гемодинамики у обследованных лиц, Ме (P25–P75)

Показатели	Обследованные лица	
	Основная группа (<i>n</i> = 60)	Контрольная группа (<i>n</i> = 27)
Ударный объем левого желудочка, мл	57,2 (52,0–69,3)*	70,0 (61,0–81,0)
Минутный объем кровообращения, л/мин	4,1 (3,4–4,8)*	5,5 (4,3–6,2)
Ударный индекс, мл/м ²	34,6 (30,9–39,3)*	38,1 (34,8–45,3)
Сердечный индекс, л/м ² ·мин	2,4 (2,0–2,9)*	3,0 (2,6–3,3)
Общее периферическое сосудистое сопротивление, дин·с·см ⁻⁵	1 483,2 (1 275,5–1 789,4)*	1 224,4 (1 103,2–1 534,9)

Примечание: * – $p < 0,05$.

Таблица 3

Показатели эластического и сосудистого сопротивлений артериальной системы и эффективной упругости ЛЖ у обследованных лиц, Ме (P25–P75)

Показатели	Обследованные лица	
	Основная группа (<i>n</i> = 60)	Контрольная группа (<i>n</i> = 27)
Ea , дин·см ⁻⁵	1 627,4 (1 227,7–1881,2)	1 362,8 (1 186,6–1 590,2)
R , дин·с·см ⁻⁵	1 600,3 (1 397,6–2 023,3)*	1 355,8 (1 221,0–1 700,4)
Ea / R	0,92 (0,73–1,14)	1,01 (0,78–1,10)
$E\tau$, дин·см ⁻⁵	15 085,6 (12 373,5–17 205,9)*	11 362,1 (9 748,7–15 305,5)
$E\tau / Ea$	8,86 (7,52–12,28)	8,55 (6,40–11,99)

Примечание: * – $p < 0,05$.

превышало контрольные показатели. Таким образом, ЛЖ у пациентов с ДСТ функционировал в условиях повышенной постнагрузки по сравнению с контролем, которая определяется не только увеличенным R , но и Ea . Отношение « Ea / R » не отличалось между группами. Анализ данных литературы позволяет утверждать, что в покое Ea и R не зависят друг от друга, следовательно, повышение постнагрузки на ЛЖ определяется разными физиологическими механизмами [9].

Особенностью пациентов с ДСТ по сравнению с контрольной группой было достоверное повышение эффективной упругости ЛЖ – $E\tau$. Этот показатель отражает сократимость данного желудочка [8]. При вычислении отношения « $E\tau / Ea$ » между группами отличие не установлено и его величина находилась в пределах нормальных значений [8].

Увеличение эффективной упругости ЛЖ в нашем исследовании было сопряжено с уменьшением ряда антропометрических показателей: массы тела ($r = -0,37$, $p = 0,006$), площади поверхности тела ($r = -0,36$, $p = 0,007$), окружности грудной клетки ($r = -0,28$, $p = 0,04$), окружности талии ($r = -0,36$, $p = 0,007$). Таким образом, для пациентов с меньшими размерами тела характерны более высокие показатели эффективной упругости ЛЖ.

Установлено, что увеличение эффективной упругости ЛЖ у пациентов с ДСТ связано со снижением преднагрузки данного желудочка (конечного диастолического объема ($r = -0,71$, $p < 0,00001$), индекса конечного диастолического объема ($r = -0,73$, $p < 0,00001$)) и увеличением показателей постнагрузки (общего периферического сосудистого сопротивления ($r = 0,78$, $p < 0,00001$)), эластического сопротивления артериальной

системы ($r = 0,51$, $p = 0,00009$). Причем между эффективной упругостью ЛЖ и общим периферическим сосудистым сопротивлением установлена сильная положительная корреляционная связь.

Обнаружена связь между повышением эффективной упругости ЛЖ и сниженной массой миокарда данного желудочка ($r = -0,6$, $p = 0,000002$). Также выявлено, что имеется связь между увеличением эффективной упругости и снижением показателей систолической функции ЛЖ: фракций выброса ($r = -0,29$, $p = 0,03$) и укорочения ($r = -0,32$, $p = 0,02$), толщины межжелудочковой перегородки в систолу ($r = -0,36$, $p = 0,007$), толщины задней стенки ЛЖ в систолу ($r = -0,38$, $p = 0,004$), скорости циркуляторного укорочения волокон миокарда ($r = -0,45$, $p = 0,0006$), процента систолического укорочения межжелудочковой перегородки ($r = -0,28$, $p = 0,04$), центральной гемодинамики (минутного объема кровообращения ($r = -0,73$, $p < 0,00001$), сердечного индекса ($r = -0,65$, $p < 0,00001$)), энергетических показателей сердечного выброса – работы левого желудочка ($r = -0,57$, $p = 0,000007$), мощности сердечного выброса ($r = -0,6$, $p = 0,000002$).

Выявленные структурно-геометрические изменения сердца у пациентов с ДСТ соответствуют описанной в литературе для части больных с выраженной дисплазией соединительной ткани и различными вариантами деформации грудной клетки «перикардитоподобной» ситуации с развитием диспластикозависимого констриктивного сердца [1]. Данный вариант торако-диафрагмального сердца при ДСТ развивается при уменьшении объема грудной полости, чаще при воронкообразной деформации грудной клетки 1–2-й степени. Уменьшение максимальных размеров сердца с изменением геометрии полостей при этом носит гемодинамически неблагоприятный характер, сопровождаясь уменьшением толщины стенки миокарда в систолу [1].

Результаты исследований систолической функции ЛЖ у больных с ДСТ, проведенных другими учеными [1], свидетельствуют о ее снижении у данной категории лиц. Однако эти данные касаются именно показателей, связанных с объемом изгнания. В то же время исследование эффективной упругости ЛЖ у пациентов с ДСТ, как отмечалось, выявило ее увеличение по сравнению с кон-

трольной группой. Установленные при корреляционном анализе связи между эффективной упругостью ЛЖ и антропометрическими показателями (масса тела, площадь поверхности тела, окружность грудной клетки, окружность талии) позволяют предположить, что увеличение эффективной упругости ЛЖ свойственно для пациентов с ДСТ с характерной для них малой площадью поверхности тела, узкой грудной клеткой и дефицитом массы тела.

Согласно данным В. Р. Орла [8], увеличение эффективной упругости ЛЖ происходит компенсаторно при увеличении эластического сопротивления артериальной системы. Действительно, у пациентов с ДСТ в нашей выборке оно было выше, чем в группе контроля, хотя отличия и не были статистически значимы. При вычислении отношения « E_t / E_a » между группами отличий также не установлено, его величина находилась в пределах нормальных значений (более 5). В то же время, по данным литературы, имеющееся при АГ увеличение эластического сопротивления артериальной системы не сопровождается столь выраженным ростом E_t , соотношение « E_t / E_a » у пациентов с АГ примерно равно 2, а пульсовое АД у них оказывается повышенным [8].

Таким образом, увеличение эффективной упругости ЛЖ сердца у пациентов с ДСТ, имеющих меньший объем и массу миокарда, а также сниженные по сравнению с контрольной группой показатели систолической функции и центральной гемодинамики, позволяет преодолеть повышенное сопротивление выбросу крови со стороны артериальной системы. При этом пульсовое давление остается нормальным, следовательно, функционирование ЛЖ осуществляется оптимальным путем. Это препятствует гипертрофии миокарда ЛЖ, его диастолической дисфункции с последующим развитием хронической сердечной недостаточности. Повышение эффективной упругости ЛЖ сопровождается снижением энергетических показателей сердечного выброса. Возможно, это свидетельствует об эффективности компенсаторного механизма.

Выводы

1. У пациентов молодого возраста с недифференцированной дисплазией соединительной ткани с характерными для них ан-

тропометрическими особенностями выявлена повышенная эффективная упругость левого желудочка. Такое повышение упругости является компенсаторным механизмом, направленным на преодоление повышенной постнагрузки левого желудочка, формируемой повышением эластического и общего периферического сосудистого сопротивления.

2. Снижение показателей центральной гемодинамики, преднагрузки и энергетических показателей сердечного выброса у лиц молодого возраста с недифференцированной дисплазией соединительной ткани в ситуации повышенной постнагрузки и эффективной упругости левого желудочка является компенсаторным механизмом, препятствующим повышению пульсового артериального давления.

Список литературы

1. Яковлев В. М., Нечаева Г. И. Кардиореспираторные синдромы при дисплазии соединительной ткани. Омск, 1994.

2. Ткаченко С. Б., Берестень Н. Ф. Тканевое доплеровское исследование миокарда. URL: <http://www.rasfd.com/index.php?productID=661&PHPSESSID=18292aa7bbb0f5aa495055c8e3bf8fe52> (дата обращения 22.02.2012).

3. Капелько В. И. Внеклеточный матрикс миокарда и его изменения при заболеваниях сердца // Кардиология. 2000. № 9. С. 78–90.

4. Кириченко А. А. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента: значимы ли

имеющиеся различия для клиники? // Системные гипертензии. 2010. № 3. С. 50–54.

5. Земцовский Э. В. Сердечно-сосудистый континуум при синдроме Марфана // Сибирский мед. журн. 2011. № 3. С. 13–18.

6. Конев В. П. Основные морфологические феномены для секционной диагностики дисплазии соединительной ткани // Сибирский мед. журн. 2011. № 3. С. 19–22.

7. Han Y., Peters D. C., Salton C. J. Cardiovascular Magnetic Resonance Characterization of Mitral Valve Prolapse // JACC Cardiovascular Imaging. 2008. Vol. 1. P. 294–303.

8. Орел В. Р. Эластические свойства левого желудочка сердца у спортсменов // Сб. тр. ученых Рос. гос. академии физич. культуры. М., 1999. С. 66–73.

9. Карпман В. Л., Орел В. Р. Исследование входного импеданса артериальной системы у спортсменов // Клинико-физиологические характеристики сердечно-сосудистой системы у спортсменов: Сб., посвящ. 25-летию каф. спорт. медицины им. проф. В. Л. Карпмана. М., 1994. С. 92–116.

10. Поливода С. Н., Черепок А. А., Сычев Р. А. Методические подходы к обследованию больных и клинической интерпретации данных при оценке эластических свойств артериальных сосудов на современном этапе. URL: http://www.rql.com.ua/cardio_j/2003/2/polivoda.htm (дата обращения 19.02.2012).

Материал поступил в редколлегию 20.04.2012

V. V. Kuznetsova, V. A. Akhmedov

THE CONTRACTILE FUNCTION OF THE LEFT VENTRICLE MARKERS AT THE PATIENTS WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

The aim of investigation was to reveal the interaction between post tension, systolic function, effective left ventricle rigid, central blood flow at the young patients with non differentiated connective tissue dysplasia. There were 60 patients with connective tissue dysplasia at the age between 18 and 44 years and 27 healthy people were investigated. At the patients with connective tissue dysplasia revealed significant increase of the effective left ventricle rigid and blood vessels resist and significant decrease of central blood flow, systolic function and left ventricle function. The increase of the effective left ventricle rigid is a compensatory mechanism for overwhelm the increase left ventricle post tension. At the same time decrease of the central blood flow, systolic function and left ventricle function acts to preserve the normal pulse tension level in the condition of increase of the effective left ventricle rigid

Keywords: connective tissue dysplasia, systolic function, left ventricle rigid.