

ОСОБЕННОСТИ ПАРАМЕТРОВ ПРОДОЛЬНОЙ ДЕФОРМАЦИИ СТЕНОК ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н. М. Амосова НАМН»

(г. Киев)

Данная статья является фрагментом НИР «Исследовать механизмы развития левожелудочковой сердечной недостаточности в зависимости от динамических характеристик миокарда», № гос. регистрации 0111U007962.

Вступление. Сокращение сердца сопровождается циклическими изменениями его объемов и конфигураций, которые отражают механическую деятельность этого органа. Наиболее трудным представляется оценка контрактильной функции миокарда. После возбуждения миокарда происходит его деформация на протяжении систолы из-за укорочения саркомеров [3, 7]. Эта активная деформация приводит к уменьшению полости желудочков и сопровождается выбросом крови из них. Объем стенки желудочков остается неизменным на протяжении сердечного цикла из-за несжимаемости миокарда, и это сопровождается деформацией в трех измерениях: продольном, циркулярном и поперечном [1, 2]. Систолическое продольное укорочение левого желудочка (ЛЖ) в основном осуществляется за счет сокращения субэндокардиальных слоев миокарда, которые являются наиболее уязвимыми вследствие наибольшего влияния на них внутрисердечного давления и относительно скудного кровоснабжения этой зоны. Поэтому нарушение продольной функции является наиболее чувствительным в диагностике механической дисфункции ЛЖ [1, 2, 9].

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) характеризуется значительной кардиомегалией за счет выраженной дилатации полостей сердца и резко выраженной сократительной недостаточностью миокарда, обусловленной первичным внутренним дефектом поврежденных кардиомиоцитов [3 – 6]. У 40 – 50 % данных больных наблюдается полная блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНГ), с появлением которой, резко нарастают признаки сердечной недостаточности [13, 16]. Как свидетельствуют данные литературы последних лет, патогенез ДКМП весьма сложен и до этого времени в точности не расшифрован [17, 18]. Большая распространенность ДКМП, а также высокий риск внезапной смерти обуславливают актуальность ранней диагностики, поиска адекватных методов лечения и профилактики осложнений этой болезни [10, 11].

Систолидиастолическая деятельность сердца обеспечивается движением миокарда со сложной траекторией, которую можно описывать разнообразными количественными показателями, в частности – деформационными. Это оказалось возможным с появлением и внедрением в клиническую практику ультразвуковой технологии «Speckle Tracking» на основе двумерной эхокардиографии, которая позволяет изучать функцию миокарда не только в норме, но и при различных патологических состояниях сердца, особенно при (ДКМП) [8, 9, 15].

Цель исследования – изучить особенности параметров продольной деформации стенок ЛЖ у больных с ДКМП разной степени выраженности.

Объект и методы исследования. Для диагностики ДКМП с оценкой функционального состояния миокарда, использовали метод комплексной эхокардиографии (ЭхоКГ) [14]. Метод включал одно- и двумерную ЭхоКГ, непрерывную и импульсную доплер-ЭхоКГ, цветное доплеровское картирование (ЦДК) и вектор-ЭхоКГ. Всем обследованным пациентам была проведена ЭхоКГ на ультразвуковом аппарате экспертного класса VIVID E9 фирмы General Electric с использованием секторных датчиков с переменной частотой от 1,5 до 5,0 МГц. Все датчики, независимо от частоты сканирования, имели совместимые режимы одномерной и двумерной ЭхоКГ, а также режимы импульсной и непрерывной доплер-ЭхоКГ и ЦДК. При одномерной ЭхоКГ определяли объемы и фракцию выброса (ФВ) ЛЖ по формуле Teichholtz et al. [14]. Объемы ЛЖ приведены на единицу поверхности тела и представлены в виде индексов: конечно-диастолического (КДИ, мл/м²), конечно-систолического (КСИ, мл/м²), ударного (УИ, мл/м²). Дополнительно при ЦДК оценивали наличие и степень относительной митральной (МНг) и трехстворчатой (ТНг) недостаточностей и выражали их полуколичественно от 1+ до 4+ [14]. При непрерывной доплер-ЭхоКГ по спектру ТНг рассчитывали давление в легочной артерии и определяли степень легочной гипертензии (ГЛА).

Особое внимание было уделено совершенно новой ультразвуковой технологии «Speckle Tracking». Она основана на внедрении в эхокардиографию уникальной информационной технологии обработки

динамических изображений [1, 2, 14, 15]. Ее принцип заключается в том, что двухмерное изображение миокарда сердца автоматически разделяется на маленькие сегменты (по типу мозаики), перемещение которых прослеживается на протяжении сердечного цикла.

Степень деформации рассчитывалась с помощью следующей формулы:

$$STRAIN = \frac{(L - L_0)}{L_0} \times 100\%$$

где L_0 – первоначальная длина сегмента, L – длина сегмента в момент максимальной деформации.

Для исследования кардиодинамики и удобства оценки функции каждого сегмента ЛЖ в данной работе использовалась схема сегментарного деления ЛЖ, предложенная Американской ассоциацией эхокардиографии [6].

Статистическую обработку результатов проводили после создания базы данных в программе Microsoft Excel, пользуясь методом вариационной статистики для средних величин. Все значения представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее значение показателя, m – стандартная погрешность средней. При сравнении средних величин пользовались коэффициентом Стьюдента для определения их достоверности. Разница между показателями признавалась достоверной при $p < 0,05$.

Объектом исследования в данной работе были: 70 пациента с ДКМП (средний возраст $45,8 \pm 7,1$ года, мужчин – 55, женщин – 15), 35 пациентов с нормальной структурой сердца (средний возраст $38,7 \pm 9,4$ года, мужчин – 20, женщин – 15).

В зависимости от наличия БЛНГ всех пациентов с ДКМП (70 человек) мы разделили на следующие группы: I группа – пациенты без БЛНГ и II группа – пациенты с БЛНГ. В целом, распределение больных по группам представлено в **таблице 1**.

Клиническое течение данного заболевания протекало настолько вариабельно, что мы еще дополнительно оценили каждую из этих групп в зависимости от стадии СН и функционального класса (ФК), основываясь на общепринятые: *классификацию хронической сердечной недостаточности*, принятой на XII Всесоюзном съезде терапевтов в 1935г. (с современными дополнениями) (Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко) и *Нью-Йоркскую классификацию функционального состояния больных с хронической*

Таблица 1

Разделение больных с ДКМП на группы в зависимости от наличия БЛНГ и стадии СН

№ группы	СН стадии	Функциональные классы NYHA	Возраст (лет)
Норма n = 35	-	-	$38,7 \pm 5,3$
I группа n = 44	I – IIa	II	$43,3 \pm 12,3$
II группа n = 26	IIб – III	III – IV	$49,1 \pm 7,6$

сердечной недостаточностью (в модификации), NYHA, 1964 г [6-8].

В I группу вошли 44 пациента (средний возраст $43,3 \pm 12,3$ года, мужчин – 38, женщин – 6) с ДКМП без БЛНГ, у которых не было выраженных признаков СН (I и IIa стадии), клиника которых соответствовала II ФК по NYHA. Во II группу вошли 26 пациентов с ДКМП с БЛНГ (средний возраст $49,1 \pm 7,6$ года, мужчин – 17, женщин – 9), у которых клинически были более выраженные проявления СН (IIб – III стадия) и III – IV ФК по NYHA.

Результаты исследований и их обсуждение. Стандартные ЭхоКГ показатели представлены в **таблице 2**.

В I группе ДКМП объемы ЛЖ, а именно КДИ ($130,2 \pm 18,2$ мл/м²) и КСИ ($92,2 \pm 19,7$ мл/м²), были достоверно больше нормы, при этом УИ ($38,1 \pm 7,6$ мл/м²) и ФВ ($30,2 \pm 7,7\%$) были достоверно ниже нормы (**табл. 2**). Степень МНг и ТНг была небольшая, в пределах 1+, а степень ГЛА была умеренной и составляла $37,1 \pm 5,9$ мм рт. ст.

Во II группе ДКМП объемы ЛЖ также были достоверно выше нормы (КДИ – $145,2 \pm 30,4$ мл/м², КСИ – $105,8 \pm 28,9$ мл/м²), а УИ ($39,2 \pm 7,0$ мл/м²) и ФВ ($25,6 \pm 7,1\%$) достоверно ниже нормы. При этом степень МНг и ТНг достигала умеренной и была в пределах 2+, а степень ГЛА была выраженной и составляла $60,1 \pm 7,5\%$ (**табл. 2**).

Значения максимальной деформации каждого из сегментов и стенок миокарда в целом в норме и при ДКМП в трех стандартных продольных апикальных (четырёх-, трёх-, двухкамерных) срезах представлены в **таблице 3**.

Нормальные значения продольной сегментарной деформации миокарда ЛЖ варьируют от $-18,1 \pm 3,5\%$ (базальные сегменты) до $-24,9 \pm 1,3\%$ (апикальные сегменты) (**табл. 2**). То есть, наблюдается тенденция увеличения значений продольной деформации в направлении от кольца митрального клапана к верхушке ЛЖ (**рис. 1, табл. 3**).

Таблица 2

Эхокардиографические данные в норме и у больных с ДКМП

№ группы	КДИ, мл/м ²	КСИ, мл/м ²	УИ, л/м ²	ФВ, %	МНг «+»	ТНг «+»	ГЛА (мм рт. ст)
Норма n = 35	$68,8 \pm 6,7$	$20,7 \pm 2,9$	$48,1 \pm 3,2$	$67,0 \pm 4,3$	$0,3 \pm 0,1$	$0,4 \pm 0,1$	$27,7 \pm 1,5$
I группа n = 44	$130,2 \pm 18,2^*$	$92,2 \pm 19,7^*$	$38,1 \pm 7,6^*$	$30,2 \pm 7,7^*$	$1,1 \pm 0,3$	$0,9 \pm 0,2$	$37,1 \pm 5,9^*$
II группа n = 26	$145,2 \pm 30,4^*$	$105,8 \pm 28,9^*$	$39,2 \pm 7,0^*$	$25,6 \pm 7,1^*$	$2,09 \pm 0,2^*$	$1,7 \pm 0,4^*$	$60,1 \pm 7,5^*$

Примечание: * статистически достоверная разница в сравнении с нормой ($p < 0,05$).

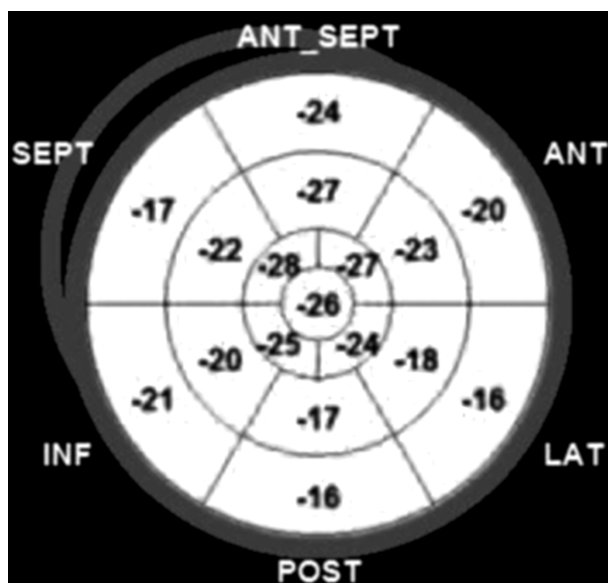


Рис. 1. Пример сегментарной схемы значений продольной деформации миокарда ЛЖ в норме.

В I группе наблюдалось достоверное снижение показателей продольной деформации ниже нормы всех сегментов и стенок ЛЖ (табл. 3). А именно наблюдалось значительное снижение продольной деформации базальных, средних и апикальных отделов МЖП (нижне-перегородочный базальный сегмент – $-6,4 \pm 4,1\%$, ниже-перегородочный средний сегмент – $-7,6 \pm 3,8\%$; ниже-перегородочный апикальный сегмент – $-9,6 \pm 5,2\%$;

передне-перегородочный базальный сегмент – $-6,8 \pm 5,3\%$, передне-перегородочный средний сегмент – $-7,3 \pm 3,8\%$, передне-перегородочный апикальный сегмент – $-10,1 \pm 4,5\%$) и передней стенки ЛЖ (базальный сегмент – $-10,7 \pm 4,7\%$, средний сегмент – $-9,8 \pm 4,8\%$, апикальный сегмент – $-9,8 \pm 5,0\%$) по сравнению с нормой (нижне-перегородочный базальный сегмент – $-18,8 \pm 2,3\%$, ниже-перегородочный средний сегмент – $-19,7 \pm 2,9\%$, ниже-перегородочный апикальный сегмент – $-21,3 \pm 3,1\%$; передне-перегородочный базальный сегмент – $-18,1 \pm 3,5\%$, передне-перегородочный средний сегмент – $-19,1 \pm 4,9\%$, передне-перегородочный апикальный сегмент – $-24,9 \pm 1,3\%$; базальный сегмент передней стенки – $18,7 \pm 3,2\%$, средний сегмент передней стенки – $19,9 \pm 3,2\%$, апикальный сегмент передней стенки – $24,2 \pm 4,3\%$) (табл. 3).

Также было выявлено достоверное снижение продольной деформации базальных, средних и апикальных отделов нижней ($-6,9 \pm 5,1\%$, $-6,7 \pm 4,3\%$, $-7,9 \pm 5,3\%$), задней ($-5,5 \pm 3,6\%$, $-7,8 \pm 5,2\%$, $-11,0 \pm 5,4\%$) и боковой ($-6,1 \pm 4,3\%$, $-7,8 \pm 5,0\%$, $-8,1 \pm 5,5\%$) стенок ЛЖ соответственно у пациентов I группы в сравнении с нормой (табл. 3).

При анализе продольной деформации в II группе было выявлено достоверное снижение деформации в базальном, среднем и апикальном отделах всех стенок, а именно: соответственно передней ($-7,2 \pm 5,1\%$, $-5,9 \pm 4,3\%$, $-7,8 \pm 5,7\%$), ниже-перегородочной ($-9,5 \pm 4,5\%$, $-7,4 \pm 4,5\%$, $-8,5 \pm 4,4\%$) и передне-перегородочной области ЛЖ ($-11,9 \pm 6,1\%$, $-8,1 \pm 5,5\%$, $-6,2 \pm 6,6\%$), а также нижней ($-8,7 \pm 4,5\%$, $-7,7 \pm 4,5\%$, $-7,8 \pm 5,0\%$), задней ($-3,1 \pm 3,0\%$, $-5,6 \pm 4,2\%$, $-7,4 \pm 4,5\%$) и боковой ($-3,2 \pm 3,0\%$, $-4,1 \pm 3,1\%$, $-8,1 \pm 4,8\%$) (табл. 3, рис. 2).

Эти данные подтверждают тот факт, что при ДКМП происходит диффузное, первичное, а также внутреннее повреждение кардиомиоцитов, которое приводит к выраженной сократительной недостаточностью миокарда.

Во II группе у больных ДКМП с появлением БЛНГ, появились более выраженные признаки сердечной слабости, что сопровождалось, еще большим снижением амплитуды продольной деформации всех отделов ЛЖ. Однако именно в этой группе отмечалось достоверное снижение показателей продольной деформации всех сегментов задней и боковой стенки не только по сравнению с нормой, а также и в сравнении с соответствующими показателями

Таблица 3
Показатели деформации миокарда ЛЖ при ДКМП (n = 70) и в норме (n = 35)

Срез	Стенка	Сегмент	Норма n=35	Группа I n=44	Группа II n=26
3С	передне-перегородочная	базальный	$-18,1 \pm 3,5$	$-6,8 \pm 5,3^*$	$-11,9 \pm 6,1^*$
		средний	$-19,1 \pm 4,9$	$-7,3 \pm 3,8^*$	$-8,1 \pm 5,5^*$
		верхушечный	$-24,9 \pm 1,3$	$-10,1 \pm 4,5^*$	$-6,2 \pm 6,6^{**}$
	задняя	верхушечный	$-21,9 \pm 3,8$	$-11,0 \pm 5,4^*$	$-7,4 \pm 4,5^{**}$
		средний	$-19,2 \pm 3,8$	$-7,8 \pm 5,2^*$	$-5,6 \pm 4,2^{**}$
		базальный	$-19,4 \pm 4,7$	$-5,5 \pm 3,6^*$	$-3,1 \pm 3,0^{**}$
4С	боковая	базальный	$-20,5 \pm 5,1$	$-6,1 \pm 4,3^*$	$-3,2 \pm 3,0^{**}$
		средний	$-21,3 \pm 4,8$	$-7,8 \pm 5,0^*$	$-4,1 \pm 3,1^{**}$
		верхушечный	$-23,4 \pm 5,1$	$-8,1 \pm 5,5^*$	$-8,1 \pm 4,8^*$
	нижне-перегородочная	верхушечный	$-21,3 \pm 3,1$	$-9,6 \pm 5,2^*$	$-8,5 \pm 4,4^*$
		средний	$-19,7 \pm 2,9$	$-7,6 \pm 3,8^*$	$-7,4 \pm 4,5^*$
		базальный	$-18,8 \pm 2,3$	$-6,4 \pm 4,1^*$	$-9,5 \pm 4,5^*$
2С	передняя	базальный	$-18,7 \pm 3,2$	$-10,7 \pm 4,7^*$	$-7,2 \pm 5,1^*$
		средний	$-19,9 \pm 3,2$	$-9,8 \pm 4,8^*$	$-5,9 \pm 4,3^*$
		верхушечный	$-24,2 \pm 4,3$	$-9,8 \pm 5,0^*$	$-7,8 \pm 5,7^*$
	нижняя	верхушечный	$-21,9 \pm 4,2$	$-7,9 \pm 5,3^*$	$-7,8 \pm 5,0^*$
		средний	$-19,9 \pm 4,6$	$-6,7 \pm 4,3^*$	$-7,7 \pm 4,5^*$
		базальный	$-18,2 \pm 6,0$	$-6,9 \pm 5,1^*$	$-8,7 \pm 4,5^*$

Примечание: *статистически достоверная разница в сравнении с нормой ($p < 0,05$); **статистически достоверная разница в сравнении с группой I ($p < 0,05$).

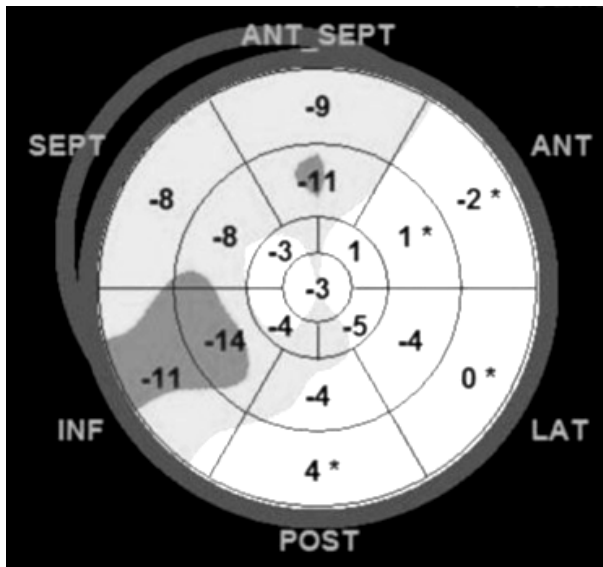


Рис. 2. Пример сегментарной схемы значений продольной деформации миокарда ЛЖ у пациента II-A группы.

I группы. А именно, продольная деформация боковой стенки составила: в базальных сегментах – $-3,2 \pm 3,0\%$, в средних сегментах – $-4,1 \pm 3,1\%$; а задней стенки соответствовало: в базальных сегментах – $-3,1 \pm 3,0\%$, в средних сегментах – $-5,6 \pm 4,2\%$ и в апикальных – $-7,4 \pm 4,5\%$. Также было выявлено значительное снижение деформации апикального отдела передне-перегородочной области ЛЖ – $-6,2 \pm 6,6\%$ (табл. 3).

При БЛНГ прекращается проведение импульса по основному стволу ножки до его разветвления на две ветви. По правой ножке пучка Гиса электрический импульс проводится обычным путём, вызывая возбуждение правой половины межжелудочковой перегородки и правого желудочка. Лишь после этого волна активации медленно, по сократительным волокнам и волокнам Пуркинье, распространяется на левый желудочек. В связи с этим общее время желудочковой активации увеличено. Это вызывает значительное замедление прохождения возбуждения по желудочкам, уширение комплекса QRS и изменение направления деполяризации левого желудочка. И в связи с именно этим у больных II группы наиболее выражены признаки СН (IIб – III стадии и IV ФК по NYHA). Также можно

предположить, что именно значительное снижение продольной деформации у пациентов данной группы, приводят к нарастанию сердечной слабости. А тотальное снижение амплитуды продольной деформации именно боковой и задней стенок ЛЖ приводит к нарастанию степени митральной недостаточности (до 2+), что ведет к увеличению уровня легочной гипертензии ($60,1 \pm 7,5$ мм рт. ст.) (табл. 2). И все это влечет за собой нарастание признаков недостаточности кровообращения.

Выводы.

1. У больных с ДКМП отмечается повышение КДИ и КСИ, снижение УИ и ФВ, нарастание гипертензии в легочной артерии, а также наличие умеренной митральной и трикуспидальной недостаточности. Эти изменения значительно усугубляются при появлении полной блокады левой ножки пучка Гиса;

2. В процессе сокращения сердца в норме максимальные значения продольной деформации демонстрируют апикальные отделы ЛЖ.

3. При ДКМП показатели продольной деформации миокарда ЛЖ были достоверно ниже нормы во всех сегментах. При наличии БЛНГ снижение данных показателей усугублялось, особенно в задней и боковой стенках;

4. Значительное снижение амплитуды продольной деформации всех сегментов стенок ЛЖ у всех пациентов с ДКМП, приводит к выраженному нарастанию сердечной слабости.

5. При ДКМП показатели продольной деформации миокарда ЛЖ резко снижается с нарастанием признаков сердечной недостаточности. А появление полной блокады левой ножки пучка Гиса, которое проявлялось тотальным снижением амплитуды продольной деформации именно боковой и задней стенок левого желудочка, приводило к нарастанию степени митральной недостаточности (до 2+) и увеличение уровня легочной гипертензии до $60,1 \pm 7,5$ мм рт. ст. И как итог: все это влечет за собой еще большее нарастание признаков недостаточности кровообращения.

Перспективы дальнейших исследований. В дальнейшем предполагается изучить особенности кинетики миокарда ЛЖ в норме и при разных сердечных патологиях по следующим критериям Вектор-эхокардиографии: ротационный компонент сокращения ЛЖ и показатели смещения миокарда.

Литература

1. Алехин М. Н. Возможности практического использования тканевого доплера. Лекция 1. Тканевой доплер, принципы работы и его особенности / М. Н. Алехин // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2002. – № 3. – С. 90-98.
2. Алехин М. Н. Возможности практического использования тканевого доплера. Лекция 2. Тканевой доплер фиброзных колец атрио-вентрикулярных клапанов / М. Н. Алехин // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2002. – № 4. – С. 112-118.
3. Амосова Е. Н. Кардиомиопатии / Е. Н. Амосова. – Киев : Книга плюс, 1999. – 187 с.
4. Жиров И. В. Алкоголь и сердечная недостаточность. Ч. 2. Дилатационная и алкогольная кардиомиопатия – сходство и различия / И. В. Жиров, Г. К. Сарболинова // Сердечная недостаточность. – 2004. – № 28 (6). – С. 308-310.
5. Курбанов Р. Д. Значение клинико-функциональных проявлений в прогнозе жизни больных дилатационной кардиомиопатией / Р. Д. Курбанов, Н. А. Курбанов, Т. А. Абдуллаев [и др.] // Сердечная недостаточность. – 2003. – № 4 (3). – С. 147-148.
6. Моисеев В. С. Кардиомиопатии и миокардиты / В. С. Моисеев, Г. К. Киякбаев. – Москва : Издательская группа «Гэотар-Медиа», 2011. – 350 с.

7. Морман Д. Физиология сердечно-сосудистой системы. Пер. с англ. / Д. Морман, Л. Хеллер / Под ред. Р. В. Болдырева. – СПб. : Питер, 2000. – 256 с.
8. Сторожаков Г. И. Дилатационная кардиомиопатия / Г. И. Сторожаков, Г. Е. Гендлин, А. В. Мелехов // Сердце. – 2004. – № 16 (4). – С. 203–208.
9. Blessberger H. NON-invasive imaging: Two dimensional speckle tracking echocardiography: basic principles / H. Blessberger, T. Binder // Heart. – 2010. – Vol. 96, №9. – P. 716–722.
10. Chen H. Dilated cardiomyopathy. In: Murphy J., Lloid M. (eds) / H. Chen. -Mayo Clinic Cardiology : Mayo Press, 2007. – 1139 p.
11. De Kaulenaer G. W. Dilated cardiomyopathies: changing pathophysiological concepts and mechanisms of dysfunction / G. W. De Kaulenaer, D. L. Brutsaert // J. Card. Surg. – 1999. – Vol. 14(1). – P. 64–74.
12. Fauchier L. Comparison of long-term outcome of alcoholic and idiopathic dilated cardiomyopathy / L. Fauchier, O. Babuty [et al.] // Eur. Heart J. – 2000. – Vol. 21(4). – P. 306–314.
13. Fauchier L. Alcoholic cardiomyopathy and ventricular arrhythmias / L. Fauchier // Chest. – 2003. – Vol. 123(4). – P. 1320–1324.
14. Feigenbaum H. Echocardiography (6th ed) / H. Feigenbaum, W. F. Armstrong, T. Ryan // Lippincot Williams and Wilkins. – Philadelphia, USA, 2005. – 790 p.
15. Firstenberg M. S. The effects of acute coronary occlusion on noninvasive echocardiographically derived systolic and diastolic myocardial strain rates / M. S. Firstenberg, N. L. Greenberg, N. G. Smedira [et al.] // Curr. Surg. – 2000. – Vol. 57. – P. 466–472.
16. Kadish A. Defibrillators in nonischemic cardiomyopathy treatment evaluation / A. Kadish, R. Quigg [et al.] // Pacing. Clin. Electrophysiol. – 2000. – Vol. 23. – P. 338–343.
17. Leiden J. The genetics of dilated cardiomyopathy / J. Leiden // New Engl. J. Med. – 1997. – Vol. 337. – P. 1080–1081.
18. Sugrue D. D. The clinical course of idiopathic dilated cardiomyopathy. A population- based study / D. D. Sugrue, R. J. Rodheffer [et al.] // Ann. Intern. Med. – 1992. – Vol. 117. – P. 117 – 123.

УДК 616. 124-008. 46-072. 7

ОСОБЛИВОСТІ ПАРАМЕТРІВ ПОДОВЖНЬОЇ ДЕФОРМАЦІЇ СТІНОК ЛІВОГО ШЛУНОЧКУ У ХВОРИХ З ДИЛАТАЦІЙНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ

Трембовецька О. М., Книшов Г. В., Захарова В. П., Руденко К. В.

Резюме. Систолодіастолічна діяльність серця забезпечується рухом міокарду із складною траєкторією, яку можна описувати різноманітними кількісними показниками. Деформаційні показники міокарду виявилися можливим оцінити з впровадженням в клінічну практику ультразвукової технології «Speckle Tracking» на основі двомірної ехокардіографії. Дилатаційна кардіоміопатія характеризується значною кардіомегалією за рахунок вираженої дилатації порожнин серця з різко вираженим зниженням скорочувальної здатності міокарду, обумовленим первинним ушкодженням кардіоміоцитів. У 40 – 50 % даних хворих спостерігається повна блокада лівої ніжки пучка Гиса, з появою якої, різко наростають ознаки серцевої недостатності.

Метою цієї роботи було вивчити особливості параметрів подовжньої деформації стінок лівого шлуночку у хворих з дилатаційною кардіоміопатією різної міри вираженості. Об'єктом дослідження стали 70 пацієнтів з дилатаційною кардіоміопатією і 35 пацієнтів без серцевої патології.

У хворих з дилатаційною кардіоміопатією відзначається підвищення кінцево-діастолічного і кінцево-систолічного індексів, зниження ударного індексу і фракції викиду, наростання гіпертензії в легеневій артерії, а також наявність помірної мітральної і трикуспідальної недостатності. Ці зміни значно посилюються при появі повної блокади лівої ніжки пучка Гиса. В процесі скорочення серця в нормі максимальні значення подовжньої деформації демонструють апікальні відділи лівого шлуночку. При дилатаційній кардіоміопатії показники подовжньої деформації міокарду лівого шлуночку були достовірно нижче за норму в усіх сегментах. За наявності повної блокади лівої ніжки пучка Гиса зниження цих показників посилювалося, особливо в задній і бічній стінках, що супроводжувалося наростанням ознак серцевої недостатності, підвищенням міри мітральної недостатності (до 2+) і збільшенням рівня легеневої гіпертензії до 60,1 ± 7,5 мм рт. ст.

Ключові слова: дилатаційна кардіоміопатія, ехокардіографія, подовжня деформація, серцева недостатність.

УДК 616. 124-008. 46-072. 7

ОСОБЕННОСТИ ПАРАМЕТРОВ ПРОДОЛЬНОЙ ДЕФОРМАЦИИ СТенок ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Трембовецкая Е. М., Книшов Г. В., Захарова В. П., Руденко К. В.

Резюме. Систолодиастоліческая деятельность сердца обеспечивается движением миокарда со сложной траекторией, которую можно описывать разнообразными количественными показателями. Деформационные показатели миокарда оказалось возможным оценить с внедрением в клиническую практику ультразвуковой технологии «Speckle Tracking» на основе двухмерной эхокардиографии. Дилатационная кардиомиопатия характеризуется значительной кардиомегалией за счет выраженной дилатации полостей сердца с резко выраженным снижением сократительной способности миокарда, обусловленным первичным повреждением кардиомиоцитов. У 40 – 50 % данных больных наблюдается полная блокада левой ножки пучка Гиса, с появлением которой, резко нарастают признаки сердечной недостаточности.

Целью данной работы было изучить особенности параметров продольной деформации стенок левого желудочка у больных с дилатационной кардиомиопатией разной степени выраженности. Объектом исследования стали 70 пациентов с дилатационной кардиомиопатией и 35 пациентов без сердечной патологии.

У больных с дилатационной кардиомиопатией отмечается повышение конечно-диастолического и конечно-систолического индексов, снижение ударного индекса и фракции выброса, нарастание гипертензии в легочной артерии, а также наличие умеренной митральной и трикуспидальной недостаточности. Эти изменения значительно усугубляются при появлении полной блокады левой ножки пучка Гиса. В процессе сокращения сердца в норме максимальные значения продольной деформации демонстрируют апикальные отделы левого желудочка. При дилатационной кардиомиопатии показатели продольной деформации миокарда левого желудочка были достоверно ниже нормы во всех сегментах. При наличии полной блокады левой ножки пучка Гиса снижение данных показателей усугублялось, особенно в задней и боковой стенках, что сопровождалось нарастанием признаков сердечной недостаточности, повышением степени митральной недостаточности (до 2+) и увеличением уровня легочной гипертензии до $60,1 \pm 7,5$ мм рт. ст.

Ключевые слова: дилатационная кардиомиопатия, эхокардиография, продольная деформация, сердечная недостаточность.

UDC 616. 124-008. 46-072. 7

Characteristics of the Longitudinal Strain Parameters of Left Ventricular Walls in Patients with Dilated Cardiomyopathy

Trembovetskaya Ye. M., Knyshev G. V., Zaharova V. P., Rudenko K. V.

Abstract. Systolic-diastolic activity of the heart is assured by the myocardium motion with a composite path, which can be described with various quantitative indices. Implementation into clinical practice of the "Speckle Tracking" ultrasonic technology, based on the two-dimensional echocardiography, made it possible to estimate the myocardial strain indices. Dilated cardiomyopathy is characterized by the considerable megalocardia due to manifested dilatation of the cardiac cavities and pronounced myocardial contractile failure, caused by the primary internal defect of the damaged cardiac myocytes. The total left bundle-branch block is observed in 40 – 50%, promoting augmenting of heart failure signs.

The purpose of the research is to study the features of the longitudinal strain parameters of left ventricular walls in patients with multiple degree of dilated cardiomyopathy manifestation.

Object and Methods. 70 patients with dilated cardiomyopathy and 35 patients without cardiac pathology have been involved into study. Common laboratory methods of examination and complex echocardiography, including the Speckle-tracking echocardiography, have been carried out. Patients with dilated cardiomyopathy have been assigned to 2 groups, according to the stage of heart failure and occurrence of the total left bundle-branch block.

Results and Discussion. Rising of end-diastolic and end-systolic indices, as well as lowering of heart beat index and ejection fraction, intensification of hypertension in the pulmonary artery and occurrence of moderate mitral and tricuspid regurgitation has been noted in patients with dilated cardiomyopathy. These changes worsen significantly in the occurrence of total left bundle-branch block.

During the normal heartbeat the peak values of longitudinal strain were demonstrated by the apical segments of the left ventricular. In dilated cardiomyopathy the indices of longitudinal myocardial strain of the left ventricular were significantly lower than normal ones in all segments. In the occurrence of left bundle-branch block the lowering of the indices worsened, in the posterior and lateral walls in particular, namely, the longitudinal strain of the lateral wall accounted for $-3,2 \pm 3,0\%$ in the basal segments; $-4,1 \pm 3,1\%$ in the medial segments. The longitudinal strain of the posterior wall accounted for $-3,1 \pm 3,0\%$ in the basal segments; $-5,6 \pm 4,2\%$ in the medial segments and $-7,4 \pm 4,5\%$ in the apical segments. This was accompanied by the augmenting of heart failure signs, mitral regurgitation (up to 2+) and increase of the pulmonary hypertension to $60,1 \pm 7,5$ mmHg.

Conclusions. Patients with dilated cardiomyopathy have experienced rise of end-diastolic and end-systolic indices, lowering of heart beat index and ejection fraction, intensification of hypertension in the pulmonary artery and occurrence of moderate mitral and tricuspid regurgitation. These changes worsen significantly in the occurrence of total left bundle-branch block. During the normal heartbeat the peak values of longitudinal strain were demonstrated by the apical segments of the left ventricular. In dilated cardiomyopathy the indices of longitudinal myocardial strain of the left ventricular were significantly lower than normal ones in all segments. In the occurrence of left bundle-branch block the lowering of the indices worsened, in the posterior and lateral walls in particular. Considerable amplitude decay of the longitudinal strain of all segments of left ventricular walls in all patients with dilated cardiomyopathy leads to manifested intensification of cardiac weakness. In dilated cardiomyopathy the indices of longitudinal myocardial strain of the left ventricular were strongly decreasing with the augmenting of heart failure signs. The appearance of the total left bundle-branch block, manifested by the total decrease of amplitude of longitudinal strain of exactly the lateral and posterior walls of the left ventricular, led to the augmenting of mitral regurgitation (up to 2+) and increase of the pulmonary hypertension to $60,1 \pm 7,5$ mmHg. Finally, it can lead to more augmenting of circulatory deficiency signs.

Keywords: dilated cardiomyopathy, echocardiography, longitudinal strain, heart failure.

Рецензент – проф. Катеренчук І. П.

Стаття надійшла 15. 01. 2015 р.