

УДК 611.12+616.127+616.124

## ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ: РОЛЬ БЛОКАДЫ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПРЕДСЕРДНО—ЖЕЛУДОЧКОВОГО ПУЧКА В ИЗМЕНЕНИИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРОДОЛЬНОЙ ДЕФОРМАЦИИ СТенок ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

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

Национальный институт сердечно—сосудистой хирургии имени Н. М. Амосова НАМН Украины, г. Киев

## DILATED CARDIOMYOPATHY: THE ROLE OF LEFT BRANCH OF ATRIOVENTRICULAR BUNDLE BLOCK IN LEFT VENTRICULAR WALLS LONGITUDINAL STRAIN INDICES CHANGE

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

**Д**илатационная кардиомиопатия (ДКМП) характеризуется значительной кардиомегалией вследствие выраженной дилатации полостей сердца и сократительной недостаточности миокарда, обусловленной первичным внутренним дефектом поврежденных кардиомиоцитов [1]. У 40 — 50% больных выявляют полную блокаду ЛН ПЖП, что сопровождается СН [2, 3].

Патогенез ДКМП сложен и недостаточно изучен [4, 5]. Большая частота выявления ДКМП, высокий риск внезапной смерти обуславливают актуальность ее ранней диагностики, поиска адекватных методов лечения и профилактики осложнений [6, 7].

Систолическое продольное укорочение ЛЖ осуществляется в основном при сокращении субэндокардиальных слоев миокарда, наиболее уязвимых вследствие влияния на них внутрижелудочкового давления и относительно недостаточного кровоснабжения этой зоны из коронарного русла. Поэтому нарушение продольной деформации ЛЖ может быть наиболее чувствительным показателем в диагностике механической дисфункции ЛЖ [1, 8, 9].

Внедрение в клиническую практику ультразвуковой технологии "Speckle Tracking" на основе двухмерной эхокардиографии позволило изучать функцию миокарда не только в норме, но и при различных

### Реферат

Деятельность сердца обеспечивают движения миокарда со сложной траекторией, которую можно описывать различными количественными показателями, в частности, деформационными. Появление и внедрение в клиническую практику ультразвуковой технологии "Speckle Tracking" на основе двухмерной эхокардиографии позволило изучать функцию миокарда не только в норме, но и при различных патологических состояниях, особенно при дилатационной кардиомиопатии (ДКМП). Изучены особенности продольной деформации стенок левого желудочка (ЛЖ) у больных при ДКМП в зависимости от наличия у них полной блокады левой ножки (ЛН) предсердно—желудочкового пучка (ПЖП). При ДКМП показатели продольной деформации миокарда ЛЖ значительно уменьшались по мере прогрессирования сердечной недостаточности (СН), а при полной блокаде ЛН ПЖП, что проявлялось тотальным снижением амплитуды продольной деформации боковой и задней стенок ЛЖ, степень недостаточности митрального клапана (МК) увеличивалась до 2+, усугублялась легочная гипертензия, прогрессировала недостаточность кровообращения.

**Ключевые слова:** дилатационная кардиомиопатия; эхокардиография; продольная деформация стенок левого желудочка; сердечная недостаточность.

### Abstract

Activity of the heart is assured by the myocardium motion with a composite path, which can be described with various quantitative indices, in particular the strain ones. The invention and implementation into clinical practice the "Speckle Tracking" ultrasonic technology, based on the two—dimensional echocardiography, allows to study of normal myocardium function as well as its functioning in various hart lesions, in particular, dilated cardiomyopathy (DCMP). Peculiarities of the features of longitudinal strain parameters of left ventricular (LV) walls in patients with DCMP, according to the occurrence of the total left branch of atrioventricular bundle block were studied. In DCMP the indices of longitudinal myocardial strain of the LV were strongly decreasing with the augmenting of heart failure signs. The appearance of the total left branch of atrioventricular bundle block, manifested by the total decrease of amplitude of longitudinal strain of the lateral and posterior walls of the LV, led to the augmenting of mitral regurgitation (up to 2+) and increase of the pulmonary hypertension, augmenting of circulatory deficiency signs.

**Key words:** dilated cardiomyopathy; echocardiography; longitudinal strain of left ventricular walls; heart failure.

патологических состояниях сердца, в частности, при ДКМП [9 — 11].

Цель исследования: изучить особенности параметров продольной деформации стенок ЛЖ у больных при ДКМП в зависимости от наличия полной блокады ЛН ПЖП.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для оценки функционального состояния миокарда при ДКМП использовали метод комплексной эхокардиографии (ЭхоКГ) [12], который включал одно— и двухмерную

ЭхоКГ, непрерывную и импульсную доплер—ЭхоКГ, цветное доплеровское картирование (ЦДК) и вектор—ЭхоКГ. Всем пациентам проведена ЭхоКГ на ультразвуковом аппарате экспертного класса VIVID E9 фирмы General Electric (США) с использованием секторных датчиков с переменной частотой от 1,5 до 5 МГц. Все датчики, независимо от частоты сканирования, имели совместимые режимы одномерной и двухмерной ЭхоКГ, а также режимы импульсной и непрерывной доплер—ЭхоКГ и ЦДК. При одномерной ЭхоКГ определяли объемы и фракцию выброса (ФВ) ЛЖ по формуле Teichholtz и соавторов [12]. Объемы ЛЖ приведены на единицу поверхности тела и представлены в виде индексов: конечно—диастолического (КДИ), конечно—систолического (КСИ), ударного (УИ). Дополнительно по данным ЦДК оценивали наличие и степень относительной недостаточности митрального (МК) и трехстворчатого (ТК) клапанов, которые выражали полуколичественно от 1+ до 4+ [12]. При непрерывной доплер—ЭхоКГ по спектру ТК рассчитывали давление в легочной артерии, определяли тяжесть легочной гипертензии (ЛГ).

Особое внимание уделяли применению новой ультразвуковой технологии "Speckle Tracking", основанной на внедрении в ЭхоКГ уникальной технологии информационной обработки динамических изображений [11, 12].

Двухмерное изображение миокарда автоматически разделяется на маленькие сегменты (по типу мозаики), перемещение которых прослеживают на протяжении сердечного цикла.

Степень деформации рассчитывали с помощью формулы:

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

где  $L_0$  — первоначальная длина сегмента;  $L$  — длина сегмента в момент максимальной деформации.

Для исследования кардиодинамики и удобства оценки функции каждого сегмента ЛЖ использовали схему сегментарного деления ЛЖ,

предложенную Американской ассоциацией эхокардиографии.

Статистическая обработка результатов проведена в программе Microsoft Excel с использованием метода вариационной статистики для средних величин. Различия показателей считали достоверными при  $p < 0,05$ .

Обследованы 70 пациентов, у которых диагностирована ДКМП, в возрасте в среднем  $(45,8 \pm 7,1)$  года, мужчин — 55, женщин — 15, а также 35 пациентов без нарушений структуры сердца в возрасте в среднем  $(38,7 \pm 9,4)$  года, мужчин — 20, женщин — 15.

Больные распределены на две группы в зависимости от стадии СН и функционального класса (ФК) [8, 10]. В I группу включены 44 пациента в возрасте в среднем  $(43,3 \pm 12,3)$  года, мужчин — 38, женщин — 6 без выраженных признаков СН (I, II стадия), II ФК (по NYHA); во II группу — 26 пациентов в возрасте в среднем  $(49,1 \pm 7,6)$  года, мужчин — 17, женщин — 9 с клинически выраженными проявлениями СН (III — IV стадия), III — IV ФК (по NYHA). Значительные различия по полу и возрасту в группах не отмечены.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По данным общеклинического обследования у больных при ДКМП установлена прямая зависимость между степенью тяжести СН и состоянием проводящей системы сердца. Так, у всех пациентов I группы отсутствовали признаки блокады ЛН ПЖП. Переход больных во II группу всегда сопровождался возникновением блокады ЛН ПЖП.

По данным стандартной ЭхоКГ, в I группе объемы ЛЖ достоверно больше нормы, КДИ —  $(130,2 \pm 18,2)$  мл/м<sup>2</sup>, КСИ —  $(92,2 \pm 19,7)$  мл/м<sup>2</sup>; УИ —  $(38,1 \pm 7,6)$  мл/м<sup>2</sup> и ФВ —  $(30,2 \pm 7,7)\%$  — достоверно ниже нормы. Степень недостаточности МК и ТК небольшая (в пределах 1+), степень ЛГ — умеренная — давление в легочной артерии  $(37,1 \pm 5,9)$  мм рт.ст. Во II группе объемы ЛЖ также достоверно больше нормы: КДИ —  $(145,2 \pm 30,4)$  мл/м<sup>2</sup>, КСИ —  $(105,8 \pm 28,9)$

мл/м<sup>2</sup>; УИ —  $(39,2 \pm 7,0)$  мл/м<sup>2</sup> и ФВ —  $(25,6 \pm 7,1)\%$  — достоверно ниже нормы. Недостаточность МК и ТК увеличивалась до 2+, ЛГ — выраженная, давление в легочной артерии  $(60,1 \pm 7,5)$  мм рт. ст.

Продольная сегментарная деформация миокарда ЛЖ составляла в норме от  $(-18,1 \pm 3,5)\%$  — в базальных сегментах до  $(-24,9 \pm 1,3)\%$  — в апикальных; в том числе в нижне—перегородочном базальном сегменте —  $(-18,8 \pm 2,3)\%$ , нижне—перегородочном среднем сегменте —  $(-19,7 \pm 2,9)\%$ , нижне—перегородочном апикальном сегменте —  $(-21,3 \pm 3,1)\%$ ; передне—перегородочном базальном сегменте —  $(-18,1 \pm 3,5)\%$ , передне—перегородочном среднем сегменте —  $(-19,1 \pm 4,9)\%$ , передне—перегородочном апикальном сегменте —  $(-24,9 \pm 1,3)\%$ ; базальном сегменте передней стенки —  $(18,7 \pm 3,2)\%$ , среднем сегменте передней стенки —  $(19,9 \pm 3,2)\%$ , апикальном сегменте передней стенки —  $(24,2 \pm 4,3)\%$ . Отмечена тенденция к увеличению степени продольной деформации в направлении от кольца МК к верхушке ЛЖ.

У больных I группы наблюдали достоверное уменьшение по сравнению с нормой продольной деформации всех сегментов и стенок ЛЖ в целом. Это касалось как межжелудочковой перегородки в нижне—перегородочном базальном сегменте —  $(-6,4 \pm 4,1)\%$ , нижне—перегородочном среднем сегменте —  $(-7,6 \pm 3,8)\%$ , нижне—перегородочном апикальном сегменте —  $(-9,6 \pm 5,2)\%$ ; передне—перегородочном базальном сегменте —  $(-6,8 \pm 5,3)\%$ , передне—перегородочном среднем сегменте —  $(-7,3 \pm 3,8)\%$ , передне—перегородочном апикальном сегменте —  $(-10,1 \pm 4,5)\%$ , так и свободных стенок ЛЖ, в том числе передней: в базальном сегменте —  $(-10,7 \pm 4,7)\%$ , среднем сегменте —  $(-9,8 \pm 4,8)\%$ , апикальном сегменте —  $(-9,8 \pm 5,0)\%$ ; задней —  $(-6,9 \pm 5,1)\%$ ,  $(-6,7 \pm 4,3)\%$ ,  $(-7,9 \pm 5,3)\%$ , боковой —  $(-11,0 \pm 5,4)\%$ ; боковой —  $(-6,1 \pm 4,3)\%$ ,  $(-7,8 \pm 5,0)\%$ ,  $(-8,1 \pm 5,5)\%$ .

При анализе продольной деформации во II группе в большинстве

сегментов обнаружено достоверное еще более выраженное уменьшение деформации миокарда в базальном, среднем и апикальном сегментах всех стенок: в переднем ( $-7,2 \pm 5,1\%$ ), ( $-5,9 \pm 4,3\%$ ), ( $-7,8 \pm 5,7\%$ ), в нижне-перегородочном — ( $-9,5 \pm 4,5\%$ ), ( $-7,4 \pm 4,5\%$ ), ( $-8,5 \pm 4,4\%$ ); в передне-перегородочном — ( $-11,9 \pm 6,1\%$ ), ( $-8,1 \pm 5,5\%$ ), ( $-6,2 \pm 6,6\%$ ); нижнем ( $-8,7 \pm 4,5\%$ ), ( $-7,7 \pm 4,5\%$ ), ( $-7,8 \pm 5,0\%$ ); заднем ( $-3,1 \pm 3,0\%$ ), ( $-5,6 \pm 4,2\%$ ), ( $-7,4 \pm 4,5\%$ ) и боковым ( $-3,2 \pm 3,0\%$ ), ( $-4,1 \pm 3,1\%$ ), ( $-8,1 \pm 4,8\%$ ). Эти данные подтверждают, что при ДКМП возникает первичное диффузное повреждение кардиомиоцитов, что обуславливает выраженное уменьшение сократительной способности миокарда.

При возникновении у больных II группы блокады ЛН ПЖП прерывается проведение электрического импульса по ней до разветвления на две ветви. По правой ножке ПЖП электрический импульс проводится обычным путем, возникает возбуждение правой половины межжелудочковой перегородки и правого желудочка. Лишь после этого волна

активации медленно, по сократительным волокнам и волокнам Пуркинье распространяется на ЛЖ. В связи с этим общее время активации желудочков увеличивается. Прохождение возбуждения по желудочкам замедляется, что проявляется расширением комплекса QRS и изменением направления деполяризации ЛЖ. Можно предположить, что именно это является причиной усугубления продольной деформации миокарда у пациентов II группы при прогрессировании СН. При тотальном снижении амплитуды продольной деформации боковой и задней стенок ЛЖ увеличивается степень недостаточности МК (до 2+), тяжесть ЛГ, давление в легочной артерии ( $60,1 \pm 7,5$ ) мм рт. ст., усугубляется недостаточность кровообращения вследствие первичного при ДКМП повреждения кардиомиоцитов.

## ВЫВОДЫ

1. У больных при ДКМП отмечают увеличение КДИ и КСИ, уменьшение УИ и ФВ, прогрессирование ЛГ, умеренно выраженную недостаточность МК и ТК. Эти изменения значительно усугубляются при возникновении полной блокады ЛН ПЖП.

2. При сокращении сердца в норме максимальную продольную деформацию отмечают в апикальных сегментах ЛЖ.

3. При ДКМП продольная деформация миокарда ЛЖ достоверно меньше нормы во всех сегментах. При блокаде ЛН ПЖП уменьшение показателей усугублялось, особенно в задней и боковой стенках ЛЖ.

4. Тотальное снижение амплитуды продольной деформации боковой и задней стенок ЛЖ сопровождалось увеличением степени недостаточности МК (до 2+), тяжести ЛГ.

5. Значительное снижение амплитуды продольной деформации всех сегментов задней и боковой стенок ЛЖ у пациентов при ДКМП и блокаде ЛН ПЖП обуславливает выраженное прогрессирование СН и недостаточности кровообращения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Амосова Е. Н. Кардиомиопатии / Е. Н. Амосова. — К.: Книга плюс, 1999. — 187 с.
2. Fauchier L. Alcoholic cardiomyopathy and ventricular arrhythmias / L. Fauchier // Chest. — 2003. — Vol. 123, N 4. — P. 1320 — 1324.
3. Kadish A. Defibrillators in nonischemic cardiomyopathy treatment evaluation / A. Kadish, R. Quigg // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2000. — Vol. 23. — P. 338 — 343.
4. Leiden J. The genetics of dilated cardiomyopathy / J. Leiden // New Engl. J. Med. — 1997. — Vol. 337. — P. 1080 — 1081.
5. Sugrue D. D. The clinical course of idiopathic dilated cardiomyopathy. A population-based study / D. D. Sugrue, R. J. Rodeheffer // Ann. Intern. Med. — 1992. — Vol. 117. — P. 117 — 123.
6. Chen H. Dilated cardiomyopathy / H. Chen // Mayo Clinic Cardiology; eds. J. Murphy, M. Lloid. — Mayo Press, 2007. — 1139 p.
7. De Kaulaer G. W. Dilated cardiomyopathies: changing pathophysiological concepts and mechanisms of dysfunction / G. W. De Kaulaer, D. L. Brutsaert // J. Card. Surg. — 1999. — Vol. 14, N 1. — P. 64 — 74.
8. Морман Д. Физиология сердечно-сосудистой системы / Д. Морман, Л. Хеллер: пер. с англ.; под ред. Р. В. Болдырева. — СПб.: Питер, 2000. — 256 с.
9. Blessberger H. Non-invasive imaging: Two dimensional speckle tracking echocardiography: basic principles / H. Blessberger, T. Binder // Heart. — 2010. — Vol. 96, N 9. — P. 716 — 722.
10. Сторожаков Г. И. Дилатационная кардиомиопатия / Г. И. Сторожаков, Г. Е. Гендлин, А. В. Мелехов // Сердце. — 2004. — Т. 16, № 4. — С. 203 — 208.
11. 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.
12. Feigenbaum H. Echocardiography / H. Feigenbaum. — Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2005. — 6th ed.

