

УДК 616.124-008.46-072.7



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

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

ВЛИЯНИЕ БЛОКАДЫ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА НА ПАРАМЕТРЫ ПРОДОЛЬНОЙ ДЕФОРМАЦИИ СТенок ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Цель работы — изучить особенности параметров продольной деформации стенок левого желудочка у больных с дилатационной кардиомиопатией в зависимости от наличия у них полной блокады левой ножки пучка Гиса.

Материалы и методы. Обследовали 70 пациентов с дилатационной кардиомиопатией и 35 пациентов без сердечной патологии. Для оценки функционального состояния миокарда использовали метод комплексной эхокардиографии (ЭхоКГ) (одномерная и двухмерная ЭхоКГ, непрерывная и импульсная доплер-ЭхоКГ, цветное доплеровское картирование и вектор-ЭхоКГ), а также новую ультразвуковую технологию speckle tracking.

Результаты и обсуждение. У больных с дилатационной кардиомиопатией отмечено увеличение конечнодиастолического и конечносистолического объемов, уменьшение ударного индекса и фракции выброса, нарастание легочной гипертензии, а также наличие умеренной митральной и трикуспидальной недостаточности. Эти изменения усиливались при полной блокаде левой ножки пучка Гиса. В процессе сокращения сердца в норме максимальные значения продольной деформации были характерны для апикальных отделов левого желудочка. При дилатационной кардиомиопатии показатели продольной деформации миокарда левого желудочка были достоверно ниже нормы во всех сегментах. При полной блокаде левой ножки пучка Гиса данные показатели еще больше снижались, особенно в задней и боковой стенках.

Выводы. При дилатационной кардиомиопатии показатели продольной деформации миокарда левого желудочка резко снижаются с нарастанием признаков сердечной недостаточности. Появление полной блокады левой ножки пучка Гиса, которое проявлялось тотальным снижением амплитуды продольной деформации боковой и задней стенок левого желудочка, приводило к нарастанию степени митральной недостаточности (до 2+) и повышению давления в легочной артерии до $(60,1 \pm 7,5)$ мм рт. ст., что вызывало нарастание признаков недостаточности кровообращения.

■

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

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) характеризуется значительной кардиомегалией за счет выраженной дилатации полостей сердца и резко выраженной сократительной недостаточности миокарда, обусловленной первичным внутренним дефектом поврежденных кардиомиоцитов [3—6]. У 40—50 % данных больных наблюдается полная блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), с появлением которой резко нарастают признаки сердечной недостаточности (СН) [13, 16]. Согласно данным литературы последних лет, патогенез ДКМП очень сложен и окончательно не установлен [17, 18]. Большая распространенность

ДКМП, а также высокий риск внезапной смерти обуславливают актуальность ранней диагностики и поиска адекватных методов лечения и профилактики осложнений этой болезни [10, 11].

Сокращение сердца сопровождается циклическими изменениями его объема и конфигурации, которые отражают механическую деятельность этого органа. Наиболее трудной является оценка контрактильной функции миокарда. После возбуждения миокарда на протяжении систолы происходит его сокращение благодаря укорочению саркомеров [3, 7]. Это сопровождается деформацией желудочков в трех измерениях: продольном,

Трёмбовецька Олена Михайлівна, к. мед. н., лікар вищої категорії, зав. відділу
E-mail: lenatremboff@mail.ru

© О. М. Трёмбовецька, Г. В. Кнышов, В. П. Захарова, К. В. Руденко, 2015

циркулярном и поперечном [1, 2]. Систоліческое продольное укорочение левого желудочка (ЛЖ) в основном осуществляется за счет сокращения субэндокардиальных слоев миокарда, которые являются наиболее уязвимыми вследствие наибольшего влияния на них внутривентрикулярного давления и относительно скудного кровоснабжения этой зоны из коронарного русла. Поэтому нарушение продольной деформации ЛЖ может быть наиболее чувствительным показателем в диагностике механической дисфункции ЛЖ [1, 2, 9].

Внедрение в клиническую практику ультразвуковой технологии speckle tracking на основе двухмерной эхокардиографии (ЭхоКГ) позволило изучать функцию миокарда не только в норме, но и при разных патологических состояниях сердца, в частности при ДКМП [8, 9, 15].

Цель работы — изучить особенности параметров продольной деформации стенок левого желудочка у больных с дилатационной кардиомиопатией в зависимости от наличия у них полной блокады левой ножки пучка Гиса.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 70 пациентов с ДКМП (средний возраст — $(45,8 \pm 7,1)$ года, мужчин — 55, женщин — 15), а также 35 пациентов с нормальной структурой сердца в качестве контрольной группы (средний возраст — $(38,7 \pm 9,4)$ года, мужчин — 20, женщин — 15).

Больных распределили на две группы в зависимости от стадии СН и функционального класса (ФК), которые определяли по классификации хронической СН Н. Д. Стражеско — В. Х. Василенко, принятой на XII Всесоюзном съезде терапевтов в 1935 г. (с современными дополнениями) и модифицированной классификации функционального состояния больных с хронической СН Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) [6–8].

В 1-ю группу вошли 44 пациента (средний возраст — $(43,3 \pm 12,3)$ года, мужчин — 38, женщин — 6), у которых не было выраженных признаков СН (стадии I и IIa) и клинические признаки которых соответствовали II ФК по NYHA; во 2-ю группу — 26 пациентов (средний возраст — $(49,1 \pm 7,6)$ года, мужчин — 17, женщин — 9), у которых были клинически более выраженные проявления СН (стадия IIb–III) и III–IV ФК по NYHA. Значительных различий по соотношению полов и среднему возрасту между группами не было.

Для оценки функционального состояния миокарда при ДКМП использовали метод комплексной ЭхоКГ [14]: одномерная и двухмерная ЭхоКГ, непрерывная и импульсная доплер-ЭхоКГ, цветное доплеровское картирование (ЦДК) и вектор-ЭхоКГ. Всем пациентам проведена ЭхоКГ на ультразвуковом аппарате экспертного класса Vivid E9 (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 двухмерной ЭхоКГ, а также режимы импульсной и непрерывной доплер-ЭхоКГ и ЦДК. При одномерной ЭхоКГ определяли объем и фракцию выброса (ФВ) ЛЖ по формуле L. Teicholz и соавт. [14]. Объем ЛЖ приведен на единицу поверхности тела и представлен в виде индексов: конечнодиастолического (КДИ, мл/м²), конечносистолического (КСИ, мл/м²), ударного (УИ, мл/м²). При ЦДК оценивали также наличие и степень относительной митральной (МН) и трехстворчатой (ТН) недостаточности, выражая их полуколичественно от 1+ до 4+ [14]. При непрерывной доплер-ЭхоКГ по спектру ТН рассчитывали давление в легочной артерии и определяли степень легочной гипертензии (ЛГ).

Особое внимание уделено новой ультразвуковой технологии speckle tracking, которая основана на технологии информационной обработки динамических изображений [1, 2, 14, 15]. Двухмерное изображение миокарда сердца автоматически разделяется на маленькие сегменты (по типу мозаики), перемещение которых прослеживается на протяжении сердечного цикла.

Степень деформации рассчитывали по формуле:

$$\text{STRAIN} = \frac{L - L_0}{L_0} \cdot 100 \%,$$

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 [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 для определения достоверности их различий использовали коэффициент Стьюдента. Различия между показателями считали достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты общеклинического обследования больных ДКМП свидетельствовали о наличии прямой зависимости между степенью СН и состоянием проводящей системы сердца. Так, у всех пациентов 1-й группы отсутствовали признаки БЛНПП, тогда как во 2-й группе все больные имели признаки БЛНПП.

При проведении стандартной ЭхоКГ обнаружено, что в 1-й группе объемы ЛЖ были достоверно больше нормы, а УИ и ФВ — достоверно меньше нормы (табл. 1). Степень МН и ТН в этой группе была небольшой (в пределах 1+), а степень ЛГ — умеренной.

Во 2-й группе объемы ЛЖ также были достоверно больше нормы, а УИ и ФВ — достоверно меньше нормы, однако МН и ТН повышены до 2+, а степень ЛГ была выраженной (см. табл. 1).

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 табл. 2.

В норме наблюдается тенденция к увеличению значений продольной деформации в направлении от кольца митрального клапана к верхушке ЛЖ (см. табл. 2, рис. 1).

У больных 1-й группы отмечено достоверное снижение по сравнению с нормой показателей продольной деформации всех сегментов и стенок ЛЖ в целом (см. табл. 2). Это касалось как межжелудочковой перегородки, так и свободных стенок ЛЖ.

Т а б л и ц а 1
Эхокардиографические данные

Показатель	Контрольная (n = 35)	1-я (n = 44)	2-я (n = 26)
КДИ ЛЖ, мл/м ²	68,8 ± 6,7	130,2 ± 18,2*	145,2 ± 30,4*
КСИ ЛЖ, мл/м ²	20,7 ± 2,9	92,2 ± 19,7*	105,8 ± 28,9*
УИ ЛЖ, мл/м ²	48,1 ± 3,2	38,1 ± 7,6*	39,2 ± 7,0*
ФВ ЛЖ, %	67,0 ± 4,3	30,2 ± 7,7*	25,6 ± 7,1*
МН «+»	0,3 ± 0,1	1,1 ± 0,3	2,09 ± 0,2*
ТН «+»	0,4 ± 0,1	0,9 ± 0,2	1,7 ± 0,4*
Давление в легочной артерии, мм рт. ст.	27,7 ± 1,5	37,1 ± 5,9*	60,1 ± 7,5*

* Статистически значимые различия (p < 0,05) относительно контрольной группы.

Т а б л и ц а 2
Показатели продольной деформации миокарда ЛЖ при ДКМП и в норме, %

Срез	Стенка	Сегмент	Контрольная группа (n = 35)	1-я группа (n = 44)	2-я группа (n = 26)
3С	В	Базальный	-18,1 ± 3,5	-6,8 ± 5,3*	-11,9 ± 6,1*
		Средний	-19,1 ± 4,9	-7,3 ± 3,8*	-8,1 ± 5,5*
		Верхушечный	-24,9 ± 1,3	-10,1 ± 4,5*	-6,2 ± 6,6 [#]
	Задняя	Верхушечный	-21,9 ± 3,8	-11,0 ± 5,4*	-7,4 ± 4,5 [#]
		Средний	-19,2 ± 3,8	-7,8 ± 5,2*	-5,6 ± 4,2 [#]
		Базальный	-19,4 ± 4,7	-5,5 ± 3,6*	-3,1 ± 3,0 [#]
4С	Боковая	Базальный	-20,5 ± 5,1	-6,1 ± 4,3*	-3,2 ± 3,0 [#]
		Средний	-21,3 ± 4,8	-7,8 ± 5,0*	-4,1 ± 3,1 [#]
		Верхушечный	-23,4 ± 5,1	-8,1 ± 5,5*	-8,1 ± 4,8*
	Нижне-перегородочная	Верхушечный	-21,3 ± 3,1	-9,6 ± 5,2*	-8,5 ± 4,4*
		Средний	-19,7 ± 2,9	-7,6 ± 3,8*	-7,4 ± 4,5*
		Базальный	-18,8 ± 2,3	-6,4 ± 4,1*	-9,5 ± 4,5*
2С	Передняя	Базальный	-18,7 ± 3,2	-10,7 ± 4,7*	-7,2 ± 5,1*
		Средний	-19,9 ± 3,2	-9,8 ± 4,8*	-5,9 ± 4,3*
		Верхушечный	-24,2 ± 4,3	-9,8 ± 5,0*	-7,8 ± 5,7*
	Нижняя	Верхушечный	-21,9 ± 4,2	-7,9 ± 5,3*	-7,8 ± 5,0*
		Средний	-19,9 ± 4,6	-6,7 ± 4,3*	-7,7 ± 4,5*
		Базальный	-18,2 ± 6,0	-6,9 ± 5,1*	-8,7 ± 4,5*

Статистически значимые различия (p < 0,05): * относительно контрольной группы; [#] относительно 1-й группы.

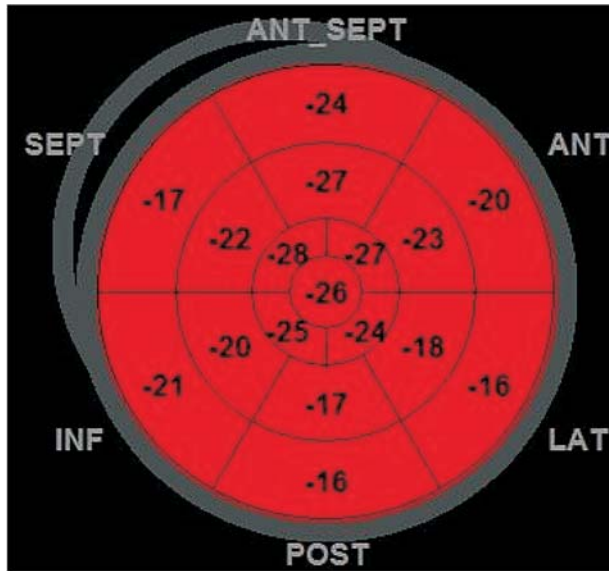


Рис. 1. Пример сегментарной схемы значений продольной деформации миокарда левого желудочка в норме

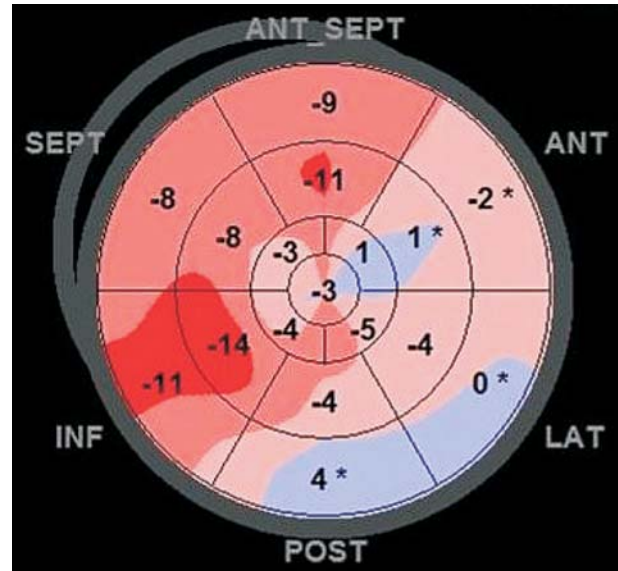


Рис. 2. Пример сегментарной схемы значений продольной деформации миокарда левого желудочка у пациента 2-й группы

При анализе продольной деформации во 2-й группе в большинстве сегментов выявлено еще более выраженное достоверное снижение деформации миокарда в базальном, среднем и апикальном отделах всех стенок (см. табл. 2, рис. 2).

Приведенные данные подтверждают тот факт, что при ДКМП происходит первичное диффузное повреждение кардиомиоцитов, которое приводит к выраженному снижению сократительной способности миокарда.

Возникновение у больных 2-й группы БЛНПГ приводит к прекращению проведения электрического импульса по левой ножке пучка Гиса до его разветвления на две ветви. По правой ножке пучка Гиса электрический импульс проводится без помех, вызывая возбуждение правой половины межжелудочковой перегородки и правого желудочка. Лишь после этого волна активации медленно по сократительным волокнам и волокнам Пуркинье распространяется на ЛЖ, поэтому общее время желудочковой активации увеличивается. Прохождение возбуждения по желудочкам замедляется, что проявляется расширением комплекса QRS и изменением направления деполяризации ЛЖ. Можно предположить, что именно это является причиной большего снижения продольной деформации миокарда у пациентов 2-й группы с нарастанием СН. Тотальное снижение амплитуды продольной деформации боковой и задней стенок ЛЖ приводит к увеличению степени МН (до 2+), что, в свою очередь, повышает уровень давления в легочной артерии (до $(60,1 \pm 7,5)$ мм рт. ст.) (см. табл. 2). Это является причиной увеличения недостаточности

кровообращения, обусловленной первично при ДКМП альтерацией кардиомиоцитов.

ВЫВОДЫ

У больных с дилатационной кардиомиопатией выявлено увеличение конечнодиастолического и конечносистолического объемов, уменьшение ударного индекса и фракции выброса, нарастание легочной гипертензии, наличие умеренной митральной и трикуспидальной недостаточности. Эти изменения значительно усугубляются при полной блокаде левой ножки пучка Гиса.

В процессе сокращения сердца в норме максимальные значения продольной деформации характерны для апикальных отделов левого желудочка.

При дилатационной кардиомиопатии показатели продольной деформации миокарда левого желудочка были достоверно ниже нормы во всех сегментах. При наличии блокады левой ножки пучка Гиса данные показатели снижались еще больше, особенно в задней и боковой стенках.

Тотальное снижение амплитуды продольной деформации боковой и задней стенок левого желудочка сопровождалось нарастанием степени митральной недостаточности (до 2+) и увеличением давления в легочной артерии до $(60,1 \pm 7,5)$ мм рт. ст.

Значительное снижение амплитуды продольной деформации всех сегментов задней и боковой стенок левого желудочка у пациентов с дилатационной кардиомиопатией и блокадой левой ножки пучка Гиса приводит к выраженному нарастанию сердечной недостаточности и признаков недостаточности кровообращения.

Література

- Алехин М. Н. Возможности практического использования тканевого доплера. Лекция 1. Тканевой доплер, принципы работы и его особенности // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2002. — № 3. — С. 90—98.
- Алехин М. Н. Возможности практического использования тканевого доплера. Лекция 2. Тканевой доплер фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2002. — № 4. — С. 112—118.
- Амосова Е. Н. Кардиомиопатии. — К.: Книга плюс, 1999. — 187 с.
- Жиров И. В., Сарболинова Г. К. Алкоголь и сердечная недостаточность. Ч. 2. Дилатационная и алкогольная кардиомиопатия — сходство и различия // Сердечная недостаточность. — 2004. — № 28 (6). — С. 308—310.
- Курбанов Р. Д., Курбанов Н. А., Абдуллаев Т. А. и др. Значение клинико-функциональных проявлений в прогнозе жизни больных дилатационной кардиомиопатией // Сердечная недостаточность. — 2003. — № 4 (3). — С. 147—148.
- Моисеев В. С., Киякбаев Г. К. Кардиомиопатии и миокардиты. — М.: Геотар-Медиа, 2011. — 350 с.
- Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы / Пер. с англ.; под ред. Р. В. Болдырева. — СПб: Питер, 2000. — 256 с.
- Сторожаков Г. И., Гендлин Г. Е., Мелехов А. В. Дилатационная кардиомиопатия // Сердце. — 2004. — № 16 (4). — С. 203—208.
- Blessberger H., Binder T. NON-invasive imaging: Two dimensional speckle tracking echocardiography: basic principles // Heart. — 2010. — Vol. 96, N 9. — P. 716—722.
- Chen H. Dilated cardiomyopathy // Ed. by J. Murphy, M. Lloid. Mayo Clinic Cardiology. — Mayo Press, 2007. — P. 1139.
- De Kaulenaer G. W., Brutsaert D. L. Dilated cardiomyopathies: changing pathophysiological concepts and mechanisms of dysfunction // J. Card. Surg. — 1999. — Vol. 14 (1). — P. 64—74.
- Fauchier L., Babuty O. et al. Comparison of long-term outcome of alcoholic and idiopathic dilated cardiomyopathy // Eur. Heart J. — 2000. — Vol. 21 (4). — P. 306—314.
- Fauchier L. et al. Alcoholic cardiomyopathy and ventricular arrhythmias // Chest. — 2003. — Vol. 123 (4). — P. 1320—1324.
- Feigenbaum H. Echocardiography. — 6 th ed. — Philadelphia, 2005.
- Firstenberg M. S., Greenberg N. L., Smedira N. G. et al. The effects of acute coronary occlusion on noninvasive echocardiographically derived systolic and diastolic myocardial strain rates // Curr. Surg. — 2000. — Vol. 57. — P. 466—472.
- Kadish A., Quigg R. et al. Defibrillators in nonischemic cardiomyopathy treatment evaluation // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2000. — Vol. 23. — P. 338—343.
- Leiden J. The genetics of dilated cardiomyopathy // New Engl. J. Med. — 1997. — Vol. 337. — P. 1080—1081.
- Sugrue D. D., Rodeheffer R. J. et al. The clinical course of idiopathic dilated cardiomyopathy. A population-based study // Ann. Intern. Med. — 1992. — Vol. 117. — P. 117—123.

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

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», Київ

ВПЛИВ БЛОКАДИ ЛІВОЇ НИЖКИ ПУЧКА ГІСА НА ПАРАМЕТРИ ПОВЗДОВЖНЬОЇ ДЕФОРМАЦІЇ СТІНОК ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ З ДИЛАТАЦІЙНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ

Мета роботи — вивчити особливості параметрів повздовжньої деформації стінок лівого шлуночка у хворих з дилатационною кардіоміопатією залежно від наявності у них повної блокади лівої ніжки пучка Гіса.

Матеріали і методи. Обстежено 70 пацієнтів з дилатационною кардіоміопатією і 35 пацієнтів без серцевої патології. Для оцінки функціонального стану міокарда використовували метод комплексної ехокардіографії (ЕхоКГ) (одновимірної і двовимірної ЕхоКГ, безперервної та імпульсної доплер-ЕхоКГ, кольорове доплерівське картування, вектор-ЕхоКГ), а також нову ультразвукову технологію speckle tracking.

Результати та обговорення. У хворих з дилатационною кардіоміопатією відзначено збільшення кінцеводіастолічного і кінцевосистолічного об'ємів, зменшення ударного індексу та фракції викиду, наростання легеневої гіпертензії, а також наявність помірної мітральної і трикуспідальної недостатності. Ці зміни значно посилюються при появі повної блокади лівої ніжки пучка Гіса. Під час скорочення серця в нормі максимальні значення повздовжньої деформації характерні для апікальних відділів лівого шлуночка. При дилатационній кардіоміопатії показники повздовжньої деформації міокарда лівого шлуночка були достовірно нижчими за норму в усіх сегментах. У разі повної блокади лівої ніжки пучка Гіса ці показники ще більше знижувалися, особливо в задній і бічній стінках.

Висновки. При дилатационній кардіоміопатії показники повздовжньої деформації міокарда лівого шлуночка різко знижуються з наростанням ознак серцевої недостатності. Поява повної блокади лівої ніжки пучка Гіса, яка виявлялася тотальним зниженням амплітуди повздовжньої деформації бічної і задньої стінок лівого шлуночка, призводила до наростання ступеня мітральної недостатності (до 2+) і збільшення тиску в легеневій артерії до $(60,1 \pm 7,5)$ мм рт. ст., що спричиняє наростання ознак недостатності кровообігу.

Ключові слова: дилатационна кардіоміопатія, ехокардіографія, повздовжня деформація, серцева недостатність.

O. M. Trembovetska, G. V. Knyshov, V. P. Zakharova, K. V. Rudenko

SI «M. M. Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery of NAMS of Ukraine», Kyiv

LEFT BUNDLE-BRANCH BLOCK IMPACT ON LONGITUDINAL STRAIN PARAMETERS OF THE LEFT VENTRICULAR WALLS IN PATIENTS WITH DILATED CARDIOMYOPATHY

The aim — to study of the features of longitudinal strain parameters of left ventricular walls in patients with dilated cardiomyopathy, according to the occurrence or absence of the total left bundle-branch block.

Materials and methods. 70 patients with dilated cardiomyopathy and 35 patients without cardiac pathology have been involved into study. To assess the functional state of the myocardium, the method of comprehensive echocardiography (echocardiography) (one-dimensional and two-dimensional echocardiography, continuous and pulsed Doppler echocardiography, color Doppler mapping, vector echocardiography) and a new speckle tracking ultrasonic technology were used.

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.

Conclusions. 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 ± 7.5 mmHg, that can lead to more augmenting of circulatory deficiency signs.

Key words: dilated cardiomyopathy, echocardiography, longitudinal strain, heart failure.