

ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ДЕФОРМАЦИИ СТенок ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИПАТИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВЕКТОР—ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Е. М. Трёмбовецкая

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

STUDYING OF PECULIARITIES OF DEFORMITY OF THE LEFT VENTRICLE WALLS IN PATIENTS, SUFFERING HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY, USING VECTOR—ECHOCARDIOGRAPHY

E. M. Trembovetskaia

Систолическая—диастолическую деятельность сердца обеспечивает движение миокарда со сложной траекторией, которую описывают различными количественными показателями, в частности, степенью деформации. Это стало возможным с внедрением в клиническую практику вектор—эхокардиографии, что позволяет изучать функцию миокарда не только в норме, но и при различных патологических состояниях сердца, особенно при ГКМП. ГКМП — генетически детерминированное первичное заболевание миокарда, характеризующееся его гипертрофией с преимущественным поражением МЖП, увеличением створок митрального клапана, нарушением проведения возбуждения, стадийностью течения с последующим нарушением внутрисердечной гемодинамики и высоким риском внезапной смерти. Заболевание возникает у пациентов разного возраста, чаще всего сопровождается диастолическим вариантом СН и высоким риском внезапной смерти. Патогенез ГКМП сложный и недостаточно изученный [1—3]. Значительная распространенность ГКМП, высокий риск внезапной смерти обуславливают актуальность ранней диагностики, оценки объема поражения миокарда и его функции.

Объем поражения миокарда у больных при ГКМП различный, выявляют гипертрофию всех стенок

Реферат

Изучены особенности деформации стенок левого желудочка (ЛЖ) у 93 больных при различных вариантах гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП).

По данным комплексной эхокардиографии, включающей вектор—эхокардиографию, при ГКМП степень деформации и число пораженных сегментов миокарда ЛЖ прямо зависели от степени сужения выносящего тракта (ВТ) ЛЖ. В первую очередь, снижалась способность к деформации базальных сегментов межжелудочковой перегородки (МЖП) и передней стенки ЛЖ. По мере прогрессирования обструкции ВТ ЛЖ, в процесс вовлекаются другие сегменты миокарда, что сопровождается усугублением тяжести сердечной недостаточности (СН). При максимальном поражении миокарда и наиболее выраженных признаках СН градиент систолического давления (ГСД) в ВТ ЛЖ исчезал, несмотря на наличие выраженной гипертрофии ЛЖ.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия; эхокардиография; деформация; сердечная недостаточность.

Abstract

Peculiarities of deformity of the left ventricle (LV) walls were studied in 93 patients in various variants of hypertrophic cardiomyopathy (HCM).

In accordance to complex echocardiography data, including vector—echocardiography, in HCM the deformity grade and quantity of the affected segments of the LV myocardium have had depended directly on the stenosis degree of the LV tractus deferens (TD). Initially, a capacity for deformity lowers in basal segments of interventricular septum and in the LV anterior wall. While progressing of the LV TD obstruction, other myocardium segments become involved in the process, what is accompanied by deepening of the cardiac insufficiency (CI) severity. In maximal affection of myocardium and mostly expressed signs of CI gradient of systolic pressure in LV TD have had eliminated, in spite of presence of the LV expressed hypertrophy.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy; echocardiography; deformity; cardiac insufficiency.

ЛЖ (симметричная гипертрофия) или отдельных сегментов миокарда (асимметричная гипертрофия).

В соответствии с рекомендациями ВОЗ, в зависимости от наличия СГД в ВТ ЛЖ ГКМП разделяют на обструктивную и необструктивную, что имеет важное практическое значение [1, 4].

Локализация гипертрофии также разнообразна. Описаны более 70

вариантов асимметричной гипертрофии миокарда при ГКМП [5]. В настоящее время чаще всего выявляют такие варианты гипертрофии ЛЖ при ГКМП.

1. Асимметричная гипертрофия

а) гипертрофия всей МЖП, причем толщина ее превышает толщину задней стенки ЛЖ в 1,3 — 1,5 раза. При этом возможна обструкция ВТ ЛЖ;

Таблица 1. Распределение больных с ГКМП в зависимости от ГСД в ВТ ЛЖ и стадии СН

Подгруппы	СН стадия	ФК (по NYHA)	ГСД, мм рт. ст.
I (n=35)	Ia	I	Меньше 30
II A (n=28)	Iб	II	Больше 30
II Б (n=13)	IIa	III	Больше 30
III (n=17)	IIб – III	IV	Меньше 30

б) гипертрофия нижней трети МЖП (субаортальная). При этом также возможна как обструктивная, так и необструктивная ГКМП;

в) мезовентрикулярная гипертрофия;

г) апикальная гипертрофия.

2. Симметричная (концентрическая) гипертрофия

обычно проявляется значительным сужением полости ЛЖ, ее течение также может быть с обструкцией и без таковой.

Цель исследования: изучить особенности деформации стенок ЛЖ у больных при различных вариантах ГКМП.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для диагностики ГКМП, дифференциальной диагностики функци-

ональной и органической обструкции ВТ ЛЖ, а также оценки выраженности и локализации гипертрофии и функционального состояния миокарда использовали метод комплексной эхокардиографии, который включал одно- и двухмерную эхокардиографию, непрерывную и импульсную доплер-эхокардиографию, цветное доплеровское картирование и вектор-эхокардиографию. Всем обследованным пациентам проведена эхокардиография с помощью ультразвукового аппарата экспертного класса VIVID E9 фирмы General Electric (США) 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 эхокардиографии, а также

режимы импульсной и непрерывной доплер-эхокардиографии и цветного доплеровского картирования. Особое внимание уделено новой ультразвуковой технологии вектор-эхокардиографии (speckle tracking), основанной на уникальной информационной технологии обработки динамических изображений [6]. Ее принцип в том, что двухмерное изображение миокарда автоматически разделяется на маленькие сегменты (по типу мозаики), перемещение которых прослеживается на протяжении сердечного цикла.

Степень деформации рассчитывали по формуле:

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

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

Для изучения кардиодинамики и удобства оценки функции каждого сегмента ЛЖ использовали схему сегментарного деления ЛЖ, предложенную Американской ассоциацией эхокардиографии [6].

Статистическая обработка результатов проведена в программе Microsoft Excel с использованием

Таблица 2. Показатели деформации миокарда ЛЖ при ГКМП (n=93) и в норме (n=35)

Срез	Стенка ЛЖ	Сегменты	Величина показателя ($\bar{x} \pm m$)				
			в норме (n=35)	в подгруппах			
			I (n=35)	II A (n=28)	II Б (n=13)	III (n=17)	
2С	Передняя	Б	-18,7 ± 3,2	-11,6 ± 5,8*	-8,5 ± 4,3*	-10,6 ± 4,5*	-9,6 ± 5,1*
		СР	-19,9 ± 3,2	-13,5 ± 4,4*	-10,8 ± 3,8*	-10,1 ± 4,6*	-10,3 ± 4,5*
		В	-24,2 ± 4,3	-18,6 ± 5,2	-20,0 ± 6,5	-18,7 ± 3,9	-13,7 ± 5,7*
	Нижняя	В	-21,9 ± 4,2	-19,2 ± 4,5	-20,9 ± 6,5	-17,7 ± 2,9	-13,9 ± 3,8*
		СР	-19,9 ± 4,6	-14,2 ± 4,9	-11,7 ± 4,2*	-8,7 ± 2,9*	-11,9 ± 5,2*
		Б	-18,2 ± 6,0	-15,2 ± 6,3	-10,4 ± 4,2*	-10,5 ± 3,3*	-13,3 ± 7,0*
4С	Боковая	Б	-20,5 ± 5,1	-14,8 ± 5,9	-9,6 ± 5,3*	-10,4 ± 6,4*	-10,9 ± 6,4*
		СР	-21,3 ± 4,8	-14,5 ± 5,5	-11,2 ± 3,9*	-11,9 ± 5,1*	-9,3 ± 4,7*
		В	-23,4 ± 5,1	-20,1 ± 4,9	-20,5 ± 5,2	-19,4 ± 4,8	-11,9 ± 5,7*
	Нижне-перегородочная	В	-21,3 ± 3,1	-21,1 ± 5,9	-22,3 ± 5,8	-10,9 ± 5,4*	-12,5 ± 4,8*
		СР	-19,7 ± 2,9	-11,8 ± 5,2*	-10,5 ± 3,9*	-9,0 ± 3,2*	-7,2 ± 3,3*
		Б	-18,8 ± 2,3	-8,9 ± 5,1*	-5,1 ± 3,3*	-4,9 ± 2,5*	-6,2 ± 3,9*
3С	Передне-перегородочная	Б	-18,1 ± 3,5	-6,2 ± 4,5*	-5,4 ± 4,0*	-2,9 ± 3,9*	-2,6 ± 2,3*
		СР	-19,1 ± 4,9	-12,2 ± 4,8*	-13,3 ± 4,9*	-10,5 ± 4,6*	-6,5 ± 4,5*
		В	-24,9 ± 1,3	-22,6 ± 5,3	-24,5 ± 6,3	-10,5 ± 4,3*	-14,9 ± 5,4*
	Задняя	В	-21,9 ± 3,8	-20,7 ± 4,6	-20,0 ± 5,1	-17,7 ± 5,3	-13,3 ± 4,8*
		СР	-19,2 ± 3,8	-15,9 ± 4,1	-11,1 ± 3,7*	-11,3 ± 3,7*	-10,4 ± 4,6*
		Б	-19,4 ± 4,7	-16,0 ± 4,8	-10,3 ± 4,7*	-10,1 ± 6,0*	-11,7 ± 4,2*

Примечание. Б – базальные; СР – средние; В – верхушечные; * – различия показателей достоверны по сравнению с таковыми в норме ($p < 0,05$).

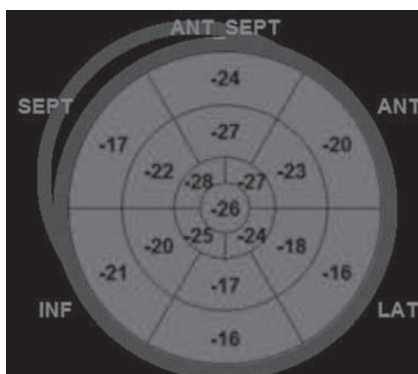


Рис. 1.

Пример сегментарной схемы значений продольной деформации миокарда ЛЖ в норме.

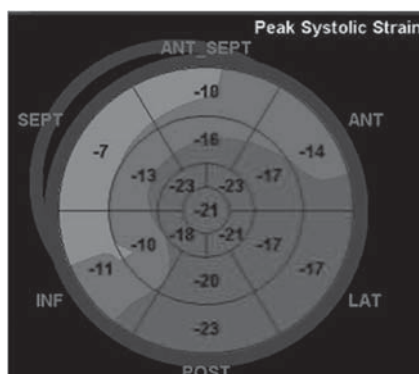


Рис. 2.

Пример сегментарной схемы значений продольной деформации миокарда ЛЖ у пациента I подгруппы.

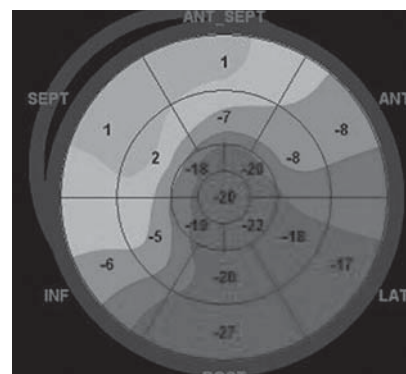


Рис. 3.

Пример сегментарной схемы значений продольной деформации миокарда ЛЖ у пациента II A подгруппы.



Рис. 4.

Пример сегментарной схемы значений продольной деформации миокарда ЛЖ у пациента II Б подгруппы.

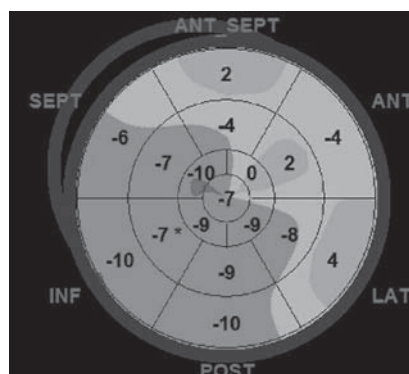


Рис. 5.

Пример сегментарной схемы значений продольной деформации миокарда ЛЖ у пациента III подгруппы.

стандартных методов вариационной статистики. Различия показателей считали достоверными при $p < 0,05$.

Обследованы 93 пациента, у которых выявлены разные формы ГКМП, в возрасте в среднем ($37,8 \pm 12,1$) года, мужчин — 58, женщин — 35, и 35 пациентов без нарушений структуры сердца в возрасте в среднем ($38,7 \pm 9,4$) года, мужчин — 20, женщин — 15.

Пациенты с ГКМП распределены на группы: с обструктивной (ГСД в ВТ ЛЖ более 30 мм рт. ст.) и необструктивной (ГСД менее 30 мм рт. ст.) формами. Однако у пациентов этих групп клиническое течение заболевания настолько различалось, что в каждой группе дополнительно выделены подгруппы в зависимости от стадии СН и функционального класса (ФК) на основе общепринятой

классификации хронической СН (Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко) с современными дополнениями, Нью-Йоркской классификации функционального состояния больных с хронической СН (в модификации) и NYHA (1964) [1].

В целом, распределение больных по группам представлено в *табл. 1*.

В I подгруппу включены 35 пациентов в возрасте в среднем ($43,6 \pm 14,4$) года, мужчин — 17, женщин — 18 с ГКМП без выраженной обструкции в ВТ ЛЖ, без признаков выраженной СН (Ia стадия), клиника которых соответствовала I ФК (по NYHA). Во II подгруппу включен 41 пациент с обструктивной ГКМП, в зависимости от наличия СН и тяжести клинического течения выделены II A подгруппа — 28 пациентов в возрасте в среднем ($43,0 \pm 15,4$) года, мужчин — 21, женщин — 7, без вы-

раженных клинических проявлений (СН Ib стадии, II ФК по NYHA); II Б подгруппа — 13 пациентов в возрасте в среднем ($32,8 \pm 12,4$) года, мужчин — 8, женщин — 5, с более выраженными клиническими проявлениями (СН IIa стадии, III ФК по NYHA). В III подгруппу включены 17 пациентов в возрасте в среднем ($31,8 \pm 11,0$) года, мужчин — 12, женщин — 5, с необструктивной формой ГКМП, однако выраженными признаками СН в стадии декомпенсации (СН IIб — III стадии, IV ФК по NYHA).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Величина максимальной деформации каждого сегмента и стенок миокарда в целом в норме и при ГКМП в 3 стандартных продольных апикальных срезах (четырёх-,

трех-, двухкамерных — соответственно 4С, 3С, 2С) представлены в *табл. 2*.

В норме величина продольной сегментарной деформации миокарда ЛЖ составляет от $(-18,1 \pm 3,5)\%$ — в базальных сегментах до $(-24,9 \pm 1,3)\%$ — в апикальных сегментах. То есть, отмечена тенденция к увеличению значений продольной деформации в направлении от фиброзного кольца митрального клапана к верхушке ЛЖ (*рис. 1*).

При анализе продольной деформации в I подгруппе выявлено достоверное снижение деформации в базальном и среднем отделах передней, ниже—перегородочной и передне—перегородочной стенок ЛЖ (*рис. 2*).

Во II А подгруппе снижение продольной деформации наблюдали в базальных и средних отделах не только в передней, ниже—перегородочной и передне—перегородочной стенках, но и в остальных стенках — нижней, боковой и задней (*рис. 3*).

Во II Б подгруппе снижение продольной деформации определяли

не только в базальных и средних сегментах всех стенок ЛЖ, патологический процесс частично распространялся и на апикальный отдел ниже—перегородочной, а также передне—перегородочной стенок (*рис. 4*). Именно этим обусловлено значительное снижение апикальной деформации с прогрессирующим признаком СН.

В III подгруппе показатели продольной деформации во всех стенках и всех отделах достоверно самые низкие (*рис. 5*). Именно у пациентов этой подгруппы стадия СН самая высокая (IIб — III) и функциональное состояние организма самое низкое (IV ФК по NYHA).

ВЫВОДЫ

1. Показатели деформации различных сегментов ЛЖ при ГКМП свидетельствуют о первичном поражении базальных отделов МЖП с постепенным распространением патологического процесса на свободные стенки ЛЖ и в сторону верхушки.

2. У пациентов при необструктивной форме ГКМП без признаков

СН показатели деформации миокарда во время систолы снижались в базальных и средних отделах передне—перегородочной стенки ЛЖ с сохранением этой функции в других отделах.

3. Во II А подгруппе снижение характеристик деформации миокарда распространялось на базальные и средние отделы всех стенок, что сопровождалось повышением ГСД в ВТ ЛЖ, однако без признаков СН.

4. В II Б подгруппе также при наличии обструкции ВТ ЛЖ деформация миокарда в период его сокращения снижена во всех сегментах, включая верхушку ЛЖ, что сопровождалось появлением СН.

5. У больных клинически наиболее тяжелой III подгруппы с выраженными признаками СН сократительная способность миокарда значительно снижена во всех сегментах. Это объясняет то, что, несмотря на наличие обструкции ВТ, ГСД в нем был минимальным.

ЛИТЕРАТУРА

- Амосова Е. Н. Кардиомиопатии / Е. Н. Амосова. — К.: Книга плюс, 1999. — 187 с.
- Целуйко В. И. Гипертрофическая асимметричная кардиомиопатия с обструкцией выходного тракта, осложненная кардиогенным шоком / В. И. Целуйко, Г. И. Колиушко // Здоров'я України. — 2010. — № 3. — С. 86 — 87.
- Моисеев В. С. Кардиомиопатии и миокардиты / В. С. Моисеев, Г. К. Киякбаев. — М.: Геотар—Медиа, 2011. — 350 с.
- Гипертрофическая кардиомиопатия, особенности течения при длительном наблюдении / Ю. Н. Беленков, Е. В. Привалова, В. Ю. Каплунова, А. А. Фомин // Терапевт. арх. — 2008. — № 8. — С. 18 — 25.
- Maron B. J. Hypertrophic cardiomyopathy / B. J. Maron // Hurst's. The Heart; eds. V. Fuster, R. Alexander — N. Y. : McGraw—Hill, 2001. — P. 1967 — 1989.
- 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.

