

ПРОДОЛЬНОЕ СМЕЩЕНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В НОРМЕ И ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

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

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

LONGITUDINAL SHIFT OF LEFT VENTRICLE IN WALLS NORM AND WHILE DILATED CARDIOMYOPATHY

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

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) характеризуется значительной кардиомегалией вследствие выраженной дилатации полостей сердца, особенно ЛЖ, и выраженной недостаточностью сократительной функции миокарда, обусловленной первичным, а также внутренним повреждением кардиомиоцитов. Это сопровождается прогрессирующей СН и плохим прогнозом [1—6]. По данным литературы, при ДКМП практически у всех больных выявляют различные нарушения ритма сердца [7—9], у 40 — 50% — полную блокаду ЛН ПЖП. При ДКМП и блокаде ЛН ПЖП отмечают прогрессирование СН. Патогенез ДКМП сложен и недостаточно изучен [10, 11]. Значительная распространенность ДКМП, а также высокий риск внезапной смерти обуславливают актуальность ее ранней диагностики, поиска адекватных методов лечения и профилактики осложнений [12, 13]. Идея сравнения работы сердца с насосом, где предсердно—желудочковая плоскость является поршнем, принадлежит Леонардо да Винчи. Работа сердца представляет собой поочередное расширение предсердий и желудочков без смещения окружающих тканей. Кроме того, смещение предсердно—желудочковой плоскости к верхушке — в систолу и ее отдаление от верхушки — в диастолу происходит так, что сама верхушка практически неподвижна, как и весь внешний контур сердца (так называемое "относительное постоянство контура"). Такой способ движения миокарда минимизирует расход энергии. Поэтому эффективность работы миокарда ЛЖ опреде-

Реферат

Изучены особенности продольного смещения стенок левого желудочка (ЛЖ) у больных при разных вариантах дилатационной кардиомиопатии (ДКМП). У больных при ДКМП отмечают увеличение конечно—диастолического (КДИ) и конечно—систолического (КСИ) индексов, уменьшение ударного индекса (УИ) и фракции выброса (ФВ), гипертензию в легочной артерии (ГЛА), умеренную недостаточность митрального (МК) и трехстворчатого (ТК) клапанов. Эти изменения усугубляются при полной блокаде левой ножки (ЛН) предсердно—желудочкового пучка (ПЖП). При сокращении сердца как в норме, так и при ДКМП максимально выраженное продольное смещение миокарда выявляют в базальных сегментах ЛЖ, при этом верхушка сердца практически неподвижна. При ДКМП продольное смещение миокарда ЛЖ значительно уменьшается по мере прогрессирования сердечной недостаточности (СН). При полной блокаде левой ножки ПЖП, что проявлялось тотальным уменьшением амплитуды продольного смещения миокарда боковой и задней стенок ЛЖ, отмечено усугубление недостаточности МК (до 2+) и повышение давления в легочной артерии — до $(60,1 \pm 7,5)$ мм рт.ст., еще большее прогрессирование недостаточности кровообращения.

Ключевые слова: дилатационная кардиомиопатия; эхокардиография; продольное смещение, левого желудочка; сердечная недостаточность.

Abstract

Peculiarities of longitudinal shift of the left ventricle (LV) walls were studied in patients in various variants of dilated cardiomyopathy (DCMP). In patients, suffering DCMP, the enhancement of the end—diastolic (EDI) and the end—systolic (ESI) indexes are noted, as well as of the punch index and expulsion fraction, the pulmonary artery hypertension, moderate insufficiency of mitral and tricuspid valves. These changes are aggravated in complete blockade of left pedicle of atrio—ventricular fascicle (AVF). In cardiac contractions, in normal conditions and in DCMP as well, a maximally pronounced longitudinal myocardial shift is revealed in basal segments of LV, while cardiac apex remains practically immobile. In DCMP a longitudinal shift of the LV myocardium reduces significantly while cardiac insufficiency progression. In complete blockade of left pedicle of AVF, presented by total reduction of amplitude of longitudinal myocardial shift in the LV lateral and posterior walls, aggravation of a mitral valve insufficiency (up to 2+) and raising of pressure in pulmonary artery — up to (60.1 ± 7.5) mm Hg, further progression of the blood circulation insufficiency were noted.

Key words: dilated cardiomyopathy; echocardiography; longitudinal shift of left ventricle; cardiac insufficiency.

ляется не только его сократительной активностью, но и продольным смещением его стенок [14]. Однако эта составляющая сложной биомеханики сердца недостаточно изучена. Ультразвуковая технология "Speckle Tracking" на основе анализа данных двухмерной эхокардиографии дает уникальную возможность качественно и количественно изучить посегментно все аспекты дви-

жения миокарда по ходу ультразвукового луча. В частности, интересно проанализировать нарушение продольного движения миокарда как возможного патогенетического фактора при формировании СН, в частности, при ДКМП.

Цель исследования: изучить особенности продольного смещения миокарда стенок ЛЖ у больных при ДКМП.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для диагностики ДКМП и оценки функционального состояния миокарда использовали метод комплексной эхокардиографии (ЭхоКГ). Метод включал одно- и двухмерную ЭхоКГ, непрерывную и импульсную доплер-ЭхоКГ, цветное доплеровское картирование (ЦДК) и вектор-ЭхоКГ. У всех пациентов проведена ЭхоКГ 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 ЭхоКГ, а также режимы импульсной и непрерывной доплер-ЭхоКГ и ЦДК. При одномерной ЭхоКГ определяли объемы и ФВ ЛЖ по формуле Teichholtz и соавторов [15]. Объемы ЛЖ приведены на единицу поверхности тела и представлены в виде индексов КДИ, КСИ, УИ. Дополнительно по данным ЦДК оценивали наличие и степень относительной недостаточности МК и ТК, ее выражали полуколичественно от 1+ до 4+ [15]. При непрерывной доплер-ЭхоКГ по степени недостаточности ТК рассчитывали давление в легочной артерии и определяли степень ГЛА.

Особое внимание уделяли новой ультразвуковой технологии "Speckle Tracking", основанной на внедрении в ЭхоКГ уникальной информационной технологии обработки динамических изображений [16–18]. Ее принцип заключается в том, что двухмерное изображение миокарда автоматически разделяется на маленькие сегменты (по типу мозаики), перемещение которых прослеживается на протяжении сердечного цикла.

Для исследования кардиодинамики и удобства оценки функции каждого сегмента ЛЖ использовали схему сегментарного деления ЛЖ, предложенную Американской ассоциацией эхокардиографии [11, 12]. Продольное смещение сегментов ЛЖ измеряли в систолу.

Статистическая обработка результатов проведена после создания базы данных в программе Microsoft Excel с использованием метода вариационной статистики для средних величин. При сравнении средних величин использовали коэффициент Стьюдента для определения их достоверности. Различия показателей считали достоверными при $p < 0,05$.

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

В зависимости от наличия блокады ЛН ПЖП пациенты распределены на две группы. В I группу включены 44 пациента в возрасте в среднем $(43,3 \pm 12,3)$ года, мужчин — 38, женщин — 6, с ДКМП без блокады ЛН ПЖП и выраженных признаков СН (I, IIa стадии), у которых установлен II функциональный класс (ФК) по NYHA; во II группу — 26 пациентов с ДКМП и блокадой ЛН ПЖП в возрасте в среднем $(49,1 \pm 7,6)$ года, мужчин — 17, женщин — 9, у которых клинически были выраженные проявления СН (IIb — III стадии), III — IV ФК по NYHA.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В I группе КДИ составлял в среднем $(130,2 \pm 18,2)$ мл/м², КСИ — $(92,2 \pm 19,7)$ мл/м², что достоверно больше нормы; УИ $(38,1 \pm 7,6)$ мл/м², ФВ — $(30,2 \pm 7,7)\%$, что достоверно меньше нормы. Степень недостаточности МК и ТК в пределах 1+, ГЛА умеренно выражена, давление $(37,1 \pm 5,9)$ мм рт. ст.

Во II группе индексы ЛЖ также достоверно больше нормы: КДИ — $(145,2 \pm 30,4)$ мл/м², КСИ — $(105,8 \pm 28,9)$ мл/м², УИ — $(39,2 \pm 7,0)$ мл/м²; ФВ $(25,6 \pm 7,1)\%$ — достоверно меньше нормы. При этом степень недостаточности МК и ТК умеренная, в пределах 2+, ГЛА выраженная, давление $(60,1 \pm 7,5)$ мм рт. ст.

Продольное направление смещения миокарда ЛЖ кардинально меняется в систолу и диастолу. В си-

столу векторы продольного смещения миокарда сегментов ЛЖ как в норме, так и при ДКМП всегда положительны, то есть направлены в сторону верхушки ЛЖ. При этом все кривые, с помощью которых графически изображают смещение, расположены выше изолинии, а на цветной шкале этим векторам соответствуют оттенки красного цвета. В диастолу наблюдают постепенное возвращение стенок ЛЖ к их первичному положению. Векторы продольного смещения миокарда сегментов стенок ЛЖ направлены в сторону фиброзного кольца МК.

Амплитуда продольного смещения миокарда ЛЖ в норме и при ДКМП во всех стенках всегда максимальная на уровне базальных сегментов и, постепенно уменьшаясь, становится минимальной в области верхушки. Эти данные подтверждают, что в систолу базальные и средние сегменты ЛЖ двигаются внутрь полости, по направлению к верхушке. Апикальные сегменты минимально сдвигаются внутрь, к геометрическому центру ЛЖ, при этом верхушка практически неподвижна.

В I группе наблюдали достоверное уменьшение продольного смещения миокарда всех сегментов и стенок ЛЖ ниже нормы, в частности, значительное уменьшение продольного смещения базальных и средних отделов межжелудочковой перегородки (МЖП): ниже—перегородочного базального сегмента — до $(8,3 \pm 2,7)$ мм, ниже—перегородочного среднего сегмента — до $(6,0 \pm 2,8)$ мм, передне—перегородочного базального сегмента — до $(7,7 \pm 3,3)$ мм, передне—перегородочного среднего сегмента — до $(5,9 \pm 2,5)$ мм и передней стенки ЛЖ, в том числе базального сегмента — до $(7,2 \pm 3,7)$ мм, среднего сегмента — до $(4,5 \pm 2,3)$ мм, по сравнению с этими показателями в норме: ниже—перегородочный базальный сегмент — $(18,4 \pm 1,8)$ мм, ниже—перегородочный средний сегмент — $(11,7 \pm 1,5)$ мм; передне—перегородочный базальный сегмент — $(18,7 \pm 1,3)$ мм, передне—перегородочный средний сегмент — $(10,2 \pm 0,7)$ мм; базальный сегмент перед-

ней стенки — $(17,0 \pm 2,4)$ мм, средний сегмент передней стенки — $(10,4 \pm 2,6)$ мм.

Показатели продольного смещения миокарда боковой, задней и нижней стенок ЛЖ в этой группе также были достоверно меньше нормы, но не только в базальных и средних отделах, а также в апикальных. В боковой стенке ЛЖ продольное смещение миокарда в I группе составляло: в базальных сегментах — $(8,1 \pm 3,2)$ мм, в средних — $(5,5 \pm 2,8)$ мм, в апикальных — $(1,9 \pm 1,3)$ мм; в норме эти показатели были соответственно $(19,0 \pm 3,2)$, $(11,9 \pm 2,7)$ и $(4,8 \pm 2,3)$ мм. В задней стенке ЛЖ показатели продольного смещения миокарда в I группе составляли: в базальных сегментах — $(7,7 \pm 3,8)$ мм, в средних — $(5,0 \pm 2,1)$ мм, в апикальных — $(1,7 \pm 1,5)$ мм; в норме — соответственно $(17,3 \pm 1,4)$, $(10,9 \pm 1,1)$ и $(3,6 \pm 0,7)$ мм. Показатели продольного смещения миокарда нижней стенки ЛЖ в I группе также были достоверно меньше нормы: в базальных сегментах — $(9,2 \pm 3,5)$ мм, в средних — $(5,3 \pm 2,2)$ мм, в апикальных — $(1,5 \pm 1,1)$ мм; в норме — соответственно $(18,2 \pm 1,9)$, $(10,2 \pm 1,8)$ и $(3,2 \pm 1,1)$ мм.

Эти данные подтверждают, что при ДКМП возникает диффузное первичное, а также внутреннее повреждение кардиомиоцитов, что обуславливает выраженную недостаточность сократительной функции миокарда.

Во II группе у больных с ДКМП при появлении блокады ЛН ПЖП признаки СН более выражены, что сопровождалось еще большим уменьшением амплитуды продоль-

ного смещения миокарда всех отделов ЛЖ. Однако именно в этой группе отмечено достоверное уменьшение показателей продольного смещения миокарда всех сегментов задней и боковой стенок ЛЖ не только по сравнению с нормой, но и с соответствующими показателями в I группе. Так, продольное смещение миокарда боковой стенки ЛЖ составило: в базальных сегментах — $(4,0 \pm 2,0)$ мм, в средних — $(2,6 \pm 2,0)$ мм, в апикальных — $(0,5 \pm 1,5)$ мм; задней стенки — соответственно $(3,7 \pm 1,2)$, $(2,5 \pm 2,0)$ и $(0,1 \pm 1,4)$ мм.

При блокаде ЛН ПЖП прекращается проведение импульса по основному стволу ножки до его разветвления. По правой ножке ПЖП электрический импульс проводится обычно, обеспечивая возбуждение правой половины МЖП и правого желудочка. Лишь после этого волна активации медленно, по сократительным волокнам и волокнам Пуркинье распространяется на ЛЖ, в связи с чем общая продолжительность активации желудочков увеличена. Это обуславливает значительное замедление прохождения возбуждения по желудочкам, расширение комплекса QRS, изменение направления деполяризации ЛЖ. В связи с этим у больных II группы наиболее выражены признаки СН (IIб — III стадии, IV ФК по NYHA). Также можно предположить, что именно значительное уменьшение продольного смещения миокарда у пациентов II группы обуславливает усугубление СН. Тотальное уменьшение амплитуды продольного смещения миокарда боковой и задней стенок ЛЖ обуславливает увеличение сте-

пени недостаточности МК (до 2+) и выраженности ГЛА, давление $(60,1 \pm 7,5)$ мм рт. ст. И все это чревато прогрессированием недостаточности кровообращения.

Выводы

1. У больных при ДКМП отмечают увеличение КДИ и КСИ, уменьшение УИ и ФВ, прогрессирование ГЛА, возникновение умеренной недостаточности МК и ТК. Эти изменения значительно усугубляются при появлении полной блокады ЛН ПЖП.

2. В процессе сокращения сердца как в норме, так и при ДКМП максимальное продольное смещение миокарда выявляют в базальных сегментах ЛЖ. При этом верхушка сердца практически неподвижна.

3. При ДКМП продольное смещение миокарда ЛЖ значительно уменьшается по мере прогрессирования СН.

4. Продольное смещение миокарда базальных отделов перегородочной и боковой стенок ЛЖ в I группе составило соответственно $(8,3 \pm 2,7)$ и $(8,1 \pm 3,2)$ мм, в норме — $(18,4 \pm 1,8)$ и $(19,0 \pm 3,2)$ мм. При возникновении блокады ЛН ПЖП уменьшение этих показателей в базальных сегментах усугублялось, особенно боковой стенки — $(4,0 \pm 2,0)$ мм.

5. Значительное уменьшение амплитуды продольного смещения миокарда всех сегментов задней и боковой стенок ЛЖ у пациентов при ДКМП и блокаде ЛН ПЖП обуславливает выраженное прогрессирование СН.

ЛИТЕРАТУРА

- Амосова Е. Н. Кардиомиопатии / Е. Н. Амосова. — К.: Книга плюс, 1999. — 187 с.
- Жиров И. В. Алкоголь и сердечная недостаточность. Ч. 2. Дилатационная и алкогольная кардиомиопатия — сходство и различия / И. В. Жиров, Г. К. Сарболинова // Сердеч. недостаточность. — 2004. — № 28(6). — С. 308 — 310.
- Значение клинико—функциональных проявлений в прогнозе жизни больных дилатационной кардиомиопатией / Р. Д. Курбанов, Н. А. Курбанов, Т. А. Абдуллаев [и др.] // Там же. — 2003. — № 4(3). — С. 147 — 148.
- Моисеев В. С. Кардиомиопатии и миокардиты / В. С. Моисеев, Г. К. Киякбаев. — М.: Геотар—Медиа, 2011. — 350 с.
- Морман Д. Физиология сердечно—сосудистой системы / Д. Морман, Л. Хеллер: пер. с англ.; под ред. Р. В. Болдырева. — СПб.: Питер, 2000. — 256 с.
- Сторожаков Г. И. Дилатационная кардиомиопатия / Г. И. Сторожаков, Г. Е. Гендлин, А. В. Мелехов // Сердце. — 2004. — № 16(4). — С. 203 — 208.
- Fauchier L. Comparison of long—term outcome of alcoholic and idiopathic dilated cardiomyopathy / L. Fauchier, O. Babuty // Eur. Heart J. — 2000. — Vol. 21, N 4. — P. 306 — 314.
- Fauchier L. Alcoholic cardiomyopathy and ventricular arrhythmias / L. Fauchier // Chest. — 2003. — Vol. 123, N 4. — P. 1320 — 1324.
- Kadish A. Defibrillators in nonischemic cardiomyopathy treatment evaluation / A. Kadish, R. Quigg // Pac. Clin. Electrophysiol. — 2000. — Vol. 23. — P. 338 — 343.
- Leiden J. The genetics of dilated cardiomyopathy / J. Leiden // New Engl. J. Med. — 1997. — Vol. 337. — P. 1080 — 1081.
- 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.
12. 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, N 1. — P. 64 — 74.
 13. Chen H. Dilated cardiomyopathy / H. Chen // *Mayo Clinic Cardiology*; eds. J. Murphy, M. Lloid. — Mayo Press, 2007. — P. 1139.
 14. 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.
 15. Фейгенбаум Х. Эхокардиография / Х. Фейгенбаум: пер. с англ.; под ред. В. В. Митькова. — М.: Видар, 1999. — 5—е изд. — 512 с.
 16. 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.
 17. Алехин М. Н. Возможности практического использования тканевого доплера. Лекция 2. Тканевой доплер фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов // *Там же.* — № 4. — С. 112 — 118.
 18. 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.

