

Изучение особенностей ротационного движения стенок левого желудочка у больных гипертрофической кардиомиопатией с помощью вектор-эхокардиографии

Е.М. Трембовецкая

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

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гипертрофическая кардиомиопатия, эхокардиография, ротация, сердечная недостаточность

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – генетически детерминированное первичное заболевание миокарда, характеризующееся его гипертрофией с преимущественным поражением межжелудочковой перегородки, увеличением размеров створок митрального клапана, нарушением проведения возбуждения с последующим изменением внутрисердечной гемодинамики и высоким риском внезапной смерти. Это заболевание встречается у пациентов разных возрастных групп. Как свидетельствуют данные литературы последних лет, патогенез ГКМП весьма сложен и до этого времени до конца не определен [3, 4, 8]. Большая распространенность ГКМП, а также высокий риск возникновения внезапной сердечной смерти обуславливают актуальность ранней диагностики, поиска адекватных методов лечения и профилактики осложнений этой болезни [9–12].

В соответствии с рекомендациями ВОЗ, в зависимости от наличия или отсутствия систолического градиента давления в выходном тракте левого желудочка (ВТЛЖ) ГКМП разделяют на обструктивную и необструктивную, что имеет большое практическое значение [5–7, 9, 14, 15].

Цель работы – изучить особенности ротационного движения стенок левого желудочка у больных с разными вариантами гипертрофической кардиомиопатии.

Материал и методы

Для постановки диагноза ГКМП с дифференциальной диагностикой функциональной и органической обструкции ВТЛЖ, а также для определения выраженности и локализации гипертрофии и оценки функционального состояния миокарда использовали метод комплексной эхокардиографии. Метод включал одно- и двухмерную эхокардиографию, непрерывную и импульсную доплерэхокардиографию, цветное доплеровское картирование и вектор-эхокардиографию. Всем обследованным проведена эхокардиография на ультразвуковом аппарате экспертного класса Vivid E9 (General Electric, США) с использованием секторных датчиков с переменной частотой 1,5–5,0 МГц. Все датчики, независимо от частоты сканирования, имели совместимые режимы одномерной и двухмерной эхокардиографии, а также режимы импульсной и непрерывной доплерэхокардиографии и цветное доплеровское картирование. Особое внимание уделено совершенно новой ультразвуковой технологии вектор-эхокардиографии (*speckle tracking*). Она основана на внедрении в исследование уникальной информационной технологии обработки динамических изображений [1, 2, 13, 16]: двухмерное изображение миокарда сердца автоматически разделяется на маленькие сегменты (по типу мозаики), перемещение которых прослеживается на протяжении сердечного цикла.

Ротационное движение левого желудочка (ЛЖ) описывали при помощи следующих параметров:

– вращение (°), представляющее собой угловое смещение сегмента миокарда в позиции по короткой оси вокруг длинной оси ЛЖ (измеряется в одной плоскости);

– скручивание (°), представляющее собой разницу между вращениями верхушки и базального отдела ЛЖ (измеряется в двух поперечных сечениях ЛЖ по короткой оси).

Для исследования внутрисердечной гемодинамики и удобства оценки функции каждого сегмента ЛЖ использовали схему сегментарного деления ЛЖ, предложенную Американской ассоциацией эхокардиографии [13, 16].

Обследованы 93 пациента с разными формами ГКМП (58 мужчин и 35 женщин в возрасте в среднем $(37,8 \pm 12,1)$ года) и 35 пациентов с нормальной структурой сердца (20 мужчин и 15 женщин в возрасте в среднем $(38,7 \pm 9,4)$ года).

Обструктивную форму ГКМП (градиент систолического давления (ГСД) в ВТЛЖ более 30 мм рт. ст.) диагностировали у 41 пациента, необструктивную (ГСД менее 30 мм рт. ст.) – у 52 больных. В зависимости от особенностей клинического течения данного заболевания больных разделили на группы (табл. 1), при этом учитывали стадию сердечной недостаточности (СН) и функциональный класс (ФК), которые устанавливали, опираясь на общепринятые классификацию хронической сердечной недостаточности Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко, принятую на XII Всесоюзном съезде терапевтов в 1935 г. (с современными дополнениями), и Нью-Йоркскую классификацию функционального состояния больных с хронической сердечной недостаточностью (в модификации) – NYHA, 1964 г. [5–7, 9].

В 1-ю группу вошли 35 пациентов (17 мужчин и 18 женщин в возрасте в среднем $(43,6 \pm 14,4)$ года) с ГКМП без выраженной обструкции в ВТЛЖ, без признаков выраженной СН (IA стадия), состояние которых соответство-

Таблица 1
Разделение больных ГКМП на группы в зависимости от ГСД в ВТЛЖ, стадии СН и ФК СН по NYHA

Показатель	Величина показателя в группах			
	1-й (n=35)	2-й (n=28)	3-й (n=13)	4-й (n=17)
ГСД, мм рт. ст.	< 30	> 30	> 30	< 30
Стадия СН	IA	IB	IIA	IIБ–III
ФК СН по NYHA	I	II	III	IV

вало I ФК по NYHA; во 2-ю группу вошли 28 пациентов (21 мужчина и 7 женщин в возрасте в среднем $(43,0 \pm 15,4)$ года) с обструктивной формой ГКМП, но без выраженных клинических проявлений: СН IB стадии, II ФК по NYHA; 3-ю группу составили 13 пациентов (8 мужчин и 5 женщин в возрасте в среднем $(32,8 \pm 12,4)$ года) с выраженными клиническими проявлениями: СН IIA стадии, III ФК по NYHA; в 4-ю группу вошли пациенты (12 мужчин и 5 женщин в возрасте в среднем $(31,8 \pm 11,0)$ года) с необструктивной формой ГКМП, но с выраженными признаками СН в стадии декомпенсации: СН IIБ–III стадии, IV ФК по NYHA.

Статистическую обработку результатов проводили после создания базы данных в программе Microsoft Excel, применяя метод 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 использовали коэффициент Стьюдента для определения их достоверности. Различия показателей считали достоверными при $P < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Значения максимального скручивания миокарда ЛЖ в норме и в разных группах ГКМП представлены в табл. 2.

Максимальное скручивание ЛЖ в норме составило $(20,8 \pm 4,2)$ °. В 1-й группе у пациентов с необструктивной формой ГКМП суммарный угол скручивания практически не отличался от

Таблица 2
Скручивание ЛЖ в норме и у пациентов с ГКМП

Показатель	Величина показателя ($M \pm m$) в группах				
	норма (n=35)	1-й (n=35)	2-й (n=28)	3-й (n=13)	4-й (n=17)
ГСД, мм рт. ст.	$6,3 \pm 1,2$	$13,7 \pm 5,4$	$97,9 \pm 18,1$	$69,3 \pm 22,9$	$10,7 \pm 4,7$
Скручивание (макс.), °	$20,8 \pm 4,2$	$19,9 \pm 3,6$	$25,2 \pm 5,3$	$9,5 \pm 2,6$	$9,0 \pm 2,9$
Δ скручивания, % от нормы	–	–5	+21	–55	–57

Таблиця 3

Ротация базальных и апикальных отделов ЛЖ в норме и у больных ГКМП

Показатель	Величина показателя в группах				
	норма (n=35)	1-й (n=35)	2-й (n=28)	3-й (n=13)	4-й (n=17)
ГСД, мм рт. ст.	6,3±1,2	13,7±5,4	97,9±18,1	69,3±22,9	10,7±4,7
Ротация (сред.) в базальном отделе, °	-4,3±1,3	-6,4±2,9	-8,1±2,1	-3,1±1,8	-3,5±3,2
Δ ротации, % от нормы		+48	+88	-28	-19
Ротация (сред.) в апикальном отделе, °	10,5±0,6	9,3±3,8	10,8±3,5	2,9±1,3	2,2±1,3
Δ ротации, % от нормы		-12	+2	-73	-80

нормы, во 2-й группе с нарастанием обструкции в ВТЛЖ угол скручивания повышался на 21 %. С появлением признаков СН в 3-й группе угол максимального скручивания снижался на 55 % по сравнению с нормой. А в 4-й группе суммарный угол скручивания был на 57 % ниже нормы. Хотя при этом у пациентов данной группы обструкции в ВТЛЖ не было, однако у них значительно нарастали признаки СН (см. табл. 2).

Полученные данные четко демонстрируют выраженные различия максимального скручивания ЛЖ у больных ГКМП в разных группах. При этом возникает вопрос: за счет ротации каких отделов происходит увеличение или уменьшение скручивания ЛЖ? Поэтому далее были отдельно изучены средние показатели ротации базального и апикального отделов ЛЖ при ГКМП и в нормальном сердце (табл. 3).

Анализ полученных данных показал, что движение ЛЖ в норме имеет следующую траекторию: базальные сегменты движутся по часо-

вой стрелке, а верхушечные – против часовой стрелки. Поэтому значения поворота на базальном уровне отрицательны, а на верхушечном – положительны. Такая же тенденция прослеживается и во всех группах пациентов с ГКМП.

У больных ГКМП 1-й группы наблюдали повышение показателей ротации базальных отделов на 48 % по сравнению с нормой при неизменной ротации верхушки (см. табл. 3). Во 2-й группе ротация базального отдела была еще выше – превышала норму на 88 % (см. табл. 3). При этом верхушка в данной группе вращалась, как в норме, с углом ротации (10,8±3,5)° (рис. 1).

С нарастанием признаков СН в 3-й группе значение апикальной ротации было на 73 % ниже нормы. При этом базальная ротация снижалась лишь на 28 % по сравнению с нормой. Однако в данной группе сохранялась обструкция в ВТЛЖ с тенденцией к снижению по сравнению со 2-й группой (см. табл. 3). В 4-й группе с

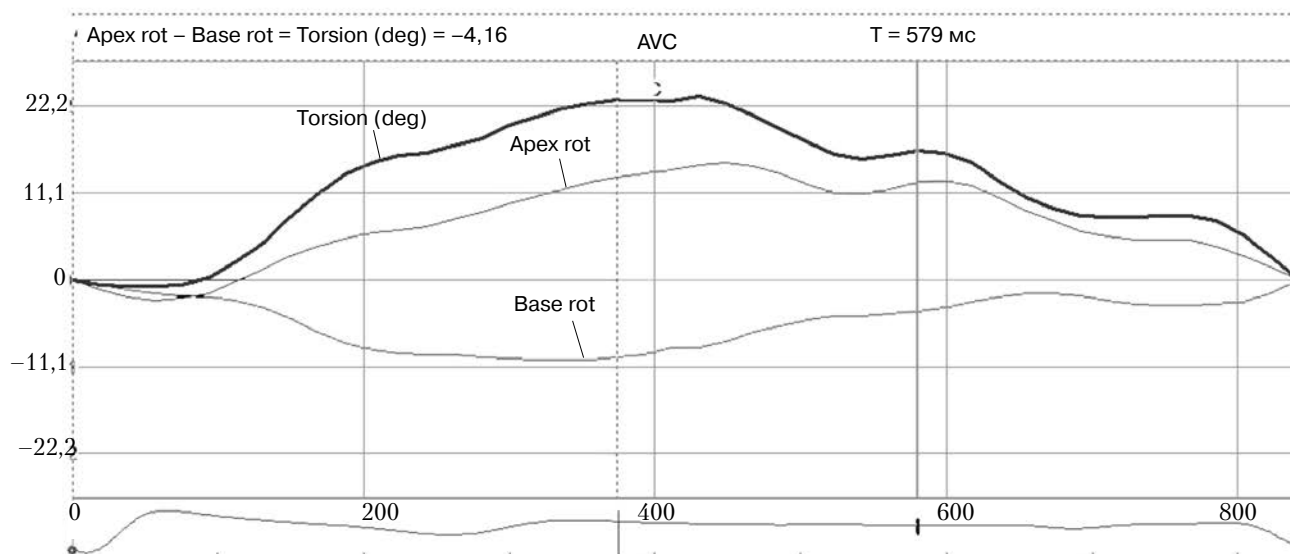


Рис. 1. Пример графического изображения показателей ротации базального и апикального отделов ЛЖ и суммарного скручивания ЛЖ у пациента 2-й группы.

Таблица 4
 Время пика ротации базального и апикального срезов в норме и у больных ГКМП

Показатель	Величина показателя в группах				
	норма (n=35)	1-й (n=35)	2-й (n=28)	3-й (n=13)	4-й (n=17)
ГСД, мм рт. ст.	6,3±1,2	13,7±5,4	97,9±18,1	69,3±22,9	10,7±4,7
Время пика ротации в базальном отделе, мс	391,2±22,8	328,8±11,8	330,9±46,9	300,3±29,8	314,3±11,3
Время пика ротации в апикальном отделе, мс	325,6±33,4	337,8±35,8	380,4±55,5	335,3±47,1	315,7±19,1
Δt , мс	65,6	-9	-49,5	-35,0	-1,4

Примечание. Δt – разница во времени вращения базального и апикального отделов.

нормализацией градиента в ВТЛЖ резко снижалась ротация верхушечного отдела с умеренным снижением базальной ротации (рис. 2). В связи с тем, что в этой группе наиболее выражены признаки СН (IIБ–III стадии и IV ФК по NYHA) можно предположить, что именно снижение апикальной ротации приводит к нарастанию СН у пациентов с ГКМП.

Изучая время пиков ротации базального и апикального срезов, мы искали ответ на вопрос, какой же отдел ЛЖ сокращается раньше: базальный или апикальный?

Установлено, что в норме апикальный отдел ротирует раньше базального на 65,6 мс (табл. 4). У больных 1-й группы, без обструкции ВТЛЖ, базальный и апикальный отделы вращаются практически одновременно: разница во времени составляет лишь 9 мс (см. табл. 4). У пациентов с обструкцией ВТЛЖ (2-я и 3-я группы) выявлено значительное запаз-

дывание сокращения апикального отдела от базального. Также замечено, что со снижением ГСД в ВТЛЖ в 3-й группе уменьшается разница во времени вращения базального и верхушечного отделов.

Во 2-й группе эта разница во времени составила 49,5 мс, а в 3-й группе – 35 мс (см. табл. 4). У больных 4-й группы, у которых практически отсутствует обструкция ВТЛЖ, базальный и апикальный отделы вращаются почти одновременно: разница во времени составила всего 1,4 мс. Таким образом, запаздывание вращения апикального отдела по отношению к базальному является важным патогенетическим фактором развития обструкции ВТЛЖ.

Выводы

1. В норме вращение базальных и апикальных отделов левого желудочка происходит в

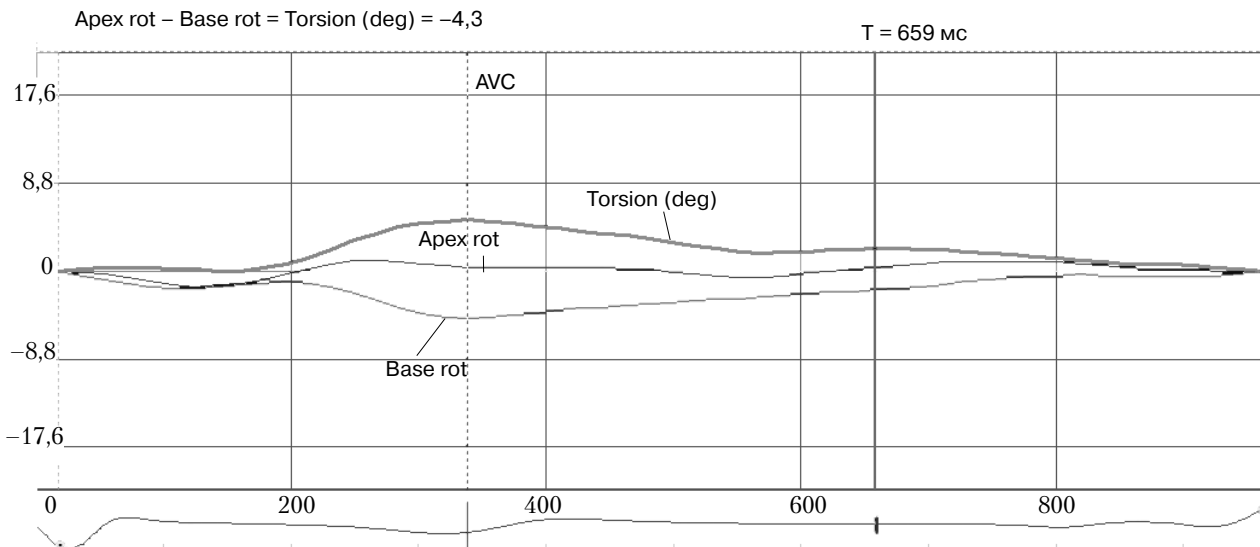


Рис. 2. Пример графического изображения показателей ротации базального и апикального отделов ЛЖ и суммарного скручивания ЛЖ у пациента 4-й группы.

противоположных направлениях: базальный отдел вращается по часовой стрелке, а апикальный – против часовой стрелки.

2. При гипертрофической кардиомиопатии ротационная способность миокарда левого желудочка соответствует стадии сердечной недостаточности и сопряжена с изменениями градиента систолического давления в выходном тракте левого желудочка.

3. Наименьшие изменения скручивания ус-тановлены при повышении градиента систолического давления в выходном тракте левого желудочка до $(13,7 \pm 5,4)$ мм рт. ст. (1-я группа). Повышение данного показателя до $(97,9 \pm 18,1)$ мм рт. ст. сопровождалось компенсаторным нарастанием скручивания миокарда левого желудочка до $(25,2 \pm 5,3)^\circ$ (2-я группа). У пациентов с гипертрофической кардиомиопатией на фоне развития сердечной недостаточности отмечено резкое снижение угла скручивания до $(9,5 \pm 2,6)^\circ$ при достаточно высоком градиенте систолического давления $(69,3 \pm 22,9)$ мм рт. ст. (3-я группа). У больных с сердечной недостаточностью в стадии декомпенсации (4-я группа) наблюдали наиболее низкую степень скручивания миокарда $((9,0 \pm 2,9)^\circ)$, но при этом резко снижался градиент систолического давления в выходном тракте левого желудочка (до $(10,7 \pm 4,7)$ мм рт. ст.).

4. Изменение показателей скручивания миокарда левого желудочка происходит за счет повышения ротации базальных отделов у пациентов 1-й и 2-й групп с дальнейшим снижением их ниже нормы в 3-й и 4-й группах. При этом ротация апикальных отделов в 1-й и 2-й группах остается в пределах нормы, а в 3-й и 4-й – резко снижается соответственно до $(2,9 \pm 1,3)$ и $(2,2 \pm 1,3)^\circ$.

5. В норме верхушка левого желудочка сокращается раньше базальных отделов на 65,6 мс. У больных гипертрофической кардиомиопатией независимо от степени сердечной недостаточности ротация базальных отделов левого желудочка наступает значительно раньше, чем в норме. Разница пиков ротации между базальными и апикальными отделами во всех группах наблюдения имела отрицательные значения. Причем, в наибольшей степени эта закономерность проявлялась во 2-й (49,5 мс) и 3-й (35,0 мс)

группах. У пациентов с резко выраженной сердечной недостаточностью базальные отделы сокращаются практически одновременно с апикальными и при этом градиент систолического давления снижается до $(10,7 \pm 4,7)$ мм рт. ст.

Литература

1. 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.
2. 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.
3. Амосова Е.Н. Кардиомиопатии.– К.: Книга плюс, 1999.– 187 с.
4. Беленков Ю.Н., Привалова Е.В., Каплунова В.Ю., Фомин А.А. Гипертрофическая кардиомиопатия, особенности течения при длительном наблюдении // Терапевт. архив.– 2008.– № 8.– С. 18–25.
5. Коровина Е.П., Моисеев В.С. Недостаточность кровообращения при гипертрофической кардиомиопатии // Кардиология.– 1997.– № 11.– С. 31–35.
6. Моисеев В.С., Киякбаев Г.К. Кардиомиопатии и миокардиты.– М.: Геотар-Медиа, 2011.– 350 с.
7. Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы / Пер. с англ. под ред. Р.В. Болдырева.– СПб.: Питер, 2000.– 256 с.
8. Целуйко В.И., Колюшко Г.И. Гипертрофическая асимметричная кардиомиопатия с обструкцией выходного тракта, осложненная кардиогенным шоком // Здоров'я України.– 2010.– № 3.– С. 86–87.
9. Becker A.E., Caruso G. Myocardial disarray: a critical review // Br. Heart J.– 1982.– N 47.– P. 527–538.
10. Betocchi S., Bonow R.O., Bacharach S.L. et al. Isovolumic relaxation period in hypertrophic cardiomyopathy: assessment with radionuclide angiography // J. Am. Coll. Cardiol.– 1984.– N 7.– P. 74–81.
11. Bhargava B., Aggarwal R., Kaul U. et al. Transcatheter alcohol ablation of the septum in a patient of hypertrophic obstructive cardiomyopathy // Cathet. Cardiovasc. Diagn.– 1997.– N 41.– P. 56–58.
12. Bjarnason I., Jonsson S., Hardarson T. Mode of inheritance of hypertrophic cardiomyopathy in Iceland // Brit. Heart J.– 1982.– N 47.– P. 122–129.
13. Blesberger H., Binder T. Non-invasive imaging: two dimensional speckle tracking echocardiography: basic principles // Heart.– 2010.– Vol. 96, N 9.– P. 716–722.
14. Braunwald E. A new treatment for hypertrophic cardiomyopathy? // Eur. Heart J.– 1997.– N 18.– P. 709–710.
15. Braunwald E., Ebert P.A. Hemodynamic alterations in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis induced by sympathomimetic drugs // Am. J. Cardiol.– 1962.– N 10.– P. 489–495.
16. Feigenbaum H. Echocardiography.– 6 th ed.– Philadelphia, 2005.
17. 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 // Cur. Surg.– 2000.– Vol. 57.– P. 466–472.
18. Maron B.J. Hypertrophic cardiomyopathy // Hurst's. The Heart / Eds. V. Fuster, R. Alexander et al.– McGraw-Hill, 2001.– P. 1967–1989.

Поступила 11.08.2014 г.

Вивчення ротаційного руху стінок лівого шлуночка у хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію за допомогою спекл-трекінг ехокардіографії

О.М. Трємбовецька

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

Мета роботи – вивчити особливості ротаційного руху стінок лівого шлуночка (ЛШ) у хворих з різними варіантами гіпертрофічної кардіоміопатії (ГКМП).

Матеріал і методи. Обстежено 93 пацієнтів з ГКМП і 35 пацієнтів без серцевої патології. Застосовано загальноклінічні методи дослідження та комплексну ехокардіографію, зокрема вектор-ехокардіографію. Хворих на ГКМП розділили на 4 групи залежно від стадії серцевої недостатності, функціонального класу за NYHA і систолічного градієнта у вихідному тракті ЛШ.

Результати. Напрямок ротаційного руху базальних і апікальних відділів ЛШ при ГКМП не відрізняється від норми. Найменші зміни скручування бувають при підвищенні систолічного градієнта тиску у вихідному тракті ЛШ до $(13,7 \pm 5,4)$ мм рт. ст. (1-ша група). Підвищення систолічного градієнта тиску у вихідному тракті ЛШ до $(97,9 \pm 18,1)$ мм рт. ст. супроводжується компенсаторним наростанням скручування міокарда до $(25,2 \pm 5,30)^\circ$ (2-га група). У групі ГКМП (3-тя група) на тлі розвитку серцевої недостатності відзначається різке зниження кута скручування до $(9,5 \pm 2,6)^\circ$ при досить високому систолічному градієнті тиску $(69,3 \pm 22,9)$ мм рт. ст. У хворих із серцевою недостатністю у стадії декомпенсації (4-та група) ступінь скручування міокарда виявляється на найнижчому рівні: $(9,0 \pm 2,9)$, але при цьому різко падає систолічний градієнт тиску у вихідному тракті ЛШ до $(10,7 \pm 4,7)$ мм рт. ст.

Висновки. При ГКМП ротаційна здатність міокарда ЛШ залежить від стадії серцевої недостатності та пов'язана зі змінами систолічного градієнта тиску у вихідному тракті ЛШ.

Ключові слова: гіпертрофічна кардіоміопатія, ехокардіографія, ротація, серцева недостатність.

Study of the rotational motion of left ventricular walls in patients with hypertrophic cardiomyopathy using speckle tracking echocardiography

O.M. Trembovetska

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

The aim – to study rotational motion of left ventricular walls in patients with various forms of hypertrophic cardiomyopathy.

Material and methods. Ninety three patients with hypertrophic cardiomyopathy and 35 patients without cardiac pathology have been included into the study. Common clinical methods of examination and complex echocardiography, including speckle tracking echocardiography, have been carried out. Patients with hypertrophic cardiomyopathy were assigned to 4 groups, depending on NYHA functional class and left ventricular outflow tract systolic pressure gradient.

Results. The direction of rotational motion of basal and apical parts of the left ventricle in hypertrophic cardiomyopathy is not changed. The least changes in twist occur in case of systolic gradient in left ventricular outflow tract elevation up to 13.7 ± 5.4 mm Hg (Group I). Increase of systolic pressure gradient in left ventricular outflow tract up to 97.9 ± 18.1 mm Hg is accompanied by compensatory rise of myocardium twist up to $25.2 \pm 5.3^\circ$ (Group II). In group of hypertrophic cardiomyopathy (Group III) significant lowering of twist angle up to $9.5 \pm 2.6^\circ$ in case of rather high systolic pressure gradient 69.3 ± 22.9 mm Hg is detected along with development of heart failure. The lowest $(9.0 \pm 2.9)^\circ$ degree of myocardium twist is observed in patients with congestive heart failure (Group IV); at the same time lowering of systolic pressure gradient in left ventricular outflow tract up to 10.7 ± 4.7 mm Hg is detected.

Conclusions. In hypertrophic cardiomyopathy the rotational capacity of left ventricular myocardium depends on the stage of heart failure and is associated with changes of the systolic pressure gradient in left ventricular outflow tract.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy, echocardiography, rotation, heart failure.