

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

# Особенности продольного смещения стенок левого желудочка у больных дилатационной кардиомиопатией



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

**Цель работы** — изучить особенности продольного смещения стенок левого желудочка (ЛЖ) у больных с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП).

**Материалы и методы.** Объектом исследования стали 70 пациентов с ДКМП и 35 пациентов без сердечной патологии.

**Результаты и обсуждение.** У больных ДКМП отмечается повышение конечнодиастолического и конечносистолического индексов, снижение ударного индекса и фракции выброса, нарастание гипертензии в легочной артерии, а также наличие умеренной митральной и трикуспидальной недостаточности. Эти изменения значительно усугубляются при появлении полной блокады левой ножки пучка Гиса. В процессе сокращения сердца, как в норме, так и при ДКМП, максимальные значения продольного смещения демонстрируют базальные отделы ЛЖ. При этом верхушка сердца остается практически неподвижной. Продольное смещение базальных отделов перегородочной и боковой стенок ЛЖ в I группе составило  $(8,3 \pm 2,7)$  и  $(8,1 \pm 3,2)$  мм соответственно (по сравнению с  $(18,4 \pm 1,8)$  и  $(19,0 \pm 3,2)$  мм в норме). При наличии полной блокады левой ножки пучка Гиса снижение данных показателей в базальных сегментах усугублялось, особенно боковой стенки ( $(4,0 \pm 2,0)$  мм).

**Выводы.** При ДКМП показатели продольного смещения миокарда ЛЖ резко снижаются с нарастанием признаков сердечной недостаточности. А появление полной блокады левой ножки пучка Гиса, которое проявлялось тотальным снижением амплитуды продольного смещения именно боковой и задней стенок ЛЖ, приводило к нарастанию степени митральной недостаточности (до 2+) и увеличению давления в легочной артерии до  $(60,1 \pm 7,5)$  мм рт. ст. Все это влечет за собой еще большее нарастание признаков недостаточности кровообращения.

**Ключевые слова:** дилатационная кардиомиопатия, эхокардиография, продольное смещение, сердечная недостаточность.

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) характеризуется значительной кардиомегалией за счет выраженной дилатации полостей сердца, особенно левого желудочка (ЛЖ), и резко выраженной сократительной недостаточностью миокарда, обусловленной первичным внутренним дефектом поврежденных кардиомиоцитов. Это сопровождается прогрессирующей сердечной недостаточностью (СН) и плохим прогнозом. Данное заболевание встречается у пациентов разных возрастных групп [6–8]. Изучение этиологии ДКМП ведется в

четырёх основных направлениях: семейные и генетические факторы; вирусный миокардит и другие цитотоксические агенты; иммунные аномалии и токсические факторы.

По данным литературы, при ДКМП выявляют разнообразные нарушения ритма сердца практически у 100 % больных [12, 13, 16]. У 40–50 % наблюдают полную блокаду левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ). При ДКМП с появлением БЛНПГ резко нарастают признаки СН.

Как свидетельствуют данные литературы последних лет, патогенез ДКМП весьма сложен и до этого времени в точности не расшифрован [17, 18]. Большая распространенность ДКМП, а также высокий риск внезапной смерти обуславливают актуальность ранней диагностики, поиска адекватных методов лечения и профилактики осложнений этой болезни [10, 11].

Стаття надійшла до редакції 29 січня 2015 р.

Трёмбовецкая Елена Михайловна, к. мед. н.,  
лікар вищої категорії, зав. відділу  
E-mail: lenatremboff@mail.ru

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

Структурно-функциональная специализация сердца призвана обеспечить его главное предназначение — насосную деятельность. Миокард ЛЖ несжимаем, при этом во время сокращения стенки сердца укорачиваются и удлиняются, изменяя лишь геометрию его полости. Описанные процессы тесно взаимосвязаны и в равной степени определяют ударный объем. А ударный объем ЛЖ в первую очередь определяется внешним диаметром и систолическим продольным сокращением его стенок. Идея сравнения работы сердца с насосом, где атриовентрикулярная плоскость является поршнем, принадлежит еще Леонардо да Винчи. Работа сердца как насоса представляет собой поочередное расширение предсердий и желудочков без смещения окружающих тканей. Кроме того, смещение атриовентрикулярной плоскости к верхушке в систолу и отдаление ее от верхушки в диастолу происходит таким образом, что сама верхушка остается практически неподвижной, как и весь внешний контур сердца (так называемое относительное постоянство контура). Такой способ движения минимизирует расход энергии. Поэтому эффективность работы миокарда ЛЖ определяется не только его сократительной активностью, но и продольным смещением его стенок [9]. Однако эта составляющая сложной биомеханики сердца изучена мало. Ультразвуковая технология speckle tracking на основе двухмерной эхокардиографии (ЭхоКГ) дает уникальную возможность качественно и количественно изучить посегментарно все аспекты движения миокарда по ходу ультразвукового луча. В частности, интересно проанализировать нарушение продольного движения миокарда как возможного патогенетического фактора в развитии СН, в частности при ДКМП.

**Цель работы** — изучить особенности продольного смещения стенок левого желудочка у больных дилатационной кардиомиопатией.

## Материалы и методы

Для диагностики ДКМП с оценкой функционального состояния миокарда использовали метод комплексной ЭхоКГ. Метод включал одно- и двухмерную ЭхоКГ, непрерывную и импульсную доплер-ЭхоКГ, цветное доплеровское картирование (ЦДК) и вектор-ЭхоКГ. Всем пациентам была проведена ЭхоКГ на ультразвуковом аппарате экспертного класса Vivid E9 (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 фракцию выброса (ФВ) ЛЖ по формуле Teichholtz и соавторов [14].

Объемы ЛЖ приведены на единицу поверхности тела и представлены в виде индексов: конечнодиастолического (КДИ, мл/м<sup>2</sup>), конечносистолического (КСИ, мл/м<sup>2</sup>), ударного (УИ, мл/м<sup>2</sup>). Дополнительно при ЦДК оценивали наличие и степень относительной митральной (МН) и трехстворчатой (ТН) недостаточности и выражали их полуколичественно от 1+ до 4+ [14]. При непрерывной доплер-ЭхоКГ по спектру ТН рассчитывали давление в легочной артерии (ЛА) и определяли степень легочной гипертензии (ЛГ).

Особое внимание было уделено совершенно новой ультразвуковой технологии speckle tracking. Она основана на внедрении в ЭхоКГ уникальной информационной технологии обработки динамических изображений [1, 2, 14, 15]. Ее принцип заключается в том, что двухмерное изображение миокарда сердца 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 в данной работе использовали схему сегментарного деления ЛЖ, предложенную Американской ассоциацией эхокардиографии [9, 14, 15]. Продольное смещение сегментов ЛЖ измеряли в систолу в мм.

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

В зависимости от наличия БЛНПГ всех пациентов с ДКМП разделили на две группы: I группа — пациенты без БЛНПГ, II группа — пациенты с БЛНПГ (табл. 1).

Клиническое течение данного заболевания было настолько варибельным, что мы еще дополнительно оценили каждую из этих групп в зависимости от стадии и ФК СН, основываясь на общепринятых классификациях — классификации хронической СН, принятой на XII Всесоюзном съезде терапевтов в 1935 г. (Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко), с современными дополнениями, и Нью-Йоркской классификации функционального состояния больных с хронической СН (НУНА, 1964 г.) в современной модификации [6–8].

Т а б л и ц а 1

**Группы больных ДКМП в зависимости от наличия БЛНПГ и стадии СН**

Показатель	Норма (n = 35)	I группа (n = 44)	II группа (n = 26)
Стадия СН	–	I–IIА	IIБ – III
ФК по НУНА	–	II	III–IV
Возраст, годы	$38,7 \pm 5,3$	$43,3 \pm 12,3$	$49,1 \pm 7,6$

ФК — функциональный класс.

В I группу вошли 44 пациента (возраст в среднем  $43,3 \pm 12,3$ ) года, мужчин — 38, женщин — 6) с ДКМП без БЛНПГ, у которых не было выраженных признаков СН (I и IIА стадии) и клиническая картина которых соответствовала II ФК по NYHA. Во II группу вошли 26 пациентов с ДКМП с БЛНПГ (возраст в среднем  $49,1 \pm 7,6$ ) года, мужчин — 17, женщин — 9), у которых клинически были более выраженные проявления СН (IIБ — III стадия) и III–IV ФК по NYHA.

Статистическую обработку результатов проводили после создания базы данных в программе Microsoft Excel, пользуясь методом вариационной статистики для средних величин. Все показатели представлены в виде среднего значения и стандартной погрешности. При сравнении средних величин пользовались коэффициентом Стьюдента для определения статистической значимости различий. Различия между показателями считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

Стандартные показатели ЭхоКГ представлены в табл. 2. В I группе объемы ЛЖ (а именно КДИ и КСИ) были достоверно выше нормы, при этом УИ и ФВ — достоверно ниже нормы (см. табл. 2). Степень МН и ТН была небольшая, в пределах 1+, а степень ЛГ была умеренной. Во II группе объемы

ЛЖ также были достоверно выше нормы, а УИ и ФВ — достоверно ниже нормы. При этом степень МН и ТН достигала умеренной и была в пределах 2+, а степень ЛГ была выраженной.

Значения максимального продольного смещения всех сегментов и стенок миокарда ЛЖ в целом в трех стандартных продольных апикальных (четырёх-, трёх-, двухкамерных) срезах представлены в суммарной табл. 3, из которой следует, что смещение миокарда ЛЖ в продольном направле-

Т а б л и ц а 2

#### Эхокардиографические данные в норме и у больных ДКМП

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

\* Различия относительно нормы статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

Т а б л и ц а 3

#### Показатели максимального продольного смещения миокарда ЛЖ продольных срезов в норме и при ДКМП, мм

Срез	Стенка	Сегмент	Норма (n = 35)	I группа (n = 44)	II группа (n = 26)
4С	Нижне-перегородочная	Базальный	18,4 ± 1,8	8,3 ± 2,7*	6,8 ± 2,1*
		Средний	11,7 ± 1,5	6,0 ± 2,8*	5,5 ± 2,2*
		Верхушечный	3,2 ± 0,9	2,4 ± 1,5	2,9 ± 1,7*
	Боковая	Верхушечный	4,8 ± 2,3	1,9 ± 1,3*	0,5 ± 1,5 <sup>#</sup>
		Средний	11,9 ± 2,7	5,5 ± 2,8*	2,6 ± 2,0 <sup>#</sup>
		Базальный	19,0 ± 3,2	8,1 ± 3,2*	4,0 ± 2,0 <sup>#</sup>
3С	Передне-перегородочная	Базальный	18,7 ± 1,3	7,7 ± 3,3*	6,8 ± 2,7*
		Средний	10,2 ± 0,7	5,9 ± 2,5*	5,3 ± 2,5*
		Верхушечный	3,8 ± 1,1	2,7 ± 1,7	2,9 ± 2,0*
	Задняя	Верхушечный	3,6 ± 0,7	1,7 ± 1,5*	0,1 ± 1,4 <sup>#</sup>
		Средний	10,9 ± 1,1	5,0 ± 2,1*	2,5 ± 2,0 <sup>#</sup>
		Базальный	17,3 ± 1,4	7,7 ± 3,8*	3,7 ± 1,2 <sup>#</sup>
2С	Передняя	Базальный	17,0 ± 2,4	7,2 ± 3,7*	7,1 ± 4,1*
		Средний	10,4 ± 2,6	4,5 ± 2,3*	3,5 ± 2,9*
		Верхушечный	3,4 ± 1,8	2,8 ± 1,5	1,4 ± 0,5*
	Нижняя	Верхушечный	3,2 ± 1,1	1,5 ± 1,1*	1,7 ± 2,1*
		Средний	10,2 ± 1,8	5,3 ± 2,5*	5,6 ± 3,7*
		Базальный	18,2 ± 1,9	9,2 ± 3,5*	8,2 ± 3,9*

\* Различия относительно нормы статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

<sup>#</sup> Различия относительно I группы статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

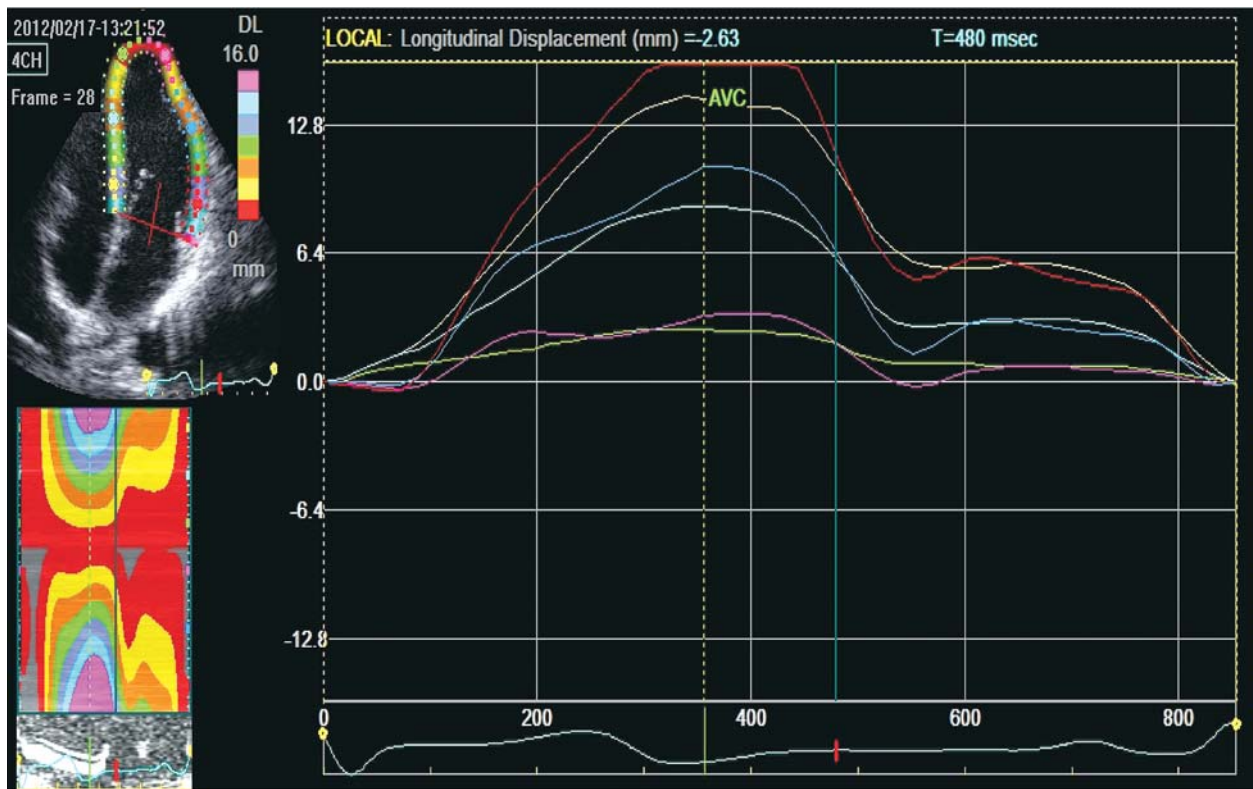


Рис. 1. Пример продольного смещения стенок миокарда ЛЖ в четырехкамерном апикальном срезе в норме

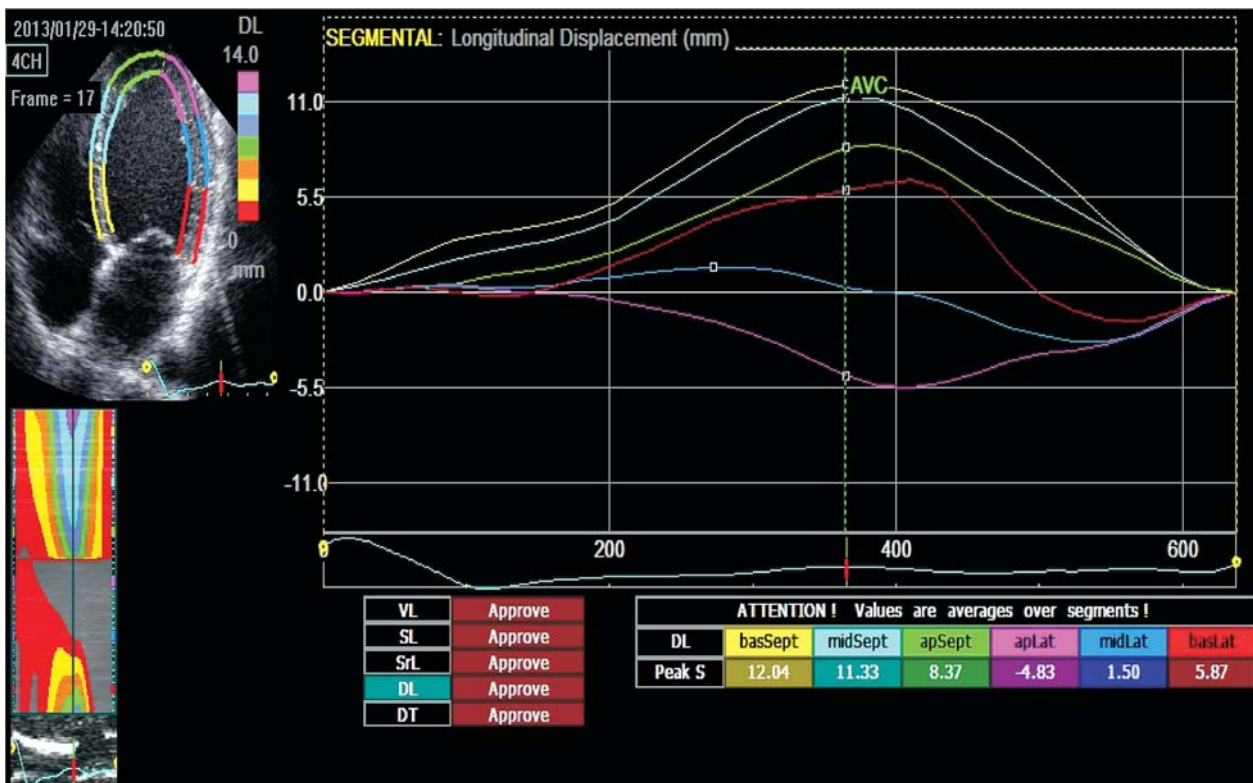


Рис. 2. Пример продольного смещения стенок миокарда ЛЖ в четырехкамерном апикальном срезе больного II группы

нии кардинально меняет свое направление в систолу и диастолу.

В систолу векторы продольного смещения сегментов ЛЖ в норме и при ДКМП всегда имеют позитивные значения, то есть направлены в сторону верхушки ЛЖ. При этом все кривые, с помощью которых графически изображается смещение, расположены выше изолинии, а на цветной шкале этим векторам соответствуют оттенки красного цвета. В диастолу наблюдается постепенное возвращение стенок ЛЖ к первичному их положению. Векторы продольного смещения сегментов стенок ЛЖ направлены в сторону кольца митрального клапана (рис. 1, 2).

Амплитуда продольного смещения миокарда ЛЖ в норме и при ДКМП во всех стенках всегда была максимальной на уровне базальных сегментов и, постепенно уменьшаясь, становится минимальной в области верхушки (см. рис. 1, 2, табл. 3). Эти данные еще раз 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 остается практически неподвижной.

В I группе наблюдали достоверное снижение показателей продольного смещения ниже нормы всех сегментов и стенок ЛЖ (см. табл. 3). А именно наблюдали значительное снижение продольного смещения базальных и средних отделов межжелудочковой перегородки (нижнеперегородочный базальный и средний сегмент, переднеперегородочный базальный и средний сегмент) и передней стенки ЛЖ (базальный сегмент и средний сегмент) по сравнению с нормой.

Показатели продольно смещающихся боковой, задней и нижней стенок ЛЖ в данной группе также достоверно были ниже нормы — не только в базальных и средних отделах, но также и в апикальных. В боковой стенке ЛЖ показатели продольного смещения в I группе составляли: в базальных сегментах —  $(8,1 \pm 3,2)$  мм, в средних сегментах —  $(5,5 \pm 2,8)$  мм и в апикальных —  $(1,9 \pm 1,3)$  мм, а в норме эти показатели были соответственно  $(19,0 \pm 3,2)$ ,  $(11,9 \pm 2,7)$ ,  $(4,8 \pm 2,3)$  мм. В задней стенке ЛЖ показатели продольного смещения у пациентов I группы составляли: в базальных сегментах —  $(7,7 \pm 3,8)$  мм, в средних сегментах —  $(5,0 \pm 2,1)$  мм и в апикальных —  $(1,7 \pm 1,5)$  мм, а в норме эти показатели составляли соответственно  $(17,3 \pm 1,4)$ ,  $(10,9 \pm 1,1)$ ,  $(3,6 \pm 0,7)$  мм. Показатели продольного смещения нижней стенки ЛЖ у больных I группы также были достоверно ниже нормы и составляли: в базальных сегментах —  $(9,2 \pm 3,5)$  мм, в средних сегментах —  $(5,3 \pm 2,2)$  мм и в апикальных —  $(1,5 \pm 1,1)$  мм, а в норме эти показатели были соответственно равны  $(18,2 \pm 1,9)$ ,  $(10,2 \pm 1,8)$ ,  $(3,2 \pm 1,1)$  мм (см. табл. 3).

Эти данные подтверждают тот факт, что при ДКМП происходит диффузное, первичное, а также внутреннее повреждение кардиомиоцитов, которое приводит к выраженной сократительной недостаточности миокарда.

Во II группе у больных ДКМП с появлением БЛНПГ возникли более выраженные признаки СН, что сопровождалось еще большим снижением амплитуды продольного смещения всех отделов ЛЖ. Однако именно в этой группе отмечали достоверное снижение показателей продольного смещения всех сегментов задней и боковой стенки не только по сравнению с нормой, но и по сравнению с соответствующими показателями I группы. А именно, продольное смещение боковой стенки составило: в базальных сегментах —  $(4,0 \pm 2,0)$  мм, в средних сегментах —  $(2,6 \pm 2,0)$  мм и в апикальных —  $(0,5 \pm 1,5)$  мм; задней стенки — соответственно  $(3,7 \pm 1,2)$ ,  $(2,5 \pm 2,0)$ ,  $(0,1 \pm 1,4)$  мм (см. табл. 3).

При БЛНПГ прекращается проведение импульса по основному стволу ножки до его разветвления на две ветви. По правой ножке пучка Гиса электрический импульс проводится обычным путём, вызывая возбуждение правой половины межжелудочковой перегородки и правого желудочка. Лишь после этого волна активации медленно, по сократительным волокнам и волокнам Пуркинью, распространяется на ЛЖ. В связи с этим общее время желудочковой активации увеличено. Это вызывает значительное замедление прохождения возбуждения по желудочкам, уширение комплекса QRS и изменение направления деполяризации ЛЖ. И именно в связи с этим у больных II группы наиболее выражены признаки СН (IIБ — III стадии и IV ФК по NYHA). Также можно предположить, что именно значительное снижение продольного смещения у пациентов данной группы приводит к нарастанию СН. А тотальное снижение амплитуды продольного смещения именно боковой и задней стенок ЛЖ приводит к нарастанию степени митральной недостаточности (до 2+), что ведет к увеличению давления в ЛА ( $(60,1 \pm 7,5)$  мм рт. ст.) (см. табл. 2). И все это влечет за собой нарастание признаков недостаточности кровообращения.

## Выводы

У больных дилатационной кардиомиопатией отмечается повышение конечнодиастолического и конечносистолического индексов, снижение ударного индекса и фракции выброса, нарастание гипертензии в легочной артерии, а также наличие умеренной митральной и трикуспидальной недостаточности. Эти изменения значительно усугубляются при появлении полной блокады левой ножки пучка Гиса.

В процессе сокращения сердца, как в норме, так и при дилатационной кардиомиопатии, макси-

мальные значения продольного смещения демонстрируют базальные отделы левого желудочка. При этом верхушка сердца остается практически неподвижной.

При дилатационной кардиомиопатии продольное смещение миокарда левого желудочка резко снижается с нарастанием признаков сердечной недостаточности.

Продольное смещение базальных отделов перегородочной и боковой стенок левого желудочка в I группе составило  $(8,3 \pm 2,7)$  и  $(8,1 \pm 3,2)$  мм соот-

ветственно (по сравнению с  $(18,4 \pm 1,8)$  и  $(19,0 \pm 3,2)$  мм в норме). При наличии блокады левой ножки пучка Гиса снижение данных показателей в базальных сегментах усугублялось, особенно боковой стенки ( $(4,0 \pm 2,0)$  мм).

Значительное снижение амплитуды продольного смещения 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.

## 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. 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.
5. 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.
6. Моисеев В. С., Киякбаев Г. К. Кардиомиопатии и миокардиты. — М.: Гэотар-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. Сторожаков Г. И., Гендлин Г. Е., Мелехов А. В. Дилатационная кардиомиопатия // Сердце. — 2004. — № 16 (4). — С. 203–208.
9. Blessberger H., Binder T. NON-invasive imaging: Two dimensional speckle tracking echocardiography: basic principles // Heart. — 2010. — Vol. 9, N9. — P. 716–722.
10. Chen H. Dilated cardiomyopathy / Ed. by J. Murphy, M. Lloyd. Mayo Clinic Cardiology. — Mayo Press, 2007. — P. 1139.
11. De Kaulenaer G. W., Brutsaert D. L. Dilated cardiomyopathies: changing pathophysiological concepts and mechanisms of dysfunction // J. Card. Surg. — 1999. — 14 (1). — P. 64–74.
12. Fauchier L., Babuty O. et al Comparison of long-term outcome of alcoholic and idiopathic dilated cardiomyopathy // Eur. Heart J. — 2000. — 21 (4). — P. 306–314.
13. Fauchier L. Alcoholic cardiomyopathy and ventricular arrhythmias // Chest. — 2003. — 123 (4). — P. 1320–1324.
14. Feigenbaum H. Echocardiography. — 6 th ed. — Philadelphia, 2005.
15. 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. — 57. — P. 466–472.
16. Kadish A., Quigg R. et al. Defibrillators in nonischemic cardiomyopathy treatment evaluation // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2000. — Vol. 23. — P. 338–343.
17. Leiden J. The genetics of dilated cardiomyopathy // New Engl. J. Med. — 1997. — Vol. 337. — P. 1080–1081.
18. 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.

## Особливості повздовжнього зміщення стінок лівого шлуночка у хворих із дилатационною кардіоміопатією

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

**Мета роботи** — вивчити особливості повздовжнього зміщення стінок лівого шлуночка (ЛШ) у хворих з різними варіантами дилатационної кардіоміопатії (ДКМП).

**Матеріали та методи.** Об'єктом дослідження стали 70 пацієнтів із ДКМП і 35 пацієнтів без серцевої патології.

**Результати та обговорення.** У хворих із ДКМП відзначається підвищення кінцеводіастолічного і кінцевосистолічного індексів, зниження ударного індексу і фракції викиду, наростання гіпертензії в легеневій артерії, а також наявність помірної мітральної і трикуспідальної недостатності. Ці зміни значно посилюються при появі повної блокади лівої ніжки пучка Гиса. У процесі скорочення серця, як у нормі, так і на тлі ДКМП, максимальні значення повздовжнього зміщення демонструють базальні відділи ЛШ. При цьому верхівка серця залишається практично нерухомою. Повздовжнє зміщення базальних відділів перегородкової і бічної стінок ЛЖ у I групі становило  $(8,3 \pm 2,7)$  і  $(8,1 \pm 3,2)$  мм відповідно (порівняно з  $(18,4 \pm 1,8)$  і  $(19,0 \pm 3,2)$  мм у нормі). За наявності повної блокади лівої ніжки пучка Гиса зниження цих показників у базальних сегментах посилювалося, особливо бічної стінки ( $(4,0 \pm 2,0)$  мм).

**Висновки.** При ДКМП показники повздожнього зміщення міокарда ЛШ різко знижуються з наростанням ознак серцевої недостатності. А поява повної блокади лівої ніжки пучка Гіса, яка виявлялася тотальним зниженням амплітуди повздожнього зміщення саме бічної і задньої стінок ЛШ, призводила до наростання ступеня мітральної недостатності (до 2+) і збільшення тиску в легеневій артерії до  $(60,1 \pm 7,5)$  мм рт. ст. Усе це зумовлює ще більше наростання ознак недостатності кровообігу.

**Ключові слова:** дилатаційна кардіоміопатія, ехокардіографія, повздожнє зміщення, серцева недостатність.

## Features of left ventricular walls longitudinal displacement in patients with dilated cardiomyopathy

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

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

**Purpose** — to analyze the features of the left ventricular (LV) walls longitudinal displacement in patients with different kinds of dilated cardiomyopathy (DC).

**Materials and methods.** 70 patients with DC and 35 patients without cardiac pathology have been involved into study.

**Results and discussion.** Elevation 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 have been noted in patients with dilated cardiomyopathy. These changes worsen significantly in case of total left bundle-branch block. During the normal heartbeat and in dilated cardiomyopathy, the peak values of longitudinal displacement were demonstrated by the basal segments of the left ventricle. At the same time the apex of the heart remains almost static. In group I, the longitudinal displacement of the basal segments of septal and lateral walls equaled  $8.3 \pm 2.7$  mm and  $8.1 \pm 3.2$  mm, respectively (as compared to  $18.4 \pm 1.8$  mm and  $19.0 \pm 3.2$  mm in normal condition). In the occurrence of the total left bundle-branch block, the lowering of the indices in the basal segment worsened, particularly near the lateral wall ( $4.0 \pm 2.0$  mm);

**Conclusions.** In dilated cardiomyopathy, the indices of longitudinal myocardial displacement of the left ventricle 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 displacement of exactly the lateral and posterior walls of the left ventricle, led to the augmenting of mitral regurgitation (up to 2+) and increase of pulmonary hypertension to  $60.1 \pm 7.5$  mmHg. Consequently, it can lead to aggravation of circulatory deficiency signs.

**Key words:** dilated cardiomyopathy, echocardiography, longitudinal displacement, heart failure.