

© Трембовецкая Е. М.

УДК 616. 124-008. 46-072. 7

Трембовецкая Е. М.

ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ПРОДОЛЬНОГО СМЕЩЕНИЯ СТенок ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ С ПОМОЩЬЮ ВЕКТОР-ЭХОКАРДИОГРАФИИ

ДУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н. М. Амосова
НАМН» (Киев)

Данная статья является фрагментом НИР «Исследовать механизмы развития левожелудочковой сердечной недостаточности в зависимости от динамических характеристик миокарда», № гос. регистрации 0111U007962.

Вступление. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – генетически детерминированное первичное заболевание миокарда, характеризующееся его гипертрофией с преимущественным поражением межжелудочковой перегородки (МЖП), увеличением размеров створок митрального клапана, нарушением проведения возбуждения, стадийностью течения с последующим нарушением внутрисердечной гемодинамики и высоким риском внезапной смерти. Это заболевание встречается у пациентов разных возрастных групп. Оно чаще всего сопровождается диастолическим вариантом сердечной недостаточности и высоким риском внезапной смерти. Как свидетельствуют данные литературы последних лет, патогенез ГКМП весьма сложен и до этого времени в точности не расшифрован [1, 2, 4]. Большая распространенность ГКМП, а также высокий риск внезапной смерти обуславливают актуальность ранней диагностики, поиска адекватных методов оптимального лечения и профилактики осложнений этой болезни.

Объем поражения миокарда у больных с ГКМП весьма вариабелен. Гипертрофия может охватывать все стенки левого желудочка (ЛЖ) (симметричная гипертрофия) или поражать отдельные сегменты миокарда (асимметричная гипертрофия). Если отношение толщины гипертрофированного и не гипертрофированного сегмента ЛЖ составляет 1,3 и более, это считается диагностическим критерием асимметричной гипертрофии миокарда.

В соответствии с рекомендациями ВООЗ, в зависимости от наличия или отсутствия систолического градиента давления в выходном тракте (ВТ) ЛЖ ГКМП разделяют на *обструктивную* и *необструктивную*, что имеет важное практическое значение [1, 3].

Локализация гипертрофии также весьма разнообразна. В. Магон (1985) описал более 70 вариантов асимметричной гипертрофии миокарда при ГКМП [5]. К настоящему времени чаще всего встречаются следующие варианты гипертрофии ЛЖ при ГКМП.

1. Асимметричная гипертрофия:

а) гипертрофия всей межжелудочковой перегородки, причем толщина МЖП превышает толщину задней стенки ЛЖ в 1,3 – 1,5 раза. При этом может сопровождаться обструкцией ВТ ЛЖ;

б) гипертрофия нижней трети МЖП (субаортальная). При этом тоже может быть как обструктивная, так и необструктивная ГКМП;

в) мезовентрикулярная гипертрофия;

г) апикальная гипертрофия.

2. Симметричная (концентрическая) гипертрофия.

Она обычно проявляется резким сужением полости ЛЖ и также может протекать с обструкцией и без обструкции.

Цель исследования. Изучить особенности продольного смещения стенок ЛЖ у больных с разными вариантами ГКМП.

Объект и методы исследования. Для диагностики ГКМП с дифференциальной диагностикой функциональной и органической обструкцией ВТ ЛЖ, а также для определения выраженности и локализации гипертрофии и оценки функционального состояния миокарда, использовали метод комплексной эхокардиографии (ЭхоКГ). Метод включал одно- и двухмерную ЭхоКГ, непрерывную и импульсную доплер-ЭхоКГ, цветное доплеровское картирование и вектор-ЭхоКГ. Всем обследованным пациентам была проведена ЭхоКГ на ультразвуковом аппарате экспертного класса VIVID E9 фирмы 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 цветное доплеровское картирование. Особое внимание было уделено совершенно новой ультразвуковой технологии Вектор-ЭхоКГ (speckle tracking). Она основана на внедрении в эхокардиографию уникальной информационной технологии обработки динамических изображений [6]. 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 использовалась схема сегментарного деления ЛЖ, предложенная 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 использовались коэффициентом Стьюдента для определения их достоверности. Разница между показателями признавалась достоверной при $p < 0,05$.

Объектом исследования в данной работе были: 93 пациента с разными формами ГКМП (средний возраст $37,8 \pm 12,1$ года, мужчин – 58, женщин – 35), 35 пациентов с нормальной структурой сердца (средний возраст $38,7 \pm 9,4$ года, мужчин – 20, женщин – 15).

Всех пациентов с ГКМП (93 человека) мы разделили на группы: с обструктивной (градиент систолического давления (ГСД) в выходном тракте ЛЖ более 30 мм рт. ст.) и необструктивной (ГСД менее 30 мм рт. ст.) формами. Однако, в этих группах клиническое течение данного заболевания протекало настолько вариабельно, что мы еще дополнительно разделили каждую из этих групп в зависимости от стадии сердечной недостаточности (СН) и функционального класса (ФК), основываясь на общепринятые:

- классификацию хронической сердечной недостаточности, принятой на XII Всесоюзном съезде терапевтов в 1935г. (с современными дополнениями) (Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко) [1]

- Нью-Йоркскую классификацию функционального состояния больных с хронической сердечной недостаточностью (в модификации), NYHA, 1964г [1].

Стадии хронической СН по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко в известной степени соответствуют четырем функциональным классам по классификации NYHA:

XСН Ia стадии – I ФК по NYHA; XСН Ib стадии – II ФК по NYHA;

XСН IIa стадии – III ФК по NYHA; XСН IIб–III стадии – IV ФК по NYHA.

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

В I группу вошли 35 пациентов (средний возраст $43,6 \pm 14,4$ года, мужчин – 17, женщин – 18) с ГКМП без выраженной обструкции в выходном тракте ЛЖ, без признаков выраженной СН (Ia стадия), клиника которых соответствовала I ФК по NYHA. II группа – это пациенты с обструктивной ГКМП, однако они разделились на две подгруппы в зависимости от наличия СН и клинического течения. Во II-A группу вошли 28 пациентов (средний возраст $43,0 \pm 15,4$ года, мужчин – 21, женщин – 7) с обструктивной формой ГКМП, однако без выраженных клинических

Таблица 1

Разделение больных с ГКМП на группы в зависимости от ГСД в ВТ ЛЖ и стадии СН

№ группы	СН стадии	Функциональные классы NYHA	ГСД (мм рт. ст)
I группа n = 35	Ia	I	< 30 (меньше)
II-A группа n = 28	Iб	II	> 30 (больше)
II-B группа n = 13	IIa	III	> 30 (больше)
III группа n = 17	IIб -III	IV	< 30 (меньше)

проявлений: СН Ib стадия, II ФК по NYHA. II-B группа составила 13 пациентов (средний возраст $32,8 \pm 12,4$ года, мужчин – 8, женщин – 5) уже с более выраженными клиническими проявлениями: СН IIa стадия, III ФК по NYHA. В III группу вошли пациенты (средний возраст $31,8 \pm 11,0$ года, мужчин – 12, женщин – 5) с необструктивной формой ГКМП, однако с выраженными признаками СН в стадии декомпенсации: СН IIб – III стадия, IV ФК по NYHA.

Результаты исследований и их обсуждение.

Значения максимального продольного смещения всех сегментов и стенок миокарда ЛЖ в целом в трех стандартных продольных апикальных (четырёх-, трёх-, двухкамерных) срезах представлены в суммарной **таблице 2**, из которой следует, что смещение миокарда ЛЖ в продольном направлении кардинально меняет свое направление в систолу и диастолу.

В систолу векторы продольного смещения сегментов ЛЖ в норме и при ГКМП 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 (**рис. 1, 2**). 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 ГКМП во всех стенках всегда была максимальной на уровне базальных сегментов и, постепенно уменьшаясь, становится минимальной в области верхушки (**рис. 1, 2, табл. 2**). 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 только базальные сегменты нижне-, передне-перегородочной области ЛЖ и передней стенки демонстрируют продольное смещение, значение которых было ниже нормы (**табл. 2**). В остальных отделах сердца все сегменты ЛЖ у больных I

Таблиця 2

Показатели максимального продольного смещения миокарда ЛЖ продольных срезов в норме и при ГКМП

Срез	Стенка	Сегмент	Норма n=35	Группа I n=35	Группа II-A n=28	Группа II-B n=13	Группа III n=17
4С	нижне-перегородчатая	базальный	18,4±1,8	11,4±4,2*	11,6±3,2*	11,5±3,1*	8,3±3,5*
		средний	11,7±1,5	8,7±4,1	9,4±2,9	9,5±2,9	6,2±2,7*
		верхушечный	3,2±0,9	3,7±2,6	3,6±1,7	4,1±1,9	2,7±1,9
	боковая	верхушечный	4,8±2,3	4,2±2,6	5,4±2,3	3,7±2,0	1,8±1,5*
		средний	11,9±2,7	10,2±3,2	10,9±2,8	8,7±2,5	5,2±3,5*
3С	передне-перегородчатая	базальный	18,7±1,3	10,7±3,1*	11,7±3,1*	10,5±2,5*	8,5±2,5*
		средний	10,2±0,7	8,6±3,4	9,4±2,4	8,8±1,9	7,5±2,1
		верхушечный	3,8±1,1	3,9±2,6	3,3±1,4	3,5±1,9	3,2±1,9
	задняя	верхушечный	3,6±0,7	3,8±1,7	5,2±2,5	3,8±2,1	1,3±0,9*
		средний	10,9±1,1	10,3±2,3	11,1±3,5	8,7±3,3	5,0±3,6*
2С	передняя	базальный	17,0±2,4	13,5±3,0*	13,9±4,0*	12,5±3,4*	9,7±3,2*
		средний	10,4±2,6	9,3±2,6	10,7±3,5	8,7±2,5	6,2±2,7*
		верхушечный	3,4±1,8	3,9±1,9	5,2±2,3	3,5±1,6	2,5±1,8
	нижняя	верхушечный	3,2±1,1	3,1±1,7	3,4±1,7	3,6±1,6	2,3±1,9
		средний	10,2±1,8	8,3±2,6	9,1±3,2	8,1±2,3	6,3±2,4*
		базальный	18,2±1,9	16,7±2,6	16,6±3,9	11,2±3,0*	10,4±3,3*

Примечание: *статистически достоверная разница в сравнении с нормой (p < 0,05).

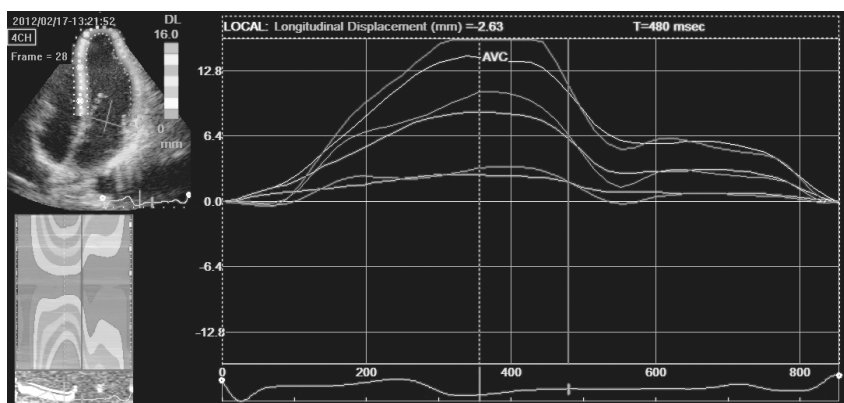


Рис. 1. Пример продольного смещения стенок миокарда ЛЖ в четырехкамерном апикальном срезе в норме.

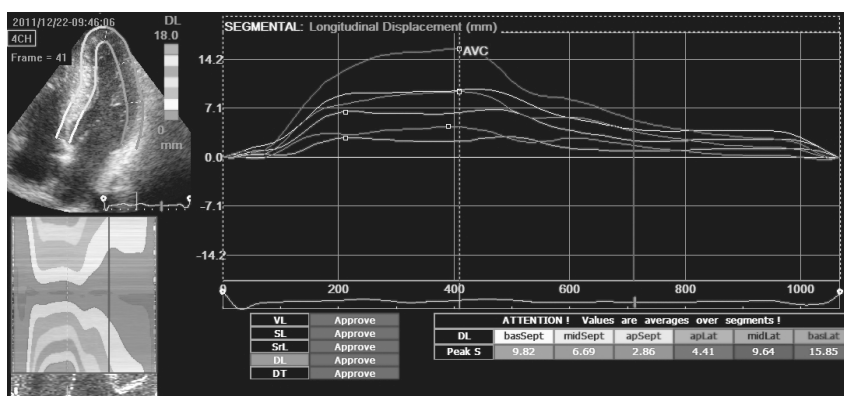


Рис. 2. Пример продольного смещения стенок миокарда ЛЖ в четырехкамерном апикальном срезе больного группы II-A.

группы смещались аналогично норме. Эти данные подтверждают тот факт, что при ГКМП преимущественно поражается передне-перегородочная область ЛЖ. А нормальное движение свободных не пораженных стенок ЛЖ (боковой, задней и нижней) у пациентов I группы обеспечивает достаточное суммарное продольное смещение базальных отделов пораженной МЖП.

Аналогичные изменения наблюдаются у больных II-A группы, у которых еще нет выраженных признаков сердечной слабости, однако присутствует обструкция ВТ ЛЖ. А именно наблюдалось значительное снижение продольного смещения базальных отделов МЖП (нижне-перегородочный сегмент – 11,6±3,2 мм, передне-перегородочный сегмент – 11,7±3,1 мм) и передней стенки ЛЖ (13,9±4,0 мм) по сравнению с нормой (нижне-перегородочный сегмент – 18,4±1,8 мм, передне-перегородочный сегмент – 18,7±1,3 мм, сегмент передней стенки – 17,0±2,4 мм). Непораженные боковая задняя и нижняя стенки ЛЖ в данной группе продольно

смещаются практически с той же амплитудой, что и в норме, а именно: базальный отдел боковой стенки смещается на $15,6 \pm 3,6$ мм, задней – на $15,7 \pm 3,8$ мм, нижней – на $16,6 \pm 3,9$ мм. А в норме эти данные достоверно не отличались.

У пациентов группы II-Б и группы II-А определялась выраженная обструкция ВТ ЛЖ. Однако у больных группы II-Б появились признаки сердечной слабости, что сопровождалось, помимо значительного снижения амплитуды продольного смещения базальных отделов МЖП и передней стенки ЛЖ, достоверным по сравнению с нормой снижением смещения базальных отделов боковой ($12,6 \pm 3,2$ мм), задней ($12,6 \pm 3,4$ мм) и нижней ($11,2 \pm 3,0$ мм) стенок (табл. 2).

В группе III, у больных которой еще более нарастают признаки сердечной недостаточности (вплоть до декомпенсации), снижение показателей продольного смещения миокарда ЛЖ перегородочной и передней области ЛЖ распространяется не только на базальные отделы, но и на средние. Также существенно снижается смещение сегментов боковой, задней и нижней стенок ЛЖ, что распространяется не только на базальные и средние отделы, но даже и на верхушечные (табл. 2). И, именно это тотальное снижение продольного смещения практически всех сегментов ЛЖ приводит к значительному снижению насосной функции ЛЖ, уменьшению обструкции ВТ ЛЖ у пациентов данной группы, которое ведет

за собой нарастания признаков недостаточности кровообращения.

Выводы.

1. При ГКМП вектор продольного систолического смещения стенок ЛЖ не отличается от нормальных.

2. В процессе сокращения сердца, как в норме, так и при ГКМП, максимальные значения продольного смещения демонстрируют базальные отделы ЛЖ. При этом верхушка сердца остается практически не подвижной.

3. При ГКМП клинические проявления зависят от величины ГСД в выходном тракте ЛЖ.

4. При ГКМП отмечается прямая зависимость между величиной ГСД в выходном тракте ЛЖ и количеством сегментов с пониженной функцией продольного смещения, а также степенью недостаточности кровообращения.

5. В первую очередь при ГКМП показатели продольного смещения снижаются в базальных отделах передней и перегородочной областей. По мере увеличения обструкции ВТ ЛЖ в патологический процесс вовлекаются все остальные сегменты.

Перспективы дальнейшего исследования. В дальнейшем предполагается изучить особенности кинетики миокарда ЛЖ в норме и при разных сердечных патологиях по следующим критериям Вектор-эхокардиографии: ротационный компонент сокращения ЛЖ и показатели деформации миокарда.

Литература

1. Амосова Е. Н. Кардиомиопатии / Е. Н. Амосова. – Киев : Книга плюс, 1999. – 187с.
2. Беленков Ю. Н. Гипертрофическая кардиомиопатия, особенности течения при длительном наблюдении / Ю. Н. Беленков, Е. В. Привалова, В. Ю. Каплунова, А. А. Фомин // Терапевтический архив. – 2008. – № 8. – С. 18 – 25.
3. Моисеев В. С. Кардиомиопатии и миокардиты / В. С. Моисеев, Г. К. Киякбаев. – Москва : издательская группа «Геотар-Медиа», 2011. – 350 с.
4. 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.
5. Blessberger H. NON-invasive imaging: Two dimensional speckle tracking echocardiography: basic principles / H. Blessberger, T. Binder // Heart. – 2010. – Vol. 96, № 9. – P. 716-722.
6. Maron B. J. Hypertrophic cardiomyopathy / Eds V. Fuster, R. Alexander [et al.] / B. J. Maron // In: Hurst's. The Heart McGraw-Hill, 2001. – P. 1967 – 1989.

УДК 616.124-008.46-072.7

ВИВЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ПОДОВЖНЬОГО ЗМІЩЕННЯ СТІНОК ЛІВОГО ШЛУНОЧКУ У ХВОРИХ З ГІПЕРТРОФІЧНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ ЗА ДОПОМОГОЮ ВЕКТОР-ЕХОКАРДІОГРАФІЇ

Трембецька О. М.

Резюме. Гіпертрофічна кардіоміопатія досить поширене генетично детерміноване захворювання з несприятливим прогнозом. Метою цієї роботи було вивчити особливості подовжнього зміщення стінок лівого шлуночку у хворих з різними варіантами гіпертрофічної кардіоміопатії. Об'єктом дослідження стали 93 пацієнти з гіпертрофічною кардіоміопатією і 35 пацієнтів без сердечної патології. Рух лівого шлуночку при гіпертрофічній кардіоміопатії по напрямку подовжнього зміщення не відрізняється від норми. Проте, амплітуда зміщення знаходиться в прямій залежності від міри звуження вихідного тракту лівого шлуночку. В першу чергу знижується здатність до подовжнього зміщення базальних сегментів перегородочної і передньої стінок. У міру наростання обструкції вихідного тракту лівого шлуночку, до процесу залучаються інші сегменти міокарду, що супроводжується наростанням ознак серцевої недостатності.

Ключові слова: гіпертрофічна кардіоміопатія, ехокардіографія, подовжнє зміщення, серцева недостатність.

УДК 616. 124-008. 46-072. 7

ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ПРОДОЛЬНОГО СМЕЩЕНИЯ СТенок ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ С ПОМОЩЬЮ ВЕКТОР-ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Трембовецкая Е. М.

Резюме. Гипертрофическая кардиомиопатия достаточно распространенное генетически детерминированное заболевание с неблагоприятным прогнозом. Целью данной работы было изучить особенности продольного смещения стенок левого желудочка у больных с разными вариантами гипертрофической кардиомиопатии. Объектом исследования стали 93 пациента с гипертрофической кардиомиопатией и 35 пациентов без сердечной патологии. Движение левого желудочка при гипертрофической кардиомиопатии по направлению продольного смещения не отличается от нормы. Однако амплитуда смещения находится в прямой зависимости от степени сужения выходного тракта левого желудочка. В первую очередь снижается способность к продольному смещению базальных сегментов перегородочной и передней стенок. По мере нарастания обструкции выходного тракта левого желудочка, в процесс вовлекаются другие сегменты миокарда, что сопровождается нарастанием признаков сердечной недостаточности.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, эхокардиография, продольное смещение, сердечная недостаточность.

UDC 616. 124-008. 46-072. 7

Study of Features of Longitudinal Displacement of Left Ventricular Walls in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy Using Velocity Vector Imaging Echocardiography

Trembovetskaya Ye. M.

Abstract. Hypertrophic cardiomyopathy is a common genetically determined disease with unfavorable prognosis. There is no common opinion about the mechanisms of its development.

The purpose of the research is to study the features of longitudinal displacement of left ventricular walls in patients with various forms of hypertrophic cardiomyopathy.

Object and Methods. 93 patients with hypertrophic cardiomyopathy and 35 patients without cardiac pathology have been involved into study. Common laboratory methods of examination and complex echocardiography, including the Velocity Vector Imaging Echocardiography, have been carried out. Patients with hypertrophic cardiomyopathy have been assigned to 4 groups, depending on functional class according to NYHA and systolic gradient of the left ventricular outflow tract.

Results and Discussion. The study showed that the more obstruction of outflow tract of the left ventricular is, the more intensified are the signs of heart failure in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Patients with systolic gradient lower 30 mmHg (n = 35) have been assigned the Functional Class I according to NYHA (Group I). 28 patients with systolic gradient greater 30 mmHg have been assigned the Functional Class II (Group II-A). The obstruction rate greater than 30 mmHg has been observed in 13 patients, but the signs of heart failure were referred to the Functional Class III (Group II-B). Manifested signs of cardiac decompensation, referred to Functional Class IV, were observed in 17 patients (Group III) with systolic gradient lower 30 mmHg.

The amplitude of longitudinal displacement of the left ventricular (LV) myocardium in normal condition and in hypertrophic cardiomyopathy in all walls was always peak at the level of basal segments and, gradually lowering, it was minimal at the apex. In the Group I only values of longitudinal displacement of basal segments of the inferior- ($11,4 \pm 4,2$ mm), anterior-septal LV area ($10,7 \pm 3,1$ mm) and anterior wall ($13,5 \pm 3,0$ mm) were significantly below normal. Displacement of all LV segments was almost normal in the rest parts of the heart. Similar changes were observed in Group II-A. In patients from Group II-B, apart from changes, detected in Groups I and II-A, a significant lowering of displacement of basal parts of lateral ($12,6 \pm 3,2$ mm), posterior ($12,6 \pm 3,4$ mm) and inferior ($11,2 \pm 3,0$ mm) walls has been observed. In Group III lowering of rates of longitudinal displacement of myocardium of septal and anterior areas of left ventricular is referred not only to the basal parts, but to the middle ones, too. There is also a significant decrease of displacement of segments of lateral, posterior and inferior walls. This process covers not only the basal and middle parts but even apical ones.

Conclusions. In hypertrophic cardiomyopathy the vector of longitudinal systolic displacement of LV walls is similar to normal ones.

During the systole the maximum values of longitudinal displacement are detected in LV basal parts both in normal condition and in hypertrophic cardiomyopathy. At the same time the apex of heart remains almost static. In hypertrophic cardiomyopathy the clinical signs depend on the value of systolic gradient in the left ventricular outflow tract.

In hypertrophic cardiomyopathy there is a direct relation between the value of systolic gradient in the left ventricular outflow tract and number of segments with diminished function of longitudinal displacement, as well as the grade of circulatory deficiency.

In hypertrophic cardiomyopathy rates of longitudinal displacement are lowering first in basal parts of anterior and septal areas. As the obstruction of left ventricular outflow tract increases, the rest segments are being involved into pathological process.

Keywords: hypertrophic cardiomyopathy, echocardiography, longitudinal displacement, heart failure.

Рецензент – д. мед. н. Руденко К. В.

Стаття надійшла 14. 07. 2014 р.