

УДК:616.127-007.61:616.124.2

Продольное сегментарное смещение стенок левого желудочка у больных гипертрофической кардиомиопатией

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

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

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гипертрофическая кардиомиопатия, эхокардиография, продольное смещение, сердечная недостаточность

По современным представлениям, гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – это 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 возникновения внезапной смерти [3, 8]. Встречается у пациентов разных возрастных групп [4]. Чаще всего сопровождается диастолическим вариантом сердечной недостаточности (СН) и высоким риском внезапной смерти [5–7]. Объем поражения миокарда у больных ГКМП весьма вариабелен [9–11]. Гипертрофия может охватывать все стенки левого желудочка (ЛЖ) (симметричная гипертрофия) или поражать отдельные сегменты миокарда (асимметричная гипертрофия). Отношение толщины гипертрофированного и негипертрофированного сегмента ЛЖ, равное 1,3 и более, считают диагностическим критерием асимметричной гипертрофии миокарда [12, 14, 15, 18]. В соответствии с рекомендациями ВОЗ, в зависимости от наличия или отсутствия градиента систолического давления (ГСД) в выходном тракте ЛЖ (ВТЛЖ) ГКМП разделяют на обструктивную и необструктивную, что имеет важное практическое значение [3, 5].

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 [2, 5]. Однако эта составляющая сложной биомеханики сердца изучена мало. Ультразвуковая технология спекл-трекинг на основе двухмерной эхокардиографии дает уникальную возможность качественно и количественно изучить посегментарно движение миокарда по ходу ультразвукового луча [1, 2, 13]. В частности интересно проанализировать нарушение продольного движения миокарда как возможного патогенетического фактора в развитии СН при ГКМП.

Цель исследования – изучить особенности продольного сегментарного смещения стенок левого желудочка у больных с разными вариантами гипертрофической кардиомиопатии.

Материал и методы

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

Обструктивную форму ГКМП (ГСД в ВТЛЖ более 30 мм рт. ст.) диагностировали у 41 пациента, необструктивную (ГСД менее 30 мм рт. ст.)

Таблиця 1

Разделение больных с 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)
Стадия СН	IA	IB	IIA	IIБ-III
ФК СН по NYHA	I	II	III	IV
ГСД в ВТЛЖ, мм рт. ст.	< 30	> 30	> 30	< 30

– у 52 больных. В зависимости от особенностей клинического течения данного заболевания больных разделили на группы (табл. 1), при этом учитывали стадию СН и функциональный класс (ФК), которые устанавливали, опираясь на общепринятые классификацию хронической СН Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко (1935) с современными дополнениями [3], Нью-Йоркскую классификацию функционального состояния больных хронической СН (NYHA, 1964) в модификации [1].

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 соответствовало 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 заболевания: 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 заболевания: 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.

Для установления 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 [16]: проводили одно- и двухмерную эхокардиографию, непрерывную и импульсную доплерэхокардиографию, цветное доплеровское картирование и векторэхокардиографию. Исследование выполняли на ульт-

развуковом 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 цветного доплеровского картирования. Особое внимание уделено совершенно новой ультразвуковой технологии векторэхокардиографии (спекл-трекинг), основанной на обработке динамических изображений [13, 17]: 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 [13, 17].

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 использовали коэффициент Стьюдента для определения их достоверности. Различия показателей считали достоверными при $P < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Значения максимального продольного смещения всех сегментов и стенок миокарда ЛЖ в целом в трех стандартных продольных апикальных (четырёх-, трех-, двухкамерных) срезах представлены в табл. 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, см. цветную вклейку на с. 25). В диастолу наблюдается по-

Таблиця 2
Показатели максимального продольного смещения миокарда ЛЖ в норме и при ГКМП

Срез	Стенка	Сегмент	Максимальное продольное смещение миокарда ЛЖ в группах				
			норма (n=35)	1-й (n=35)	2-й (n=28)	3-й (n=13)	4-й (n=17)
4С	Нижне-перегородочная	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*
		Базальный	19,0±3,2	16,0±3,7	15,6±3,6	12,6±3,2*	8,7±3,9*
3С	Передне-перегородочная	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*
		Базальный	17,3±1,4	15,9±3,0	15,7±3,8	12,6±3,4*	8,7±4,0*
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. * – различия показателей статистически значимы по сравнению с таковыми в норме ($P < 0,05$).

степенное возвращение стенок ЛЖ к первичному их положению. Векторы продольного смещения сегментов стенок ЛЖ направлены в сторону кольца митрального клапана.

Амплитуда продольного смещения миокарда ЛЖ в норме и при ГКМП во всех стенках всегда максимальна на уровне базальных сегментов и, постепенно уменьшаясь, становится минимальной в области верхушки (см. табл. 2, рис. 1, 2, см. цветную вклейку на с. 25). 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.

У больных 1-й группы только базальные сегменты нижне-, передне-перегородочной области ЛЖ и передней стенки имеют продольное смещение, значение которых ниже нормы (см. табл. 2). В остальных отделах сердца все сегменты ЛЖ смещались аналогично норме. Эти данные подтверждают тот факт, что при ГКМП преимущественно поражается передне-перегородочная область ЛЖ. А нормальное движение

свободных непораженных стенок ЛЖ (боковой, задней и нижней) у пациентов 1-й группы обеспечивает достаточное суммарное продольное смещение базальных отделов пораженной МЖП.

Аналогичные изменения отмечены у больных 2-й группы, у которых еще нет выраженных признаков СН, однако имеется обструкция ВТЛЖ. Зарегистрировано 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±3,6) мм, задней – на (15,7±3,8) мм, нижней – на (16,6±3,9) мм. В норме эти данные достоверно не отличались.

У пациентов 2-й и 3-й группы определялась выраженная обструкция ВТЛЖ. Однако у боль-

ных 3-й группы появились признаки СН, 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±3,2) мм), задней ((12,6±3,4) мм) и нижней ((11,2±3,0) мм) стенок (см. табл. 2).

У больных 4-й группы, у которых еще больше нарастают признаки СН (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 (см. табл. 2). И именно это тотальное снижение продольного смещения практически всех сегментов ЛЖ приводит к значительному снижению насосной функции ЛЖ, уменьшению обструкции ВТЛЖ у пациентов данной группы, которое ведет за собой нарастание признаков недостаточности кровообращения.

Выводы

1. При гипертрофической кардиомиопатии вектор продольного систолического смещения стенок левого желудочка не отличается от нормальных. В процессе сокращения сердца, как в норме, так и при гипертрофической кардиомиопатии максимальные значения продольного смещения регистрируют для базальных отделов левого желудочка, при этом верхушка сердца остается практически неподвижной.

2. При гипертрофической кардиомиопатии клинические проявления зависят от величины градиента систолического давления в выходном тракте левого желудочка.

3. При гипертрофической кардиомиопатии отмечена прямая зависимость между величиной градиента систолического давления в выходном тракте левого желудочка и количеством сегментов с пониженной функцией продольного смещения, а также степенью недостаточности кровообращения.

4. При гипертрофической кардиомиопатии показатели продольного смещения снижаются в

первую очередь в базальных отделах передней и перегородочной областей. По мере увеличения обструкции выходного тракта левого желудочка в патологический процесс вовлекаются все остальные сегменты.

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. арх.– 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., Колиушко 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.– № 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.– Vol. 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. Blessberger 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 // Curr. 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.

Повздожнє сегментарне зміщення стінок лівого шлуночка у хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію

О.М. Трембовецька, Г.В. Книшов, В.П. Захарова

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

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

Матеріал і методи. Обстежено 93 пацієнтів з ГКМП і 35 осіб без серцевої патології. Проведено загальноклінічні дослідження і комплексну ехокардіографію, зокрема векторехокардіографію. Хворих з ГКМП розділили на 4 групи залежно від стадії серцевої недостатності (СН), функціонального класу за NYHA і градієнта систолічного тиску (ГСТ) у вихідному тракті ЛШ (ВТЛШ).

Результати. У хворих на ГКМП ознаки СН посилюються у міру збільшення обструкції ВТЛШ. Амплітуда повздожнього зміщення міокарда ЛШ у нормі і при ГКМП в усіх стінках завжди максимальна на рівні базальних сегментів і, поступово зменшуючись, стає мінімальною в ділянці верхівки. У хворих 1-ї групи тільки значення повздожнього зміщення базальних сегментів нижньо-перегородкової та передньо-перегородкової ділянок ЛШ і передньої стінки були достовірно нижчими за норму. В інших відділах серця зміщення всіх сегментів ЛШ практично не відрізнялося від норми. Аналогічні зміни спостерігали в 2-й групі. У пацієнтів 3-ї групи, окрім змін, виявлених в 1-й і 2-й групах, реєстрували істотне зниження зміщення базальних відділів бічної, задньої і нижньої стінок. У хворих 4-ї групи зниження показників повздожнього зміщення міокарда перегородкової і передньої області ЛШ поширюється не лише на базальні відділи, а й на середні. Також істотно знижується зміщення сегментів бічної, задньої і нижньої стінок. Цей процес поширюється не лише на базальні й середні відділи, а навіть і на верхівкові.

Висновки. При ГКМП вектор повздожнього зміщення систоли стінок ЛШ не відрізняється від норми. У процесі скорочення серця, як у нормі, так і при ГКМП максимальні значення повздожнього зміщення реєструють для базальних відділів ЛШ, при цьому верхівка серця залишається практично нерухомою. При ГКМП клінічні вияви залежать від ГСТ у ВТЛШ. При ГКМП відзначено пряму залежність між величиною ГСТ у ВТЛШ та кількістю сегментів зі зниженою функцією повздожнього зміщення, а також ступенем недостатності кровообігу. При ГКМП показники повздожнього зміщення знижуються в першу чергу в базальних відділах передньо-перегородкової ділянки. У міру збільшення обструкції ВТЛШ до патологічного процесу залучаються всі інші сегменти.

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

Longitudinal segmental displacement of left ventricular walls in patients with hypertrophic cardiomyopathy

О.М. Trembovetska, G.V. Knyshov, V.P. Zakharova

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

The aim – to study the features of longitudinal segmental displacement of left ventricular (LV) walls in patients with multiple types of hypertrophic cardiomyopathy.

Material 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 Speckle-tracking echocardiography, have been carried out. Patients with hypertrophic cardiomyopathy have been assigned to 4 groups, according to the NYHA functional class and systolic gradient of the LV outflow tract.

Results. The study revealed that obstruction of the LV outflow tract is related to the signs of heart failure in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Amplitude of the longitudinal displacement of the LV myocardium in normal condition and in hypertrophic cardiomyopathy in all walls was always the largest at the level of basal segments and achieved minimal level at the apex.

Conclusions. In hypertrophic cardiomyopathy the vector of longitudinal systolic displacement of LV walls is similar to normal ones. During the normal heartbeat and hypertrophic cardiomyopathy the peak values of longitudinal displacement were demonstrated by the basal segments of the LV, whereas the apex of the heart remained almost static. There is a direct relation between the value of systolic gradient in the LV outflow tract and number of segments with diminished function of longitudinal displacement, as well as the grade of circulatory deficiency. The indices of longitudinal displacement are lowering first in basal segments of anterior and septal regions. As the obstruction of the LV outflow tract increases, the rest segments are being involved into pathological process.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy, echocardiography, longitudinal displacement, heart failure.