

УДК 616.127-007.64+616.124.2-008.313

Влияние блокады левой ножки пучка Гиса на показатели продольного смещения стенок левого желудочка у больных дилатационной кардиомиопатией

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

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

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дилатационная кардиомиопатия, эхокардиография, продольное смещение, сердечная недостаточность, блокада левой ножки пучка Гиса

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) обусловлена первичной диффузной альтерацией кардиомиоцитов, что сопровождается значительной кардиомегалией за счет дилатации полостей сердца, особенно левого желудочка (ЛЖ), и резко выраженным снижением сократительных свойств миокарда. Кроме того, по данным литературы, при ДКМП практически у 100 % больных выявляют разнообразные нарушения ритма сердца [3, 13, 14, 17]. У 40–50 % наблюдают полную блокаду левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ). Это приводит к прогрессирующей недостаточности кровообращения с неблагоприятным прогнозом. Данное заболевание встречается у пациентов разных возрастных групп [7–9]. Изучение этиологии ДКМП ведется в четырех основных направлениях: генетические факторы, вирусные и другие микробиологические агенты, иммунные аномалии и токсины [3, 4].

Патогенез ДКМП весьма сложен и до этого времени до конца не раскрыт [17, 18]. Внедрение в практику здравоохранения ультразвуковой технологии спекл-трекинг на основе двухмерной эхокардиографии вселяет определенный оптимизм относительно поиска закономерностей развития патологического процесса при ДКМП, поскольку этот метод дает уникальную возможность качественно и количественно изу-

чить посегментарно все аспекты движения миокарда по ходу ультразвукового луча. Эффективность работы миокарда ЛЖ определяется не только его сократительной активностью, но и особенностью траектории, по которой смещаются различные сегменты стенки ЛЖ [10–12].

Показано, что 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). То есть миокард ЛЖ, сокращаясь и расслабляясь, смещается относительно внутрижелудочкового объема крови, как вокруг поршня насоса. В предыдущей работе мы показали роль трабекул базального отдела и особенностей архитектоники компактного миокарда в реализации продольного смещения стенок ЛЖ. Кроме того, обнаружили специальные миоцитарные волокна, обеспечивающие такое же движение клапана аорты вдоль потока крови, изгоняемого из ЛЖ [5]. Такой способ движения миокарда, наряду с эффектом скручивания, является энергетически наименее затратным [10]. Поэтому интересно проанализировать нарушение продольного движения миокарда как возможного патогенетического фактора в развитии

Трёмбовецька Олена Михайлівна, к. мед. н., лікар вищої категорії, зав. відділу 03110, м. Київ, вул. Миколи Амосова, 6.
E-mail: lenatremboff@mail.ru

сердечной недостаточности (СН), в частности при ДКМП.

Цель работы – изучить особенности продольного смещения стенок левого желудочка у больных дилатационной кардиомиопатией в зависимости от наличия у них полной блокады левой ножки пучка Гиса.

Материал и методы

Обследованы 70 пациентов с ДКМП (55 мужчин и 15 женщин в возрасте в среднем $45,8 \pm 7,1$ года) и 35 лиц с нормальной структурой сердца (20 мужчин и 15 женщин в возрасте в среднем $38,7 \pm 9,4$ года). Ранее мы отмечали влияние БЛНПГ на развитие СН у больных с ДКМП, поэтому в зависимости от наличия БЛНПГ всех пациентов с ДКМП мы разделили на две группы: I – без БЛНПГ и II – с БЛНПГ. Клиническое течение данного заболевания было настолько вариабельным, что еще дополнительно оценивали каждую из этих групп в зависимости от стадии СН и функционального класса (ФК), основываясь на общепринятых классификациях: классификации хронической СН 1935 г. (Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко) с современными дополнениями и классификации функционального состояния больных с хронической СН Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA, 1964) в современной модификации [6–8]. В I группу вошли 44 пациента (38 мужчин и 6 женщин в возрасте в среднем $43,3 \pm 12,3$ года), во II группу – 26 пациентов (17 мужчин и 9 женщин в возрасте в среднем $49,1 \pm 7,6$ года) (табл. 1).

Для диагностики ДКМП с оценкой функционального состояния миокарда использовали метод комплексной эхокардиографии. Метод включал одно- и двумерную эхокардиографию, непрерывную и импульсную доплерэхокардиографию, цветное доплеровское картирование (ЦДК) и векторэхокардиографию. Всем обследованным проведена эхокардиография на ультразвуковом аппарате экспертного класса Vivid E9 (General Electric, США) с применением секторных датчиков с переменной частотой 1,5–5,0 МГц. Все датчики независимо от частоты сканирования имели совместимые режимы одномерной и двумерной эхокардиографии, а также режимы импульсной и непрерывной доплерэхокардиографии и ЦДК. При одномерной эхокардиографии определяли объемы и фракцию выброса (ФВ) ЛЖ по формуле L. Teichholz и соавторов

Таблица 1
Характеристика больных ДКМП в зависимости от стадии СН и наличия БЛНПГ

Показатель	I (n=44)	II (n=26)
Стадия СН	I–IIA	IIБ–III
ФК СН по NYHA	II	III–IV
БЛНПГ	Нет	Есть

[15]. Объемы ЛЖ приведены на единицу поверхности тела и представлены в виде индексов: конечнодиастолического (КДИ), конечносистолического (КСИ), ударного (УИ). Дополнительно при ЦДК оценивали наличие и степень относительной митральной (МН) и трехстворчатой (ТН) недостаточности и выражали их полуколичественно от 1+ до 4+ [15]. При непрерывной доплерэхокардиографии по спектру ТН рассчитывали давление в легочной артерии (ЛА) и определяли степень легочной гипертензии (ЛГ).

Во всех наблюдениях использовали также новую ультразвуковую технологию спекл-трекинг. Она основана на внедрении в эхокардиографию уникальной информационной технологии обработки динамических изображений [1, 2, 14, 15, 16]. Ее принцип заключается в том, что двумерное 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 использовали схему сегментарного деления ЛЖ, предложенную Американской ассоциацией эхокардиографии [9, 10, 15, 16]. Продольное смещение сегментов ЛЖ измеряли в систолу в мм.

Статистическую обработку результатов проводили после создания базы данных в программе Microsoft Excel при помощи метода вариационной статистики для средних величин. Результаты представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее значение показателя, m – стандартная погрешность средней. При сравнении средних величин использовали коэффициент Стьюдента для определения достоверности их различий. Различия показателей считали достоверными при $P < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

На всех этапах клинического обследования у пациентов с БЛНПГ (II группа) признаки пато-

Таблица 2
Эхокардиографические данные в норме и у больных ДКМП

Показатель	Величина показателя в группах		
	норма (n=35)	I (n=44)	II (n=26)
КДИ ЛЖ, мл/м ²	68,8±6,7	130,2±18,2*	145,2±30,4*
КСИ ЛЖ, мл/м ²	20,7±2,9	92,2±19,7*	105,8±28,9*
УИ ЛЖ, мл/м ²	48,1±3,2	38,1±7,6*	39,2±7,0*
ФВ ЛЖ, %	67,0±4,3	30,2±7,7*	25,6±7,1*
Степень МН	0,3±0,1	1,1±0,3	2,1±0,2*
Степень 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*

Примечание. * – различия показателей достоверны по сравнению с таковыми в норме ($P < 0,05$).

логического процесса были выражены в большей степени, чем при ДКМП без данного осложнения (I группа). Поэтому все больные II группы были отнесены к IIB–III стадии СН по классификации хронической СН Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко и III–IV функциональному классу по NYHA (см. табл. 1).

В I группе КДИ и КСИ ЛЖ были достоверно больше нормы, при этом УИ и ФВ ЛЖ – достоверно ниже нормы. Степень МН и ТН была небольшой, в пределах 1+, а степень ЛГ – умеренной. Во II группе КДИ и КСИ ЛЖ также были достоверно выше нормы, а ФВ достоверно ниже нормы. При этом степень МН и ТН была умерен-

ной (в пределах 2+), а степень ЛГ – выраженной (табл. 2).

Значения максимального продольного смещения всех сегментов и стенок миокарда ЛЖ в целом в трех стандартных продольных апикальных (четырёх-, трёх-, двухкамерных) срезах представлены в табл. 3.

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 ДКМП всегда имеют позитивные значения, то есть направлены в сторону верхушки ЛЖ. Амплитуда продольного смещения миокарда ЛЖ в норме и при ДКМП во всех стенках всегда максимальна на уровне базальных сегментов и, постепенно уменьшаясь, становится минимальной в области верхушки (см. 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 продольного смещения базальных и средних отделов межжелудочковой перегородки и передней стенки ЛЖ по сравнению с нормой. Показатели продольного смещения боковой,

Таблица 3
Показатели максимального продольного смещения миокарда левого желудочка 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**
		Средний	11,9±2,7	5,5±2,8*	2,6±2,0**
		Базальный	19,0±3,2	8,1±3,2*	4,0±2,0**
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**
		Средний	10,9±1,1	5,0±2,1*	2,5±2,0**
		Базальный	17,3±1,4	7,7±3,8*	3,7±1,2**
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*

Примечание. Различия показателей статистически значимы по сравнению с таковыми: * – в норме ($P < 0,05$); ** – в I группе ($P < 0,05$).

задней и нижней стенок ЛЖ в данной группе также достоверно были ниже нормы, но не только в базальных и средних отделах, а также и в апикальных (см. табл. 3).

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

У больных ДКМП II группы с возникновением БЛНПГ появились более выраженные признаки СН, что сопровождалось еще большим снижением амплитуды продольного смещения всех отделов ЛЖ. Это особенно было выражено в сегментах задней и боковой стенок, продольное смещение которых было достоверно ниже по сравнению не только с нормой, но также и с соответствующими показателями пациентов I группы (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 путем, 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. Именно поэтому у больных II группы наиболее выражены признаки СН (IIБ–III стадии и IV ФК по NYHA).

В предыдущей работе на гистологических срезах плодов мы обнаружили пучки мышечных волокон, соединяющие правую сторону межжелудочковой перегородки с внутренним слоем и трабекулами верхушки правого желудочка, а последние – с наружным слоем верхушечных сегментов ЛЖ, отдавая тонкие волоконца к основаниям трабекул ЛЖ [5]. Видимо, именно эти пучки являются альтернативным путем распространения электрического импульса при БЛНПГ. Можно предположить также, что именно значительное снижение продольного смещения у пациентов с ДКМП, осложненной БЛНПГ, приводит к нарастанию СН в связи с нарушением механизма насосной функции сердца. Кроме того, тотальное снижение амплитуды продоль-

ного смещения именно боковой и задней стенок ЛЖ приводит к нарастанию степени МН (до 2+), что ведет к увеличению уровня ЛГ с повышением давления в ЛА до $(60,1 \pm 7,5)$ мм рт. ст. (см. табл. 2). И все это влечет за собой нарастание признаков недостаточности кровообращения.

Выводы

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

2. В процессе сокращения сердца как в норме, так и при дилатационной кардиомиопатии максимальные значения продольного смещения характерны для базальных отделов левого желудочка. При этом верхушка сердца остается практически неподвижной.

3. При дилатационной кардиомиопатии продольное смещение миокарда левого желудочка резко снижается, что сопровождается появлением признаков сердечной недостаточности. Продольное смещение базальных отделов перегородочной и боковой стенок левого желудочка у пациентов I группы составило соответственно $(8,3 \pm 2,7)$ и $(8,1 \pm 3,2)$ мм по сравнению с $(18,4 \pm 1,8)$ и $(19,0 \pm 3,2)$ мм в норме.

4. При осложнении дилатационной кардиомиопатии блокадой левой ножки пучка Гиса значительное снижение функции продольного смещения всех сегментов задней и боковой стенки левого желудочка усугублялось до $(4,0 \pm 2,0)$ мм, что приводило 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 кардио-

миопатія – сходство и различия // Сердечная недостаточность.– 2004.– № 28 (6).– С. 308–310.
 5. Захарова В.П., Трёмбовецкая Е.М., Савчук Г.В. и др. Новые аспекты строения миокарда желудочков сердца // Серце і судини.– 2014.– № 3.– С. 35–43.
 6. 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.
 7. Моисеев В.С., Киякбаев Г.К. Кардиомиопатии и миокардиты.– М.: Гэотар-Медиа, 2011.– 350 с.
 8. Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы: Пер. с англ. / Под ред. Р.В. Болдырева.– СПб: Питер, 2000.– 256 с.
 9. Сторожаков Г.И., Гендлин Г.Е., Мелехов А.В. Дилатационная кардиомиопатия // Сердце.– 2004.– № 16 (4).– С. 203–208.
 10. Blesberger H., Binder T. NON-invasive imaging: Two dimensional speckle tracking echocardiography: basic principles // Heart.– 2010.– Vol. 96, N 9.– P. 716 – 722.
 11. Chen H. Dilated cardiomyopathy // Mayo Clinic Cardiology /

Eds J. Murphy, M. Lloid.– Mayo Press, 2007.– P. 1139.
 12. De Kaulenaer G.W., Brutsaert D.L. Dilated cardiomyopathies: changing pathophysiological concepts and mechanisms of dysfunction // J. Card. Surg.– 1999.– Vol. 14 (1).– P. 64–74.
 13. Fauchier L., Babuty O. et al Comparison of long-term outcome of alcoholic and idiopathic dilated cardiomyopathy // Eur. Heart J.– 2000.– Vol. 21(4).– P. 306–314.
 14. Fauchier L. Alcoholic cardiomyopathy and ventricular arrhythmias // Chest.– 2003.– 123 (4).– P. 1320–1324.
 15. Feigenbaum H. Echocardiography.– 6th ed.– Philadelphia, 2005.
 16. 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.
 17. Kadish A., Quigg R. et al. Defibrillators in non-ischemic cardiomyopathy treatment evaluation // Pacing Clin. Electrophysiol.– 2000.– Vol. 23.– P. 338–343.
 18. Leiden J. The genetics of dilated cardiomyopathy // New Engl. J. Med.– 1997.– Vol. 337.– P. 1080–1081.

Поступила 29.12.2014 г.

Вплив блокади лівої ніжки пучка Гіса на показники повздожнього зміщення стінок лівого шлуночка у хворих на дилатаційну кардіоміопатію

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

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

Порушення повздожнього руху міокарда є можливим патогенетичним чинником розвитку серцевої недостатності, зокрема при дилатаційній кардіоміопатії (ДКМП). Впровадження ультразвукової технології спекл-трекінг забезпечує можливість якісного та кількісного поsegmentарного вивчення руху міокарда.

Мета роботи – вивчити особливості повздожнього зміщення стінок лівого шлуночка (ЛШ) у хворих на ДКМП залежно від наявності у них повної блокади лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ).

Матеріал і методи. Обстежено 70 пацієнтів з ДКМП і 35 пацієнтів без серцевої патології. Проведено загальноклінічні дослідження і комплексну ехокардіографію, зокрема вектор-ехокардіографію. Хворих з ДКМП розділено на дві групи залежно від наявності повної БЛНПГ.

Результати. У хворих з ДКМП відзначено підвищення кінцеводіастолічного і кінцевосистолічного індексів, зниження ударного індексу і фракції викиду, наростання гіпертензії в легеневій артерії, а також наявність помірної мітральної та трикуспідальної недостатності. Ці зміни значно посилюються при появі повної БЛНПГ. У процесі скорочення серця, як у нормі, так і при ДКМП, максимальні значення повздожнього зміщення демонструють базальні відділи ЛШ. При цьому верхівка серця залишається практично не рухоюю. Повздожнє зміщення базальних відділів перегородкової і бічної стінок ЛШ у 1-й групі становило відповідно (8,3±2,7) і (8,1±3,2) мм (проти (18,4±1,8) і (19,0±3,2) мм у нормі).

Висновки. При поєднанні ДКМП і повної БЛНПГ значне зниження функції повздожнього зміщення всіх сегментів задньої і бічної стінок ЛШ посилювалося до (4,0±2,0) мм, що призводило до значного наростання ознак серцевої недостатності.

Ключові слова: дилатаційна кардіоміопатія, ехокардіографія, повздожнє зміщення, серцева недостатність, блокада лівої ніжки пучка Гіса.

Left bundle-branch block impact on longitudinal displacement indices of the left ventricular walls in patients with dilated cardiomyopathy

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

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

Myocardial longitudinal motion disorder is considered a possible pathogenetic factor in the heart failure development, in particular, in dilated cardiomyopathy. Implementation of the speckle tracking technology provides unique opportunity to study qualitative and quantitative aspects of the myocardial motion by segments.

The aim – to study the features of the left ventricular walls longitudinal displacement in patients with dilated cardiomyopathy with and without left bundle branch block.

Material and methods. Seventy patients with dilated cardiomyopathy and 35 patients without cardiac pathology have been involved into the study. Common laboratory methods of examination and complex echocardiography, including speckle-tracking echocardiography, have been carried out. Patients with dilated cardiomyopathy have been assigned into two groups, according to the stage of heart failure and occurrence of the left bundle branch block.

Results. Higher end-diastolic and end-systolic volumes, as well as lower stroke volume and ejection fraction, higher pulmonary artery hypertension, moderate mitral and tricuspid regurgitation have been noted in patients with dilated cardiomyopathy. These changes were more significant in patients with left bundle branch block. Peak values of the longitudinal displacement were demonstrated in basal segments of the left ventricle both in healthy subjects and in dilated cardiomyopathy. At the same time, the apex of the heart remains almost static.

Conclusions. The longitudinal myocardial displacement of the left ventricle was significantly less along with more heart failure signs and in patients with left bundle branch block.

Key words: dilated cardiomyopathy, echocardiography, longitudinal displacement, heart failure, left bundle branch block.