

Д.А. ДОРОШЕНКО¹, к.м.н., А.Р. ЗУБАРЕВ², д.м.н., профессор, О.Б. ЛАПЧКИНА¹, О.В. КОНЫШЕВА¹, к.м.н.,
Е.Е. ТЮЛЬКИНА¹, д.м.н., профессор, Г.Д. ПРИНЦ¹

¹ Городская клиническая больница №15 им. О.М. Филатова Департамента здравоохранения г. Москвы

² Российский научно-исследовательский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СПЕКЛ-ТРЕКИНГ-ЭХОКАРДИОГРАФИИ

У БЕРЕМЕННЫХ С СИНДРОМОМ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

В статье представлены основные патофизиологические механизмы, связанные с синдромом дилатационной кардиомиопатии у беременных, описан современный взгляд на возможности неинвазивной инструментальной оценки функции сердца у таких пациенток и значимость нового подхода в оценке функции левого желудочка.

Ключевые слова:

дилатационная кардиомиопатия
беременность
спекл-трекинг-эхокардиография

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

На сегодня некоронарогенные заболевания миокарда (НКЗМ) у беременных, приводящие к негативному ремоделированию полости левого желудочка (ЛЖ), являются одной из наиболее тяжелых проблем как в кардиологии, так и в акушерстве. С учетом общности клинической картины НКЗМ, диагностических данных (дилатация и ремоделирование ЛЖ), многофакторности этиопатогенетических особенностей, зачастую полного отсутствия предшествующего анамнеза и краткости пребывания на госпитальном этапе мы объединили эту группу пациенток в т. н. синдром дилатационной кардиомиопатии (СДКМП).

Дифференциальная диагностика внутри группы СДКМП представляется крайне актуальной, т. к. важно различать хронический миокардит (ХМ), кардиомиопатию беременных или перипортальную кардиомиопатию (ПКМП), развивающуюся после 32 недель беременности или в течение 5 месяцев после родов, от имеющей худший прогноз дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) [1, 18, 20].

Появление новых методов ранней неинвазивной диагностики патологии сердечно-сосудистой системы у беременных: мониторинга сердечного выброса (СВ) и сердечного индекса (СИ) с помощью эхокардиографии (ЭХО-КГ), оценки деформации и скорости деформации миокарда (strain и strain rate) методом спекл-трекинг (СТ) ЭХО-КГ, 3D-реконструкции камер сердца – требует максимальной практической значимости и приближения скорости получения данных к реальному времени [7, 9, 10, 12].

Работы по неинвазивной и полуинвазивной оценке гемодинамики у пациенток с ДКМП проводились в РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН под руководством акад.

В.А. Сандрикова, где были определены критерии эффективности терапии, в т. ч. оперативного лечения; была показана невысокая информативность фракции выброса (ФВ), целесообразность расчета еще и крайне актуальных для миокарда производных силы, времени и скорости с оценкой динамики сокращения миокардиальных волокон в продольном, циркулярном и радиальном направлениях [2, 4, 12, 16, 21].

Цель исследования – выявить дополнительные дифференциально-диагностические критерии у беременных пациенток с СДКМП на основе оценки данных, полученных методом СТ ЭХО-КГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 28 беременных с СДКМП в возрасте $30,7 \pm 6,5$ года, наблюдавшихся в специализированном роддоме при ГКБ №15 им. О.М. Филатова.

Исходя из данных анамнеза (перенесенный ранее верифицированный миокардит), пациентки были разбиты на 2 группы:

1-я группа – 10 пациенток в возрасте $29 \pm 5,8$ года с постмиокардитическим кардиосклерозом и СДКМП, установленным до наступления беременности на основании критериев Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА) с длительностью заболевания более 2 лет и отсутствием стойкой положительной динамики в процессе лечения [1, 4, 15, 18].

2-я группа – 18 пациенток в возрасте $33 \pm 8,9$ года без указаний на перенесенный миокардит и СДКМП в анамнезе и с неизвестной активностью процесса при поступлении.

Все пациентки, включенные в исследование, были клинически стабильны, имели синусовый ритм. Группу контроля составили 30 беременных пациенток с нормальной систолической и насосной функцией сердца и неизменной геометрией левого желудочка (без достоверных различий со здоровыми небеременными добровольцами).

В режиме мониторинга оценивали частоту сердечных сокращений (ЧСС) в 12 отведениях на аппарате Schiller Cardiovit AT-1.

Суточный мониторинг ЧСС и артериального давления (АД) выполняли на бифункциональном мониторе МЭКГ-ДП-НС-01 (ДМС, Россия).

ЭХО-КГ выполняли на ультразвуковых сканерах Aplio Artida и Aplio 500. Исследования выполнялись по общепринятому протоколу в В-режиме, режимах импульсного (PW) и постоянного доплера (CW), цветового доплеровского картирования (ЦДК) с оценкой размеров полостей, внутрисердечной гемодинамики, давления в стволе легочной артерии (ЛА), ударного объема (УО) и СВ с обязательным индексированием показателей. При наличии митральной регургитации оценивали скорость нарастания внутрижелудочкового давления в фазу изометрического сокращения (dp/dt).

В режиме 2D-СТ оценивали продольную (ПД), радиальную (РД), циркулярную (ЦД) глобальную систолическую деформацию и скорости смещения соответствующих волокон миокарда левого желудочка (ЛЖ).

Кинопетли формировали исходя из 16-сегментной модели ЛЖ по R. Lang из апикальных доступов для оценки ПД и скорости ПД (СПД), на уровне папиллярных мышц ЛЖ по короткой оси для оценки ЦД, РД и их скоростей (СЦД, СРД) [13]. Анализ параметров осуществлялся с помощью софта Wall Motion Tracking (WMT). Результаты изучения глобальной деформации и скорости глобальной деформации представлялись в виде абсолютных величин параметров.

Статистический анализ полученных результатов выполнялся с помощью программ Statistica 6 и Microsoft Excel. Достоверность различий показателей в группах определяли с помощью коэффициента достоверности p , рассчитанного на основании t -критерия Стьюдента. Различия показателей в группах пациентов считали достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У пациенток 1-й и 2-й группы по сравнению с группой контроля достоверно были выявлены признаки дилатации и ремоделирования левого желудочка: увеличение размеров и объемов желудочка (КДР, КСР, КДО, КСО), сопровождающиеся снижением ФИ и снижением СИ (табл. 1, 2).

В 1-й и 2-й группе при анализе величины ударного объема и среднего давления в легочной артерии достоверных различий с группой контроля выявлено не было (табл. 1, 2).

При анализе показателей деформации миокарда ЛЖ (табл. 1) у пациенток 1-й группы достоверно ($p < 0,05$) отмечалось снижение ГПСД ($7,1 \pm 1,2$), ГЦСД ($10,2 \pm 1,3$), ГРСД ($14,1 \pm 2,1$).

Скорости деформации в 1-й группе (табл. 2) также были снижены ($p < 0,05$) по сравнению с контролем: СПСД ($0,39 \pm 0,06$), СГЦСД ($0,75 \pm 0,05$), СГРСД ($1,8 \pm 0,1$).

При анализе показателей деформации миокарда ЛЖ (табл. 2) у пациенток 2-й группы достоверно ($p < 0,05$) отмечалось снижение ГПСД ($12,08 \pm 1,4$), ГЦСД ($9,62 \pm 1,3$), ГРСД ($17,88 \pm 2,7$). Скорости деформации в 2-й группе (табл. 2) также были снижены ($p < 0,05$) по сравнению с контролем: СПСД ($0,64 \pm 0,05$), СГЦСД ($0,8 \pm 0,057$), СГРСД ($1,8 \pm 0,15$).

Таким образом, у беременных и 1-й, и 2-й группы отмечались нарушения показателей силы и скорости миокарда наряду с негативным ремоделированием полости ЛЖ по сравнению с группой контроля.

Однако при сравнении между собой размеров ЛЖ, ФВ, давления в стволе легочной артерии и СИ между пациентками 1-й и 2-й группы достоверных различий не было выявлено, несмотря на то что показатели, характеризующие объемы ЛЖ, были достоверно выше в 1-й группе (табл. 3).

Таблица 1. Сравнение параметров анатомии, гемодинамики, систолической и насосной функции сердца, деформации и скорости деформации миокарда ЛЖ беременных 1-й группы с группой контроля

Группа 1 (М ± м)																
Параметр	КДР лж, мм	КСР лж, мм	КДО лж, мл	КСО лж, мл	ФИ лж, %	Рла сист., ммHg	Рла ср., ммHg	УОла, мл	СИла, л/ми/м ²	dp/dt	ГПСД, %	СПСД, с ⁻¹	ГРСД, %	СГРСД, с ⁻¹	ПДСД	СПДСД, с ⁻¹
	$64,3 \pm 3,3$	$49,1 \pm 2,7$	$200,3 \pm 11,2$	$117,7 \pm 9,7$	$42,2 \pm 2,5$	$37,3 \pm 3,8$	$16 \pm 2,5$	$68,5 \pm 4,0$	$2,66 \pm 0,3$	$732,5 \pm 34,8$	$7,1 \pm 1,2$	$0,39 \pm 0,06$	$14,1 \pm 2,1$	$1,8 \pm 0,1$	$10,2 \pm 1,3$	$0,75 \pm 0,05$
Контроль	45 ± 3	27 ± 4	89 ± 12	32 ± 8	65 ± 5	20 ± 4	11 ± 4	79 ± 9	$3,1 \pm 0,3$	-	$17 \pm 0,4$	$1,02 \pm 0,03$	$33,1 \pm 1,4$	$1,88 \pm 0,07$	$17,4 \pm 0,5$	$1,08 \pm 0,07$
* $p < 0,05$	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*

Таблица 2. Сравнение параметров анатомии, гемодинамики, систолической и насосной функции сердца, деформации и скорости деформации миокарда ЛЖ беременных 2-й группы с группой контроля

Группа 2 (М ± м)																
Параметр	КДР лж, мм	КСР лж, мм	КДО лж, мл	КСО лж, мл	ФИ лж, %	Рла сист., ммHg	Рла ср., ммHg	УОла, мл	СИла, л/ми/м ²	dp/dt	ГПСД, %	СПСД, с ⁻¹	ГРСД, %	СГРСД, с ⁻¹	ПДСД	СПДСД, с ⁻¹
	$62,3 \pm 2,9$	$45,8 \pm 4,1$	$162,2 \pm 8,8$	$94,0 \pm 7,9$	$42,0 \pm 3,6$	$33,0 \pm 2,9$	$14 \pm 2,7$	$72,3 \pm 4,8$	$2,73 \pm 0,5$	$953,3 \pm 47,2$	$12,08 \pm 1,4$	$0,64 \pm 0,05$	$17,88 \pm 2,7$	$1,8 \pm 0,15$	$9,62 \pm 1,4$	$0,8 \pm 0,07$
Контроль	45 ± 3	27 ± 4	89 ± 12	32 ± 8	65 ± 5	20 ± 4	11 ± 4	79 ± 9	$3,1 \pm 0,3$	-	$17 \pm 0,4$	$1,02 \pm 0,03$	$33,1 \pm 1,4$	$1,88 \pm 0,07$	$17,2 \pm 0,5$	$1,08 \pm 0,07$
* $p < 0,05$	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*

Таблица 3. Сравнение параметров анатомии, гемодинамики, систолической, насосной функции сердца, деформации и скорости деформации миокарда ЛЖ пациентов 1-й и 2-й группы

Группа 1 и группа 2 (М ± m)																
Параметр	КДР лж, мм	КСР лж, мм	КДО лж, мл	КСО лж, мл	ФИ лж, %	Рла сист., ммHg	Рла ср., ммHg	УОла, мл	СИла, л/ми/м²	dp/dt	ГПСД, %	СГПСД, с⁻¹	ГРСД, %	СГРСД, с⁻¹	ГЦСД	СГЦСД, с⁻¹
1-я группа	64,3 ± 3,3	49,1 ± 2,7	200,3 ± 11,2	117,7 ± 9,7	42,2 ± 2,5	37,3 ± 3,8	16 ± 2,5	68,5 ± 4,0	2,66 ± 0,3	732,5 ± 34,8	7,1 ± 1,2	0,39 ± 0,06	14,1 ± 2,1	1,8 ± 0,1	10,2 ± 1,3	0,75 ± 0,05
2-я группа	62,3 ± 2,9	45,8 ± 4,1	162,2 ± 8,8	94 ± 7,9	42 ± 3,6	33 ± 2,9	14 ± 2,7	72,3 ± 4,8	2,73 ± 0,5	953,3 ± 47,2	12,08 ± 1,4	0,64 ± 0,05	17,88 ± 2,7	1,8 ± 0,15	9,62 ± 1,4	0,8 ± 0,07
*p < 0,05			*	*						*	*	*				*

Проанализировав показатели механики миокарда, получили достоверные различия между 1-й и 2-й группой по: dp/dt, который составил в среднем в 1-й группе 732,5 ± 34,8 mmHg/s, в 2-й группе – 953,3 ± 47,2 mmHg/s; в 1-й группе были также достоверно ниже ГПСД, СГПСД и СГЦСД (табл. 3), что позволяет сделать вывод о том, что при ДКМП в большей степени, чем при СДКМП, ассоциированном с беременностью или развившемся без предшествующего анамнеза, нарушается сокращение миокардиальных волокон в продольном и циркулярном направлениях.

Кроме того, меньшее абсолютное значение СГЦСД у беременных 1-й группы может свидетельствовать о более глубоком повреждении кардиомиоцитов.

Обращало на себе внимание отсутствие достоверной разницы ГРСД и ее скорости у пациенток 1-й и 2-й группы, что, вероятно, связано с вовлечением среднего слоя миокарда и стромального компонента в патологический процесс в обоих случаях.

Таким образом, можно сделать вывод о том, что при оценке анатомии, внутрисердечной гемодинамики, систолической и насосной функции сердца у беременных с

СДКМП при отсутствии разницы в ФИ, СИ необходимо и целесообразно использовать дополнительные данные, полученные методом СТ ЭХО-КГ, которые позволяют проводить более глубокий анализ вовлечения волокон миокарда в патологический процесс и, возможно, дифференциальную диагностику внутри разнородной группы НКЗМ.

ВЫВОДЫ

1. На основании данных СТ ЭХО-КГ представляется возможным проводить дополнительный дифференциальный ряд внутри группы беременных с СДКМП.
2. У пациенток 1-й группы признаки негативного ремоделирования ЛЖ, а также угнетение функции продольных волокон миокарда по данным СТ ЭХО-КГ были более выражены по сравнению с пациентками 2-й группы.
3. Несмотря на отсутствие достоверных различий ФВ и СИ у обеих групп, нами было отмечено достоверно более глубокое снижение показателей деформации и скорости деформации миокарда левого желудочка у пациенток 1-й группы.



ЛИТЕРАТУРА

1. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г. Миокардит. Руководство по кардиологии. Под ред. В.Н. Коваленко. К.: Морион, 2008. 971 с.
2. Константинов Б.А., Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю. Деформация миокарда и насосная функция сердца. Клиническая физиология кровообращения. 1-е изд. М.: ООО «Фирма Стром», 2006. 304 с.
3. Поляков В.П., Николаевский Е.Н., Пичко А.Г. Некоронарогенные и инфекционные заболевания сердца. Самара, 2010. 355 с.
4. Сандриков В.А., Еременко А.А., Ревуненков Г.В. Мониторинг гемодинамики по данным внутрисердечной и чреспищеводной эхокардиографии. *Анестезиология и реаниматология*, 2009, 6: 38-43.
5. Серцево-судинні захворювання: класифікація, стандарти діагностики та лікування. За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лугая, Ю.М. Сіренка. К.: ПП ВМБ, 2011. 96 с.
6. Хаитов Р.М., Игнатова Г.Л., Сидорович И.Г. Иммунология. М.: Медицина, 2000. 432 с.
7. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. 2-е изд. М.: Практика, 2005. 344 с.
8. Chetboul V, Gouni V, Sampedrano CC et al. Assessment of regional systolic and diastolic function using tissue Doppler and strain imaging in dogs with dilated cardiomyopathy. *J. Vet. Intern. Med.*, 2007, 21(4): 715-730.
9. Di Beela G, Caeta M, Pingitore A et al. Myocardial deformation in acute myocarditis with normal left ventricular wall motion – a cardiac magnetic resonance and 2-dimensional strain echocardiography study. *Circ. J.*, 2010, 74(6): 1205-1213.
10. Di Beela G, Coglitore S, Zimbulatti C et al. Strain Doppler echocardiography can identify longitudinal myocardial dysfunction derived from edema in acute myocarditis. *Int. J. Cardiol.*, 2008, 126(2): 279-280.
11. Duan F, Xie M, Wang X et al. Preliminary clinical study of left ventricular myocardial strain in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy by three dimensional speckle tracking imaging. *Cardiovascular Ultrasound*, 2012, 10: 8.
12. Han Y, Chan J, Haber I et al. Circumferential and radial myocardial strain in cardiomyopathy patients with and without left bundle branch block. *J. Cardiovasc. Magnetic Resonance*, 2009, 11(Suppl. 1): 14.
13. Lang R, Bierig M, Devereux R et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur. J. Echocardiogr.*, 2006, 7: 79-108.
14. Matsumoto K, Tanaka H, Tatuomi K et al. Left ventricular dyssynchrony using three-dimensional speckle-tracking imaging as a determinant of horizontal mechanics in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.*, 2012, 109(8): 1197-1205.
15. Mestroni L, Maisch B, McKenna WJ et al. Guidelines for the study of familial dilated cardiomyopathies. *Eur. Heart J.*, 1999, 20: 93-102.
16. Mornos C, Rasnara P, Manolis AS et al. The value of new speckle-tracking index including left ventricular global longitudinal strain and torsion in patients with dilated cardiomyopathy. *Hellenic J. Cardiol.*, 2011, 52(4): 299-306.
17. Popescu AP, Beladan CC, Calin A et al. Left ventricular remodeling and torsional dynamics in dilated cardiomyopathy: reversed apical rotation as a marker of disease severity. *Eur. J. Heart Fail.*, 2009, 11: 945-951.
18. Schultheiss HP, Kuhl U, Cooper LT. The management of myocarditis. *Eur. Heart J.*, 2011, 32: 2616-2625.
19. Takamura T, Dohi K, Onishi K et al. Left ventricular contraction relaxation coupling in normal, hypertrophic and failing myocardium quantified by speckle-tracking global strain and strain rate imaging. *J. Amer. Soc. Echocardiogr.*, 2010, 23(7): 747-754.
20. Thomas DE, Wheeler R, Yousef ZR, Masani ND. The role of echocardiography in guiding management in dilated cardiomyopathy. *Eur. J. Echocardiography*, 2009, 10: 15-21.
21. Zeng S, Zhou QC, Peng QH et al. Assessment of regional myocardial function in patients with dilated cardiomyopathy by velocity vector imaging. *Echocardiography*, 2009, 26(2): 163-170.