

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

МОЖЛИВОСТІ ВИВЧЕННЯ ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ПРАВОГО ШЛУНОЧКА ПРИ АОРТАЛЬНОМУ СТЕНОЗІ МЕТОДОМ ІМПУЛЬСНОЇ ТКАНИННОЇ ДОППЛЕРОГРАФІЇ

Ю.А. Іванів

Львівський національний
медичний університет
ім. Данила Галицького

Capabilities of investigation of right ventricle
diastolic function in aortic stenosis using pulsed
tissue Doppler ultrasound

Цель работы: Изучение изменений продольной кинетики правого желудочка (ПЖ) в ответ на диастолическую дисфункцию левого желудочка и вторичную легочную гипертензию при тяжелом аортальном стенозе (АС) с помощью метода тканевой импульсной доплерографии (ТИД).

Материалы и методы: Обследовали 14 больных АС (средний возраст $62,0 \pm 6,7$ года). Проводили ультразвуковое исследование сердца с определением ТИД-показателей, характеризующих как систолическую, так и диастолическую кинетику ПЖ.

Результаты: У всех больных выявлен тяжелый АС с площадью отверстия $0,7 \pm 0,04$ см², систолическим градиентом давления $67,0 \pm 2,8$ мм рт. ст. и индексом массы левого желудочка $174,0 \pm 7,2$ г/м². Анализ продольной кинетики ПЖ выявил в первую очередь значительные изменения его диастолической функции: по сравнению с контрольной группой выше скорость предсердного движения ($0,26 \pm 0,012$ м/с), низкое соотношение E_m/A_m ($0,69 \pm 0,052$), увеличенное время раннедиастолического замедления ($129,0 \pm 8,5$ м/с), удлинненное изоволюметрическое расслабление ($72,0 \pm 7,4$ м/с). Корреляционный анализ показал, что из всех показателей тяжести АС только индекс массы ЛЖ обратно коррелирует с величиной E_m/A_m ($r = -0,68$; $p < 0,01$).

Выводы: Метод ТИД обладает высокой чувствительностью для оценки расстройств расслабления ПЖ, обусловленных патологией левых отделов сердца. У больных тяжелым АС возникают глубокие нарушения диастолической функции миокарда ПЖ, выраженность которых зависит от массы миокарда левого желудочка.

Ключевые слова: тканевая импульсная доплерография, аортальный стеноз, диастолическая функция, правый желудочек.

Objective: To study the changes in longitudinal kinetics of the right ventricle (RV) in response to diastolic dysfunction of the left ventricle and secondary pulmonary hypertension in severe aortic stenosis (AS) using tissue pulsed Doppler ultrasound study (TPD).

Material and Methods: The study involved 14 AS patients (mean age 62.0 ± 6.7 years). Ultrasound study of the heart was performed using TPD indices, which characterize both systolic and diastolic kinetics of the RV.

Results: Severe AS with the area of the opening measuring 0.7 ± 0.04 cm², systolic pressure gradient 67.0 ± 2.8 mm Hg and left ventricle mass index 174.0 ± 7.2 g/m². The analysis of longitudinal kinetics of the RV revealed considerable changes in its diastolic function, i.e. the velocity of atrial movement was higher when compared with the controls (0.26 ± 0.012 m/s), low E_m/A_m ratio (0.69 ± 0.052), increased time of early diastolic deceleration (129.0 ± 8.5 m/s), increased isovolumetric relaxation (72.0 ± 7.4 m/s). Correlation analysis showed that of all indices of AS severity, only LV mass index correlates reversely with E_m/A_m ($r = -0.68$; $p < 0.01$).

Conclusion: TPD is highly sensitive in evaluation of RV relaxation disorders due to pathology of the left portion of the heart. In patients with severe AS deep changes of diastolic function of the RV myocardium occur, their severity depends on the mass of the left ventricle.

Key words: tissue pulsed Doppler ultrasound study, aortic stenosis, diastolic function, right ventricle.

Прогноз хворих із тяжким аортальним стенозом (АС) після успішної заміни клапана залежить від глибини й оборотності розладів як систолічної, так і діастолічної функцій лівого шлуночка (ЛШ) внаслідок високого післянавантаження [1, 2]. Виражена лівошлуночкова діастолічна дисфункція призводить до підвищення тиску в правих відділах серця та їх функціональної й анатомічної перебудови [3, 4]. Глибина розладів діастолічної функції при АС пов'язана з метаболічною перебудовою гіпертрофованого міокарда, що доведено із за-

стосуванням магнітнорезонансної томографії і спектроскопії [5]. Діастолічна дисфункція правого шлуночка (ПШ) описана при окремих захворюваннях, при яких виникає вторинна легенева гіпертензія [6]. Діастолічну дисфункцію ПШ у хворих на АС досліджували, оцінюючи транстрикуспідальний кровотік імпульсним доплерівським методом [7]. Однак нині мало відомо про зміни у стінці ПШ, що особливо важливо для повнішого розуміння процесів, які лежать в основі його залучення до розвитку клапанної кардіоміопатії.

Методика імпульсної тканинної доплерографії (ІТД) дає виняткову можливість вивчення кінетики самих стінок серця на базі аналізу зміни швидкості їх руху при скороченні шлуночків у радіальному та поздовжньому напрямках [8]. Саме тому метою нашого дослідження став аналіз поздовжньої кінетики ПШ при тяжкому АС за допомогою ІТД.

Методика дослідження

У дослідження ввійшли 14 хворих на АС, 8 з них — чоловіки середнім віком $62,0 \pm 6,7$ року. На момент обстеження 9 хворих були в I–II функціональному класі за NYHA, решта — в III–IV. Не включали пацієнтів із супутнім цукровим діабетом, перенесеним інфарктом міокарда, миготливою аритмією чи хронічними захворюваннями легень в анамнезі. У випадках стенокардії в дослідження включено лише тих осіб, яким проведено коронарографію і не виявлено гемодинамічно суттєвих стенозів. У контрольну групу ввійшли 8 практично здорових осіб віком 42–64 роки з нормальними коронарограмами, яким проводили коронарографічне дослідження з приводу більшого синдрому.

Ультразвукове обстеження серця виконували на діагностичному апараті Acuson 128XP 10 С. Стандартні вимірювання розмірів камер здійснювали за допомогою трансторакальної М-ехокардіографії згідно з рекомендаціями Американського ехокардіографічного товариства [9], а швидкості потоків через клапани серця — за допомогою імпульсного і безперервного доплерівських режимів. Тканинну доплерометрію виконували датчиком із частотою 3 МГц при мінімальному підсиленні з верхівкового чотирикамерного доступу, встановивши контрольний об'єм на кільце тристулкового клапана відразу над боковою стінкою ПШ [10]. Отримували криву з трьома чіткими хвилями: однією позитивною (над ізолінією) міокардіальною систолічною хвилею (S_m) і двома негативними діастолічними — ранньою E_m і передсердною A_m . Тканинні доплерівські систолічні індекси, які характеризували кінетику ПШ, охоплювали міокардіальну пікову швидкість S_m (м/с), міокардіальний прекоонтракційний час (РСТ) від початку зубця Q електрокардіограми до початку хвилі S_m і час скорочення, тобто тривалість хвилі S (СТ). У діастолічні індекси входили міокардіальна рання E_m і передсердна (A_m) швидкості, їх співвідношення (E_m/A_m), час уповільнення хвилі E (DTE $_m$) і час ізовольмічного розслаблення від кінця хвилі S_m до початку хвилі E_m (IVRT $_m$).

Статистичну обробку результатів виконували за допо-

могою пакета комп'ютерних програм SPSS. Середні значення представлені із середньою похибкою середнього арифметичного.

Результати та їх обговорення

Усі хворі страждали на тяжкий АС: площа отвору коливалася від 0,4 до 1,2 см² (в середньому $0,70 \pm 0,04$ см²); середній систолічний градієнт тиску становив $67,0 \pm 2,8$ мм рт. ст.; індекс маси ЛШ — $174,0 \pm 7,2$ г/м². Систолічна функція ЛШ у всіх була нормальною: фракція викиду — від 50 до 72 % (у середньому $62,0 \pm 9,8$ %). Передньо-задній розмір ПШ, визначений на зображенні з парастернального доступу вздовж довгої осі, становив від 1,4 до 3,4 см (в середньому $2,60 \pm 1,24$ см).

Аналіз поздовжньої кінетики ПШ за допомогою тканинного імпульсного доплерівського визначення швидкості руху міокарда на рівні фіброзного кільця тристулкового клапана по боковій стінці виявив значні зміни (що видно з таблиці) насамперед діастолічної функції: істотно вищу швидкість передсердного руху (A_m) порівняно з контрольною групою ($0,260 \pm 0,012$ м/с); низьке співвідношення E_m/A_m ($0,690 \pm 0,052$); подовжений час сповільнення ранньої діастолічної хвилі E_m ($129,0 \pm 8,5$ мс), незважаючи на те, що її амплітуда порівняно з контрольною групою не відрізнялася; різко подовжений час ізовольмічного міокардіального розслаблення ($72,0 \pm 7,4$ мс). Із систолічних показників лише міокардіальний час поздовжнього скорочення ПШ (СТ) виявився вірогідно вищим, ніж у контрольній групі.

Імпульсні тканинні доплерівські показники кінетики ПШ у хворих на аортальний стеноз
Pulsed tissue Doppler indices of the right ventricle kinetics in aortic stenosis

ІТД-показник ПШ (трикуспідальне кільце)	Контрольна група	Хворі на аортальний стеноз	p
Швидкість E_m , м/с	$0,180 \pm 0,022$	$0,170 \pm 0,021$	НД
Швидкість A_m , м/с	$0,150 \pm 0,020$	$0,260 \pm 0,012$	< 0,01
Співвідношення E_m/A_m	$1,280 \pm 0,071$	$0,690 \pm 0,052$	< 0,001
Час сповільнення DTE $_m$, мс	$101,0 \pm 9,8$	$129,0 \pm 8,5$	< 0,05
IVRT $_m$, мс	$10,0 \pm 5,4$	$72,0 \pm 7,4$	< 0,001
Швидкість S_m , м/с	$0,140 \pm 0,016$	$0,150 \pm 0,012$	НД
РСТ, мс	$85,0 \pm 26,1$	$90,0 \pm 30,2$	НД
СТ, мс	$274,0 \pm 11,5$	$306,0 \pm 5,6$	< 0,05

Проведений кореляційний аналіз зв'язку між показниками тяжкості АС (площа отвору, градієнт систолічного тиску, маса ЛШ) та ІТД-величинами діастолічної функції ПШ виявив, що лише індекс маси ЛШ має оборотний кореляційний зв'язок середньої інтенсивності з величиною співвідношення E_m/A_m : $r = -0,68$ ($p < 0,01$), що вказує на залежність правошлуночкового розслаблення від розладів діастолічної функції ЛШ. Цікаво, що розмір ПШ не корелював із показниками його тканинної поздовжньої діастолічної функції.

Своєчасність протезування аортального клапана переважно визначають тим моментом, коли ще можливі регресія гіпертрофії ЛШ і відновлення його функціональних показників [11]. A.L. Dekker і співавт. [12] після заміни клапана вивчали динаміку показників діастолічної функції ЛШ шляхом прямого визначення тиску в камерах серця і встановили, що після хірургічної корекції відразу поліпшується систолічна функція, а діастолічна не змінюється. Це може означати, що продовжує діяти основний патогенетичний момент для виникнення і прогресування легеневої гіпертензії навіть після успішного хірургічного втручання з відновленням скоротливої спроможності ЛШ. Тому виявлена нами залежність правошлуночкового розслаблення від розладів діастолічної функції ЛШ обґрунтовує важливість ІТД-показників діастолічної функції ПШ для оцінки прогнозу і встановлення термінів своєчасності хірургічного лікування АС.

У хворих на АС G.K. Efthimiadis і співавт. [7] вивчали глобальну діастолічну функцію ПШ шляхом доплерівської оцінки транстрикуспідального кровотоку, однак не виявили взаємозв'язку між діастолічними показниками, з одного боку, і товщиною міжшлуночкової перегородки чи індексом маси ЛШ, з іншого. Наше дослідження засвідчило, що метод імпульсної тканинної доплерографії особливо чутливий при оцінці діастолічних розладів ПШ у зв'язку з перебудовою міокарда ЛШ при його систолічному перевантаженні. Тому саме за допомогою цього нового методу можна отримати важливу інформацію про функціональну взаємодію обох шлуночків серця при

виникненні клапанної кардіоміопатії, а на основі її аналізу розробити комплекс показників, що дають можливість передбачати оборотність розладів шлуночкового розслаблення-наповнення після хірургічної корекції вади.

Перспективними є пошуки інформативніших неінвазивних показників стану міокарда обох шлуночків, які б дозволяли прогнозувати перебіг АС. З метою оцінки резервів скоротливої спроможності при тяжкому аортальному стенозі D.J. D'Agate і співавт. [13] запропонували вивчати постекстрасистолічне потенціювання лівого шлуночка. На нашу думку, важливу прогностичну інформацію про оборотність дисфункції як лівого, так і правого шлуночків можуть містити кількісні характеристики розслаблення і податливості після постекстрасистолічного скорочення.

За останні кілька років все активніше виходить за межі дослідних центрів доплерівська методика визначення темпів міокардіального напруження (strain rate) [14]. P. Kiraly і співавт. [15] встановили, що при аортальному стенозі кількісні значення темпів напруження стінки ЛШ під час різних фаз серцевого циклу змінюються раніше за інші доплерівські показники, а тому є важливими індексами, що мали б корелювати з тяжкістю стенозу, ступенем і можливістю регресії гіпертрофії. Може виявитися перспективним застосування цієї методики для вивчення морфофункціональної перебудови не лише ЛШ, а й ПШ.

ВИСНОВКИ

1. Імпульсна тканинна доплерографія дає можливість отримати важливі дані щодо функціонально-структурної перебудови ПШ при тяжкому АС, виявляючи зміни поздовжньої систолічної та діастолічної функцій.

2. У хворих на АС виникають виражені розлади діастолічної функції правошлуночкового міокарда, що проявляються значним підвищенням швидкості міокардіального передсердного руху, низьким співвідношенням пікових швидкостей раннього і передсердного рухів, подовженням часу уповільнення ранньої діастолічної хвилі й часу ізвольомічного міокардіального розслаблення.

3. Поздовжня систолічна функція ПШ при АС зазнає менших змін, однак істотно продовжується міокардіальний час його скорочення.

4. Правошлуночкове розслаблення залежить від розладів діастолічної функції ЛШ, на що вказує оборотний кореляційний зв'язок середньої інтенсивності індексу маси ЛШ з величиною співвідношення міокардіальних діастолічних швидкостей E_m/A_m ПШ.

Література

1. Самойлова О.В. // Укр. кардиол. журн. — 2001. — № 4. — С. 68–70.
2. Otto C.M., Burwash I.G., Legget M.E. et al. // *Circulat.* — 1997. — Vol. 95. — P. 2262–2270.
3. Іванів Ю.А. // Серцево-судинна хірургія. Щорічник наукових праць асоціації серцево-судинних хірургів України. — 2003. — Вип. 11. — С. 137–139.
4. Malouf J.F., Enriquez-Sarano M., Pellikka P.A. et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2002. — Vol. 40. — № 4. — P. 789–795.
5. Beyerbacht H.P., Lamb H.J., van Der Laarse A. et al. // *Radiol.* — 2001. — Vol. 219, № 3. — P. 637–643.
6. Oki T., Tabata T., Mishiro Y. et al. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* — 1999. — Vol. 12, № 5. — P. 308–313.
7. Efthimiadis G.K., Parharidis G.E., Gemitzis K.D. et al. // *J. Heart Valve Dis.* — 1999. — Vol. 8, № 3. — P. 261–269.
8. Waggoner A.D., Bierig S.M. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* — 2001. — Vol. 14. — P. 1143–1152.
9. Sahn D.J., DeMaria A., Kisslo J., Weyman A. // *Circulat.* — 1988. — Vol. 58. — P. 1072–1083.
10. Kukulski T., Hubbert L., Arnold M. et al. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* — 2000. — Vol. 13. — P. 194–204.
11. Rosenhek R., Binder T., Porenta G. et al. // *N. Engl. J. Med.* — 2000. — Vol. 343. — P. 611–617.
12. Dekker A.L., Barenbrug P.J., van der Veen F.H. et al. // *J. Heart Valve Dis.* — 2003. — Vol. 12, № 3. — P. 325–332.
13. D'Agate D.J., Snyder C.A., Marzo K.P., Lazar J.M. // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* — 2002. — Vol. 55, № 1. — P. 23–27.
14. Kowalski M., Herbots L., Weidemann F. et al. // *Ultrasound Med. Biol.* — 2003. — Vol. 29, № 8. — P. 1085–1092.
15. Kiraly P., Kapusta L., Thijssen J.M., Daniels O. // *Ultrasound Med. Biol.* — 2003. — Vol. 29, № 4. — P. 615–620.

Надходження до редакції 02.02.2004.

Прийнято 09.03.2004.

Адреса для листування:
Іванів Юрій Андрійович,
Львівський національний медичний університет,
вул. Мелятинська, 5, Львів, 79024, Україна