

ДІАСТОЛІЧНА ДИСФУНКЦІЯ ПРАВОГО ШЛУНОЧКА ПРИ ВАЖКОМУ АОРТАЛЬНОМУ СТЕНОЗІ

Ю.А. Іванів, О.С. Барабаш, І.Ю. Іванів, О.Б. Огірко

*Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького (Львів)*

Метою роботи було дослідження змін поздовжньої кінетики правого шлуночка (ПШ) у відповідь на діастолічну дисфункцію ЛШ і вторинну легенеvu гіпертензію у випадках важкого аортального стенозу (АС) за допомогою тканинної імпульсно-хвильової доплерографії міокарда (ТІД). Обстежено 24 хворих на АС (середній вік $64 \pm 6,0$ років). Проводили ЕхоКГ з визначенням ТІД-показників, що характеризують як систолічну, так і діастолічну кінетику ПШ. Виявлено розлади діастолічної функції ПШ: порівняно зі здоровими особами при АС вища швидкість передсердного руху ($0,27 \pm 0,008$ м/с), нижче співвідношення E_m/A_m ($0,63 \pm 0,032$), більший час ранньодіастолічного сповільнення ($130 \pm 8,1$ мс) і довший період ізовольюмічного розслаблення ($71 \pm 5,5$ мс). З усіх показників важкості АС лише індекс маси ЛШ обернено корелював з величиною E_m/A_m ($r = -0,70$; $p < 0,01$). Таким чином, за допомогою ТІД виявлено значну діастолічну дисфункцію ПШ, зумовлену систолічним превантаженням ЛШ при АС. Ступінь цих змін залежав насамперед від маси міокарда ЛШ.

Ключові слова: *аортальний стеноз, правий шлуночок, діастолічна функція, тканинна доплерографія.*

Від того, наскільки глибокими і здатними до зворотного розвитку виявляться розлади як систолічної, так і діастолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) у хворих з важким аортальним стенозом (АС) на момент проведення операції, залежить довготривалий прогноз після успішної заміни клапана [5, 10]. Значна діастолічна дисфункція ЛШ неминуче призводить до підвищення тиску в правих відділах серця та їх функціональної й анатомічної перебудови [1]. Ступінь розладів діастолічної функції при АС пов'язаний не лише з потовщенням стінки ЛШ, а й із метаболічною перебудовою гіпертрофованого міокарда. Вивчення діастолічної функції ПШ у хворих на АС проводили, оцінюючи швидкість трикуспідального кровоплину доплерівським імпульсно-хвильовим методом, і отримали суперечливі дані [6]. Однак недостатньо вивчені процеси в самому міокарді ПШ, які у випадках тривалого, навіть безсимптомного перебігу хвороби зрештою призводять до розвитку клапанної кардіоміопатії.

Методика тканинної імпульсно-хвильової доплерографії (ТІД) дає виняткову можливість вивчати кінетику стінок серця, аналізуючи зміну швидкості їх руху при скороченні і розслабленні міокарда як у радіальному, так і в поздовжньому напрямках [7]. Тому метою нашої роботи став аналіз поздовжньої кінетики ПШ при важкому АС за допомогою ТІД.

Матеріал і методи дослідження. У дослідження включено 24 хворих на АС, 14 з них – чоловіки, середній вік $64 \pm 6,0$ років. 18 хворих на момент обстеження були у I–II функціональному класі за NYHA, решта в III–IV класі. Не включено пацієнтів із перенесеним інфарктом міокарда, супутнім цукровим діабетом, миготливою аритмією або хронічними хворобами легень. У випадках стенокардії включено у дослідження лише тих осіб, яким

було зроблено коронарографію і не виявлено гемодинамічно важливих стенозів. У контрольну групу ввійшло 10 практично здорових осіб віком від 42 до 65 років, яким проводили коронарографічне дослідження з приводу больового синдрому і не виявили суттєвих патологічних змін.

Ультразвукове обстеження серця проводили на діагностичних апаратах Acuson 128XP і Acuson Aspen. Стандартні вимірювання проводили за допомогою трансторакальної ехокардіографії згідно з існуючими рекомендаціями, а швидкості потоків через клапани серця – за допомогою імпульсного і безперервного доплерівських режимів. ТІД виконували датчиком 3 МГц при мінімальному підсиленні з верхівкового чотирикамерного доступу, встановивши контрольний об'єм на кільце тристулкового клапана відразу над боковою стінкою ПШ [7]. Намагалися посилати скануючий промінь якомога паралельніше до напрямку поздовжнього зміщення кільця клапана. Отримували криву з чіткими трьома хвилями (рис. 1): одна позитивна (над ізолінією) міокардіальна систолічна хвиля (S_m) і дві негативні діастолічні хвилі – рання E_m і передсердна A_m .

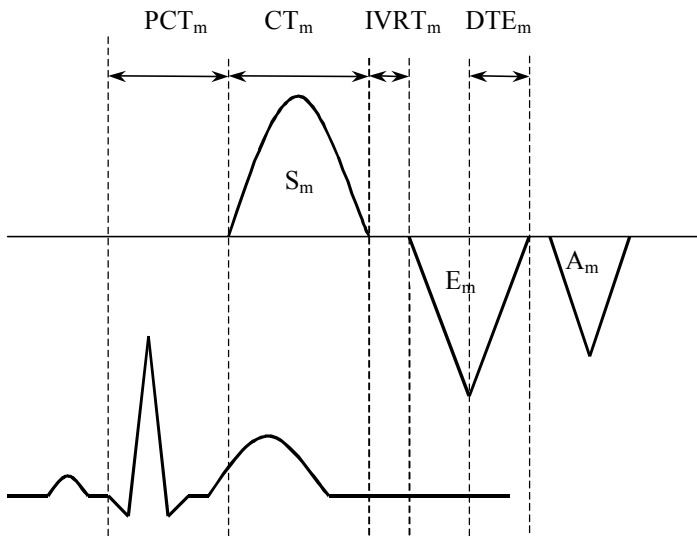


Рис. 1. Схема тканинної доплерограми стінки правого шлуночка та основні показники його поздовжньої кінетики

Тканинні доплерівські систолічні індекси, які характеризували кінетику ПШ, включали міокардіальну пікову швидкість S_m (м/с), преконтракційний час (PCT_m) від початку зубця Q електрокардіограми до початку хвилі S_m і час скорочення, тобто тривалість хвилі S (CT_m). Діастолічні індекси включали міокардіальну ранню (E_m) і передсердну (A_m) швидкості, їх співвідношення (E_m/A_m), час сповільнення хвилі E (DTE_m) і час ізвольовметричного розслаблення від кінця хвилі S_m до початку хвилі E_m ($IVRT_m$). Записували ТІД-криву трьох послідовних серцевих циклів, а з трьох вимірів кожного параметра вираховували середнє арифметичне значення.

Статистичну обробку результатів виконували за допомогою пакету комп'ютерних програм SPSS. Середні значення представлені із середньою похибкою середнього арифметичного.

Результати та їх обговорення. В усіх хворих був важкий АС: площа отвору становила від 0,4 до 1,2 см² (у середньому 0,7±0,03 см²); середній систолічний градієнт тиску – 62±2,9 мм рт. ст.; індекс маси міокарда ЛШ – 170±6,8 г/м². Систолічна функція ЛШ у всіх обстежених була нормальною: фракція викиду коливалася від 50 до 74% (у середньому 61±8,8%). Передньо-задній розмір ПШ, визначений на зображенні з парастерного доступу по довгій осі, становив від 1,4 до 3,4 см (у середньому 2,5±0,81 см).

Проведений аналіз поздовжньої кінетики ПШ за допомогою тканинного імпульсно-хвильового доплерівського визначення швидкості руху міокарда на рівні фіброзного кільця тристулкового клапана по боковій стінці виявив значні зміни порівняно з контрольною групою (табл. 1).

Таблиця 1

ТІД-показники кінетики ПШ у хворих на аортальний стеноз

ТІД-показники правого шлуночка	Контрольна група	Аортальний стеноз	p
Швидкість E_m (м/с)	0,18 ± 0,019	0,17 ± 0,016	НД
Швидкість A_m (м/с)	0,15 ± 0,018	0,27 ± 0,008	< 0,01
Співвідношення E_m/A_m	1,20 ± 0,069	0,63 ± 0,032	< 0,001
Час сповільнення DTE_m (мс)	101 ± 9,2	130 ± 8,1	< 0,05
$IVRT_m$ (мс)	10 ± 5,3	71 ± 5,5	< 0,001
Швидкість S_m (м/с)	0,14 ± 0,012	0,14 ± 0,011	НД
PCT_m (мс)	86 ± 25,2	91 ± 20,1	НД
CT_m (мс)	271 ± 11,4	310 ± 5,1	< 0,05

Особливо відрізнялися показники діастолічної функції ПШ: суттєво вищою виявилася швидкість передсердного руху міокарда A_m (0,27±0,008 м/с проти 0,15±0,018 м/с); нижчим співвідношення E_m/A_m (0,63±0,032 проти 1,20±0,069); довшим час DTE_m (130±8,1 мс проти 101±9,2 мс), незважаючи на те що амплітуда хвилі E_m порівняно з контрольною групою не відрізнялася. Крім того, виявилось, що час ізвольомічного розслаблення $IVRT_m$ був різко здовженим (71±5,5 мс проти 10±5,3 мс). Однак із систолічних показників кінетики міокарда ПШ лише час поздовжнього скорочення (CT_m) виявився достовірно вищим, ніж у контрольній групі (310±5,1 мс).

Кореляційний аналіз між такими показниками важкості АС, як площа отвору, градієнт тиску, маса ЛШ, і ТІД-величинами діастолічної функції ПШ засвідчив, що лише індекс маси міокарда ЛШ виявив зворотний кореляційний зв'язок середньої сили з величиною співвідношення E_m/A_m : $r = -0,70$ ($p < 0,01$), що вказує на залежність розслаблення ПШ від розладів діастолічної функції ЛШ. Цікавим є те, що розмір ПШ не виявив кореляційної залежності від ТІД-показників його діастолічної функції.

Своєчасність протезування аортального клапана переважно визначають тим моментом, коли ще можлива регресія гіпертрофії ЛШ і відновлення його функціональних показників [9]. Dekker A.L. і співавт. [4] вивчали, як змінюються показники діастолічної функції ЛШ після протезування аортального клапана, визначаючи прямим способом тиск у камерах серця, і встановили, що відразу після хірургічної корекції систолічна функція поліпшується, а діастолічна функція 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 здатності ЛШ. Тому виявлена нами залежність розслаблення ПШ від розладів діастолічної функції ЛШ обґрунтовує важливість ТІД-показників діастолічної функції ПШ для оцінки прогнозу й оптимального встановлення термінів проведення операції при АС.

Глибина розладів діастолічної функції шлуночків серця і повнота її відновлення після заміни аортального клапана визначається ступенем фіброзу міокарда, розвиток і прогресування якого залежить від експресії генів, відповідальних за синтез колагену-І і ІІІ, а також активності матриксної металопротеїнази-2, які у чоловіків значно вищі, ніж у жінок [9]. Efthimiadis G. K. і співавт. [6] вивчали глобальну діастолічну функцію ПШ у хворих АС шляхом доплерівської оцінки транстрикуспідального кровоплину, однак не виявили взаємозв'язку між діастолічними показниками з одного боку і товщиною міжшлуночкової перегородки або індексом маси ЛШ – з іншого.

Наше дослідження засвідчило, що метод ТІД виявився особливо чутливим для оцінки діастолічних розладів ПШ у зв'язку з перебудовою міокарда ЛШ при його систолічному перевантаженні. Тому саме за допомогою цього методу можна отримати цінну інформацію про функціональну взаємодію обох шлуночків серця при виникненні клапанної кардіоміопатії, а на основі її аналізу розробити комплекс показників, що дасть можливість передбачати зворотність 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 важкому аортальному стенозі D'Agate D. J. і співавт. [3] запропонували вивчати постекстрасистолічне потенціювання лівого шлуночка. На наш погляд, важливу прогностичну інформацію про зворотність дисфункції як лівого, так і правого шлуночка можуть містити кількісні характеристики розслаблення і податливості після постекстрасистолічного скорочення.

За останні кілька років все активніше виходить поза межі дослідних центрів методика визначення темпів міокардіального напруження (strain rate) й оцінка деформації міокарда протягом серцевого циклу [2]. Kiraly P. і співавт. [8] встановили, що при АС кількісні значення темпів напруження стінки ЛШ під час різних фаз серцевого циклу змінюються раніше за інші показники, а тому є важливими індексами, що мали б корелювати з важкістю стенозу, ступенем гіпертрофії і можливістю її регресії. Перспективним може виявитися застосування цих методик для вивчення морфофункціональної перебудови не лише лівого, а й правого шлуночка.

У подальших дослідженнях, на наш погляд, варто зосередитися на вивченні післяопераційної динаміки діастолічної функції ПШ і зв'язку цих змін із регресом гіпертрофії ЛШ і поліпшенням чи погіршенням його функції, а також із зворотним розвитком легеневої гіпертензії. Отримані дані можуть доповнити спектр показників, які вказують на необхідність активної лікувальної тактики у безсимптомний період перебігу АС, щоб запобігти розвитку клапанної кардіоміопатії і поліпшити довготерміновий прогноз оперованих пацієнтів.

Висновки

1. У випадках важкого АС за допомогою методу ТІД виявлено значні зміни поздовжньої кінетики ПШ, які свідчать про його функціонально-структурну перебудову у відповідь на діастолічну дисфункцію ЛШ, зумовлену його хронічним систолічним перевантаженням.

2. Розлади діастолічної функції міокарда ПШ при важкому АС проявляються значним підвищенням швидкості передсердного руху A_m , низьким співвідношенням пікових швидкостей раннього і передсердного рухів E_m/A_m , подовженням часу сповільнення ранньої дастолічної хвилі DTE_m і часу ізовольмічного розслаблення $IVRT_m$.
3. Розлади поздовжньої систолічної функції ПШ при АС стосуються лише міокардіального часу його скорочення ST_m , який достовірно здовжується.
4. Функціональна взаємодія шлуночків серця при значному АС проявляється тим, що розслаблення ПШ залежить від розладів діастолічної функції ЛШ, на що вказує виявлений нами зворотний кореляційний зв'язок середньої сили між індексом маси міокарда ЛШ і співвідношенням правошлуночкових міокардіальних діастолічних швидкостей E_m/A_m .
5. Перспективним напрямком подальших досліджень може виявитися вивчення зворотного розвитку діастолічної дисфункції ПШ у відповідь на нормалізацію внутрішньосерцевої гемодинаміки і падіння тиску в малому колі кровообігу після успішної хірургічної корекції АС.

Література

1. Іванів Ю.А. Діастолічна дисфункція лівого шлуночка як основний предиктор легеневої гіпертензії у хворих важким аортальним стенозом // Серцево-судинна хірургія. Щорічник наукових праць асоціації серцево-судинних хірургів України. – 2003. – Вип. 11. – С. 137–139.
2. Cramariuc D., Gerds E., Davidsen E.S. et al. Myocardial deformation in aortic valve stenosis: relation to left ventricular geometry // Heart. – 2010. – Vol. 96, N 2. – P. 106–112.
3. D'Agate D.J., Snyder C.A., Marzo K.P., Lazar J.M. Age-related decline in postextrasystolic potentiation in patients with aortic stenosis // Catheter. Cardiovasc. Interv. – 2002. – Vol. 55, N 1. – P. 23–27.
4. Dekker A.L., Barenbrug P.J., van der Veen F.H. et al. Pressure-volume loops in patients with aortic stenosis // J. Heart Valve Dis. – 2003. – Vol. 12, N 3. – P. 325–332.
5. Duncan A.I., Lowe B.S., Garcia M.J. et al. Influence of concentric left ventricular remodeling on early mortality after aortic valve replacement // Ann. Thorac. Surg. – 2008. – Vol. 85, N 6. – P. 2030–2039.
6. Efthimiadis G.K., Parharidis G.E., Gemitzis K.D. et al. Doppler echocardiographic evaluation of right ventricular diastolic function in isolated valvular aortic stenosis // J. Heart Valve Dis. – 1999. – Vol. 8, N3. – P. 261–269
7. Innelli P., Esposito R., Olibet M., Nistri S., Galderisi M. The impact of ageing on right ventricular longitudinal function in healthy subjects: a pulsed tissue Doppler study // Eur. J. Echocardiogr. – 2009. – Vol. 10, N 4. – P. 491–498.
8. Kiraly P., Kapusta L., Thijssen J.M., Daniels O. Left ventricular myocardial function in congenital valvar aortic stenosis assessed by ultrasound tissue-velocity and strain-rate techniques // Ultrasound Med. Biol. – 2003. – Vol. 29, N 4. – P. 615–620.
9. Petrov G., Regitz-Zagrosek V., Lehmkuhl E. et al. Regression of myocardial hypertrophy after aortic valve replacement: faster in women? // Circulation. – 2010. – Vol. 122(11 Suppl). – P. S23–28.
10. Weidemann F., Herrmann S., Sturk S. et al. Impact of myocardial fibrosis in patients with symptomatic severe aortic stenosis // Circulation. – 2009. – Vol. 120, N 7. – P. 577–584.

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ТЯЖЕЛОМ АОРТАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

Ю.А. Иванов, О.С. Барабаш, И.Ю. Иванов, О.Б. Огирко

Целью работы явилось изучение изменений продольной кинетики правого желудочка (ПЖ) в ответ на диастолическую дисфункцию левого желудочка и легочную гипертензию при тяжелом аортальном стенозе (АС) с помощью метода тканевой импульсно-волновой доплерографии миокарда (ТИД). Обследовано 24 больных с АС (возраст $64 \pm 6,0$ лет) с ЭхоКГ-определением ТИД-показателей, характеризующих систолическую и диастолическую кинетику ПЖ. Выявлены значительные изменения диастолической функции ПЖ: по сравнению со здоровыми лицами при АС выше скорость предсердного движения ($0,27 \pm 0,008$ м/с), ниже соотношение E_m/A_m ($0,63 \pm 0,032$), больше время раннедиастолического замедления ($130 \pm 8,1$ мс) и длиннее изоволюмическое расслабление ($71 \pm 5,5$ мс). Из всех показателей тяжести АС только индекс массы ЛЖ обратно коррелировал с величиной E_m/A_m ($r = -0,70$; $p < 0,01$). Таким образом, с помощью ТИД выявлены расстройства диастолической функции ПЖ, обусловленные систолической перегрузкой ЛЖ у больных с АС. Степень этих изменений зависела в первую очередь от массы миокарда ЛЖ.

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

RIGHT VENTRICULAR DIASTOLIC DYSFUNCTION IN SEVERE AORTIC STENOSIS

Y.A. Ivaniv, O.S. Barabash, I.Y. Ivaniv, O.B. Ohirko

The aim of the study was to investigate the longitudinal right ventricular (RV) kinetics as a response to the LV diastolic dysfunction and secondary pulmonary hypertension in patients with severe aortic stenosis (AS) using the myocardial pulsed wave tissue Doppler imaging (PWTDI). We have examined 24 patients with AS (mean age 64 ± 6.0 years). Echocardiographic investigations completed with PWTDI indices of RV systolic and diastolic function have been performed. It was revealed the significant disorders of the longitudinal RV kinetics indicating the RV diastolic dysfunction: in comparison with a control group the myocardial RV peak velocity of atrial movement A_m was higher (0.27 ± 0.008 m/s vs 0.15 ± 0.018 ; $p < 0.01$), the ratio E_m/A_m was lower (0.63 ± 0.032 vs 1.20 ± 0.069 ; $p < 0.001$), the early diastolic velocity deceleration time DTE_m was longer (130 ± 8.1 ms vs 101 ± 9.2 ms; $p < 0.05$) and the isovolumic relaxation time $IVRT_m$ was increased too (71 ± 5.5 ms vs 10 ± 5.3 ms; $p < 0.001$). Among all indices of AS severity only the LV mass index has inversely correlated with E_m/A_m ratio ($r = -0.70$; $p < 0.01$). Conclusion: The significant diastolic disorders of RV due to chronic LV systolic overload have been revealed in severe AS. The extent of these changes has been related to the LV myocardial mass.

Key words: aortic stenosis; right ventricle; diastolic function; tissue Doppler.