

УДК: 616.12-007.61

## Возможности эхокардиографической оценки ремоделирования отделов сердца у кошек, больных гипертрофической кардиомиопатией

Салахова А.М.

Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака, Ленинский просп., 47, Донецк, 83000  
Донецкий ветеринарный диагностический центр «INVEKA», ул. Разенкова, 23а, Донецк, 83059

*Гипертрофическая кардиомиопатия — наследственное заболевание, при котором происходят процессы ремоделирования отделов сердца. В зависимости от генетических предпосылок наибольшим изменениям подвергаются разные участки миокарда левого желудочка, в результате которых и возникает определенный анатомический вариант заболевания. Доступным и достаточно информативным методом выявления структурно-функциональных изменений со стороны сердца при гипертрофической кардиомиопатии является эхокардиографическое исследование. В работе установлены влияющие на течение заболевания основные эхокардиографические показатели, отражающие патофизиологические особенности ремоделирования сердца.*

**Ключевые слова:** гипертрофическая кардиомиопатия, ремоделирование, левый желудочек, эхокардиография

**Для корреспонденции:** Салахова Анна Мавлютдиновна, e-mail: salahovadoc@mail.ru

**Финансирование исследования и конфликт интересов.** Исследование не финансировалось какими-либо источниками, и конфликты интересов, связанные с данным исследованием, отсутствуют.

**Получена 13.03.2016**

## Echocardiographic evaluation of cardiac remodeling in cats with hypertrophic cardiomyopathy

Salakhova A.M.

Institute of Emergency and Recovery Surgery named V.K. Husak, Leninsky ave., 47, Donetsk, 83000  
Donetsk Veterinary Diagnostic Center «INVEKA», Razenkova str., 23a, Donetsk, 83059

*Hypertrophic cardiomyopathy is an inherited disease characterized by remodeling of the heart. Depending on the genetic prerequisites, individual sections of left ventricular myocardium change and an appropriate anatomical variant of the disease develops. Echocardiography is an affordable and quite informative method to identify structural and functional changes of the heart in patients with hypertrophic cardiomyopathy. During the work, we have established the basic echocardiography parameters reflecting pathophysiological features of cardiac remodeling affecting the course of the disease.*

**Key words:** hypertrophic cardiomyopathy, remodeling, the left ventricle, echocardiography

**For correspondence:** Salakhova Anna Mavlyutdinovna, salahovadoc@mail.ru

**Received 13.03.2016**

### Введение

Основной признак, лежащий в основе патофизиологии гипертрофической кардиомиопатии (ГК) и являющийся одним из ключевых в диагностике заболевания, — гипертрофия миокарда, преимущественно левого желудочка (ЛЖ) [1, 2]. Однако гипертрофия — универсальный механизм компенсации перегрузки сердца, который встречается при разнообразных сердечных и сосудистых заболеваниях [3, 4]. В то же время ремоделирование сердца при ГК имеет свои отличительные особенности.

*Целью нашей работы* было определение наиболее информативных эхокардиографических показателей ремоделирования сердца при ГК у кошек тех пород, в популяции которых это заболевание генетически детерминировано и встречается наиболее часто.

### Методика

В работе исследовали 130 кошек-пациентов Донецкого ветеринарного диагностического центра «INVEKA», проходивших обследование в период с января 2013 г. по январь 2014 г. в условиях амбулаторного приема и постоянно содержащихся в домашних условиях, предоставляемых им владельцами. Исследованию подверглись кошки следующих пород: шотландская вислоухая (n = 64), британская короткошерстная (n = 50), мейн-кун (n = 16). Животные были разделены на две группы с одинаковой численностью представителей различных пород в обеих группах. Первая группа (n = 65) — животные с диагнозом ГК, установленным согласно рекомендациям экспертов Всемирной организации здравоохранения и Европейского ветеринарного кардиологического общества на основании наличия асимметрической или концентрической ги-

Частота встречаемости различных анатомических вариантов ГК в основной группе животных

Форма гипертрофированной кардиомиопатии	Количество животных в группе, n	% от общего числа
Обструктивная кардиомиопатия	29	44,6
Градиент давления в выводном тракте ЛЖ 30–50 мм рт. ст.	14	21,5
Градиент давления в выводном тракте ЛЖ $\geq 50$ мм рт. ст.	15	23,1
Необструктивная кардиомиопатия	36	55,4
Симметричная	21	32,3
Вариант «песочные часы»	5	7,7
Другие виды необструктивной формы	10	15,4

пертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ) и путем исключения других заболеваний, которые могли привести к гипертрофии и дисфункции ЛЖ, в частности артериальной гипертензии, врожденных и приобретенных пороков сердца [1, 4, 5]. Распределение анатомических вариантов ГК в основной группе отображено в таблице. Вторая группа (n = 65) — контрольная, представленная здоровыми кошками. При этом соотношение самцов и самок в первой группе составило 59%/41%, в группе контроля 48%/52%. Исследовались животные в возрасте от 8 месяцев до 10 лет, средний возраст в основной группе —  $5,7 \pm 1,1$  года, в контрольной —  $6,1 \pm 0,8$  года.

Все кошки были обследованы методом ультразвукового сканирования на аппарате MyLab 50 ( Esaote, Италия) с применением соответствующей ветеринарной кардиологической программы секторными датчиками 5–10 МГц. Во время обследования пациенты удерживались владельцами в положении на правом боку, седативные препараты и анестезиология не применялись.

Для полноценной характеристики процессов ремоделирования миокарда ЛЖ при ГК у кошек были изучены следующие эхокардиографические показатели: линейные размеры сердца, измеренные в правой парастернальной проекции по длинной оси сердца в В- и М-режимах; толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖПд); толщина задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСЛЖд); конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ; конечный систолический размер (КСР) ЛЖ. Рассчитывали следующие показатели: индекс относительной толщины (ИОТ) стенки ЛЖ, который равен  $= (ТМЖПд + ТЗСЛЖд) / КДР$ ; массу миокарда (ММ) ЛЖ —  $ММ = 1,04[(КДР + ТМЖПд + ТЗСЛЖд)^3 - КДР^3] - 13,6$ ; миокардиальный стресс (МС) ЛЖ — в систолу (МСс) и в диастолу (МСд):

$$МСс = АДс * КСР / 4 * ТЗСЛЖс * (1 + ТЗСЛЖс / КСР),$$

$$МСд = АДд * КДР / 4 * ТЗСЛЖд * (1 + ТЗСЛЖд / КДР)$$

в  $дин/см^2$ , где АДс и АДд — соответственно систолическое и диастолическое артериальное давление (АД), измеренное по методу Короткова с использованием ветеринарного тонометра Petmap с соответствующими манжетками (номер 3 и 4).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с применением статистических пакетов «Stadia 6.0» (удостоверение ДР №0115-97.1.0 Rus, лиц. №1206), «MedStat» (версия 3, сэр. №MS000027) с использованием адекватных методов биостатистики. Количественные характеристики случайных величин представлены преимущественно в виде средних значений и ошибок средних значений.

## Результаты и обсуждение

Проведенные нами исследования показали, что ТМЖП у животных с комплексными признаками ГК достоверно превышала указанный показатель, измеренный в группе здоровых животных: соответственно  $6,2 \pm 1,02$  мм и  $4,2 \pm 0,59$  мм ( $p \leq 0,05$ ). Сходные изменения были отмечены и со стороны ТЗСЛЖ. У кошек контрольной группы этот показатель составлял  $4,3 \pm 0,51$  мм, а у пациентов с ГК —  $6,01 \pm 1,27$  мм ( $p \leq 0,05$ ). Таким образом, было подтверждено наличие основного признака заболевания — выраженной гипертрофии миокарда ЛЖ.

Достоверной разницы между показателями КДР у животных контрольной группы и страдающих ГК выявлено не было — соответствующие показатели составили  $14,2 \pm 2,18$  мм и  $13,8 \pm 2,27$  мм ( $p \geq 0,05$ ). На наш взгляд, это связано с суммарной оценкой всей группы, представленной различными формами ГК. Значимые изменения размеров полости ЛЖ все же имели место при симметричном варианте заболевания. Так, КДР в этой группе составил  $12,2 \pm 1,91$  мм ( $p \leq 0,05$ ).

В ходе работы была установлена недостаточная информативность эхокардиографического показателя ММ ЛЖ у больных ГК. Так, средняя ММ у здоровых кошек составляла  $4,6 \pm 0,22$  г/кг, а у больных ГК —  $4,7 \pm 0,17$  г/кг ( $p \geq 0,05$ ). В то же время у кошек с симметричной формой заболевания ММ ЛЖ достоверно превышала этот показатель и в популяции в целом, и в контрольной группе —  $7,3 \pm 0,34$  г/кг ( $p \leq 0,05$ ).

Мы пришли к выводу о необходимости включения в стандартный эхокардиографический протокол обследования больных ГК показателей, наиболее полно характеризующих анатомо-функциональные изменения при указанном заболевании. К ним относятся показатель толщины стенки ЛЖ и МС. Так, ИОТ вне зависимости от формы ГК у животных был достоверно выше, чем в контрольной группе —  $0,87 \pm 0,11$  и  $0,58 \pm 0,06$  соответственно ( $p \leq 0,05$ ). МСс у животных с ГК составлял  $20,8 \pm 0,70$  г/см<sup>2</sup>, что достоверно выше ( $p \leq 0,05$ ), чем в норме ( $15,4 \pm 0,51$  г/см<sup>2</sup>). В то же время МСд у животных с ГК не отличался от контроля, соответственно  $8,8 \pm 0,56$  г/см<sup>2</sup> и  $8,6 \pm 0,31$  г/см<sup>2</sup>. Для анализа этих данных важно учитывать характер изменений при различных анатомических вариантах заболевания. При обструктивной форме ГК с градиентом давления в выводном тракте ЛЖ, составляющем 30–50 мм рт.ст., МСс оказался значительно выше, чем в контроле: соответственно  $29,3 \pm 0,47$  г/см<sup>2</sup> и  $15,4 \pm 0,51$  г/см<sup>2</sup> ( $p \leq 0,05$ ). Прежде всего, это указывает на увеличение постнагрузки на ЛЖ за счет формирования динамической субаортальной обструкции. При этом в отно-

шении МСд у кошек с ГК наблюдалась лишь тенденция к уменьшению показателя по сравнению с контролем ( $8,04 \pm 0,23$  г/см<sup>2</sup> и  $8,56 \pm 0,31$  г/см<sup>2</sup>) что, наиболее вероятно, связано с уменьшением преднагрузки.

При нарастании степени обструкции выводного тракта ЛЖ нами зафиксированы как достоверное увеличение МСс, так и достоверное снижение МСд. Эти показатели составили соответственно  $30,9 \pm 0,46$  г/см<sup>2</sup> и  $6,7 \pm 0,28$  г/см<sup>2</sup>, а в контрольной группе —  $15,4 \pm 0,51$  г/см<sup>2</sup> и  $8,6 \pm 0,31$  г/см<sup>2</sup> ( $p \leq 0,05$ ). Полученные изменения свидетельствуют о нарастании преднагрузки вследствие субаортального стенозирования и уменьшения постнагрузки, как результата уменьшения возврата крови, сокращения объема полости ЛЖ и, вероятно, невыраженной недостаточности митрального клапана у данной группы пациентов.

Как известно, умеренная гипертрофия миокарда является адаптационным механизмом, направленным на уменьшение напряжения ЛЖ [3]. Результаты данного исследования подтверждают этот факт. Описанная симметричная гипертрофия, преимущественно умеренной степени, в группе животных с необструктивным вариантом ГК сопровождалась достоверным уменьшением МСс до  $9,8 \pm 0,37$  г/см<sup>2</sup> по сравнению с  $15,4 \pm 0,51$  г/см<sup>2</sup> в контроле ( $p \leq 0,05$ ). В то же время у животных с необструктивным симметричным вариантом ГК наблюдалось достоверное увеличение МСд до  $11,2 \pm 0,36$  г/см<sup>2</sup> по сравнению с  $8,6 \pm 0,31$  г/см<sup>2</sup> ( $p \leq 0,05$ ) у здоровых животных, что указывает на значимое нарушение диастолической функции миокарда ЛЖ при данном варианте заболевания.

Интересно отметить, что в группе животных с другими формами ГК, где преобладают анатомические изменения в виде лишь гипертрофии папиллярных мышц ЛЖ, достоверных различий с группой контроля как со стороны МСс, так и МСд обнаружено не было. Вместе с тем, еще

раз подчеркивая роль наличия обструктивного компонента в увеличении МСс, важно отметить значимое повышение этого показателя у больных ГК при форме «песочные часы» —  $22,1 \pm 0,52$  г/см<sup>2</sup> против  $15,4 \pm 0,51$  г/см<sup>2</sup> в группе здоровых животных ( $p \leq 0,05$ ). Однако МСд в исследуемой группе не отличался от контроля: соответственно  $9,7 \pm 0,40$  г/см<sup>2</sup> и  $8,6 \pm 0,31$  г/см<sup>2</sup> ( $p > 0,05$ ).

Таким образом, с помощью метода эхокардиографии нами были установлены наиболее патофизиологически важные показатели ремоделирования миокарда у кошек больных ГК: это — ИОТ стенки ЛЖ и МС, определяемые в систолу и диастолу сердца. Эти показатели позволяют адекватно оценить состояние сердца при указанной патологии, а также сформировать определенные прогностические выводы о течении и развитии возможных осложнений, учитывая анатомический вариант ГК.

### References

1. Critoph C., Elliott P. Hypertrophic Cardiomyopathy. *Cardiac Electrophysiology Clinics*. 2010; 2(4): 587-598.
2. Kramer D.G., Trikalinos T.A., Kent D.M. et al. Quantitative evaluation of drug or device effects on ventricular remodeling as predictors of therapeutic effects on mortality in patients with heart failure and reduced ejection fraction: a meta-analytic approach. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 56: 392-406.
3. Nechesova T.A., Korobko I.Yu., Kuznetsova N.I. Left ventricular remodeling: pathogenesis and evaluation methods. *Meditsinskiye novosti*. 2008; 11: 7-13.
4. Barsheshet A., Brenyo A., Moss A, Goldenberg I. Genetics of Sudden Cardiac Death. *Current Cardiology Reports*. 2011; 13(5): 364-376.
5. Paige C.F., Abbott J.A., Elvinger F. et al. Prevalence of cardiomyopathy in apparently healthy cats. *JAVMA*. 2009; 234(11): 1398-1403.

### Сведения об авторах

Салахова Анна Мавлютдиновна, кандидат медицинских наук, врач-терапевт отделения медицинской реабилитации Института неотложной восстановительной хирургии им. В.К. Гусака (Донецк), врач функциональной диагностики Донецкого ветеринарного диагностического центра INVEKA.