

УДК 616.127-005.8-06:616.124.2

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ И МЕХАНИЗМЫ ПОСТСИСТОЛИЧЕСКОГО УКОРОЧЕНИЯ ПРИ ПОСТИНФАРКТНЫХ ОЧАГОВЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

© Швец Д.А.¹, Поветкин С.В.²

¹ Отделение кардиологии № 1 Орловской областной клинической больницы, Орёл;

² кафедра клинической фармакологии

Курского государственного медицинского университета, Курск

E-mail: denpost-card@mail.ru

Speckle tracking – современный перспективный метод оценки сократимости миокарда левого желудочка. Значение постсистолического укорочения (PSS) в диагностике нарушений локальной сократимости миокарда левого желудочка остается недостаточно изученным. В работе исследовался speckle tracking апикальных позиций у 139 пациентов с ИБС. Измерение систолического укорочения миокарда после закрытия аортального клапана позволило выявить отрицательный, нулевой и положительный постсистолический пик. Результаты исследования показали, что величина PSS зависит от сократимости исследуемого сегмента. При нарушениях локальной сократимости левого желудочка достоверно меняется время от зубца R ЭКГ до пика strain. Полученные данные позволяют предполагать, что взаимодействие смежных сегментов является одним из механизмов происхождения PSS, а сам феномен постсистолического укорочения является важным критерием диагностики нарушений локальной сократимости левого желудочка.

Ключевые слова: speckle tracking, постсистолическое укорочение, постинфарктные очаговые изменения миокарда левого желудочка.

DIAGNOSTIC VALUE AND MECHANISMS OF POST-SYSTOLIC SHORTENING IN CASE OF POSTINFARCTION FOCAL CHANGES OF THE LEFT VENTRICLE

Shvets D.A.¹, Povetkin S.V.²

¹ Department of Cardiology № 1 of Oryol Regional Clinical Hospital, Oryol;

² Department of Clinical Pharmacology of Kursk State Medical University, Kursk

Speckle tracking is a modern prospective method of assessing myocardial contractility of the left ventricle. The significance of post-systolic shortening (PSS) in the diagnostics of the local myocardial contractility of the left ventricle abnormality remains sufficiently unexplored. In this research we investigated speckle tracking of the apical positions of 139 patients with coronary heart disease. Measuring the myocardial systolic shortening after aortic valve closure has revealed negative, zero and positive post systolic peak. The results of the research showed that the magnitude of PSS depends on the contractility of the observable segment. In case of the local myocardial contractility of the left ventricle abnormality the time from wave R of ECG to peak strain is certainly changing. The findings of the research suggest that interaction of the related elements is a mechanism of the PSS origination, and the phenomenon of PSS itself is an important criterion of diagnosing the local myocardial contractility of the left ventricle abnormality.

Keywords: speckle tracking, post-systolic shortening, postinfarction focal changes of the left ventricle.

В настоящее время для оценки сократимости миокарда левого желудочка (ЛЖ) используются различные доплерэхокардиографические критерии и методики [1, 3, 5, 8]. Одним из таких показателей является феномен постсистолического укорочения (PSS). По мнению современных патофизиологов, механизм развития ишемического постсистолического сокращения заключается во взаимодействии соседних сегментов миокарда (нормального и гипокинетического) [6, 7]. Дополнительная экскурсия измененного сегмента происходит под влиянием систолы нормально кровоснабжаемого участка миокарда. При этом задержанная систола часто сопутствует ишемическому повреждению и может свидетельствовать о жизнеспособности миокарда [4, 7, 8]. Известно, что PSS может встречаться и в норме, составляя не более 20% систолического укорочения [2]. Несмотря на имеющиеся в литературе данные, фе-

номен PSS, его патофизиологический смысл и взаимосвязь с постинфарктными очаговыми изменениями миокарда (ПОИМ) изучены недостаточно.

Целью исследования являлось изучение диагностической роли постсистолического укорочения при нарушениях локальной сократимости миокарда ЛЖ ишемического характера и определение возможных механизмов его развития.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 139 пациентов с ИБС. Больные разделены на 3 группы в зависимости от наличия и локализации постинфарктных очаговых изменений миокарда: первая группа – пациенты без ПОИМ (n=64); вторая группа – лица с локализацией ПОИМ в передней

стенке ЛЖ (n=43); третья группа – больные, имеющие постинфарктные очаговые изменения в задней стенке ЛЖ (n=32). Пациентов с сочетанными ПОИМ передней и задней локализации в исследование не включали.

Выделенные группы были сопоставимы по основным характеристикам (таблица 1), за исключением гендерных особенностей: в третьей группе по сравнению с первой и второй преобладали пациенты мужского пола ($p < 0,01$).

Первая группа была представлена 43 пациентами (67%) с прогрессирующей стенокардией и 21 больным (33%) с хронической формой ИБС (стабильная стенокардия напряжения). Во вторую группу был включен 31 (72%) пациент с острым инфарктом миокарда (ИМ), из которых Q-ИМ был зарегистрирован у 22 чел. (71%) и не Q-ИМ – у 9 чел. (29%). Остальные 28% пациентов, имеющих признаки ПОИМ, характеризовались ранее перенесенным ИМ, давностью более 6 мес. Из них постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) с зубцом Q (Q-ПИКС) был у 10 чел. (83%), без зубца Q (не Q-ПИКС) у 2 пациентов (17%). На момент обследования указанные пациенты имели прогрессирующую стенокардию (4 чел., 9%) и хронические формы ИБС (стабильная стенокардия напряжения, ПИКС) – 8 чел. (19%). Третья группа включала 21 (66%) больного с острым ИМ, из которых Q-ИМ был зарегистрирован у 15 чел. (71%) и не Q-ИМ – у 6 чел. (29%). Остальные 34% больных с ПИКС давностью более

1 года (Q-ПИКС 4 чел., 36% и не Q-ПИКС у 7 пациентов, 64%) в период обследования имели прогрессирующую стенокардию (4 чел., 12%) и хронические формы ИБС (стабильная стенокардия напряжения, ПИКС) (7 чел., 22%).

При поступлении больных в стационар проводился сбор анамнестических данных, общеклинические исследования. Допплерэхокардиография выполнялась в среднем на 8-й день госпитализации на сканере Philipsi E33. Расчет фракции выброса (ФВ) проводился по методике Симпсона. Наличие ПОИМ верифицировали при наличии

эхокардиографических критериев гипокинеза, акинеза или дискинеза на уровне базального, среднего и верхушечного сегментов. Для получения двухмерного strain в режиме speckle tracking записывалась кинопетля в течение 3 циклов ЭКГ в серошкальном изображении (2D режим). Частота смены кадров варьировала от 50 до 80 в минуту [1]. Полученные изображения архивировались на CD. Off-line пакетом программ QLAB 7.1 (Philips) осуществлялась обработка полученных данных. Все изображения плохого качества, с дрейфом кривых – выбраковывались. Speckle tracking записан у всех 139 пациентов в апикальной позиции. Исследовались сегменты стенок с наилучшим качеством визуализации: переднеперегородочная (ППстЛЖ) и задняя (ЗстЛЖ). Постсистолический пик измерялся после закрытия аортального клапана. Величина пика оценивалась от нулевой линии – весь пик (PSSo, %) и от пика strain (значение PSSst, %). В последнем случае получался отрицательный (рис. 1), положительный (рис. 2) или нулевой (рис. 3) PSS.

Время до пика strain (T1, мс) и до PSS (T2, мс) измерялось от зубца R ЭКГ (мс). По графику скорости в режиме продольного strain оценивалось время (T3, мс) до пика раннего диастолического наполнения (пик E) базального и среднего сегмента ППстЛЖ и ЗстЛЖ.

Статистический анализ проводили при помощи программы STATISTIKA v6.0. Для статистической оценки полученных данных использовали методы параметрической статистики. При определении значимости различия между средними величинами использовался критерий значимости Стьюдента (с поправкой Бонферрони для исключения ошибки, связанной с множественным сравнением). С целью оценки влияния фактора на исследуемый признак проводили однофакторный дисперсионный анализ (определялся F-критерий). Корреляционный анализ осуществляли при помощи метода Пирсона (r). Данные в таблицах представлены в виде (M±SD).

Таблица 1

Клиническая характеристика больных

Группы	Пол	Средний возраст, лет	Число больных с артериальной гипертензией, %	Число больных с недостаточностью кровообращения, %	
				2 ФК	3 ФК
1	М-40 (62%) Ж-24 (38%)	60,6±1,2	92	69	31
2	М-31 (72%) Ж-12 (28%)	57,7±1,8	81	55	45
3	М-32 (100%) Ж-0 (0%)	57,4±2,1	78	68	32

Примечание: М – мужчины, Ж – женщины.

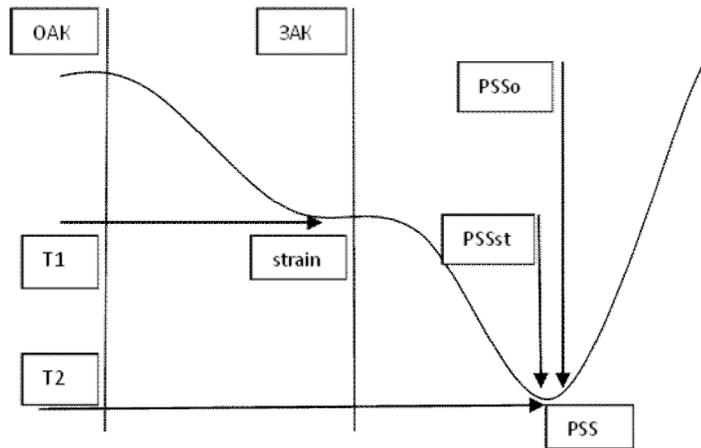


Рис. 1. Пример отрицательного PSS.

Примечание: здесь и на рис. 2, 3: ОАК – открытие аортального клапана, ЗАК – закрытие аортального клапана. T1 – время до пика strain, T2 – время до пика PSS, PSSo – общая величина пика PSS, PSSst – величина пика PSS от пика strain.

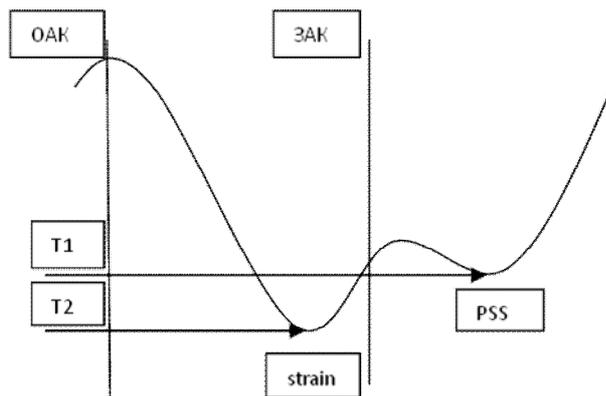


Рис. 2. Пример положительного PSS.

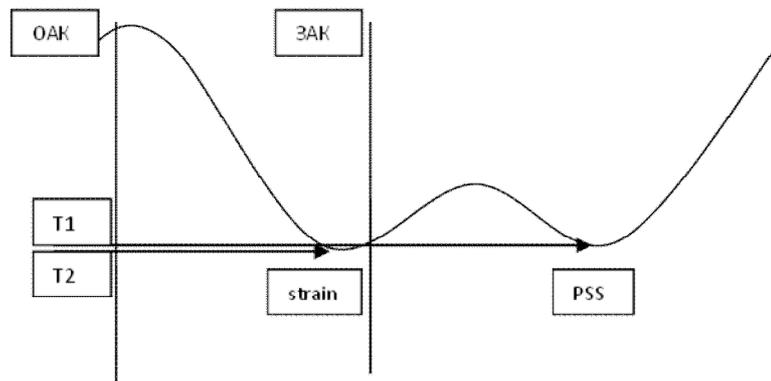


Рис. 3. Пример нулевого PSS.

Эхокардиографические показатели обследованных пациентов

Группы	ФВ	Инд. КДОЛЖ	Инд. КСОЛЖ	СИ	ИНЛС
1	66,4±1,1	47,5±1,4	17,6±1,4	2,2±0,05	1,0±0
2	57,7±1,5***	62,3±3,1**	32,4±3,2***	2,3±0,08	1,6±0,04***##
3	57,7±1,7***	63,1±3**	29,9±3,3***	2,4±0,13	1,3±0,03***

Примечание: инд. КДОЛЖ – индекс конечнодиастолического объема ЛЖ; инд. КСОЛЖ – индекс конечносистолического объема ЛЖ; СИ – сердечный индекс; ИНЛС – индекс нарушения локальной сократимости ЛЖ. Достоверность различий второй и третьей групп по сравнению с первой: ** – $p < 0,01$ *** – $p < 0,001$. Достоверность различий между второй и третьей группами ## – $p < 0,01$.

Таблица 3

Результаты однофакторного дисперсионного анализа влияния нарушений локальной сократимости ЛЖ на величину PSSst

Стенки ЛЖ/сегменты	Базальный	Средний	Верхушечный
Переднеперегородочная	0,65	89,9***	54,1***
Задняя	9,3**	15,1***	1,3

Примечание: F-критерий, достоверность влияния ПОИМ на PSSst в исследуемом сегменте. Достоверность F-критерия ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенный анализ эхокардиографических параметров у больных второй и третьей групп показал сопоставимость пациентов с передними и задними ПОИМ (табл. 2), за исключением ИНЛС, который был достоверно выше у пациентов второй группы по сравнению с первой, что свидетельствует о более тяжелом характере нарушений локальной сократимости при передних ПОИМ. Эхокардиографические параметры пациентов второй и третьей групп достоверно отличались от аналогичных показателей лиц первой группы за исключением сердечного индекса.

Анализ взаимосвязи структурно-функциональных изменений сердца и эхокардиографических параметров установил значительное влияние локализации ПОИМ на PSSst (табл. 3).

Полученные данные согласуются с литературными сведениями и в целом указывают на весьма существенное влияние ПОИМ на величину постсистолического пика [6, 7, 8]. Можно предположить, что PSS наряду со сниженным strain является важным патофизиологическим звеном при ПОИМ. Отсутствие достоверного влияния ПОИМ на базальном уровне ППстЛЖ объясняется редкой встречаемостью здесь нарушений локальной сократимости (у 13% пациентов), а верхушечный сегмент ЗстЛЖ больше подвержен влиянию передних ПОИМ.

На основании полученной информации было изучено отличие величины PSSst в группах лиц с наличием и отсутствием ПОИМ (табл. 4). Выявлено достоверное увеличение амплитуды постсистолического пика в тех же сегментах, где по

данным strain особенно отчетливо диагностируются ПОИМ соответствующей локализации [3]. У пациентов без ПОИМ время до пика сокращения увеличивается от базального сегмента к верхушке. При ПОИМ передней локализации указанный временной параметр укорачивается.

Подобные изменения могут быть связаны с влиянием систолы соседнего сегмента, не имеющего нарушений локальной сократимости. При этом систолическое движение смежного нормокинетического сегмента прерывает систолу гипокинетического, что приводит к укорочению времени до пика сокращения в сегменте с нарушением локальной сократимости. Таким образом, по времени систолы или по соотношению времен смежных сегментов можно предполагать снижение сократимости сегмента.

Пик PSS приходится на окончание периода изоволюмического расслабления ЛЖ и начало его периода активного расслабления (пик E). В этот период давление в полости ЛЖ снижается до уровня давления в левом предсердии (ЛП) и начинает открываться митральный клапан. PSS является продолжением систолического движения и не является следствием расслабления соседнего сегмента так как успевает появиться до раннего диастолического движения смежного сегмента, о чём свидетельствует достоверное отличие T2 и T3 соседних сегментов ($p < 0,05$). Не удалось выявить достоверной взаимосвязи величины пика E и PSSst.

Выявлена прямо пропорциональная связь величины пика PSSo и strain в ППстЛЖ ($r = 0,8$, $p < 0,001$). Следовательно, величина PSSo падает вместе со снижением пика strain. Если оценивать величину связи PSSst и strain того же сегмента,

Таблица 4

Показатели постсистолического утолщения и времени до систолических пиков strain (T1) и PSS (T2) среди пациентов без ПОИМ и при ПОИМ различной локализации

Стенка ЛЖ/ сегмент	1			2			3			
	PSSst, %	T1, мс	T2, мс	PSSst, %	T1, мс	T2, мс	PSSst, %	T1, мс	T2, мс	
переднеперегородочная	базальный	-3,1± 0,4	320,5± 5,2	501,9± 7,8	-2,7± 0,6	314,6± 6,6	489,9± 20	-4,1± 0,6	314± 6,3	486,6±8, 2
	средний	0,76± 0,5	346,3± 5,4	496,1± 5,4	-3,9± 0,6***	299,5± 6,8 ***	479,4± 7,3	2,4± 0,5	343,2± 5,8	500,4±7, 7
	верхушечный	0,92± 0,5	357,2± 5,8	497,4± 16	-3,3± 0,5***	289,2± 7,2 ***	474,8± 7,6	3,0± 1,1	349,6± 8,4	484,7±2 1
задняя	базальный	-0,47± 0,5	336± 4,1	460,9± 12	3,3± 1,1***	335,2± 8,5	513,5± 17	-2,9± 0,5##	310,9± 7,0#	465,8±8, 6
	средний	2,6± 0,4	343,2± 4,8	478,8± 13	-0,4± 0,5***	313,7± 6,3 ***	479,7± 8,6	-0,6± 0,9##	331,6± 8,1	486,5±9, 1
	верхушечный	0,85± 0,4	351,6± 6,3	505,4± 7,8	-6,3± 0,8***	298,4± 7,9 ***	486,3± 9,1	2,1± 0,74	341,1± 6	492± 11,3

Примечание: достоверность различий 1 и 2 групп, *** – p<0,001; 1 и 3 групп ## – p<0,01.

Таблица 5

Показатели (r) корреляционной связи величины PSSst со strain, временем до пиков strain и PSS в различных сегментах ППстЛЖ и ЗстЛЖ

Стенка ЛЖ/сегмент	strain, %	T1, мс	T2, мс	
Переднеперегородочная	базальный	-0,44**	0,08	-0,18*
	средний	-0,65***	0,47**	0,18*
	верхушечный	-0,66***	0,54**	0,34*
Задняя	базальный	-0,54**	0,2*	0,21*
	средний	-0,13	-0,04	-0,49**
	верхушечный	-0,18*	0,03	-0,61***

Примечание: достоверность коэффициента корреляции (r) * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001.

выявляется отрицательная обратно пропорциональная зависимость показателей (табл. 5). Изменение направления связи может означать, что величина PSSst определяется сократимостью смежного сегмента.

Таким образом, полученные в работе данные позволяют считать снижение сократимости сегмента и величину его постсистолического пика тесно связанными величинами – чем больше снижена сократимость сегмента, тем больше величина постсистолического пика. Все это указывает на то, что нельзя рассматривать PSS в качестве феномена задержанной и нереализованной систолы. Значит PSS это пассивное сокращение изменённого миокарда в раннюю диастолу.

Оценить с помощью PSS величину сократимости сегмента не представляется возможным. Можно лишь судить о преобладании сократимости одного сегмента над другим. Формирование

пика PSS является результатом взаимодействия двух сегментов, при котором участок миокарда с нормальной сократимостью способствует уменьшению амплитуды и укорочению времени систолического сжатия гипокинетического участка миокарда. Затем при его расслаблении в начале диастолы происходит пассивное постсистолическое движение измененного сегмента вследствие эластического сжатия, что проявляется волной PSS.

Следовательно, у больных, перенесших ИМ, выявление PSS в каком-либо сегменте ЛЖ свидетельствует о наличии негетерогенности сократимости миокарда. Последняя у обследованных пациентов обусловлена асинхронизмом между сегментами миокарда, детерминированным наличием постинфарктных очаговых изменений левого желудочка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алёхин М.Н. Ультразвуковые методы оценки деформации миокарда и их клиническое значение. – М. : Видар, 2012. – 86 с.
2. Берестень Н.Ф., Амарджагал Б. Изучение постсистолического укорочения гипертрофированного миокарда у больных с артериальной гипертензией (анализ графиков стрейна тканевого доплеровского исследования) // SonoAce-Ultrasound. – 2010. – № 20. – С. 33-41.
3. Швец Д.А., Поветкин С.В. Дополнительные возможности speckletracking короткоосевых позиций левого желудочка в диагностике постинфарктных очаговых изменений // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 7. – С. 1048-1053.
4. Esmailzadeh M., Alizadeh Sani Z., Sanati H.R. Evaluation of Regional Myocardial Systolic Function in the Early Stage of Acute Myocardial Infarction by Strain Rate Imaging // Iranian Cardiovascular Research Journal. – 2009. – Vol. 3. – P. 181-190.
5. Citro R., Galderisi M. Myocardial Postsystolic Motion in Ischemic and Not Ischemic Myocardium: The Clinical Value of Tissue Doppler // Echocardiography. – 2005. – Vol. 22. – P. 525-532.
6. Citro R., Bossone E., Kuersten B. Tissue Doppler and strain imaging: anything left in the echo-lab? // Cardiovascular Ultrasound. – 2008. – Vol. 6. – P. 54-60.
7. Leung M., Leung D.Y. Evaluation of Myocardial Viability – Contrast and Stress // Asia-Pacific Cardiology. – 2011. – Vol. 3. – P. 13-18.
8. Skulstad H. New insights into the function of normal and ischaemic myocardium. A clinical and experimental ultrasound study. – Oslo, 2006. – 60 p.