

Адрес: 625026, г. Тюмень, ул. Мельникайте, 111.

E-mail: petelina@cardio.tmn.ru

**Кривоножкин Дмитрий Владиславович**, канд. мед. наук, заведующий отделением ультразвуковой диагностики, старший научный сотрудник лаборатории инструментальной диагностики научного отдела инстру-

ментальных методов исследования Филиала ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН “Тюменский кардиологический центр”.

Адрес: 625026, г. Тюмень, ул. Мельникайте, 111.

E-mail: krin@cardio.tmn.ru

УДК 616.12-07

## ВОЗМОЖНОСТИ ПЕРФУЗИОННО-МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ СЦИНТИГРАФИИ МИОКАРДА В ПРОГНОЗЕ РЕЗУЛЬТАТОВ КАРДИОРЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Ю.Б. Лишманов<sup>1,2</sup>, К.В. Завадовский<sup>1</sup>, М.О. Гуля<sup>1</sup>, С.М. Минин<sup>1</sup>, Д.И. Лебедев<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН, Томск

<sup>2</sup>ФГБОУ ВПО “Национальный исследовательский Томский политехнический университет”

E-mail: morja20@yandex.ru.ru

## CAPABILITIES OF MYOCARDIAL PERFUSION-METABOLISM SCINTIGRAPHY FOR PREDICTION OF CARDIAC RESYNCHRONIZATION THERAPY OUTCOMES IN PATIENTS WITH DILATED CARDIOMYOPATHY

Yu.B. Lishmanov<sup>1,2</sup>, K.V. Zavadovsky<sup>1</sup>, M.O. Gulya<sup>1</sup>, S.M. Minin<sup>1</sup>, D.I. Lebedev<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Cardiology” of Siberian Branch under the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk

<sup>2</sup>National Research Tomsk Polytechnic University

Цель работы: оценить состояние перфузии и метаболизма миокарда левого желудочка (ЛЖ) у больных дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) и разработать на этой основе гамма-сцинтиграфические предикторы эффективности кардиоресинхронизирующей терапии (КРТ). С помощью однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) миокарда с <sup>123</sup>I-фенил-метил-пентадекановой кислотой (ФМПДК) и <sup>99m</sup>Tc-метоксиизобутилизонитрилом обследованы пациенты с ДКМП (n=51), направленные на КРТ. Через 6 мес. все больные были распределены на 2 группы: “респондеры” (уменьшение конечно-систолического объема – КСО – на 15% или более) и “нереспондеры” (снижение КСО менее чем на 15%). Полученные сцинтиграфические результаты были сопоставлены с показателями сократимости ЛЖ как в целом по выборке, так и между группами.

Группы “респондеров” (n=36) и “нереспондеров” (n=15) достоверно различались по среднему размеру предсуществующих дефектов перфузии (8,70±2,94% и 13,73±1,92% соответственно; p<0,00005), а также величине зон нарушенного метаболизма (7,97±4,39% и 13,23±3,32% соответственно; p<0,01). Была выявлена корреляция указанных результатов перфузионно-метаболической ОФЭКТ со значениями КСО и фракцией выброса ЛЖ после КРТ. Полученные результаты могут быть использованы в качестве дополнительных критериев отбора пациентов на КРТ, а также в прогнозе эффективности данного вида интервенционного лечения больных ДКМП.

**Ключевые слова:** дилатационная кардиомиопатия, метаболическая сцинтиграфия миокарда, кардиоресинхронизирующая терапия, прогноз.

Aim: to evaluate myocardial perfusion and metabolism of the left ventricle (LV) in patients with dilated cardiomyopathy (DCMP) and to use these data for development of gamma-scintigraphic predictors of cardiac resynchronization therapy (CRT) efficacy. The study included DCMP patients (n=51) who received CRT. Before treatment, all patients underwent examination of the myocardial metabolism and perfusion by using  $\beta$ -methyl-p-[123I] iodophenyl-pentadecanoic acid (<sup>123</sup>I-BMIPP) and <sup>99m</sup>Tc-methoxyisobutylisonitrile, respectively. The 17-segment model of the LV myocardium was used to evaluate metabolic and perfusion deficits as well as perfusion-metabolism mismatch. After 6 months of CRT, patients whose end-systolic volume (ESV) decreased by 15% and more were qualified as “responders” whereas those with ESV decrease by less than 15% were considered “nonresponders”. Groups of “responders” (n=36) and “nonresponders” (n=15) significantly differed by the sizes of perfusion defects (8.70±2.94% vs. 13.73±1.92%, p<0.00005) and metabolic defects seen in the early images (7.97±4.39% vs. 13.23±3.32%, p<0.01). These results of perfusion-metabolic SPECT correlated with post-CRT LV ESV and post-CRT LV ejection fraction. Results of myocardial perfusion-metabolism scintigraphy with <sup>123</sup>I-BMIPP may be used as additional diagnostic criteria for selection of patients for CRT and for prediction of efficacy of this interventional method of treatment in patients with DCMP.

**Key words:** dilated cardiomyopathy, myocardial metabolism SPECT, cardiac resynchronization therapy, prognosis.

## Введение

Состояние перфузии и метаболизма миокарда является ключевым моментом определения тактики лечения больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Оптимальным радиофармпрепаратом (РФП) для гамма-сцинтиграфической оценки метаболизма миокарда ЛЖ является меченная  $^{123}\text{I}$  фенил-метил-пентадекановая кислота ( $^{123}\text{I}$ -ФМПДК) [14], основной сферой применения которой можно считать оценку жизнеспособности ишемизированного миокарда. Это актуально для определения прогноза и оценки результатов лечения пациентов с выраженной дисфункцией ЛЖ [9]. Одним из заболеваний, сопровождающихся тяжелым и резистентным к терапии нарушением сократительной функции ЛЖ, является ДКМП [11]. Современной методикой лечения данной патологии является КРТ, основанная на предсердно-бивентрикулярной стимуляции миокарда [6]. Основными эффектами КРТ считаются улучшение клинического состояния пациента на фоне нормализации фазовой структуры сердечного цикла и связанного с этим обратного ремоделирования камер сердца [4]. Однако примерно у 30% из общего числа пролеченных пациентов данная процедура не приводит к желаемому результату [10]. В связи с этим поиск сцинтиграфических предикторов успешности КРТ можно рассматривать как актуальную задачу современной лучевой диагностики и кардиологии [1].

Цель исследования: оценить состояние перфузии и метаболизма миокарда ЛЖ у пациентов с ДКМП и разработать на этой основе гамма-сцинтиграфические предикторы эффективности КРТ.

## Материал и методы

В исследование включены пациенты с ДКМП ( $n=51$ ), которым в отделении хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции (рук. – чл.-корр. РАМН, профессор С.В. Попов) ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН (Томск) были имплантированы аппараты для КРТ с функцией дефибриллятора. Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Критерии включения пациентов в исследование:

- 1) ХСН III–IV функциональных классов (ФК) по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA) на фоне отсутствия должного эффекта от медикаментозной терапии, проводимой в течение трех месяцев;
- 2) фракция выброса (ФВ) ЛЖ  $\leq 35\%$ ;
- 3) нарушение внутрижелудочковой проводимости с расширением комплекса QRS  $> 120$  мс;
- 4) верифицированный диагноз ДКМП.

Критерии исключения:

- 1) возраст моложе 18 лет;
- 2) I–II ФК либо отсутствие сердечной недостаточности (по NYHA);
- 3) внесердечные заболевания с ожидаемой продолжительностью жизни менее 1 года;

- 4) гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий;
- 5) митральная недостаточность 2-й и более степени.

Диагноз основного заболевания устанавливали на основании данных полного комплекса клинико-лабораторных и инструментальных исследований, включавшего в себя оценку клинического статуса с определением класса сердечной недостаточности (по NYHA), стандартные лабораторные анализы, тест 6-минутной ходьбы, 12-канальную ЭКГ, эхокардиографию в сочетании с доплерографией. Клиническое и лабораторное обследование пациентов выполняли до и через 6 мес. после имплантации кардиоресинхронизирующего устройства для бивентрикулярной электрокардиостимуляции по стандартной методике [5].

Критерием положительного ответа на КРТ (группа “респондеров”) считали снижение конечного систолического объема (КСО) ЛЖ на 15% и более через 6 мес. после установки ресинхронизирующего устройства. Пациентов, у которых данный показатель не изменялся, увеличивался или уменьшался менее чем на 15%, относили к группе “нереспондеров” [1].

До имплантации кардиоресинхронизирующего аппарата у всех пациентов методами радионуклидной индикации были изучены метаболизм и перфузия миокарда. Однофотонную эмиссионную компьютерную томографию (ОФЭКТ) миокарда с перфузионным РФП  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -метоксиизобутилизонитрилом ( $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -МИБИ) выполняли в состоянии функционального покоя через 2 ч после внутривенной инъекции РФП в дозе 740–925 МБк.

Через 3–4 дня после перфузионного исследования проводили метаболическую томосцинтиграфию миокарда с  $^{123}\text{I}$ -ФМПДК по протоколу: раннее сканирование –

Таблица 1

### Клиническая характеристика больных

Критерии	Значения
Количество пациентов	51
Возраст (л)	47,7±10,9
Пол (М/Ж)	32/19
Продолжительность комплекса QRS (мс)	183±32
Тест 6-минутной ходьбы (м)	290,5±64,3
ФВ ЛЖ (%)	30,1±3,8
КДО (мл)	220,7±50,9
КСО (мл)	157,7±61,2
Степень митральной недостаточности	1,75±0,4
Количество пациентов с ФП	40
Количество пациентов с ЖТ	20
СДПЖ мм рт.ст.	36,6±12,1
Медикаментозное лечение:	
ингибиторы АПФ/блокаторы рецепторов ангиотензина (%)	94
диуретики (%)	100
бета-блокаторы (%)	91
аспирин/кардиомагнил или варфарин для пациентов с пароксизмальной ФП (%)	40

Примечание: ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; КДО – конечно-диастолический объем; КСО – конечно-систолический объем; ФП – фибрилляция предсердий; ЖТ – желудочковая тахикардия; СДПЖ – систолическое давление правого желудочка.

через 15 мин после инъекции 111–370 МБк РФП и отсроченное – через 4 ч. Предварительно в течение 2–3 дней осуществляли блокаду щитовидной железы стабильным йодом (по 5 капель раствора Люголя 3 раза в день).

В процессе регистрации томосцинтиграмм детекторы эмиссионного томографа устанавливали под углом 90° друг к другу. Угол их поворота составлял 180°. Для каждого детектора регистрировали 16 проекций (всего 32 проекции) по 30 с каждая в матрицу размером 64x64 пиксела с использованием параллельного высокоразрешающего коллиматора для низких энергий и настройкой дифференциального дискриминатора на фотопик  $^{99m}\text{Tc}$  – 140 кэВ и  $^{123}\text{I}$  – 159 кэВ с шириной окна 20%. Все сцинтиграфические исследования выполняли на гамма-камере “Forte” (Philips Medical Systems, Netherlands) в лаборатории радионуклидных методов исследования (руководитель – чл.-корр. РАМН, профессор Ю.Б. Лишманов) ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН. Обработку полученных сцинтиграмм проводили при помощи пакетов прикладных программ JetStream® Workspace Release 3.0 (Philips Medical Systems, Netherlands). Реконструкцию сечений сердца по короткой и длинным осям осуществляли при помощи программы AutoSPECT+, анализ полученной информации – с использованием специализированной программы AutoQuant. Оценку включения РФП в миокард ЛЖ проводили с использованием 17-сегментарной модели ЛЖ.

Для характеристики нарушений перфузии и метаболизма мы использовали интегральный показатель, называемый “общий дефект перфузии (метаболизма)”, который одновременно отражает как площадь зоны нарушения аккумуляции РФП, так и интенсивность накопления индикатора в каждом из 17 сегментов полярной карты ЛЖ.

Общий перфузионный (и метаболический) дефект, выраженный в процентах, рассчитывают путем деления суммарного количества баллов на 68 (что соответствует максимально возможной сумме баллов в каждом из 17 сегментов). Баллы, позволяющие характеризовать выраженность локальных нарушений (дефектов) перфузии или метаболизма ЛЖ, присваивались следующим образом: 0 – аккумуляция РФП в миокард более 70% от максимального; 1 – незначительно (55–70%) выраженные дефекты; 2 – умеренно выраженные (40–55%); 3 – выраженные (25–40%); 4 – резко выраженные (менее 25%) дефекты. Показатель, отражающий перфузионно-метаболическое несоответствие, вычисляли путем вычитания

среднего значения аккумуляции перфузионного агента из среднего накопления метаболического РФП в каждом из 17 сегментов миокарда ЛЖ.

Статистическую обработку результатов выполняли при помощи программы STATISTICA 10.0 by StatSoft. Данные представлены в виде среднего арифметического  $\pm$  стандартное отклонение ( $M \pm SD$ ). Полученные данные не подчинялись закону нормального распределения (по критерию Колмагорова–Смирнова), в связи с чем межгрупповые различия оценивали в соответствии с непараметрическими критериями Wilcoxon и Mann–Whitney, корреляционные связи – по критерию Spearman. Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ .

## Результаты

Результаты перфузионной сцинтиграфии миокарда с  $^{99m}\text{Tc}$ -МИБИ и метаболической сцинтиграфии с  $^{123}\text{I}$ -ФМПДК представлены в таблице 2, из которой следует, что средние величины общего перфузионного и метаболического дефектов у пациентов с ДКМП не превышали 10% от максимально возможных значений данных показателей (присущих теоретически полной аперфузии или отсутствию метаболизма). Нарушения перфузии и метаболизма носили неравномерный “ мозаичный ” характер.

Перфузионно-метаболическое несоответствие, определенное как на ранних, так и на отсроченных сканах, имело отрицательные значения. На отсроченных сканах отмечалось достоверное уменьшение значения общего дефекта метаболизма ( $p=0,026$ ) и увеличение показателя перфузионно-метаболического несоответствия ( $p=0,0005$ ). В наибольшей степени перфузия и метаболизм были нарушены в задней стенке ЛЖ.

При межгрупповом анализе нами были отмечены достоверные различия респондеров и нереспондеров по исходным сцинтиграфическим показателям (табл. 2, рис. 1, 2 – см. 3-ю стр. обложки). Так, нарушения перфузии и метаболизма как на ранних, так и на отсроченных изображениях, а также величина перфузионно-метаболического несоответствия, вычисленного по данным отсроченного исследования, были более выраженными в группе пациентов, не ответивших на КРТ. При этом по выраженности перфузионно-метаболического несоответствия, полученного в результате раннего сканирования, достоверных различий выявлено не было.

В процессе корреляционного анализа была выявлена достоверная зависимость между тремя исходными сцин-

Таблица 2

### Показатели перфузии и метаболизма миокарда ЛЖ у пациентов с ДКМП

Сцинтиграфические показатели	Среднее значение по выборке (n=51)	Респондеры (n=36)	Нереспондеры (n=15)	p (респондеры/нереспондеры)
Общий ДП (%)	9,95 $\pm$ 3,61	8,70 $\pm$ 2,94	13,73 $\pm$ 1,92	0,000013
Общий ДМ на ранних сканах (%)	9,34 $\pm$ 4,74	7,97 $\pm$ 4,39	13,23 $\pm$ 3,32	0,001614
Общий ДМ на отсроченных сканах (%)	7,53 $\pm$ 6,12	6,96 $\pm$ 6,65	8,82 $\pm$ 4,52	0,025347
ПМН на ранних сканах (%)	-0,61 $\pm$ 4,00	-0,74 $\pm$ 4,05	-0,49 $\pm$ 5,22	0,705394
ПМН на отсроченных сканах (%)	-2,42 $\pm$ 5,63	-1,72 $\pm$ 5,94	-4,90 $\pm$ 5,79	0,014801

Примечание: ДП – дефект перфузии, ДМ – дефект метаболизма, ПМН – перфузионно-метаболическое несоответствие, p – уровень статистической значимости различий по критерию Mann–Whitney.

тиграфическими показателями (общий дефект перфузии – ДП, общий дефект метаболизма и перфузионно-метаболическое несоответствие на ранних сканах) и величиной КСО ЛЖ после имплантации кардиоресинхронизирующего устройства ( $r=0,27$ ;  $r=0,54$  и  $r=-0,31$  соответственно). Кроме того, выявлена достоверная корреляция между ФВ ЛЖ после КРТ и следующими дооперационными сцинтиграфическими показателями: величина общего дефекта перфузии ( $r=-0,39$ ) и метаболизма как на ранних, так и на отсроченных изображениях ( $r=-0,63$  и  $r=-0,43$  соответственно), а также перфузионно-метаболическое несоответствие, вычисленное по данным раннего исследования ( $r=0,38$ ;  $p<0,05$ ).

## Обсуждение

В настоящем исследовании было установлено, что средние значения дефектов перфузии и метаболизма у пациентов с ДКМП не превышают 10%. Кроме того, диффузный характер перфузионно-метаболических дефектов и несоответствие их локализации бассейнам кровоснабжения определенных коронарных артерий свидетельствуют в пользу того, что снижение контрактильной функции ЛЖ в исследуемой группе обусловлено именно дилатационной, а не ишемической кардиомиопатией, для которой характерны дефекты перфузии более 10% [15]. Сходные данные были получены в работе Д.В. Рыжковой с соавт. [3], где при помощи ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -фтордезоксиглюкозой и  $^{13}\text{N}$ -аммонием было показано, что именно для пациентов с ДКМП характерны умеренно выраженные нарушения перфузии и метаболизма.

Тот факт, что перфузионно-метаболическое несоответствие как на ранних, так и на отсроченных сканах, имело отрицательные значения, говорит о том, что нарушения кровотока преобладали над проявлениями гипометаболизма. Именно отрицательное значение перфузионно-метаболического несоответствия является характерным признаком жизнеспособного миокарда, что показано в работах Matsunagi с соавт. [12]. Достоверное уменьшение дефекта метаболизма и увеличение перфузионно-метаболического несоответствия на отсроченных сканах по сравнению с ранними, также является патогномичным сцинтиграфическим паттерном жизнеспособного миокарда, который потенциально способен к восстановлению контрактильной функции после КРТ.

В исследовании Таки, в котором пациентам с ишемической болезнью сердца выполняли коронарное шунтирование, показаны высокие значения чувствительности, специфичности и диагностической точности перфузионно-метаболической сцинтиграфии в выявлении жизнеспособного миокарда [13]. Однако работ по изучению роли метаболической гамма-сцинтиграфии с мечеными жирными кислотами в идентификации жизнеспособного миокарда у пациентов с ДКМП перед выполнением КРТ в литературе не представлено.

Тот факт, что перфузионные и метаболические нарушения были выражены в наибольшей степени в задней стенке ЛЖ, наиболее вероятно, обусловлен наибольшим перерастяжением этого отдела сердца в условиях его дилатации [7].

В литературе нам не встретилось данных, которые бы характеризовали взаимосвязь между гемодинамикой ЛЖ после КРТ и дооперационными перфузионно-метаболическими показателями у пациентов с ДКМП. В то же время существуют работы, показывающие, что пациенты с ишемическим генезом кардиомиопатии хуже отвечают на указанный вид лечения по сравнению с больными ДКМП, а как мы уже говорили выше, данные группы достоверно различаются по размерам общего перфузионного и метаболического дефектов [3]. Выявленные различия между группами “респондеров” и “нереспондеров” по показателям, характеризующим состояние перфузии и метаболизма миокарда ЛЖ, свидетельствуют об определяющей роли этих процессов в прогнозе восстановления контрактильной функции сердца после КРТ. Наши данные согласуются с исследованиями японских авторов [8], показавших, что наличие отрицательного перфузионно-метаболического несоответствия, выявленного при помощи ПЭТ с фтордезоксиглюкозой и ОФЭКТ с  $^{201}\text{Tl}$ , определяет положительный ответ на КРТ.

## Заключение

Показатели гемодинамики ЛЖ после выполнения процедуры КРТ зависят от дооперационного состояния миокардиальной перфузии и метаболизма.

Результаты перфузионно-метаболической сцинтиграфии миокарда с использованием  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -МИБИ и  $^{123}\text{I}$ -ФМПДК могут быть использованы в качестве дополнительных критериев отбора пациентов на КРТ, а также в процессе прогностической оценки эффективности данного вида интервенционного лечения больных ДКМП.

*Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда (проект №14-15-00178).*

## Литература

1. Лишманов Ю.Б., Чернов В.И., Кривоногов Н.Г. и др. Радионуклидные методы исследования в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний. Сцинтиграфическая оценка дисфункции правого желудочка сердца у пациентов с тромбоэмболией легочной артерии // Сибирский медицинский журнал (Томск). – 2010. – Т. 25, № 1–4. – С. 8–13.
2. Рекомендации европейского общества кардиологов (ЕОК) по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2012 // Российский кардиологический журнал. – 2012. – Т. 4(102), приложение 3. – 68 с.
3. Рыжкова Д.В., Тютин Л.А., Мостова М.И. и др. Позитронная эмиссионная томография сердца в дифференциальной диагностике кардиомиопатии ишемической и некоронарогенной природы // Артериальная гипертензия. – 2009. – Т. 15, № 2. – С. 227–232.
4. Соколов А.А., Марцинкевич Г.И. Электромеханический асинхронизм сердца и сердечная недостаточность // Кардиология. – 2005. – № 5. – С. 85–91.
5. Bax J.J., Abraham T., Barold S.S. et al. Cardiac Resynchronization Therapy // JACC. – 2005. – Vol. 46(12). – P. 2168–2182.
6. Bradley D., Bradley E., Baughman K.L. et al. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure: a metaanalysis of randomized controlled trials // JAMA. – 2003. – Vol. 289. – P. 730–740.
7. Hassan N., Escanye J.M., Juilliere Y. et al.  $^{201}\text{Tl}$  SPECT abnormalities, documented at rest in dilated cardiomyopathy,

- are related to a lower than normal myocardial thickness but not to an excess in myocardial wall stress // J. Nucl. Med. – 2002. – Vol. 43(4). – P. 451–457.
8. Inoue N., Takahashi N., Ishikawa T. et al. Reverse perfusion-metabolism mismatch predicts good prognosis in patients undergoing cardiac resynchronization therapy: a pilot study // Circ J. – 2007. – Vol. 71(1). – P. 126–131.
  9. Knapp F., Franken P., Kropp J. Cardiac SPECT with iodine-123-labeled fatty acids: evaluation of myocardial viability with BMIPP // J. Nucl. Med. – 1995. – Vol. 36(6). – P. 1022–1030.
  10. Leckerq C., Kass D.A. Retiming the failing heart: principles and current clinical status of cardiac resynchronization // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 16(39) – P. 194–201.
  11. Manolio T., Baughman K., Rodeheffer R. et al. Prevalence and etiology of idiopathic dilated cardiomyopathy (summary of a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop) // Am. J. Cardiol. – 1992. – Vol. 69. – P. 1458–1466.
  12. Matsunari I., Fujino S., Taki J. et al. Impaired fatty acid uptake in ischemic but viable myocardium identified by thallium-201 reinjection // Am. Heart J. – 1996. – Vol. 131(3). – P. 458–465.
  13. Taki J.L., Nakajima K., Matsunari I. et al. Assessment of improvement of myocardial fatty acid uptake and function after revascularization using iodine-123-BMIPP // J. Nucl. Med. – 1997. – Vol. 38(10). – P. 1503–1510.
  14. Tamaki N., Morita K., Kuge Y. et al. The role of fatty acids in cardiac imaging // J. Nucl. Med. – 2000. – Vol. 41(9). – P. 1525–1534.
  15. Tian Y., Liu X., Shi R. et al. Radionuclide techniques for evaluating dilated cardiomyopathy and ischemic cardiomyopathy // Chinese Med. J. – 2000. – Vol. 113. – P. 392–395.

Поступила 11.06.2014

#### Сведения об авторах

**Лишманов Юрий Борисович**, докт. мед. наук, профессор, член-корреспондент РАН, заместитель директо-

ра по научной работе ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН, профессор-консультант кафедры экологии и безопасности жизнедеятельности ФГБОУ ВПО “Национальный исследовательский Томский политехнический университет”.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

634050, г. Томск, пр. Ленина, 30.

E-mail: zamdir@cardio-tomsk.ru

**Завадовский Константин Валерьевич**, докт. мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории радионуклидных методов исследования ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: konstz@cardio-tomsk.ru

**Гуля Марина Олеговна**, аспирант лаборатории радионуклидных методов исследования ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: morja20@yandex.ru

**Минин Станислав Михайлович**, канд. мед. наук, старший научный сотрудник лаборатории радионуклидных методов исследования ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: minin@cardio-tomsk.ru

**Лебедев Денис Игоревич**, канд. мед. наук, врач-хирург отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: titze@mail.ru

УДК 616.12-007.61

## ДЕФОРМАЦИЯ В ПРОДОЛЬНОМ НАПРАВЛЕНИИ И ПО ОКРУЖНОСТИ, РОТАЦИЯ, СКРУЧИВАНИЕ И РАСКРУЧИВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С АСИММЕТРИЧНОЙ ГИПЕРТРОФИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

**Е.Н. Павлюкова, Е.К. Терешенкова, Р.С. Карпов**

ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН, Томск

E-mail: pavluk@cardio-tomsk.ru

## GLOBAL LONGITUDINAL AND CIRCUMFERENTIAL STRAIN, ROTATION, TWIST AND UNTWIST OF THE LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH ASYMMETRIC LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY

**E.N. Pavlyukova, K.K. Tereshenkova, R.S. Karpov**

Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Cardiology” of Siberian Branch under the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk

Цель: оценить деформацию левого желудочка (ЛЖ) в продольном направлении и по окружности, ротацию, скручивание и раскручивание ЛЖ при асимметричной гипертрофии ЛЖ (ПЛЖ) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и нормальным уровнем артериального давления (АД), имевших градиент обструкции в выходном трак-