

АНАЛИЗ ДЕФОРМАЦИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ПРОЛАПСЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Э.Г. Малев^{1,2}, С.В. Рева^{1,2}, Е.В. Тимофеев^{1,2}, А.Р. Пшений¹, Е.В. Вютрих², Э.В. Земцовский^{1,2}

¹ Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова,
Санкт-Петербург, Россия

² Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, Россия

LEFT VENTRICULAR MYOCARDIAL DEFORMATION ANALYSIS IN PATIENTS WITH MITRAL VALVE PROLAPSE

E.G. Malev^{1,2}, S. V. Reeva^{1,2}, E.V. Timofeev², A.R. Pshepiy¹, E.V. Vyutrikh², E.V. Zemtsovsky^{1,2}

¹ Almazov Federal Heart, Blood and Endocrinology Centre, St. Petersburg, Russia

² State Pediatric Medical Academy, St. Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2011

В ряде исследований было показано снижение систолической функции левого желудочка (ЛЖ) у симптомных пациентов с пролапсом митрального клапана (ПМК). Целью нашего исследования было оценить функцию ЛЖ у бессимптомных пациентов молодого возраста с ПМК без значимой митральной регургитации с использованием двумерного анализа деформации миокарда.

Методы: в исследование было включено 28 пациентов с ПМК (средний возраст $19,7 \pm 1,6$ лет; 72% юноши). Контрольную группу составили 30 здоровых лиц сопоставимого возраста. ПМК диагностировался при максимальном систолическом смещении створок митрального клапана за линию кольца митрального клапана более чем на 2 мм в парастеральном продольном сечении. Продольная, радиальная и циркумферентная деформация и скорость деформации миокарда оценивались в трех верхушечных и трех парастеральных сечениях по короткой оси, с помощью методики spackle tracking (Vivid 7 Dim, EchoPAC'06, GE), при частоте кадров 50–55/сек.

Результаты: пациенты с ПМК имели больший размер аорты на уровне синусов Вальсальвы и в восходящем отделе. Митральная регургитация была преимущественно легкой в обеих группах, чаще позднесистолическая в группе ПМК ($p = 0,015$). Показатели глобальной систолической и диастолической функции ЛЖ не были снижены у молодых бессимптомных пациентов с ПМК по сравнению со здоровыми. Показатели глобальной деформации не были снижены у пациентов с ПМК по сравнению со здоровыми субъектами, за исключением циркумферентной, значение которой оказалось достоверно ниже при ПМК. Региональные показатели продольной, циркумферентной и радиальной деформации и СД были снижены только в перегородочных сегментах.

Заключение: использование современных высокотехнологичных методов исследования, позволило нам выявить ряд особенностей деформации миокарда, характерных для молодых бессимптомных пациентов с ПМК.

Ключевые слова: пролапс митрального клапана, систолической функции левого желудочка, деформация миокарда.

In some inherited connective tissue diseases with involving of the cardiovascular system, has been reported early impairment of left ventricular systolic function. Our aim was to evaluate the left ventricular function in young adults with mitral valve prolapse (MVP) without significant mitral regurgitation (MR) using two-dimensional strain imaging.

Methods and results: We studied 28 asymptomatic young subjects (mean age $19,7 \pm 1,6$, 72% male) with MVP in comparison with 30 sex- and age-matched healthy subjects. MVP was diagnosed by billowing of 1 or both mitral leaflets >2 mm above the mitral annulus in the long-axis parasternal view. Longitudinal, radial and circumferential strain and strain rate (SR) were determined using spackle tracking (Vivid 7 Dimension GE, EchoPAC'08) with grey-scale frame rate 50–85/sec.

MVP subjects compared with healthy had larger aortic root dimensions. MR was none-to-mild in both groups, often late-systolic in MVP. There were no significant differences in global systolic LV function. Compared with the control in MVP group the most global myocardial systolic deformation indices were not reduced. Only global circumferential strain was decreased in MVP subjects. Regional longitudinal, circumferential and radial strain and SR are decreased only in septal segments.

Conclusion: Regional septal myocardial deformation indices are decreased in MVP. However their locality doesn't affect the global LV function.

Key words: mitral valve prolapse, cardiomyopathy, left ventricular systolic function, myocardial deformation.

Пролапс митрального клапана (ПМК) является наследственным нарушением соединительной ткани (ННСТ) с аутосомным или связанным с Х-хромосомой типом наследования [1, 2]. Согласно Фремингеймскому исследованию, его распространенность в общей популяции составляет 2,4% [3, 4], однако в большей степени зависит от эхокардиографических критериев диагностики ПМК, которые остаются не полностью согласованными (2 мм и более в рекомендациях по ведению клапанных пороков сердца АНА/АСС [5] и более 2 мм с оригинальных работ Freed L.A. et al., на которые ссылаются авторы рекомендаций [3, 4]), и от возрастного и полового состава обследованной популяции [6]. В целом прогноз при ПМК можно считать хорошим, но существует небольшая группа пациентов, у которых могут развиваться серьезные осложнения, включающие желудочковые нарушения ритма и внезапную смерть, вне зависимости от тяжести митральной регургитации (МР) [7].

При некоторых ННСТ, протекающих с вовлечением сердечно-сосудистой системы, например синдроме Марфана, было выявлено снижение систолической функции левого желудочка (ЛЖ), не связанное с дилатацией аорты и развитием аортальной недостаточности, которое было описано как кардиомиопатия при синдроме Марфана (Marfan-related cardiomyopathy) [8, 9]. Существование подобной вторичной кардиомиопатии при ННСТ не является общепризнанным, однако хорошо известно, что строение и функция миокарда в большой степени зависят от структуры и функции экстрацеллюлярного матрикса, содержащего фибриллярные белки, такие как коллаген, эластин и фибронектин, сигнальные молекулы и др. [10].

Нарушения сократительной функции ЛЖ у симптомных пациентов с ПМК без тяжелой МР, но имеющих желудочковые нарушения ритма, были обнаружены в ряде исследований при помощи компьютерной томографии, радионуклидной ангиографии и однофотонной эмиссионной компьютерной томографии [11–13]. Также было показано снижение показателей деформации миокарда у пациентов с дегенеративной тяжелой МН [14, 15]. Однако в литературе нет данных о нарушении систолической функции ЛЖ у бессимптомных пациентов с ПМК.

Эхокардиография является методом выбора для диагностики ПМК [7] и достоверным методом оценки глобальной систолической функции ЛЖ, основанным на измерении его фракции выброса (ФВ). Деформация (strain) и скорость

деформации (strain rate, СД) миокарда при анализе двухмерного серошкального изображения с использованием методики speckle tracking (покадровое отслеживание движения неоднородных «вкраплений» в толще миокарда) в свою очередь могут дать нам информацию о региональной функции миокарда. Деформация миокарда в систолу, обусловленная сокращением саркомер, приводит к уменьшению объема полости ЛЖ и состоит из трех составляющих: продольного укорочения, циркуферентного укорочения и радиального утолщения [17]. Определение степени нарушения одного из перечисленных видов деформации миокарда позволяет выявлять ранние признаки дисфункции ЛЖ при системных заболеваниях, протекающих с вовлечением сердечно-сосудистой системы [16].

Целью нашего исследования явилось изучение систолической функции ЛЖ у молодых пациентов с ПМК без значимой митральной регургитации с использованием высокотехнологичных методов исследования.

Материалы и методы. В исследование было включено 28 бессимптомных молодых пациента с ПМК из исследования РЕПЛИКА (Распространенность Пролапса митрального Клапана среди лиц молодого возраста). Средний возраст составил $19,7 \pm 1,6$ лет. 72% обследованных были юноши, 28% – девушки.

Контрольную группу составили 30 здоровых обследованных из того же исследования без признаков ПМК и других диспластических синдромов и фенотипов [2]. Средний возраст составил $19,9 \pm 1,5$ лет. 63% обследованных были юноши, 37% – девушки.

Всем лицам проводилась эхокардиография в 2D, доплеровском и цветном М-режиме (Vivid 7 Dimension, General Electric, матричный фазированный датчик 3.5 МГц). ПМК диагностировался при максимальном систолическом смещении створок митрального клапана за линию кольца митрального клапана более чем на 2 мм в парастернальном продольном сечении, с различным наклоном датчика для визуализации срединного, медиального и латерального гребней створок. Измерение толщины створок производилось в диастолу в их средней части, вне зоны отхождения хорд, создающих ложное впечатление об их утолщении. При толщине створки 5 мм и более ПМК расценивался как классический, при толщине менее 5 мм – как неклассический [3, 4].

Степень МР оценивалась в соответствии с рекомендациями Европейской эхокардиогра-

фической ассоциации по оценке клапанной недостаточности [18]. Измерения размеров и объемов камер сердца, а также ФВ ЛЖ проводились в соответствии с рекомендациями Американского эхокардиографического общества по измерению камер сердца [19]. Масса миокарда ЛЖ определялась по формуле Devereux R.V. et al. [20]. Диастолическая функция ЛЖ оценивалась при трансмитральной и тканевой доплерографии в соответствии с рекомендациями Европейской эхокардиографической ассоциации [21].

Продольная деформация и скорость деформации оценивались в трех стандартных верхушечных сечениях, а радиальная и циркуферентная – в парастеральных коротких сечениях на трех уровнях с помощью методики speckle tracking, при частоте кадров серошкального изображения 50–55/сек. В каждом сечении записывалось по одному кардиальному циклу с последующим анализом на рабочей станции EchoPAC'08 (GE Healthcare). Систолическая

деформация и СД определялись для каждого из 16 сегментов ЛЖ, с усреднением для каждой из шести стенок и для всего ЛЖ (глобальная деформация и СД). СД определялась как максимальное отрицательное или положительное ее значение в период изгнания ЛЖ (рис.), пиковая систолическая деформация – по ее величине на момент закрытия аортального клапана.

Статистика: все данные представлены как среднее±стандартное отклонение. Значимость различий между количественными признаками определялась при помощи t-критерия Стьюдента, между качественными признаками – при помощи непараметрических методов (критерий Манна – Уитни, $p < 0,05$). Корреляции между количественными переменными определялись по коэффициенту Пирсона. Статистическая обработка данных была выполнена при помощи программы Statistica 8 (StatSoft, Inc.).

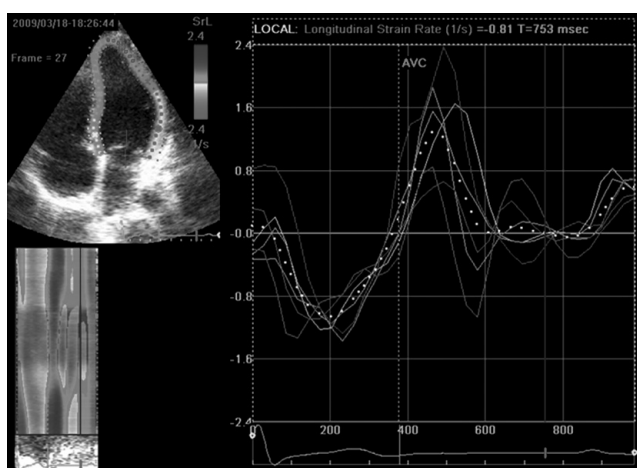
Результаты исследования. Между группами обследованных не было выявлено различий по большинству демографических и антропометрических данных (табл. 1), таких как возраст, половое распределение в группах, вес, частота сердечных сокращений (ЧСС) и артериальное давление (АД) в покое. Однако пациенты с ПМК были выше и, соответственно, имели большую площадь поверхности тела (ППТ), чем здоровые субъекты, что, впрочем, характерно для молодых людей с подобной патологией [22].

Также мы не выявили различий размеров и объемов ЛЖ и других камер сердца между обследованными группами (табл. 2). Однако пациенты с ПМК имели больший размер аорты на уровне синусов Вальсальвы и в восходящем отделе, что не отразилось на величине Z-критерия, поскольку пациенты с ПМК имели большую ППТ. Напротив, диаметр легочной артерии был сопоставим в обеих группах.

Таблица 1

Демографические и антропометрические характеристики групп

	ПМК	Контрольная группа	p
Возраст, годы	19,7±1,6	19,9±1,5	0,62
Пол, количество мужчин, %	21 (72%)	18 (63%)	0,48
Рост, м	1,89±0,11	1,79±0,09	0,0003
Вес, кг	61,6±7,9	60,5±9,5	0,64
ППТ, м ²	1,88±0,08	1,78±0,16	0,004
ЧСС, уд/мин	76,8±14,3	74,2±15,7	0,51
Систолическое АД, мм рт. ст.	115,1±8,5	117,8±9,4	0,25
Диастолическое АД, мм рт. ст.	68,6±7,4	71,7±8,9	0,15



Пример анализа продольной скорости деформации миокарда в четырехкамерном верхушечном сечении

Сравнение эхокардиографических показателей

	ПМК	Контрольная группа	p
КДР, мм	46,9±5,0	45,6±4,5	0,32
КСР, мм	29,5±4,6	28,1±3,6	0,20
КДО, мл	92,6±22,9	89,3±19,2	0,55
КСО, мл	34,5±11,6	33,9±8,9	0,82
ФВ ЛЖ, %	62,7±6,6	62,0±5,4	0,66
Е, м/с	0,89±0,19	0,90±0,16	0,83
Е/А	1,66±0,41	1,74±0,42	0,46
Е-DT, мс	167±34	164±42	0,76
е', см/с	15,2±1,2	15,4±1,4	0,56
Е/е'	5,9±1,7	5,8±1,2	0,83
Масса миокарда ЛЖ, г/м ²	82,5±21,4	83,5±15,9	0,84
Индекс объема ЛП, мл/м ²	22,1±2,7	21,6±2,9	0,49
Правый желудочек, мм	23,5±3,7	24,5±3,7	0,30
Корень аорты, мм	28,6±2,9	26,7±2,9	0,015
Z-критерий, см/м ²	1,59±0,12	1,59±0,17	0,94
Восходящая аорта, мм	26,0±4,4	23,7±2,9	0,02
Легочная артерия	19,4±2,6	19,9±2,8	0,48
Длина передней створки МК, мм	25,6±3,3	21,8±2,3	< 0,0001
Толщина передней створки МК, мм	3,4±1,1	2,6±0,6	0,001
Длина задней створки МК, мм	14,2±2,8	11,3±2,0	< 0,0001
Толщина задней створки МК, мм	3,5±1,2	2,8±0,6	0,006
Диаметр кольца МК, мм	31,3±3,7	26,0±3,6	< 0,0001
МР, нет/легкая, %	6 (21%)/23 (79%)	10 (33%)/20 (66%)	0,27
Позднесистолическая МР, %	59%	26%	0,013

Примечания: КДР – конечный диастолический размер; КСР – конечный систолический размер; КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; Е – величина волны раннего диастолического наполнения трансмитрального кровотока при импульсной доплерографии; Е/А – соотношение волн раннего и активного диастолического наполнения; е' – волна раннего диастолического расслабления при тканевой доплерографии; Е/е' – соотношение ранних диастолических волн при импульсной и тканевой доплерографии; ЛП – левое предсердие.

Пациенты с ПМК, как и следовало ожидать, имели большую длину и толщину створок и больший диаметр кольца митрального клапана. Митральная регургитация была преимущественно легкой в обеих группах, чаще позднесистолическая в группе ПМК ($p = 0,015$). Восемь пациентов с ПМК имели классический пролапс, 20 – неклассический. Эти две подгруппы не отличались по антропометрическим и эхокардиографическим показателям за исключением толщины створок митрального клапана (передняя створка: $4,7 \pm 1,3$ мм (классический) vs. $2,3 \pm 0,6$ мм (неклассический); задняя створ-

ка: $5,0 \pm 1,1$ мм (классический) vs. $3,1 \pm 0,8$ мм (неклассический)).

Показатели глобальной систолической и диастолической функции ЛЖ не были снижены у молодых бессимптомных пациентов с ПМК по сравнению со здоровыми (см. табл. 2).

Из 928 проанализированных сегментов ЛЖ лишь в 687 (74%) из-за проблем визуализации [16] была возможна приемлемая оценка деформации миокарда. При этом не было выявлено различий между группами по величине глобальной продольной деформации и СД (табл. 3). Однако мы обнаружили достоверное снижение

этих показателей в нижнеперегородочной области у пациентов с ПМК по сравнению со здоровыми. В остальных сегментах подобных различий выявлено не было.

Циркумферентная СД также была снижена у пациентов с ПМК только в переднеперегородочных сегментах с сохранными глобальными значениями. При этом циркумферентная деформация (и глобальные и сегментарные величины) была достоверно ниже у молодых лиц с ПМК по сравнению с контрольной группой.

Радиальная систолическая деформация и СД у пациентов с ПМК была снижена опять же только в переднеперегородочных сегментах, при сохраненных глобальных значениях.

Показатели глобальной систолической деформации при ПМК слабо положительно коррелировали с ФВ ЛЖ ($r = 0,26-0,32$; $p = 0,02-0,001$) и отрицательно с массой миокарда ЛЖ ($r = -0,20$; $p = 0,04$), КДР ($r = -0,24$; $p = 0,02$), КСР ($r = -0,21-0,34$; $p = 0,05-0,01$). Подобные, но несколько более сильные корреляции были выявлены между индексами систолической деформации в перегородочных сегментах и показателями внутрисердечной гемодинамики: с ФВ ЛЖ ($r = 0,26-0,35$; $p = 0,01-0,001$), массой миокарда ЛЖ ($r = -0,22$; $p = 0,012$), КДР ($r = -0,25$; $p = 0,01$), КСР ($r = -0,21-0,37$; $p = 0,05-0,001$), а также и диаметром аорты ($r = -0,28-0,36$; $p = 0,013-0,001$).

Таблица 3

Сравнение индексов систолической деформации миокарда

	ПМК	Контрольная группа	p
<i>Продольная систолическая деформация, %</i>			
Глобальная	-19,6±2,5	-20,5±2,6	0,18
Переднеперегородочный сегмент	-18,7±2,5	-19,8±2,4	0,09
Нижнеперегородочный сегмент	-19,3±2,9	-20,7±3,1	0,04
<i>Продольная систолическая СД</i>			
Глобальная	-1,27±0,18	-1,32±0,16	0,26
Нижнеперегородочный сегмент	-1,07±0,14	-1,18±0,19	0,01
<i>Циркумферентная систолическая деформация, %</i>			
Глобальная	-17,2±2,5	-19,9±3,7	0,002
Переднеперегородочный сегмент	-21,3±2,4	-24,8±5,1	0,001
Передний сегмент	-15,2±4,1	-18,9±5,2	0,004
Переднебоковой сегмент	-12,8±4,5	-15,8±5,3	0,02
Нижнебоковой сегмент	-13,9±4,5	-16,5±5,3	0,05
Нижний сегмент	-16,2±5,3	-19,5±5,1	0,02
Нижнеперегородочный сегмент	-21,3±3,5	-23,6±4,6	0,02
<i>Циркумферентная систолическая СД, 1/с</i>			
Глобальная	-1,35±0,22	-1,39±0,29	0,55
Переднеперегородочный сегмент	-1,48±0,29	-1,68±0,39	0,03
<i>Радиальная систолическая деформация, %</i>			
Глобальная	41,7±14,0	44,5±10,6	0,39
Переднеперегородочный сегмент	31,8±14,7	40,7±16,4	0,03
<i>Радиальная систолическая СД, 1/с</i>			
Глобальная	1,57±0,37	1,60±0,44	0,78
Переднеперегородочный сегмент	1,48±0,59	1,66±0,51	0,21
Нижнеперегородочный сегмент	1,59±0,48	1,62±0,45	0,81

Примечания: СД – скорость деформации.

Ни один из показателей деформации не коррелировал с глубиной пролабирования МК.

Обсуждение. Нами были выявлены типичные изменения морфологии митрального клапана и корня аорты у обследованных молодых лиц с ПМК. Данные изменения неоднократно описывались ранее. Известно, что ПМК ассоциируется с расширением аорты не только у пациентов с ННСТ, но и является независимым предиктором ее большего размера в общей популяции с неизмененными в остальном эхокардиографическими показателями [23]. В данном исследовании мы продемонстрировали, что изменение размеров аорты выявляются уже в молодом возрасте и должны, по-видимому, оцениваться в динамике для раннего выявления осложнений.

Глобальная систолическая и диастолическая функция ЛЖ, оцененная стандартными методами, как и ожидалось, не изменена у молодых бессимптомных пациентов с ПМК, не имеющих значимой митральной регургитации.

При анализе показателей продольной систолической деформации можно отметить, что в обеих обследованных группах они были выше, чем в опубликованных популяционных исследованиях [24]. Данная разница обусловлена возрастом лиц включенных в наше исследование, поскольку хорошо известно, что показатели продольной деформации снижаются с возрастом. Напротив, циркуферентная систолическая деформация и СД в контрольной группе в передних и боковых сегментах была достоверно ниже, по сравнению с ранее опубликованными данными [25, 26]. Такая разница в результатах может быть обусловлена, прежде всего, разницей в аппаратуре, на которой проводилось исследование (в нашем исследовании – Vivid 7 GE, в исследовании Hurlburt H.M. et al. – Artida 4D, Toshiba Medical Systems), поскольку в недавнем исследовании Manovel A. et al. (2010) была показана близкая к достоверности разница в средней пиковой циркуферентной деформации при обследовании одних и тех же здоровых субъектов на ультразвуковых приборах разных производителей [27].

В целом, можно считать, что показатели глобальной деформации не были снижены у пациентов с ПМК по сравнению со здоровыми субъектами, за исключением циркуферентной, значение которой оказалось достоверно ниже при ПМК (см. табл. 3).

Выявленное в данном исследовании снижение деформации в септальных сегментах не было ранее описано при ПМК. Известно, что при

генетических заболеваниях протекающих с поражением миокарда, таких как атаксия Фридрейха, болезнь Фабри и миодистрофия Дюшенна, региональная деформация снижается в первую очередь в нижелатеральных сегментах, по мере развития фиброза в данной области [28]. Мы не можем однозначно связать выявленные нами локальные изменения деформации миокарда с фиброзом у пациентов с ПМК, однако есть данные о выявлении миокардиального фиброза у симптомных пациентов с ПМК при проведении магнитно-резонансной томографии [29].

Взаимосвязь между показателями внутрисердечной гемодинамики и деформации миокарда уже описывались ранее как высококоррелябельные и в целом слабые, что соответствует полученным нами данным у лиц с ПМК [30]. Однако впервые были выявлены связи между диаметром аорты и регионарными значениями деформации миокарда при ПМК (чем больше диаметр аорты, тем более выражено снижение продольной и циркуферентной деформации в септальных сегментах).

Таким образом, использование современных высокотехнологичных методов исследования, к которым относится анализ двухмерного серошального изображения с использованием методики speckle tracking, позволил нам выявить ряд особенностей деформации миокарда, характерных для молодых бессимптомных пациентов с ПМК.

Выводы:

1. У молодых бессимптомных пациентов с ПМК наблюдается снижение показателей продольной, циркуферентной и радиальной деформации и СД в перегородочных сегментах.
2. Данное снижение не отражается на глобальной систолической функции ЛЖ и глобальных показателях деформации миокарда.
3. Снижение циркуферентной деформации (глобальных и сегментарных значений) у молодых бессимптомных пациентов с ПМК требует подтверждения в дальнейших исследованиях.

Литература

1. Grau, J.B. The genetics of mitral valve prolapse / J.B. Grau, L. Pirelli, P.J. Yu [et al.] // Clin Genet. – 2007. – Vol. 72(4). – P. 288–95.
2. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации. Всероссийское научное общество кардиологов – секция дисплазии соединительной ткани // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – № 8(6). – Приложение 5.

3. *Freed, L.A.* Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse / L.A. Freed, D. Levy, R.A. Levine [et al.] // *N Engl J Med* 1999. – Vol. 341. – P. 1–7.
4. *Freed, L.A.* Mitral valve prolapse in the general population: the benign nature of echocardiographic features in the Framingham Heart Study / L.A. Freed, E.J. Benjamin, D. Levy [et al.] // *J Am Coll Cardiol* 2002. – Vol. 40. – P. 1298–1304.
5. *ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines* // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2006. – Vol. 48. – P. e1–148.
6. *Малев, Э.Г.* Современные подходы к диагностике и оценке распространенности пролапса митрального клапана у лиц молодого возраста / Э.Г. Малев, С.В. Реева, Е.В. Тимофеев, Э.В. Земцовский // *Российский кардиологический журнал*. – 2010. – № 1. – С. 35–41.
7. *Hayek, E.* Mitral valve prolapse / E. Hayek, C.N. Gring, B.P. Griffin // *Lancet*. – 2005. – Vol. 365(9458). – P. 507–18.
8. *Chatrath, R.* Left ventricular function in the Marfan syndrome without significant valvular regurgitation / R. Chatrath, L.M. Beauchesne, H.M. Connolly [et al.] // *Am J Cardiol*. – 2003. – Vol. 91(7). – P. 914–6.
9. *Alpendurada, F.* Evidence for Marfan cardiomyopathy / F. Alpendurada, J. Wong, A. Kiotsekoglou [et al.] // *Eur J Heart Fail*. – 2010. – Vol. 12(10). – P. 1085–91.
10. *Pope, A.J.* Three-dimensional transmural organization of perimysial collagen in the heart / A.J. Pope, G.B. Sands, B.H. Smaill, I.J. LeGrice // *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. – 2008. – Vol. 295(3). – P. H1243–52.
11. *Delhomme, C.* A study of 36 cases of mitral valve prolapse by isotopic ventricular tomography / C. Delhomme, D. Casset-Senon, D. Babuty [et al.] // *Arch Mal Coeur Vaiss*. – 1996. – Vol. 89(9). – P. 1127–35.
12. *Lumia, F.J.* Exercise first-pass radionuclide assessment of left and right ventricular function and valvular regurgitation in symptomatic mitral valve prolapse / F.J. Lumia, M.M. LaManna, M. Atfeh, V. Maranhao // *Angiology*. – 1989. – Vol. 40(5). – P. 443–9.
13. *Casset-Senon, D.* Fourier phase analysis of SPECT equilibrium radionuclide angiography in symptomatic patients with mitral valve prolapse without significant mitral regurgitation: assessment of biventricular functional abnormalities suggesting a cardiomyopathy / D. Casset-Senon, D. Babuty, L. Philippe [et al.] // *J Nucl Cardiol*. – 2000. – Vol. 7(5). – P. 471–7.
14. *Marciniak, A.* Changes in systolic left ventricular function in isolated mitral regurgitation. A strain rate imaging study / A. Marciniak, P. Claus, G.R. Sutherland [et al.] // *Eur Heart J*. – 2007. – Vol. 28(21). – P. 2627–36.
15. *Lancellotti, P.* Importance of left ventricular longitudinal function and functional reserve in patients with degenerative mitral regurgitation: assessment by two-dimensional speckle tracking / P. Lancellotti, B. Cosyns, D. Zacharakis [et al.] // *J Am Soc Echocardiogr*. – 2008. – Vol. 21(12). – P. 1331–6.
16. *Козлов, П.С.* Деформация и скорость деформации – новые возможности количественной оценки регионарной функции миокарда / П.С. Козлов, Э.Г. Малев, М.Н. Прокудина и [др.] // *Артериальная гипертензия*. – 2010. – Т. 16, № 2. – С. 215–217.
17. *Leung, D.Y.* Emerging clinical role of strain imaging in echocardiography / D.Y. Leung, A.C. Ng // *Heart Lung Circ*. – 2010. – Vol. 19(3). – P. 161–74.
18. *Lancellotti, P.* European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease) / P. Lancellotti, L. Moura, L.A. Pierard [et al.] // *Eur J Echocardiogr*. – 2010. – Vol. 11(4). – P. 307–32.
19. *Lang, R.M.* Recommendations for chamber quantification / R.M. Lang, M. Bierig, R.B. Devereux [et al.] // *Eur J Echocardiogr*. – 2006. – Vol. 7. – P. 79–108.
20. *Devereux, R.B.* Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings / R.B. Devereux, D.R. Alonso, E.M. Lutas [et al.] // *Am J Cardiol*. – 1986. – Vol. 57. – P. 450–8.
21. *Nagueh, S.F.* Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography / S.F. Nagueh, C.P. Appleton, T.C. Gillebert [et al.] // *Eur J Echocardiogr*. – 2009. – Vol. 10. – P. 165–93.
22. *Flack, J.M.* Anthropometric and physiologic correlates of mitral valve prolapse in a biethnic cohort of young adults: the CARDIA study / J.M. Flack, J.H. Kvasnicka, J.M. Gardin [et al.] // *Am Heart J*. – 1999. – Vol. 138(3 Pt 1). – P. 486–92.
23. *Matos-Souza, J.R.* Isolated mitral valve prolapse is an independent predictor of aortic root size in a general population / J.R. Matos-Souza, M.E. Fernandes-Santos, E.L. Hoehne, [et

al.] // Eur J Echocardiogr. – 2010. – Vol. 11(3). – P. 302–5.

24. *Dalen, H.* Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway / H. Dalen, A. Thorstensen, S.A. Aase [et al.] // Eur J Echocardiogr. – 2010. – Vol. 11(2). – P. 176–83.

25. *Hurlburt, H.M.* Direct ultrasound measurement of longitudinal, circumferential, and radial strain using 2-dimensional strain imaging in normal adults / H.M. Hurlburt, G.P. Aurigemma, J.C. Hill [et al.] // Echocardiography. – 2007. – Vol. 24. – P. 723–31.

26. *Rodríguez-Bailón, I.* Left ventricular deformation and two-dimensional echocardiography: temporal and other parameter values in normal subjects / I. Rodríguez-Bailón, M.F. Jiménez-Navarro, R. Pérez-González [et al.] // Rev Esp Cardiol. – 2010. – Vol. 63(10). – P. 1195–9.

27. *Manovel, A.* Assessment of left ventricular function by different speckle-tracking software / A. Manovel, D. Dawson, B. Smith [et al.] // Eur J Echocardiogr. – 2010. – Vol. 11(5). – P. 417–21.

28. *Bijnens, B.H.* Velocity and deformation imaging for the assessment of myocardial dysfunction / B.H. Bijnens, M. Cikes, P. Claus [et al.] // Eur J Echocardiogr. – 2009. – Vol. 10(2). – P. 216–26.

29. *Han Y.* Cardiovascular magnetic resonance characterization of mitral valve prolapse / Y. Han, D.C. Peters, C.J. Salton [et al.] // JACC Cardiovasc Imaging. – 2008. – Vol. 1. – P. 294–303.

30. *Oxborough, D.* Interpretation of two-dimensional and tissue Doppler-derived strain (epsilon) and strain rate data: is there a need to normalize for individual variability in left ventricular morphology? / D. Oxborough, A.M. Batterham, R. Shave [et al.] // Eur J Echocardiogr. – 2009. – Vol. 10(5). – P. 677–82.

Контактная информация в редакции