

ДЕФОРМАЦИЯ МИОКАРДА И ПОЛНАЯ БЛОКАДА ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

Е.Н. Павлюкова¹, Д.А. Кужель^{2*}, Г.В. Матюшин², Н.С. Веселкова², О.В. Авдеева³, В.С. Метелица², Е.В. Самохвалов⁴, Е.А. Савченко²

¹ Научно-исследовательский институт кардиологии Сибирского отделения РАМН. 634012 Томск, ул. Киевская, 111А

² Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого. 660093, Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1

³ Красноярская краевая больница №2. 660097, Красноярск, ул. Карла Маркса, 43

⁴ Краевая клиническая больница. 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, 3а

Деформация миокарда и полная блокада левой ножки пучка Гиса

Е.Н. Павлюкова¹, Д.А. Кужель^{2*}, Г.В. Матюшин², Н.С. Веселкова², О.В. Авдеева³, В.С. Метелица², Е.В. Самохвалов⁴, Е.А. Савченко²

¹ Научно-исследовательский институт кардиологии Сибирского отделения РАМН. 634012 Томск, ул. Киевская, 111А

² Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого. 660093, Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1

³ Красноярская краевая больница №2. 660097, Красноярск, ул. Карла Маркса, 43

⁴ Краевая клиническая больница. 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, 3а

Тканевое доплеровское изображение миокарда является полезным ультразвуковым инструментом для количественной оценки систолической и диастолической функции левого желудочка. В течение прошедших 10 лет оценка миокардиальной деформации стала возможной первоначально с помощью тканевого доплера и позднее — с применением неоплассерской методики «след пятна» (Speckle Tracking Imaging). Оценка деформации и скорости деформации является чувствительным индикатором субклинических состояний и широко используется для оценки механической диссинхронии. Блокада левой ножки пучка Гиса — частое, этиологически гетерогенное, клинически неблагоприятное и диагностически сложное состояние. Около 2% пациентов, подвергнутых стресс-тестированию, имеют стабильную или преходящую блокаду левой ножки пучка Гиса. Наличие блокады левой ножки пучка Гиса связано с низким или уменьшающимся диастолическим коронарным потоком особенно во время гиперемии. Стресс-эхокардиография является лучшим выбором в диагностике ишемической болезни сердца, хотя специфичность и чувствительность снижены у лиц с блокадой левой ножки пучка Гиса в бассейне передней нисходящей артерии при наличии исходной дискинезии межжелудочковой перегородки.

Ключевые слова: деформация, скорость деформации, блокада левой ножки пучка Гиса, ишемическая болезнь сердца.

РФК 2012;8(6):781–787

Myocardial deformation and complete left bundle branch block

E.N. Pavlyukova¹, D.A. Kuzhel^{2*}, G.V. Matyushin², N.S. Veselkova², O.V. Avdeeva³, V.S. Metelitsa², E.V. Samokhvalov⁴, E.A. Savchenko²

¹ Research Institute of Cardiology, Siberian Branch of Russian Academy of Medical Sciences. Kievskaya 111A, Tomsk, 634012, Russia

² Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voino-Yasenetsky. Partizana Zheleznyaka ul. 1, Krasnoyarsk, 660022, Russia

³ Krasnoyarsk Territory Hospital №2. Karla Marxa ul. 43, Krasnoyarsk, 660097, Russia

⁴ Territory Clinical Hospital. Partizana Zheleznyaka ul. 3a, Krasnoyarsk, 660022, Russia

Tissue Doppler imaging is evolving as a useful echocardiographic tool for quantitative assessment of left ventricular systolic and diastolic function. Over the last 10 years, myocardial deformation imaging has become possible initially with tissue Doppler, and more recently with myocardial speckle-tracking using 2D echocardiography. Unlike simple tissue velocity measurements, deformation measurements are specific for the region of interest. Strain rate or strain measurements have been used as sensitive indicators for subclinical diseases, and it is the most widely used tool to assess mechanical dyssynchrony. Left bundle branch block is a frequent, etiologically heterogeneous, clinically hostile and diagnostically challenging entity. About 2% of patients underwent cardiac stress testing show stable or intermittent left bundle branch block. Presence of left bundle branch block is associated with a lower and slower diastolic coronary flow velocity especially during hyperemia. Stress echocardiography is the best option for the diagnosis of ischemic heart disease, albeit specificity and sensitivity reduce in patients with left bundle branch block in the territory of left anterior descending artery in presence of initial septum dyskinesia.

Key words: strain, strain rate, left bundle branch block, ischemic heart disease.

Rational Pharmacother. Card. 2012;8(6):781–787

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): ofdkkb2@mail.ru

Сведения об авторах:

Павлюкова Елена Николаевна — д.м.н., профессор, старший научный сотрудник НИИ кардиологии СО РАМН

Кужель Дмитрий Анатольевич — к.м.н., доцент кафедры кардиологии и функциональной диагностики КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого

Матюшин Геннадий Васильевич — д.м.н., профессор, заведующий той же кафедрой

Веселкова Наталья Сергеевна — к.м.н., доцент той же кафедры
Авдеева Оксана Владимировна — кардиолог Красноярской краевой больницы №2

Метелица Виктория Сергеевна — аспирант кафедры кардиологии и функциональной диагностики КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого

Самохвалов Евгений Владимирович — заведующий отделением кардиологии №4 Краевой клинической больницы

Савченко Елена Александровна — к.м.н., доцент кафедры кардиологии и функциональной диагностики КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого

Введение

В течение последних 10 лет оценка деформации миокарда с помощью неоплассерской методики «след пятна» (Speckle Tracking Imaging, 2D strain, STI) стала рассматриваться как полезный инструмент оценки систолической и диастолической функции левого желудочка (ЛЖ). Особенно востребована методика STI при проведении стресс-эхокардиографии, где она показала высокую чувствительность и специфичность в определении субклинических состояний. С точки зрения субъективной интерпретации результатов стресс-эхокардиографии наиболее проблемными представляются исследования, сопровождающиеся нарушениями синхронности сокращения, такие как полная блокада левой ножки пучка Гиса. В представленной публикации приведен обзор литературных данных, посвященный

роли новых технологий в оценке нарушений локальной сократимости, особенно на ранних этапах у лиц с исходной механической диссинхронией.

Нормальное сокращение сердца

Сердечное сокращение является сложным и не полностью изученным физиологическим процессом. Левый желудочек во время кардиоцикла подвергается трехмерной деформации в продольном, радиальном и циркумференциальном направлении в результате скоординированной во времени и пространстве последовательности сокращений мышечных волокон. Данные анатомических исследований в настоящее время выдвинули на первый план теорию спиральной ориентации миокардиальных волокон. Считается, что в субэпикардиальных слоях мышечные волокна закручиваются в левовращающую спираль, тогда как в субэндокардиальных слоях волокна расположены ортогонально — в правовращающей спирали [1–3]. Экспериментальные исследования показывают, что подобное расположение волокон миокарда обеспечивает высокую эффективность сокращения и способствует однородному перераспределению усилия в мышечной стенке [4]. Тем не менее, синхронность деформации во время фаз изоволюмического сокращения и расслабления во многом остается неясной.

В работе Rushmer R.F. показано, что трансформация геометрии ЛЖ в начальной фазе систолы не является строго изометрической и характеризуется изменениями, в результате которых полость принимает сферическую конфигурацию при повышении давления в ЛЖ. Фаза изоволюмического сокращения (ИВС) начинается с сокращения субэндокардиальных волокон, тогда как фаза изоволюмического расслабления (ИВР) начинается с удлинения субэпикардиальных волокон [5]. Поскольку субэндокардиальный и субэпикардиальные слои миокарда взаимно связаны, деформация волокон одного слоя влияет на деформацию волокон другого слоя, и наоборот. Деформации мышечных волокон во время ИВС и ИВР происходят как часть двух ортогональных движений каждого слоя, в котором сокращение в одном сопровождается растяжением в другом, и наоборот. Таким образом, «хорошо организованная» функциональная разнородность, вероятно, является характерной особенностью сокращения сердечной мышцы, которая создает предпосылки для ее нормальной работы [6].

Кроме того, спиральное строение сердечной мышцы обеспечивает разнонаправленное вращение верхушки и базальных отделов, что моделирует так называемое отжимное движение во время сокращения. Во время предшествующего изгнанию укорочения субэндокардиальных и удлинения субэпикардиальных волокон происходит короткое вращение по часовой

стрелке верхушки ЛЖ [7]. Во время фазы изгнания происходит активация и сокращение субэпикардиальных слоев и более интенсивное вращение верхушки против часовой стрелки и вращение базальных отделов ЛЖ по часовой стрелке. Таким образом, при сокращении субэндокардиальных волокон происходит скручивание (twist) ЛЖ, что ведет к сохранению потенциальной энергии и увеличивает эффективность сокращения.

Последующий эффект раскручивания (untwist) связан с воздействием упругих сил, восстанавливающих исходную геометрию ЛЖ, что способствует диастолическому всасыванию и облегчает раннее наполнение ЛЖ. Начало расслабления мышечных волокон наблюдается в субэпикардиальных слоях, тогда как субэндокардиальные волокна остаются в состоянии укорочения, что облегчает движение раскручивания (эффект отдачи) в направлении по часовой стрелке. Почти 50–70% времени раскручивания ЛЖ приходится на период IVR, в то время как остальное движение заканчивается в фазе раннего диастолического заполнения.

Механизм скручивания, как представляется, критически важен для обеспечения связи между систолой и диастолой, так как упругая энергия скручивания, полученная в систолу, высвобождается во время диастолы посредством быстрого раскручивания во время ИВР, обеспечивая процесс наполнения при низком давлении, что особенно важно при непропорциональном сокращении диастолы во время физического стресса.

Возбуждение при блокаде левой ножки пучка Гиса

У пациентов с полной блокадой левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ) процесс возбуждения желудочков претерпевает существенные изменения. В результате блокады фронт волны возбуждения распространяется через межжелудочковую перегородку и верхушку на боковую и заднюю стенку в "U-образной" форме. Результатом этого является поздняя активация боковой и задней стенки ЛЖ, развивается так называемая внутрижелудочковая диссинхрония, причем у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) наблюдается значительно более удлиненное общее время эндокардиальной активации ЛЖ. Несмотря на очевидное нарушение проведения, примерно у 1/3 лиц с ПБЛНПГ наблюдается нормальное время транссептальной активации и немного пролонгированное или почти нормальное время эндокардиальной активации ЛЖ. Это показывает, что ПБЛНПГ — довольно сложное нарушение, развивающееся в результате задержки проводимости, которая может располагаться на нескольких анатомических уровнях [8].

Внутрижелудочковая диссинхрония часто наблюдается у больных с сердечной недостаточностью и, как

предполагается, указывает на более тяжелое поражение миокарда и плохой прогноз, причем основной причиной систолической диссинхронии является ПБЛНПГ. При ПБЛНПГ или стимуляции правого желудочка первой активируется межжелудочковая перегородка (МЖП) при растяжении все еще неактивной боковой стенки. Это сокращает диастолу и ухудшает ИВС, снижая пиковую скорость увеличения давления (dP/dt_{max}). Позднее, отсроченное сокращение боковой стенки генерирует частично рассеянные силы, повторно растягивая рано релаксированную септальную область, что также уменьшает сердечный выброс. Кроме того, дискоординированная активация сосочковых мышц может нарушать функцию ЛЖ посредством увеличения тяжести митральной регургитации. Во время фазы релаксации при диссинхронии удлиняется время ИВР и снижается время заполнения.

Между продолжительностью QRS и механической диссинхронией существует взаимосвязь [9]. Трансформация электрической диссинхронии (задержка проведения) в механическую также модулируется циркуляцией кальция, взаимодействием миофиламентов, региональной нагрузкой, фиброзом и другими факторами [10, 11]. Поэтому различия во времени региональной механической активации жестко не связаны с задержкой проведения электрического стимула. Интерес к показателям региональной сократимости усилился благодаря широкому внедрению кардиоресинхронизирующей терапии. Было показано, что задержка между пиками систолической скорости в 4-х базальных сегментах более 65 мс, либо задержка радиальной деформации более 130 мс между перегородкой и задней стенкой будут указывать на эффективность ресинхронизирующей терапии [12].

Примерно у 2% пациентов, подвергнутых стресс-тестированию, ПБЛНПГ наблюдается, либо развивается [13]. Наличие ПБЛНПГ делает ЭКГ трудной для интерпретации, поэтому технологии стресс-визуализации считаются приоритетными в диагностике ишемии [14]. Патологическая последовательность активации ЛЖ при ПБЛНПГ, помимо вышеописанных нарушений, вызывает увеличение диастолической экстравазкулярной резистентности [15]. При нормальной проводимости коронарный поток является преимущественно диастолическим, когда экстравазкулярное сопротивление минимально. При ПБЛНПГ наблюдается сокращение продолжительности диастолы и рост внутримиекардиального давления, что препятствует нормальному кровоснабжению миокарда, особенно во время гиперемии [16].

Кроме того, нарушение электрической активации также изменяет движение МЖП, которое может быть как нормальным, так и парадоксальным. Септальная активация при ПБЛНПГ определяется двумя факторами:

сократительной способностью и последовательностью активации. Нормальное утолщение МЖП обычно наблюдается при продолжительности комплекса QRS менее 150 мс и сохраненной сократительной способности. Парадоксальное движение является более частым при существенной патологической последовательности активации ($QRS > 150$ мс) и/или септальном фиброзе.

Различные типы движения стенки ЛЖ во время стресса у пациента с ПБЛНПГ и нормальным движением в покое могут включать:

1. «Нормальное/усиленное» септальное движение и утолщение.
2. Ишемическую реакцию МЖП (снижение движения и утолщения).
3. Ишемию в другой области, не представляющую проблем для интерпретации у больных с ПБЛНПГ [14].

Несмотря на трудности, связанные с аномальным движением, стресс-эхокардиография (стресс-ЭхоКГ) является лучшей методикой в диагностике ИБС, в том числе у лиц с ПБЛНПГ [17, 18]. Ишемия свободной стенки обычно не представляет проблем в диагностике, как в отсутствие, так и при наличии ПБЛНПГ. Однако, несмотря на превосходное прогностическое значение стресс-ЭхоКГ, считается, что чувствительность и специфичность методики снижены у лиц с ПБЛНПГ и исходной дискинезией МЖП при поражении передней нисходящей артерии (ПНА) и развитии ишемии МЖП во время стресса [15]. Вопросы диагностики ишемии у таких больных остаются во многом неясными.

Возможности тканевого доплеровского изображения миокарда

Эхокардиография является неинвазивным инструментом для оценки анатомии и функции сердца. В последние годы к обычным ЭхоКГ показателям добавилась методика тканевого доплеровского изображения миокарда (Doppler Myocardial Imaging — DMI). DMI представляет полезный инструмент количественной оценки систолической и диастолической функции ЛЖ с позиции оценки скоростей движения фиброзных колец митрального и трикуспидального клапана, деформации и скорости деформации миокарда. Многочисленные исследования показали прогностическую роль скорости движения фиброзного кольца митрального клапана на стороне боковой стенки ЛЖ, полученной с помощью DMI, в оценке основных сердечных заболеваний, таких как сердечная недостаточность (CH), острый инфаркт миокарда и артериальная гипертензия [19].

Помимо этого, в течение последних лет также была апробирована доплеровская технология определения

деформации и скорости деформации миокарда (strain и strain rate), которые во многом характеризуют природу и функцию сердечной ткани. В отличие от измерений скоростных показателей ткани, оценка деформации дает возможность отличить активно сокращающийся сегмент от пассивно движущегося [20]. Деформация (strain) описывает изменение длины миокардиального сегмента в систолу по отношению к его исходной длине в диастолу, и выражается в процентах. Деформация может иметь положительные или отрицательные величины, которые отражают удлинение и укорочение волокна миокарда, соответственно. В самом простом проявлении у мышечного волокна длиной 12 см в диастолу укорочение до 10 см дает почти 20%-ую отрицательную деформацию (strain). В результате сокращения ЛЖ волокна миокарда укорачиваются в продольном и циркумференциальном направлении, что создает отрицательную деформацию, а также утолщаются или удлиняются в радиальном направлении (положительная деформация).

Скорость деформации (strain rate, SR) является производной деформации (strain) и имеет размерность, обратную секунде (сек^{-1}). Считается, что этот показатель коррелирует со скоростью нарастания давления в ЛЖ (dP/dt). Фундаментальное отличие показателей деформации от простого определения скорости движения ткани заключено в том, что в последнем случае оценивается движение миокарда относительно датчика, тогда как в первом — относительно смежного участка миокарда [20].

Показатели strain и strain rate являются чувствительными индикаторами оценки субклинических заболеваний, таких как артериальная гипертензия, сахарный диабет, болезнь Фабри и инфильтративные поражения миокарда [21], поскольку они отражают изменения в субэндокардиальном слое. Показано, что величины strain и strain rate коррелируют со степенью выраженности межленточного фиброза в сердечной мышце, являющегося фактором риска у пациентов с сердечными заболеваниями [21, 22]. Считается доказанным, что по значению показателя скорости деформации с высокой чувствительностью и специфичностью можно разделить пациентов с субэндокардиальным от больных с трансмуральным инфарктом миокарда [23]. В дополнение к диагностической роли эти показатели также могут использоваться при наблюдении за реакцией миокарда во время терапии [24]. Хотя прогностическое значение показателей деформации в ответ на лекарственную терапию остается неизученным, представляется вероятным, что улучшение этих параметров может быть связано с благоприятными результатами и может отвести этой методике важную роль в оценке реакции ЛЖ на терапию [19].

Технологии оценки двухмерной деформации.

Несколько позднее для оценки деформации ткани была предложена недоплеровская технология «След пятна» (Speckle Tracking Imaging, 2D strain, STI) [25]. Данная технология является относительно новой и, в значительной степени, независимой от угла используемой для оценки миокардиальной функции. Технология основана на прослеживании движения точек, наблюдаемых в серошкалированном изображении в режиме двухмерного сканирования, и является результатом взаимодействия ультразвука и обратного рассеивания от структур, меньших, чем длина ультразвуковой волны. При этой технологии случайные шумы отфильтровываются, а небольшие устойчивые и уникальные сигналы от миокарда, называемые speckle (точки, крапинки), сохраняются [25]. Эти крапинки могут прослеживаться от кадра к кадру (одновременно в нескольких регионах в пределах изображения) и предоставлять локальную информацию об их смещении, с помощью чего могут быть рассчитаны некоторые параметры миокардиальной функции, такие как скорость, деформация и скорость деформации. В отличие от DMI, анализ этих смещений позволяет дать количественное определение деформации и скорости деформации в любом направлении в пределах изображения. В зависимости от пространственного разрешения возможен селективный анализ функции эпикардиальных, среднемышечных и эндокардиальных слоев миокарда [26].

Помимо деформации и скорости деформации методика STI позволяет определять ротацию, скручивание и поворот по оси ЛЖ во время систолы и диастолы. Термин «ротация» означает движение субэпикардиального слоя относительно эндокардиального на уровне базальных сегментов, папиллярных мышц и верхушки. Это смещение при вращении выражается в градусах. В норме ротация ЛЖ на уровне базальных сегментов или на уровне митрального клапана осуществляется по часовой стрелке, а верхушечная ротация — против часовой стрелки. Разница между апикальной ротацией и базальной определяется как угол скручивания ЛЖ (twist), также выраженный в градусах. Термин torsion определяет градиент вращения вдоль продольной оси ЛЖ, выраженный в градусах на сантиметр [27].

Скорости и параметры деформации также связаны с условиями нагрузки и возрастом [28]. Нормальные значения для ротации и угла твиста также зависят от возраста, используемой технологии и гемодинамической нагрузки ЛЖ [29]. Среднее значение пика угла твиста ЛЖ составляет $7,7 \pm 3,5^\circ$ [30] и увеличивается с возрастом. Ухудшение диастолического расслабления и снижение раннего диастолического всасывания связано с сокращением скорости и величины раскручивания [31].

Клинические приложения методик оценки деформации ткани

В настоящее время установлено, что деформация и скорость деформации являются чувствительными маркерами выявления субклинических состояний, включая сахарный диабет [32], ишемию миокарда [33], а также выявления повреждения миокарда при остром инфаркте миокарда, жизнеспособного миокарда и оценки реваскуляризации [34].

В настоящее время показана связь между глобальной деформацией ЛЖ и величиной уровня мозгового натрийуретического пептида в крови при сердечной недостаточности, причем величина коэффициента корреляции значительно выше по сравнению со значениями корреляции с ФВЛЖ и другими показателями [35].

С помощью изучения деформации миокарда также можно провести оценку трансмиокардиального распределения утолщения, что представляется достаточно важным в определении тяжести ишемического поражения. При субэндокардиальной ишемии/инфаркте миокарда уменьшаются показатели продольной деформации, причем в ранние сроки развития ИБС, тогда как радиальная деформация остается близкой к нормальным значениям. С другой стороны, при трансмуральном инфаркте миокарда продольная и радиальная деформация миокарда будут снижены в одинаковой степени. Таким образом, технология STI может использоваться как маркер трансмиокардиального расширения зоны некроза и образования трансмурального инфаркта миокарда [36, 37].

Все же наибольшее распространение методики оценки деформации и STI нашли в оценке жизнеспособности миокарда в покое и при инотропном возбуждении. Фундаментальное понятие стресс-ЭхоКГ включает исследование функции ЛЖ перед и после некоторой формы гемодинамического стресса [38] и заключается в оценке региональной сократимости при помощи шкалы движения стенки. Это требует навыков правильного определения границ эндокарда, визуальной интеграции утолщения и движения, способности отличать пассивное движение от движения в результате утолщения миокарда, а также сравнения с другими сегментами. Не удивительно, что эти навыки требуют значительного опыта, и даже эксперты могут давать противоречивые интерпретации, особенно при малых и незначительных нарушениях [39].

Одним из чувствительных индикаторов ишемии является так называемое отсроченное сокращение миокарда, которое, однако, часто не выявляется, если изображение не рассматривается от кадра к кадру. Поэтому исследование функции в реальном времени представляется не самым лучшим средством оценки синхронизации из-за ограничений разрешающей способности человеческого глаза [40]. Преодоление этих

ограничений заключается в многомерном технологическом подходе к определению нарушений локальной сократимости.

Описанные проблемы с успехом разрешает методика STI, которая при развитии ишемии показала хорошую воспроизводимость в оценке продольной и циркумференциальной деформации [41]. Параметры радиальной и циркумференциальной деформации обладают высокой чувствительностью и специфичностью в диагностике сегментарной дисфункции и дифференцирования нормокинетических от гипокинетических или акинетических сегментов [37]. Кроме того, показатель глобальной продольной деформации, полученный из апикального доступа, может использоваться как индекс кардиальной функции [23], более точный, чем клинические показатели и фракция выброса ЛЖ [42].

Изменения деформации при развитии ишемии возникают даже ранее, чем изменения скорости ткани и движения стенки, с большими различиями в показателях между ишемизированными и неишемизированными сегментами [43]. Поэтому показатель деформации является наиболее чувствительным индикатором степени ишемии [44], а пиковая систолическая скорость деформации показала себя как превосходный инструмент для дифференциации умеренной (снижение коронарного потока на 50%) и выраженной ишемии (полная окклюзия), а также в анатомическом определении пораженного миокарда. Методика оценки скорости деформации (SR) является наиболее технически сложной, но показала хороший результат при анализе движения стенки в некоторых исследованиях. Является ли анализ SR в комбинации с анализом движения стенки более эффективным показателем, предсказывающим прогноз, остается еще неясным [45].

Оценка деформации ткани позволяет определить так называемый индекс постсистолической деформации (отношение разницы постсистолической деформации и систолической деформации к постсистолической максимальной деформации). Величина индекса постсистолической деформации более 35% рассматривается как чувствительный показатель острой ишемии миокарда [46], причем при успешной реперфузии этот показатель может возвращаться к исходным значениям, а радиальная систолическая скорость деформации позволяет провести дифференциацию между трансмуральным и нетрансмуральным инфарктом миокарда уже через 60 мин. Это может помочь в решении вопроса о дополнительном инвазивном вмешательстве после первичного тромболизиса [47].

В поздние сроки после начала инфаркта миокарда определение систолической и постсистолической деформации в покое и стресс-ЭхоКГ с добутамином также позволяет провести дифференциальную диагностику трансмурального и нетрансмурального поражения

[48]. По сравнению с визуальным анализом движения стенки показатели систолической деформации и скорости деформации лучше выявляют трансмуральное поражение и после коронарной ангиопластики с чувствительностью 95 % и специфичностью 91 %, при этом используется показатель систолической скорости деформации – $0,6 \text{ сек}^{-1}$ как референтное значение. Спустя 5 мес после коронарного события и реваскуляризации показатели систолической деформации и скорости деформации возвращаются к нормальным значениям у лиц без формирования инфаркта, частично восстанавливаются у пациентов с нетрансмуральным инфарктом и остаются низкими в группе трансмурального инфаркта миокарда [49].

Заключение

Методика STI показала себя как полезный неинвазивный инструмент в определении ишемии миокарда в установке стресс-тестирования. Эта технология имеет хорошую воспроизводимость и особенно полезна для неопытных специалистов. Показатели продольной и циркумференциальной деформации миокарда могут использоваться во время добутаминовой пробы [50] для выявления эффектов коронарной окклюзии [45]. Кроме того, эти показатели позволяют определить жизнеспособность миокарда при инотропной стимуляции [29] или использоваться как предикторы восстановления кровоснабжения после реваскуляризации [51, 52]. Поэтому, несмотря на то, что оценка параметров деформации миокарда при ишемии в рутинной клинической практике затруднена, определение этих показателей улучшает возможности диагностики, когда используется вместе с индексом локальной сократимости [47]. Однако, несмотря на хорошую выполнимость методики [54], способность технологии STI выявлять ран-

ние стадии ИБС у лиц с болью в груди остается неясной. Также требует уточнения способность определять ишемию миокарда у больных с исходными и развивающимися внутрижелудочковыми диссинхрониями, сопровождающимися аномалиями движения межжелудочковой перегородки, особенно при коронарном поражении в бассейне ПНА. В таких случаях, когда сокращение ЛЖ асинхронно, даже при хорошей визуализации движение стенки миокарда трудно однозначно интерпретировать.

Особая роль в развитии систолической и диастолической дисфункции придается показателям скручивания и раскручивания миокарда (twist/torsion). Величина и характеристики относящейся к скручиванию деформации были описаны в различных клинических и экспериментальных исследованиях, и хорошо установлено, что вращение ЛЖ является чувствительным к изменению в региональной и в глобальной функции ЛЖ [55]. Существенное снижение скручивания было показано при амилоидозе и дилатационной кардиомиопатии. Немедленное и стойкое нарушение сегментарной скрученности в области поражения вызывала обструкция ПНА, приводящая к инфаркту миокарда.

Таким образом, оценка показателей деформации, скорости деформации миокарда, ротации и скрученности ЛЖ представляет новый и интересный подход в определении его функции, в том числе при поражении коронарных артерий, и, в особенности, у лиц с исходными диссинхрониями, такими как ПБЛНПГ.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература

1. Sengupta P.P., Khandheria B.K., Korinek J. et al. Biphasic tissue Doppler waveforms during isovolumic phases are associated with asynchronous deformation of subendocardial and subepicardial layers. *J Appl Physiol* 2005;99:1104–1111.
2. Geerts L., Bovendeerd P., Nicolay K., Arts T. Characterization of the normal cardiac myofiber field in goat measured with MR-diffusion tensor imaging. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002;283:H139–H145.
3. Hsu E.W., Henriquez C.S. Myocardial fiber orientation mapping using reduced encoding diffusion tensor imaging. *J Cardiovasc Magn Reson* 2001;3: 339–347.
4. Tseng W.Y., Reese T.G., Weisskoff R.M., et al. Myocardial fiber shortening in humans: initial results of MR imaging. *Radiology* 2000;216:128–139.
5. Rushmer R.F. Initial phase of ventricular systole: asynchronous contraction. *Am J Physiol* 1956;184:188–194.
6. Markhasin V.S., Solovyova O., Katsnelson L.B., et al. Mechano-electric interactions in heterogeneous myocardium: development of fundamental experimental and theoretical models. *Prog Biophys Mol Biol* 2003;82:207–220.
7. Ashikaga H., van der Spoel T.I., Coppola B.A., Omens J.H. Transmural myocardial mechanics during isovolumic contraction. *JACC Cardiovasc Imaging* 2009;2:202–11.
8. Auricchio A., Fantoni C., Regoli F., et al. Characterization of Left Ventricular Activation in Patients With Heart Failure and Left Bundle-Branch Block. *Circulation* 2004;109:1133–1139.
9. Bader H., Garrigue S., Lafitte S., et al. Intra left ventricular electromechanical asynchrony. A new independent predictor of severe cardiac events in heart failure patients. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:248–56: 3149–56.
10. Bax J.J., Gorcsan J. Echocardiography and noninvasive imaging in cardiac resynchronization therapy: results of the PROSPECT (Predictors of Response to Cardiac Resynchronization Therapy) study in perspective. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1933–43.
11. Sanderson J.E. Echocardiography for cardiac resynchronization therapy selection: fatally flawed or misjudged? *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1960–4.
12. Gorcsan J. III., Abraham T., Agler D.A., et al. Echocardiography for cardiac resynchronization therapy: recommendations for performance and reporting—a report from the American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group endorsed by the Heart Rhythm Society. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:191–213.
13. Hesse B., Diaz L.A., Snader C.E., et al. Complete bundle branch block as an independent predictor of all-cause mortality: report of 7,073 patients referred for nuclear exercise testing. *Am J Med* 2001;110:253–259.
14. Picano E. Stress echocardiography. 4-th ed. Heidelberg: Springer-Verlag; 2003.
15. Cortigiani L., Picano E., Vigna C., et al. Prognostic value of pharmacologic stress echocardiography-disease in patients with left bundle branch block. *Am J Med* 2001;110:361–369.
16. Ono S., Nohara R., Kambara H., et al. Regional myocardial perfusion and glucose metabolism in experimental left bundle branch block. *Circulation* 1992;85:1125–1131.
17. Geleijnse M.L., Vigna C., Kaspraks J.D., et al. Usefulness and limitations of dobutamine-atropine stress echocardiography for the diagnosis of coronary artery disease in patients with left bundle branch block. A multicentre study. *Eur Heart J* 2000;21:1666–1673.

18. Vigna C., Stanislaw M., De Rito V., et al. Dipiridamole stress echocardiography vs dipiridamole ses-tamibiscintigraphy for diagnosing coronary artery disease in left bundle-branch block. *Chest* 2001;120:1534–1539.
19. Yu C.-M., Sanderson J.E., Marwick T.H., Oh J.K. Tissue Doppler Imaging. A New Prognosticator for Cardiovascular Diseases. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1903–1914.
20. Marwick T.H. Measurement of Strain and Strain Rate by Echocardiography. Ready for Prime Time? *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1313–1327.
21. Sutherland G.R., Di S.G., Claus P., et al. Strain and strain rate imaging: a new clinical approach to quantifying regional myocardial function *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:788–802.
22. Park T.H., Nagueh S.F., Khoury D.S., et al. Impact of myocardial structure and function postinfarction on diastolic strain measurements: implications for assessment of myocardial viability *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2006;290:H724–H731.
23. Reisner S.A., Lysyansky P., Agmon Y., et al. Global longitudinal strain: a novel index of left ventricular systolic function. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:630–3.
24. Mottam P.M., Haluska B., Leano R., et al. Effect of aldosterone antagonism on myocardial dysfunction in hypertensive patients with diastolic heart failure *Circulation* 2004;110:558–565.
25. Leitman M., Lysyansky P., Sidenko S., et al. Two-dimensional strain—a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:1021–1029.
26. Alharthi M.S., Jiamsripong P., Calleja A., et al. Selective echocardiographic analysis of epicardial and endocardial left ventricular rotational mechanics in an animal model of pericardial adhesions. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:357–62.
27. Mor-Avi V., Lang R.M., Badano L.P., et al. Current and Evolving Echocardiographic Techniques for the Quantitative Evaluation of Cardiac Mechanics: ASE/EAE Consensus Statement on Methodology and Indications. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:277–313.
28. Kuznetsova T., Herbots L., Richart T., et al. Left ventricular strain and strain rate in a general population. *Eur Heart J* 2008;29:2014–23.
29. Sengupta P.P., Tajik A.J., Chandrasekaran K., Khandheria B.K. Twist mechanics of the left ventricle: principles and application. *JACC Cardiovasc Imaging* 2008;1:366–76.
30. Takeuchi M., Nakai H., Kokumai M., et al. Agerelated changes in left ventricular twist assessed by two-dimensional speckle-tracking imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19:1077–84.
31. Burns A.T., La G.A., Prior D.L., Macisaac A.I. Left ventricular untwisting is an important determinant of early diastolic function. *JACC Cardiovasc Imaging* 2009;2:709–16.
32. Weidemann F., Herrmann S., Stork S., et al. Impact of myocardial fibrosis in patients with symptomatic severe aortic stenosis. *Circulation* 2009;120:577–84.
33. Mizushige K., Yao L., Noma T., et al. Alteration in left ventricular diastolic filling and accumulation of myocardial collagen at insulin-resistant prediabetic stage of a type II diabetic rat model. *Circulation* 2000;101:899–907.
34. Marwick T.H., Leano R.L., Brown J., et al. Myocardial strain measurement with 2-dimensional speckle-tracking echocardiography: definition of normal range. *JACC Cardiovasc Imaging* 2009;2:80–4.
35. Jassaitte R., Dandel M., Lehmkühl H., Hetzer R. Prediction of short-term outcomes in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy referred for transplantation using standard echocardiography and strain imaging. *Transplant Proc* 2009;41:277–80.
36. Chan J., Hanekom L., Wong C., et al. Differentiation of subendocardial and transmural infarction using two-dimensional strain rate imaging to assess short-axis and long-axis myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:2026–33.
37. Becker M., Bilke E., Kuhl H., et al. Analysis of myocardial deformation based on pixel tracking in two dimensional echocardiographic images enables quantitative assessment of regional left ventricular function. *Heart* 2006;92:1102–8.
38. Marwick T.H. Stress echocardiography. *Heart* 2003; 89:113–8.
39. Hoffmann R., Marwick T.H., Poldermans D., et al. Refinements in stress echocardiographic techniques improve inter-institutional agreement in interpretation of dobutamine stress echocardiograms. *Eur Heart J* 2002; 23: 821–9.
40. Kitting J.P., Wigstrom L., Strotmann J.M., Sutherland G.R. How accurate is visual assessment of synchronicity in myocardial motion? An in vitro study with computersimulated regional delay in myocardial motion: clinical implications for rest and stress echocardiography studies. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12: 698–705.
41. Amundsen B.H., Helle-Valle T., Edvardsen T., et al. Noninvasive myocardial strain measurement by speckle-tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:789–93.
42. Antoni M.L., Mollema S.A., Delgado V., et al. Prognostic importance of strain and strain rate after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2010;31:1640–7.
43. Armstrong G., Pasquet A., Fukamachi K., et al. Use of peak systolic strain as an index of regional left ventricular function: comparison with tissue Doppler velocity during dobutamine stress and myocardial ischemia. *J Am Soc Echocardiogr* 2000;13: 731–7.
44. Urheim S., Edvardsen T., Torp H., et al. Myocardial strain by Doppler echocardiography. Validation of a new method to quantify regional myocardial function. *Circulation* 2000; 102: 1158–64.
45. Bjork I.C., Rozis E., Slordahl S.A., Marwick T.H. Incremental value of strain rate imaging to wall motion analysis for prediction of outcome in patients undergoing dobutamine stress echocardiography. *Circulation* 2007;115: 1252–9.
46. Kukulski T., Jamal F., Herbots L., et al. Identification of acutely ischemic myocardium using ultrasonic strain measurements. A clinical study in patients undergoing coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 810–9.
47. Marwick T.H., Yu Ch-M., Sun J.P. *Myocardial Imaging: Tissue Doppler and Speckle Tracking*. Oxford: Blackwell Publishing; 2007.
48. Weidemann F., Dommke C., Bijnens B., et al. Defining the transmural of a chronic myocardial infarction by ultrasonic strain-rate imaging: implications for identifying intramural viability: an experimental study. *Circulation* 2003; 107: 883–8.
49. Weidemann F., Wacker C., Rauch A., et al. Sequential changes of myocardial function during acute myocardial infarction, in the early and chronic phase after coronary intervention described by ultrasonic strain rate imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2006; 19: 839–47.
50. Reant P., Labrousse L., Lafitte S., et al. Experimental validation of circumferential, longitudinal, and radial 2-dimensional strain during dobutamine stress echocardiography in ischemic conditions. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:149–57.
51. Notomi Y., Lysyansky P., Setser R.M., et al. Measurement of ventricular torsion by twodimensional ultrasound speckle tracking imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:2034–41.
52. Marciniak M., Claus P., Streb W., et al. The quantification of dipiridamole induced changes in regional deformation in normal, stunned or infarcted myocardium as measured by strain and strain rate: an experimental study. *Int J Cardiovasc Imaging* 2008;24:365–76.
53. Voigt J.U., Exner B., Schmiedehausen K., et al. Strain-rate imaging during dobutamine stress echocardiography provides objective evidence of inducible ischemia. *Circulation* 2003;107: 2120–6.
54. Stefani L., Toncelli L., Di TV., et al. Supernormal functional reserve of apical segments in elite soccer players: an ultrasound speckle tracking handgrip stress study. *Cardiovasc Ultrasound* 2008;6:14.
55. Fuchs E., Muller M.F., Oswald H., et al. Cardiac rotation and relaxation in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2004; 6: 715–22.

Поступила: 25.09.2012
Принята в печать: 23.11.2012