

- wedge model of short-Q-T syndrome / F. Extramiana, C. Antzelevitch // *Circulation*. – 2004. – Vol. 110. – P. 3661–3666.
10. *Fei, L.* Shortening of the Q-T interval immediately preceding the onset of idiopathic spontaneous ventricular tachycardia / L. Fei, A. J. Camm // *Am. Heart J.* – 1995. – Vol. 130, № 4. – P. 915–917.
 11. *Gaita, F.* Short Q-T syndrome: a familial cause of sudden death / F. Gaita, C. Giustetto, F. Bianchi et al. // *Circulation*. – 2003. – Vol. 108. – P. 965–970.
 12. *Gaita, F.* Short Q-T syndrome: pharmacological treatment / F. Gaita, C. Giustetto, F. Bianchi et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2004. – Vol. 43. – P. 1494–1499.
 13. *Giustetto, C.* Short Q-T syndrome: clinical findings and diagnostic-therapeutic implications / C. Giustetto, F. Di Monte, C. Wolpert et al. // *Eur. Heart J.* – 2006. – Vol. 27. – P. 2440–2447.
 14. *Gussak, I.* Deceleration-dependent shortening of the Q-T interval: a new electrocardiographic phenomenon? / I. Gussak, N. Liebl, S. Nouri et al. // *Clin. Cardiol.* – 1999. – Vol. 22. – P. 124–126.
 15. *Gussak, I.* EGG phenomenon of idiopathic and paradoxical short Q-T intervals / I. Gussak, P. Brugada, J. Brugada et al. // *Card. Electrophysiol. Rev.* – 2002. – Vol. 6. – P. 49–53.
 16. *Gussak, I.* Idiopathic short Q-T interval: A new clinical syndrome? / I. Gussak, P. Brugada, J. Brugada et al. // *Cardiology*. – 2000. – Vol. 94. – P. 99–102.
 17. *Hong, K.* De novo *KCNQ1* mutation responsible for atrial fibrillation and short Q-T syndrome in utero / K. Hong, D. R. Piper, A. Diaz-Váldecantos et al. // *Cardiovasc. Res.* – 2005. – Vol. 68. – P. 433–440.
 18. *Hong, K.* et al. Short Q-T syndrome and atrial fibrillation caused by mutation in *KCNH2* // *J. Cardiovas. Electrophysiol.* – 2005. – Vol. 16. – P. 394–396.
 19. *Liu, X. K.* *In vivo* androgen treatment shortens the Q-T interval and increases the densities of inward and delayed rectifier potassium currents in orchietomies male rabbits / Liu X. K., A. Katchman, B. H. Whitfield, G. Wan et al. // *Cardiovasc. Res.* – 2003. – Vol. 57. – P. 28–36.
 20. *Lu, L. X.* Short Q-T syndrome: a case report and review of literature / L. X. Lu, W. Zhou, X. Zhang. et al. // *Resuscitation*. – 2006. – Vol. 71. – P. 115–121.
 21. *Nierenberg, D. W.* Q-aTc interval as a clinical indicator of hypercalcemia / D. W. Nierenberg, B. J. Ransil // *Am. J. Cardiol.* – 1979. – Vol. 44. – P. 243–248.
 22. *Priori, S. G.* A novel form of short Q-T syndrome (SQT3) is caused by a mutation in the *KCNJ2* gene / S. G. Priori, S. V. Pandit, I. Rivolta et al. // *Circ. Res.* – 2005. – Vol. 96. – P. 800–807.
 23. *Rautaharju, P. M.* Sex differences in the evolution of the electrocardiographic Q-T interval with age / P. M. Rautaharju, S. H. Zhou, S. Wong et al. // *Can. J. Cardiol.* – 1992. – Vol. 8. – P. 690–695.
 24. *Schimpf, R.* Congenital short QT-syndrome and ICD treatment: inherent risk for inappropriate shock delivery / R. Schimpf, C. Wolpert, F. Bianchi et al. // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2003. – Vol. 14. – P. 1273–1277.
 25. *Schimpf, R.* Short Q-T syndrome: successful prevention of sudden cardiac death in an adolescent by implantable cardioverter defibrillator treatment for primary prophylaxis / R. Schimpf, U. Bauersfeld, F. Gaita et al. // *Heart Rhythm*. – 2005. – Vol. 2. – P. 416–417.
 26. *Schwartz, P. J.* Long and short Q-T syndrome / Eds. D. P. Zipes, J. Jalife // *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. – Philadelphia, Pa: Elsevier/Saunders, 2009. – P. 731–744.
 27. *Wolpert, C.* Further insights into the effect of quinidine in short Q-T syndrome caused by a mutation in *HERG* / C. Wolpert, R. Schimpf, C. Giustetto et al. // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2005. – Vol. 16. – P. 54–58.

Поступила 30.11.2010

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2010

УДК 616.12-008.46-073.432.19

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ПОКАЗАНИЙ К ПРОВЕДЕНИЮ КАРДИОРЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

О. Л. Бокерия*, Я. Р. Шадания, О. Н. Кислицина

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Сердечная недостаточность (СН) может быть определена как комплекс клинических проявлений, возникающих в результате структурных или функциональных нарушений в сердце, способных подавлять насосную функцию левого желудочка (ЛЖ) [8, 12].

Формулировка, данная в Европейских рекомендациях по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (ХСН), определяет СН как «патофизиологический синдром, при

котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца». Современная нейрогуморальная модель патогенеза доказала, что развитие ХСН происходит по единым патофизиологическим законам вне зависимости от этиологии повреждения. С клинической точки зрения это дает формальные основания обозначить ХСН

* Адрес для переписки: e-mail: obockeria@mail.ru

**Статистические данные о распространенности
сердечной недостаточности**

Регион	Ежегодная заболеваемость, тыс.	Общее число больных, млн	Ежегодная смертность, тыс.
США	400	5,0	250
Европа	580	6,5	300
Россия	750	8,1	900

не только как симптомокомплекс, осложняющий течение того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы, но и как самостоятельную нозологическую форму [11, 12].

Рост распространенности хронической сердечной недостаточности отмечен во всех развитых странах. Около 22 млн человек во всем мире страдают ХСН, около 6,5 млн человек – в Европе при ежегодной заболеваемости 580 тыс. случаев и ежегодной смертности – 300 тыс. случаев.

По данным Всероссийского научного общества кардиологов, в 2009 г. в России насчитывалось около 8 млн пациентов с явными проявлениями сердечной недостаточности. Однолетняя смертность больных с клинически выраженной сердечной недостаточностью достигает 26–29%, то есть за один год в РФ умирают от 880 до 986 тыс. больных с сердечной недостаточностью [1, 3, 4].

По данным American Heart Association (АНА), в США на сегодняшний день около 5 млн граждан страдают сердечной недостаточностью, а в общей популяции лиц старше 65 лет у 100 человек из 1000 имеются симптомы ХСН (табл. 1). При этом 30–40% из них характеризуются высоким (III–IV) функциональным классом СН по NYHA. Смертность в этой категории пациентов в течение 5 лет превышает 50% [14, 35, 40].

По данным Euro Heart Survey Study (2001 г.), среди основных причин развития ХСН выделяют ишемическую болезнь сердца (60%), клапанные пороки сердца (14%) и дилатационную кардиомиопатию – ДКМП (11%). Может вызвать удивление малая значимость артериальной гипертензии (АГ) как этиологического фактора ХСН (4%), но нужно помнить, что она чаще всего приводит к развитию дисфункции левого желудочка опосредованно через развитие ИБС и острого инфаркта миокарда [3, 4, 34, 36].

По данным исследования Euro Heart Failure, в котором принимала участие и Россия (2001 г.), основной этиологической причиной развития ХСН является ИБС либо ее сочетание с АГ, на втором месте находится чистая артериальная гипертензия, на третьем – ДКМП. Все остальные заболевания дают не более 15% случаев ХСН [5].

Хроническая сердечная недостаточность продолжает оставаться не только общемедицинской, но также социальной и экономической проблемой

всего общества, так как в этой группе пациентов летальность в течение одного года составляет 45%, что превышает летальность от большинства онкологических заболеваний. Ближайший и отдаленный прогнозы у пациентов с ХСН зависят от тяжести основного заболевания, характера его течения и адекватности проводимых лечебных мероприятий.

Длительность госпитального лечения обострения ХСН ввиду большой дороговизны снижена в США до 7,7 дней, в Европе не превышает 2 нед, а в России составляет 27 дней. Прямые затраты на лечение ХСН в США превышают 10 млрд долларов в год, а по некоторым данным они достигают 38 млрд долларов [42]. Лечение этого состояния нацелено на улучшение выживаемости и снижение летальности (как от прогрессирующего ухудшения насосной функции сердца, так и от внезапной сердечной смерти), уменьшение числа госпитализаций, уменьшение выраженности симптоматики и повышение переносимости физической нагрузки. Все эти факты подчеркивают несомненную актуальность широкого внедрения в клинику новых подходов к лечению СН. Специфическая фармакотерапия позволяет в какой-то степени замедлить прогрессирование заболевания, однако остается довольно большая группа пациентов с выраженной симптоматикой и небольшой вероятностью выживания, которым необходимо проведение более многопланового комплекса агрессивных лечебных мероприятий.

Внедрение в клиническую практику систем для проведения ресинхронизирующей электрокардиостимуляции (ЭКС) можно считать следующим этапом в развитии методов лечения пациентов с ХСН, так как сочетанное использование фармакологических средств для лечения систолидиастолической дисфункции ЛЖ и кардиоресинхронизирующих устройств достоверно улучшает клиническое состояние и отдаленный прогноз у этой категории больных (MUSTIC, MIRACLE, COMPANION, CARE-HF). Бивентрикулярная стимуляция в сочетании с оптимальной медикаментозной терапией после ее начала устойчиво обеспечивает у подавляющего большинства (более чем у 70%) больных с хронической сердечной недостаточностью значительное клиническое и гемодинамическое улучшение [30, 32].

Ресинхронизирующая терапия (РТ) у больных с ХСН с дисфункциональным миокардом, рефрактерных к адекватно проводимому медикаментозному лечению, имеющих электромеханическую диссинхронию сердечной мышцы, доказала свою состоятельность как дополнительный способ реальной помощи таким пациентам. Ее применение ведет к улучшению их клинического статуса, переносимости физической нагрузки, функционально-

го состояния миокарда, снижению летальности и смертности.

Уникальные результаты были получены в исследовании CARE-HF, единственной программе большой продолжительности (37,4 мес) в отличие от кратковременных MUSTIC, MIRACLE, COMPANION. В группе больных с ХСН III–IV ФК, с фракцией выброса (ФВ) ЛЖ не выше 35% и с длительностью комплекса *QRS* более 150 мс или с *QRS* от 120 до 149 мс и эхокардиографическими (ЭхоКГ) признаками диссинхронии миокарда, интенсивно леченных медикаментами, годовая летальность в течение первых трех лет наблюдения составила 11,7% против 7,9% в группе с СРТ. Впервые было показано, что метод РТ сам по себе повышает 3-летнюю выживаемость на 36%.

В последнее время в литературе все чаще дискутируется вопрос о значении продолжительности интервала *QRS* и о необходимости оценки механической диссинхронии при СРТ. Результаты недавнего исследования DESIRE показали, что продолжительность *QRS* не является прогностическим фактором хорошего ответа на СРТ. В группах больных как с узким *QRS* (≈ 120 мс), так и с широким комплексом было одинаковое количество ответивших на СРТ. Основным предиктором эффективности СРТ в этом исследовании была механическая диссинхрония. В других исследованиях, напротив, показано, что само по себе увеличение продолжительности *QRS* (более 120 мс) является достаточным показанием для установки бивентрикулярного электрокардиостимулятора (БВЭКС) при наличии соответствующих клинических показаний. По данным многоцентрового исследования PROSPECT, сравнение прогностической ценности различных эхокардиографических параметров диссинхронии не выявило какого-либо одного из них, обладающего высокой прогностической точностью. Это послужило поводом для исключения из основных показаний к СРТ в рекомендациях Европейского общества кардиологов от 2007 г. и АСС/АНА от 2008 г. обязательного наличия механической диссинхронии. При этом многие ученые сходятся во мнении, что разочаровывающие результаты исследования PROSPECT объясняются использованием ультразвуковой аппаратуры различного класса и участием специалистов с разным уровнем подготовки.

В настоящее время считается общепринятым, что больной, имеющий рефрактерную ХСН, ФВ ЛЖ менее 35%, блокаду левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) и продолжительность *QRS* не менее 150 мс, является потенциальным респондером на СРТ и не требует обязательного определения критериев механической диссинхронии. Однако проведение ЭхоКГ даже в этих случаях необходимо для оценки степени выраженности систолической

дисфункции, митральной и трикуспидальной регургитации, нарушений локальной сократимости ЛЖ. Во всех остальных случаях (узкий комплекс *QRS*, БПНПГ, выраженная дисфункция ПЖ и крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз) выявление достоверных критериев диссинхронии по данным ЭхоКГ обязательно.

Из сказанного очевидно, что электрическая диссинхрония не всегда гарантирует наличие механической диссинхронии, а отбор пациентов на СРТ, основанный только на продолжительности комплекса *QRS*, не может служить надежным критерием положительного ответа на ресинхронизирующую терапию. Уменьшение длительности *QRS* после ресинхронизации не коррелирует с улучшением клинического и гемодинамического состояния пациентов. Продолжительность комплекса *QRS* при проведении СРТ может увеличиваться или не изменяться, несмотря на значительное уменьшение механической диссинхронии. В связи с этим определение механической диссинхронии должно базироваться на последних разработках ЭхоКГ, которая призвана заменить электрокардиографию (ЭКГ) как метод выбора для отбора пациентов на СРТ и оценки ее эффективности.

Эхокардиография является наиболее простым и доступным методом оценки механической диссинхронии. Применяют разнообразные ЭхоКГ-методики, включая М-режим, двухмерный режим, импульсно-волновой доплеровский режим, тканевое миокардиальное доплеровское картирование и новейшие технологии двухмерной деформации (2D Strain, 2D Speckle tracking), трехмерную ЭхоКГ и трехмерную тканевую синхронизацию. Тканевая миокардиальная доплер-эхокардиография (ТМД) является одной из наиболее информативных современных методик и объединяет импульсно-волновой режим, цветное доплеровское картирование с анализом скоростных показателей движения стенок (TVI), режим тканевого слежения (tissue tracking), смещения миокарда (displacement), тканевой синхронизации (tissue synchronization), деформации (strain) и скорости деформации миокарда (strain rate imaging), анализ вектора скорости движения миокарда (VVI). Все эти технологии могут использоваться для оценки межжелудочковой и внутрижелудочковой диссинхронии.

Механизм диссинхронии при сердечной недостаточности

Межжелудочковое взаимодействие, а также межжелудочковый асинхронизм являются ключевыми моментами формирования насосной и сократительной дисфункции миокарда практически при любых сердечно-сосудистых заболеваниях. Понимание механизмов формирования и измене-

**СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ:
СМЕРТНОСТЬ И ДИССИНХРОНИЯ СЕРДЦА**

Расширенный QRS > 120 мс	8%	24%	38%
	NYHA II Симптомы при умеренной активности	NYHA III Симптомы при минимальной активности	NYHA IV Симптомы в покое
Ежегодная смертность, %	5–15	20–25	30–70
Внезапная смертность, % от ежегодной	50–80	30–50	5–30

Рис. 1. Корреляция между длительностью QRS и смертностью (схема)

ния межкамерных взаимодействий важно в оценке выраженности сердечной недостаточности. Нарушения предсердно-желудочковой и межжелудочковой проводимости встречаются у 35% пациентов с ХСН (в 90% случаев в форме блокады левой ножки пучка Гиса). При этом имеется прямая корреляция между длительностью комплекса QRS и смертностью среди этой группы пациентов с ХСН (рис. 1).

Нарушения АВ-проводимости приводят к тому, что возникает дискоординация сокращений предсердий и желудочков, а замедление проведения по системе Гиса–Пуркинье сопровождается несогласованным сокращением желудочковых сегментов миокарда. В результате появляется десинхронизация в работе камер сердца, что способствует поддержанию и прогрессированию процессов миокардиального ремоделирования, а также сопровождается сложными компенсаторными патофизиологическими изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы в целом, включающими в себя, в частности, и нарушение фазовой структуры сердечного цикла. Таким образом замыкается патологический круг [11, 42] (рис. 2).

Анатомические особенности камер сердца, строение проводящей системы сердца и контрактильных элементов, а также бассейны, в которые изгоняется кровь, – это основные детерминанты насосной сердечной деятельности. Нарушения проведения импульса в проводящей системе сердца при ХСН возникают довольно часто. Наиболее распространенными являются атриовентрикулярные блокады первой степени, блокады ножек пучка Гиса, нарушения меж- и внутрижелудочковой проводимости, проявляющиеся на поверхностной ЭКГ расширением комплекса QRS [37, 41].

Существуют несколько типов БЛНПГ, и их механический эффект зависит от локализации блокады. Согласно результатам А. Augicchio и соавт. [35, 36], БЛНПГ является комплексным электро-

механическим проявлением заболевания, развивающимся в результате замедления проводимости, локализованного на нескольких анатомических уровнях. В своей работе они показали последовательность активации ЛЖ у больных с ХСН, имеющих БЛНПГ. Она начинается в области верхушки, распространяется через нижнюю стенку к боковой и заднебоковой стенкам и заканчивается в базальной области ЛЖ в непосредственной близости от кольца митрального клапана. Авторами исследования был сделан вывод о том, что для большинства больных с ХСН при БЛНПГ характерна специфическая U-образная активация импульса, вращающаяся вокруг верхушки и нижней стенки ЛЖ.

В 1925 г. С. Wiggers показал, что аномальная активация желудочков при стимуляции верхушки правого желудочка, как и при БЛНПГ, вызывает снижение функции ЛЖ и его структурную перестройку. Измененная последовательность электрической активации ЛЖ при БЛНПГ ведет к механической диссинхронии желудочкового цикла и всего сердечного цикла с непосредственным отрицательным влиянием на гемодинамику. Вследствие того, что электрический импульс распространяется справа налево, и не по системе Гиса–Пуркинье, а непосредственно по миокарду, он достигает ЛЖ позднее, и скорость его распространения меньше, чем в норме. В результате механическая систола ЛЖ заметно запаздывает относительно систолы ПЖ и становится более продолжительной [27, 32, 33]. Возбуждение заднебоковой стенки ЛЖ происходит позднее межжелудочковой перегородки, что значительно снижает гемодинамическую эффективность систолы ЛЖ, так как отсутствует синхронность сокращения стенок ЛЖ. Происходит удлинение фазы предызгнания, изоволюмического сокращения и расслабления. В итоге значительно сокращается диастола ЛЖ, что препятствует нормальному наполнению ЛЖ.

Сложившийся взгляд на механизм полезного действия СРТ заключается в следующем. Электрическая диссинхрония может выражаться в виде ат-



Рис. 2. Элементы сердечной диссинхронии (Cazean S. и соавт., 2003)

риовентрикулярной, интервентрикулярной и интравентрикулярной [8, 13]. Атриовентрикулярная диссинхрония выражается в виде нарушения наполнения ЛЖ, пресистолической митральной регургитации; интервентрикулярная — нарушения наполнения ЛЖ, задержки систолы, снижения выброса; интравентрикулярная — парадоксального движения МЖП, сегментарной негомогенности сокращения ЛЖ, усугубления регургитации на МК. Последняя ассоциируется с появлением на ЭКГ широкого комплекса QRS, преимущественно в виде полной БЛНПГ [12, 16, 22].

Применение бивентрикулярных кардиостимуляторов ведет к ресинхронизации процесса деполаризации ЛЖ в целом, что должно сопровождаться улучшением сократимости миокарда с последующим его обратным ремоделированием. Ведущими специалистами по проблеме ХСН предложено считать, что этот процесс происходит тогда, когда ФВ ЛЖ повышается более чем на 15% и/или разница между конечным диастолическим (КДО) и конечным систолическим объемом (КСО) повышается на 10%. Как показывает опыт A. Dacosta, улучшение ФВ ЛЖ в ответ на добутаминозный стресс является надежным предиктором хорошего прогноза при имплантации бивентрикулярного электрокардиостимулятора (БВЭКС).

Методы диагностики электромеханической диссинхронии сердца при хронической сердечной недостаточности

Технология тканевого доплеровского исследования (ТДИ) базируется на принципах, применяемых в обычном доплеровском формировании изображения кровотока. При этом в технологии ТДИ используются два главных отличия между сигналами, получаемыми от крови и от ткани. Скорости кровотока в полостях желудочков и крупных сосудах сравнительно высоки — 100–150 см/с. В то же время скорость движения миокарда значительно меньше — 5–15 см/с и редко превышает 20 см/с. Кроме того, амплитуда отраженного от миокарда доплеровского сигнала значительно выше амплитуды сигнала скорости от внутрисердечного потока крови. Поэтому для изучения движения миокарда анализируются эхосигналы с низкой скоростью и высокой амплитудой, а эхосигналы от потоков крови с высокой скоростью и низкой амплитудой подавляются с помощью соответствующих фильтров.

При исследовании методом ТДИ анализу подвергаются параметры амплитуды и сдвига частот. Сочетание этих параметров имеет два важных преимущества. Во-первых, их анализ позволяет отделить тканевые структуры от различных артефактов. Во-вторых, технология ТДИ из множества эхосигналов выделяет закодированное по цвету

смещение непосредственно стенки сердца. Благодаря этим преимуществам методом ТДИ проводится оценка движения стенок сердца и визуально, и количественно с помощью анализа трех параметров: локальной асинхронности движения, направления вектора и скорости движения миокарда.

Основной формат изображения, которое анализируется визуально при исследовании пациента и является исходным материалом для дальнейшей обработки полученной информации, — двухмерная ТДИ (2D ТДИ). Это цветное доплеровское изображение ткани, наложенное на обычное двухмерное изображение в режиме серой шкалы. Цвет каждой точки, как и при обычном доплеровском режиме, кодируется в зависимости от направления движения по отношению к датчику, обладает высоким пространственным разрешением. Метод ТДИ наиболее информативен при исследовании движения из верхушечного доступа, что позволяет анализировать характер продольного движения миокарда в плоскости луча и отражает суммарную скорость движения миокарда в каждый момент времени. Данная скорость складывается из нескольких разнонаправленных составляющих. Прежде всего, это собственно сокращение и расслабление миокарда. В систолу базальные и средние сегменты левого желудочка движутся внутрь полости по направлению к верхушке. Апикальные сегменты также движутся внутрь, но не к основанию сердца, а к условной точке — его геометрическому центру, который расположен между второй и третьей частями длинной оси (69% расстояния от основания до верхушки). Все сегменты желудочка во время систолы движутся к этой точке под разными углами и с разной экскурсией. Наибольшее движение отмечается в основании сердца при почти полном отсутствии движения в апикальных сегментах. В диастолу все сегменты миокарда движутся от центра тяжести левого желудочка. Кроме собственного сокращения и расслабления миокарда движение сердца обусловлено поступательным перемещением и ротацией в грудной клетке. В систолу сердце ротируется и движется в грудной клетке к датчику, в диастолу — от датчика, при этом верхушка сравнительно малоподвижна, а основание активно смещается к верхушке в систолу и опускается в диастолу. Основные продольные срезы для анализа результатов ТДИ получают из верхушечного доступа, где стенки желудочков наиболее параллельны ультразвуковому лучу. Всего используют три верхушечных стандартных среза: четырехкамерный длинный, длинный левого желудочка с аортой, двухкамерный. Оцениваются движения апикальных и средних сегментов в вышеуказанных срезах, верхушка и прилежащие к ней части верхушечных сегментов не анализируются ввиду сложности получения и трактовки данных.

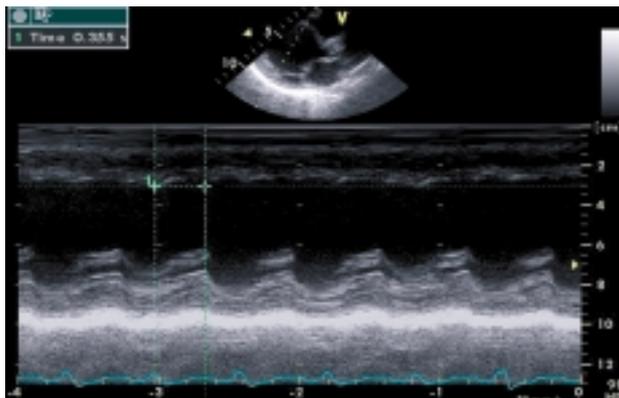


Рис. 3. Парастеральное сечение по короткой оси в М-режиме. Измерение внутрижелудочковой задержки во время пика систолического сокращения задней стенки в полости ЛЖ по отношению к сокращению межжелудочковой перегородки у пациента с БЛНПГ

Благодаря ЭхоКГ и тканевому доплеровскому исследованию выявлено множество индексов внутри- и межжелудочковой диссинхронии, позволяющих существенно расширить и оптимизировать оценку состояния ЛЖ, предоставляющих дополнительную информацию о функциональном состоянии ЛЖ и являющихся показателями, тесно ассоциированными с СН, наряду с ФВ, митральной недостаточностью, что дает возможность более точно и объективно выбирать соответствующие лечебные подходы и контролировать динамику процесса у данной категории больных. Необходимость в более тщательном отборе пациентов для проведения СРТ сохраняется в связи с наличием пациентов (более 30%), резистентных к СРТ [15, 18, 20].

М-режим. Наиболее простой способ оценки внутрижелудочковой диссинхронии — измерение в М-режиме из парастерального доступа времени задержки сокращения задней стенки ЛЖ по отношению к межжелудочковой перегородке (SPWMD). Значение этой величины для определения внутрижелудочковой диссинхронии составляет более 130 мс (рис. 3) [9, 17, 21].

В оригинальном исследовании М. V. Pitzalis и соавт. (2002 г.) принимали участие 20 пациентов с выраженной сердечной недостаточностью, у которых внутрижелудочковая задержка более 130 мс считалась патологической, что явилось предиктором возможности ремоделирования миокарда ЛЖ с последующим клиническим улучшением после проведения СРТ (чувствительность — 100%, специфичность — 63%). Однако получение данного параметра не всегда осуществимо, особенно при наличии нарушений локальной сократимости в исследуемых сегментах, у пациентов с плохим акустическим окном септальной и задней стенок. Кроме того, в М-режиме можно оценить асин-

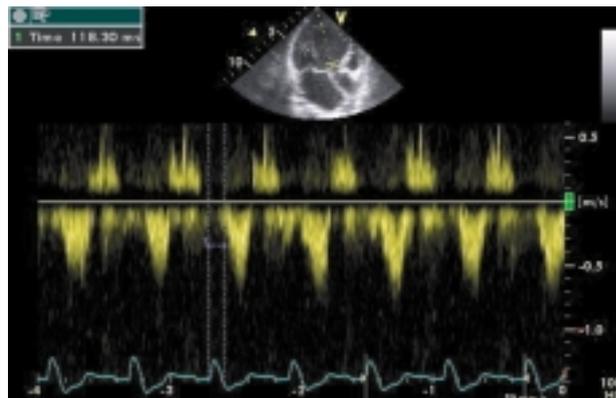


Рис. 4. Время задержки трансортального потока (APE) — интервал между началом комплекса QRS и началом аортального потока

хронность движения перегородочной и задней стенок, в то время как асинхронность может отмечаться и по другим стенкам [9].

Нормальный физиологический асинхронизм межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ (около 60 мс) при гипертрофии нарастает. Средняя и субаортальная части МЖП значительно опережают в этом отношении заднюю стенку (МЖП начинает движение раньше и быстрее достигает пика), асинхронизм между базальным отделом МЖП и задней стенкой увеличивается по мере удлинения систолы. Региональные нарушения систолической и диастолической функции ЛЖ служат самым ранним проявлением скрытой, а затем и явной СН. При этом нарушение продольной функции предшествует нарушению циркулярной [17, 34].

Межжелудочковую диссинхронию можно измерить в импульсно-волновом режиме при проведении стандартной доплер-ЭхоКГ. Данным методом определяются следующие индексы диссинхронии: время задержки трансортального потока (APE) — интервал между началом комплекса QRS и началом аортального потока [24]; время задержки транслегочного кровотока (PPE) — интервал между началом комплекса QRS и началом потока на легочной артерии. Межжелудочковая механическая задержка определяется по разности временных интервалов между началом аортального потока и потока в легочной артерии. Ее значение, превышающее 40 мс, является критическим для определения межжелудочковой диссинхронии. О внутрижелудочковой диссинхронии свидетельствует длительность интервала APE более 140 мс (рис. 4, 5) [2, 17, 24]. В последнее время для оценки внутрижелудочковой диссинхронии наряду с тканевой доплерографией используется метод исследования деформации миокарда, так называемого стрейна (от англ. strain —

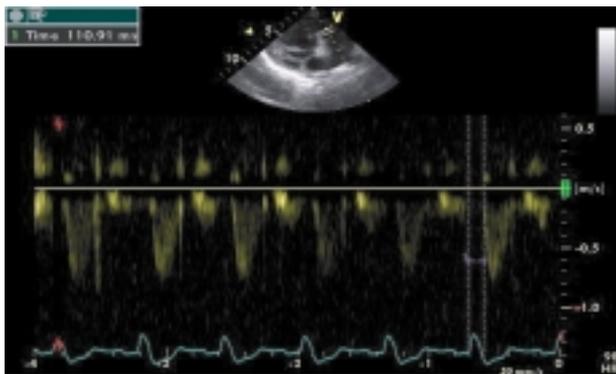


Рис. 5. Время задержки транслегочного кровотока (PPE) – интервал между началом комплекса *QRS* и началом потока на легочной артерии

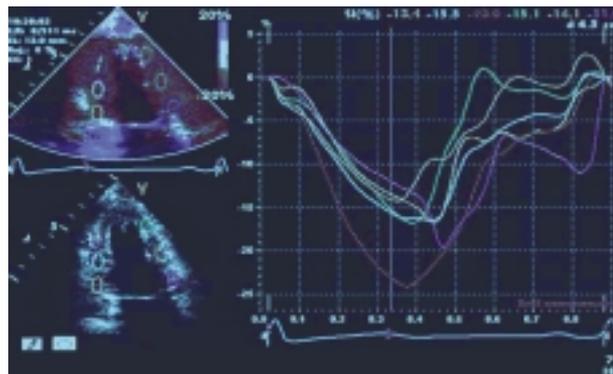


Рис. 6. ТДИ. Четырехкамерный верхушечный срез. Стрейн (%) базального отдела септальной и боковой стенок. Нарушение деформации по боковой стенке (позитивный стрейн) в систолу

деформация) (рис. 6). Предпочтение, которое некоторые авторы отдают этому методу, основано на том, что у больных с нарушением внутрижелудочковой проводимости отмечается диссоциация между деформацией и движением миокарда. Тканевая доплерограмма отражает не только движение данного участка, но и движение сердца в целом, в связи с чем она более вариабельна, тогда как величина деформации характеризует состояние только исследуемого сегмента [2, 19, 21, 38].

Продольный систолический стрейн миокардиального волокна – укорочение, нормализованное на длину миокарда в диастолу, аналогичен фракции выброса в ЭхоКГ. Продольное сокращение отражает фактически насосную работу ЛЖ в продольной оси. В норме систолический стрейн миокардиального волокна составляет в среднем около 20% [31]. Снижение этого норматива является маркером нарушения деформации. Стрейн позволяет оценить состояние миокарда в каждом сегменте стенки миокарда. Преимущество этой методики состоит в том, что ее использование позволяет дифференцировать активное сокращение от пассивного движения, что особенно важно для пациентов с ишемической кардиомиопатией [23, 29, 39]. Данные литературы свидетельствуют о высокой чувствительности технологии оценки деформации миокарда в прогнозе обратного ремоделирования ЛЖ при СРТ, превосходящей чувствительность скоростных характеристик движения стенок. Показано, что задержка пиковых систолических скоростей средних и базальных сегментов боковой стенки ЛЖ по сравнению с межжелудочковой перегородкой более 400 мс обладает чувствительностью 93% и специфичностью 88%, а при анализе 12 базальных и средних сегментов с расчетом специальной деформации, превышающей 60 мс, чувствительность достигает 100% [2, 7, 20].

Технология визуализации вектора скорости движения миокарда (VVI) в настоящее время явля-

ется единственным технически завершенным проектом, позволяющим на основе отслеживания пятнистых структур отображать направление и величину вектора скорости движения миокарда на протяжении всего сердечного цикла. Эта оригинальная методика позволяет получить информацию о радиальной скорости, окружностной деформации, а также оценить диастолическую функцию по всем сегментам желудочков сердца без учета угловых ограничений тканевой доплер-ЭхоКГ [2, 17, 25] (рис. 7).

Методика VVI включает в себя не только технологию отслеживания пятнистых структур, но и ряд других, таких как согласование глобального движения, соответствие периодичности сердечных циклов. Информация о кинетике миокарда может отображаться различными способами в зависимости от желания исследователя и клинической необходимости.

Для оценки диссинхронии миокарда предусмотрено несколько специальных параметров. Так, отображаются тангенциальные (вдоль контура) и радиальные скорости, а также деформация, скорость деформации и тангенциальное и радиальное смещение для каждого сегмента согласно классификации Американского общества по эхокардиографии. Автоматически отображаются такие показатели, как время до пика систолической скорости, а также время до 50 и 75% пика систолической скорости. Дополнительно для каждой кривой рассчитывается фаза по данным анализа Фурье, которая отражает синусоиду, наилучшим образом подходящую к указанной кривой. Отображаемые значения фаз являются относительными к фазе среднего (глобального) движения. Таким образом, отрицательные значения фазы характеризуют более раннее движение, а положительные значения – более позднее [17, 28, 29].

При изучении скоростей продольного движения ЛЖ сведения, полученные при помощи техно-

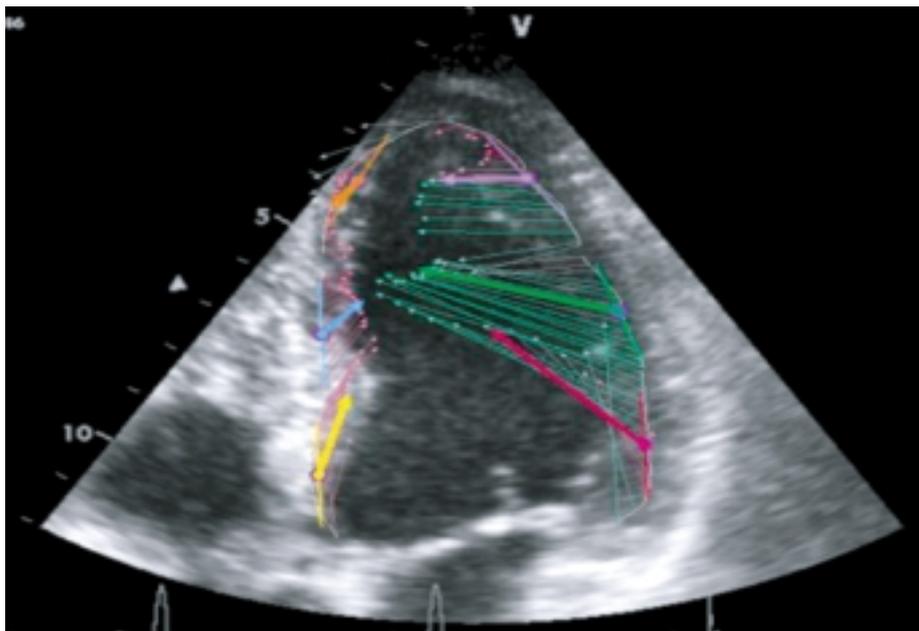


Рис. 7. Векторы скоростей смещения миокарда в фазу максимального изгнания

Цвет векторов: желтый – перегородочный базальный сегмент; синий – перегородочный средний; оранжевый – перегородочный верхушечный; красный – боковой базальный; зеленый – боковой средний; фиолетовый – боковой верхушечный.

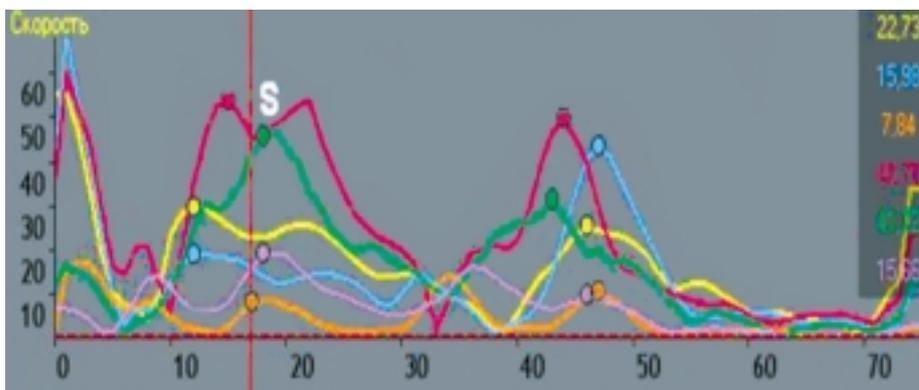


Рис. 8. Кривые скоростей смещения сегментов перегородки и боковой стенки ЛЖ за один сердечный цикл в фазу максимального изгнания до нагрузки

логии VVI, можно выводить на одну страницу для их анализа в совокупности с кривыми время/скорость из всех трех позиций (рис. 8). Несмотря на то что из-за новизны методики VVI общепринятых показаний к ее применению еще не выработано, она уже успела продемонстрировать свою эффективность при целом ряде состояний, а также в выявлении наиболее ранних доклинических признаков дисфункции миокарда.

Технология VVI в количественной оценке желудочковой диссинхронии и прогнозе эффективности ресинхронизирующей терапии

Одним из наиболее перспективных направлений использования технологии VVI является оценка диссинхронии миокарда, а также использование результатов VVI для решения вопроса об отборе больных на СРТ. Доказано, что СРТ достоверно снижает смертность и заболеваемость пациентов с ХСН и нарушениями проведения электрического импульса в сердце. Однако у части пациентов, отобранных для проведения СРТ путем оценки про-

должительности комплекса *QRS*, в результате лечения не наблюдалось какого-либо улучшения функции ЛЖ и клинического состояния.

Для количественной оценки степени хронической диссинхронии и для прогноза эффекта от СРТ в настоящее время используются несколько методик тканевого доплеровского исследования. Тканевая доплерография в оценке диссинхронии, однако, имеет ограниченное использование в силу уже упомянутых причин. В исследовании M. Cannesson и соавт. (2006 г.) у 23 пациентов – кандидатов на СРТ и 11 здоровых добровольцев при использовании технологии VVI были определены критерии, обеспечивающие хороший ответ на СРТ. Положительным эффектом СРТ считалось увеличение ФВ на 15% и более от исходного уровня. В группе пациентов с хорошим эффектом СРТ степень асинхронии была выше, чем в группе без эффекта СРТ (наибольшая разность во времени пиковых систолических скоростей (TsP) 131 ± 83 мс по сравнению с 52 ± 60 мс соответственно; $p < 0,05$), и показатель разности TsP более 75 мс обладал 85% чувствительностью и

80% специфичностью в отношении прогноза хорошего ответа на СРТ через 8,5 мес наблюдения [17, 38, 40]. В то же время исходная продолжительность *QRS* по данным ЭКГ не обладала положительной прогностической ценностью у данной категории пациентов. Отсутствие взаимосвязи между механической и электрической диссинхронией было подтверждено в исследовании у детей с кардиомиопатией. Авторами было показано, что технология VVI позволяет достоверно выявлять механическую диссинхронию у детей с кардиомиопатией с использованием как 6-, так и 12-сегментной модели (сочетания данных по сегментам ЛЖ из 4- и 2-камерной позиции).

Заключение

Тканевой доплер, методики исследования внутри- и межжелудочковой диссинхронии, деформации, векторный анализ смещения волокон миокарда являются новейшими быстро развивающимися эхокардиографическими технологиями, которые позволяют точно и объективно оценивать региональную функцию миокарда. Несмотря на то что с использованием этих технологий можно получить достоверную информацию о функции миокарда во время сердечного цикла, необходимо помнить и об ограничивающих факторах получения качества изображения [6, 10, 28, 35]. Сердечная РТ в настоящее время рассматривается как стандарт терапевтической стратегии для лечения больных с рефрактерной ХСН. Существующие критерии отбора кандидатов, базирующиеся на ЭКГ, недостаточно хорошо выявляют отвечающих на СРТ, поэтому ЭхоКГ-оценка диссинхронии в ряде случаев должна быть включена в алгоритм обследования таких больных. Несмотря на то что недавно завершившееся многоцентровое исследование PROSPECT, сравнивая различные ЭхоКГ-параметры диссинхронии, не выявило высокой чувствительности и специфичности какого-либо одного из них, большинство исследователей все-таки рекомендуют ЭхоКГ как на этапе отбора больных, так и при наблюдении за эффективностью за СРТ [26]. Эхокардиографическое исследование пациентов при отборе на ресинхронизирующую терапию должно быть достаточно исчерпывающим, так как СРТ в настоящее время рассматривается как стандарт терапевтической стратегии для лечения больных с рефрактерной ХСН. Среди различных ЭхоКГ-методов технология ТДИ обладает более высокой предсказательной ценностью для хорошего ответа на СРТ. Новые ЭхоКГ-технологии, такие как двухмерная деформация, векторный анализ скорости смещения миокарда, трехмерная ЭхоКГ в реальном времени, тканевая синхронизация в трехмерном режиме, в настоящее время активно

изучаются и имеют достаточно хорошие прогностические результаты.

Несмотря на обилие ЭхоКГ-показателей, есть несколько отправных точек, позволяющих, по крайней мере, предположить, кто же является кандидатом на проведение СРТ. Результаты наиболее значимых исследований MIRACLE, PATH-CHF, COMPANION, MUSTIC, CARE-HF послужили основой для разработки «Рекомендаций по электрокардиостимуляции и ресинхронизирующей терапии Европейского общества кардиологов». В них определены те категории пациентов, для которых ресинхронизирующая терапия оказалась наиболее эффективной: это больные с ХСН III–IV ФК по NYHA, рефрактерной к медикаментозной терапии, с ФВ ЛЖ не более 35%, с дилатацией ЛЖ, КДД более 55 мм, синусовым ритмом и широким (не менее 120 мс) комплексом *QRS*.

В настоящее время, несмотря на большой накопленный опыт работы с СРТ, остаются около 25% пациентов, которые не отвечают на СРТ. Различные ЭхоКГ-параметры диссинхронии обладают разной прогностической ценностью. Сочетание двух или трех критериев диссинхронии позволяет существенно повысить прогностические возможности ЭхоКГ-оценки диссинхронии и наиболее точно отобрать кандидатов на СРТ. Клинические показания для отбора пациентов на СРТ в последнее время все более расширяются, включая больных с ХСН II ФК по NYHA, БПНПГ, мерцательной аритмией, декомпенсированным гипертоническим сердцем, обширным постинфарктным кардиосклерозом, имплантированным правожелудочковым ЭКС и т. д. Поэтому требуется более тщательная оценка ряда объективных показателей, в том числе основанных на возможностях современных эхокардиографических технологий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев, Ф. Т. Сердечная недостаточность на фоне ишемической болезни сердца: некоторые вопросы эпидемиологии, патогенеза и лечения / Ф. Т. Агеев, А. А. Скворцов, В. Ю. Мареев, Ю. Н. Беленков // Рус. мед. журнал. – 2000. – Т. 8, № 15–16. – С. 26–28.
2. Алехин, М. Н. Тканевой доплер в клинической эхокардиографии / М. Н. Алехин. – М.: Инсвязьиздат, 2005.
3. Ардашев, А. В. Клиническая аритмология / А. В. Ардашев. – М.: Медпрактика, 2009.
4. Ардашев, В. Н. Влияние ресинхронизирующей электрокардиостимуляции на качество жизни пациентов с хронической сердечной недостаточностью / В. Н. Ардашев // Кардиология. – 2007. – № 2. – С. 31–34.
5. Байдина, О. И. Клинико-гемодинамическая характеристика и терапия больных с хронической сердечной недостаточностью: возрастные аспекты: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О. И. Байдина. – М., 2002.
6. Барт, Б. Я. Блокада левой ножки пучка Гиса при хронической сердечной недостаточности: клинико-прогностическая значимость / Б. Я. Барт, В. Н. Ларина // Рос. кардиолог. журнал. – 2009. – № 6. – С. 56–60.
7. Берестень, Н. Ф. Возможности тканевой доплер-эхокардиографии: обзор литературы / Н. Ф. Берестень, Т. В. Кру-

- това, О. А. Дробязко и др. // Эхография. — 2002. — Т. 3, № 4. — С. 395–401.
8. Бокерия, Л. А. Застойная сердечная недостаточность: применение медикаментозной терапии, электрокардиостимуляторов или имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов / Л. А. Бокерия, А. Ш. Ревшвили, Ф. Г. Рзаев, Н. Н. Ломидзе // Анналы аритмологии. — 2006. — № 1. — С. 27–33.
 9. Бокерия, Л. А. Использование метода эхокардиографии с тканевой доплерографией в оценке временной ресинхронизирующей терапии у пациентов с сердечной недостаточностью в раннем послеоперационном периоде / Л. А. Бокерия, О. Н. Кислицина // Анналы аритмологии. — 2008. — № 4. — С. 59–70.
 10. Бокерия, Л. А. Механизмы потери синхронизации при имплантации бивентрикулярных систем / Л. А. Бокерия, А. Ш. Ревшвили, Ф. Г. Рзаев, Н. Н. Ломидзе // Анналы аритмологии. — 2006. — № 1. — С. 40–44.
 11. Бокерия, Л. А. Механизмы электромеханического ремоделирования при хронической сердечной недостаточности / Л. А. Бокерия, В. А. Базаев, А. Х. Меликулов, А. Г. Филатов // Анналы аритмологии. — 2006. — № 1. — С. 5–10.
 12. Бокерия, Л. А. Результаты бивентрикулярной стимуляции у пациентов с хронической формой фибрилляции предсердий / Л. А. Бокерия, В. А. Базаев, А. Г. Филатов, О. Л. Бокерия // Анналы аритмологии. — 2006. — № 1. — С. 71–75.
 13. Бокерия, Л. А. Сердечная ресинхронизирующая терапия у пациентов с фибрилляцией предсердий / Л. А. Бокерия, В. А. Базаев, А. Г. Филатов, О. Л. Бокерия // Анналы аритмологии. — 2006. — № 1. — С. 45–48.
 14. Бокерия, Л. А. Технические аспекты имплантации бивентрикулярных устройств у пациентов с застойной сердечной недостаточностью. Оптимизация методик для повышения безопасности и эффективности / Л. А. Бокерия, В. А. Базаев, О. Л. Бокерия // Анналы аритмологии. — 2006. — № 1. — С. 34–40.
 15. Бокерия, Л. А. Электрофизиологические методы лечения в современной тактике ведения пациентов с хронической сердечной недостаточностью / Л. А. Бокерия, О. Л. Козырев, С. И. Ступаков // Анналы аритмологии. — 2008. — № 1. — С. 63–71.
 16. Бокерия, О. Л. Ресинхронизационная терапия при застойной сердечной недостаточности — мнение экспертов и предварительные результаты последних рандомизированных исследований / О. Л. Бокерия // Анналы аритмологии. — 2006. — № 1. — С. 11–21.
 17. Васюк, Ю. А. Функциональная диагностика в кардиологии (клиническая интерпретация) / Ю. А. Васюк. — М.: Практическая медицина, 2009.
 18. Голухова, Е. З. Критерии отбора пациентов на сердечную ресинхронизационную терапию: «Кому достанется главная роль?» / Е. З. Голухова // Креат. кардиол. — 2007. — № 1–2. — С. 118–126.
 19. Голухова, Е. З. Оказывает ли сердечная ресинхронизирующая терапия проаритмическое или антиаритмическое действие? / Е. З. Голухова, Т. Т. Какучая // Анналы аритмологии. — 2006. — № 1. — С. 55–64.
 20. Голухова, Е. З. Оценка внутривентрикулярной асинхронии у больных ишемической болезнью сердца / Е. З. Голухова, Т. В. Машина, Д. В. Мрикаев // Креат. кардиол. — 2009. — № 1. — С. 54–68.
 21. Голухова, Е. З. Роль современной эхокардиографии в разработке показаний к проведению сердечной ресинхронизационной терапии / Е. З. Голухова, Т. В. Машина // Анналы аритмологии. — 2006. — № 1. — С. 21–27.
 22. Григорьев, Ф. Ю. Отдаленные результаты имплантации ресинхронизирующих кардиовертеров-дефибрилляторов у пациентов с застойной сердечной недостаточностью и жизнеугрожающими нарушениями ритма: дис. ... канд. мед. наук / Ф. Ю. Григорьев. — М., 2008.
 23. Какучая, Т. Т. Тканевой доплер, деформация и скорость деформации миокарда в оценке функции миокарда — концептуальные технические основы и применения в клинике / Т. Т. Какучая // Креат. кардиол. — 2008. — № 1. — С. 73–93.
 24. Кислицина, О. Н. Временная бивентрикулярная стимуляция в коррекции дисфункции миокарда у пациентов с сердечной недостаточностью в раннем послеоперационном периоде: дис. ... канд. мед. наук / О. Н. Кислицина. — М., 2009.
 25. Ключев, М. В. Применение ресинхронизирующей электрокардиостимуляции в терапии хронической сердечной недостаточности / М. В. Ключев, В. Н. Ардашев, А. В. Ардашев и др. — М.: ГВКГ им. Н. Н. Бурденко, 2007.
 26. Кузнецов, В. А. Сердечная ресинхронизирующая терапия: избранные вопросы / В. А. Кузнецов. — М.: Абис, 2007.
 27. Мазур, В. В. Ремоделирование сердца у больных с постинфарктным кардиосклерозом на разных стадиях хронической сердечной недостаточности / В. В. Мазур, А. М. Калинин, О. А. Замоараев, Е. С. Мазур // Рос. кардиол. журнал. — 2008. — № 3. — С. 18–21.
 28. Марцинкевич, Г. И. Электромеханическая асинхронность и гетерогенность сердца при сердечной недостаточности / Г. И. Марцинкевич, А. А. Соколов // Сердечная недостаточность. — 2005. — Т. 6, № 3. — С. 120–123.
 29. Мрикаев, Д. В. Структурно-функциональное и электрофизиологическое ремоделирование левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца: дис. ... канд. мед. наук / Д. В. Мрикаев. — М., 2009.
 30. Ревшвили, А. Ш. Сердечная ресинхронизирующая терапия в лечении хронической сердечной недостаточности / А. Ш. Ревшвили // Вестник аритмологии. — 2007. — № 48. — С. 47–58.
 31. Ткаченко, С. Б. Тканевое доплеровское исследование миокарда / С. Б. Ткаченко, Н. Ф. Брестень. — М., 2006.
 32. Abraham, T. Imaging cardiac resynchronization therapy / T. Abraham, D. Kass, G. Tonti et al. // J. Am. Coll. Cardiol. Img. — 2009. — Vol. 2, № 4. — P. 486–497.
 33. Abraham, J. Is echocardiographic assessment of dyssynchrony useful to select candidates for cardiac resynchronization therapy? Echocardiography is useful before cardiac resynchronization therapy if QRS duration is available / J. Abraham, T. P. Abraham // Circ. Cardiovasc. Imaging — 2008. — Vol. 1, № 1. — P. 79–85.
 34. Auricchio, A. Characterization of left ventricular activation in patients with heart failure and left bundle branch block / A. Auricchio, C. Fantoni, F. Regoli et al. // Circulation. — 2004. — Vol. 109. — P. 1133–1139.
 35. Auricchio, A. Mechanical dyssynchrony in CRT patients: still searching for the Holy Grail! / A. Auricchio, F. Faletta // Eur. J. Heart Failure. — 2008. — Vol. 10, № 3. — P. 217–219.
 36. Auricchio, A. Update on the pathophysiological basics of cardiac resynchronization therapy / A. Auricchio, F. W. Prinzen // Europace. — 2008. — Vol. 10, № 7. — P. 797–800.
 37. Barth, A. S. Cardiac resynchronization therapy corrects dyssynchrony-induced regional gene expression changes on a genomic level / A. S. Barth, T. Aiba, V. Halperin et al. // Circ. Cardiovasc. Genet. — 2009. — Vol. 2, № 4. — P. 371–378.
 38. Beshai, J. F. Cardiac resynchronization therapy in heart failure with narrow QRS complexes / J. F. Beshai, R. A. Grimm, S. F. Nagueh, J. H. Baker // New Engl. J. Med. — 2007. — Vol. 357, № 24. — P. 2461–2471.
 39. Bleeker, B. Cardiac resynchronization therapy in patients with a narrow QRS complex / B. Bleeker, E. R. Holman, P. Steendijk, E. Boersma // J. Am. Coll. Cardiol. — 2006. — № 48. — P. 2243–2250.
 40. Bleeker, G. B. Left ventricular resynchronization is mandatory for response to cardiac resynchronization therapy: analysis in patients with echocardiographic evidence of left ventricular dyssynchrony at baseline / G. B. Bleeker, S. M. Mollema, E. A. Holman et al. // Circulation. — 2007. — № 116. — P. 1440–1448.
 41. Breithardt, O. A. Cardiac resynchronization therapy / O. A. Breithardt // J. Am. Coll. Cardiol. — 2007. — Vol. 49. — P. 1899–1899.
 42. Breithardt, O. A. Cardiac resynchronization therapy can reverse abnormal myocardial strain distribution in patients with heart failure and left bundle branch block / O. A. Breithardt, Ch. Stellbrink, H. Lieven et al. // J. Am. Coll. Cardiol. — 2003. — № 42. — P. 486–494.