

ЦВЕТНАЯ ТКАНЕВАЯ ДОППЛЕР-ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

А. Ю. Рафиков, А. С. Галявич

Межрегиональный клинико-диагностический центр (главврач — Р.И. Туишев), г. Казань, кафедра факультетской терапии (зав. — проф. А.С. Галявич) Казанского государственного медицинского университета

Цветная доплеровская визуализация тканей, или тканевая доплер-эхокардиография (Doppler Tissue Imaging — DTI, ТДЭ), является одним из последних достижений в развитии ультразвуковых методов диагностики. Новая методика визуализации миокарда с использованием цветных доплеровских алгоритмов разработана для оптимальной визуализации не потоков крови, а медленно движущихся, но высокоэхогенных границ тканей. В отличие от регистрации скоростей крови, ТДЭ позволяет проводить цветное доплеровское картирование скоростей расслабления и сокращения миокарда в режиме реального времени, а также энергии доплеровского сигнала от тканей. Известно, что доплеровские сигналы стенки левого желудочка (ЛЖ) отличаются от сигналов кровотока низкой скоростью движения и высокой амплитудой доплеровского сигнала (примерно в 100 раз выше, чем у сигнала кровотока). Вследствие того, что доплеровская информация менее подвержена эффекту затухания ультразвука в тканях, чем амплитуда эхо-сигнала в В-режиме, функция ЛЖ легче интерпретируется с использованием ТДЭ, в особенности у больных с плохим ультразвуковым окном.

В режиме ТДЭ работают только приборы нового поколения. В обычных приборах с цветным доплером при помощи специального фильтра нивелируются сигналы от движения миокарда и визуализируются сигналы от кровотока. При ТДЭ в расчет скоростей входят лишь высокоамплитудные сигналы, а сигналы с низкой амплитудой нивелируются. При этой методике, как и в обычном цветном доплере, низкие скорости движения стенок сердца отображаются синим или красным цветом, а высокоскоростные движения — зеленым или желтым. Движение миокарда по направлению к датчику кодируется красным цветом, от датчика — синим (или наоборот, в зависимости от настройки аппарата) [1].

Для измерения скорости движения миокарда используют две основные разновидности тканевого доплера: М-модальный (M-mode colour Doppler tissue imaging) и импульсно-волновой (pulsed wave Doppler tissue imaging) режимы тканевого доплера. М-режим представляет собой графическое изображение цветного движения миокарда в режиме реального времени. Данная методика позволяет измерять скорости движения миокарда в пределах от -30 до $+30$ см/с. Минимальная возможная для оценки величина — 3 см/с. Цветное движение миокарда записывается и обрабатывается посредством специальной программы, с помощью которой можно преобразовать различные оттенки цветного изображе-

ния в скорость движения миокарда. На цветном изображении вручную можно определить области интереса и измерить скорость движения различных участков миокарда в периоде одного сердечного сокращения, например скорость движения эпикарда и эндокарда в фазе систолы или диастолы [15].

Импульсно-волновой режим тканевого доплера дает возможность изучать низкие скорости движения в ограниченной области интереса. При помещении контрольного объема на изучаемый участок миокарда можно оценить скорость движения любого сегмента ЛЖ. Диапазон изучаемых скоростей — от -24 до $+24$ см/с. Минимальная измеряемая скорость — 3 см/с [17].

Движение миокарда во время систолы условно можно разделить на два вида: сокращение по окружности (т.е. движение стенок ЛЖ по направлению к центру) и продольное сокращение (движение по направлению от основания к верхушке ЛЖ). В диастоле наблюдается движение миокарда в противоположном направлении. Как при любой доплерографической методике, измерение скорости миокарда зависит от угла наклона между ультразвуковым лучом и направлением движения стенок ЛЖ. Максимальная скорость может быть получена при движении миокарда в направлении, параллельном ультразвуковому лучу. Таким образом, изучение сократимости по окружности возможно только в сегментах межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) из парастерального доступа в позициях по длинной или короткой оси. Измерение скорости движения в других сегментах не будет являться достоверным.

Изучение сократимости по окружности чаще всего производят в М-режиме цветного тканевого доплера. Для оценки продольного сокращения, как правило, используют импульсно-волновой режим тканевого доплера, с помощью которого в двух-, четырех- и пятикамерной позициях из апикального доступа возможно измерение региональных скоростей движения миокарда во всех 16 сегментах ЛЖ (согласно рекомендациям А.С.Е.) [4].

Независимо от методики измерения скорости движения миокарда на доплерограмме регистрируются три основные волны — систолическая (S), ранняя (E) и поздняя диастолическая A [18]. Систолическая волна S возникает в результате движения стенок ЛЖ в фазе изгнания. На доплерограмме движения МЖП из парастерального доступа будут отображаться как отрицательная волна (движение от датчика), на доплерограммах ЗСЛЖ из парастерального досту-

па и всех сегментов ЛЖ из апикального доступа — как положительная волна (движение к датчику).

В диастоле движение стенок ЛЖ двухфазное, с формированием раннего и позднего диастолических пиков. График релаксации миокарда по форме напоминает спектр трансмитрального диастолического потока (ТМДП). После открытия митрального клапана скорость потока крови быстро увеличивается до максимальной и затем быстро уменьшается до нулевой линии. Этот ранний диастолический пик (обычно называемый пиком Е) предшествует интервалу различной продолжительности, когда скорость потока остается на нулевой линии (диастазис). Продолжительность диастазиса зависит от длины сердечного цикла (с увеличением частоты сердечных сокращений диастазис уменьшается). В поздней диастоле во время сокращения предсердия скорость потока крови увеличивается, образуя второй пик (обычно обозначаемый пиком А), и затем возвращается к нулевой линии, когда митральный клапан закрывается [2].

Ранняя диастолическая волна движения миокарда, следующая за зубцом Т на электрокардиограмме и периодом изоволюметрического расслабления, соответствует периоду быстрого наполнения ЛЖ. Эта первая максимальная волна миокардиальной релаксации возникает одновременно с ранней диастолической волной ТМДП. В периоде диастазиса движение миокарда отсутствует. Вторая волна возникает в результате позднего расслабления ЛЖ и регистрируется на импульсно-волновой тканевой доплерограмме после сокращения левого предсердия. По времени поздняя диастолическая волна соответствует пику А ТМДП [17].

мической болезнью сердца в покое и при проведении стресс-эхокардиографии [9].

Импульсно-волновой режим тканевого доплера

В импульсно-волновом режиме ТДЭ оценивают следующие показатели: скорость систолического движения миокарда (S_m), раннего диастолического движения миокарда (E_m), скорость позднего диастолического движения миокарда (A_m) и отношение E_m/A_m , региональное время изоволюметрического расслабления (РВИР), определяемое как временной интервал от второго тона на фонокардиограмме до начала ранней диастолической волны E_m . По данным литературы, приемлемый для анализа спектр движения миокарда в импульсно-волновом режиме тканевого доплера может быть получен в 86—97% случаев [17].

При оценке скоростных показателей движения миокарда необходимо учитывать следующие факторы:

1. Скорость движения различных участков ЛЖ неодинакова. Скорость сокращения миокарда уменьшается по направлению от основания к верхушке. Максимальная скорость наблюдается в базальных сегментах, минимальная — в апикальных. Эта закономерность справедлива как для продольного сокращения, так и для сокращения по окружности [19].

Нами были выявлены различия в скоростных показателях движения базальных сегментов ЛЖ. Обследованы 84 человека в возрасте от 16 до 72 лет (средний возраст — 43 12 лет; 53 женщины и 31 мужчина). В исследование были включены пациенты, имевшие на момент исследования нормальный синусовый ритм, у которых отсутствовали эхокардиографические признаки патологии

Таблица 1

Скоростные показатели движения базальных сегментов миокарда левого желудочка (М м) у здоровых пациентов (n=84)

Сегменты ЛЖ	S_m , см/с		E_m , см/с		A_m , см/с		E_m/A_m	
Задний перегородочный	10,5	1,6	14,3	3,1	11,0	1,7	1,3	0,36
Боковой	11,4	2,4	17,8	3,3	10,6	2,2	1,8	0,48
Нижний	10,8	1,3	15,9	3,6	11,7	2,2	1,4	0,47
Передний	11,2	2,5	17,3	3,1	10,2	2,2	1,7	0,40
Передний перегородочный	9,8	1,2	12,9	2,7	10,0	1,5	1,3	0,34
Задний	11,1	2,1	17,0	3,7	10,5	2,4	1,7	0,48

На доплерограмме движения МЖП из парастерального доступа волны диастолической миокардиальной релаксации будут отображаться как положительные (движение к датчику), а на доплерограммах движения ЗСЛЖ из парастерального доступа и всех сегментов ЛЖ из апикального доступа — как отрицательные (движение от датчика).

В 2000 г. предложены два основных клинических способа применения ТДЭ:

1. Изучение диастолической функции ЛЖ при различных заболеваниях неишемической этиологии (гипертрофия левого желудочка, трансплантация сердца, аритмология и т.д.)

2. Оценка региональной систолической и диастолической функций ЛЖ у пациентов с ише-

со стороны сердечно-сосудистой системы. Исследование проводилось на ультразвуковом сканере Sonos 5500 (Hewlett-Packard, USA) с использованием секторного датчика частотой от 2 до 5 МГц. В дополнении к стандартному эхокардиографическому исследованию из апикального доступа в двухкамерной, четырехкамерной и пятикамерной позициях регистрировали скорости продольного движения шести (согласно рекомендациям A.S.E.) базальных сегментов ЛЖ. Наименьшие скорости наблюдались в переднем перегородочном сегменте, наибольшие — в боковом сегменте левого желудочка. Данные представлены в табл. 1.

2. Скоростные показатели движения миокарда зависят от возраста. С увеличением возраста скорость продольного сокращения миокарда

уменьшается [25]. Yamada et al. [31] изучали влияние возраста на диастолические скорости движения миокарда у 80 здоровых пациентов. Оценивали скорость движения медиальных сегментов ЗСЛЖ и МЖП из парастернального доступа в позиции по короткой оси и апикального доступа в позиции по длинной оси левого желудочка. Выявлены следующие зависимости: ранняя диастолическая скорость ЗСЛЖ по обеим осям обратно пропорциональна возрасту (длинная ось: $r = -0,61$; $p < 0,0001$; короткая ось: $r = -0,55$; $p < 0,0001$), поздняя диастолическая скорость прямо пропорциональна возрасту (длинная ось: $r = 0,59$; $p < 0,0001$; короткая ось: $r = 0,53$; $p < 0,0001$); скорость движения МЖП по длинной оси обратно пропорциональна возрасту ($r = -0,51$; $p < 0,0001$), скорость А по обеим осям прямо пропорциональна возрасту ($r = 0,57$; $p < 0,0001$; $r = 0,53$; $p < 0,0001$), РВИР МЖП и ЗСЛЖ по обеим осям достоверно возрастало при увеличении возраста. Это же время было достоверно больше в МЖП, чем в ЗСЛЖ. При изучении влияния возраста на скорость движения базальных сегментов ЛЖ нами были выявлены следующие закономерности. Во всех сегментах с увеличением возраста происходили уменьшение систолической и ранней диастолической скоростей, отношения E_m/A_m и увеличение поздней диастолической скорости. Наибольшая зависимость скоростных показателей от возраста выявлена в базальном нижнем сегменте ЛЖ (табл. 2).

Таблица 2

Коэффициент корреляции (r) между скоростью движения базальных сегментов ЛЖ и возрастом в группе здоровых пациентов (n=84)

Сегменты	Sm	Em	Am	Em/Am
Задний перегородочный	-0,13	0,35	0,36	-0,46
Боковой	-0,32	-0,52	0,12	-0,46
Нижний	-0,34	-0,6	0,3	-0,58
Передний	-0,3	-0,48	0,14	-0,44
Передний перегородочный	-0,24	-0,32	0,48	-0,47
Задний	-0,38	-0,54	0,17	-0,52

3. Лекарственные вещества могут оказывать влияние на скорость движения миокарда. Onose et al. обнаружили увеличение диастолических скоростей на фоне приема препарата из группы антагонистов кальция [26].

4. Гипертрофия миокарда приводит к изменению скорости движения стенок ЛЖ. Tabata et al. выявили снижение систолической скорости миокарда у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП), более выраженное при продольном сокращении, чем при сокращении по окружности [29]. В работе Oki et al. отмечено уменьшение скорости ранней диастолической волны и увеличение продолжительности РВИР в группе пациентов с ГКМП по сравнению с контрольной группой здоровых пациентов [22].

Импульсно-волновой метод и нарушения диастолической функции (ДФ)

Выявление сильной положительной корреляции между ранней диастолической скоростью ЗСЛЖ и ранней диастолической скоростью ТМДП, а также между поздней диастолической скоростью движения миокарда и поздней диастолической скоростью ТМДП [31] позволяет предположить взаимосвязь между показателями глобальной и региональной ДФ ЛЖ. У пациентов с нарушенным спектром ТМДП (отношение $E/A < 1$) выявлено большее число сегментов, имеющих показатель $E_m/A_m < 1$, чем у пациентов с нормальным диастолическим наполнением ЛЖ [17]. Изменение давления в полостях сердца оказывает влияние на региональные скоростные диастолические показатели. Повышение давления в левом предсердии и ЛЖ при нарушении ДФ ЛЖ (псевдонормальный и рестриктивный типы кровотока) приводит к уменьшению скорости позднего диастолического движения миокарда [13].

Различные сегменты ЛЖ обладают неодинаковой чувствительностью в выявлении диастолических нарушений. При диагностике аномальной релаксации у лиц с артериальной гипертензией нарушения региональной ДФ у пациентов с гипертрофией ЛЖ чаще обнаруживались на базальном уровне МЖП, при этом показатели ухудшались по мере увеличения толщины миокарда [14].

Импульсно-волновой метод и ишемическая болезнь сердца (ИБС)

Возможность применения импульсно-волнового метода тканевого доплера при ИБС можно предположить исходя из следующих теоретических предпосылок:

1. Существует прочная взаимосвязь между скоростями движения миокарда, плотностью β -адренергических рецепторов и процентом интерстициального фиброза. Сегменты ЛЖ с недостаточным коронарным кровообращением имеют более низкую плотность β -адренергических рецепторов и более высокий процент интерстициального фиброза по сравнению с нормальными сегментами. Shan et al. [12] выявил сильную корреляцию ранней диастолической скорости движения миокарда с плотностью β -адренергических рецепторов ($r = 0,78$; $p < 0,001$) и процентом интерстициального фиброза ($r = -0,7$; $p = 0,026$). Менее сильная корреляция обнаружена с систолической скоростью движения миокарда ($r = 0,68$; $p < 0,01$ и $r = -0,66$; $p = 0,004$).

2. Нарушения ДФ при ИБС предшествуют появлению систолических нарушений. Метод, позволяющий оценить региональную ДФ, дает возможность провести более раннюю диагностику ИБС.

3. В опытах на животных было доказано, что окклюзия коронарной артерии через 5 с вызывает изменение региональных скоростей сокращения и релаксации миокарда в виде снижения скорости систолической волны и уменьшения отношения E_m/A_m [13].

Bolognesi et al. [7] выявили снижение систолической скорости продольного движения миокарда у 60 пациентов с ИБС по сравнению с контрольной группой здоровых лиц.

В работе Garsia-Fernandez et al. было показано, что импульсно-волновой режим тканевого доплера может быть использован как неинвазивный метод для оценки наличия и тяжести ишемии миокарда ЛЖ. При стенозировании коронарного сосуда более 50% в соответствующем регионе кровоснабжения происходят увеличение РВИР и уменьшение отношения E_m/A_m . Сочетание увеличенного РВИР и отношения $E_m/A_m < 1$ позволяет с чувствительностью до 69% и специфичностью до 80% выявить вовлеченные в ишемический процесс сегменты ЛЖ [17].

Ряд исследователей изучали сегментарную скорость движения миокарда при инфаркте миокарда (ИМ). У пациентов в сегментах с нарушением сократимости скорость движения была достоверно ниже, чем в контрольной группе, как в систоле, так и в диастоле [19]. Garot et al. [16] обнаружили снижение скорости движения передней стенки ЛЖ у пациентов после перенесенного переднего ИМ и увеличение скорости противоположной стенки (компенсаторный гиперкинез).

Движение митрального кольца

С помощью режима тканевого доплера возможна оценка скорости не только движения миокарда, но и митрального кольца. Измерения производят из апикального доступа. Движение митрального кольца напоминает продольное сокращение миокарда: однофазное движение в систоле по направлению от основания к верхушке и двухфазное диастолическое движение в противоположном направлении с максимальной ранней диастолической скоростью [11].

Для оценки движения митрального кольца используют следующие показатели: скорость систолического движения (S_a), раннего диастолического движения (E_a), позднего диастолического движения (A_a), отношение E_a/A_a .

Движение митрального кольца и нарушение диастолической функции левого желудочка

В опытах на животных отмечена сильная взаимосвязь между инвазивными параметрами ДФ ЛЖ и скоростями движения митрального клапана [20]. Оценка скорости митрального кольца для диагностики диастолических нарушений имеет ряд преимуществ по сравнению с традиционным определением нарушений релаксации ЛЖ по показателям ТМДП:

1. Скорость митрального кольца не зависит от условий преднагрузки ЛЖ, которая оказывает влияние на показатели ТМДП и затрудняет диагностику диастолических нарушений [27].

2. Оценка скоростей движения митрального кольца позволяет диагностировать нарушение ДФ ЛЖ в условиях псевдонормализации ТМДП (спектр ТМДП имеет нормальную форму, тем не менее у пациента присутствуют значительные нарушения релаксации). Отношение скоростей движения септальной части митрального кольца $E_a/A_a < 1$ и скорость раннего диастолического движения $E_a < 7$ см/с позволяют диагностировать

псевдонормализацию с чувствительностью до 77% и специфичностью до 88% [8].

Различные участки митрального кольца обладают неодинаковой чувствительностью в выявлении диастолических нарушений. По мнению Cardim et al., скорости движения септальной части митрального кольца имеют наилучшую корреляцию с показателями ТМДП [10].

В ряде работ была отмечена взаимосвязь между отношением скорости ранней диастолической волны ТМДП к ранней диастолической скорости митрального клапана (E/E_a) и давлением в полостях сердца. Изучение данного показателя позволяет вычислить давление заклинивания легочной артерии (pulmonary capillary wedge pressure, PCWP) и оценить диастолическое давление в ЛЖ. $PCWP = 1,24[E/E_a] + 1,9$ с разницей между измерениями, произведенными при катетеризации и доплерографическими измерениями в 01 3,8 mmHg [27]. Отношение $E/E_a < 8$ указывает на нормальное давление в ЛЖ, $E/E_a > 15$ — на повышенное. При показателе E/E_a от 8 до 15 для оценки диастолического давления в ЛЖ необходимо использовать дополнительные доплерографические критерии [24].

Движение митрального кольца и ИБС

ИБС является независимым фактором, оказывающим влияние на скорость движения митрального кольца. Ohte et al. изучали различия в скоростях движения у лиц с аномальной релаксацией ЛЖ и ИБС. Пациенты были разделены на две группы: первая — с ИБС и нарушением ДФ ЛЖ ($E/A < 1$), вторая — без ИБС, но с нарушением ДФ ($E/A < 1$). Ранняя диастолическая скорость митрального клапана оказалась достоверно ниже у пациентов с ИБС [21].

Assmann et al. при разработке геометрической модели движения ЛЖ отметили, что часть митрального кольца, вовлеченная в зону ИМ, движется с меньшей скоростью, чем противоположная вне поражения [5]. Dagianti et al. [12] обнаружили у пациентов с перенесенным ИМ различной локализации достоверное снижение систолической скорости, соответствующее пораженному региону участка митрального кольца.

М-режим цветного тканевого доплера

В М-режиме тканевого доплера измеряют следующие показатели: систолическую и диастолическую скорости движения эндокарда и эпикарда, трансмиокардиальный градиент (transmyocardial velocity gradient, MVG). В норме скорость движения эндокарда выше скорости эпикардиальных участков ЛЖ. Результатом этого является образование трансмиокардиального градиента, который вычисляется по формуле: $MVG = (V_{endo} - V_{epi})/T$, где V_{endo} — скорость движения эндокарда, V_{epi} — скорость движения эпикарда, T — толщина стенки левого желудочка. С помощью систолических и диастолических скоростей можно измерить соответственно систолический и диастолический миокардиальный градиенты [15]. Считается, что миокардиальный градиент менее зависим от движения сердца и более информативен для оценки скорости миокарда [30].

Существует прочная взаимосвязь между скоростными показателями М-режима и импульсно-волнового режима. Коэффициент корреляции (r) между скоростью S волны движения эндокарда и скоростью S волны импульсно-волнового режима равен 0,81 ($p < 0,001$), между скоростью E волны движения эндокарда и скоростью E волны импульсно-волнового режима — 0,90 ($p < 0,001$) [5].

М-режим тканевого доплера и нарушение диастолической функции левого желудочка

Для оценки нарушений ДФ ЛЖ предложено использовать негативный диастолический градиент (peak negative myocardial velocity gradient). Считается, что он в меньшей степени, чем трансмитральный поток, зависит от преднагрузки и может использоваться в условиях псевдонормализации [28].

М-режим тканевого доплера и ИБС

Bach et al. [6] изучали скорости движения миокарда у пациентов во время проведения баллонной ангиопластики. При окклюзии отмечалось уменьшение систолических и диастолических скоростей движения стенок ЛЖ. После восстановления кровотока при отсутствии до лечения значимого стеноза скорости миокарда увеличивались. При наличии до лечения значимого стеноза скорости оставались неизменными или возрастали незначительно.

Производилась оценка трансмиокардиального градиента у пациентов после перенесенного ИМ. В сегментах с нарушением локальной сократимости миокардиальный градиент был достоверно снижен и увеличен на противоположной стенке ЛЖ (компенсаторный гиперкинез) [23].

Таким образом, изучение ЛЖ с помощью цветной ТДЭ представляется одним из перспективных и развивающихся направлений в области кардиологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев Р. Я. Клиническая эхокардиография при ишемической болезни сердца. — Харьков, 2001.
2. Алехин М. Н., Седов В. П. Допплер-эхокардиография. — М., 1997.
3. Abe M., Oki T., Tabata T. // Jpn. Circ. J. — 1999. — Vol.63. — P.763—769.
4. American Society of Echocardiography Committee of Standards. Report of the American Society of Echocardiography Committee of nomenclature and standards in two dimensional imaging. Circulation. — 1980.—Vol.62. — P. 212.

5. Assmann P. et al. // J. Am. Soc. Echocardiogr. — 1988. — Vol. 6. — P.396.
6. Bach D., Armstrong W., Donovan C., Muller D. // Am. Heart J. — 1996. — Vol.132. — P.721—725.
7. Bolognesi R., Tsialtas D., Barilli A. et al. // J. Am. Soc. Echocardiogr. — 2001. — Vol.14. — P.764—772.
8. Bruch C., Marin D., Kuntz S. // Z. Kardiol. — 1999. — Vol.88. — P.353—362.
9. Cardim N., Morais H., Candido A. et al. // Rev. Port. Cardiol. — 2000. — Vol.19(4). — P.449—458.
10. Cardim N., Morais H., Fonseca C. et al. // Rev. Port. Cardiol. — 2000. — Vol.19. — P.303—311.
11. Carr-White G., Koh W., Haxby E. // Eur. Heart J. Supplements. — 2000. — Vol.2. — P.61—68.
12. Chan K., Bick R., Poindexter B. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. — 2000. — Vol.36. — P.891—896.
13. Derumeaux G., Ovize M., Loufoua J. et al. // Circulation — 1998. — Vol.97. — P.1970—1977.
14. Galderesi M., Caso P., Seveino S. et al. // J. Hypertens. — 1999. — Vol.17. — P.685—693.
15. Garot J., Derumeaux G., Monin J. et al. // Eur. Heart J. — 1999. — Vol.20. — P. 593—603.
16. Garot J., Diebold B., Derumeaux G. // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. — 2000. — Vol.93. — P.1211—1220.
17. Garsia-Fernandez M. A., Azevedo J., Moreno M. et al. // Eur. Heart J. — 1999.—Vol.20. — P. 496—505.
18. Isaaz K., Thompson A., Etievenot G., Cloez J., Brembilla B., Pernot C. // Am. J. Cardiol. — 1989. — Vol.64(1). — P.66—75.
19. Jamal F., Derumeaux G., Douillet R et al. // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. — 1999. — Vol.92(3). — P.315—322.
20. Nagueh S., Sun H., Kopelen H. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. — 2001. — Vol.37. — P.278—285.
21. Ohte N., Narita H., Hashimoto T. et al. // J. Am. Soc. Echocardiogr. — 1999. — Vol.12. — P.629—635.
22. Oki T., Mishiyo Y., Yamada H. et al. // Am. Heart J. — 2000. — Vol.139. — P.497—502.
23. Olszowska M., Hlawaty M., Kostkiewicz M. et al. // Przegl. Lek. — 2000. — Vol.57. — P.255—257.
24. Ommen S., Nishimura R., Appleton C. // Circulation — 2000. — Vol.10. — P.1788—1794.
25. Onose Y., Oki T., Mishiyo Y. et al. // J. Am. Soc. Echocardiogr. — 1999. — Vol.12. — P.921—926.
26. Onose Y., Oki T., Yamada H. et al. // Jpn. Circ. — 2001. — Vol.65. — P.305—309.
27. Sherif F., Nagueh M., Katherine J. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. — 1997. — Vol.30. — P.1527—1533.
28. Shimizu Y., Uematsu M., Shimizu H. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. — 1998. — Vol.32. — P.1418—1425.
29. Tabata T., Oki T., Yamada H. et al. // J. Am. Soc. Echocardiogr. — 2000. — Vol.13. — P.108—115.
30. Uematsu M., Nakatani S., Yamagishi M. et al. // Am. J. Cardiol. — 1997. — Vol.79. — P.237—241.
31. Yamada H., Oki T., Mishiyo Y. et al. // J. Am. Soc. Echocardiogr. — 1999. — Vol.12. — P.574—581.

Поступила 15.12.01.