

ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ

УДК 616-071.48

**Р.С. Карпов, Е.Н. Павлюкова,
О.А. Кошельская, А.В. Врублевский**

E-mail: pavlyuk@mail.tomsknet.ru

ЗНАЧЕНИЕ НОВЫХ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

ГУ НИИ кардиологии Томского научного центра
СО РАМН

Одним из важных методов оценки функционального состояния миокарда является эхокардиография (ЭхоКГ). Однако надежность этого метода зависит от качества серошкального изображения. Стресс-ЭхоКГ в серошкальном изображении, широко применяемая в клинической практике, имеет ряд ограничений и зависит не только от качества изображения, но и от субъективизма интерпретации, поскольку каждый врач имеет свой порог идентификации движения стенки левого желудочка (ЛЖ). Следует отметить, что фракция выброса (ФВ) ЛЖ как наиболее часто применяемый показатель систолической функции ЛЖ имеет ограничение, поскольку само измерение подвергается ошибке при очертании границ эндокарда. Кроме того, ФВ ЛЖ является показателем оценки глобальной систолической функции и не принимает во внимание сегментарную систолическую функцию ЛЖ.

Тканевое доплеровское изображение миокарда – это метод, позволяющий количественно оценить амплитуду, скорость и деформацию движения различных структур миокарда. Для количественной оценки систолической и диастолической функции миокарда используют режимы: импульсно-волновой и постпроцессинговой количественной обработки двухмерных цветковых доплеровских изображений (с определением средних скоростей движения фиброзного кольца (ФК) митрального клапана (МК) или сегментов ЛЖ, скоростей и процента деформации любой стенки ЛЖ – Strain Rate/Strain (SR/S), амплитуд смещения ФК МК или сегментов ЛЖ- Tissue Tracking). Импульсно-волновой режим тканевой доплерографии в покое и при стресс-ЭхоКГ с дилпиридамом и добутамином проводился в отделении ИБС в период с 1999- 2002 гг. и эти исследования выполнены у 289 коронарографированных больных ишемической болезнью сердца (ИБС) среднего возраста $48,3 \pm 6,3$ лет. Установлено, что

данный режим нецелесообразно использовать у больных ИБС для выявления жизнеспособности миокарда. При стресс-ЭхоКГ с дилпиридамом и добутамином в диагностике коронарной недостаточности чувствительность (добутамин - 78%, дилпиридамом - 74%) и специфичность (добутамин - 86%, дилпиридамом - 84%) статистически значимо не превышает эти показатели при анализе движения стенок ЛЖ в серошкальном изображении (чувствительность: добутиамин - 72%, дилпиридамом - 71%; специфичность: добутиамин - 80%, дилпиридамом - 82%). Для выявления коронарной недостаточности лучше использовать режим оценки процента деформации сегментов (Strain). Для определения жизнеспособного миокарда, особенно для быстрого качественного анализа, - изогнутый М-режим Strain Rate. Следует отметить высокую воспроизводимость результатов этих режимов.

Импульсно-волновой режим тканевой доплерографии целесообразно использовать в выявлении количества сегментов с продольной диастолической дисфункцией ($e/a < 1,0$ и $ivrt > 90$ мс) независимо от показателя соотношения пиков трансмитрального потока (E/A_{mitr}) и длительности времени изоволюмического расслабления (IVRT).

Кроме того, мы использовали оценку средних скоростей движения фиброзного кольца трикуспидального клапана в режиме Tissue Velocity Imaging (TVI). Установлено, что у практически здоровых лиц систолическая скорость (s_2) от ФК трикуспидального клапана составляет в среднем $15,0 \pm 1,9$ см/с (9,8- 18,6 см/с). У больных с окклюзией правой коронарной артерии, особенно при правом типе кровоснабжения, систолическая скорость (s_2) снижена. Снижение систолической скорости менее 8 см/с в базальном сегменте свободной стенки правого желудочка является предиктором стеноза правой коронарной артерии $> 75\%$. Чувствительность и специфичность этого критерия составляет 88% и 92% соответственно.

У больных с кардиальным синдромом Х ($n=48$) выявлено нарушение продольной систолической и диастолической функции продольных волокон миокарда. В подгруппе лиц с $E/A_{mitr} > 1,0$ количество дисфункциональных сегментов ($e/a < 1,0$) коррелировало с величиной гипоперфузии сердечной мышцы ($r=0,604$; $p=0,028$) и уровнем глюкозы в плазме крови ($r=0,556$; $p=0,008$). Можно предполагать, что какая-то часть больных с кардиальным синдромом Х - это больные с компенсаторным ремоделированием стенки коронарной артерии при атеросклеротическом ее повреждении, поэтому сама атеросклеротическая бляшка не выявлялась при ангиографии. К сожалению, мы не имели возможности провести больным внутрисосудистое ультразвуковое исследование, которое бы позволило обнаружить пациентов с адекватным и неадекватным ремоделированием сосудистой стенки коронарной артерии.

Необходимо отметить, что импульсно-волновая тканевая доплерография была выполнена у 260 больных с артериальной гипертензией (АГ) в возрасте от

35 до 61 года и уровнем АД 140 и 90 мм рт. ст. и более. У больных АГ без гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) снижены скорости движения ФК МК в систолу ($6,906 \pm 1,406$ см/с) по сравнению с практически здоровыми лицами ($n=56; 8,263 \pm 1,098$ см/с; $p=0,01$). Это свидетельствует о снижении глобальной продольной систолической функции ЛЖ. Наибольшее количество дисфункциональных сегментов как по "e/a", так и по "ivrt" отмечается у больных АГ с концентрической формой ГЛЖ. Нарушение продольной сегментарной диастолической функции ЛЖ как по "e/a", так и по "ivrt" может иметь место при нормальных значениях показателей $E/A_{mitr} > 1,0$ и IVRT. У больных АГ с нормальной геометрией ЛЖ наиболее часто ($p < 0,01$) дисфункциональные сегменты ("e/a < 1,0") регистрировались в базальном сегменте межжелудочковой перегородки (МЖП), боковой и

передней стенки ЛЖ. У пациентов с концентрической ГЛЖ значительно чаще ($p < 0,001$) дисфункциональные сегменты выявлялись в - базальном, средней и верхушечном сегментах передней и задней стенки ЛЖ.

Установлен вклад каждого сегмента ЛЖ в формирование нарушения глобальной диастолической дисфункции ЛЖ. У больных с АГ и с нормальной геометрией ЛЖ в нарушении глобального наполнения ЛЖ наибольший вклад принадлежит следующим сегментам: среднему сегменту передней, боковой задней и нижней стенок, верхушечному заднебоковому сегменту и базальному сегменту боковой стенки (табл. 1). У больных, имевших концентрическую ГЛЖ, наибольший вклад в формирование нарушения глобального наполнения вносили сегменты: базальный и средний нижнеперегородочный, переднеперегородочный и

нижний, а также верхушечный нижнеперегородочный. В нарушение расслабления ЛЖ у больных с нормальной геометрией ЛЖ наибольший вклад внесли три сегмента: базальный и средний сегменты нижнеперегородочной стенки, базальный сегмент нижней стенки (табл. 2). У больных с концентрической ГЛЖ это были сегменты боковой и передней стенок ЛЖ и верхушечный заднебоковой сегмент. Следует отметить, что у больных с эксцентрической ГЛЖ аналогичной закономерности нами не выявлено. Таким образом, глобальная диастолическая функция ЛЖ (нарушение наполнения и/или нарушение расслабления) зависит не только от количества дисфункциональных сегментов ("e/a < 1,0" и/или "ivrt > 90 мс"), но и в большей степени от локализации дисфункциональных сегментов в стенке ЛЖ.

Кроме того, был проведен анализ продольной систолической и диастолической функций ЛЖ с суточным профилем АД. Установлено, что у больных АГ, без ГЛЖ, имевших нормальные показатели $E/A_{mitr} > 1,0$ и IVRT, необходимо обращать внимание на интегральные показатели суточного профиля АД: вариабельность АД в ночное время и скорость утреннего повышения АД. Чем выше значения показателей вариабельности

Таблица 1

Вклад каждого фактора в развитие нарушения глобального наполнения у больных ГБ в зависимости от геометрической модели ЛЖ

Факторы	Нагрузка факторов	Вклад каждого фактора в общую сумму (100%) нагрузки	Сегменты
Концентрическая ГЛЖ			
1-й фактор	0,930 0,923 0,895 0,878 0,858 0,820 0,718	73,67	Нижнеперегородочный средний Нижнеперегородочный базальн. Нижний базальный Переднеперегородочный базал. Нижний средний Верх. нижнеперегородочный Переднеперегородочный средн.
2-й фактор	0,950 0,853 0,844 0,803	86,54%	Верхушечный задне-боковой Задний базальный Задний средний Боковой средний
3-й фактор	0,755 0,714 0,710	91,04%	Верх. передне-перегородочный Передний средний Передний базальный
Эксцентрическая ГЛЖ			
1-й фактор	0,816	60,35%	Боковой средний
2-й фактор	0,904 0,744 0,703	73,61%	Нижнеперегородочный базальн. Переднеперегородочный базал. Нижнеперегородочный средний
3-й фактор	0,908	80,41%	Верх. переднеперегородочный
Нормальная геометрия			
1-й фактор	0,906 0,865 0,786 0,784 0,752 0,715	75,29%	Боковой средний Верхушечный заднебоковой Передний средний Задний средний Боковой базальный Нижний средний
2-й фактор	0,824	84,27%	Переднеперегородочный базал.
3-й фактор	0,822	88,27%	Переднеперегородочный средн.

(Факторный анализ с применением метода главных компонент)

Таблица 2

Вклад каждого фактора в развитие нарушения глобального времени расслабления у больных ГБ в зависимости от геометрической модели ЛЖ

Факторы	Нагрузка факторов	Вклад каждого фактора в общую сумму (%) нагрузки	Сегменты
Концентрическая ГЛЖ			
1-й фактор	0,938 0,910 0,836	53,87%	Верхушечный заднебоковой Боковой средний Передний средний
2-й фактор	0,912 0,855 0,834 0,775	71,91%	Нижнеперегородочный средний Нижнеперегородочный базальн. Переднеперегородочный базал. Преднеперегородочный средний
3-й фактор	0,911 0,841	79,41%	Нижний средний Нижний базальный
Эксцентрическая ГЛЖ			
1-й фактор	0,756 0,754	63,61%	Верхушечный заднебоковой Боковой средний
2-й фактор	0,906	71,93%	Боковой базальный
3-й фактор	0,861	77,88%	Нижний базальный.
Нормальная геометрия ЛЖ			
1-й фактор	0,896 0,829 0,722	73,47%	Нижний базальный Нижнеперегородочный базальн. Нижнеперегородочный средний
2-й фактор	0,912 0,846 0,795 0,738	82,59%	Верхушечный заднебоковой Боковой средний Нижний средний Задний базальный
3-й фактор	0,803	87,21%	Верх.переднеперегородочный

(Факторный анализ с применением метода главных компонент)

систолического АД (САД) в ночное время и скорости утреннего повышения САД, тем ниже значения систолических скоростей движения сегментов ЛЖ. Величины коэффициентов корреляции составили (от -74 до -0,77; $p < 0,01$). У больных с концентрической и эксцентрической ГЛЖ аналогичные связи отсутствуют. Это дает основание предположить, что повышенная амплитуда колебаний САД в ночное время и в утренние часы обуславливают структурную перестройку продольных волокон миокарда. При концентрической ГЛЖ «нагрузка» диастолическим АД (ДАД) в ночное время связана с систолической и диастолической скоростями движения ФК МК (S_m : $r = -0,81$; E_m/A_m : $r = -0,68$; $IVRT_m$: $r = 0,72$). При эксцентрической ГЛЖ - «нагрузка» ДАД за сутки коррелирует со скоростью смещения ФК МК в период систолы ($r = 0,77$) и в период ранней диастолы (E_m : $r = 0,77$; E_m/A_m : $r = 0,87$), а скорость утреннего повышения САД с E_m/A_m ($r = 0,67$).

Анализ продольной систолической и диастолической функции ЛЖ при гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) показал, что несмотря на нормаль-

ные или повышенные значения $ФВ_{ЛЖ(Simpson)}$ выявлено снижение скоростей движения ФК МК. При этом у больных с асимметрической формой ГКМП (отношение толщин МЖП к задней стенке ЛЖ 1,5 и более) наименьшие значения скорости движения ФК МК в систолу отмечались на стороне боковой, задней и нижней стенки ЛЖ. Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ), оцениваемая в В-режиме, коррелировала с систолической скоростью движения ФК МК на стороне боковой ($r = -0,54$; $p = 0,04$), задней ($r = -0,61$; $p = 0,02$ и нижней ($r = -0,53$; $p = 0,04$) стенок, а скорость смещения ФК МК на стороне МЖП коррелировала с максимальной скоростью аортального потока ($r = 0,69$; $p = 0,03$), градиентом давления между ЛЖ и аортой (максимальный градиент - $r = 0,68$; $p = 0,02$; средний градиент - $r = 0,70$; $p = 0,02$).

В рамках этой задачи, стали оценивать продольную деформацию (режимы Strain Rate и Strain) и амплитуду смещения ФК МК и сегментов ЛЖ (Tissue Tracking) не только у больных ГКМП, но и у пациентов с АГ с ГЛЖ и без нее. Эти исследования начали выполняться с 2003 г. на ультразвуковой системе VIVID7 и с постпроцессинговой обработкой данных на EchoPac PC (версия 1.0.x).

Выявлено снижение продольного Strain базальном и среднем сегментах МЖП, боковой, нижней стенок ЛЖ у больных с концентрической ГЛЖ, в то время как продольная скорость деформации (Strain Rate) статистически значимо не различается от больных с АГ без ГЛЖ и практически здоровых лиц. Этот факт требует дальнейшего изучения.

При ГКМП скорость и процент продольной деформации (продольный Strain Rate/Strain) снижены в базальном и в среднем сегментах МЖП, боковой и передней стенки ЛЖ. Наименьшие значения SR и S регистрировались в среднем сегменте МЖП. Следует отметить, что в норме значения SR/S также снижены в данном сегменте, но его значения при ГКМП были менее $-0,90 \text{ с}^{-1}$ и 9% соответственно. Процент продольной деформации МЖП коррелировал с E/A_{mitr} (базальный сегмент - $r = 0,53$; $p = 0,028$; средний сегмент - $r = 0,46$; $p = 0,01$; верхушечный сегмент - $r = 0,59$; $p = 0,015$). Скорость продольной деформации МЖП коррелировала с IVRT (базальный сегмент - $r = 0,59$; $p = 0,02$; средний сегмент - $r = 0,54$; $p = 0,03$) и пиком A_{mitr} (базальный сегмент - $r = -0,49$; $p = 0,04$; средний сегмент - $r = -0,40$;

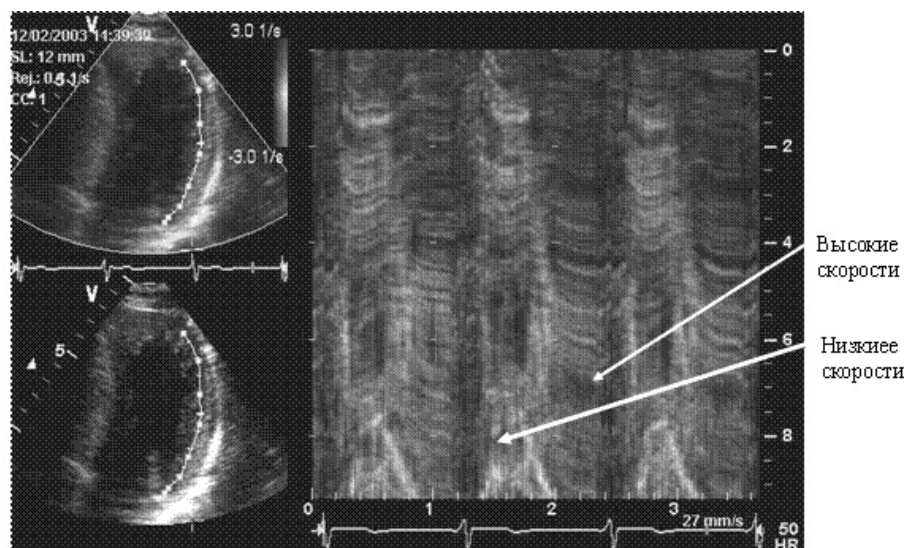


Рис. 1. Изогнутый М-режим Strain Rate у пациентки идиопатической гипертрофической кардиомиопатией. Стрелкой показаны высокие скорости в период диастолы базального сегмента боковой стенки левого желудочка, низкие скорости во время систолы

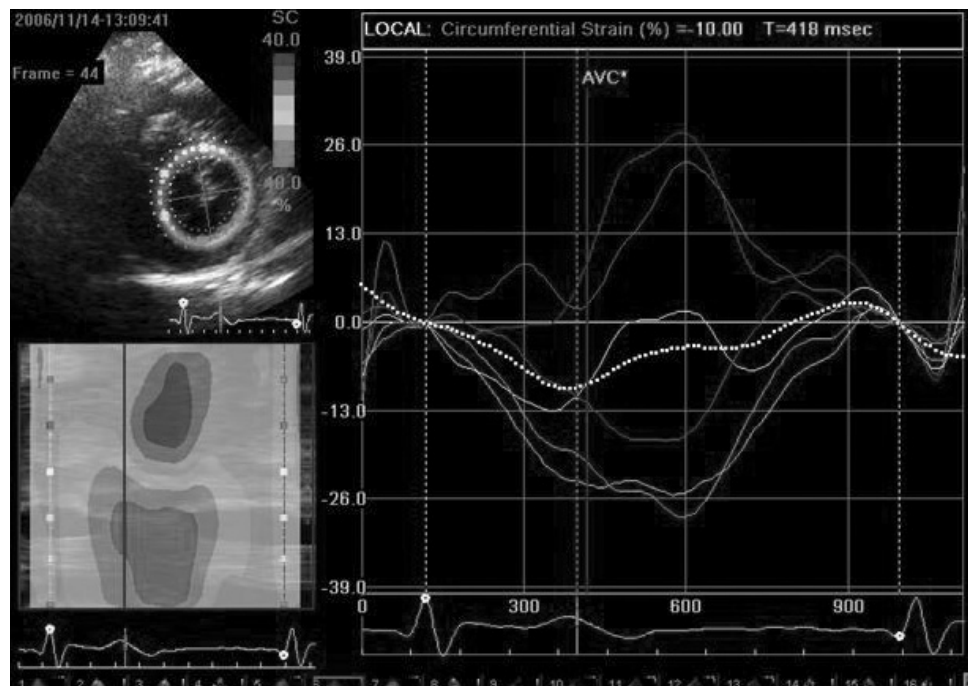


Рис. 2. Клинический пример больной ГКМП. Использован Two dimension ultrasound speckle tracking imaging. В режиме Circumferential Strain выявлена диссинхрония левого желудочка

не во время систолы, а в период диастолы, в то время как в период систолы у этих пациентов выявляются в этих сегментах низкие скорости - синий цвет). Значительно чаще этот феномен выявлялся в базальном и среднем сегменте боковой и задней стенок ЛЖ, и в 3 случаях - в среднем сегменте МЖП. Следует отметить, что этот феномен не был связан с наличием градиента обструкции в выходном тракте ЛЖ. Вероятно, он связан с нарушением синхронности сокращения стенок ЛЖ при этой патологии миокарда. Использование в дальнейшем новой ультразвуковой технологии – Two dimension ultrasound speckle tracking imaging позволит более детально оценить наличие или отсутствие асинхронизма движения стенок ЛЖ. Кроме того, данный метод позволит оценить не только продольную (longitudinal), но и радиальную (radial), окружную (circumferential) функции ЛЖ, а также ротацию ЛЖ (twist и twist rate) как у больных с ГЛЖ и ИБС, так и у пациентов с сердечной недостаточностью. В этом аспекте уже начаты исследования и в качестве примеров данный метод приведен на рис. 2 и 3. Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о

$p=0,042$; верхушечный сегмент – $r=-0,64$; $p=0,01$). Следует отметить, что процент и скорость продольной деформации не коррелировали с $ФВ_{(Simpson)} ЛЖ$, величиной градиента обструкции в выходном тракте ЛЖ и ММЛЖ. Аналогичные данные были получены у практически здоровых лиц ($n=35$). Это согласуется с результатами Andersen N.H., Poulsen S.H. [1], которые также не выявили связи между продольным SR и $ФВ_{(Simpson)} ЛЖ$ у практически здоровых лиц. Анализ изогнутого М-режима SR показал, что у 13 (52%) из 25 пациентов ГКМП высокие скорости (на рис. 1 они изображены оранжево-красного цвета) регистрируются

сниженной продольной систолической функции ЛЖ у больных АГ с концентрической ГЛЖ и у пациентов с ГКМП, имевших нормальные значения глобальной $ФВ ЛЖ$. Нарушение продольной систолической функции ЛЖ не было связано с градиентом обструкции в выходном тракте ЛЖ. В связи с этим перед нами встал вопрос о связи продольной систолической функции ЛЖ со скоростью коронарного потока у больных, имевших по данным ангиографии нормальные коронарные артерии.

Визуализация проксимального и дистального отделов передней нисходящей артерии (ПНА) и

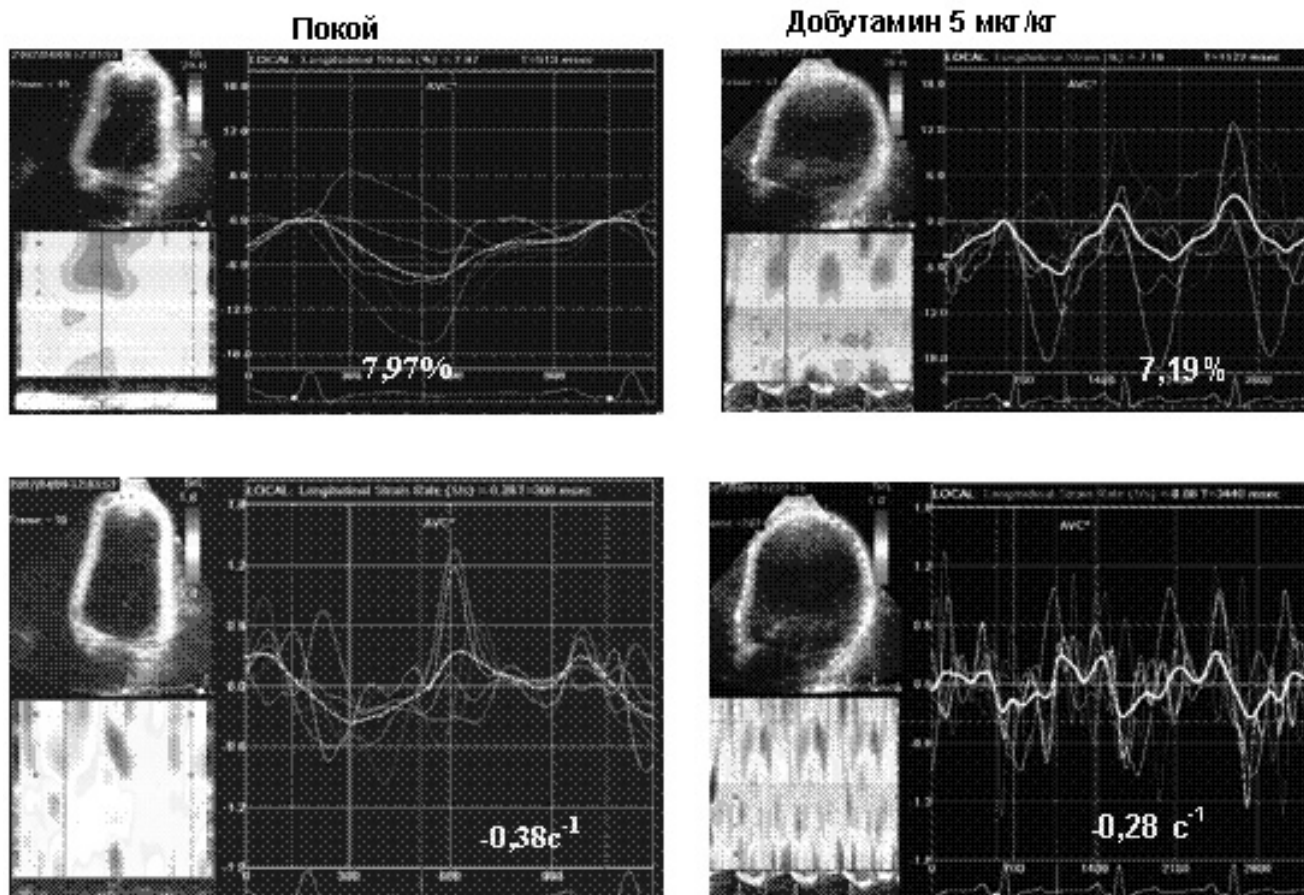


Рис. 3. Клинический пример использования 2D продольного Strain и Strain Rate в оценке жизнеспособного миокарда у больного ИБС

среднего сегмента огибающей артерии (ОА) были выполнены на ультразвуковой системе VIVID 7 (GE Medical Systems) с использованием второй тканевой гармоник и цветного доплеровского картирования [2-4]. Исследования выполнены у 26 больных ГКМП (из них 20 мужчин, среднего возраста $40,7 \pm 15,8$ лет и ММЛЖ $449,5 \pm 71,6$ г.) и у 35 пациентов с АГ с концентрической формой ГЛЖ (из них 23 мужчин, среднего возраста $51,8 \pm 4,7$ лет и ММЛЖ $389,2 \pm 42,7$ г.). По данным коронарографии, у всех больных выявлены ангиографически неизмененные коронарные артерии. Контрольную группу составили 25 практически здоровых добровольцев (из них 16 мужчин, среднего возраста $38,6 \pm 13,9$ лет и ММЛЖ $113,1 \pm 35,2$ г.).

Выявлено снижение скоростей в проксимальном сегменте ПНА в период диастолы у больных ГКМП и АГ по сравнению с практически здоровыми лицами (ГКМП: $V_{\max} - 30,4 \pm 14,3$ см/с $V_{\min} - 21,0 \pm 7,5$ см/с; АГ: $V_{\max} 35,4 \pm 13,5$ см/с, $V_{\min} 26,9 \pm 10,1$ см/с; практически здоровые лица: $V_{\max} 52,2 \pm 6,6$ см/с, $V_{\min} 35,4 \pm 2,63$ см/с; $p < 0,01$). Скорость потока во время систолы в проксимальном сегменте снижена при ГКМП ($V_{\max} 14,0 \pm 2,1$ см/с, $V_{\min} 11,0 \pm 1,6$ см/с) по сравнению с АГ ($V_{\max} 20,1 \pm 3,1$ см/с; $p < 0,004$; $V_{\min} 16,1 \pm 2,4$ см/с; $p < 0,01$) и практически здоровыми лицами ($V_{\max} 30,0 \pm 4,3$ см/с; $p < 0,0002$; $V_{\min} 22,2 \pm 2,4$ см/с; $p < 0,01$). Не обнаружено статистически значимых различий между скоростями

потока в дистальном сегменте ПНА во время систолы и диастолы между больными ГКМП и пациентами с АГ с концентрической ГЛЖ. У 5 (20%) из 25 пациентов с ГКМП за регистрирована реверсия систолического потока в дистальном сегменте ПНА и ОА. Реверсия систолического потока не была взаимосвязана с градиентом давления ЛЖ - аорта. Это дает основание предположить, что величина градиента обструкции между ЛЖ - аортой не является доминирующим фактором, обуславливающим реверсию систолического потока в дистальном сегменте ПНА и в ОА. Если снижение линейной скорости потока в период диастолы в проксимальном и дистальном сегментах ПНА и в ОА у больных ГКМП можно связать с патологией малых интрамуральных артерий [5-6], сниженной податливостью стенок эпикардиальных артерий [7], то генез реверсии систолического потока не ясен. Можно полагать, что реверсия потока в период систолы может быть прогностически неблагоприятным симптомом, поскольку внезапная смерть была зарегистрирована у двух из трех пациентов с реверсией систолического потока.

Сопоставление скорости коронарного кровотока в ПНА и ОА с продольной деформацией ЛЖ показало наличие взаимосвязи. У пациентов с ГКМП, имевших реверсию систолического потока в дистальном сегменте ПНА и в среднем сегменте ОА, значения процента продольной деформации (продольного Strain) в ба-

зальном и среднем сегментах были ниже по сравнению с процентом деформации в этих же сегментах у пациентов с ГКМП без реверсии систолического потока, в то время как в верхушечных сегментах значения продольного Strain статистически значимо выше у этих пациентов. Полученные данные требуют уточнения и дальнейшего проспективного наблюдения, поскольку взаимосвязь продольной деформации ЛЖ со скоростью коронарного кровотока получена впервые. Впервые описана продольная деформация ЛЖ у больных ГКМП с реверсией систолического потока.

Одной из задач нашего отделения явился анализ результатов чреспищеводной ультразвуковой доплерографии и коронарной ангиографии в диагностике стеноокклюзирующего атеросклероза магистральных коронарных артерий с определением чувствительности, специфичности метода и разработкой диагностических критериев, который был выполнен у 175 мужчин среднего возраста 51 ± 8 лет с хронической ИБС, стенокардией напряжения I-III функциональных классов (согласно классификации РКНПК МЗ и СЦ РФ 1986г. или безболевой ишемией миокарда). Исследование коронарных артерий из чреспищеводного доступа проводили на ультразвуковых диагностических системах "HDI 5000 SonoCT", "Ultramark 9 HDI CV" (Philips-ATL, Германия-США) мультиплановым датчиком 7-4 МГц и SSD 2200 Vario View (Aloka, Япония) ротационным датчиком 5 МГц. При ультразвуковом исследовании коронарных артерий из чреспищеводного доступа оптимальная визуализация ствола ЛКА получена в 100% случаев, проксимальной трети ПНА - в 97%, начальных участков средней трети ПНА - в 22%, проксимальной трети ОА - в 73% и проксимальной трети ПКА - в 86% случаев. Средние значения диаметров магистральных коронарных артерий в серой шкале и их диапазон составили для ствола ЛКА $4,7 \pm 0,9$ мм (2,8-8,7 мм), проксимальной трети ПНА - $2,9 \pm 0,5$ мм (1,6-4,6 мм), проксимальной трети ОА - $2,7 \pm 0,5$ мм (1,4-4,0 мм) и проксимальной трети ПКА - $3,1 \pm 0,7$ мм (1,9-8,1 мм) соответственно.

При отсутствии стенозирования коронарный кровоток был ламинарным и в режиме цветного доплеровского картирования имел монохромный паттерн на всем протяжении. «Aliasing»-феномен как первичный поисковый критерий турбулентности выявлен в 92% случаев при стенозах ствола ЛКА, в 80% случаев при стенозах ПНА, в 71% случаев при стенозах ОА, в 27% случаев при стенозах ПКА и, как правило, свидетельствовал о стенозировании сосуда на 50% и более. Выявлена корреляционная связь показателей пиковой диастолической скорости коронарного кровотока в трансстенотической зоне при чреспищеводной ультразвуковой доплерографии и степени стенозирования сосуда по данным КАГ, составившая для ствола ЛКА $r=0,67$, $p<0,001$; ПНА $r=0,36$, $p<0,01$; ОА $r=0,60$, $p=0,001$ и ПКА $r=0,30$, $p=0,01$.

Ранжирование пиковой диастолической скорости коронарного кровотока в трансстенотической зоне

каждой артерии с шагом 5 см/с и позволило рассчитать доплерографические критерии стенозирования более 50% по наибольшему коэффициенту корреляции с данными КАГ. Для ствола ЛКА диагностический критерий стенозирования более 50% составил 140 см/с ($r=0,67$, $p<0,001$, чувствительность - 83%, специфичность - 96%, ПНА - 90 см/с ($r=0,36$, $p<0,01$, чувствительность - 38%, специфичность - 92%), ОА - 110 см/с ($r=0,60$, $p<0,001$, чувствительность - 57%, специфичность - 96%) и ПКА - 40 см/с ($r=0,30$, $p<0,01$, чувствительность - 27%, специфичность - 95%). Количественная доплерографическая оценка проксимальных коронарных стенозов с применением модифицированного уравнения непрерывности потока позволила адекватно идентифицировать 16 из 19 (84%) стенозов ствола ЛКА, 76 из 83 (91%) стенозов ПНА, 22 из 31 (71%) стенозов ОА и 14 из 28 (50%) стенозов ПКА. Дополнительным подтверждением этого были выявленные корреляционные связи между процентом стенозирования коронарных артерий по данным чреспищеводной ультразвуковой доплерографии и КАГ, составившие для ствола ЛКА $r=0,69$, $p<0,01$; ПНА $r=0,53$, $p<0,001$ и ОА $r=0,55$, $p<0,01$. Однако в проксимальной трети ПКА выявлена умеренная недооценка степени стенозирования с помощью чреспищеводной ультразвуковой доплерографии в сравнении с данными КАГ ($r=0,44$, $p>0,05$). В целом, установлена чувствительность и специфичность мультиплановой ЧПЭхоКГ в диагностике проксимальных коронарных стенозов и окклюзий, составившие для ствола ЛКА 84% и 95%, ПНА - 91% и 76%, ОА - 71% и 97% и ПКА - 67% и 95% соответственно.

Оценка вазодилатационного резерва коронарного кровотока проведена с помощью чреспищеводной ЭхоКГ у 50 больных сахарным диабетом (СД) типа 2: у 39 пациентов в сочетании с АГ 1-й и 2-й степени и у 11 пациентов с нормальным уровнем АД. На пике введения дипиридамола у всех обследованных пациентов имело место увеличение диаметра ствола ЛКА, статистически значимо превышающее контрольные значения у больных АГ+СД, и разной степени выраженности возрастание линейной скорости кровотока. Наименьший ее прирост был отмечен у больных сахарным диабетом с нормальным уровнем АД. Средние значения коронарного резерва не имели межгрупповых различий и были в равной степени снижены по сравнению с контролем в обеих группах больных. Значения диаметра ствола ЛКА и в исходном состоянии, и на фоне гиперемии были статистически значимо выше у больных АГ+СД, что может являться косвенным свидетельством сосудистого ремоделирования у этих пациентов. Далее мы проанализировали показатели системной гемодинамики и коронарного кровотока при сочетании АГ и СД в зависимости от наличия у больных ИБС на фоне стенозирующего или окклюзирующего коронарного атеросклероза Пациенты с АГ+СД_{ИБС} отличались от больных АГ+СД_{ИБС} более высоким уровнем САД и ЧСС (в исходном состо-

янии и при гиперемии), ДАД (при гиперемии), а также более высокими значениями скоростей коронарного кровотока на фоне вызванной дипиридамолом вазодилатации, которые были сопоставимы с контрольными данными. Вместе с тем у пациентов с АГ+СД_{ИБС+}, в отличие от АГ+СД_{ИБС-}, значения $V_{\max}$ и $V_{\min}$ не имели различий со здоровыми лицами, тогда как $V_{\max_d}$ и $V_{\min_d}$ были существенно ниже, чем в группе контроля и у пациентов с АГ+СД_{ИБС-}. Кроме того, средние значения диаметра ствола ЛКА в исходном состоянии у больных АГ+СД_{ИБС+} существенно не отличались от таковых у здоровых лиц, в то время как у пациентов с АГ+СД_{ИБС-} они были статистически значимо выше контрольного уровня. У большинства пациентов с АГ+СД определялись выраженные нарушения эластических свойств сонных артерий (СА), тогда как больные СД отличались от гипертензивных пациентов нормальными, сопоставимыми с контролем, значениями коэффициента растяжимости (рис. 4). Величина коронарного резерва у больных АГ+СД не имела линейных связей с возрастом, длительностью заболевания, уровнем АД, ММЛЖ и состоянием гликемического контроля, но была взаимосвязана с показателем растяжимости СА ($r=0,60$, $p=0,0004$) и с уровнем общего холестерина ($r=-0,43$, $p=0,0107$). У больных АГ+СД с выраженными нарушениями эластических свойств СА (коэффициент растяжимости менее $30 \times 10^{-3}/\text{кПа}$) определялись статистически значимо более низкие средние значения коронарного резерва в сравнении с таковыми у пациентов, у которых этот показатель превышал $30 \times 10^{-3}/\text{кПа}$. Кроме того, несмотря на отсутствие линейной связи величины коронарного резерва с индексом ММЛЖ (ИММЛЖ), нарушение коронарной вазодилатации разной степени выраженности определялось у всех больных с ГЛЖ ($n=12$), при этом у пациентов, имеющих ИММЛЖ выше 130 г/м^2 , значения коронарного резерва были статистически значимо меньше, чем у больных с более низким уровнем этого показателя.

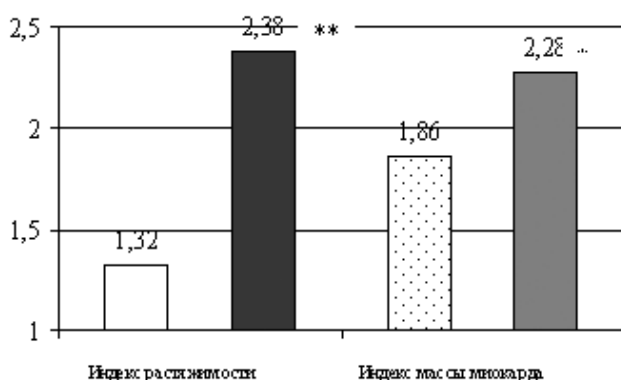


Рис. 4. Вазодилатационный резерв коронарного кровотока у больных с сочетанием сахарного диабета и АГ в зависимости от величины коэффициента растяжимости каротидных артерий (□ - $<30 \times 10^{-3}/\text{кПа}$, ■ - $>30 \times 10^{-3}/\text{кПа}$) и индекса массы миокарда (□ - $>130 \text{ г/м}^2$, ■ - $<130 \text{ г/м}^2$).

Примечание: приведена достоверность различий между группами: * - $p<0,05$, ** - $p<0,02$

В группе пациентов с АГ+СД мы обнаружили также линейную связь $V_{\max}$ и $V_{\min}$ с САД₂₄ ($r=0,33$, $p=0,047$ и $p=0,045$ соответственно), тогда как между уровнем АД₂₄ и значениями скоростей коронарного кровотока на фоне гиперемии такой взаимосвязи не было.

Установлено, что наиболее низкие значения коронарного резерва (менее 1,2) при сочетании АГ и сахарного диабета определялись у 6 больных с диспропорционально повышенным уровнем САД и высокой пульсовой разницей, у которых значения АД₂₄ составляли от 135/73 до 150/85 мм рт.ст. с пульсовым АД от 60 до 65 мм рт.ст. Все эти пациенты имели ГЛЖ, нарушения липидтранспортной функции крови и низкие значения показателя растяжимости каротидных артерий. Нормальные значения коронарного резерва у больных с сочетанием АГ и СД имели место лишь в случае отсутствия ГЛЖ, гиперхолестеринемии и нарушений растяжимости СА. Важно отметить, что даже при наличии нескольких локальных стеноокклюзий, локализующихся в среднем и дистальном сегментах ПНА либо в проксимальных сегментах огибающей и правой коронарных артерий, но при сохранении удовлетворительных эластических свойств стенки периферических сосудов, величина коронарного резерва оставалась нормальной. В группе нормотензивных больных мы не обнаружили существенного влияния продолжительности сахарного диабета и степени его компенсации на состояние резерва коронарного кровотока. Не было выявлено также взаимосвязи между величиной коронарного резерва и изменением эластических свойств СА. Однако, как оказалось, у этой категории пациентов скорости коронарного кровотока в покое и на фоне вазодилатации имели обратную линейную взаимосвязь с возрастом больных (для $V_{\max}$: $R=-0,77$, $p=0,0053$; для $V_{\max_i}$: $R=-0,60$, $p=0,049$). Кроме того, наиболее низкие скорости коронарного кровотока при гиперемии, чем и определялось ограничение резерва вазодилатации у этих больных, были выявлены в случае гиперхолестеринемии (при ОХС более 5,8 ммоль/л), что позволяет предполагать ее непосредственное участие в нарушении функции резистивных артерий сердца и у этой категории пациентов.

Таким образом, результаты исследования показывают, что ограничение резерва коронарной вазодилатации у больных сахарным диабетом определяется независимо от уровня АД и состояния эпикардиальных артерий; нарушение эластических свойств артерий крупного калибра на фоне ДЛП можно рассматривать маркером низкого резерва коронарной вазодилатации у больных с сочетанием АГ и сахарного диабета; особенно неблагоприятное влияние на резерв коронарной вазодилатации при сахарном диабете оказывает ГЛЖ, гиперхолестеринемия и диспропорционально повышенное САД с пульсовым АД₂₄ более 60 мм рт.ст.

Необходимо отметить, что результаты этого сообщения опубликованы в виде одной монографии, четырех глав в коллективных монографиях, в зарубежных

и отечественных центральных журналах, получено два патента. Результаты данного сообщения вошли в диссертационный материал двух защищенных докторских и четырех кандидатских диссертаций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Andersen N.H., Poulsen S.H. Evaluation of the longitudinal contraction of the left ventricle in normal subjects by Doppler tissue tracking and strain rate. // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2003; 16 (7): 716-23.
2. Krzanowski M., Bodzon W., Brzostek T., Nizankowski R., Szczeklik A. Value of transthoracic echocardiography for the detection of high grade coronary artery stenosis. Prospective evaluation in 50 consecutive patients scheduled for coronary angiography. // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2000; 13:1091-9.
3. Krzanowski M., Bodzon W., Dimitrow P.P. Imaging of all three coronary arteries by transthoracic echocardiography: an illustrated guide. // Cardiovascular Ultrasound 2003; 1: 16.
4. Dimitrow P.P. Transthoracic Doppler echocardiography –noninvasive diagnostic window for coronary flow reserve assessment. // Cardiovascular Ultrasound 2003; 1:1-9.
5. Krams R., Kofflard M.J.M., Duncker D.J., von Birgelen C., Carlier S., Kliffen M., ten Cate F.J., Serruys P.W. Decreased Coronary Flow Reserve in Hypertrophic Cardiomyopathy Is related to Remodeling of the Coronary Microcirculation. // Circulation 1998; 97; 230-233.
6. Minagor S. Transthoracic Doppler Echocardiographic assessment of left anterior descending coronary artery and intramyocardial small coronary artery flow in patients with hypertrophic cardiomyopathy. // J. Cardiol. 2001; 37: 115-20.
7. Spaan J.A.E. Coronary blood flow: mechanics, distribution, and control. Kluwer Academic Publishers, 1991- 399 p.

VALUE OF NEW ULTRASOUND TECHNOLOGIES IN CLINICAL PRACTICE

**R.S. Karpov, Ye.N. Pavlyukova,
O.A. Koshel'skaya, A.V. Vroublevski**

SUMMARY

Clinical value of tissue Doppler myocardial imaging, esophageal echocardiography and transthoracic assessment of coronary flow is demonstrated in the article.