

61. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients // *BMJ*. — 2002. — Vol. 324. — P. 71–86.
62. Jonas M., Reicher-Reiss H., Boyko V. et al.; Bezafibrate Infarction Prevention (BIP) Study Group. Usefulness of beta-blocker therapy in patients with noninsulin – dependent diabetes mellitus and coronary artery disease // *Amer. J. Cardiol.* — 1996. — Vol. 77. — P. 1273–1277.
63. ACC/AHA 2004 Guideline Update for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery) Kim A. Eagle, Robert A. Guyton et al. (www.acc.org).
64. ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline update for percutaneous coronary intervention. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI writing Committee to Update the 2001 Guidelines for percutaneous coronary intervention). Sidney C. Smith, Ted E. Feldman et al. // *JACC*. — 2006. — Vol. 47. — P. 1–121.
65. Lars Rydern, Eberhard Standl, Margorzata Bartnik et al. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD) // *Eur. Heart J.* — 2007. — Vol. 28. — P. 88–136 (doi:10.1093/eurheartj/ehl260).

МЕТОДЫ ВИЗУАЛИЗАЦИИ В КАРДИОЛОГИИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2008

УДК 616.127-073.756.8

Новые возможности диагностики некоронарогенных поражений миокарда: роль магнитно-резонансной томографии

В. Е. Синицын, О. В. Стукалова, О. М. Ларина, С. К. Терновой

Институт кардиологии РКНПК, Москва

В настоящее время наиболее широко для оценки миокарда с помощью МР-томографии используется методика с отсроченным контрастированием препаратами гадолиния.

Методика отсроченного контрастирования миокарда первоначально была использована для диагностики ишемических поражений миокарда (инфаркт миокарда и постинфарктные рубцовые изменения).

МРТ сердца с отсроченным контрастированием миокарда позволяет получить важную информацию о наличии и характере изменений миокарда как при коронарогенных, так и при некоронарогенных поражениях. Из-за высокого пространственного разрешения МРТ может превосходить в этом отношении радионуклидные методы диагностики. Наиболее широко МРТ сердца с отсроченным контрастированием используется для обследования пациентов с ИБС. Однако в настоящее время существенно растет интерес к применению этой методики при обследовании пациентов с кардиомиопатиями и миокардитами.

Ключевые слова: магнитно-резонансная томография, миокард, гадолиний, ИБС, кардиомиопатии, миокардит.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) уже достаточно давно стала важной и неотъемлемой частью обследования пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы [1].

Традиционно МРТ используется для уточнения данных эхокардиографии, изучения морфологии и функции камер сердца, клапанного аппарата. Однако с конца 90-х годов XX века этот метод стал все

шире и шире использоваться для изучения перфузии и жизнеспособности миокарда у пациентов с ИБС, а также для изучения кардиомиопатий и других некоронарогенных болезней миокарда [2]. Если выявление и количественная оценка инфаркта миокарда и рубцовых поражений с помощью МРТ достаточно широко описаны в литературе, то возможностям использования этого метода диагностики для обследования пациентов с некоронарогенными болезнями миокарда пока уделяется гораздо меньшее внимание.

Целью настоящей статьи является описание опыта использования МРТ сердца для выявления поражений миокарда у пациентов с наиболее часто встречающимися в клинической практике некоронарогенными болезнями сердца.

Для выявления очаговых поражений миокарда ранее использовались T2-взвешенные изображения, позволяющие видеть участки отека и воспаления. Однако чувствительность и специфичность такого подхода были невелики, а частота артефактов высока. В настоящее время наиболее широко для оценки миокарда при МРТ используется методика с отсроченным контрастированием препаратами гадолиния. С этой целью МРТ сердца выполняют через 10–20 мин (обычно через 15 мин) после внутривенного введения гадолиниевого контрастного препарата в дозе 0,15–0,2 ммоль/кг. Используют специальную T1-взвешенную импульсную последовательность «инверсия-восстановление» при синхронизации с ЭКГ [3]. Последовательность «инверсия-восстановление» позволяет таким образом изменить параметры ее настройки, чтобы уменьшить сигнал от нормального миокарда до фоновых значений. На этом фоне любые очаги накопления гадолиния в миокарде становятся хорошо заметными. Для достижения такого эффекта в каждом отдельном случае подбирается оптимальное время инверсии (TI), которое напрямую зависит от клиренса контрастного препа-

рата из миокарда. В своей работе мы чаще используем значения TI в диапазоне 220–320 мс.

Методика отсроченного контрастирования миокарда первоначально использовалась для диагностики ишемических поражений миокарда (инфаркт миокарда и постинфарктные рубцовые изменения). В настоящее время данный метод нашел свое широкое применение и в диагностике некоронарогенных заболеваний миокарда.

В нормальном миокарде значимое накопление гадолиния через 15–20 мин после его введения отсутствует. Накопление препарата в миокарде может быть связано с очагами некроза, рубцами, участками воспаления и фиброза. Основным механизмом феномена отсроченного контрастирования является внеклеточное накопление гадолиния в увеличенных внеклеточных пространствах очагов некроза и отека, либо нарушение его элиминации из зон фиброза, либо сочетание этих факторов.

Ключом к дифференциальному диагнозу является анализ характера трансмиокардиального распределения препарата. При острых или хронических ишемических поражениях очаги имеют субэндокардиальную или трансмуральную локализацию (рис. 1). В любом случае у больных ИБС отмечается отчетливая тенденция

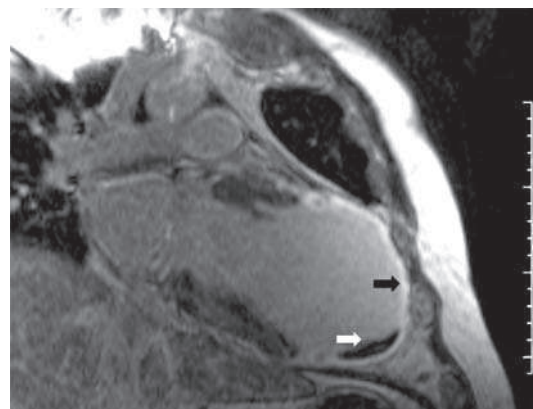


Рис. 1. МРТ с отсроченным контрастированием при инфаркте миокарда, осложненном развитием аневризмы. Контрастирование имеет трансмуральный характер (светлая стрелка), виден пристеночный тромб (темная стрелка).

распространения контрастирования от эндокарда к эпикарду, что, как известно, соответствует динамике развития коронарогенных некрозов сердечной мышцы.

В отличие от ИБС, отсроченное контрастирование при неишемическом характере поражения не соответствует какой-либо конкретной области коронарного кровоснабжения и чаще всего бывает интрамуральным или субэпикардальным [4]. Еще одним характерным отличием коронарогенных и некоронарогенных очагов контрастирования является тот факт, что при исследовании перфузии миокарда по первому прохождению контрастного вещества при неишемическом генезе очага отсроченного контрастирования чаще всего не отмечается локальных дефектов перфузии, соответствующих бассейну стенозированной коронарной артерии.

Применение МР-томографии в диагностике миокардитов началось в начале 90-х годов XX века. Лимфоцитарная инфильтрация и цитоллиз миоцитов у пациентов с активной фазой миокардита повышают содержание свободной воды в миокарде, пролонгируя время релаксации T2, что проявлялось зоной гиперинтенсивного сигнала на T2-взвешенных изображениях. Однако, как уже говорилось, самым



Рис. 2. МРТ с отсроченным контрастированием при миокардите. Очаги контрастирования (стрелки) расположены интрамурально и субэпикардально.

надежным методом выявления очагов поражения является методика отсроченного контрастирования. Наличие зон накопления контрастного вещества в отсроченную фазу, локализованных интрамурально или субэпикардально (рис. 2), наряду с нарушением локальной сократимости, четко коррелирует с клинически выявленной острой или подострой фазой миокардита. С течением времени (от нескольких недель до месяцев) участки контрастирования становятся менее интенсивными и приобретают более размытые, нечеткие границы. Наиболее вероятным и очевидным механизмом контрастирования патологических участков при миокардите, по видимому, является диффузия гадолиния в увеличенное (в связи с гибелью клеток) межклеточное пространство. Помимо этого, аналогичное накопление контрастного вещества отмечалось в той части перикарда, которая прилежала к пораженному участку миокарда.

Следует отметить, что контрастирование при миокардитах имеет более распространенный и мультифокальный характер, чем при инфарктах. Контрастирование при остром миокардите может быть не столь интенсивным, как при остром инфаркте миокарда, из-за меньшего объема поражения. По мере выздоровления некротизированные миоциты замещаются зоной фиброзной ткани. Именно по этой причине отсроченное накопление контрастного препарата может отмечаться и в хроническую стадию заболевания [5, 6].

МРТ сердца стала использоваться для диагностики саркоидоза сердца. Известно, что патологоанатомическая картина саркоидоза сердца включает в себя отек, неказеозную эпителиоидную гранулематозную инфильтрацию и последующее замещение воспалительных тканей фиброзным рубцом [7]. Клинические проявления болезни зависят от локализации и распространения гранулематозного воспаления, однако, несмотря на высокий процент

случаев обнаружения инфильтрации миокарда при аутопсии, только 5% пациентов с саркоидозом сердца имеют клиническую симптоматику [7].

Известно, что инструментальная диагностика саркоидоза сердца сложна. Ряд исследований выявил многообещающие результаты применения МРТ для ранней диагностики саркоидоза сердца и наблюдения за развитием заболевания и проводимым лечением [7–12]. МР-протокол исследования пациента с подозрением на саркоидоз сердца должен обязательно включать в себя T1-взвешенные изображения до и после введения контрастного препарата, T2-взвешенные изображения с подавлением сигнала от жира (T2-STIR-WI), последовательности «инверсия-восстановление» для проведения исследования в отсроченную фазу после введения контраста. Такой подход позволяет оценить локальную и глобальную сократимость миокарда (кинопоследовательности), выявить наличие зон отека (T2-STIR), воспаления и некроза (последовательности для отсроченного контрастирования).

При остром саркоидозе сердца локальные зоны повышения интенсивности сигнала могут отмечаться как на T2-взвешенных изображениях, так и в после введения контрастного препарата, что связано с воспалительным отеком в этой области. В процесс часто вовлекаются перегородка и стенки левого желудочка, тогда как папиллярные мышцы и стенка правого желудочка страдают гораздо реже. Считается, что определение локализации поражения при МР-исследовании может существенно облегчить проведение биопсии миокарда и повысить ее чувствительность. Кроме того, при МРТ можно также оценить локальную и глобальную сократительную способность миокарда левого желудочка, выявить или исключить наличие внесердечных проявлений саркоидоза (вовлечение медиастинальных лимфоузлов или лимфоузлов корней легких).

Учитывая неионизирующий характер МР-исследования, данный метод позволяет проводить динамическое наблюдение за лечением таких пациентов. Достаточно часто в ранние сроки после начала проведения кортикостероидной терапии (менее 6 мес) отмечается снижение зоны контрастирования миокарда в отсроченную фазу [7]. У пациентов, не отвечающих на введение кортикостероидных препаратов, выявленные ранее изменения остаются без каких-либо перемен.

Достаточно интересные результаты были получены при диагностике амилоидоза сердца с помощью МРТ. Амилоидоз поражает сердце достаточно часто и является одной из причин вторичной рестриктивной кардиомиопатии. Отложения амилоида определяются в миокарде, а также в клапанах и сосудах миокарда [13]. При амилоидозе сердца были описаны несколько находок, которые являются неспецифическими, но в комплексе друг с другом (особенно совместно с результатами биопсии) позволяют диагностировать его. Заподозрить амилоидоз сердца позволяет выявление выраженной концентрической гипертрофии обоих желудочков при отсутствии артериальной гипертензии или поражения клапанов. Другим характерным признаком является утолщение папиллярных мышц и створок клапанов. Достаточно часто отложение амилоида в сердечной мышце приводит к тяжелым необратимым функциональным нарушениям и неблагоприятному прогнозу. Сердечная недостаточность у пациентов с амилоидозом сердца наблюдается при нормальной или умеренно сниженной фракции выброса левого желудочка. Достаточно сложна дифференциальная диагностика амилоидоза сердца с рестриктивной кардиомиопатией.

МР-исследование позволяет выявить наличие морфологических нарушений, изменение систолической или диастолической функции желудочков, а также оценить состояние миокарда. Применение

методики отсроченного контрастирования для диагностики амилоидоза сердца началось сравнительно недавно [14, 15]. А. М. Масага и соавт. описали субэндокардиальное и субэпикардиальное накопление контрастного препарата в стенках обоих желудочков по типу «зебры» [15]. По нашему опыту, тип контрастирования при амилоидозе сердца определяется характером поражения (очаговое или диффузное). При диффузном поражении отмечается характерное усиление сигнала от всего миокарда левого желудочка (рис. 3). Феномен отсроченного контрастирования при амилоидозе объясняется особенностями распределения контрастного препарата в увеличенном вследствие отложения амилоида интерстициальном пространстве миокарда и четко отличается от контрастирования при других некоронарогенных заболеваниях сердца. Кроме того, нередко отмечается патологическое накопление контрастного вещества в стенках предсердий, что также объясняется наличием амилоида.

МРТ с контрастированием играет важную роль в диагностике и дифференциальной диагностике первичных кардиомиопатий.

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) проявляется гипертрофией миокарда левого желудочка при отсутствии

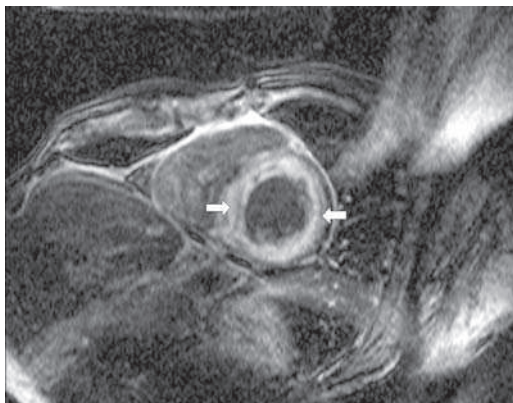


Рис. 3. МРТ с отсроченным контрастированием при амилоидозе сердца. Диффузное усиление сигнала от всего миокарда левого желудочка (стрелки).

объективных причин для этого – артериальной гипертензии или аортального стеноза. Выявлено, что в 50% случаев заболевания имеется генетическая связь [16, 17].

Несмотря на то что первичным методом диагностики ГКМП является эхокардиография, МР-исследование может давать дополнительную диагностическую информацию. Подтвердить наличие участков гипертрофии, оценить распространенность процесса и его тяжесть возможно с помощью стандартных спин-эхопоследовательностей и кино-МР [18–21]. Преимуществом МРТ является использование наклонных срезов по анатомическим осям сердца, что позволяет наиболее точно определить истинную толщину стенок миокарда [22]. При асимметричной форме ГКМП МРТ в кинорежиме позволяет проводить дифференциальный диагноз между обструктивной и необструктивной формами. Кроме того, кино-МР помогает в оценке глобальной и локальной сократимости миокарда левого и правого желудочков, а также в определении фракции выброса ЛЖ [17, 22–24].

Применение МРТ с контрастным усилением гадолинием для выявления патологических участков дезорганизации кардиомиоцитов было начато еще в середине 90-х годов. После введения контрастного препарата у пациентов с ГКМП определялись более интенсивные сигналы от гипертрофированных участков миокарда по сравнению с негипертрофированными зонами и миокардом здоровых лиц. Было высказано предположение, что такие области патологического сигнала в миокарде ЛЖ отражают участки ишемии и фиброза миокарда вследствие микрососудистых нарушений либо зоны дегенерации и некроза миокарда [25].

Появление последовательностей для проведения отсроченного контрастирования открыло новые возможности. Несколько групп исследователей опубликовали многообещающие результаты по применению методики отсроченного

контрастирования у пациентов с ГКМП [23, 26–32].

Патологическое накопление контрастного препарата в отсроченную фазу было отмечено у большинства пациентов — 79–81% [27]. Учитывая то, что контрастирование в отсроченную фазу при ГКМП не имеет какой-либо специфичности, возникает вопрос о его гистопатофизиологических основах. В настоящее время существует мнение, что контрастированные области являются рубцовыми изменениями миокарда [33] или представляют собой участки с беспорядочно расположенными миофибриллами и расширенным интерстициальным пространством [31]. Зоны накопления контрастного препарата соответствовали участкам фиброза, обнаруженным при патологоанатомических исследованиях после смерти пациентов с ГКМП. В настоящее время изучается связь между наличием или отсутствием зон отсроченного контрастирования при МРТ в миокарде левого желудочка при ГКМП и особенностями течения/прогноза заболевания (рис. 4).

При дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) МР-исследование позволяет определить размер полостей желудочков и толщину их стенок, исключить сопутствующие заболевания перикарда и клапанную патологию, оценить влияние дилатации ЛЖ на функцию клапанов. Кроме того, достаточно важным аспектом является выявление тромбов в полости ЛЖ. Функциональное исследование позволяет определить повышение конечного диастолического и конечного систолического объемов, снижение фракции выброса одного или обоих желудочков.

При МР-исследовании с контрастным усилением у больных с ДКМП часто визуализируются области патологического накопления контрастного препарата, которые являются отражением миокардиальной дегенерации, некроза и последующего фиброза, а также позволяют оценивать тяжесть левожелудочковой дисфункции.

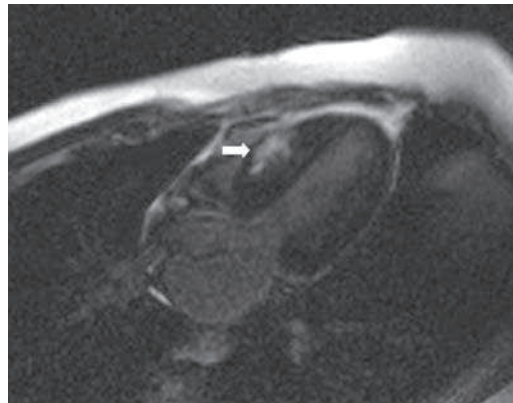


Рис. 4. МРТ с отсроченным контрастированием при ГКМП. Виден очаг накопления гадолиния в миокарде гипертрофированной межжелудочковой перегородки (стрелка).

Ж. А. McCrohon и соавт. в своей работе выявили три различных варианта контрастирования у пациентов с ДКМП: отсутствие зон накопления контрастного препарата (59%); субэндокардиальное или трансмуральное накопление контрастного препарата, не отличимое от контрастирования при ишемическом поражении (13%); фрагментарное накопление контрастного препарата в средней части миокардиальной стенки, полностью отличное от контрастирования при ишемическом поражении миокарда и схожее с контрастированием при миокардитах (28%) [31].

Имеются сообщения о феномене отсроченного контрастирования и при других видах некоронарогенных поражений миокарда, например таких как рестриктивная кардиомиопатия, аритмогенная дисплазия, первичная легочная гипертензия, болезни накопления.

Подводя итог всему вышесказанному, можно с уверенностью сказать, что МРТ сердца с отсроченным контрастированием миокарда позволяет получить важную информацию о наличии и характере изменений миокарда как при коронарогенных, так и при некоронарогенных поражениях. Из-за высокого пространственного разрешения МРТ может превосходить в этом отношении радионуклидные методы диагностики. Наиболее широко МРТ сердца

с отсроченным контрастированием используется для обследования пациентов с ИБС. Однако в настоящее время существенно растет интерес с применением этой методики при обследовании пациентов с кардиомиопатиями и миокардитами. В этой области остается еще много неясных вопросов, которые, по-видимому, будут решены в ближайшие годы.

Л и т е р а т у р а

1. Беленков Ю. Н., Терновой С. К., Сеницын В. Е. Магнитно-резонансная томография сердца и сосудов. — М.: Видар, 1997. — 142 с.
2. Сеницын В. Е., Терновой С. К. Магнитно-резонансная томография в новом столетии // Радиология-практика. — 2005. — № 4. — С. 17–22.
3. Ринк П. А. Магнитный резонанс в медицине. — М., Гэотар-Мед, 2003.
4. Грамович В. В., Сеницын В. Е., Гордин М. П. и др. Количественная оценка перфузии миокарда с помощью магнитно-резонансной томографии // Кардиология. — 2004. — № 8. — С. 4–12.
5. Friedrich M. G., Strohm O., Schulz-Menger J. et al. Contrast media-enhanced magnetic resonance imaging visualizes myocardial changes in the course of viral myocarditis // Circulation. — 1998. — Vol. 97. — P. 1802–1809.
6. Mahrholdt H., Goedecke C., Wagner A. et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology // Ibid. — 2004. — Vol. 109. — P. 1250–1258.
7. Vignaux O., Dhote R., Duboc D. et al. Clinical significance of myocardial magnetic resonance abnormalities in patients with sarcoidosis: a 1-year follow-up study // Chest. — 2002. — Vol. 122. — P. 1895–1901.
8. Chandra M., Silverman M. E., Oshinski J. et al. Diagnosis of cardiac sarcoidosis aided by MRI // Ibid. — 1996. — Vol. 110. — P. 562–565.
9. Dupuis J. M., Victor J., Furber A. et al. [Value of magnetic resonance imaging in cardiac sarcoidosis. Apropos of a case // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. — 1994. — Vol. 87. — P. 105–110.
10. Matsuki M., Matsuo M. MR findings of myocardial sarcoidosis // Clin Radiol. — 2000. — Vol. 55. — P. 323–325.
11. Schulz-Menger J., Strohm O., Dietz R. et al. Visualization of cardiac involvement in patients with systemic sarcoidosis applying contrast-enhanced magnetic resonance imaging // Magma. — 2000. — Vol. 11. — P. 82–83.
12. Shimada T., Shimada K., Sakane T. et al. Diagnosis of cardiac sarcoidosis and evaluation of the effects of steroid therapy by gadolinium-DTPA-enhanced magnetic resonance imaging // Amer. J. Med. — 2001. — Vol. 110. — P. 520–527.
13. Rahman J. E., Helou E. F., Gelzer-Bell R. et al. Noninvasive diagnosis of biopsy-proven cardiac amyloidosis // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2004. — Vol. 43. — P. 410–415.
14. Kwong R. Y., Falk R. H. Cardiovascular magnetic resonance in cardiac amyloidosis // Circulation. — 2005. — Vol. 111. — P. 122–124.
15. Maceira A. M., Joshi J., Prasad S. K. et al. Cardiovascular magnetic resonance in cardiac amyloidosis // Ibid. — 2005. — Vol. 111. — P. 186–193.
16. Crilley J. G., Boehm E. A., Blair E. et al. Hypertrophic cardiomyopathy due to sarcomeric gene mutations is characterized by impaired energy metabolism irrespective of the degree of hypertrophy // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2003. — Vol. 41. — P. 1776–1782.
17. Maron B. J. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review // JAMA. — 2002. — Vol. 287. — P. 1308–1320.
18. Allison J. D., Flickinger F. W., Wright J. C. et al. Measurement of left ventricular mass in hypertrophic cardiomyopathy using MRI: comparison with echocardiography // Magn. Reson. Imaging. — 1993. — Vol. 11. — P. 329–334.
19. Farmer D., Higgins C. B., Yee E. et al. Tissue characterization by magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy // Amer. J. Cardiol. — 1985. — Vol. 55. — P. 230–232.
20. Gaudio C., Pelliccia F., Tanzilli G. et al. Magnetic resonance imaging for assessment of apical hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy // Clin. Cardiol. — 1992. — Vol. 15. — P. 164–168.
21. Higgins C. B., Byrd B. F., Stark D. et al. Magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy // Amer. J. Cardiol. — 1985. — Vol. 55. — P. 1121–1126.
22. Arrive L., Assayag P., Russ G. et al. MRI and cine MRI of asymmetric septal hypertrophic cardiomyopathy // J. Comput. Assist. Tomogr. — 1994. — Vol. 18. — P. 376–382.
23. Bogaert J., Goldstein M., Tannouri F. et al. Late myocardial enhancement in hypertrophic cardiomyopathy with contrast-enhanced MR imaging // Amer. J. Roentgenol. — 2003. — Vol. 180. — P. 981–985.
24. Maron B. J. Cardiology patient pages. Hypertrophic cardiomyopathy // Circulation. — 2002. — Vol. 106. — P. 2419–2421.
25. Koito H., Suzuki J., Nakamori H. et al. Clinical significance of abnormal high signal intensity of left ventricular myocardium by gadolinium-diethylenetriaminepenta-acetic acid enhanced magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy // J. Cardiol. — 1995. — Vol. 25. — P. 163–170.
26. Amano Y., Takayama M., Takahama K. et al. Delayed hyper-enhancement of myocardium in hypertrophic cardiomyopathy with asymmetrical septal hypertrophy: comparison with global and regional cardiac MR imaging appearances // J. Magn. Reson. Imaging. — 2004. — Vol. 20. — P. 595–600.
27. Choudhury L., Mahrholdt H., Wagner A. et al. Myocardial scarring in asymptomatic or mildly symp-

- tomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2002. — Vol. 40. — P. 2156–2164.
28. Debl K., Djavidani B., Buchner S. et al. Delayed hyperenhancement in magnetic resonance imaging of left ventricular hypertrophy caused by aortic stenosis and hypertrophic cardiomyopathy: visualisation of focal fibrosis // Heart. — 2006. — Vol. 92. — P. 1447–1451.
29. Dumont C. A., Monserrat L., Soler R. et al. Clinical significance of late gadolinium enhancement on cardiovascular magnetic resonance in patients with hypertrophic cardiomyopathy // Rev. Esp. Cardiol. — 2007. — Vol. 60. — P. 15–23.
30. Matsunaka T., Hamada M., Matsumoto Y. et al. First-pass myocardial perfusion defect and delayed contrast enhancement in hypertrophic cardiomyopathy assessed with MRI // Magn. Reson. Med. Sci. — 2003. — Vol. 2. — P. 61–69.
31. Moon J. C., McKenna W. J., McCrohon J. A. et al. Toward clinical risk assessment in hypertrophic cardiomyopathy with gadolinium cardiovascular magnetic resonance // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2003. — Vol. 41. — P. 1561–1567.
32. Soler R., Rodriguez E., Monserrat L. et al. Magnetic resonance imaging of delayed and contractile function // J. Comput. Assist. Tomogr. — 2006. — Vol. 30. — P. 412–420.
33. Kim R. J., Judd R. M. Gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy: in vivo imaging of the pathologic substrate for premature cardiac death? // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2003. — Vol. 41. — P. 1568–1572.

© Т. Т. КАКУЧАЯ, 2008

УДК 616.127-073.431.1

Тканевой доплер, деформация и скорость деформации миокарда в оценке функции миокарда – концептуальные технические основы и применение в клинике

Т. Т. Какучая

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

На протяжении более чем 30 лет неинвазивные ультразвуковые методы оценки функции миокарда основывались на использовании серой шкалы эхокардиографии и доплеровского картирования скоростных показателей внутрисердечного кровотока. Технологический прогресс обработки ультразвукового сигнала в настоящее время позволяет непосредственно измерять скорость деформации миокарда и его деформацию в режиме реального времени. Тканевой доплер, определение показателей деформации и скорости деформации миокарда являются новейшими эхокардиографическими методами исследования движения миокарда в реальном времени: они обеспечивают объективную

оценку глобальной и региональной функций левого и правого желудочков в покое и во время стресс-тестов и улучшают точность диагностики и воспроизводимость традиционных методов эхокардиографии (рис. 1). Сократимость миокарда левого желудочка (ЛЖ) в радиальном и продольном направлениях может быть оценена с помощью анализа скорости движения стенок миокарда и индекса смещения или с помощью анализа деформации миокарда посредством определения скорости деформации сегмента миокарда (strain rate) и его деформации во времени (strain). Скорость деформации и деформация миокарда меньше подвержены влиянию пассивного движения миокарда, и их значе-