

- 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-

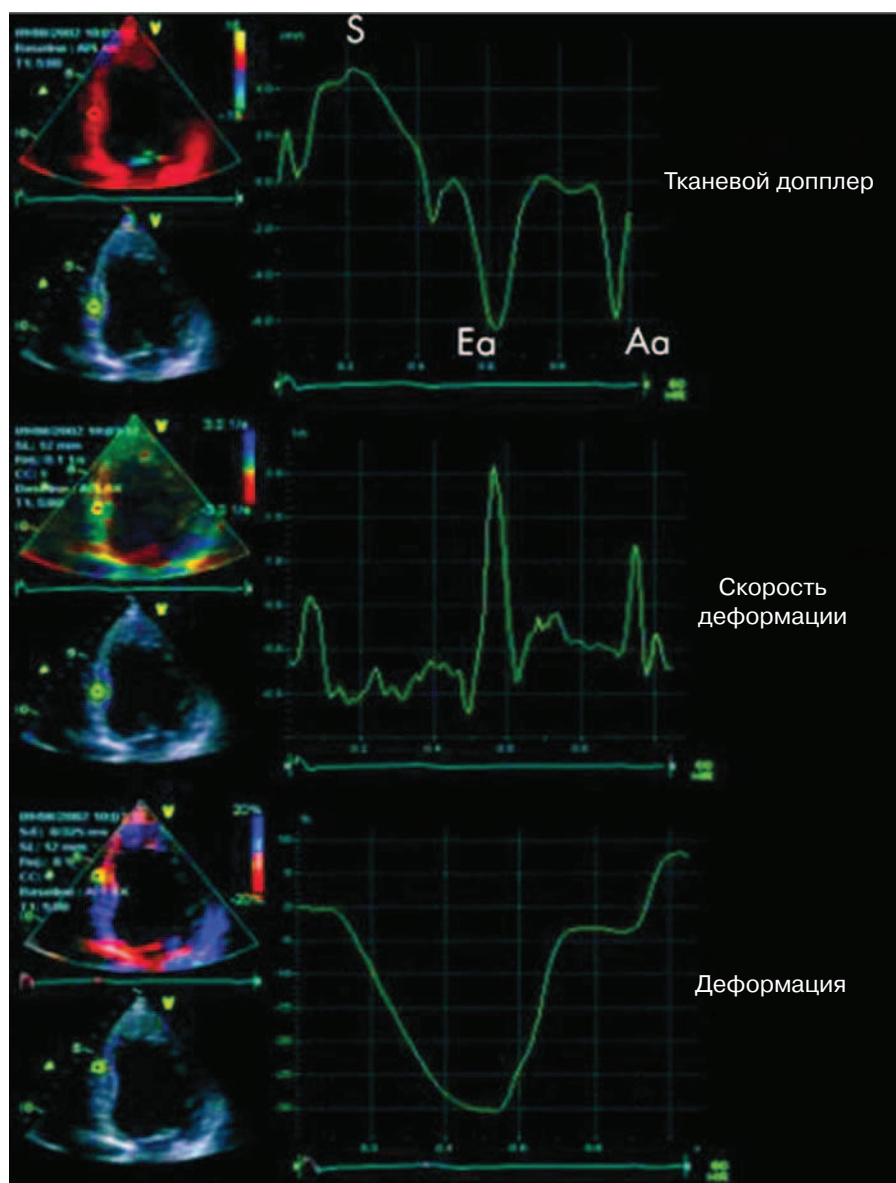


Рис. 1. Тканевой доплер, скорость деформации и деформация миокарда у здорового индивидуума, полученные из апикальной 4-камерной проекции.

По горизонтальной оси X – показатель времени. Зона интереса лоцируется в середине нижнесептального сегмента. Волна тканевого доплера состоит из первого положительного пика во время периода предызгнания с систолическим движением стенки миокарда вовнутрь (S), с последующими волнами изоволюметрического расслабления и движениями стенки миокарда наружу (Ea и Aa), обусловленными наполнением желудочка. Графическое изображение продольной скорости деформации получено из той же зоны интереса во время того же сердечного цикла и отражает соответствующие показатели. Отрицательная систолическая деформация указывает на продольное сокращение.

ния являются однородными в левом желудочке здоровых индивидуумов.

К. Isaaz и соавт. были первыми, кто внедрил концепцию тканевого доплера – ТД (TDE – tissue Doppler echocardiography) для оценки скорости движения миокарда с помощью методики импульсного доп-

плера [1]. В дальнейшем J. R. Sutherland и N. Yamazaki и соавт. сообщили о внедрении методики цветowego ТД [2, 3]. В 1998 г. A. Heimdal и соавт. описали способы расчета в реальном времени скорости деформации миокарда в продольной проекции [4].

В отличие от традиционных доплеровских сигналов кровотока, которые являются высокоскоростными и низкоамплитудными, движение миокарда характеризуется относительно низкоскоростными и высокоамплитудными сигналами. Движение ткани сердца создает доплеровские сигналы, которые на 40 дВ выше доплеровских сигналов кровотока, хотя значения скоростей движения миокарда редко превышают ± 20 см/с. Для записи низких скоростей движения стенки сердца функцию «gain» уменьшают, а высокочастотные фильтры направляют сигнал от ткани в автокорреляционный анализатор. Во время записи изображения важно оптимизировать контрольное окно (частота кадров в секунду для тканевого доплера должна находиться в диапазоне 140–160, а для деформации и скорости деформации миокарда – в диапазоне от 180 до 200) с созданием по возможности наиболее узкого окна и выбрать оптимальную скоростную шкалу, эти параметры не могут быть изменены во время постпроцессингового анализа.

Так же как все доплеровские методики, ТД позволяет измерять только вектор движения, который параллелен направлению ультразвукового луча. Кроме того, ТД измеряет абсолютную скорость движения ткани и не дает возможности дифференцировать пассивное движение (обусловленное смещением, ограничением подвижности или натяжением) от активного движения (укорочения или удлинения волокон кардиомиоцитов). Однако появление доплеровской методики определения деформации миокарда (strain), как уже было указано выше, позволяет отличать истинную контрактильность от пассивного движения миокарда с помощью визуализации относительных изменений тканевых скоростей.

Режимы ТД

ТД имеет 3 режима: спектральный импульсно-волновой доплеровский режим, двухмерный режим и М-режим цветового тканевого доплера.

Спектральный импульсно-волновой доплеровский режим

Преимущество этого режима заключается в возможности измерения скоростных показателей и временных интервалов в режиме on-line и в хорошем временном разрешении (8 м/с). Согласно принципу Доплера, скорости движения ткани, направленные к датчику, считаются положительными, а направленные от датчика – отрицательными. Поскольку стенка миокарда движется при фиксации избранного объема изображения, пространственное разрешение этого режима плохое и слои миокарда не могут быть проанализированы в отдельности. При записи изображения левого желудочка по короткой оси данный режим также уменьшает латеральное пространственное разрешение. То есть импульсно-волновой доплеровский режим используется для измерения пиковых скоростей движения миокарда и особенно подходит для измерения движения миокарда желудочка по длинной оси, так как продольно ориентированные волокна эндокарда наиболее параллельны ультразвуковому лучу в апикальной проекции. Поскольку верхушка сердца остается относительно статичной на протяжении сердечного цикла, для полноценной оценки продольного сокращения и расслабления левого желудочка наиболее приемлемым является измерение движения фиброзного кольца митрального клапана.

Режимы цветового ТД

При методике цветового ТД красный цвет кодирует движение стенки миокарда к датчику (положительная скорость), а синий – движение ее от датчика (отрицательная скорость). По каждую сторону шкалы ярчайшие оттенки соответствуют высоким скоростям. Цветовые изображения требуют цифровой обработки и сохранения данных для дальнейшего постпроцессингового анализа. В противоположность спектральному доплеровскому режиму при режимах цветового ТД возможно отдельно анализировать эндо-

кардиальный и эпикардиальный слои миокарда. Пиковый и средний скоростной показатели, временной интеграл скорости и региональный временной интервалы могут быть измерены в каждом сегменте миокарда, в каждом его слое и в любую фазу сердечного цикла. Цветовой М-режим ТД обладает высоким временным разрешением (5–10 мс). Недостатком цветového двухмерного режима ТД является замедленная частота смены кадров, но благодаря усовершенствованию современных технологий частота смены кадров этого режима достигла уровня, необходимого для адекватного анализа (временное разрешение 10–100 мс). Таким образом, режим цветového ТД дает лучшее пространственное разрешение и возможность одновременной и одномоментной оценки множества структур и сегментов.

Способы обработки цветového ТД. Существуют 3 способа обработки цветového ТД: реконструированная кривая спектрально-импульсно-волнового режима ТД, изогнутый М-режим цветového доплера и миокардиальный градиент скорости.

Реконструированная кривая спектрально-импульсно-волнового режима ТД. Одновременный прием импульсных доплеровских волн с множества сегментов миокарда может быть осуществлен в режиме off-line с использованием высокочастотных цветových двухмерных ТД-кинопетель. В результате получают кривые время–скорость. Значения скоростей, полученных в режиме off-line, ниже соответствующих скоростных показателей, полученных в формате on-line для спектрально-волнового ТД. Это обусловлено тем, что для реконструкции кривой скорости используются локальные усредненные скорости, а не пиковые скоростные показатели. Основное преимущество реконструированной кривой спектрально-импульсно-волнового режима ТД заключается в том, что информация с нескольких сегментов миокарда может быть получена в пределах одного и того же сердечного цикла.

Изогнутый М-режим обработки цветového ТД – это реконструированное М-модальное цветové изображение скоростей движения на произвольно прочерченную пользователем линию. Этот способ обеспечивает мгновенно интерпретируемое визуальное изображение асинхронизма между сегментами миокарда. Задержки между участками могут быть рассчитаны соответственно временному разрешению (10–20 мс), что зависит от частоты кадров.

Миокардиальный градиент скорости. В нормально сокращающемся сердце эндокард движется быстрее эпикарда. В результате градиент скорости по толщине стенки от эндокарда к эпикарду отражает скорость изменения толщины стенки и эквивалентен скорости деформации миокарда. Систолический миокардиальный градиент скорости является индикатором региональной сократимости миокарда, не зависимым от движения сердца в грудной клетке. На миокардиальный градиент скорости также мало влияет доплеровский угол. Из теоретических предпосылок, разработанных А. D. Fleming и соавт. [5], несколькими авторскими группами были предложены алгоритмы расчета миокардиального градиента скорости для использования в клинике. Миокардиальный градиент скорости определяли как наклон линии регрессии между миокардиальными скоростями и толщиной стенки. Единицей его измерения является секунда⁻¹. Миокардиальный градиент скорости может быть рассчитан и как разность между скоростями эндокарда и эпикарда, отнесенная к толщине стенки. Также был предложен другой алгоритм расчета миокардиального градиента скорости с использованием кривой время – скорость, полученной с помощью автоматического измерения скоростей эндокарда и эпикарда во времени вдоль линии, параллельной границам эндокарда или эпикарда на протяжении сердечного цикла. Измерения миокардиального градиента скорости с помощью этого метода коррелируют с изме-

рениями, полученными с помощью кри-вых толщина миокарда — скорость, а также обеспечивают автоматическую детекцию изменений пиковой скорости, времени и скорости стенки во времени.

Оценка скоростей ТД проводилась с использованием вентрикулографии и цифровой М-модальной эхокардиографии, специальных миокардиальных кристаллов, высокоточных катетеров давления и проводимости и других методов. Корреляция была выявлена между временными интервалами, оцениваемыми с помощью ТД, и временными интервалами, оцениваемыми гемодинамически. С помощью скоростей ТД можно судить о степени (в процентах) интерстициального фиброза и плотности бета-адренергических рецепторов миокарда.

Принципы деформации и скорости деформации миокарда

Деформация и скорость деформации миокарда являются производными режимами тканевого доплера, которые в настоящее время могут быть оценены в режиме реального времени. Скорость деформации отражает скорость, с которой происходит деформация тканевого сегмента; единицей измерения является секунда⁻¹ (формулу см. ниже). Пиковая систолическая скорость деформации показывает максимальную скорость деформации в систолу. Алгоритм расчета заключается в пространственной разности тканевых скоростей между соседними участками миокарда, расположенными вдоль доплеровского луча (ранее использовалось расстояние 5–11 мм). Деформация рассчитывается как величина, интегральная скорости деформации во времени, и представляет собой деформацию тканевого сегмента во времени (то есть по отношению к начальной деформации сегмента). Деформация выражается в процентах (формулу см. ниже). Систолическая деформация представляет собой величину деформации между концом диа-

стола (которая рассматривается в качестве референтной точки) и концом систолы (см. рис. 1). Систолическая деформация миокарда имеет положительное значение и кодируется синим цветом, локальное удлинение или расширение сегмента миокарда — это утолщение миокарда в парастернальных проекциях и удлинение в апикальной проекциях. Отрицательная систолическая деформация кодируется желто-красными цветами шкалы, отражая локальную компрессию — истончение в парастернальной проекциях и укорочение в апикальной проекциях. Участок инфарктированного миокарда не демонстрирует укорочение или удлинение, в нем не определяется систолическая скорость деформации или деформация, или их значения минимальны, что отражается зеленым цветом шкалы. Методика записи, сохранения и обработки данных позволяет измерять тканевые скорости, пиковую систолическую скорость деформации, пиковую раннюю и позднюю диастолическую скорости деформации, пиковую систолическую деформацию в течение одного и того же сердечного цикла (рис. 2). В нормальном миокарде пиковую скорость деформации измеряют в первой трети сердечного цикла, а деформацию — в конце систолы. Одновременная запись множества сегментов миокарда и изогнутый М-режим цветового ТД также применимы к деформации и скорости деформации миокарда. Должны быть записаны три полноценных сердечных цикла при задержке дыхания на вдохе (чтобы минимизировать смещение изображения) и наличии регулярного сердечного ритма (при наличии постоянной формы фибрилляции предсердий запись деформации и скорости деформации миокарда бессмысленна). Это позволит отфильтровать шум во время последующей обработки без потери разрешения. Чрезвычайно важна синхронизация записей изображения с открытием и закрытием аортального клапана.

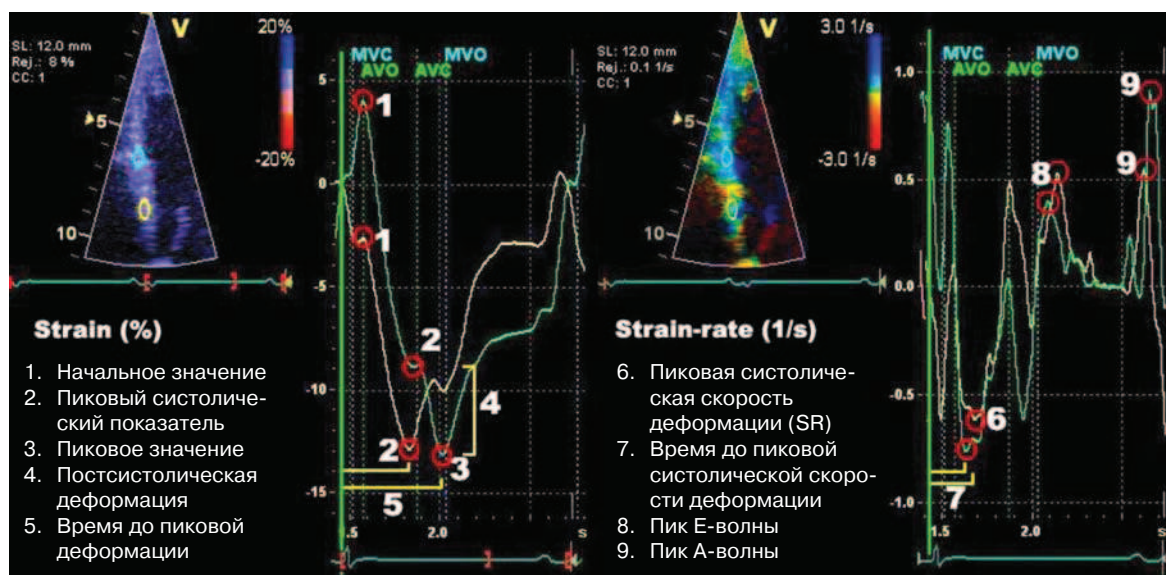


Рис. 2. Параметры деформации и скорости деформации. Слева: показатели strain (деформации), справа – strain rate (скорости деформации – SR) из базального и срединного сегментов межжелудочковой перегородки.

В диапазоне кривой синего цвета находятся период до натяжения и постсистолического укорочения (4). Постсистолическая деформация количественно определяется как деформация после закрытия аортального клапана (показатель 3 минус показатель 2). В диапазоне кривой желтого цвета пиковый систолический показатель и пиковое значение являются одинаковыми, в то время как в кривой синего цвета эти два показателя отличаются (2 и 3). Таким образом можно рассчитать постсистолический индекс (PSI): $(4)/(3) \times 100 = \text{PSI} (\%)$. Начальное значение (1) может быть определено как начало QRS-комплекса для кривой желтого цвета.

MVC – закрытие митрального клапана, MVO – открытие митрального клапана, AVC – закрытие аортального клапана, AVO – открытие аортального клапана.

Этот рисунок печатается с разрешения А. J. Teske, В. De Boeck, Р. Melman, G. Sieswerda, P. Doevendans, M. Cramer. Echocardiographic quantification of myocardial function using tissue deformation imaging, a guide to image acquisition and analysis using tissue Doppler and speckle tracking // Cardiovasc. Ultrasound. – 2007. – Vol. 5, № 1. – P. 27.

Продольную деформацию/скорость деформации миокарда можно получить при записи изображений в 3-камерной (задней и переднесептальной стенок ЛЖ), 2-камерной (нижней и передней стенок ЛЖ) и 4-камерной проекциях (латеральной, септальной стенок левого желудочка и свободной стенки правого желудочка). Радиальную деформацию можно получить из парастеральных проекций задней стенки ЛЖ. При измерении радиальной деформации межжелудочковой перегородки часто наблюдаются артефакты из-за сложной морфологической и функциональной архитектуры двойного слоя волокон кардиомиоцитов левого и правого желудочков. Циркулярную деформацию можно рассчитать из записей изображения по короткой оси (латеральной и нижнесептальной стенок).

Деформация и скорость деформации миокарда были оценены *in vitro* и *in vivo* с использованием ультразвуковых кристаллов, петель давление–объем или магнитно-резонансной томографии. Пиковая систолическая скорость деформации задней стенки миокарда с высокой точностью отражает изменения сократимости миокарда, индуцируемые адреналином (норадреналином), бета-адреноблокаторами и электрокардиостимуляцией. Вариабельность измеряемых показателей деформации и скорости деформации миокарда внутри проводимых исследований и между разными исследованиями составила меньше 15%.

В литературе существуют 2 способа расчета деформации миокарда – Эйлера и Лагранжа. Их так и называют – деформация

Эйлера (Eulerian-natural strain), или истинная деформация, и деформация Лагранжа (Lagrangian strain).

Деформация (S) определяется как деформация объекта или участка, отнесенная к его исходной длине:

$$S = \frac{L - L_0}{L_0},$$

где L_0 – исходная длина участка миокарда, L – длина участка миокарда после деформации.

Если длина миокарда известна не только до ($L(t_0) = L_0$) и после деформации, но и в каждый момент времени в процессе деформации – $L(t)$, то такая деформация называется мгновенной:

$$S(t) = \frac{L(t) - L(t_0)}{L(t_0)}.$$

Деформация Лагранжа определяется как мгновенное укорочение или удлинение миокарда по отношению к исходной длине миокарда, а деформация Эйлера, или истинная деформация (S_N) – как мгновенное укорочение или удлинение миокарда по отношению к мгновенной длине миокарда; dt это бесконечно малая величина короткого временного интервала.

$$dS_N(t) = \frac{L(t+dt) - L(t)}{L(t)} = \frac{v_2(t) - v_1(t)}{L(t)},$$

где v_1 и v_2 – конечные скорости сегмента L .

Добавляя все бесконечно малые величины деформации, общая истинная деформация будет определяться как:

$$S_N(t) = \int_{t_0}^t dS_N(t).$$

Зависимость между деформациями Лагранжа и Эйлера нелинейная:

$$S_N(t) = \ln(1 - S(t)) \text{ или } S(t) = \exp(S_N(t)) - 1.$$

Взаимосвязь между скоростью деформации (SR) Лагранжа и Эйлера выражается формулой:

$$SR(t) = \frac{dS_N(t)/dt}{1 + S(t)}.$$

Тканевой доплер дает возможность измерять градиент скорости (градиентом скорости называется постепенное увеличение скорости от почти статической верхушки ЛЖ до максимальной скорости в области фиброзного кольца митрального клапана при записи в проекции по длинной оси или в продольной проекции; и он инициируется продольным укорочением миокарда), что выражается скоростью деформации Эйлера:

$$SR = \frac{v(x) - v(x + \Delta x)}{\Delta x},$$

где SR – скорость деформации, v – продольная скорость компонента участка, x – расстояние вдоль доплеровского луча, Δx – смещение между двумя точками. В пределах выбранной зоны интереса (ROI – region of interest), что является необходимым условием записи, разница между скоростями в дистальном и проксимальном участках и расстояние между этими участками используется для расчета скорости деформации.

Методика длины сегмента (segment length method) позволяет рассчитывать скорость деформации как временную производную деформации, а методика градиента скорости (velocity gradient method) – скорость деформации как градиент скорости (схема).

Скорость деформации Эйлера – то же самое, что и миокардиальный градиент скорости. Скорость деформации Эйлера дает на 15% большее абсолютное значение в конце систолы, если деформация миокарда равна 15% (при скорости деформации Эйлера используется фиксированная длина референтного сегмента), и максимальное увеличение значения на 20%. Поэтому для методики длины сегмента используется так называемый поправочный коэффициент и значение скорости деформации делится на этот коэффициент $(1 + S)$.

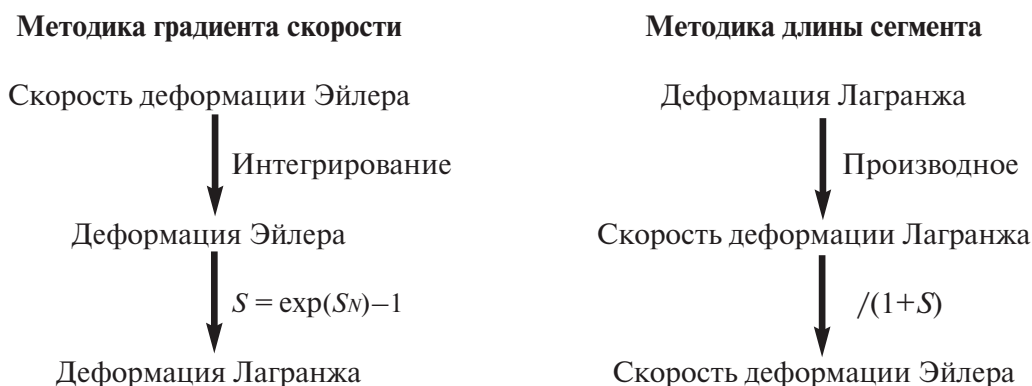


Схема расчета деформации и скорости деформации миокарда (по Ingul Ch. B., 2006).

Таким образом, можно заключить, что в условиях гомогенности миокарда деформация и скорость деформации миокарда рассчитывались бы с помощью уравнений Эйлера, то есть определялись бы истинная деформация и скорость деформации, а эти показатели можно трансформировать в деформацию и скорость деформации Лагранжа. Это дает возможность сравнивать указанные показатели с индексами систолического утолщения миокарда, полученными в М-модальном режиме, и значениями деформации, определенными при магнитно-резонансной томографии с использованием меченых частиц (tagged MRI), поскольку эти методы обычно показывают величины деформации Лагранжа (величины Лагранжа также можно перевести в величины Эйлера). *В настоящее время референтным методом сравнения неинвазивной оценки деформации и скорости деформации миокарда у людей является трехмерная магнитно-резонансная томография (МРТ) миокарда с использованием меченых частиц, которая основана на деформации меченых линий для оценки деформации в трехмерном режиме.* Показатели деформации миокарда, полученные доплеровским эхокардиографическим методом как у здоровых индивидуумов (контрольная группа), так и у пациентов с острым инфарктом миокарда в покое и при стресс-тесте с использованием добутина, оказались точными при сравнении

с соответствующими показателями деформации, полученными с помощью МРТ. Хотя остается открытым вопрос, какой из индексов деформации (деформация Эйлера или Лагранжа) является наиболее точным, независимым от пользователя и должен поэтому использоваться в клинике (пока используются оба способа расчета деформации и скорости деформации). С совершенствованием технологии появился новый показатель — октавная деформация/скорость деформации (octave strain rate/strain), который рассчитывается только при наличии второй гармоники доплеровского сигнала. Преимуществом этого показателя является уменьшение необъективности (показателя погрешности) и низкая вариабельность из-за значительного снижения ревербераций при второй гармонике сигнала. При этом предел Найквиста для скорости деформации будет уменьшен наполовину с потенциальным увеличением элайзинг-эффекта. Скорость деформации не достигнет критического значения для элайзинг-эффекта (это менее проблематично).

Скорости ТД, скорость деформации и деформация миокарда аналогично доплеровским методам оценки кровотока зависят от угла расположения доплеровского луча. Кроме того, возможны ошибки из-за случайного шума. В современном эхокардиографическом оборудовании у методики скорости деформации

имеется относительно низкое соотношение сигнала и уровня шума. В настоящее время предложены различные коммерческие системы программного обеспечения с разработанными автоматическими методами анализа и обработки скорости деформации и деформации миокарда. В 2005 г. Ch. В. Ingul и соавт. [6] провели исследование по сравнительной оценке 3 новых автоматических методов анализа, основанных на комбинации систем тканевого доплера и трекинга частиц (speckle tracking), или *двухмерной деформации*, для оценки скорости деформации и деформации миокарда. Двухмерная деформация является новейшей методикой визуализации, основанной на использовании В-модального режима для анализа трекинга (или отслеживания) частиц, созданных акустическим эффектом возвратного рассеивания, генерированного отраженным ультразвуковым лучом, кадр за кадром. Этот образец частицы или пятна уникален для каждого участка миокарда и относительно постоянен на протяжении сердечного цикла. Смещение частицы соответствует движениям миокарда, и изменения расстояний между частицами отражают деформацию миокарда (рис. 3). При трекинге частиц определенного участка миокарда программное обеспечение кадр за кадром отслеживает изменение геометрической позиции этого участка и извлекает параметры смещения, показатели скоростей, деформации и скорости деформации избранного сегмента миокарда. В отличие от ТД методика трекинга частиц не зависит от угла расположения доплеровского луча, и движение частиц может быть отслежено в любом направлении. Это означает, что в апикальных проекциях могут быть рассчитаны не только продольные, но и поперечные показатели, что невозможно для системы ТД. В проекциях по короткой оси можно получить циркулярные и радиальные параметры для всех сегментов миокарда. Кроме того, с использованием этой новейшей методики можно рассчи-

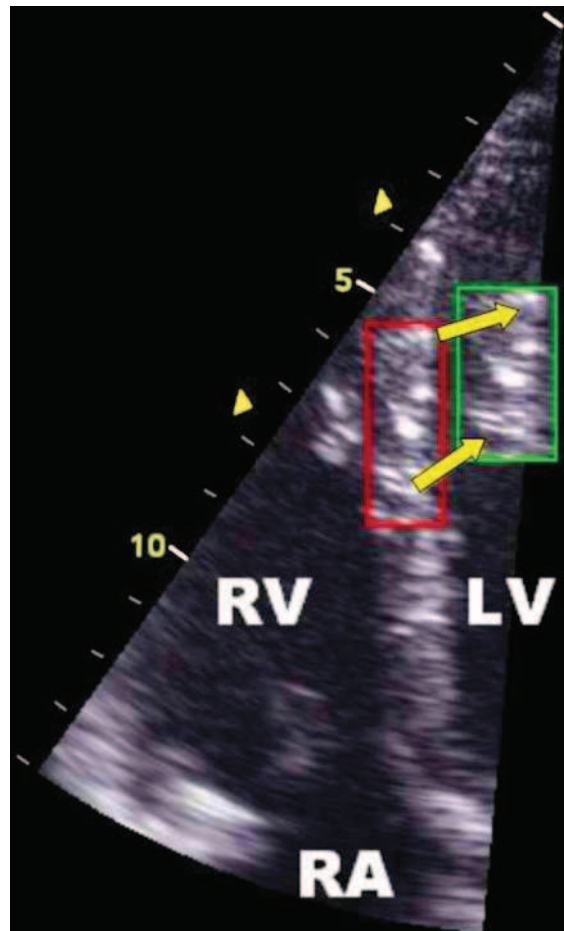


Рис. 3. Ультразвуковая методика трекинга частиц участка миокарда (на данном рисунке — септальной стенки).

Алгоритм трекинга заключается в отслеживании движения уникального образца частиц миокарда во время сердечного цикла. В красном квадрате обозначен стартовый участок, а в зеленом квадрате — локализация частиц в конце систолы. Расстояние между частицами изменилось из-за деформации (продольное укорочение и радиальное утолщение квадрата).

RV — правый желудочек, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие.

Этот рисунок печатается с разрешения А. J. Teske, В. De Boeck, Р. Melman, G. Sieswerda, Р. Doevendans, М. Cramer. Echocardiographic quantification of myocardial function using tissue deformation imaging, a guide to image acquisition and analysis using tissue Doppler and speckle tracking // Cardiovasc. Ultrasound. — 2007. — Vol. 5, № 1. — P. 27.

тать показатели циркулярной деформации, ротации и поворота желудочка (дополнительные параметры функции ЛЖ). Так как показатели деформации можно рассчитать в двухмерном режиме (в отличие от показателей деформации, получен-

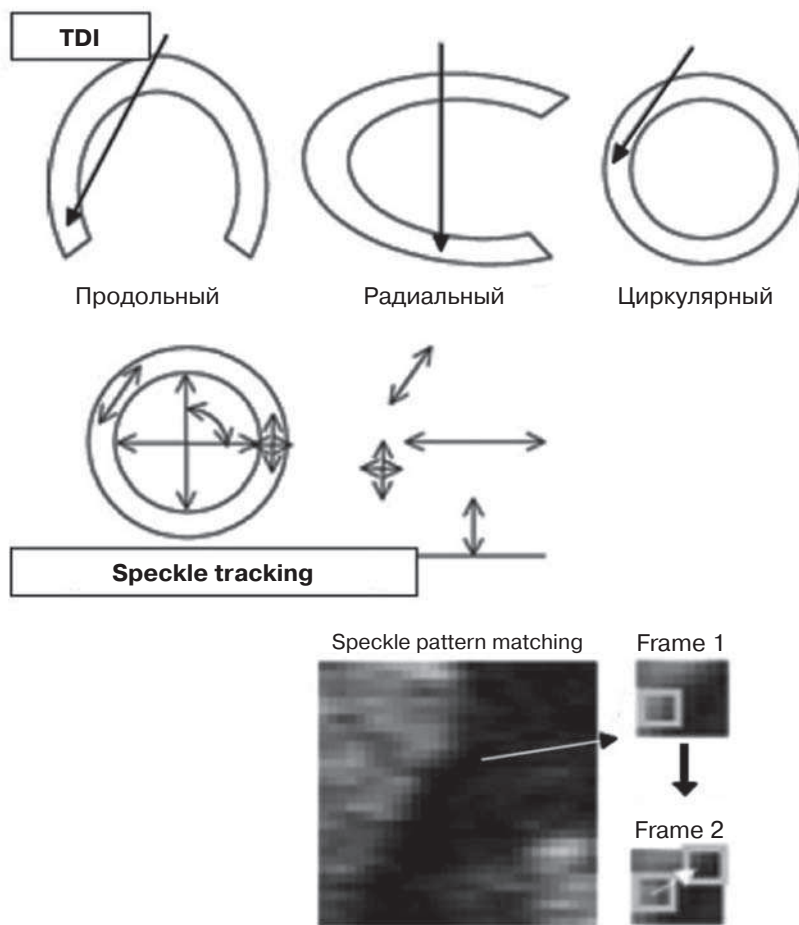


Рис. 4. Анализ движения ткани миокарда с помощью speckle tracking методики тканевого доплера (TDI) (пояснение в тексте).

ных с помощью методики ТД, которая является одномерной), эту методику часто называют двухмерной деформацией миокарда (2DSE—2D strain echocardiography). Для методики speckle tracking используют специальный чистоволновой кристаллический (PureWaveCrystal) ультразвуковой датчик, обеспечивающий четкость и широкий диапазон частот (высокую пропускную способность). Огромным преимуществом этой методики является возможность одновременного анализа движения миокарда в радиальном, циркулярном и продольном направлениях из одного записанного кадра, в то время как при доплеровской методике для этого необходимо записать по крайней мере 2 или 3 кадра (рис. 4). Еще одним преимуществом методики speckle tracking является возможность отслеживания зоны интереса на протяжении сердечного цикла.

Таким образом, методика Speckle tracking дает ценную информацию и обеспечивает высокую точность воспроизведения. Основные преимущества методики speckle tracking по сравнению с методикой тканевого доплера следующие:

- независимость от угла расположения доплеровского луча;
- синхронная запись любого параметра движения;
- автоматический трекинг зоны интереса;
- биплановое функционирование;
- автоматическая сегментация миокарда.

Этот метод может быть использован как альтернатива или дополнительно для оценки диссинхронии миокарда и эффективности сердечной ресинхронизирующей терапии.

Кроме того, с помощью speckle tracking могут быть получены новые количествен-

ные параметры, такие как смещение трикуспидального клапана (ТК) или митрального клапана (МК). С 2004 г. программа QLAB сделала возможной качественную оценку смещения МК с помощью speckle tracking – цветной кинез МК. Эти возможности сейчас расширились, позволяя верифицировать кривые вертикального смещения во времени, что, как оказалось, коррелирует с глобальной функцией ЛЖ (смещение ТК и МК может служить альтернативой измерению фракции выброса как ключевого индикатора глобальной систолической и диастолической функций ЛЖ). Анализ вертикального смещения (в биплановой записи с помощью live 3D-датчика) может быть расширен для виртуального включения любого количества хорд на разных уровнях в полости ЛЖ или ПЖ. Имеется потенциал при выполнении стресс-проб.

Итак, вышеуказанная группа исследователей из Норвегии (Ch. В. Ingul и соавт.) сравнивала показатели деформации и скорости деформации миокарда, измеряемые с помощью методик ТД без или с трекингом частиц (методики 1 и 2), с соответствующими показателями, получаемыми с помощью системы двухмерной деформации (методика 3). Для трекинга частиц (сегментов) использовалась комбинация методик двухмерной деформации и ТД. В качестве референтной методики сравнения применялся стандартный ручной метод анализа показателей деформации и скорости деформации миокарда. В исследование были включены 30 пациентов, перенесших первый и единственный инфаркт миокарда, и 30 здоровых индивидуумов (контрольная группа). Оценивались показатели пиковой систолической скорости деформации и конечной систолической деформации. В результате оказалось, что автоматический анализ указанных показателей с некоторой ручной корректировкой был осуществим и производился значительно быстрее ручного анализа и обработки данных. Ди-

агностическая надежность всех методик оказалось одинаковой – ее сравнивали в 56 сегментах (28 инфарктных и 28 нормальных) у 28 пациентов, и она составила для метода 1 – 93,9%, для метода 2 – 93,8%, для метода 3 – 95,8%, для ручного метода – 96,2%. Авторы пришли к выводу, что ручной метод обработки и анализа скорости деформации и деформации миокарда трудоемкий, отнимающий много времени и менее объективный по сравнению с автоматическими методами анализа, а также менее воспроизводимый. Возможно, это связано с тем, что зона интереса устанавливается по-другому в одном и том же сегменте, она фиксирована в пространстве (но не в миокарде) и широкие латеральные движения влияют на измерения, хотя ревербераций можно избежать. Автоматические методы обработки и анализа скорости деформации и деформации миокарда осуществляются быстрее ручного метода, но они не позволяют анализировать так много сегментов, как при ручном методе. Таким образом, автоматические системы повышают клиническую осуществимость визуализации и анализа деформации и скорости деформации миокарда. Среднее значение пиковой систолической скорости деформации миокарда, полученное с помощью методики двухмерной деформации миокарда в данном исследовании, оказалось меньше соответствующего показателя, измеренного другими методами, что может быть обусловлено меньшей чувствительностью к шуму, и полученные показатели могут оказаться более точными, чем показатели ТД. Этот факт требует дальнейшего исследования.

Применение в клинике методик ТД, деформации и скорости деформации миокарда

Оценка потенциальной роли показателей тканевого доплера, деформации и скорости деформации миокарда в клинике является темой проводящихся в настоящее

время не только клинических, но и экспериментальных исследований. Эти показатели открывают новые возможности для более тонкой оценки функции миокарда, изучения его адаптации к различным патологическим состояниям и выявления изменений на ранних стадиях заболеваний.

Оценка систолической функции миокарда ЛЖ сердца

Систолическая скорость миокарда (S_a) в латеральной зоне фиброзного кольца митрального клапана служит показателем продольной систолической функции и коррелирует с показателями фракции выброса ЛЖ и пиковой скорости нарастания давления в левом желудочке (dP/dt). Уменьшение систолической скорости миокарда может быть выявлено в течение 15 с от начала ишемии миокарда, и локальное уменьшение S_a коррелирует с нарушениями региональной сократимости миокарда. Было предложено учитывать показатели ТД при оценке систолической функции миокарда с помощью стресс-тестов для диагностики ишемии, жизнеспособности и резерва сократимости миокарда, так как пиковая S_a обычно увеличивается при инфузии добутамина и нагружке и уменьшается при ишемии. Технические сложности записи показателей ТД во время стресс-тестов являются основными ограничениями использования этого метода в повседневной клинической практике.

Постсистолическое укорочение (PSS) — задержка сокращения, выражающаяся дополнительным пиком после закрытия аортального клапана, является чувствительным маркером ишемии и может быть легко выявлена с помощью высокой скорости, скорости деформации или деформации во время периода изоволюметрического расслабления, часто в периоде раннего наполнения. Точное определение времени закрытия аортального клапана является чрезвычайно важным для регистрации PSS. Постсистолическое укорочение является нормальной находкой у здо-

ровых индивидуумов (приблизительно в одной трети всех сегментов миокарда), и поэтому не всегда служит маркером заболевания. Патологическое постсистолическое укорочение имеет большее значение в сочетании со снижением показателей систолической деформации и скорости деформации, и его пик появляется позже, чем у здоровых индивидуумов. Деформация является более чувствительным показателем, чем ТД, для выявления региональной ишемии при острой ишемии миокарда. Анализ скоростей ТД не позволяет дифференцировать персистирующую ишемию от станнинга. Это может быть достигнуто путем расчета миокардиального градиента скорости вдоль толщины стенки без использования инфузии добутамина. Хотя инфузия добутамина дает возможность отличить ишемию от станнинга. В отличие от станнинга при ишемии наблюдается снижение скорости деформации и деформации в сочетании с постсистолическим укорочением. Скорость деформации и деформация позволяют отличить острую ишемию от хронической ишемии, а также от рубцово-измененного миокарда. Инфарцированный миокард характеризуется значительным снижением систолической и диастолической скорости, скорости деформации и миокардиального градиента скорости и потерей гомогенности систолической скорости деформации от апикальных к базальным сегментам. Типичные пиковые значения при острой и хронической ишемии составляют: систолическая скорость деформации менее 1c^{-1} и конечная систолическая деформация менее 15%. При обширном рубцовом миокарде систолическая скорость и миокардиальный градиент скорости в пограничной зоне ниже, чем в нормальных сегментах. В ишемизированных сегментах выявляют сниженные систолические продольные скорости даже при визуализации нормальной сократимости миокарда. G. A. Degameaux и соавт. показали, что миокардиальный градиент скорости

позволяет различать трансмуральный и не-трансмуральный инфаркт миокарда после реперфузионной терапии без использования инотропной стимуляции [7].

Интересна роль новейших эхокардиографических методов в оценке жизнеспособности миокарда. Чувствительность в выявлении жизнеспособного миокарда улучшилась с внедрением методик ТД по сравнению с изолированным использованием традиционных эхокардиографических методов. Комбинация традиционной ЭхоКГ и методик ТД позволяет выявлять столько же гипо- или акинетичных, но жизнеспособных сегментов миокарда, как компьютерная томография с введением таллия в покое у пациентов с хроническим стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий и низкой ФВ ЛЖ. У пациентов с перенесенным инфарктом миокарда миокардиальный градиент скорости между эндокардом и эпикардом во время стимуляции добутамином показал высокую чувствительность в предсказании обратимости дисфункции миокарда. У пациентов с тяжелым трехсосудистым поражением коронарного русла и дисфункцией ЛЖ трансмуральный миокардиальный градиент скорости позволял отличать жизнеспособные сегменты от нежизнеспособных при сравнении с данными компьютерной томографии с инфузией таллия в покое [8]. В экспериментальных исследованиях оценить изменения региональной функции миокарда во время инотропной стимуляции в большей степени позволяла скорость деформации, чем деформация миокарда. В исследовании R. Hoffmann и соавт. [9], где в качестве референтного метода использовалась позитронно-эмиссионная компьютерная томография с 18-фтордезоксиглюкозой, увеличение систолической скорости деформации до $0,23 \text{ с}^{-1}$ во время стресс-теста на низких дозах добутамина давало возможность дифференцировать жизнеспособный миокард от нежизнеспособного с чувствительностью 83% и специфичностью 84%. В этом исследовании методики опре-

деления скорости деформации и деформации миокарда превосходили двухмерную ЭхоКГ и методику ТД в оценке жизнеспособности миокарда.

Оценка диастолической функции миокарда ЛЖ сердца

Традиционным эхокардиографическим способом диагностики нарушений диастолической функции ЛЖ сердца является оценка митрального кровотока. Отражая градиент давления между левым предсердием и левым желудочком, трансмитральные скорости имеют непосредственную связь с давлением в левом предсердии (преднагрузкой) и независимую обратную связь с функцией расслабления ЛЖ. Поскольку скорости митрального кровотока высоко чувствительны к преднагрузке и могут значительно меняться с прогрессированием диастолической дисфункции, их использование для оценки диастолической функции несколько ограничено. Оценка диастолической функции ЛЖ с помощью ТД меньше зависит от преднагрузки. Ранняя диастолическая скорость миокарда (E_a) отражает скорость раннего расслабления миокарда ЛЖ по мере подъема митрального кольца во время раннего наполнения ЛЖ. Пиковая E_a может быть измерена из апикальной проекции, чаще в области латеральной зоны митрального фиброзного кольца. Из-за различий в ориентации волокон миокарда септальные ранние диастолические скорости миокарда немного меньше латеральных ранних диастолических скоростей миокарда. При сопоставлении с инвазивными гемодинамическими параметрами оказалось, что показатели ТД могут коррелировать с временем изоволюметрического расслабления. Латеральные E_a могут достигать 20 см/с и больше у детей и здоровых взрослых, но с возрастом эти показатели уменьшаются. У лиц старше 30 лет латеральные E_a более 12 см/с ассоциируются с нормальной диастолической функцией ЛЖ. Уменьшение латеральных E_a до 8 см/с и менее

в среднем и пожилом возрасте указывает на ухудшение диастолической функции ЛЖ и может помочь в дифференциации нормального и псевдонормального типов трансмитрального кровотока. В отличие от показателей трансмитрального кровотока E_a не зависит от изменения давления наполнения, хотя зависимость от преднагрузки более выражена в структурно нормальном сердце.

Оценка давления наполнения ЛЖ

В исследованиях с одновременным выполнением катетеризации и эхокардиографии было выявлено, что давление наполнения ЛЖ коррелировало с отношением пика E митрального кровотока к пику E_a ТД (E/E_a). Эта взаимосвязь основана на том, что скорости E_a как бы корректируют скорости E -волны трансмитрального кровотока в зависимости от влияния со стороны диастолической функции ЛЖ. Показатель E/E_a может быть использован для оценки давления наполнения ЛЖ следующим образом: E /латеральная E_a более 10 или E /септальная E_a более 15 коррелируют с повышенным конечным диастолическим давлением ЛЖ, а E/E_a менее 8 — с нормальным конечным диастолическим давлением ЛЖ.

Возможная роль в диагностике констриктивного перикардита и рестриктивной кардиомиопатии

В целом ряде исследований было показано, что методики ТД, деформации и скорости деформации миокарда могут выявить субклиническую дисфункцию миокарда, когда традиционные эхокардиографические параметры оказываются в пределах нормы у пациентов с кардиомиопатиями.

При отсутствии заболевания миокарда скорости E_a , как правило, в пределах нормы. Как констриктивный перикардит, так и рестриктивная кардиомиопатия ассоциируются с патологическим наполнением ЛЖ. При констриктивном перикардите «скованность» перикарда затрудняет нор-

мальное наполнение ЛЖ. При рестриктивной кардиомиопатии также наблюдается ухудшение диастолической функции ЛЖ и снижаются показатели E_a . При рестриктивной кардиомиопатии снижены скорости фиброзного кольца митрального клапана и миокардиальный градиент скорости задней стенки ЛЖ, в то время как при констриктивном перикардите эти показатели находятся в пределах нормы. При рестриктивной кардиомиопатии миокардиальный градиент скорости во время периода изоволюметрического расслабления имеет положительное значение, а при констриктивном перикардите — отрицательное.

Возможная роль в ранней диагностике некоторых генетически детерминированных заболеваний сердца

Потенциальной возможностью применения методик ТД, деформации и скорости деформации миокарда, благодаря их диагностической чувствительности, является раннее выявление заболевания у асимптомных носителей генов семейной кардиомиопатии. Гипертрофия ЛЖ является клиническим признаком семейной гипертрофической кардиомиопатии и отсутствует у значительного количества пациентов с причинными мутациями. В экспериментальных исследованиях было показано, что методики ТД позволяли выявлять патологию сокращения и расслабления миокарда вне зависимости от наличия гипертрофии миокарда. Изменение систолической скорости фиброзного кольца митрального клапана и ранних диастолических скоростей позволяет диагностировать патологию миокарда у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией и обеспечивает раннюю диагностику этого заболевания. Систолическая скорость фиброзного кольца митрального клапана менее 12 см/с и ранняя диастолическая скорость менее 13 см/с имели чувствительность 100% и специфичность 90%.

Гипертрофическая (обструктивная) кардиомиопатия является генетически де-

терминированным заболеванием, характеризующимся гипертрофией миокарда. Дифференцировать гипертрофическую кардиомиопатию от гипертрофии ЛЖ гипертонического сердца на основании данных традиционной эхокардиографии порой сложно. Асимметричная гипертрофия миокарда с ее неоднородностью являются типичными гистопатологическими находками при гипертрофической кардиомиопатии; подобные изменения служат субстратом для развития потенциально летальных желудочковых аритмий. Этот дисбаланс в морфологии миокарда также приводит к нарушениям функции, что может быть выявлено с помощью показателей ТД. В исследовании, проведенном T. S. Kato и соавт. в 2004 г., установлено, что показатели ТД достоверно способствовали дифференциальной диагностике гипертрофической кардиомиопатии от гипертрофии миокарда ЛЖ, обусловленной артериальной гипертензией, с выявлением порогового значения пиковой систолической деформации – 10,6% [10]. Известно, что при гипертрофической кардиомиопатии степень гипертрофии миокарда ЛЖ и возраст начала заболевания широко варьируют. У пациентов с вторичной гипертрофией миокарда ЛЖ радиальная функция может компенсировать продольную дисфункцию миокарда. У таких пациентов нормальные показатели систолической функции по короткой оси могут сочетаться с патологическими показателями (времени и амплитуды) апикально измеренных параметров миокарда.

Приблизительно у 2% профессиональных спортсменов может быть выявлена патологическая степень гипертрофии миокарда ЛЖ. Поэтому дифференциальная диагностика физиологической гипертрофии из-за интенсивных физических нагрузок от патологической гипертрофии является интересной задачей, и в ее осуществлении могут помочь методы ТД. В ходе проведенных исследований оказалось, что у спортсменов чрезвычайно по-

датливый ЛЖ с высокими значениями E_a , в то время как у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией показатели E_a снижены. У пациентов с патологической гипертрофией миокарда снижены систолическая и ранняя диастолические скорости по длинной оси, в то время как у спортсменов эти показатели в пределах нормы. Наибольшую ценность для дифференциальной диагностики патологической и физиологической гипертрофии миокарда имеет значение средней систолической скорости фиброзного кольца митрального клапана – при патологической гипертрофии эта скорость менее 9 см/с (чувствительность 87%, специфичность 97%). Значение миокардиального градиента скорости ЛЖ (вдоль задней стенки ЛЖ) менее 7 с^{-1} имело положительное предсказательное значение 96% и отрицательное предсказательное значение 94%. Этот показатель был менее чувствителен у пожилых пациентов.

В нескольких исследованиях было выявлено, что нарушение диастолической функции ЛЖ в виде снижения значений E_a наблюдается у индивидуумов с наследуемой мутацией гена саркомера до развития гипертрофии миокарда ЛЖ. Аналогичным образом сниженные показатели E_a были выявлены у пациентов на ранних стадиях болезни Фабри. J. Коуата и соавт. провели клиническое исследование для оценки роли методик ТД, деформации и скорости деформации в диагностике функции миокарда у пациентов с первичным амилоидозом сердца [11]. Целью исследования было выявить, являются ли деформация и скорость деформации миокарда более чувствительными показателями, чем скорости ткани миокарда, и могут ли они помочь в диагностике ранней региональной дисфункции миокарда до начала развития застойной сердечной недостаточности (ЗСН) у этих пациентов.

Амилоидоз сердца характеризуется ранним ухудшением систолической функции миокарда ЛЖ, в то время как фракция

укорочения остается нормальной. Это состояние предшествует началу застойной сердечной недостаточности и может быть выявлено при исследовании деформации и скорости деформации миокарда. Авторы обнаружили, что изменения показателей деформации и скорости деформации миокарда были более чувствительными и точными, чем тканевые скорости при раннем выявлении продольной региональной дисфункции миокарда. Они смогли продемонстрировать, что значительные изменения систолической функции происходят по мере того как инфильтрация амилоидом ведет к развитию ЗСН. Новым и эффективным способом лечения первичного амилоидоза сердца является в/в введение высоких доз мелфалана и трансплантация аутологичных костномозговых клеток, однако они хорошо переносятся лишь пациентами без тяжелой сердечной недостаточности. При эффективности лечения, подтвержденной гематологическим исследованием, функция миокарда, по данным стандартной ЭхоКГ, обычно стабилизируется, однако регресс эхокардиографических изменений обычно не всегда очевиден, несмотря на клиническое улучшение. Исследование деформации и скорости деформации миокарда является чувствительным методом оценки функции сердца, и возможно оно было бы полезно в оценке изменений после химиотерапии. Более того, использование этих методик могло бы помочь в определении прогноза и отборе пациентов для агрессивной химиотерапии.

Кардиомиопатия Фабри диагностируется путем выявления гипертрофии ЛЖ у пациентов с дефицитом α -галактозидазы А. Традиционные неинвазивные методы исследования не обеспечивают раннюю диагностику заболевания (до его клинической манифестации), что позволило бы начать незамедлительную энзиматическую терапию. М. Riegoni и соавт. удалось провести раннюю диагностику кардиомиопатии Фабри до развития гипертрофии ЛЖ с помощью методик ТД [12]. F. Weidemann и

соавт. использовали методики ТД в диагностике кардиомиопатии при атаксии Фридриха [12, 13].

Роль в оценке диссинхронии миокарда

Чрезвычайно важной задачей в настоящее время является идентификация пациентов, которые получают пользу от сердечной ресинхронизирующей терапии (у 30% пациентов с сердечной недостаточностью ресинхронизирующая терапия оказывается не эффективной), что будет способствовать снижению заболеваемости и летальности от сердечной недостаточности. У пациентов с низкой фракцией выброса левого желудочка (менее 35%) с длительностью комплекса *QRS* более или менее 120 мс был начат поиск механического аспекта внутри- и межжелудочковой диссинхронии для разработки адекватных показаний к эффективной сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ). Атриовентрикулярная диссинхрония может быть выявлена с помощью стандартной эхокардиографии путем оценки длительности митрального притока. Межжелудочковая диссинхрония может быть выявлена путем оценки длительности межжелудочковой механической задержки (IVMD – *interventricular mechanical delay*), которую определяют как разницу времени интервалов предызгнания левого и правого желудочков; значение IVMD 40 мс и более считается показателем межжелудочковой диссинхронии. Время аортального предизгнания более 140 мс рассматривается как критерий внутривентрикулярной диссинхронии. М-модальная эхокардиография может быть полезной для выявления внутривентрикулярной диссинхронии путем измерения задержки движения между межжелудочковой перегородкой и задней стенкой ЛЖ – самого короткого интервала между максимальным задним смещением перегородки и максимальным смещением задней стенки ЛЖ (так называемой септально-задней задержки, SPWMD) из позиции по короткой оси на уровне папиллярных мышц.

Было выявлено пороговое значение SPWMD – 130 мс; SPWMD 130 мс и более являлась показателем внутрижелудочковой диссинхронии. M. V. Pitzalis и соавт. (2002 г.) выявили, что длительность SPWMD, превышающая 130 мс, является более точным предиктором обратимости процесса ремоделирования в краткосрочном периоде, чем длительность QRS-комплекса [14]. Показатель SPWMD ассоциировался с показателями гемодинамики и течением сердечной недостаточности и в отдаленном периоде (Pitzalis M. V., 2005). Через 6 мес после СРТ увеличение ФВ ЛЖ было очевидным у 22 из 28 пациентов (79%) с исходной SPWMD более 130 мс и только у 2 из 23 пациентов (9%) с SPWMD менее 130 мс ($p < 0,0001$). Была выявлена статистически достоверная линейная корреляция между значением SPWMD и увеличением ФВ ЛЖ ($r = 0,69$, $p < 0,001$). По данным мультивариантного регрессионного анализа по Соx, оказалось, что показатель SPWMD являлся статистически значимым и независимым предиктором прогрессирования сердечной недостаточности (госпитализации или смерти из-за ухудшения течения СН) во время среднего периода 14 мес (коэффициент риска при увеличении SPWMD на 10 мс составлял 0,91 при 95%-ном доверительном интервале 0,83–0,99; $p < 0,05$). Таким образом, при исходно пролонгированной SPWMD сердечная ресинхронизирующая терапия гарантирует успешный клинический результат, однако оказалось, что у некоторых пациентов с короткой SPWMD эта терапия также может давать хорошие результаты, что указывает на роль других эхокардиографических показателей в оценке диссинхронии миокарда. Кроме того, часто нельзя оценить SPWMD из-за акинеза межжелудочковой перегородки (после перенесенного обширного переднего ИМ) или из-за невозможности визуализации максимального движения или смещения задней стенки ЛЖ. Для эхокардиографической диагностики диссинхронии миокарда в настоящее время

используются методики ТД, которые позволяют измерять пиковую систолическую скорость в разных сегментах миокарда и время пиковой систолической скорости по отношению к электрической активности – комплексу QRS. Определяют относительное время от пикового систолического сокращения во всех сегментах миокарда; стандартное отклонение времени до пикового сокращения служит показателем общего синхронизма желудочков сердца и, следовательно, может быть полезным в выявлении потенциальных кандидатов на сердечную ресинхронизирующую терапию. Таким образом, ТД дает точную информацию об электромеханическом сопряжении и о наличии или отсутствии меж- или внутрижелудочковой диссинхронии, региональной деформации миокарда (показатели которой не зависят от смещения, индуцированного соседними или противоположно прилегающими сегментами) и глобальной конечно-систолической деформации миокарда ЛЖ. С. М. Yu и соавт. использовали методику тканевой синхронизации (TSI – tissue synchronization imaging) – параметрическую методику, производную двухмерного ТД, которая позволяет автоматически рассчитывать и дает цветовую кодировку времени от начала QRS до пиковой систолической скорости ткани миокарда в любой позиции, используя 6-сегментную модель на уровне базальных и средних сегментов [15]. Пороговое значение стандартного отклонения пиковых систолических скоростей сегментов ЛЖ составило 34,4 мс.

Наиболее часто участком, в котором наблюдалась задержка движения, была нижняя стенка ЛЖ (45%), реже – латеральная стенка ЛЖ (30%), задняя стенка ЛЖ (25%), септальная стенка (16%) и переднесептальная стенка (5%). Тем не менее только наличие исходной задержки движения латеральной стенки ассоциировалось с обратимостью процесса ремоделирования в ответ на СРТ (чувствительность 47%, специфичность 89%). Поэтому

авторы использовали простой алгоритм для отбора пациентов на сердечную ресинхронизирующую терапию, в котором фигурировали 2 параметра – задержка движения латеральной стенки ЛЖ и стандартное отклонение пиковых систолических скоростей сегментов ЛЖ более 34,4 мс. Специфичность и чувствительность комбинации этих двух параметров составила 87 и 82% соответственно. Авторы также оценивали индекс диссинхронии – стандартное отклонение времени каждого из сегментов ЛЖ до достижения его минимального объема, выражающееся в процентах к длительности сердечного цикла. G. Ansalone и соавт. также показали, что наиболее часто участком миокарда с самой выраженной задержкой движения являлась латеральная стенка ЛЖ (35%), в то время как нижняя его стенка и межжелудочковая перегородка не часто показывали задержанную (позднюю) механическую активность. Более того, эти авторы продемонстрировали, что ресинхронизирующая терапия давала значительные преимущества при бивентрикулярной стимуляции зон с наиболее задержанной механической активностью. Ограничение методики ТД с оценкой скоростных показателей заключается в невозможности определения, является ли движение сокращением или просто пассивным движением. Поэтому отношение скорость деформации/деформация (strain rate/strain) позволяет лучше дифференцировать активное систолическое сокращение и пассивное смещение, что особенно важно у ишемических пациентов с рубцовым поражением миокарда. Методики тканевого следа (отражающего интеграл скорости движения конкретного участка ткани миокарда во время систолы) и скорости деформации доказали свою значимость в оценке так называемой продольной ресинхронизации. Продольную ресинхронизацию интерпретируют как снижение процента протяженности базальных сегментов ЛЖ с задержанным продольным сокращением (активным со-

кращением после закрытия аортального клапана), СРТ уменьшает протяженность подобной формы диастолического сокращения. P. Sogaard и соавт. сфокусировали свое внимание на позднем или постсистолическом продольном сокращении в базальных участках ЛЖ и пришли к выводу, что задержанное продольное сокращение являлось лучшим предиктором эффективности СРТ – при меньшей протяженности механической диссинхронии наблюдался менее эффективный ответ на СРТ [16].

Движение миокарда не изотропно – амплитуда между основным направлением движения в сторону укорочения (циркулярное движение по направлению подавляющего большинства волокон) и движением, перпендикулярным ему (более продольным), отличается в 3 раза. Как это было впервые описано L. K. Waldman и J. W. Covell в 1987 г., в нормальном сердце наблюдается относительно меньше продольной деформации в большинстве слоев миокарда [17]. L. K. Waldman и соавт. (1985) показали, что циркулярное и продольное направления движения дают не одинаковую информацию, когда наблюдаются изменения в активации при эпикардиальной стимуляции ЛЖ [18]. Оказалось, что при эпикардиальной стимуляции ЛЖ с заменой систолического укорочения изоволюмическим растяжением и задержкой укорочения (например, аналогично латеральному сокращению при полной блокаде левой ножки пучка Гиса) наблюдались выраженные изменения показателей циркулярной (или радиальной) деформации, в то время как показатели продольной деформации мало менялись. Таким образом, как временные показатели, так и показатели укорочения значительно отличались при детальной оценке функции направления движения волокон миокарда, особенно при наличии диссинхронии. В опубликованном в 2005 г. экспериментальном исследовании R. H. Helm и соавт. оценивали продольную и циркулярную диссинхронию у собак с помощью методики трехмер-

ной МРТ с использованием меченых частиц [19]. Авторы призывают к неинвазивной оценке диссинхронии с помощью определения циркулярной деформации, так как считают что диссинхрония, оцененная с помощью показателя продольного движения, является менее чувствительным показателем и имеет определенные ограничения. Это является предметом дальнейшего анализа. А что касается МРТ, то она может дать информацию о деформации миокарда при любых направлениях его движения, но этот метод использовался для оценки механического синхронизма лишь в нескольких клинических исследованиях (Nelson G. S., Zwaneburg J. J. M., Niehaus M., Pinski S. L.) по двум причинам – 1) имплантированные электрокардиостимуляторы являются противопоказанием к проведению МРТ; 2) постпроцессинговый анализ и обработка данных являются чрезвычайно обременительными. Однако новые методики МРТ, такие как 3D-HARP (HAR-monic Phase), могут обеспечить легкий и быстрый анализ деформации миокарда, и имеются свидетельства о возможности выполнения МРТ пациентам с современными имплантируемыми устройствами (Martin E. T., Sommer T., Pan L.).

Роль в оценке функции правого желудочка сердца

При широких клинических и доклинических исследованиях оценки функции ЛЖ сердца мало известно о нормальной и патологической функции правого желудочка (ПЖ) сердца в силу сложности его анатомии и геометрии (традиционные эхокардиографические методы не до конца позволяют оценить особенности ПЖ). Оценка функции ПЖ является важным прогностическим фактором при сердечной недостаточности и после перенесенного ИМ. Проведенные к настоящему времени исследования показали осуществимость и воспроизводимость методик ТД и двухмерной деформации миокарда в количественной оценке региональной функ-

ции ПЖ. Сниженные скорости ТД – в зоне трикуспидального кольца были выявлены при различных состояниях, таких как хроническая легочная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность и состояние после задненижнего ИМ. Это может помочь в оценке и дальнейшем наблюдении пациентов с первичными или вторичными заболеваниями ПЖ. Исследование функции правого желудочка должно служить темой отдельной публикации.

Заключение

Тканевой доплер, методики исследования деформации и скорости деформации миокарда являются новейшими, быстро развивающимися эхокардиографическими технологиями, которые позволяют точно и объективно оценивать региональную функцию миокарда. В нашей статье мы дали оценку концептуальным техническим основам получения изображений данных показателей, их обработке и анализу и потенциалу применения в клинической практике. Хотя с помощью этих методик как клиницист, так и исследователь получают полную и исчерпывающую информацию о функции миокарда во время сердечного цикла, необходимо помнить и об ограничивающих факторах получения и качества изображения. Знание технологии правильного получения изображения, методологии постпроцессингового анализа и интерпретации графиков деформации и скорости деформации миокарда является чрезвычайно важным для надежной дифференциации патологии миокарда от артефактов как в клинической, так и в научно-исследовательской практике. Данные методики пока не являются рутинными в клинике, но возможности анализа параметров деформации и скорости деформации миокарда и необходимость в новейших количественных методах оценки функции миокарда должны служить стимулом для использования подобных методик в разных клинических ситуациях в ближайшем будущем.

Литература

1. *Isaaz K., Thompson A., Ethevenot G.* et al. Doppler echocardiographic measurements of flow velocity motion of left ventricular posterior wall // *Amer. J. Cardiol.* – 1989. – Vol. 64. – P. 66–75.
2. *Sutherland G. R., Stewart M. J., Groundstroem W. E.* et al. Color Doppler myocardial imaging: a new technique for the assessment of myocardial function // *J. Amer. Soc. Echocardiography.* – 1994. – Vol. 7. – P. 441–458.
3. *Yamazaki N., Mine Y., Sano A.* et al. Analysis of ventricular wall motion using color-coded tissue Doppler imaging system // *Jpn. J. Appl. Phys.* – 1994. – Vol. 33. – P. 3141–3146.
4. *Heimdal A., Staylen A., Torp H.* et al. Real-time rate imaging of the left ventricle by ultrasound // *J. Amer. Soc. Echocardiography.* – 1998. – Vol. 11. – P. 1013–1019.
5. *Fleming A. D., Xia X., McDicken W. N.* et al. Myocardial velocity gradients detected by Doppler imaging // *Brit. J. Radiol.* – 1994. – Vol. 67. – P. 679–688.
6. *Ingul Ch. B., Torp Hans, Tech A.* et al. Automated analysis of strain rate and strain: feasibility and clinical implications // *J. Amer. Soc. Echocardiography.* – 2005. – Vol. 18. – P. 411–418.
7. *Derumeaux G. A., Loufoua J., Pontier G.* et al. Tissue Doppler imaging differentiates transmural from nontransmural acute myocardial infarction after reperfusion therapy // *Circulation.* – 2001. – Vol. 103. – P. 589–596.
8. *Larrazet F., Pellerin D., Prigent A.* et al. Quantitative analysis of hibernating myocardium by dobutamine tissue Doppler echocardiography // *Amer. J. Cardiol.* – 2001. – Vol. 88. – P. 418–422.
9. *Hoffmann R., Altiok E., Nowak B.* et al. Strain rate measurement by Doppler echocardiography allows improved assessment of myocardial viability in patients with depressed left ventricular function // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2002. – Vol. 39. – P. 443–449.
10. *Kato T. S., Noda A., Izawa H.* et al. Discrimination of nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy from hypertensive left ventricular hypertrophy on the basis of strain rate imaging by tissue Doppler ultrasonography // *Circulation.* – 2004. – Vol. 110. – P. 3808–3814.
11. *Koyama J., Ray-Sequin Patricia A., Falk Rodney H.* et al. Longitudinal myocardial function assessed by tissue velocity, strain and strain rate tissue Doppler echocardiography in patients with AL (primary) cardiac amyloidosis // *Ibid.* – 2003. – Vol. 107. – P. 2446–2452.
12. *Pieroni M., Chimenti C., Ricci R.* et al. Early detection of Fabry cardiomyopathy by tissue Doppler imaging // *Circulation.* – 2003. – Vol. 107. – P. 1978–1984.
13. *Weidemann F., Eyskens B., Mertens L.* et al. Quantification of regional right and left ventricular function by ultrasonic strain rate and strain indexes in Friedreich's ataxia // *Amer. J. Cardiol.* – 2003. – Vol. 91. – P. 622–626.
14. *Pitzalis M. V., Iacoviello M., Romito R.* et al. Cardiac resynchronization therapy tailored by echocardiographic evaluation of ventricular asynchrony // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2002. – Vol. 40. – P. 1615–1622.
15. *Yu C. M., Zhang Q., Fung J. W.* et al. A novel tool to assess systolic asynchrony and identify responders of cardiac resynchronization therapy by tissue synchronization imaging // *Ibid.* – 2005. – Vol. 45. – P. 677–684.
16. *Sogaard P., Egeblad H., Kim W. Y.* et al. Tissue Doppler imaging predicts improved systolic performance and reverse left ventricular remodeling during long term cardiac resynchronization therapy // *Ibid.* – 2002. – Vol. 40. – P. 723–730.
17. *Waldman L. K., Covell J. W.* Effects of ventricular pacing on finite deformation in canine left ventricles // *Amer. J. Physiol.* – 1987. – Vol. 252 (Pt. 2). – P. H1023–H1030.
18. *Waldman L. K., Fung Y. C., Covell J. W.* Transmitral myocardial deformation in the canine left ventricle // *Circ. Res.* – 1985. – Vol. 57. – P. 152–163.
19. *Helm R. H., Leclercq Chr., Faris O. P.* Cardiac dyssynchrony analysis using circumferential versus longitudinal strain: implications for assessing cardiac resynchronization // *Circulation.* – 2005. – Vol. 111. – P. 2760–2767.
20. *Zwaneburg J. J. M., Gotte M. J. W., Kuijter J. P. A.* et al. Timing of cardiac contraction in humans mapped by high-temporal-resolution MRI tagging: early onset and late peak of shortening in lateral wall // *Amer. J. Physiol.* – 2004. – Vol. 286. – P. H1872 – H1880.
21. *Ansalone G., Giannatoni P., Ricci R.* et al. Doppler myocardial imaging in patients with heart failure receiving biventricular pacing treatment // *Amer. Heart J.* – 2001. – Vol. 142. – P. 881–896.
22. *Ingul Ch. B.* Quantification of regional myocardial function by strain rate and strain for evaluation of coronary artery disease. Doctoral thesis for the degree of doctor medicine. Trondheim, August 2006. Norwegian University of Science and Technology Faculty of Medicine. Department of Circulation and Medical Imaging. Printed by NTNU-trykk. Doctoral theses at NTNU, 2006:163. ISBN 82-471-8095-2.
23. *Martin E. T., Coman J. A., Shellock F. G.* et al. Magnetic resonance imaging and cardiac pacemaker safety at 1,5-Tesla // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2004. – Vol. 43. – P. 1315–1324.
24. *Nelson G. S., Curry C. W., Wyman B. T.* et al. Predictors of systolic augmentation from left ventricular pre-excitation in patients with dilated cardiomyopathy and intraventricular conduction delay // *Circulation.* – 2000. – Vol. 101. – P. 2703–2709.
25. *Niehaus M., Tebbenjohanns J.* Electromagnetic interference in patients with implanted pacemakers or cardioverter-defibrillators // *Heart.* – 2001. – Vol. 86. – P. 246–248.
26. *Pan L., Lima J. A., Osman N. F.* Fast tracking of cardiac motion using 3D-HARP // *Inf. Process. Med. Imaging.* – 2003. – Vol. 18. – P. 611–622.

27. Pinski S. L., Trohman R. G. Interference in implanted cardiac devices, part II // Pacing Clin. Electrophysiology. – 2002. – Vol. 2. – P. 1496–1509.
28. Pitzalis M. V., Iacoviello M., Romito R. et al. Ventricular asynchrony predicts a better outcome in patients with chronic heart failure receiving cardiac resynchronization therapy // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2005. – Vol. 45. – P. 65–69.
29. Sommer T., Vahlhaus C., Lauck G. et al. MR imaging and cardiac pacemakers: in vitro evaluation and in vivo studies in 51 patients at 0,5 T. // Radiology. – 2000. – Vol. 215. – P. 869–879.
30. Teske A. J., De Boeck B., Melman P. et al. Echocardiographic quantification of myocardial function using tissue deformation imaging, a guide to image acquisition and analysis using tissue Doppler and speckle tracking // Cardiovasc. Ultrasound. – 2007. – Vol. 5, № 1. – P. 27.

КАРДИОНЕВРОЛОГИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2008

УДК 616.831-005.1+612.172.2

Ишемический инсульт и вариабельность ритма сердца

Е. В. Самохвалова, Л. А. Гераскина, А. В. Фоякин

Научный центр неврологии РАМН, Москва

При острой цереброваскулярной патологии частое возникновение кардиальных дисфункций, с одной стороны, связано с широким распространением заболеваний сердца в популяции больных, перенесших инсульт, а с другой – может быть обусловлено непосредственно повреждением головного мозга. В последнее время широкое распространение получил анализ вариабельности кардиоинтервалов как метод оценки состояния вегетативной нервной системы (ВНС) и риска развития неблагоприятных сердечных событий. На сегодняшний день изучены механизмы формирования компонентов вариабельности сердечного ритма (ВСР), доказана диагностическая значимость анализа ВСР для регистрации изменений ВНС у здоровых при разных функциональных состояниях и у пациентов с различной патологией, включая инсульт. Результаты исследований вегетативной регуляции при инсульте могут быть использованы для планирования реабилитационных мероприятий и улучшения ближайшего и отдаленного прогноза пациента.

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма, вегетативная нервная система, инсульт.

Нарушения мозгового кровообращения остаются важнейшей медико-социальной проблемой во всем мире и занимают одно из первых мест среди причин смерти и инвалидизации [1, 2]. В России летальность при инсульте составляет около 1 на 1000 случаев в год [1]. Летальность больных инсультом в ранние сроки (30-дневная) достигает 32–42%, а в течение первого года от начала заболевания увеличивается до 48–63% [3].

Как показывают аналитические данные, причиной смерти в течение первой недели заболевания чаще является непо-

средственно церебральное поражение. Начиная со второй недели заболевания снижение двигательной активности пациента может приводить к смерти от вторичных осложнений: пневмонии, легочной эмболии или сепсиса. В то же время сердечно-сосудистые осложнения отмечаются в течение всего первого месяца и занимают доминирующее положение в структуре причин смерти у пациентов с умеренным неврологическим дефицитом [4]. В целом, в первый месяц после инсульта 51% летальных исходов связаны непосредственно с поражением головного