

## **Ультразвуковая оценка ишемии миокарда у пациентов с аортальным стенозом на фоне интактных коронарных артерий и коронарного атеросклероза**

*А. А. Дюжиков\*, В. П. Терентьев, А. В. Дюжикова*

Центр кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ГУЗ РОКБ

---

Целью исследования явился поиск новых ультразвуковых маркеров коронарного атеросклероза у пациентов со стенозом аортального клапана (АК). Изучены данные ультразвукового исследования у 49 пациентов с аортальным стенозом – с ИБС и нормальными коронарными артериями; представлен сравнительный анализ предложенных ультразвуковых маркеров поражения коронарного русла и данных коронарографии. Показано, что тканевая доплер-кардиография с исследованием продольной функции миокарда позволяет оценить степень выраженности ишемии миокарда ЛЖ у пациентов с изолированным аортальным стенозом и при сочетании данного порока с ИБС.

*Ключевые слова:* аортальный стеноз, ИБС, тканевая доплер-кардиография, продольная деформация миокарда левого желудочка.

The aims of this study were to assess new ultrasound markers of coronary atherosclerosis in 49 adults patients with aortic valve stenosis. Tissue Doppler imaging for the quantification of longitudinal myocardial deformation in the left ventricular myocardium reflects the intensity of myocardial ischemia in adults patients with isolated aortic valve stenosis and with concomitant ischemic heart disease.

*Ключевые слова:* aortic valve stenosis, coronary heart disease, tissue Doppler imaging, regional longitudinal deformation in the left ventricular myocardium.

---

Частота ишемической болезни сердца (ИБС) у пациентов с клапанными пороками сердца составляет, по данным различных авторов, от 10 до 30% [2]. Приблизительно 35% больных с аортальным стенозом страдают ишемической болезнью сердца (Vandeplass A., Garsia-Rubira J. C., 2001).

По современным представлениям, в основе развития ишемии миокарда у пациентов со стенозом аортального клапана могут быть не только изменения коронарных артерий (стеноз, окклюзия, спазм), но и патология интрамурального микрососудистого русла, в том числе и из-за развития компенсаторной массивной гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ).

Известно, что диагностика коронарного атеросклероза и исследования коронарной гемодинамики являются прерогати-

вой инвазивных методов исследования, в частности рентгеноконтрастной коронарной ангиографии (КАГ), которая по-прежнему удерживает роль «золотого стандарта» (Baumgart D., Haud M., 1998). Однако в последнее десятилетие активное развитие ультразвуковых технологий заставляет вести поиск неинвазивных маркеров коронарного атеросклероза и визуализации коронарных артерий.

Целью исследования явился поиск новых ультразвуковых маркеров коронарного атеросклероза у пациентов со стенозом аортального клапана (АК) и их сравнительный анализ с данными КАГ.

### **Материал и методы**

Среди больных с приобретенным пороком сердца – аортальным стенозом

---

\* E-mail: san@sochi.ru

( $n=49$ ), проходивших лечение в Центре кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ГУЗ РОКБ в 2007–2008 гг., преобладали лица мужского пола в возрасте от 50 до 60 лет. По данным клинического обследования изучалась распространенность стенокардии напряжения и наличие признаков хронической недостаточности коронарного кровотока на электрокардиограмме (ЭКГ) в состоянии покоя. Этиология аортального стеноза (АС) была ревматической – у 12 пациентов, атеросклеротической – у 37. По функциональному состоянию, в соответствии с Нью-Йоркской классификацией кардиологов (NYHA), распределение было следующим: II функциональный класс (ФК) стенокардии напряжения встретился в 26% случаев, III ФК – в 34,8%, IV ФК – в 17,3%. Больных с нестабильной стенокардией было 6%. Постинфарктные изменения на ЭКГ отмечены у 8 пациентов.

Всем обследованным пациентам проводилась расширенная доплер-эхокардиография с оценкой продольной систолической функции миокарда ЛЖ с помощью тканевой доплерографии и селективная КАГ на аппаратах фирмы Philips (Sonos 7500 и Pulsera соответственно). При исследовании показателей внутрисердечной гемодинамики первый диагностический этап заключался в оценке структурных показателей сердца и геометрических параметров левого желудочка, показателей глобальной и региональной систолической, глобальной диастолической функций сердца. Второй диагностический этап эхокардиографического исследования включал исследование продольной систолической функции миокарда левого желудочка с помощью тканевой доплерографии. Анализировались значения скорости и амплитуды движения в области фиброзного кольца митрального клапана в 6 ультразвуковых сечениях из апикального доступа (четырёхкамерного, двухкамерного и сечения по длинной оси левого желудочка, то есть пятикамерного).

По состоянию коронарных артерий на коронарограмме выделяли: отсутствие патологии, гемодинамически незначимый стеноз (при сужении просвета сосуда менее чем 50%) и гемодинамически значимый стеноз (при сужении просвета артерии более чем на 50%) [6].

На основании проведенного обследования и полученных данных были выделены две сравнительных группы пациентов. Первую составили больные с аортальным стенозом и ангиографическими признаками гемодинамически незначимого коронарного атеросклероза (30 чел.), вторую – со стенозом аортального клапана и гемодинамически значимыми стенозами коронарных артерий (19 чел.).

### **Результаты**

Результаты обследования показали, что в первой группе клинические проявления стенокардии напряжения соответствовали I ФК у 26,9% пациентов, II ФК – у 23,0%, III ФК – у 11,5%, нестабильная стенокардия отмечена в 3,8% наблюдений. Стенокардия напряжения IV ФК в нашем исследовании не встретилась ни в одном из представленных случаев. Отсутствие клинических проявлений стенокардии напряжения у больных этой группы отмечено в 34,7% случаев.

Напротив, во второй группе пациентов с клиническими проявлениями стенокардии напряжения I ФК не было, II и III ФК выявлены в 26,2 и у 34,8% случаях соответственно, больных с нестабильной стенокардией было 21,7%. Стенокардия напряжения IV ФК встретилась в 17,3% случаев. Асимптомных вариантов течения заболевания у больных второй группы не встретилось.

По данным ЭКГ, выполненной в состоянии покоя, признаки хронической ишемии миокарда отмечены у 34 (69,3%) чел. Рубцовые изменения в миокарде без зубца Q в области межжелудочковой перегородки регистрировались на ЭКГ у 4 пациентов 1-й группы (13,3%), во 2-й группе –

у 6 пациентов (31,5%). Из них один инфаркт миокарда (ИМ) перенесли четверо (5,2%): Q-задний инфаркт миокарда регистрировался у 3 пациентов (15,7%), Q-передний инфаркт миокарда — у одного больного (5,2%). Два пациента дважды перенесли ИМ однотипных локализаций: Q-ИМ передней стенки ЛЖ, Q-ИМ задней стенки ЛЖ.

Желудочковая экстрасистолия 1-й градации по Лауну выявлена у 21 больного (42,8%), 2-й градации — у 10 больных (20,4%), 3-й градации — у 5 больных (10,2%), 4-й градации — у 2 больных (4,0%). Наджелудочковая экстрасистолия отмечена у 26 больных (53,0%), пароксизмальная форма мерцательной аритмии — у 7 (14,2%).

При анализе эхокардиографических данных обследуемых пациентов установлено, что в среднем пиковый градиент на АК составил  $94,81 \pm 5,24$  мм рт. ст. Размеры полости левого предсердия (ЛП), правого желудочка (ПЖ) у обследуемых пациентов были в пределах нормы, ствол легочной артерии (ЛА) не расширен (в среднем  $22,96 \pm 0,4$  мм). У больных с АС по сравнению с нормой было выявлено выраженное увеличение толщины межжелудочковой перегородки ( $20,04 \pm 0,6$  мм), задней стенки ЛЖ ( $17,85 \pm 0,44$  мм), значимое повышение массы миокарда ( $368,19 \pm 20,62$  г) и индекса массы миокарда ( $138,15 \pm 2,72$  г/м<sup>2</sup>). Относительная толщина стенок ЛЖ была более 45%, что свидетельствовало о концентрическом типе гипертрофии ЛЖ.

Среди больных 1-й группы недостаточность АК 0–1-й степени встречалась в 8,1% случаев (4 чел.), 1-й степени — в 32,6% (16 чел.); недостаточность АК отсутствовала в 59,1% случаев (6 чел.). У 32 пациентов (65,3%) отмечали кальциноз аортального клапана III степени, у 4 больных (8%) — II степени. Практически во всех наблюдениях створки митрального клапана (МК) были уплотнены — 95,9% (49 чел.), в одном случае (2,0%) имелась фиброзно-склерозированная дегенерация створок

МК. Недостаточность МК 0–1-й степени была выявлена в 40,8% случаев (20 чел.), 1-й степени — в 18,3% (9 чел.) и 1,5-й степени — в 30,6% наблюдений (15 чел.). Недостаточность трикуспидального клапана (ТК) 0–1-й степени встречалась в 8,1% случаев (4 чел.), 1-й степени — в 40,8% (20 чел.), 1,5-й степени — в 24,4% (12 чел.). У 20 больных с АС (61,2%) расчетное давление в ПЖ варьировало в пределах нормального диапазона, а у 9 больных было повышенным (18,3%) — более 30 мм рт. ст.

У больных 1-й группы все величины, характеризующие глобальную систолическую функцию сердца, кроме Tei-индекса, были в норме. Изменение Tei-индекса указывает на нарушение систолической и частично диастолической функции. Величина Tei-индекса превышала критическое значение 0,28, что указывало на снижение глобальной систолической функции ЛЖ. Таким образом, Tei-индекс являлся ранним маркером нарушений глобальной систолической функции [4]. Нарушений регионарной систолической функции у больных 1-й группы обнаружено не было, на что указывало нормальное значение индекса нормальной сократимости сердца (ИНСС) —  $1,14 \pm 0,03$ .

Оценку и анализ продольной систолической функции миокарда ЛЖ проводили на основании теории строения миокарда — феномена полосы миокарда, предложенной Да Винчи в XV веке. Функционирование миокарда в данной теории сопоставляется с работой поршневого насоса, в котором верхушка сердца движется относительно неподвижной атриовентрикулярной плоскости. Это движение обеспечивают продольные и радиальные волокна. Учитывая, что в основном процессы сокращения обеспечивают продольные волокна, которые преимущественно расположены в субэндокарде, понятна значимость оценки продольной функции, так как именно субэндокард наиболее чувствителен к ишемии миокарда [3, 8, 9].

**Результаты сравнительного анализа показателей продольной функции сердца у больных с аортальным стенозом на фоне ИБС по сравнению с больными с изолированным аортальным стенозом**

Показатель	Отличие (в %)	t-критерий	p
A <sub>пслж</sub>	-25,44	5,96	0,0000003
A <sub>нслж</sub>	-26,77	6,53	0,00000004
A <sub>мжп</sub>	-24,86	6,72	0,00000002
A <sub>бслж</sub>	-20,25	4,63	0,00002
Sm <sub>пб</sub>	-19,69	10,28	0,000000001
Sm <sub>зб</sub>	-10,81	4,48	0,00004
Sm <sub>пп</sub>	-14,47	5,79	0,0000005
Sm <sub>нп</sub>	-14,01	4,88	0,00001
Sm <sub>нс</sub>	-11,60	4,56	0,00003
Sm <sub>пс</sub>	-10,11	3,73	0,0005

Примечание. Все показатели достоверны ( $p < 0,05$ ). А – амплитуда смещения фиброзного кольца митрального клапана, Sm – систолическая скорость движения фиброзного кольца митрального клапана, пслж – передняя стенка ЛЖ, нслж – нижняя стенка ЛЖ, мжп – межжелудочковая перегородка, бслж – боковая стенка ЛЖ, пб – переднебоковая стенка ЛЖ, зб – заднебоковая стенка ЛЖ, пп – переднеперегородочная область, нп – нижнеперегородочная область, нс – нижняя стенка, пс – передняя стенка.

Доверительные интервалы с уровнем доверительной значимости 95% для амплитуды смещения фиброзного кольца митрального клапана в проекции передней стенки ЛЖ составили 1,32–1,46 мм, в проекции нижней стенки ЛЖ (НСЛЖ) – 1,57–1,78 мм, в области межжелудочковой перегородки (МЖП) – 1,43–1,58 мм, в проекции боковой стенки ЛЖ – 1,48–1,69 мм. То есть у 95% больных с АС смещение фиброзного кольца митрального клапана в изучаемых точках проекции происходило в вышеуказанных границах. В среднем амплитуда смещения фиброзного кольца митрального клапана в проекции передней стенки ЛЖ составила  $1,39 \pm 0,03$  мм, в проекции НСЛЖ –  $1,68 \pm 0,05$  мм, в области МЖП –  $1,51 \pm 0,04$  мм, в проекции боковой стенки ЛЖ –  $1,58 \pm 0,05$  мм. У больных с АС усредненное значение систолической скорости движения фиброзного кольца митрального клапана в шести исследуемых точках соответствовало  $6,91 \pm 0,09$  см/с.

У пациентов при сочетании АС и коронарного атеросклероза происходило резкое угнетение продольной сократимости миокарда ЛЖ во всех изучаемых точках (см. таблицу). В наибольшей степени снижались амплитудные характеристики смещения фиброзного кольца митрального клапана, нежели скоростные, прежде всего в проекции боковой и нижней стенок.

Далее с помощью корреляционно-регрессионного анализа была изучена связь между изменением продольной функции миокарда ЛЖ и угнетением глобальной желудочковой функции у больных с АС на фоне и при отсутствии коронарного атеросклероза. У пациентов с АС фракция выброса и Tei-индекс были тесно связаны с усредненным амплитудным показателем продольной сократимости ЛЖ. То есть у этих больных от усредненных значений скоростных показателей продольной сократимости ЛЖ зависела величина фракции выброса, Tei-индекса, конечного систолического объема ЛЖ. Таким образом, у больных с АС на фоне коронарного атеросклероза влияние параметров продольной функции ЛЖ на показатели конечного диастолического и конечного систолического объема ЛЖ было выше. Следовательно, у больных на фоне АС и коронарного атеросклероза имело место прогрессирующее ухудшение продольной систолической функции ЛЖ, что в основном способствовало снижению глобальной сократительной активности миокарда.

При анализе коронарограмм у пациентов 2-й группы было установлено однососудистое поражение – у 9 больных (47,3%), двухсосудистое – у 6 (31,5%), трехсосудистое – у 4 (8,1%). Гемодинамически значимое сужение и/или окклюзия чаще локализовались в передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии: в 37,5% случаев при однососудистом поражении и в 21,9% – при многососудистом поражении коронарного русла. Мультифокальный атеросклероз с поражением

коронарных артерий, брахиоцефальной артерии наблюдали в 52,6% (10 чел.).

При попытке сопоставления систолической скорости сокращения продольных систолических волокон, определенной при тканевом доплеровском исследовании, с топическими данными коронарографии, получены следующие результаты. При однососудистом поражении вне зависимости от локализации, первыми на ишемию реагируют волокна, расположенные в области боковой и нижней стенок ЛЖ: в среднем  $S_{m_{HC}}$  у пациентов 2-й группы составила  $5,9 \pm 0,23$  см/с,  $S_{m_{BC}}$   $6,1 \pm 0,3$  см/с. При мультифокальном атеросклерозе наряду с этими показателями снижалась и скорость сокращения волокон, расположенных в области передней стенки ЛЖ, она составила  $6,1 \pm 0,13$  см/с. Эти значения были достоверно ниже, чем у пациентов 1-й группы, и значительно ниже нормативных показателей.

### Обсуждение

У больных 1-й группы с изолированным аортальным стенозом при расширенном ультразвуковом исследовании были выявлены характерные для данного порока внутрисердечные гемодинамические нарушения, а также продольная систолическая дисфункция [7]. У больных этой группы усредненное значение систолической скорости движения фиброзного кольца МК составило  $6,91 \pm 0,09$  см/с. Причем наименьшая скорость регистрировалась в области нижней и боковой стенок ЛЖ. Это объясняется наибольшей концентрацией продольных волокон в области соответствующих стенок [3,9]. Амплитуда смещения фиброзного кольца МК была равна соответственно 1,57 и 1,48 мм. Значениями, полученными в проекции МЖП и ПСЛЖ, можно пренебречь ввиду утяжеляющего эффекта кальцинированного АК. Длительное существование стеноза АК и компенсаторной гиперфункции ведет к развитию гипертрофии миокарда ЛЖ. Следствием этого является относительная

коронарная недостаточность [1]. Кроме того, у больных с аортальным стенозом может иметь место и абсолютное ухудшение коронарного кровотока вследствие резкого повышения внутрижелудочкового и внутримиокардиального давления, а также падения давления у основания аорты, что затрудняет наполнение коронарных артерий во время диастолы [6]. Следовательно, все пациенты 1-й группы имели миокардиальную недостаточность, выявляемую при трансторакальном ультразвуковом исследовании продольной систолической функции миокарда ЛЖ. Таким образом, аортальный стеноз, способствующий развитию относительной коронарной недостаточности, повлек за собой ограничение продольного сокращения миокарда в систолу.

У больных с ИБС и АС были выявлены прогрессирующие нарушения продольной кинетики сердца. Нарушения диастолической функции являются чувствительным и ранним маркером повреждения миокарда [5]. Но при детальном разборе ишемического каскада им предшествует продольная систолическая дисфункция, так как функционирование «полосы» миокарда начинается с сокращения продольных волокон, а они, в свою очередь, первыми реагируют на гетерогенность перфузии [9]. У обследованных пациентов 2-й группы в проекции НСЛЖ скорость движения фиброзного кольца МК составила  $5,9 \pm 0,23$  см/с, в области БСЛЖ —  $6,1 \pm 0,3$  см/с, что достоверно меньше скоростей, регистрируемых в исследуемых точках у пациентов 1-й группы.

При сочетании ИБС и АС сила взаимодействия между параметрами продольной систолической функции сердца и ишемической реакцией со стороны миокарда была более выраженной. Причем из-за максимальной сосредоточенности продольных волокон в области задней и боковой стенок субэндокарда ЛЖ именно они в первую очередь реагировали на гемодинамически значимые стенозы коронарных

артерий. А с нарушением способности миокарда ЛЖ к продольному сокращению углублялись клинические, ангиографические и электрофизиологические проявления коронарной недостаточности.

Таким образом, нарушения продольной систолической функции миокарда являются ранним маркером коронарной недостаточности, что определяется ограничениями кислородного и субстратного обеспечения кардиомиоцитов как при ИБС, так и при аортальном стенозе.

### Выводы

1. Ультразвуковое исследование играет важную роль в оценке ишемии миокарда ЛЖ у пациентов с изолированным аортальным стенозом и при сочетании данного порока с ИБС.

2. Тканевая доплер-кардиография с исследованием продольной функции сердца позволяет оценить степень выраженности ишемии миокарда ЛЖ у пациентов с изолированным аортальным стенозом и при сочетании данного порока с ИБС.

3. Показатели, характеризующие продольную систолическую функцию, являются определяющими в оценке выраженности ишемии миокарда и позволяют косвенно судить о вовлечении в атеросклеротический процесс коронарных артерий у пациентов со стенозом аортального клапана.

### Литература

1. Акчурин, Р. С. Сочетанное хирургическое лечение клапанов сердца и коронарных артерий / Р. С. Акчурин, С. Л. Дземешкевич, А. А. Ширяев // Сердечно-сосудистые заболевания: Бюл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. — 2001. — Т. 2, № 6. — С. 133.
2. Алекаян, Б. Г. Коронарная ангиопластика при лечении больных с приобретенными пороками сердца в сочетании с ишемической болезнью сердца / Б. Г. Алекаян, С. С. Скопин, Т. Г. Никитина, М. Ю. Капустин // Интервенционные методы лечения ишемической болезни сердца / Л. А. Бокерия, Б. Г. Алекаян, А. Коломбо, Ю. И. Бузишвили. — М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2002. — С. 303–313.
3. Алехин, М. Н. Тканевой доплер в клинической эхокардиографии. / М. Н. Алехин. — М., 2005. — 120 с.
4. Аронов, Д. М. Диагностика и лечение хронической ишемической болезни сердца / Д. М. Аронов, В. П. Лупанов // Качество жизни. Медицина. — 2003. — № 2. — С. 16–24.
5. Беленков, Ю. Н. Дисфункция левого желудочка у больных ИБС: современные методы диагностики, медикаментозной и немедикаментозной коррекции / Ю. Н. Беленков // Рус. мед. жур. — 2000. — № 17. — С. 685–693.
6. Бокерия, Л. А. Интервенционные методы лечения ишемической болезни сердца. / Л. А. Бокерия, Б. Г. Алекаян, А. Коломбо, Ю. И. Бузишвили. — М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2002. — 417 с.
7. Другова, К. С. Продольная систолическая и диастолическая функции левого желудочка при ИБС с умеренным коронаросклерозом и без поражения коронарных артерий: Материалы IX Симпозиума с международным участием «Новые диагностические технологии в лучевой диагностике» / К. С. Другова, И. Б. Гофман. — М., 2006. — С. 245–248.
8. Никитин, Н. П. Применение тканевой миокардиальной доплерэхокардиографии в кардиологии / Н. П. Никитин, Д. Ф. Клиланд // Кардиология. — 2002. — № 3. — С. 66–79.
9. Ткаченко, С. Б. Тканевое доплеровское исследование миокарда / С. Б. Ткаченко, Н. Ф. Берестень. — М.: Реал Тайм, 2006. — 176 с.
10. Beller, G. A. Assessment of myocardial viability / G. A. Beller // Curr. Opin. Cardiol. — 2003. — Vol. 12. — P. 459–467.