

2. *Anderson, E.* Flow-mediated and reflex changes in large peripheral artery tone in humans / E. Anderson, A. Mark // *Circulation*. – 1989. – Vol. 79. – P. 93–100.
3. *Celermajer, D.* Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adult at risk of atherosclerosis / D. Celermajer, E. Sorensen, M. Gooch et al. // *Lancet*. – 1992. – Vol. 340. – P. 1111–1115.
4. *Corretti, M. C.* Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery. A report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force / M. C. Corretti, D. Celermajer et al. // *JACC*. – 2002. – Vol. 39. – P. 108.
5. *Deanfield, O.* Endothelial function and dysfunction: testing and clinical relevance / O. Deanfield, P. Halcox, T. Rabelink // *Circulation*. – 2007. – Vol. 115. – P. 1285–1295.
6. *Fichtlscherer, S.* Prognostic value of systemic endothelial dysfunction in patients with acute coronary syndromes / S. Fichtlscherer, S. Breuer, A. M. Zeiher // *Circulation*. – 2004. – Vol. 110. – P. 1926–1932.
7. *Karatzis, E. N.* The long-term prognostic role of flow-mediated dilation of the brachial artery after acute coronary syndromes without ST elevation / E. N. Karatzis, I. Ikonomidis, G. D. Vamvakou // *Am. J. Cardiol*. – 2006. – Vol. 98. – P. 1424–1428.
8. *Laurent, S.* Flow-dependent vasodilation of brachial artery in essential hypertension / S. Laurent, P. Lacolley, P. Brunel et al. // *Am. J. Physiol*. – 1990. – Vol. 258. – P. H1004–1011.
9. *Lusher, T.* Biology of the endothelium / T. Lusher, M. Barton // *Clin. Cardiol*. – 1997. – Vol. 20. – P. 3–10.
10. *Sorensen, K. E.* Non-invasive measurement of human endothelium dependent arterial responses: accuracy and reproducibility / K. E. Sorensen, D. S. Celermajer, D. J. Spiegelhalter et al. // *Br. Heart J*. – 1995. – Vol. 74. – P. 247–253.
11. *Triggle, C.* Endothelium derived hyperpolarizing factor(s) Species and tissue heterogeneity / C. Triggle, H. Dong, G. Waldron et al. // *Lin. Exp. Pharmacol. Physiol*. – 1999. – Vol. 26. – P. 176–179.
12. *Urazovskaya, I.* Patency of the infarct-related artery correlates with brachial artery flow-mediated dilation / I. Urazovskaya, E. Vasilieva, D. Skrypnik, A. Shpektor // *Progress in Acute Coronary Syndromes*. – Rome. – Italy, 2007.

Поступила 17.02.2009

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009

УДК 616.12-005.4:616.124-008.466

## Оценка внутрижелудочковой асинхронии у больных ишемической болезнью сердца

*Е. З. Голухова\*, Т. В. Машина, Д. В. Мрикаев, Н. Р. Гегечкори*

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

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) продолжает оставаться основной причиной смертности среди населения трудоспособного возраста. Возникающая при этом сократительная дисфункция миокарда зачастую приводит к довольно выраженному нарушению насосной функции левого желудочка и является главной причиной развития сердечной недостаточности (СН) – 70% случаев [2]. Особое положение в общей структуре больных

ИБС занимают больные, ранее перенесшие инфаркт миокарда (ИМ). При ИБС развитие острого инфаркта миокарда с последующим очаговым снижением сократимости миокарда и дилатацией полости ЛЖ является наиболее частой причиной СН [6]. Актуальной остается комплексная оценка состояния ЛЖ, которая включает в себя определение регионарных структурно-геометрических и функциональных изменений стенки ЛЖ [4].

---

\* E-mail: egolukhova@yahoo.com

М. И. Гуревич (2000 г.) выделяет следующие причины, приводящие к ХСН:

1) ИБС: ишемия миокарда (некроз) с преходящей или постоянной дисфункцией ЛЖ – нестабильная стенокардия, острый инфаркт миокарда, «оглушенный миокард», «уснувший миокард»;

2) хроническая форма ИБС – диффузный, постинфарктный кардиосклероз, безболевая ишемия миокарда, синдром Х;

3) гипертоническая болезнь (преимущественно концентрическая гипертрофия ЛЖ);

4) миокардиты;

5) дилатационная кардиомиопатия (ДКМП);

6) гипертрофическая кардиомиопатия;

7) пороки клапанов сердца;

8) инфильтративные заболевания миокарда (амилоидоз, саркоидоз и др.);

9) недостаточность миокарда при высоком сердечном выбросе – анемия, гипоксия, тиреотоксикоз и др.

Как известно, сердечный цикл представляет собой совокупность электрических и механических событий, целью которых является обеспечение главной – насосной функции сердца. Производительность сердца как насоса базируется на «трех китах»: преднагрузке, постнагрузке и собственно сократительной способности миокарда. Исследования последнего десятилетия, посвященные функциональной анатомии и сердечной механике, позволили по-новому взглянуть на структуру и функцию сердца, показав, что глобальная сократимость желудочков зависит не только от состояния регионарной сократимости, но и от синхронности сокращения отдельных участков миокарда. Разработка и активное внедрение сердечной ресинхронизационной терапии (СРТ) в начале 90-х годов прошлого столетия усилили интерес и дали новый импульс к изучению феномена асинхронного сокращения миокарда. Вскоре исследования асинхронии приобрели самостоятельный характер и начали применяться при раз-

личных сердечно-сосудистых заболеваниях, в том числе при ИБС.

Патологическая диссинхрония – одно из проявлений процесса ремоделирования сердца, может возникать на доклиническом этапе и служить предиктором заболевания. В основе дисфункции ремоделированного желудочка лежит нарушение сократительной способности и удлинение миокардиоцитов в зоне инфаркта. При этом скорость и степень их укорочения значительно снижены, что обуславливает уменьшение систолического утолщения стенки пораженных миокардиальных сегментов по сравнению с сохранными отделами. Тем не менее нарушение сократимости ЛЖ нельзя считать основополагающим моментом в снижении его насосной функции.

Ишемизированные и сохранные зоны значительно различаются не только по степени систолического утолщения, но и по хронологической последовательности сокращения и расслабления волокон миокарда. В связи с появлением зон ишемического повреждения у больных ИБС возникают очаги с гетерогенной проводимостью в соседних зонах миокарда. В случае инфаркта миокарда возникает медленное проведение, связанное с изменением структуры ткани. Задержка проведения объясняется зигзагообразным проведением в рубце, содержащем ветвящуюся структуру из жизнеспособного миокарда. Здесь задействованы большие участки ткани, в которых происходит дисперсия импульса [28]. Таким образом изменение электрофизиологических свойств ишемизированных и некротизированных участков миокарда вносит свой вклад в нарушение их последовательности возбуждения в ЛЖ. В результате возникает и нарастает кинетическая асинхронность между поврежденными и интактными отделами стенки ЛЖ, требующая значительных энергетических затрат с использованием коронарного резерва. На фоне неполноценного коронарного кровотока регио-

нарная механическая перегрузка, сопровождающаяся напряжением и растяжением стенки ЛЖ, приводит к нарушению сегментарной сократимости и кинетики отдаленных участков неинфарцированного миокарда: не только тех, которые перфузируются пораженными коронарными артериями, но и тех, кровоснабжение которых остается нормальным [3].

Своеобразное «выключение» из активного сокращения более или менее обширного участка сердечной мышцы и «экспансия» рубца приводят к регионарной механической неоднородности. Появившиеся данные о том, что выявляемая после ИМ локальная сократительная дисфункция ЛЖ возникает самостоятельно и не зависит от одновременно начинающейся структурно-геометрической перестройки ЛЖ [22], привели к возникновению понятия механического (функционального) ремоделирования, акцентирующего внимание на нарушениях сегментарной кинетики сердечной стенки (асинергии) [7]. Поскольку сила, развиваемая двумя миокардиальными фрагментами при асинхронном их сокращении, меньше, чем в случае синхронного сокращения, то наличие зон дисфункционального миокарда обуславливает снижение сократимости и насосной функции ЛЖ в целом, приводя к постепенной гипоконтрактивности всего миокарда — одной из причин последующей декомпенсации сердечной деятельности [1].

В результате дискордантных сокращений вместо выброса в большой круг кровообращения значительная часть крови в ЛЖ совершает колебательные движения между отдельными участками с более ранней и более поздней активацией. Увеличение конечного диастолического давления в ЛЖ приводит к уменьшению его диастолического наполнения. В итоге снижается работоспособность сердца, уменьшаются ударный объем, систолическое и пульсовое давление [29].

Прогрессирующая дилатация и снижение сократимости ЛЖ, увеличивая сте-

пень натяжения хордального аппарата и снижая скорость закрытия створок митрального клапана, способствуют появлению или увеличению митральной регургитации [32]. Дилатация, изменение формы и диссинхрония ЛЖ тесно связаны с митральной недостаточностью и составляют своеобразный «порочный круг». Несмотря на то что большее влияние на возникновение митральной регургитации у пациентов с ИБС оказывает инфаркт нижней стенки ЛЖ с вовлечением задней папиллярной мышцы [16], асинхрония остается независимым предиктором, ассоциированным с МР, хотя и не таким сильным, как у пациентов без ИБС [8].

Описанные нарушения кинетики и появление асинергичных зон миокарда ЛЖ провоцируют процесс патологического ремоделирования с прогрессирующей дилатацией полости ЛЖ, которая, в свою очередь, ведет к росту напряжения стенки желудочка, усугубляя его сократительную дисфункцию и замыкая «порочный круг». При этом больные с более выраженным нарушением кинетической активности стенки ЛЖ имеют наиболее высокий риск развития прогрессирующей дилатации и дисфункции ЛЖ [21].

Помимо существенного вклада в сердечную механику внутрижелудочковая асинхрония вызывает и разногласия среди исследователей в вопросах подходов к ее оценке. Первоначально внутрижелудочковая диссинхрония определялась при рутинном эхокардиографическом исследовании в М-режиме как смещение во времени систолического утолщения свободной стенки по отношению к межжелудочковой перегородке [38]. М. V. Pitzalis и соавт. считают, что смещение, равное 130 мс и превышающее его, служит показателем внутрижелудочковой диссинхронии [38], являющейся предиктором «ответа» при СРТ. У пациентов с акинезией МЖП или ЗСЛЖ после перенесенного ИМ этих стенок метод не осуществим. Кроме того, он малоинформа-

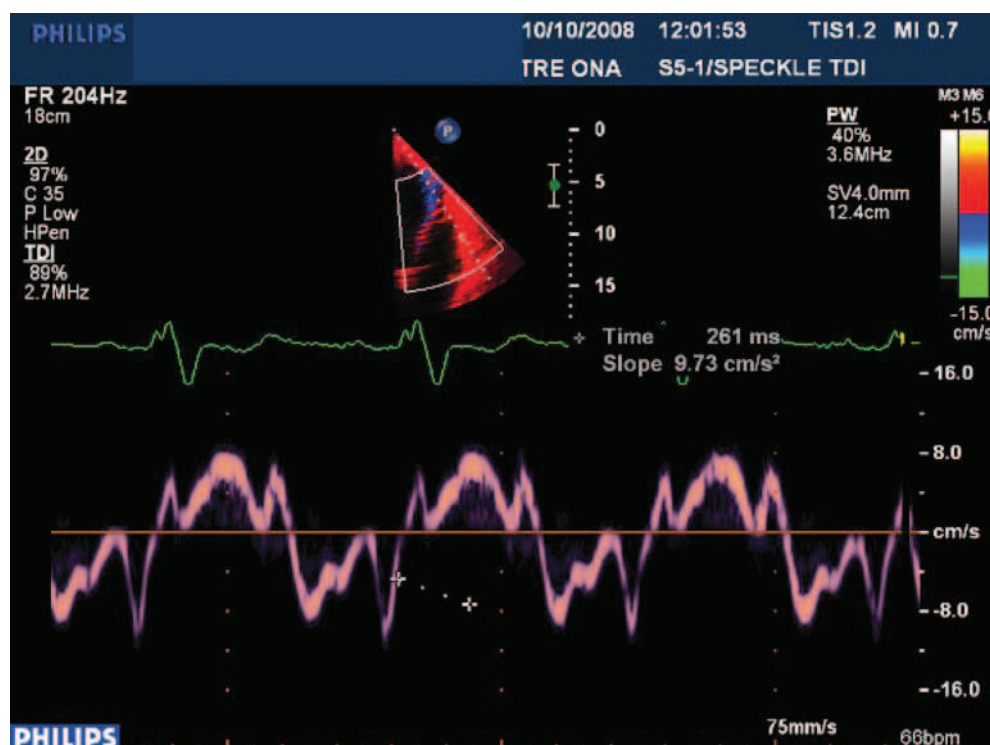


Рис. 1. Тканевая доплерограмма базального сегмента межжелудочковой перегородки

тивен, так как оценивает только средние сегменты МЖП и ЗСЛЖ.

В настоящее время наиболее перспективным инструментом в изучении внутри- и межкамерной асинхронии является тканевое доплеровское исследование (ТДИ) [35]. Первыми использовали метод Доплера в определении кардиального движения Т. Yoshida и соавт. в 1961 г. [42]. Тканевая миокардиальная доплеркардиография позволяет количественно оценить амплитуду и скорость движения различных сегментов миокарда и сердечных структур. Отличие тканевой доплеркардиографии от обычной состоит в том, что сигнал, отраженный от тканевых структур сердца, отличается высокой амплитудой и низкой частотой (сигнал, отраженный от эритроцитов, имеет низкую амплитуду и высокую частоту). Метод позволяет измерять скорость продольного движения стенок сердца и временное соотношение между электрической активацией (при одновременной регистрации ЭКГ) и сокра-

щением миокарда для количественной оценки желудочковой диссинхронии. Тканевую доплеркардиографию можно проводить как в импульсном режиме, так и в режиме цветового доплеровского картирования. Допплерограммы записываются последовательно в импульсно-волновом режиме, и за референтную точку принимают начало комплекса *QRS* или зубец *R* (рис. 1).

Главным ограничением импульсно-волнового доплера является неспособность измерения интервалов различных сегментов в течение одного сердечного цикла, в отличие от новых миокардиальных доплеровских методик – Strain Rate Imaging (SRI, технология «Philips») и Tissue Synchronization Imaging (TSI, режим Tissue Velocity Imaging, технология «GE»).

При SRI и TSI используются различные настройки для исследования миокардиальной контрактильности [24]. Они предполагают наличие постпроцессинговой обработки изображений [10]. Подобно

импульсно-волновому режиму ТДИ, при SRI можно измерить время до пика  $S_m$  ( $T_s$ ) в базальных и средних сегментах трех стандартных позиций [44].

Преимуществом методик SRI и TSI является возможность измерения диссинхронии противоположных стенок ЛЖ (горизонтальная диссинхрония) и различных сегментов той же стенки (вертикальная диссинхрония) на данном изображении, на том же сердечном цикле (рис. 2). Они позволяют отличить активное сокращение миокарда от пассивного. TSI — метод ЭхоКГ, кодирующий в цветовом режиме интервалы от начала *QRS* до пика систолических скоростей. Он позволяет визуализировать межсегментарную диссинхронию. Принцип анализа достаточно прост: при нормальном интервале он кодируется зеленым цветом; при интервале от 150 до 300 мс — желтым, а при более 300 мс — красным цветом [36].

Все цветовые методики ТДИ нуждаются в высокой частоте смены кадров (более 90 кадров/с), двумерные изображения могут быть оптимизированы узкой шириной сектора и меньшей глубиной [20]. Важно отметить, что значения миокардиальных скоростей, полученные в импульсно-волновом режиме ТДИ, выше, чем в режиме off-line (SRI) [45]. Импульсный режим позволяет измерить пиковую скорость, режим цветового доплеровского картирования — еще и среднюю скорость движения выбранных участков миокарда.

Количество исследуемых сегментов варьирует в различных исследованиях. J. J. Вах и соавт. (2003 г.) регистрировали спектры тканевой доплеркардиографии с двух базальных сегментов свободной стенки ЛЖ и МЖП. Смещение систолических пиков более 60 мс они идентифицировали как внутрижелудочковую асинхронию. В дальнейшем С. М. Yu и соавт. продолжили анализ асинхронии с оценкой 12 сегментов (базальные и средние сегменты нижней, боковой, задней, переднеперегородочной, заднебоковой стенок и межже-

лудочковой перегородки), рассчитывая среднеквадратичное отклонение временных интервалов, или стандартное отклонение от средних величин  $T_s$  ( $T_s$ -SD) [43, 44], так как оценка апикальных сегментов в силу их меньшей подвижности и худшей визуализации сопряжена с большей погрешностью (рис. 3). Значение индекса  $T_s$ -SD более 34,4 мс предсказывало ответ при СРТ с чувствительностью 87% и специфичностью 81% [43].

В исследовании Jia-Wei Tian (2007 г.) была выявлена сегментарная асинхронность у больных и синхронность сокращения сегментов в контрольной группе ( $p < 0,005$ ). Исследователи проводили анализ временных интервалов до скоростных систолических пиков и собственно скоростных пиков в сегментах ЛЖ в продольном направлении у 60 пациентов с ИБС и 40 здоровых лиц методом TSI. По сравнению с контрольной группой у больных отмечен больший временной разброс между пиками в передней стенке ЛЖ и МЖП ( $p < 0,001$ ). Базально-верхушечный градиент у пациентов отсутствовал. Средняя скорость  $V_{max}$  во всех сегментах была значительно снижена ( $p < 0,05$ ).

М. Fahmy Elnoamany и соавт. (2006 г.), анализируя систолические и диастолические миокардиальные скорости 4 участков ФК МК, а также интервалы до скоростных пиков, показали, что ОИМ влияет на региональную сократимость и систолическую (но не диастолическую) асинхронию ЛЖ. Индекс  $T_s$ -SD был значительно выше у больных, чем у обследуемых из контрольной группы, причем при переднем ИМ он был больше, чем при заднем ( $38,21 \pm 2,59$  против  $21,06 \pm 0,52$  мс и  $43,18 \pm 3,77$  против  $33,24 \pm 1,4$  мс соответственно;  $p < 0,001$ ). Показатель диастолической асинхронии ( $T_e$ -SD) не отличался между группами ( $20,35 \pm 1,77$  против  $18,17 \pm 1,14$  мс и  $21,6 \pm 1,35$  против  $19,1 \pm 1,11$  мс соответственно;  $p > 0,05$ ). У пациентов с передним ОИМ степень систолической асинхронии ЛЖ оказалась

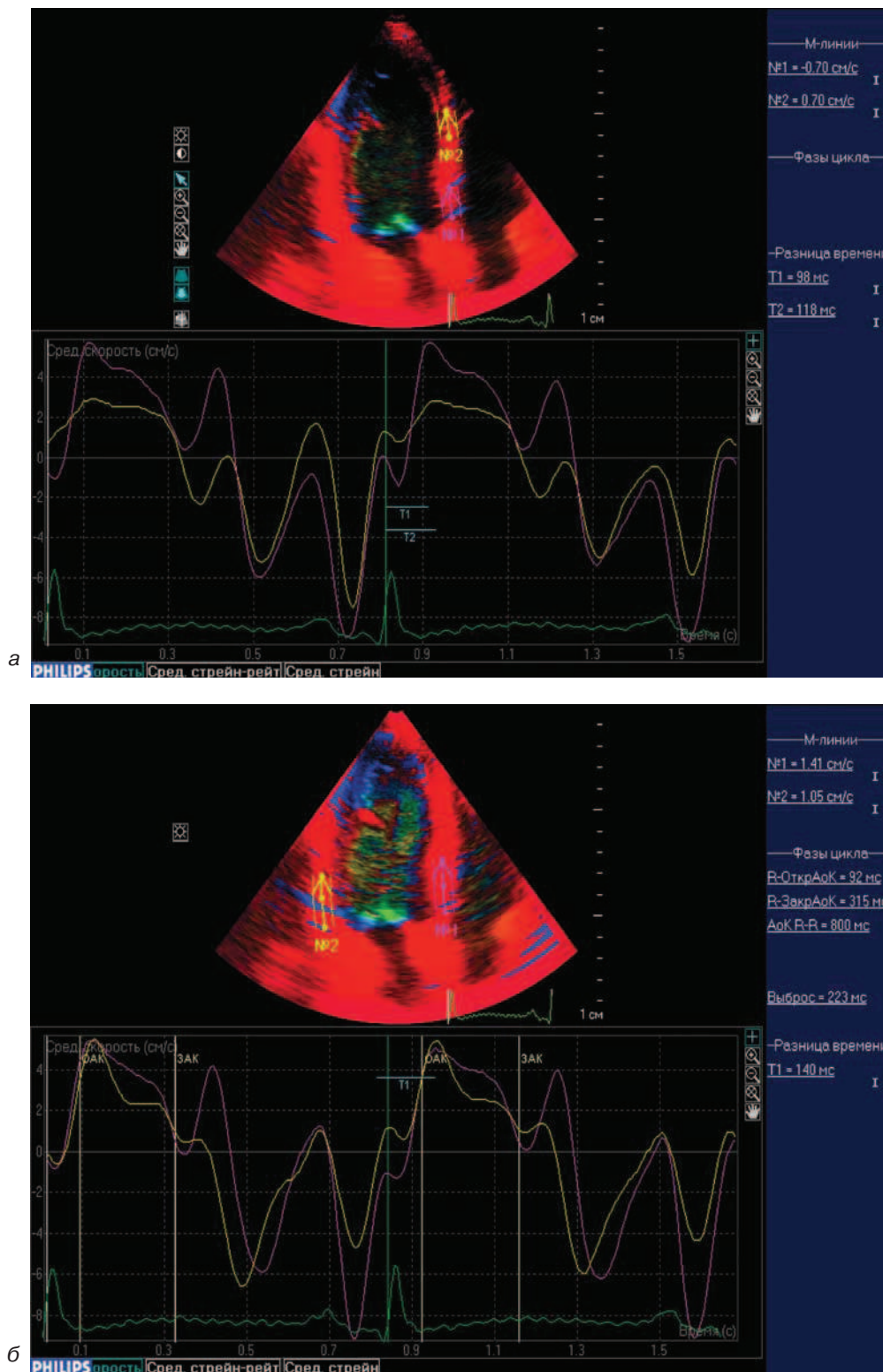


Рис. 2. Вычисление внутрижелудочковой асинхронии в 4-камерной позиции (режим Strain Rate Imaging):

а – вертикальная асинхрония; б – горизонтальная асинхрония

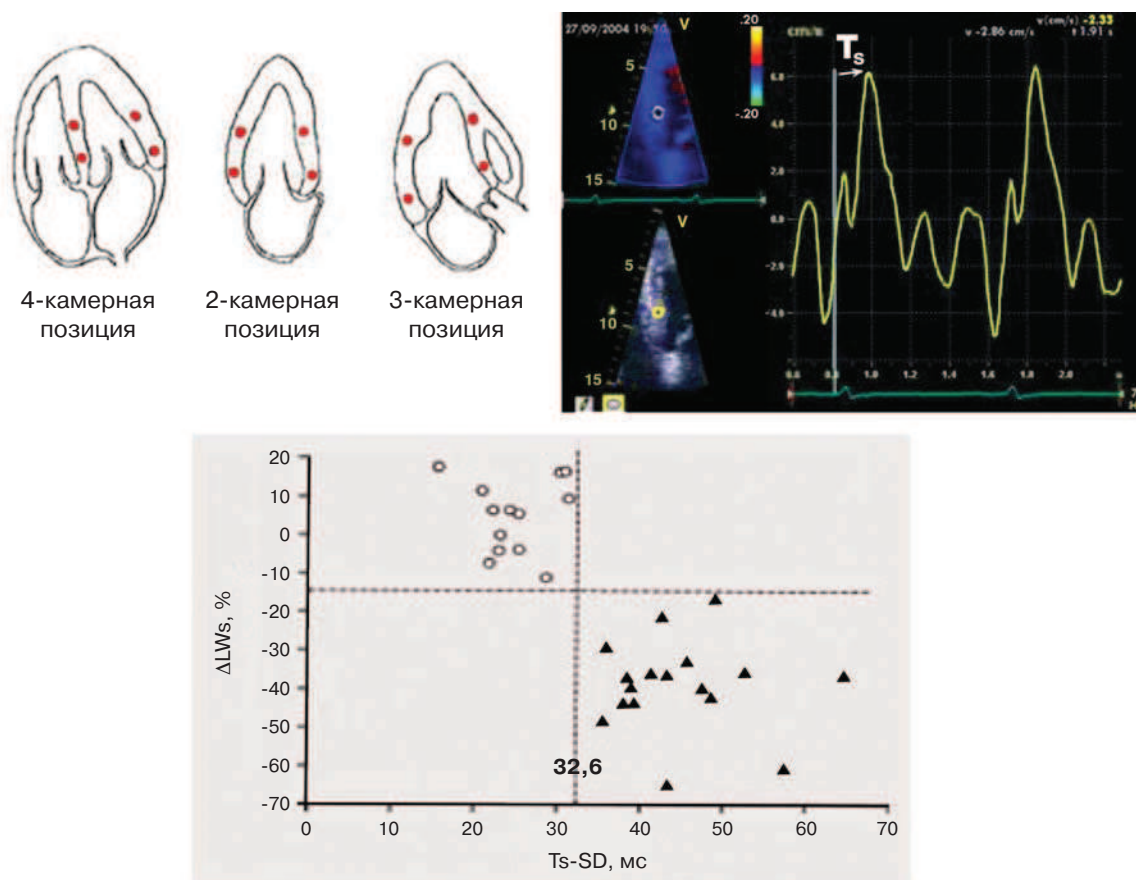


Рис. 3. Расчет индекса диссинхронии Ts-SD (по Galderisi M. и соавт., 2007):  
 DI – стандартное среднеквадратичное отклонение от средних величин в 12 сегментах

больше, чем у пациентов с задним ОИМ. При мультивариантном логистическом регрессионном анализе размер ИМ оказался наиболее независимым предиктором систолической асинхронии (ОШ 3,59, 95% ДИ 1,43–9,33,  $p < 0,001$ ).

Примерно такие же выводы чуть раньше получили в своем исследовании Y. Zhang и соавт. (2005 г.). Индекс Ts-SD был значительно увеличен в группе с ИМ по сравнению с контрольной группой ( $42,2 \pm 13,7$  против  $18,0 \pm 7,0$  мс,  $p < 0,001$ ) и был больше при переднем, чем при нижнем ИМ ( $46,8 \pm 13,9$  против  $34,6 \pm 8,5$  мс,  $p = 0,002$ ). Ступенчатый регрессионный анализ показал, что распространенность ИМ является главным независимым предиктором систолической асинхронии (ОШ=0,79, 95% ДИ 0,75–1,23,  $p < 0,001$ ).

Асинхрония главным образом была связана с размером, а не с трансмуральностью ИМ. Следует отметить, что все пациенты имели длительность QRS менее 120 мс.

Позже Pui-Wai Lee и соавт. (2008 г.) также сообщили о том, что у пациентов, перенесших ОИМ, систолическая и диастолическая внутрижелудочковая асинхрония, оцениваемая ТДИ и выражаемая индексами асинхронии – Ts-SD и Te-SD, значительно больше, чем в контрольной группе, –  $32,2 \pm 17,3$  против  $17,7 \pm 8,6$  мс ( $p < 0,05$ ) и  $26,2 \pm 13,6$  против  $20,3 \pm 8,1$  мс в контрольной группе соответственно ( $p < 0,05$ ). У пациентов с III–IV классом стенокардии напряжения либо с многососудистым поражением, а также с низкой ФВ отмечалась тенденция к более выраженной диссинхронии ( $p < 0,05$ ). Кроме того, немало

пациентов с механической диссинхронией имели нормальную длительность *QRS*.

Проведенные исследования показали прогностическое значение индексов асинхронии в отношении ремоделирования ЛЖ после ОИМ. Значение индекса асинхронии Ts-SD повышалось при увеличении площади ИМ, измеренной контрастной МРТ, и являлось предиктором ремоделирования ЛЖ (увеличение КСО более чем на 10%). Значение Ts-SD 45 мс и более прогнозировало ремоделирование ЛЖ в течение 1 года с чувствительностью 90,5% и специфичностью 90,9%.

Актуальной является оценка прогностического влияния не только на ремоделирование ЛЖ, но и на клинические исходы, включающие как декомпенсацию заболевания, так и летальность. Go-Young Cho и соавт. (2005 г.) сообщили, что в проведенном ими исследовании, посвященном оценке систолической асинхронии ЛЖ (вычисленной ТДИ), при мультивариантном анализе индексы асинхронии Ts-SD более 37 мс и Ts-diff более 91 мс были выделены как мощные независимые предикторы клинических событий и смертности при ХСН с нормальной продолжительностью *QRS*, несмотря на возраст, ФВ, этиологию ХСН и прием бета-блокаторов.

Внутрижелудочковая асинхрония имеет прогностическое значение у пациентов после аортокоронарного шунтирования (АКШ). M. Penicka и соавт. (2007 г.), обследовав 215 пациентов с ишемической кардиомиопатией (ИКМП) и сниженной сократительной способностью ЛЖ, которым было выполнено АКШ, показали, что внутрижелудочковая асинхрония ассоциируется с плохим прогнозом. Асинхрония оценивалась ТДИ как максимальная временная задержка между 6 базальными сегментами ЛЖ до АКШ и через 1 мес после него. Жизнеспособный миокард выявляли однофотонной эмиссионной компьютерной томографией (ОФЭКТ) перед АКШ. 25 (11,6%) пациентов погибли в течение

1 мес (внутригоспитальная летальность). Асинхрония 119 мс и более прогнозировала внутригоспитальную летальность с чувствительностью 84% и специфичностью 71%. В период наблюдения за пациентами в среднем в течение 369 дней (от 219 до 561) умерли еще 19 (10,3%) пациентов, а 34 (18,5%) были госпитализированы с декомпенсацией СН. Регрессионный анализ по Cox показал, что после АКШ внутрижелудочковая асинхрония 72 мс и более и наличие 5 и более дисфункциональных, даже жизнеспособных сегментов являются предикторами декомпенсации и смертности с ОШ 5,02, 95% ДИ 0,55–0,75 ( $p < 0,001$ ) соответственно. Пациенты без асинхронии после АКШ с жизнеспособным миокардом имели лучший прогноз по сравнению с пациентами с выраженной асинхронией и нежизнеспособным миокардом (частота событий 3% против 64%;  $p < 0,001$ ).

В последнее время предлагаются другие доплеровские методы оценки желудочковой диссинхронии, в частности метод трёхмерного ТДИ, позволяющий одновременно (в 1-м кардиоцикле) оценивать все сегменты ЛЖ, в отличие от двухмерного, при котором показатели движения сегментов ЛЖ необходимо записывать отдельно в 3 апикальных позициях. ОФЭКТ показала хорошую корреляцию с этим методом в оценке диссинхронии [45].

Измерение временных интервалов только по скорости движения миокарда может не отражать несинхронность сокращения желудочков, поэтому некоторые авторы при оценке асинхронии отдают предпочтение режимам исследования деформации миокарда (рис. 4), а не скорости движения миокарда. Например, при блокаде левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) движение миокарда в большей степени зависит от воздействия соседних сегментов и общего движения сердца. В то же время измерение деформации миокарда более вариабельно, чем измерение скоростей при ТДИ, и, вероятно, еще не готово к клиническому применению.



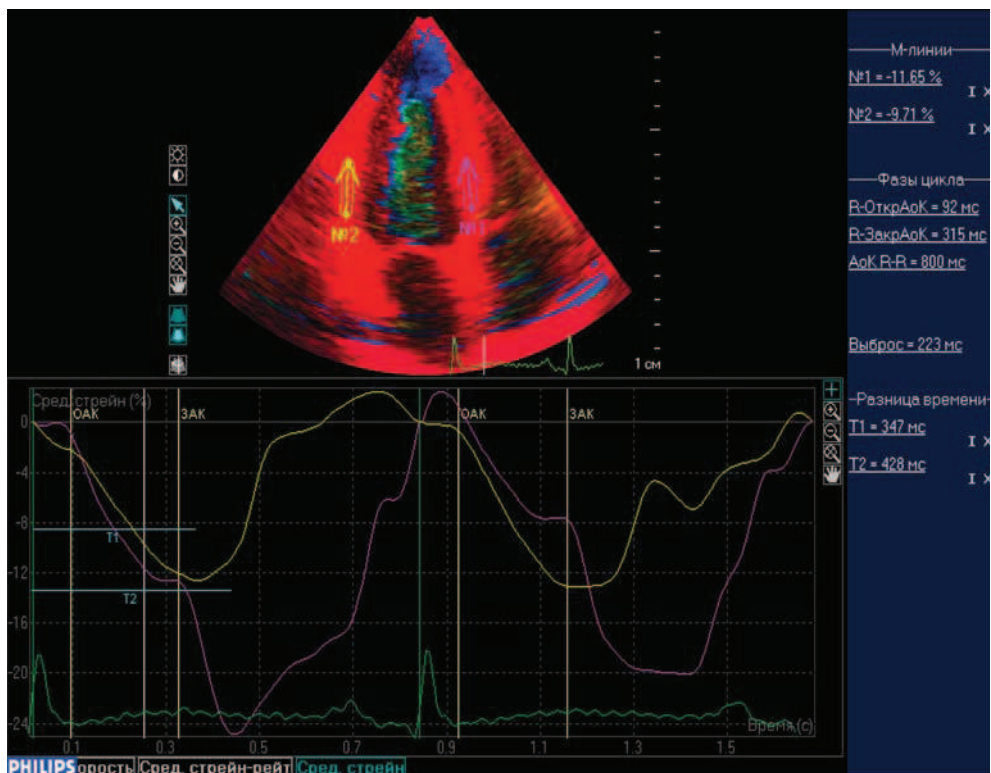


Рис. 4. Расчет диссинхронии по продольной деформации

Заслуживает внимания относительно новый метод ЭхоКГ – speckle tracking, основанный на рутинных серошкальных двухмерных изображениях и позволяющий оценивать помимо сегментарных скоростей три вида деформации – радиальную, продольную и циркулярную [13]. Speckle tracking выявляет в структуре миокарда элементы (спеклы) и прослеживает их от кадра к кадру, оценивая скорость, деформацию, скорость деформации и множество других показателей (рис. 5). Результаты исследования не зависят от угла локации [40], не требуется высокая частота смены кадров, как при ТДИ, хотя в экспериментальных исследованиях было показано, что при частоте смены кадров менее 50 в минуту вариабельность получаемых показателей все же увеличивалась [12].

Точность измерения деформации различных слоев миокарда была подтверждена сравнением с результатами МРТ [15]. В этом режиме возможна оценка радиаль-

ной, продольной и циркулярной диссинхронии ЛЖ как по скоростным, так и по деформационным показателям. Для каждого вида деформации возможен анализ максимальной задержки достижения пика деформации между сегментами (наиболее часто регистрируют задержку между переднеперегородочной и заднелатеральной стенками ЛЖ), а также индекса асинхронии, как и при ТДИ (стандартное отклонение между сегментарными значениями времени достижения деформации).

Индекс систолической асинхронии, вычисляемый методом 2D-speckle tracking (2D-SDTs), оказался значительно выше у пациентов с ИМ, чем у здоровых обследуемых ( $37,1 \pm 2,5$  против  $29,4 \pm 16,1$  мс;  $p=0,02$ ). При сравнении с ТДИ 2D-speckle tracking был более чувствителен в оценке систолической диссинхронии ЛЖ.

Корреляционный анализ между длительностью QRS и внутрижелудочковой асинхронией, вычисленной из показате-

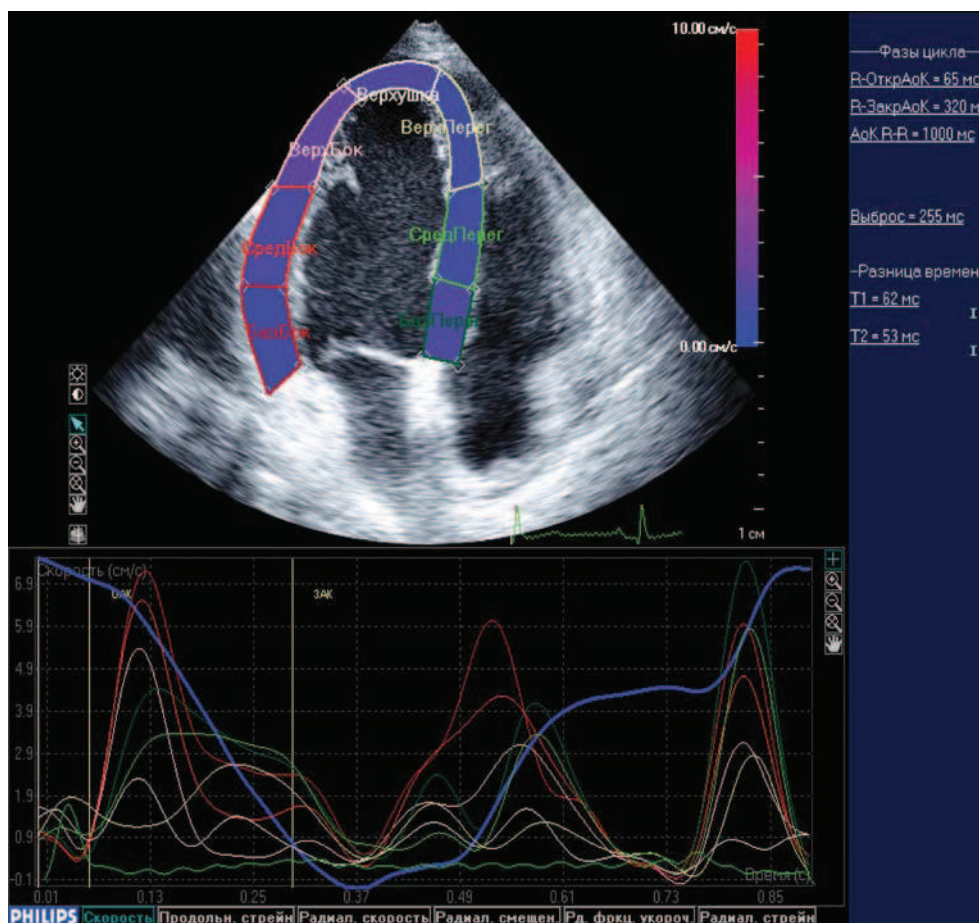


Рис. 5. Эхокардиограмма в режиме speckle tracking

лей продольной деформации миокарда, выявил, что корреляция значима у пациентов с ДКМП ( $r=0,37, p=0,01; r=0,42, p=0,003$  для  $SDdys$ ) в отличие от пациентов с ИБС. Межжелудочковая асинхрония также коррелировала с длительностью  $QRS$  у пациентов с ДКМП ( $r=0,47, p<0,001$ ) [68]. В дальнейшем было показано, что не продольная, а радиальная диссинхрония, вычисленная из деформационных кривых, коррелирует с длительностью  $QRS$  ( $r=0,43, p=0,003$ ) [29].

Мультивариантный анализ, проведенный в работе А. Mollema и соавт. (2007 г.), продемонстрировал, что диссинхрония ЛЖ превосходит другие показатели по своей прогностической способности в отношении ремоделирования ЛЖ после ОИМ. Внутрижелудочковая диссинхрония, выяв-

ленная speckle tracking, с анализом кривых радиальной деформации в период ОИМ более 130 мс, с чувствительностью 82% и специфичностью 95% прогнозировала ремоделирование ЛЖ в течение 6 мес. Асинхрония определялась как максимальная временная разница между пиками кривых радиального стрейна [46].

Продолжающаяся эволюция эхокардиографических методов изучения сократительной способности миокарда и его асинхронии привела к появлению трехмерного (3D) speckle tracking [27].

Другой диагностической методикой, которая была доступна в течение многих лет, но в связи с трудоёмкостью и сложностью обработки данных применение которой было ограничено, является трехмерная ЭхоКГ (рис. 6). Первые сообщения

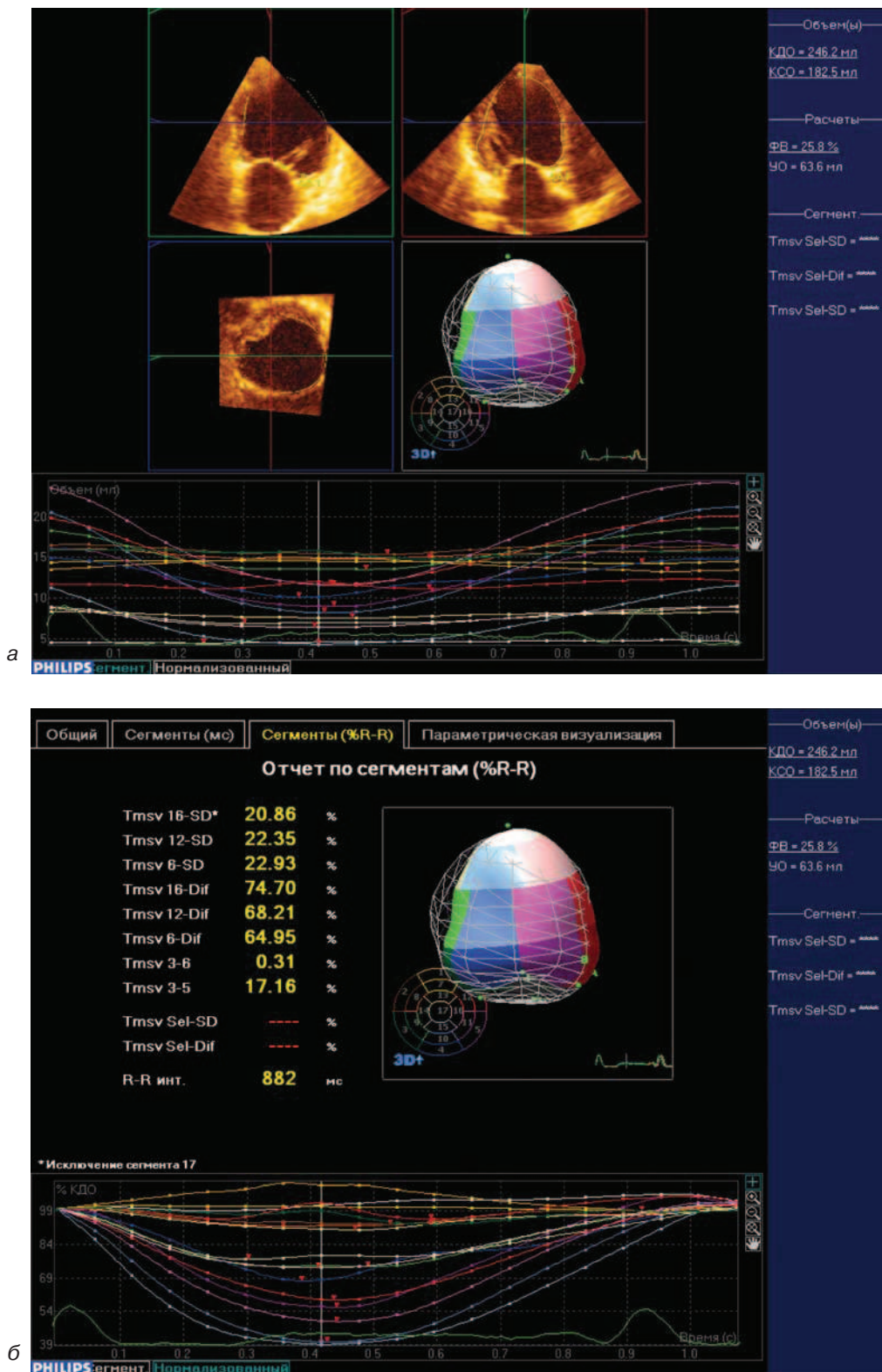


Рис. 6. Трехмерные эхокардиограммы:  
а – построение 16-сегментарной модели ЛЖ; б – отчет с индексами диссинхронии

о возможности получения ультразвуковых трехмерных изображений сердца появились в начале 80-х годов прошлого столетия [33]. С появлением фазированного матричного датчика, состоявшего из 3000 активных ультразвуковых элементов, качество изображения существенно повысилось. В 2002 г. вышел первый серийный вариант прибора, оснащенный подобным датчиком, а также системой высокоскоростной обработки получаемой информации (20–25 объемов в секунду и разрешающей способностью 40 мс), что позволило отображать трехмерное изображение сердца на дисплей монитора без видимой оператору задержки (Sonos 7500 Philips).

Трехмерная ЭхоКГ позволяет оценивать внутрижелудочковую асинхронию, анализируя движения стенок ЛЖ в различных апикальных срезах нескольких кардиоциклов. Среди преимуществ трехмерной ЭхоКГ – возможность одновременной оценки всех сегментов ЛЖ и всех – радиальных, продольных и циркулярных сократительных элементов ЛЖ. При 3D-ЭхоКГ в отличие от 2D-ЭхоКГ возможна оценка не только размеров, но и формы левого желудочка во множестве сечений. Известно, что у больных с постинфарктными аневризмами сердца часто недооценивается выраженность поражения миокарда традиционными эхокардиографическими методами, так как расчетные формулы, используемые в М- и В-режимах, зависят от геометрии левого желудочка. Метод достаточно быстрый и легко выполнимый. Ограничениями метода, несмотря на технический прогресс, остаются субоптимальная визуализация (оптимальное изображение достигается менее чем у 80% пациентов), временное разрешение около 40–50 мс и неспособность отличать активное движение от пассивного, а также проводить анализ при ФП или частой экстрасистолии.

Точность измерения объемных показателей и ФВ подтверждена в некоторых работах [41]. Трехмерное изображение ис-

пользуется для вычисления индексов диссинхронии, которые соответствуют стандартному отклонению временных интервалов от среднего, необходимого для достижения разных сегментов минимальных КСО [26]. Наиболее информативным считается индекс SDI. Он выражается в процентах к полному кардиоциклу (16-SD%) для адекватного сравнения пациентов с различной ЧСС. SDI выступает надежным показателем диссинхронии, но все еще не имеет общепризнанных значений [40]. Например, для отбора пациентов на СРТ пока можно говорить о «коридоре» значений SDI. Так, N. A. Marsan и соавт. (2008 г.) определили его в 5,6%, а V. Delgado (2008 г.) – в 4,0% случаев.

Большее значение SDI свидетельствует о более выраженной асинхронии. Было обнаружено, что при снижении ФВ повышался SDI [26]. Длительность *QRS*, в свою очередь, практически не коррелировала с SDI. Эти данные были подтверждены S. M. Park и соавт. (2007 г.), которые вычислили SDI у 23 пациентов с выраженной СН и сравнили их с индексами 16 здоровых обследуемых. Средние значения SDI были значительно больше в группе больных, чем в контрольной ( $7,7 \pm 2,5\%$  против  $1,5 \pm 1,0\%$ ;  $p < 0,01$ ).

В работе V. Delgado (2008 г.) трехмерная ЭхоКГ выполнена 60 пациентам: у 23 пациентов был ОИМ с подъемом сегмента *ST*, 27 имели кардиомиопатию (КМП) различного генеза, а также 10 здоровым. ЭхоКГ проводилась в течение 48 ч после начала ИМ. У 11 пациентов диагностирован передний, а у 11 – нижний инфаркт миокарда. В группе с КМП у 9 пациентов диагностирована ишемическая, а у 13 – некоронарогенная (ДКМП) этиология заболевания. Все пациенты этой группы имели *QRS* более 120 мс с морфологией БЛНПГ. У пациентов с ИКМП и ДКМП отмечены схожие объемные характеристики и ФВ ЛЖ. SDI был значительно выше у пациентов с ИКМП и ДКМП –  $14,3 \pm 7,5\%$

по сравнению с контрольной группой —  $1,5 \pm 0,7\%$ , а у пациентов с ОИМ он составил  $8,1 \pm 7,1\%$  (ANOVA,  $p < 0,001$ ). Кроме того, корреляция с ТДИ (базально-латеральная задержка) составила  $72\%$  ( $r = 0,5$ ,  $p = 0,02$ ). У всех пациентов с ОИМ длительность *QRS* не превышала 120 мс, а SDI был выше, чем в группе контроля, то есть взаимосвязи обнаружено не было.

Анализ индексов диссинхронии у пациентов с ИБС, полученных при ТДИ и 3D-ЭхоКГ, взаимосвязи между ними не выявил. Корреляция между индексами диссинхронии, полученными при ТДИ и 3D-ЭхоКГ, оказалась слабой ( $r = 0,11$ ,  $p = NS$ ). Совпадение показателей ТДИ и 3D-ЭхоКГ определялось на участках с максимальной механической задержкой только у  $16\%$  пациентов. Трехмерная ЭхоКГ показала лучшее соответствие с М-режимом, чем с ТДИ, что свидетельствует о возможном более существенном вкладе в асинхронию ЛЖ у больных ИБС именно радиальной асинхронии наряду с продольной [24].

Резюмируя вышеизложенные факты, отметим, что многообразие и появление новых ультразвуковых методик диагностики асинхронии миокарда (М-режим и доплерография, 2D-ТДИ с режимами цветового доплера (TSI и SRI), 3D-ТДИ и трехмерная ЭхоКГ, 2D и 3D speckle tracking), а также множество эхокардиографических параметров, используемых для ее определения, свидетельствуют об отсутствии «золотого стандарта» в клинической практике в настоящее время.

### Л и т е р а т у р а

1. Агеев, Ф. Е. Сердечная недостаточность на фоне ишемической болезни сердца: некоторые вопросы эпидемиологии, патогенеза и лечения / Ф. Е. Агеев, А. А. Скворцов, В. Ю. Мареев, Ю. Н. Беленков // Рус. мед. журн. — 2000. — № 15–16. — С. 622–626.
2. Беленков, Ю. Н. Первые результаты национального эпидемиологического исследования — эпидемиологическое обследование больных ХСН в реальной практике (по обращаемости) — ЭПОХА-О-ХСН / Ю. Н. Беленков, В. Ю. Мареев, Ф. Т. Агеев, М. О. Даниелян // Серд. недостаточн. — 2003. — Т. 4, № 3 (19). — С. 116–120.
3. Белов, Ю. В. Структурно-геометрические изменения миокарда и особенности центральной гемодинамики при постинфарктном ремоделировании левого желудочка / Ю. В. Белов, В. А. Вараксин // Кардиология. — 2003. — № 1. — С. 19–23.
4. Бокерия, Л. А. Ишемическое ремоделирование левого желудочка / Л. А. Бокерия, Ю. И. Бузишвили, И. В. Ключников. — М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2002. — С. 9.
5. Гуревич, М. И. Хроническая сердечная недостаточность: руков. для врачей / М. И. Гуревич. — М.: Берег, 2000. — 184 с.
6. Мареев, В. Ю. Первые результаты Российского эпидемиологического исследования по ХСН / В. Ю. Мареев // Серд. недостаточн. — 2003. — Т. 4, № 1 (17). — С. 17–18.
7. Миронков, Б. Л. Оценка функционального состояния и эффективности реваскуляризации миокарда у больных с осложненными формами ишемической болезни сердца: дис. ... д-ра мед. наук / Б. Л. Миронков. — М., 2000. — С. 180.
8. Agricola, E. Role of regional mechanical dyssynchrony as a determinant of functional mitral regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction / E. Agricola, M. Oppizzi, M. Galderisi et al. // Heart. — 2006. — Vol. 92, № 10. — P. 1363–1364.
9. Ajmone, M. N. Left ventricular dyssynchrony assessed by two three-dimensional imaging modalities: phase analysis of gated myocardial perfusion SPECT and tri-plane tissue Doppler imaging / M. N. Ajmone, M. M. Henneman, Ji Chen et al. // Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging. — 2008. — Vol. 35, № 1. — P. 166–173.
10. Bax, J. J. Cardiac resynchronization therapy / J. J. Bax, T. Abraham, S. S. Barold et al. // J. Am. Coll. Cardiol. — 2005. — Vol. 46. — P. 2153–2167.
11. Bax, J. J. Left ventricular dyssynchrony predicts benefit of cardiac resynchronization therapy in patients with end-stage heart failure before pacemaker implantation / J. J. Bax, T. H. Marwick, S. G. Molhoek et al. // Am. J. Cardiol. — 2003. — Vol. 92. — P. 1238–1240.
12. Berg, S. Myocardial strain rate by Doppler ultrasound methods angle dependency and error estimation. M SC. Thesis. — Trondheim: NTNU, 2004.
13. Bogaert, J. Regional nonuniformity of normal adult human left ventricular / J. Bogaert, F. Rademakers // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. — 2001. — № 280. — P. H610–H620.
14. Burgess, M. I. Measurement of left ventricular dyssynchrony in patients with ischaemic cardiomyopathy: a comparison of real-time three-dimensional and tissue Doppler echocardiography / M. I. Burgess, C. Jenkins, J. Chan, T. H. Marwick // Heart. — 2007. — Vol. 93, № 10. — P. 1191–1196.
15. Cho, G. Y. Comparison of two-dimensional speckle and tissue velocity based strain and validation with harmonic phase magnetic resonance imaging /

- G. Y. Cho, J. Chan, R. Leano et al. // *Am. J. Cardiol.* — 2006. — Vol. 97. — P. 1661–1666.
16. *D'Ancona, G.* Ischemic mitral valve regurgitation in patients with depressed ventricular function: cardiac geometrical and myocardial perfusion evaluation with magnetic resonance imaging / G. D'Ancona, D. Biondo, G. Mamone et al. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2008. — Vol. 34, № 5. — P. 964–968.
  17. *Delgado, V.* Assessment of left ventricular dyssynchrony by real-time three-dimensional echocardiography / V. Delgado, M. Sitges, B. Vidal et al. // *Rev. Esp. Cardiol.* — 2008. — Vol. 61, № 8. — P. 825–834.
  18. *Donal, E.* Assessment of longitudinal and radial ventricular dyssynchrony in ischemic and nonischemic chronic systolic heart failure: a two-dimensional echocardiographic speckle-tracking strain study / E. Donal, F. Tournoux, C. Leclercq et al. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* — 2008. — Vol. 21, № 1. — P. 58–65.
  19. *Fahmy Elnoamany, M.* Asynchrony of left ventricular systolic performance after the first acute myocardial infarction in patients with narrow QRS complexes: Doppler tissue imaging study / M. Fahmy Elnoamany, H. Mahfouz Badran, T. Helmy Abo Elazm // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* — 2006. — Vol. 19, № 12. — P. 1449–1457.
  20. *Galderisi, M.* Can technical limitations of strain rate imaging be overtaken by particular arrangements / M. Galderisi // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2006. — Vol. 48. — P. 1729.
  21. *Giannuzzi, P.* Heterogeneity of left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: results of the Echo Substudy / P. Giannuzzi, P. L. Temporelli, E. Bosimini // *Am. Heart. J.* — 2001. — Vol. 141. — P. 131–138.
  22. *Gibbons, K. C. A.* Effects of ischemia on left ventricular apex rotation / K. C. A. Gibbons, J. V. Tybsetg, R. Beyar // *Circulation.* — 1995. — Vol. 92, № 12. — P. 3539–3548.
  23. *Goo-Yeong Cho.* Mechanical dyssynchrony assessed by tissue Doppler imaging is a powerful predictor of mortality in congestive heart failure with normal QRS duration / Goo-Yeong Cho, Jae-Kwan Song, Woo-Jung Park et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2005. — Vol. 46. — P. 2237–2243.
  24. *Gorcsan, J.* Quantitative assessment of alterations in regional left ventricular contractility with color-coded tissue Doppler echocardiography — comparison with sonomicrometry and pressure-volume relations / J. Gorcsan, D. P. Strum, W. A. Mandarino // *Circulation.* — 1997. — Vol. 95. — P. 2423–2433.
  25. *Jia-Wei Tian.* Tissue synchronization imaging of myocardial dyssynchronicity of the left ventricle in patients with coronary artery disease / Jia-Wei Tian, Guo-Qing Du, Min Ren et al. // *J. Ultrasound. Med.* — 2007. — Vol. 26, № 7. — P. 893–897.
  26. *Kapetanakis, S.* Real-time three-dimensional echocardiography: a novel technique to quantify global left ventricular mechanical dyssynchrony / S. Kapetanakis, M. T. Kearney, A. Siva et al. // *Circulation.* — 2005. — Vol. 112. — P. 992–1000.
  27. *Kawagishi, T.* Speckle tracking for assessment of cardiac motion and dyssynchrony / T. Kawagishi // *Echocardiography.* — 2008. — Vol. 25, № 10. — P. 1167–1171.
  28. *Kleber, A. G.* Basic mechanisms of cardiac impulse propagation and associated arrhythmias / A. G. Kleber, Y. Rudy // *Physiol. Rev.* — 2004. — Vol. 84. — P. 431–488.
  29. *Leclercq, C.* Retiming the failing heart: principles and current clinical status of cardiac resynchronization / C. Leclercq, D. A. Kass // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2002. — Vol. 39. — P. 194–201.
  30. *Marsan, N. A.* Real-time three-dimensional echocardiography permits quantification of left ventricular mechanical dyssynchrony and predicts acute response to cardiac resynchronization therapy / N. A. Marsan, G. B. Bleeker, C. Ypenburg et al. // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2008. — Vol. 19. — P. 392–399.
  31. *Mollema Sjoerd, A.* Left ventricular dyssynchrony acutely after myocardial infarction predicts left ventricular remodeling / A. Mollema Sjoerd, Su San Liem, M. S. Suffoletto et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2007. — Vol. 50, № 16.
  32. *Nesser, H. J.* Established and evolving indications for cardiac resynchronization / H. J. Nesser, O. A. Breithardt, B. K. Khandheria // *Heart.* — 2004. — Vol. 90 (Suppl. 6). — vi5–9. 9.
  33. *Nixon, J. V.* Three-dimensional echoventriculography / J. V. Nixon, S. I. Saffer, K. Lipscomb // *Am. Heart J.* — 1983. — Vol. 106, № 3. — P. 435–443.
  34. *Park, S. M.* Assessment of left ventricular asynchrony using volume-time curves of 16 segments by real-time 3 dimensional echocardiography: comparison with tissue Doppler imaging / S. M. Park, K. C. Kim, M. J. Jeon et al. // *Eur. J. Heart Fail.* — 2007. — Vol. 9. — P. 62–67.
  35. *Pellerin, D.* New insights into septal anterior wall motion velocities at end-systole in normal and hypertrophied left ventricles / D. Pellerin, L. Cohen, F. Larrazet et al. // *Eur. J. Echocardiogr.* — 2003. — Vol. 4, № 2. — P. 108–118.
  36. *Penicka, M.* Improvement of left ventricular function after cardiac resynchronization therapy is predicted by tissue Doppler imaging echocardiography / M. Penicka, J. Bartunek, B. De Bruyne et al. // *Circulation.* — 2004. — Vol. 109. — P. 978–983.
  37. *Penicka, M.* Severe left ventricular dyssynchrony is associated with poor prognosis in patients with moderate systolic heart failure undergoing coronary artery bypass grafting / M. Penicka, J. Bartunek, O. Lang et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2007. — Vol. 50, № 14. — P. 1315–1323.
  38. *Pitzalis, M. V.* Cardiac resynchronization therapy tailored by echocardiographic evaluation of ventricular asynchrony / M. V. Pitzalis, M. Iacovello, R. Romito et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2002. — Vol. 40. — P. 1615–1622.
  39. *Pui-Wai Lee.* Left ventricular systolic and diastolic dyssynchrony in coronary artery disease with preserved ejection fraction / Pui-Wai Lee, Qing Zhang, Gabriel Wai-Kwok Yip et al. // *Clinical. Science.* — 2009. — Vol. 116, № 6. — P. 521–529.
  40. *Reisner, S. A.* Global longitudinal strain: a novel index of left ventricular systolic function / S. A. Rei-

- sner, P. Lysyansky, Y. Agmon et al. // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2004. – Vol. 17. – P. 630–633.
41. Soliman, O. I. Accuracy and reproducibility of quantitation of left ventricular function by real-time three-dimensional echocardiography versus cardiac magnetic resonance / O. I. Soliman, S. W. Kirschbaum, B. M. van Dalen et al. // Am. J. Cardiol. – 2008. – Vol. 102. – P. 778–783.
42. Yoshida, T. Analysis of heart motion with ultrasonic Doppler method and its clinical application / T. Yoshida, M. Mori, Y. Nimura et al. // Am. Heart J. – 1961. – Vol. 61. – P. 61–75.
43. Yu, C. M. A novel tool to assess systolic asynchrony and identify responders of cardiac resynchronization therapy by tissue synchronization imaging / C. M. Yu, Q. Zhang, J. W. Fung et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – Vol. 45. – P. 677–684.
44. Yu, C. M. Tissue Doppler echocardiographic evidence of reverse remodeling and improved synchronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure / C. M. Yu, E. Chau, J. E. Sanderson et al. // Circulation. – 2002. – Vol. 105. – P. 438–445.
45. Yu, C. M. Tissue Doppler imaging. A new prognosticator for cardiovascular diseases / C. M. Yu, J. E. Sanderson, Th. H. Marwick, J. K. Oh // J. Am. Coll. Cardiol. – 2007. – Vol. 49. – P. 1903–1914.
46. Zhang, Y. Left ventricular systolic asynchrony after acute myocardial infarction in patients with narrow QRS complexes / Y. Zhang, A. K. Chan, C. M. Yu // Am. Heart J. – 2005. – Vol. 149, № 3. – P. 497–503.
47. Zhang, Y. Left ventricular systolic dyssynchrony is a predictor of cardiac remodeling after myocardial infarction / Y. Zhang, G. W. Yip, A. K. Chan // Am. Heart J. – 2008. – Vol. 156, № 6. – P. 1124–1132.

Поступила 17.02.2009

## ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА И ЭНДОКРИННАЯ ПАТОЛОГИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009

УДК 612.017.1+57.083.3+577.27

### Связь метаболических и иммунных показателей, инфекционных осложнений с толщиной стенки артерий у лиц с метаболическим синдромом

А. П. Шаврин\*, Я. Б. Ховаева, Б. В. Головской

Пермская медицинская академия им. академика Е. А. Вагнера Росздрава

---

У лиц с метаболическим синдромом проведено исследование взаимосвязи между метаболическими, инфекционными, иммунными факторами и показателями состояния сосудистой стенки по данным кластерного и корреляционного анализов. У всех обследованных лиц выявляется облигатность вирусных инфекций (вирус простого герпеса 1 типа и цитомегаловирус), а при наличии метаболического синдрома – хламидия пневмонии. Кластерный анализ выявил тесную иерархическую соподчиненность показателей сосудистой стенки, инфицирования организма, иммунных и метаболических показателей. Это позволяет предполагать, что все они играют важную роль в развитии патологии сосудов у лиц с метаболическим синдромом. В связи с этим изучение метаболического синдрома требует комплексного подхода с учетом показателей инфицирования организма и иммунных факторов.

*Ключевые слова:* метаболический синдром, латентные внутриклеточные инфекции, иммунные факторы.

A study based on the results of cluster and correlation analysis of associations between metabolic, infectious and immune factors and vascular wall statement' parameters was performed in patients with the metabolic

---

\* E-mail: andreas-67@mail.ru