

29. *Karemaker, J. M.* Heart rate variability: why do spectral analysis? / J. M. Karemaker // *Heart*. — 1997. — Vol. 77. — P. 99–101.
30. *Kleiger, R. E.* Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction / R. E. Kleiger, J. P. Miller, J. T. Bigger, A. J. Moss and the Multicenter Post-Infarction Research Group. // *Am. J. Cardiol.* — 1987. — Vol. 59. — P. 256–262.
31. *Laposa, C.* Predictors of impaired heart rate variability and clinical outcome in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty / C. Laposa, G. A. Squeglia, A. Sestito et al. // *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown)*. — 2008. — Vol. 9, № 1. — P. 76–80.
32. *Lewis, A.* Spectral characteristics of heart rate variability before and during postural tilt / A. Lewis, Lipsitz, J. Mietus et al. // *Circulation*. — 1990. — Vol. 81. — P. 1803–1810.
33. *Loricchio, M. L.* Heart rate variability, coronary morphology and prognosis of unstable angina / M. L. Loricchio, A. Borghi, G. Rusticali et al. // *Eur. Heart J.* — 1995. — Vol. 16. — P. 471 (Abstr. Suppl.).
34. *Neves, F. J.* Preserved heart rate variability in first-degree relatives of subjects with Type 2 diabetes mellitus without metabolic disorders / F. J. Neves, K. Bousquet-Santos, B. M. Silva et al. // *Diabet Med.* — 2008, Jan 21.
35. *Notarius, C. F.* Comparison of muscle sympathetic activity in ischemic and nonischemic heart failure / C. F. Notarius, J. Spaak, B. L. Morris, J. S. Floras // *J. Card. Fail.* — 2007. — Vol. 13, № 6. — P. 470–475.
36. *Pedretti, R. F. E.* Circadian variation of heart rate variability in patients with and without cardiac death after myocardial infarction / R. F. E. Pedretti, S. Sarzi Braga, A. Laporta et al. // *Eur. Heart J.* — 1996. — Vol. 17. — P. 29 (Abstr. Suppl.).
37. *Pumprla Jiri.* Functional assessment of heart rate variability: physiological basis and practical applications / Pumprla Jiri, K. Howorka, D. Groves et al. // *Int. J. Cardiol.* — 2002. — Vol. 84. — P. 1–14.
38. *Souza, H. G.* Heart rate and arterial pressure variability in the experimental renovascular hypertension models in rats / H. G. Souza, M. G. Martins-Pinge, V. J. Dias da Silva et al. // *Auton. Neurosci.* — 2008, Feb 12.
39. *Tsuji, H.* Impact of reduce heart rate variability on risk of cardiac events. The Framingham heart study / H. Tsuji et al. // *Circulation*. — 1996. — Vol. 94, № 11. — P. 2850–2855.
40. *Yo, Y.* Effects of age and hypertension on autonomic nervous regulation during passive head-up tilt / Y. Yo, M. Nagano, N. Nagano et al. // *Hypertens.* — 1994. — Vol. 1. — P. 82–86 (Suppl. 1).

Поступила 27.11.2008

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009

УДК 616.125:616-073.431.1

Оценка функции предсердий с помощью метода тканевого доплеровского исследования

Е. З. Голухова, А. Е. Табина, Т. В. Машина, Д. В. Мрикаев*

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

Тканевое доплеровское исследование (ТДИ) используется для оценки регионарной функции миокарда с помощью измерения скорости движения камер сердца. Метод Strain Rate (SR) — это одна из программ количественного анализа тканевого доплеровского изображения, позволяющая оценить регионарную деформацию — Strain (S) и скорость деформации — Strain Rate (SR) миокарда независимо от движе-

ния сердца в грудной клетке. Изначально данный метод применялся для исследования механической функции левого желудочка (ЛЖ), но сравнительно недавно стал использоваться и для оценки функции предсердий. Начиная с 2004 г. было проведено около 15 исследований, в которых доказано, что показатели S и SR являются достаточно достоверными и могут быть использованы для количественной оценки

* E-mail: egolukhova@yahoo.com

продольной деформации левого предсердия (ЛП) в норме и при различных видах патологии.

Strain – это деформация объекта относительно его первоначальной длины, выраженная в процентах (Ткаченко С. Б., 2006). Strain Rate отражает скорость изменения длины миокарда, то есть является скоростным градиентом деформации сегментов миокарда [1]. Для получения данных показателей проводятся запись 4 и более сердечных циклов двухмерного тканевого доплеровского изображения миокарда (2D-ТДИ) в стандартных верхушечных срезах синхронно с отведением ЭКГ и последующий анализ деформации в off-line режиме. В процессе постобработки в области интереса устанавливаются метки, для каждой области интереса строятся графики скорости движения миокарда (V), S и SR, по которым возможно количественно оценить данные параметры в любую фазу сердечного цикла.

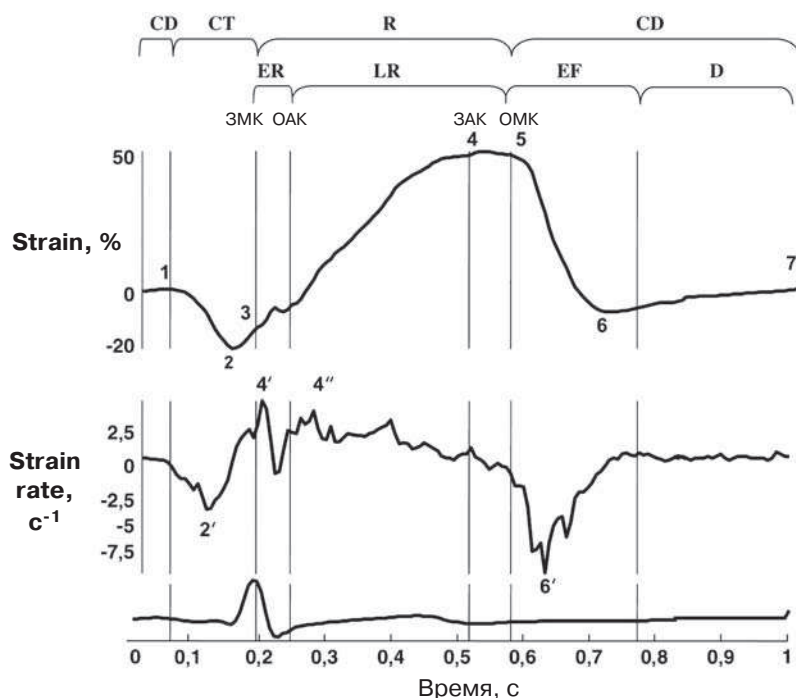
При анализе деформации ЛЖ за первоначальную длину принимают длину миокарда в диастолу, графики S и SR строятся от пика R или от начала QRS-комплекса на ЭКГ. По аналогии с этим для миокарда предсердий было бы логично проводить построение данных графиков, синхронизовав запись по волне P и приняв за точку отсчета деформации состояние предсердия в фазу ранней диастолы, как это было сделано в исследовании С. Sirbu и соавт. (2006 г.). Но в большинстве исследований запись S и SR предсердий проводилась от QRS-комплекса, как и при записи показателей для миокарда желудочков. Таким образом, за точку отсчета деформации предсердий принималось их состояние после систолы (начало систолы желудочков). Эти два подхода никак не влияют на форму графиков, а лишь смещают их относительно оси ординат, изменяя числовые значения изучаемых показателей.

В исследовании С. Sirbu и соавт. провели детальный анализ фазовой структуры продольной деформации предсердия на

протяжении сердечного цикла (см. рисунок). Они выделили период сокращения ЛП (contractile period), период наполнения (reservoir period) и период пассивного течения крови через предсердие (conduit period). Пик 2 и 2' на графиках (запись синхронизирована по волне P) отражает систолу предсердий (период поздней диастолы желудочков). В период наполнения предсердий (период систолы желудочков) на графике SR отмечаются две фазы: раннее наполнение (4'), связанное с движением сердца в период изоволюмического сокращения (ИВС) желудочков, и позднее наполнение – систола желудочков и изоволюмическое расслабление (ИВР) (4''). В эту фазу график S отражает растяжение ЛП в результате его наполнения из ЛВ. В период ранней диастолы происходит открытие МК и наполнение желудочков за счет всасывающей силы желудочков – пик 6 на графике SR и укорочение стенки ЛП на графике S. В дальнейшем в период диастазы оба графика плоские, что отражает отсутствие деформации предсердий.

В связи с небольшой толщиной стенки ЛП возможно измерение только продольной деформации миокарда ЛП. Для этого проводится запись ЭхоКГ в апикальных проекциях: в 4-камерной – для анализа боковой и перегородочной стенок и 2-камерной – для анализа передней и нижней стенок ЛП в режиме тканевого доплера.

Метод SR не является стандартизованным, и нет четких рекомендаций, определяющих, какие именно параметры и в какую фазу сердечного цикла необходимо измерять при оценке функции предсердий. Большинство авторов в своих исследованиях оценивали пики графиков S, SR в каждую из 3 фаз сердечного цикла: систола желудочков (s), ранняя диастола (e), поздняя диастола (a). Параметры измерялись отдельно для каждой стенки предсердия. В некоторых исследованиях также оценивалась функция свободной стенки правого предсердия [4, 6, 8]. В дальнейшем



Графики strain и strain rate для продольной деформации стенок ЛП:

ЗМК — закрытие митрального клапана; ОАК — открытие аортального клапана; ЗАК — закрытие аортального клапана; ОМК — открытие митрального клапана; CP (contractile period) — период сокращения ЛП (1 — начало; 2 — пик S; 2' — пик SR; 3 — конец); R (reservoir period) — период наполнения ЛП (3 — начало; 4 — пик S; 5 — конец); ER (early reservoir period) — период раннего наполнения ЛП (4' — пик SR); LR (late reservoir period) — период позднего наполнения ЛП (4'' — пик SR); CD (conduit period) — период пассивного течения крови через предсердие (5 — начало; 6 — пик S; 6' — пик SR; 7 — отсутствие деформации стенок ЛП во время диастазиса); EF (early ventricular filling) — период раннего наполнения желудочков; D (diastasis) — диастазис (по Sirbu C. и соавт., 2006)

эти показатели использовались для вычисления средних S и SR для систолы (S-LAs, SR-LAs), ранней (S-LAe, SR-LAe) и поздней (S-LAa, SR-LAa) диастолы.

По данным большинства работ показатели S и SR ЛП в норме были сопоставимы. Приведем пример средних значений показателей S и SR по данным С. Schneider и соавт. (2008 г.):

- 1) S-LAs=88±23%;
- 2) SR-LAs=4,2±0,8 с⁻¹;
- 3) S-LAe=22±6%;
- 4) SR-LAe=-3,6±0,6 с⁻¹;
- 5) S-LAa=7,5 (6,3–9,9)%;
- 6) SR-LAa=-2,9 (-3,3 – -2,6) с⁻¹.

Кроме измерений параметров S и SR С. Sirbu и соавт. (2006 г.) в своей работе провели оценку временных интервалов. Для каждого из трех периодов были подсчитаны время начала, время до пика деформации стенки ЛП и продолжительность периода. Время до пика S и SR в фазу систолы предсердий (LAa) было ниже для нижней стенки ЛП по сравнению с латеральной и передней стенками. Авторами был сделан вывод о связи этих изменений с активацией предсердий.

В исследованиях была показана высокая корреляция показателей S и SR с различными параметрами эхокардиографического исследования. В работе С. Sirbu и соавт. (2006 г.) была показана связь S и SR для латеральной стенки ЛП с объемными показателями ЛП. S и SR в фазу систолы желудочков (S-LAs, SR-LAs) взаимосвязаны с индексом расширения ЛП. Также SR-LAs коррелирует со временем спада пика E трансмитрального потока и с пиковой скоростью систолического потока в легочных венах [7, 12]. Таким образом, S-LAs и SR-LAs отражают емкостную функцию предсердия. В фазу систолы предсердий показатели S-LAa, SR-LAa ассоциируются с активной фракцией выброса ЛП [17], SR-LAa обратно пропорционально связан с пиковой скоростью трансмитрального потока волны A и потоком в легочных венах во время сокращения предсердий, что отражает сократительную функцию ЛП [12]. Ранние диастолические показатели S и SR (S-LAe, SR-LAe) меньше связаны с функцией самого предсердия, они отражают так называемую «пассивную фракцию выброса

ЛП» [17] и коррелируют с пиком E трансмитрального кровотока [12].

Параметры S и SR ЛП взаимосвязаны с показателями чреспищеводной ЭхоКГ – скоростями наполнения и опустошения ушка ЛП [7, 11]. Возможно измерение параметров S и SR и для ушка левого предсердия с помощью метода чреспищеводной ЭхоКГ, эти параметры также связаны со скоростью опустошения ушка ЛП. S и SR ниже у пациентов с наличием феномена спонтанного контрастирования и значительно ниже у пациентов с тромбозом ушка ЛП [16].

Метод позволяет определить функцию ЛП у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами фибрилляции предсердий (ФП), у пациентов с ДМПП и амилоидозом [2, 6, 7, 9, 14, 21].

Показатели S и SR снижаются при нарушении сократительной функции ЛП. Они значительно снижены у пациентов во время фибрилляции предсердий [7, 20] и при наличии ФП в анамнезе [9] по сравнению с контрольной группой без ФП. При пароксизме ФП у пациентов снижается емкостная функция ЛП. Ухудшенная сократительная способность миокарда ЛП приводит к уменьшению сократимости и замедленному внутрисердечному проведению [20]. S, SR, а также скорость движения миокарда ЛП (V) ниже у пациентов с персистирующей формой ФП, чем с пароксизмальной формой [15]. Показатели деформации S предсердий увеличились в группе пациентов, у которых сохранился синусовый ритм после радиочастотной абляции (РЧА) устьев легочных вен при ФП [15].

Нарушение сократительной способности миокарда ЛП можно обнаружить с помощью SR у больных с амилоидозом сердца еще до появления других эхокардиографических признаков заболевания [14]. Показатели дисфункции миокарда могут быть оценены и в правом предсердии. У пациентов с ДМПП [4], как и у пациентов с тетрадой Фалло [8], показатели

S и SR правого предсердия также снижены по сравнению с контролем.

S и SR снижены у пациентов после хирургического ушивания ДМПП по сравнению с таковыми после транскатетерного закрытия дефекта окклюдером [6].

С помощью тканевого доплера можно оценивать дисфункцию ЛП, связанную с возрастом и размерами ЛП. SR-LAs и SR-LAe уменьшаются с возрастом и при дилатации ЛП [9]. SR-LAs, показатель емкостной функции ЛП, снижается у пациентов с ГБ еще до увеличения ЛП и развития гипертрофии ЛЖ [12].

Пиковый SR-LAs всех стенок ЛП уменьшается при патологической гипертрофии миокарда ЛЖ по сравнению с таковым в группе контроля и у здоровых спортсменов (физиологическая гипертрофия ЛЖ) [5].

SR-LAa ниже у пациентов с псевдонормальным и рестриктивным трансмитральным потоком, чем у пациентов без диастолической дисфункции [10].

С помощью метода SR [12] можно оценить эффект ингибиторов РААС на резервную функцию ЛП у пациентов с ГБ без увеличения ЛП. Применение ингибиторов РААС, по данным большого количества гистологических исследований, приводит к уменьшению фиброза предсердий при ФП. В исследовании N. Kokubi и соавт. (2007 г.) применение данных препаратов приводило к улучшению показателей S и SR ЛП при ФП.

Таким образом, можно говорить о том, что показатели S и SR отражают такие механические свойства миокарда предсердий, как сократимость и емкостная функция, а также косвенно могут отражать структурную перестройку и ремоделирование предсердий. Этот метод позволяет непосредственно оценить такие структурные и функциональные изменения ЛП, которые невозможно диагностировать с помощью стандартной ЭхоКГ.

В ряде исследований оценивалась прогностическая роль показателей ТДИ ЛП

при ФП. Наибольшее количество этих исследований было посвящено прогнозированию исходов электрической кардиоверсии. G. Di Salvo в 2005 г. был первым, кто изучал показатели S и SR у пациентов с ФП [7]. В своей работе он определял показатели S, SR и V у пациентов с впервые возникшей ФП до и после проведения электрической кардиоверсии. Параметры S и SR уменьшаются непосредственно после электрической кардиоверсии [7, 11, 18], но увеличиваются в отдаленном периоде [11, 18]. Было доказано, что у пациентов с ФП исходно показатели S и SR более низкие по сравнению с контролем и что более высокие показатели S и SR являются независимыми предикторами сохранения синусового ритма в течение 9 мес после кардиоверсии [7].

Эти же показатели являлись независимыми предикторами удержания синусового ритма после кардиоверсии в течение 4 недель в ряде других исследований [18, 19].

Только в одной работе [13] показатели ТДИ не являлись предикторами удержания синусового ритма после электрической кардиоверсии. В этом исследовании сравнивалась прогностическая роль СРБ и показателей дисфункции ЛП, оцененных с помощью метода ТДИ для определения частоты возникновения повторных пароксизмов ФП у 53 пациентов с персистирующей формой ФП и нормальной сократительной способностью ЛЖ после электрической кардиоверсии. По результатам данного исследования повышенный уровень СРБ (более 3 мг/л) являлся предиктором развития ФП, в то время как параметры, отражающие дисфункцию ЛП, не влияли на удержание синусового ритма.

Одно исследование [15] было посвящено оценке прогностической роли S и SR в удержании синусового ритма после РЧА устьев легочных вен при пароксизмальной и персистирующей формах ФП. В этой работе предикторами удержания синусового ритма после аблации были SR-LAs сеп-

тальной и нижней стенок более 2,25 с⁻¹ и S-LAs нижней стенки более 19,5%.

Таким образом, показатели ТДИ при исследовании функции ЛП являются достаточно чувствительными и специфичными для прогнозирования удержания синусового ритма после электрической кардиоверсии и РЧА устьев ЛВ. Можно предположить, что параметры S и SR могут помочь определить необходимую длительность антикоагулянтной терапии после электрической кардиоверсии.

Метод SR при анализе тканевого доплеровского изображения является легко осуществимым в клинической практике. И хотя еще не существует стандартов и норм для анализа S и SR миокарда предсердий, большинство авторов, проводя оценку этих показателей деформации, измеряли одни и те же параметры и получили сопоставимые результаты. В небольшом количестве исследований была доказана возможность применения данного метода для оценки продольной деформации предсердий. С помощью метода SR возможно оценить сократительную и емкостную функции левого предсердия в норме и при различных заболеваниях сердца и нарушениях ритма, прогнозировать риск развития тромбоза ушка ЛП и тромбоемболии, а также вероятность возврата аритмии после электрической кардиоверсии, что может повлиять на длительность назначения антитромботической терапии.

Изменение механической функции ЛП, определяемое с помощью метода ТДИ, может отражать его структурную перестройку и ремоделирование. Но точно говорить о связи структурных и функциональных изменений можно только при наличии доказанной связи, например при сопоставлении данных гистологического исследования биоптата миокарда предсердия с показателями SR.

Л и т е р а т у р а

1. Ткаченко, С. Б. Тканевое доплеровское исследование миокарда / С. Б. Ткаченко, Н. Ф. Берестень. — М.: Риал Тайм, 2006. — 176 с.

2. *Abd El Rahman, M. Y.* Analysis of atrial and ventricular performance by tissue Doppler imaging in patients with atrial septal defects before and after surgical and catheter closure / M. Y. Abd El Rahman, W. Hui, J. Timme et al. // *Echocardiography*. – 2005. – Vol. 22. – P. 579–585.
3. *Ahlsson, A.* Atrial function after epicardial microwave ablation in patients with atrial fibrillation / A. Ahlsson, P. Linde, P. Rask, A. Englund // *Scand. Cardiovasc. J.* – 2008. – Vol. 42, № 3. – P. 192–201.
4. *Arat, N.* Left and right atrial myocardial deformation properties in patients with an atrial septal defect / N. Arat, Y. Sökmen, H. Altay et al. // *Echocardiography*. – 2008. – Vol. 25, № 4. – P. 401–407.
5. *D'Andrea, A.* Left atrial myocardial function in either physiological or pathological left ventricular hypertrophy: a two-dimensional speckle strain study / A. D'Andrea, G. De Corato, R. Scarafite et al. // *Br. J. Sports. Med.* – 2008. – Vol. 42, № 8. – P. 696–702.
6. *Di Salvo, G.* Atrial function after surgical and percutaneous closure of atrial septal defect: a strain rate imaging study / G. Di Salvo, M. Drago, G. Pacileo et al. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2005. – Vol. 18. – P. 930–933.
7. *Di Salvo, G.* Atrial myocardial deformation properties predict maintenance of sinus rhythm after external cardioversion of recent-onset lone atrial fibrillation: a color Doppler myocardial imaging and transthoracic and transesophageal echocardiographic study / G. Di Salvo, P. Caso, R. Lo Piccolo et al. // *Circulation*. – 2005. – Vol. 112. – P. 387–395.
8. *Hui, W.* Quantitative analysis of right atrial performance after surgical repair of tetralogy of Fallot / W. Hui, M. Y. Abd El Rahman et al. // *Cardiol. Young.* – 2004. – Vol. 14, № 5. – P. 520–526.
9. *Inaba, Y.* Strain rate imaging for noninvasive functional quantification of the left atrium: comparative studies in controls and patients with atrial fibrillation / Y. Inaba, S. Yuda, N. Kobayashi et al. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2005. – Vol. 18. – P. 729–736.
10. *Kahn, A.* Quantitative assessment of left atrial function by 2-D strain imaging: regional variability and findings with abnormal filling dynamics / A. Kahn, Z. J. Roth, R. Schnitzer et al. // *Circulation*. – 2005. – Vol. 112. – P. II-429 (Suppl.).
11. *Kaya, E. B.* Atrial myocardial deformation properties are temporarily reduced after cardioversion for atrial fibrillation and correlate well with left atrial appendage function / E. B. Kaya, L. Tokgözoğlu, K. Aytémir et al. // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2008. – Vol. 9, № 4. – P. 472–477.
12. *Kokubu, N.* Noninvasive assessment of left atrial function by strain rate imaging in patients with hypertension: a possible beneficial effect of renin-angiotensin system inhibition on left atrial function / N. Kokubu, S. Yuda, K. Tsuchihashi et al. // *Hypertens. Res.* – 2007. – Vol. 30, № 1.
13. *Lombardi, F.* C-reactive protein but not atrial dysfunction predicts recurrences of atrial fibrillation after cardioversion in patients with preserved left ventricular function / F. Lombardi, F. Tundo, S. Belletti et al. // *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown)*. – 2008. – Vol. 9, № 6. – P. 581–588.
14. *Modesto, K. M.* Left atrial myopathy in cardiac amyloidosis: implications of novel echocardiographic techniques / K. M. Modesto, A. Dispenzieri, S. A. Cauduro et al. // *Eur. Heart J.* – 2005. – Vol. 26. – P. 173–179.
15. *Schneider, C.* Strain rate imaging for functional quantification of the left atrium: atrial deformation predicts the maintenance of sinus rhythm after catheter ablation of atrial fibrillation / C. Schneider, R. Malisius, K. Krause et al. // *Eur. Heart J.* – 2008. – Vol. 29, № 11. – P. 1397–1409.
16. *Sevimli, S.* Strain and strain rate imaging in evaluating left atrial appendage function by transesophageal echocardiography / S. Sevimli, F. Gundogdu, S. Arslan et al. // *Echocardiography*. – 2007. – Vol. 24, № 8. – P. 823–829.
17. *Sirbu, C.* Feasibility of strain and strain rate imaging for the assessment of regional left atrial deformation: a study in normal subjects / C. Sirbu, L. Herbots, J. D'hooge et al. // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2006. – Vol. 7, № 3. – P. 199–208.
18. *Thomas, L.* Abnormalities of left atrial function after cardioversion: an atrial strain rate study / L. Thomas, T. McKay, K. Byth, T. H. Marwick // *Heart*. – 2007. – Vol. 93, № 1. – P. 89–95.
19. *Wang, T.* Atrial strain rate echocardiography can predict success or failure of cardioversion for atrial fibrillation: a combined transthoracic tissue Doppler and transoesophageal imaging study / T. Wang, M. Wang, J. W. Fung et al. // *Int. J. Cardiol.* – 2007. – Vol. 114, № 2. – P. 202–209.
20. *Wang, Z.* Strain rate imaging for noninvasive functional quantification of the left atrium in hypertensive patients with paroxysmal atrial fibrillation / Z. Wang, H. Tan, M. Zhong et al. // *Cardiology*. – 2008. – Vol. 109, № 1. – P. 15–24.
21. *Yuda, S.* Myocardial abnormalities in hypertensive patients with normal and abnormal left ventricular filling: a study of ultrasound tissue characterization and strain / S. Yuda, L. Short, R. Leano, T. H. Marwick // *Clin. Sci. (Lond.)*. – 2003. – Vol. 103. – P. 283–293.

Поступила 17.02.2009