

- eluting stent implantation. *Coron. Artery Dis.* 2010; 21 (5): 273–7.
31. Miyazaki T., Ono T., Matsukawa K. et al. Prognostic value of plasma von Willebrand factor-cleaving (ADAMTS13) and antigen levels in patients with coronary artery disease. *Thromb. Haemost.* 2010; 103 (3): 623–9.
32. Wallentin L., James S., Storey R.F., Armstrong M., Barratt B.J., Horrow J. et al. Effect of CYP2C19 and ABCB1 single nucleotide polymorphisms on outcome of treatment with ticagrelor versus clopidogrel for acute coronary syndromes: a genetic substudy of the PLATO trial. *Lancet.* 2010; 376: 1320–8.

Поступила 26.12.2014 г.

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

© Т.В. МАШИНА, Е.З. ГОЛУХОВА, 2014

УДК 616.124.2:616.12-008.313.2-073.431.1

Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных с фибрилляцией предсердий: патогенетические механизмы и современные ультразвуковые методы оценки (аналитический обзор)

Т.В. Машина, Е.З. Голухова

ФГБНУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия); Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Машина Татьяна Васильевна, ст. научн. сотр., канд. мед. наук, врач ультразвуковой диагностики, e-mail: mashinatv@gmail.com;

Голухова Елена Зеликовна, доктор мед. наук, профессор, чл.-корр. РАН, заведующий отделением

Статья посвящена изучению диастолической дисфункции левого желудочка, ее роли в прогрессировании сердечно-сосудистой патологии. На основании современных литературных данных проведен анализ возможностей ультразвуковых методов диагностики в изучении структурно-функционального ремоделирования миокарда, а также стратификации риска развития фибрилляции предсердий.

Ключевые слова: диастолическая дисфункция; фибрилляция предсердий; эхокардиография; тканевой доплер.

Left ventricular diastolic dysfunction in patients with atrial fibrillation: pathogenetic mechanisms and modern ultrasound estimation techniques (an analytical review)

T.V. Mashina, E.Z. Golukhova

A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Mashina Tat'yana Vasil'evna, Senior Research Associate, MD, PhD, Ultrasonic Diagnostics Physician,
e-mail: mashinatv@gmail.com;

Golukhova Elena Zelikovna, MD, DM, Professor, Corresponding Member of Russian Academy of Sciences, Chief
of Department

We analyzed the role of left ventricle diastolic dysfunction in cardiovascular pathology. On the base of novel literature data we show the ability of echocardiography methods in assessment of myocardial structural and functional remodeling in risk stratification of atrial fibrillation.

Key words: diastolic dysfunction; atrial fibrillation; echocardiography; tissue doppler.

Диастола желудочков – это период сердечного цикла, в течение которого желудочек заполняется кровью. Он начинается с закрытия аортального клапана и заканчивается закрытием митрального. Он состоит из четырех последовательных этапов:

1. Период изоволюмического расслабления.
2. Период быстрого наполнения.
3. Диастазис.
4. Систола предсердий.

Диастолическая функция сердца, способность желудочков в период диастолы вместить необходимый объем крови (конечный диастолический объем (КДО)), поступающей в них из предсердий, зависит от:

– скорости активного расслабления миокарда желудочков, обусловленной эффективностью механизмов выведения ионов Ca^{2+} из кардиомиоцитов;

– растяжимости (комплаенса) миокарда желудочка, которая определяется величиной мышечной массы желудочка, наличием в сердечной мышце участков фиброза, ишемии, некроза или воспаления, эластичностью листков перикарда;

– эффективности сокращений предсердий [1–3].

Большое значение в диастолической функции желудочков имеет величина преднагрузки. Податливый желудочек легко заполняется кровью, что способствует адекватному растяжению и последующему сокращению мышечных волокон по закону Франка–Старлинга. «Жесткий» желудочек не в состоянии принять необходимый объем крови. Для того чтобы достичь растяжения мышечных волокон и обеспечить необходимую преднагрузку, требуется

повышенное давление наполнения. В результате увеличивается конечное диастолическое давление (КДД) в желудочке, что способствует сохранению до поры до времени нормальной величины КДО и сердечного выброса [1–3]. Следствием нарушения растяжимости миокарда желудочка является также компенсаторное повышение контрактильности предсердия, которое интенсивно выбрасывает в конце диастолы последний объем крови, заполняющий желудочек, увеличивая преднагрузку и сохраняя нормальный ударный объем (УО) и сердечный выброс. При мерцательной аритмии, при отсутствии единого сокращения предсердий происходит значительное снижение преднагрузки, ударного объема и сердечного выброса [4].

Основными параметрами диастолической функции желудочков служат: скорость активного диастолического расслабления желудочка (длительность изоволюмического расслабления); структура диастолического наполнения желудочка (оценивается по результатам доплеровского исследования: кровотока через атриовентрикулярные клапаны – митральный или трикуспидальный); уровень КДД в желудочке и среднего давления в предсердии; эффективность сокращений предсердий [3–6]. При нарушении диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) увеличивается время его изоволюмического расслабления, изменение структуры диастолического наполнения, возрастает КДД ЛЖ и среднее давление в левом предсердии (ЛП).

В норме диастолическая функция сердца регулируется множеством кардиальных и экстракардиальных механизмов. Наполнение желудочка происходит в две фазы –

в фазу быстрого (активного) наполнения в раннюю диастолу и в фазу медленного (пассивного) наполнения в позднюю диастолу, которая завершается систолой предсердий. Роль предсердий в условиях синусового ритма и при отсутствии нарушений диастолической функции сравнительно незначительна: вклад систолы предсердий в общий сердечный выброс составляет не более 25%, что позволяет судить о ней лишь как о дополнительном насосе для наполнения желудочков. Однако при прогрессировании сердечной недостаточности систола предсердий имеет важное компенсаторное значение [4, 6].

Фаза ранней диастолы начинается с периода изоволюмического расслабления желудочка и характеризуется выравниванием давления между предсердием и желудочком, что в свою очередь зависит от давления в самом предсердии и скорости релаксации миокарда желудочка. За процесс расслабления ответственна скорость актин-миозиновой диссоциации (активная, энергозависимая часть релаксации) и растяжения эластических структур миокарда (пассивная, энергонезависимая часть релаксации). Скорость диссоциации зависит от содержания кальция в свободном пространстве вокруг миофиламентов и в цитоплазме. Регуляция концентрации ионов Ca^{++} происходит за счет работы трансмембранного и саркоплазматического кальциевых насосов, а сам процесс перехода ионов в ретикулум против градиента концентрации требует большого количества свободных макроэнергетических фосфатов. Поэтому наиболее вероятно, что именно энергоемкий процесс поглощения Ca^{++} ретикулумом является тем слабым звеном, которое нарушается при сердечной патологии и является причиной диастолической дисфункции.

Необходимо отметить, что энергоемкость выведения кальция значительно выше энергозатраты на его доставку к актин-миозиновой системе, поэтому диастола является наиболее ранней и уязвимой ми-

шенью при любом заболевании, сопровождающемся энергодефицитом, особенно при ишемии миокарда. По-видимому, это является биохимической основой того обстоятельства, что при первичном поражении сердечной мышцы нарушение диастолы предшествует нарушению насосной функции [1, 3, 4]. При постепенном ухудшении энергообразования расслабление миокарда нарушается раньше, чем снижаются показатели систолической функции. Именно поэтому патологические показатели диастолической функции ЛЖ считают наиболее ранними признаками заболевания, предшествующими развернутой клинической картине сердечной недостаточности.

Период медленного наполнения в позднюю диастолу состоит из диастазиса и систолы предсердий. В эту фазу процесс наполнения желудочка зависит от жесткости полости желудочка, давления в предсердии и его сократительной способности, преднагрузки и постнагрузки, частоты сердечных сокращений, состояния перикарда. Жесткость камеры определяется механическими свойствами кардиомиоцитов, окружающей соединительной ткани, сосудистого русла, а также геометрией желудочка (отношение объема стенок к объему камеры).

Нарушение диастолической функции зачастую наблюдается раньше, чем снижение сократительной способности миокарда и может приводить к появлению клинических признаков хронической сердечной недостаточности даже в тех случаях, когда показатели центральной гемодинамики (фракция выброса (ФВ), ударный объем, минутный объем крови, сердечный индекс) еще не изменены. Выделяют гипосистолический и гиподиастолический типы сердечной недостаточности, однако такое деление справедливо только на начальных стадиях хронической сердечной недостаточности.

Диастолическая дисфункция ЛЖ способствует гемодинамической перегрузке левого предсердия, его растяжению, проявлению

аритмической активности в виде наджелудочковых нарушений ритма – экстрасистолии, фибрилляции предсердий.

Влияние диастолической дисфункции левого желудочка на развитие фибрилляции предсердий обусловлено следующими механизмами: увеличение предсердной преднагрузки, увеличение предсердной постнагрузки (растяжение миокарда предсердий) и повышение миокардиального стресса предсердий. Ряд исследований показал, что нарастание предсердной постнагрузки обладает проаритмогенным эффектом, и было выявлено, что предсердия более склонны к развитию фиброза, чем к гипертрофии при повышенной постнагрузке. Еще в 1964 г. G.K. Moe и соавт. пришли к выводу о том, что любое увеличение размеров левого предсердия повышает вероятность развития фибрилляции предсердий [5]. Увеличение размеров левого предсердия сопровождается возрастанием миокардиального стресса стенки предсердия и развитием фиброза. Было показано, что объем левого предсердия коррелирует со степенью предсердного фиброза [6, 7–9].

Диагностика нарушений диастолической функции базируется в основном на использовании инструментальных методов [6, 7, 10–12].

Для оценки диастолической функции в клинических условиях используют два подхода:

- 1) оценка активных и пассивных характеристик расслабления;
- 2) анализ структуры диастолического наполнения.

Второй подход получил распространение лишь в течение последних десяти лет в связи с развитием радионуклидной вентрикулографии и доплерэхокардиографии трансмитрального кровотока.

Первые попытки оценить диастолическую функцию левого желудочка были инвазивными и направлены на оценку соотношения давления и объема ЛЖ в период диастолы. Наиболее информативным и диагностически надежным был индекс «тау»,

постоянная времени релаксации, которая оценивает снижение давления в желудочке в период релаксации.

Двухмерная эхокардиография широко используется для оценки диастолической функции ЛЖ по спектрам трансмитрального и кровотока в легочных венах. В 1988 г. I. Van Dam и соавт. предложили использовать комбинированный индекс – соотношение скоростей пиков E и A трансмитрального кровотока [13]. При нарушении расслабления левого желудочка снижение давления в нем во время диастолы замедляется, что в свою очередь приводит к снижению скорости раннего наполнения (пик E). Вследствие этого происходит увеличение объема наполнения и скорости сокращения левого предсердия (пик A). Прогрессирующее нарушение расслабления левого желудочка приводит к увеличению КДД и давления в левом предсердии. На основе данных характеристики спектра потока через атриовентрикулярные клапаны выделяют несколько типов нарушения диастолической функции. Тип наполнения желудочка сердца, при котором преобладает кровоток во время предсердной систолы, называют типом замедленного расслабления. Следующую стадию диастолической дисфункции, при которой ограничены возможности сокращения предсердий для увеличения наполнения желудочков, а показатели спектра трансмитрального кровотока напоминают картину нормального потока, но характеризуются укорочением периода изоволюмического расслабления и времени раннего диастолического наполнения, называют псевдонормальным типом наполнения. Третий тип диастолической дисфункции – рестриктивный (compliance failure) (рис. 1). При формировании данного вида нарушения диастолы патогенетическими факторами являются: высокое КДД в полости желудочка, обусловленное жесткостью миокарда, высокое давление в полости предсердия, обеспечивающее адекватное наполнение желудочка в раннюю диастолу,

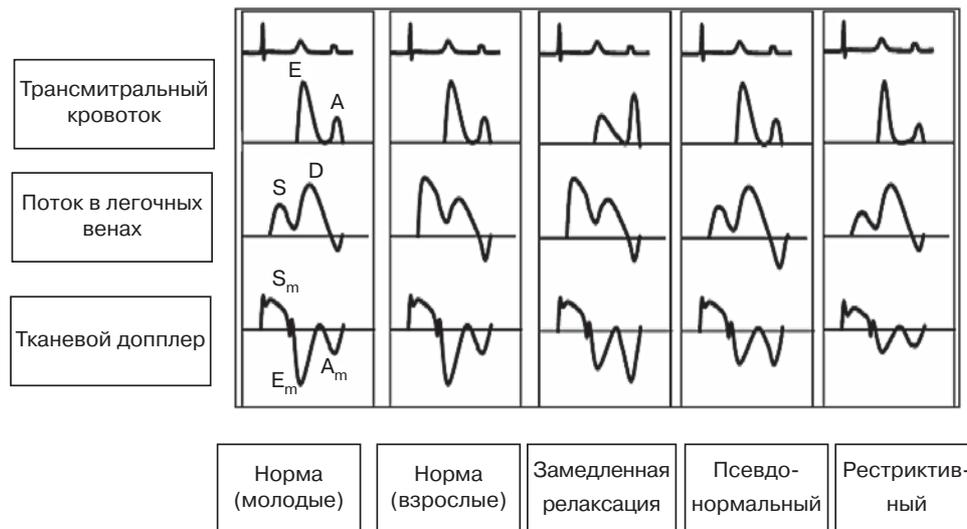


Рис. 1. Типы диастолической дисфункции

снижение систолической функции предсердия [1, 3, 6].

Оценка кровотока в легочных венах служит дополнительным методом в диагностике диастолической дисфункции. В норме на доплеровском спектре кровотока в легочной вене регистрируются антеградные систолическая волна *S* и диастолическая волна *D*. Систолу предсердий характеризует ретроградная волна *R*. При нарушении релаксации ЛЖ увеличивается КДД ЛЖ и повышается давление в левом предсердии. Это в свою очередь приводит к увеличению скорости и продолжительности ретроградного кровотока в легочных венах. Однако метод оценки диастолической дисфункции ЛЖ по кровотоку в легочных венах имеет целый ряд ограничений, и не всегда удастся получить качественный спектр потока.

В последнее время наибольшее распространение получил метод тканевой доплеркардиографии (TDI) и технология speckle tracking. Технология тканевого доплера позволяет оценивать диастолическую функцию ЛЖ в формате импульсного доплера, измеряются пики *e* и *a* и их соотношение (аналогично измерениям трансмитрального кровотока). Преимущество тканевого доплера состоит в возможности

сегментарного измерения систолических и диастолических скоростей кровотока, а также деформации и скорости деформации миокарда, как глобальной, так и сегментарной. Вышеперечисленные технологии дают более исчерпывающую информацию о состоянии миокарда, его жесткости и сократительной способности [1, 2, 10, 14, 15].

В последнее время все большее распространение получил гибридный метод так называемого двойного доплера [6, 12, 16–18]. Суть метода состоит в одновременной записи трансмитрального кровотока и скорости движения фиброзного кольца (ФК) митрального клапана методом тканевого доплера. Рассчитывается отношение пика *E* трансмитрального кровотока к пику *e*, скорости движения фиброзного кольца митрального клапана (латеральной или медиальной его частей) – E/e (рис. 2). Было показано, что это отношение хорошо коррелирует с коэффициентом «тау», отражающим снижение давления в желудочке в период релаксации. Скорость движения ФК – *e* – в меньшей степени зависит от преднагрузки по сравнению с трансмитральным кровотоком, поэтому увеличение показателя E/e может отражать повышение давления наполне-

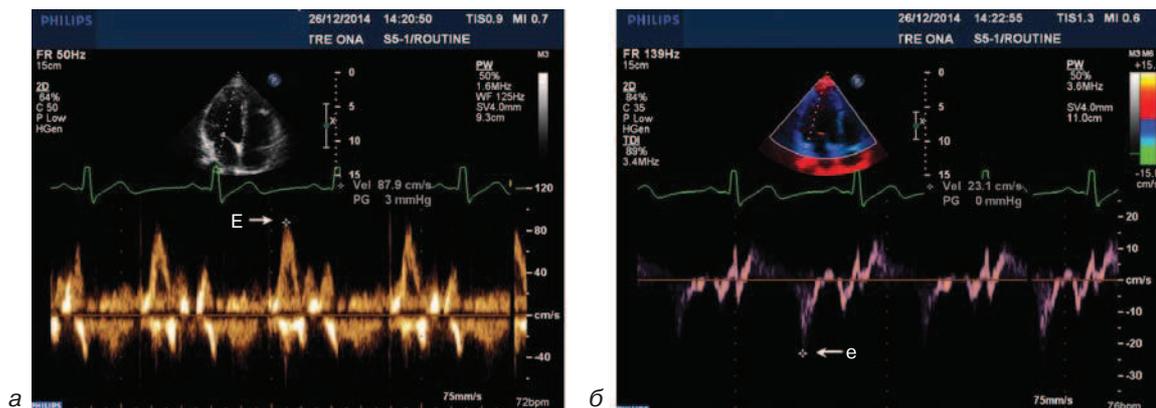


Рис. 2. Метод двойного доплера:
 а – трансмитральный кровоток, скорость раннего наполнения левого желудочка (*E*); б – тканевая доплерография. Скорость движения латеральной части кольца фиброзного клапана (*e*).

Данные отделения неинвазивной аритмологии и хирургического лечения комбинированной патологии (рук. – чл.-корр. РАН Е.З. Голухова) НЦССХ им А.Н. Бакулева (дир. – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия)

ния ЛЖ. Несомненное преимущество двойного доплера в том, что этот показатель может быть полезен для оценки диастолической функции ЛЖ у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП). *E/e* является предиктором сердечной недостаточности у больных с ФП. В некоторых ис-

следованиях было выявлено, что *E/e* хорошо коррелирует с уровнем мозгового натрийуретического пептида (BNP) в плазме у пациентов с постоянной формой ФП [3, 6, 7, 10, 12]. По соотношению *E/e* составлена классификация типов диастолической дисфункции ЛЖ (рис. 3).

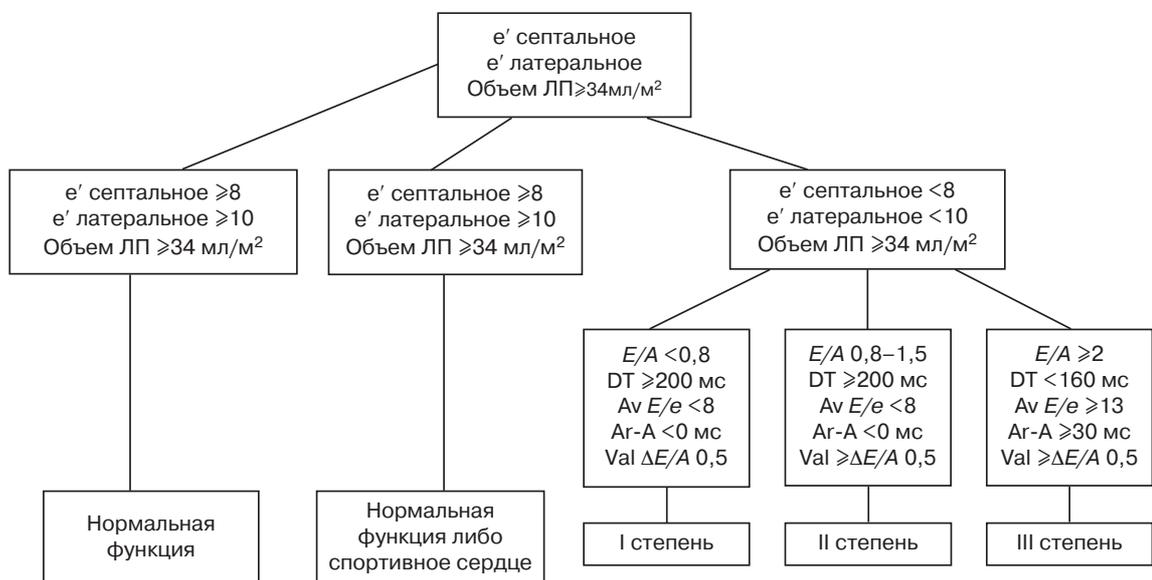


Рис. 3. Практическая классификация диастолической дисфункции (по S.F. Nagueh и соавт., 2009 [19]).

ЛП – левое предсердие; *e'* – скорость движения ФК митрального клапана (см/с); *A* – скорость трансмитрального кровотока в систолу предсердий; *Av E/e* – среднее (average) значение *E/e*; *E* – скорость трансмитрального кровотока в фазу раннего наполнения; *Ar* – максимальная ретроградная скорость в легочных венах в конце диастолы; *Val E/A* – изменение *E/A*; *DT* (deceleration time) – время замедления волны *E*

В последнее время опубликован ряд исследований, посвященных оценке деформации миокарда левого предсердия у больных с ФП. Одним из ключевых моментов патофизиологии аритмии является ремоделирование и дилатация ЛП, детерминированная пролиферацией и дифференциацией фибробластов в миофибробласты с развитием в конечном счете фиброза. Дилатация ЛП в свою очередь приводит к увеличению миокардиального стресса [3, 6, 7].

Изучение деформации ЛП позволяет лучше оценить структурно-функциональное ремоделирование предсердия и выявить прогностические факторы развития аритмии [21].

Измерение деформационных показателей можно осуществлять методом тканевой доплерографии и с использованием технологии speckle tracking. М. Cameli и соавт. в 2012 г. предложили оценивать продольную деформацию ЛП, используя серошкальный режим с частотой 60–80 кадров в секунду в четырех- и двухкамерной проекциях [22]. Проводили измерения деформации ЛП в 12 сегментах в фазу максимального наполнения предсердия, когда продольная деформация достигала своих наибольших значений и в фазу систолы предсердия. Авторы предложили также рассчитывать индекс деформации сокращения предсердия (CSI) как отношение пиковой деформации систолы предсердия к продольной пиковой деформации (в фазу протодиастолы в период максимального растяжения предсердия) (рис. 4).

В ряде работ отмечена хорошая корреляция продольной деформации ЛП с давлением наполнения левого желудочка [4, 6–12, 14, 18, 20, 22, 23].

Выше уже говорилось о проаритмогенном значении размера левого предсердия, в ряде работ было показано, что размер ЛП коррелирует с количеством фиброза. Наиболее информативными показателями являются объем и фракция выброса ЛП. В традиционной двухмерной эхокардиографии не представляется возможным ап-

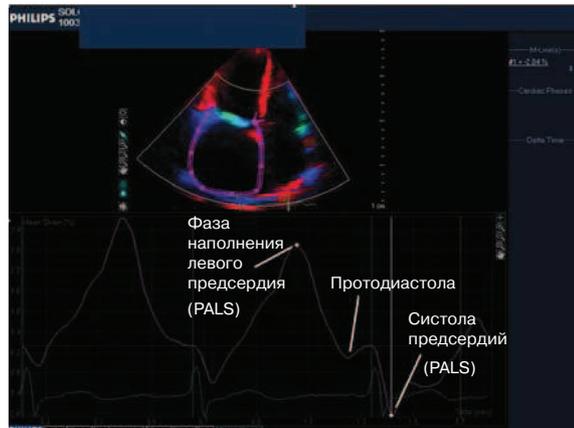


Рис. 4. Измерение деформации левого предсердия методом тканевой доплерографии.

PALS (peak atrial longitudinal strain) – пик продольного предсердного стрейна в фазу накопления (максимальное растяжение предсердия); PACS (peak atrial contraction strain) – пик сокращения предсердий; CSI (LA contraction strain index) – индекс деформации сокращения ЛП (PACS/PALS×100).

Данные отделения неинвазивной аритмологии и хирургического лечения комбинированной патологии (рук. – чл.-корр. РАН Е.З. Голухова) НЦССХ им А.Н. Бакулева (дир. – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия)

проксимировать форму ЛП к правильной геометрической фигуре и вывести соответствующую формулу расчета объема ЛП. С внедрением в клиническую практику метода трехмерной эхокардиографии стало возможным наиболее корректно измерять объемы и ФВ ЛП независимо от его геометрии. Измерения объемов проводятся в трехмерном изображении в двух проекциях: четырех- и двухкамерной. Фракция выброса рассчитывается аналогично двухмерной ЭхоКГ. Во многих исследованиях была выявлена высокая корреляция этих показателей с показателями, полученными методами компьютерной и магнитно-резонансной томографии [22, 25–27].

Заключение

Современный подход к оценке диастолической дисфункции ЛЖ должен быть комплексным, включая исследование сократительной и насосной функций миокарда. Ультразвуковые методы, используемые для оценки диастолической дисфунк-

ции левого желудочка, в сочетании с данными магнитно-резонансной томографии позволяют стратифицировать риск развития фибрилляции предсердий. Алгоритм эхокардиографического исследования должен включать фазовый анализ кардиоцикла, оценку трансмитрального и кровотока в легочных венах, размеры и объем левого предсердия, так называемый «двойной доплер» с определением соотношения E/e (скорости пика E трансмитрального потока к скорости движения фиброзного кольца митрального клапана), деформационные показатели левого предсердия.

Конфликт интересов

Статья опубликована при поддержке гранта Правительства Российской Федерации для государственной поддержки научных исследований, проводимых под руководством ведущих ученых в российских научных учреждениях и государственных научных центрах Российской Федерации «Молекулярные механизмы фибрилляции предсердий» (№ 14.Z50.31.0026).

Литература

1. Беленков Ю.Н., Агманова Э.Т. Диастолическая функция сердца у больных с хронической сердечной недостаточностью и методы диагностики ее нарушений с помощью тканевой миокардиальной доплерэхокардиографии. *Кардиология*. 2003; 11: 58–66.
2. Бокерия Л.А., Голухова Е.З. (ред.) Клиническая кардиология: диагностика и лечение. В 3 т. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2011. Т. 3.
3. Zile M.R., Brutsaert D.L. New in diastolic dysfunction and diastolic heart failure. Part 1: diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic function. *Circulation*. 2002; 105: 1387–93.
4. Nagarajan R., Ezekowitz M. Diastolic dysfunction and atrial fibrillation. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2008; 22: 111–8.
5. Moe G.K., Rheinboldt W.C., Abildskov J.A. A computer model of atrial fibrillation. *Am. Heart J.* 1964; 67: 200–20.
6. Rosenberg M.A., Manning W.J. Diastolic dysfunction and risk of atrial fibrillation. A mechanistic appraisal. *Circulation*. 2012; 126: 2353–62.
7. Rosenberg M.A., Gottdiener J.S., Heckbert S.R. et al. Echocardiographic diastolic parameters and risk of atrial fibrillation: the cardiovascular health study. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 904–12.
8. Cha Y.M., Redfield M.M., Shen W.K. et al. Atrial fibrillation and ventricular dysfunction. *Circulation*. 2004; 109: 2839–43.
9. Lupu S., Mitre A., Dobreanu D. Left atrium function assessment by echocardiography – physiological and clinical implications. *Med. Ultrason.* 2014; 16 (2): 152–9.
10. Bijnens B.H., Cikes M., Claus P. et al. Velocity and deformation imaging for the assessment of myocardial dysfunction. *Eur. J. Echocardiogr.* 2009; 10: 216–26.
11. Mori M., Kanzaki H., Amaki M. Impact of reduced left atrial functions in diagnosis of paroxysmal atrial fibrillation: results from analysis of time-left atrial volume curve determined by two-dimensional speckle tracking. *J. Cardiol.* 2011; 57: 89–94.
12. Gabriel R.S., Klein A.L. Modern evaluation of left ventricular diastolic function using Doppler echocardiography. *Curr. Cardiol. Rep.* 2009; 11: 231–8.
13. Van Dam I., Fast J., de Boo T., Hopman J., Van Oort A., Heringa A., Alsters J., Van Der Werf T., Daniels O. Normal diastolic filling patterns of the left ventricle. *Eur. Heart J.* 1988; 9: 165–71.
14. Алехин М.Н. Ультразвуковые методы оценки деформации миокарда и их клиническое значение. М.: ИД «Видар-М»; 2012.
15. Какучая Т.Т. Тканевой доплер, деформация и скорость деформации миокарда в оценке функции миокарда – концептуальные технические основы и применение в клинике. *Креативная кардиология*. 2008; 1: 73–93.
16. Kusunose K., Yamada H. Evaluation of left ventricular diastolic function in atrial fibrillation using dual doppler system. *MEDIX*. 2010; 52: 23–6.
17. Алехин М.Н. Тканевой доплер в клинической эхокардиографии. М.: Инсвиздат; 2006.
18. Naji F., Pagliaruzzi M., Penko M. et al. Changes in left ventricular filling in patients with persistent atrial fibrillation. *Int. J. Med. Sci.* 2013; 10: 1876–9.
19. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur. J. Echocardiogr.* 2009; 10 (2): 165–93. DOI: 10.1093/ejehocardiography/jep007.
20. Saraiva R.M., Demirkol S., Buakhamsri A., Greenberg N., Popovic Z.B., Thomas J.D., Klein A.L. Left atrial strain measured by two-dimensional speckle tracking represents a new tool to evaluate left atrial function. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2010; 23: 172–80.
21. Бокерия Л.А., Шенгелия Л.Д. Механизмы фибрилляции предсердий: от идей и гипотез к эффективному пониманию проблемы. *Анналы аритмологии*. 2014; 11 (1): 5–9. DOI: 10.15275/annaritmology.2014.1.1.
22. Cameli M., Lisi M., Righini F.M., Mondillo S. Novel echocardiographic techniques to assess left atrial size, anatomy, and function. *Cardiovasc. Ultrasound*. 2012; 10: 4.
23. Cameli M., Caputo M., Mondillo S. et al. Feasibility and reference values of left atrial longitudinal strain

- imaging by two-dimensional speckle tracking. *Cardiovasc. Ultrasound*. 2009; 7: 6.
24. Okamatsu K., Taceuchi M., Nakai H. et al. Effects of aging on left atrial function assessed by two-dimensional speckle tracking echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2009; 22: 70–5.
 25. Anwar A.M., Soliman O.I., Geleijnse M.L. et al. Assessment of left atrial volume and function by real-time three-dimensional echocardiography. *Int. J. Cardiol.* 2008; 123: 155–61.
 26. Miyasaka Y., Tsujimoto S., Maeba H. et al. Left atrial volume by three-dimensional echocardiography: validation by 64-slice multidetector computed tomography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2011; 24: 680–6.
 27. Aune E., Baekkevar M., Roislien J. et al. Normal reference range for left and right atrial volume indexes and ejection fractions obtained with real-time three-dimensional echocardiography. *Eur. J. Echocardiogr.* 2009; 10: 738–44.
- ### References
1. Belenkov Yu.N., Agmanova E.T. Diastolic function of the heart in patients with chronic heart failure and methods of diagnosis of its impairment by tissue doppler echocardiography. *Kardiologia*. 2003; 11: 58–66 (in Russian).
 2. Bockeria L.A., Golukhova E.Z. (eds). Clinical Cardiology: diagnosis and treatment. In 3 vols. Moscow: A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery of Russian Academy of Medical Sciences; 2011. V. 3 (in Russian).
 3. Zile M.R., Brutsaert D.L. New in diastolic dysfunction and diastolic heart failure. Part 1: diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic function. *Circulation*. 2002; 105: 1387–93.
 4. Nagarakanti R., Ezekowitz M. Diastolic dysfunction and atrial fibrillation. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2008; 22: 111–8.
 5. Moe G.K., Rheinboldt W.C., Abildskov J.A. A computer model of atrial fibrillation. *Am. Heart J.* 1964; 67: 200–20.
 6. Rosenberg M.A., Manning W.J. Diastolic dysfunction and risk of atrial fibrillation. A mechanistic appraisal. *Circulation*. 2012; 126: 2353–62.
 7. Rosenberg M.A., Gottdiener J.S., Heckbert S.R. et al. Echocardiographic diastolic parameters and risk of atrial fibrillation: the cardiovascular health study. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 904–12.
 8. Cha Y.M., Redfield M.M., Shen W.K. et al. Atrial fibrillation and ventricular dysfunction. *Circulation*. 2004; 109: 2839–43.
 9. Lupu S., Mitre A., Dobreanu D. Left atrium function assessment by echocardiography – physiological and clinical implications. *Med. Ultrason.* 2014; 16 (2): 152–9.
 10. Bijnens B.H., Cikes M., Claus P. et al. Velocity and deformation imaging for the assessment of myocardial dysfunction. *Eur. J. Echocardiogr.* 2009; 10: 216–26.
 11. Mori M., Kanzaki H., Amaki M. Impact of reduced left atrial functions in diagnosis of paroxysmal atrial fibrillation: results from analysis of time-left atrial volume curve determined by two-dimensional speckle tracking. *J. Cardiol.* 2011; 57: 89–94.
 12. Gabriel R.S., Klein A.L. Modern evaluation of left ventricular diastolic function using Doppler echocardiography. *Curr. Cardiol. Rep.* 2009; 11: 231–8.
 13. Van Dam I., Fast J., de Boo T., Hopman J., Van Oort A., Heringa A., Alsters J., Van Der Werf T., Daniels O. Normal diastolic filling patterns of the left ventricle. *Eur. Heart J.* 1988; 9: 165–71.
 14. Alekhin M.N. Ultrasound evaluation techniques of myocardial deformation and its clinical relevance. Moscow: “Vindar-M”; 2012 (in Russian).
 15. Kakuchaya T.T. Tissue doppler, myocardial strain and strain rate in evaluation of myocardial function – conceptual technical bases and clinical use. *Kreativnaya Kardiologiya*. 2008; 1: 73–93 (in Russian).
 16. Kusunose K., Yamada H. Evaluation of left ventricular diastolic function in atrial fibrillation using dual doppler system. *MEDIX*. 2010; 52: 23–6.
 17. Alekhin M.N. Tissue doppler in clinical echocardiography. Moscow: Insvyaz'izdat; 2006 (in Russian).
 18. Naji F., Pagliaruzzi M., Penko M. et al. Changes in left Ventricular filling in patients with persistent atrial fibrillation. *Int. J. Med. Sci.* 2013; 10: 1876–9.
 19. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography *Eur. J. Echocardiogr.* 2009; 10 (2): 165–93. DOI: 10.1093/ejehocard/jep007.
 20. Saraiva R.M., Demirkol S., Buakhamsri A., Greenberg N., Popovic Z.B., Thomas J.D., Klein A.L. Left atrial strain measured by two-dimensional speckle tracking represents a new tool to evaluate left atrial function. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2010; 23: 172–80.
 21. Bockeria L.A., Shengelia L.D. Mechanisms of atrial fibrillation: from ideas and hypotheses to effective understanding of the problem. *Annaly Aritmologii*. 2014; 11 (1): 5–9. DOI: 10.15275/annaritm.2014.1.1.
 22. Cameli M., Lisi M., Righini F.M., Mondillo S. Novel echocardiographic techniques to assess left atrial size, anatomy, and function. *Cardiovasc. Ultrasound*. 2012; 10: 4.
 23. Cameli M., Caputo M., Mondillo S. et al. Feasibility and reference values of left atrial longitudinal strain imaging by two-dimensional speckle tracking. *Cardiovasc. Ultrasound*. 2009; 7: 6.
 24. Okamatsu K., Taceuchi M., Nakai H. et al. Effects of aging on left atrial function assessed by two-dimensional speckle tracking echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2009; 22: 70–5.
 25. Anwar A.M., Soliman O.I., Geleijnse M.L. et al. Assessment of left atrial volume and function by real-time three-dimensional echocardiography. *Int. J. Cardiol.* 2008; 123: 155–61.

26. Miyasaka Y., Tsujimoto S., Maeba H. et al. Left atrial volume by three-dimensional echocardiography: validation by 64-slice multidetector computed tomography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2011; 24: 680–6.
27. Aune E., Baekkevar M., Roislien J. et al. Normal reference range for left and right atrial volume indexes and ejection fractions obtained with real-time three-dimensional echocardiography. *Eur. J. Echocardiogr.* 2009; 10: 738–44.

Поступила 26.12.2014 г.

ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ КАРДИОЛОГИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.132.2:578.825.11:616.127-005.8-036.88

Исследование герпесвирусной ДНК в коронарных артериях пациентов, умерших в острой стадии инфаркта миокарда

Е.А. Никитская¹, Ж.-Ш. Гривель², О.И. Иванова¹, А.М. Лебедева¹, А.В. Шпектор¹, Л.Б. Марголис^{1,2}, Е.Ю. Васильева¹

¹Кафедра кардиологии ФПДО ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Минздрава РФ; Делегатская ул., 20, стр. 1, Москва, 127473, Российская Федерация;

²Национальный институт детского здоровья и развития человека имени Юнис Кеннеди Шрайвер; Сентэр Драйв, 31, Бетесда, США

Никитская Елизавета Андреевна, аспирант, лаборант;

Гривель Жан-Шарль, вед. научн. сотр.;

Иванова Оксана Ивановна, кардиолог, лаборант;

Лебедева Анна Михайловна, ординатор, лаборант;

Шпектор Александр Вадимович, доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой;

Марголис Леонид Борисович, доктор биол. наук, профессор, руководитель отдела;

Васильева Елена Юрьевна, доктор мед. наук, профессор, e-mail: vasilievahelena@gmail.com

Введение. Разрыв или изъязвление атеросклеротических бляшек может приводить к развитию таких осложнений атеросклероза, как острый инфаркт миокарда. Механизмы, приводящие к развитию воспалительной реакции в атеросклеротической бляшке и в итоге — к ее разрыву, нуждаются в дальнейшем исследовании.

Цель — выявление герпесвирусной ДНК и ее количественная оценка в различных участках коронарных артерий у пациентов, умерших вследствие острого инфаркта миокарда.

Материал и методы. В исследование было включено 30 пациентов, умерших вследствие острого инфаркта миокарда и его осложнений. На основании макроскопической оценки характера поражения коронарных артерий было выделено три группы образцов: 1) чистые участки без макроскопических признаков атеросклероза; 2) неповрежденные атеросклеротические бляшки; 3) поврежденные атеросклеротические бляшки (с признаками тромбоза, эрозии или изъязвления). С использованием полимеразной цепной реакции (ПЦР) в реальном времени проводилось определение ДНК 8 типов вирусов герпеса человека в данных образцах.

Результаты. Наиболее распространенным вирусом герпеса человека (ВГЧ), выявленным в коронарных артериях пациентов, умерших в острой стадии инфаркта миокарда, являются ВГЧ 1-го и 2-го типов (определялись совместно), а также ВГЧ 3-го типа. Эти вирусы были выявлены более чем в 80% случаев в данной выборке. Реже встречались ВГЧ 4, 7 и 8-го типов (49–55% случаев). При анализе