

Оцінка систолічної функції лівого шлуночка за даними спекл-трекінг ехокардіографії у пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда із зубцем Q



В. М. Коваленко, О. Г. Несукай, О. О. Даниленко

ДУ «Національний науковий центр „Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска НАМН України“, Київ

Мета роботи — оцінити зміни поздовжньої, циркулярної та радіальної деформації і швидкості деформації міокарда лівого шлуночка (ЛШ), ротації й твісту в пацієнтів з різною локалізацією гострого інфаркту міокарда із зубцем Q (Q-ГІМ) та визначити їхній зв'язок із структурно-функціональним станом ЛШ.

Матеріали і методи. У дослідженні взяли участь 60 пацієнтів із Q-ГІМ, які становили 1-шу групу, розподілену на 2 підгрупи: 1А (32 пацієнти з Q-ГІМ задньої локалізації) та 1Б (28 пацієнтів з Q-ГІМ передньої локалізації). До 2-ї групи ввійшли 28 осіб без серцево-судинної патології. Проводили ехокардіографію в М-, В-режимах та розраховували індекс кінцеводіастолічного об'єму ЛШ, фракцію викиду (ФВ) ЛШ, індекс порушення локальної скоротливості ЛШ, індекс маси міокарда ЛШ (ММ ЛШ). Під час спекл-трекінг ехокардіографії визначали поздовжню глобальну систолічну деформацію (ПГСД) та її швидкість (ШПГСД), циркулярну глобальну систолічну деформацію та її швидкість, а також радіальну глобальну систолічну деформацію та її швидкість, апікальну та базальну ротацію й твіст.

Результати та обговорення. У хворих 1-ї групи виявлено зниження деформації та її швидкості в поздовжньому, циркулярному і радіальному напрямках. Всі показники деформації ЛШ та її швидкості, а також твіст вірогідно корелювали з ФВ ЛШ, індексами порушення локальної скоротливості та кінцеводіастолічного об'єму. Зворотні кореляційні зв'язки встановлено між ПГСД та ЧСС ($r = -0,38$, $p < 0,01$), а також ШПГСД та індексом ММ ЛШ ($r = -0,37$; $p < 0,01$). Величини ПГСД, ШПГСД та апікальної ротації у підгрупі 1Б були вірогідно меншими порівняно з такими у хворих підгрупи 1А, а в підгрупі 1А спостерігали тенденцію до зменшення порівняно з підгрупою 1Б величини базальної ротації.

Висновки. У пацієнтів з Q-ГІМ і збереженою ФВ ЛШ встановлено порушення геометрії скорочення ЛШ у поздовжньому, циркулярному та радіальному напрямках. Деформація міокарда взаємозв'язана з систолічною функцією ЛШ, а збільшення ММ ЛШ та ЧСС асоціюється зі зниженням поздовжньої складової деформації міокарда і її швидкості. Зміни апікальної та базальної ротації ЛШ за передньої та задньої локалізації Q-ГІМ протилежно спрямовані, що, можливо, є компенсаторним механізмом, який забезпечує збереження систолічної функції ЛШ при Q-ГІМ.

Ключові слова: гострий інфаркт міокарда, спекл-трекінг ехокардіографія, деформація та швидкість деформації міокарда, систолічна функція лівого шлуночка.

Порушення систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) — важливий предиктор несприятливих подій у пацієнтів після перенесеного інфаркту міокарда (ІМ) [17, 18, 24, 26]. У пацієн-

тів з ішемічною хворобою серця під час ехокардіографії (ЕхоКГ) глобальну та сегментарну систолічну функцію ЛШ найчастіше оцінюють за фракцією викиду (ФВ) ЛШ та індексом порушення локальної скоротливості (ІПЛС) [2, 16]. Однак ці виміри мають низку обмежень. Зокрема, розрахунок ФВ ЛШ за біплановим методом дисків (модифікована формула Сімпсона) може ускладнюватися через недостатню візуалізацію ендокарда [20]. З іншого боку, ФВ ЛШ може виявитися псевдонормальною внаслідок компенсаторного гіперкінезу, попри пошкодження міокарда в зоні інфаркту.

Стаття надійшла до редакції 2 листопада 2013 р.

Коваленко Володимир Миколайович, чл.-кор. НАМН України, д. мед. н., проф., директор ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска НАМН України» 03151, м. Київ, вул. Народного ополчення, 5

© В. М. Коваленко, О. Г. Несукай, О. О. Даниленко, 2013

Певними обмеженнями визначення ІПЛС є його напівкількісний характер [2, 16].

Можливості ЕхоКГ у комплексній та всебічній оцінці роботи серця протягом останніх років зазнали значного прогресу, що дало змогу оцінити тонші зміни структури та функції ЛШ. У якості нових кількісних параметрів, що характеризують функцію ЛШ, використовують деформацію та швидкість деформації міокарда ЛШ під час спектрекінг ехокардіографії (СТЕ) [22]. У низці досліджень показано, що СТЕ з розрахунком деформації та швидкості деформації міокарда ЛШ не лише доповнює «традиційну» ЕхоКГ пацієнта, який переніс ІМ, а й може мати самостійне прогностичне значення.

Засвідчено, що поздовжня деформація ЛШ є незалежним предиктором постінфарктної дилатації ЛШ та асоціюється із розвитком смерті й повторною госпіталізацією з приводу серцевої недостатності [12, 27]. У перші години гострого ІМ (ГІМ) показники циркулярної деформації ЛШ можуть бути використані для виявлення пацієнтів із високим ризиком розвитку ранньої постінфарктної дилатації ЛШ, водночас як показники поздовжньої деформації – гострої серцевої недостатності під час госпітального періоду лікування [5].

Надзвичайно важливе розмежування нетрансмурального та трансмурального ураження стінки ЛШ після ІМ, оскільки шар рубцевої тканини, який становить >50% стінки ЛШ, асоціюється з більшим відсотком ускладнень після ІМ, таких як розвиток серцевої недостатності, порушення ритму та раптова смерть [28]. Зокрема, визначена в сегментах поширеність шару рубцевої тканини <25 або >50% товщини стінки ЛШ асоціюється з поліпшенням сегментарної скоротливості у 80 та <10% сегментів відповідно після планової ревазуляризації міокарда [15]. Під час СТЕ величини поздовжньої, циркулярної та радіальної деформації ЛШ інформативні для визначення ступеня поширення рубцевої тканини в межах стінки ЛШ та розрахунку маси некротизованого міокарда [8, 11, 25].

Твіст (twist, крутіння) ЛШ має тісний зв'язок із систолічною функцією ЛШ, і порушення останньої у пацієнтів з ГІМ асоціюється з його зниженням [14]. Відомо, що за зниження твісту зростають субендокардіальне напруження та деформація волокон міокарда, що автоматично підвищує потребу міокарда в кисні й зменшує продуктивність насосної функції ЛШ [10].

Нині недостатньо вивчено питання взаємозв'язку деформаційних процесів міокарда та твісту ЛШ із традиційними показниками структурно-функціонального стану ЛШ у хворих, які перенесли ГІМ із зубцем Q (Q-ГІМ).

Мета роботи – оцінити зміни поздовжньої, циркулярної та радіальної деформації й швидкості деформації міокарда лівого шлуночка, ротації й

твісту в пацієнтів із різною локалізацією гострого інфаркту міокарда із зубцем Q та визначити їхній зв'язок із структурно-функціональним станом лівого шлуночка.

Матеріали і методи

У дослідженні взяли участь 60 пацієнтів (чоловіки – 95%) віком у середньому ($55,2 \pm 1,2$) року з першим Q-ГІМ, які перебували у відділі інфаркту міокарда та відновного лікування ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска НАМН України». Вони становили 1-шу групу. Залежно від локалізації Q-ГІМ у подальшому їх розподілили на підгрупи 1А (32 пацієнти з Q-ГІМ задньої локалізації віком у середньому ($54,3 \pm 1,8$) року) та 1Б (28 пацієнтів з Q-ГІМ передньої локалізації віком у середньому ($56,1 \pm 1,7$) року). ЕхоКГ проводили в середньому через 10–12 діб після розвитку Q-ГІМ. Загальну клініко-анамнестичну характеристику пацієнтів 1-ї групи представлено в табл. 1.

До 2-ї групи зараховано 28 осіб (86% чоловіків) без серцево-судинної патології віком у середньому ($55,0 \pm 1,2$) року.

ЕхоКГ проводили на ультразвуковому сканері Aplio Artida (Toshiba Medical System Corporation, Японія). У В-режимі визначали кінцеводіастолічний об'єм (КДО) ЛШ, кінцевосистолічний об'єм (КСО) ЛШ, розраховували ФВ ЛШ за біплановим методом дисків (модифікована формула Сімпсона), індекс КДО (ІКДО), ІПЛС ЛШ, фракцію укорочення (ФУ) ЛШ, масу міокарда ЛШ (ММ ЛШ), індекс ММ ЛШ (ІММ ЛШ) [2, 16]. Середню сумарну швидкість руху (ССШР) та середню сумарну амплітуду зміщення (ССАЗ) кільця мітрального клапана (МК) на бічній, перегородковій, передній та нижній стінках ЛШ вимірювали з використанням відповідно до режиму тканинної імпульсно-хвильової доплерографії та М-режиму ЕхоКГ.

СТЕ проводили за описаною нами методикою [3]. Для аналізу показників деформації та її швид-

Т а б л и ц я 1

Клініко-анамнестична характеристика пацієнтів 1-ї групи

Показник	Значення
Вік, роки (M ± m)	55,2 ± 1,2
Чоловіки	57 (95%)
Цукровий діабет	5 (8,3%)
Гіпертонічна хвороба	43 (71,6%)
Q-ГІМ передньої локалізації	28 (46,6%)
Ургентні ендovasкулярні втручання	37 (61,6%)
Тромболітична терапія	8 (13,3%)

кості використовували пакет програмного забезпечення Wall Motion Tracking. Визначали позовжню глобальну систолічну деформацію (ПГСД) і швидкість позовжньої глобальної систолічної деформації (ШПГСД), циркулярну глобальну систолічну деформацію (ЦГСД) та швидкість циркулярної глобальної систолічної деформації (ШЦГСД), а також радіальну глобальну систолічну деформацію (РГСД) і швидкість радіальної глобальної систолічної деформації (ШРГСД).

Для визначення апікальної (Arot) та базальної (Brot) ротації ЛШ записували відеокліпи по короткій осі ЛШ відповідно на рівні верхівки ЛШ і МК. Твіст ЛШ розраховували як різницю Arot та Brot, що математично виражали як суму за модулем величин Arot та Brot.

Статистичну обробку даних проводили з використанням пакета статистичних програм SPSS 15.0 та Microsoft Excel [1, 6]. Для порівняння кількісних показників незалежних груп застосовували тест Стьюдента. Різницю показників між групами вважали статистично значущою за рівня значущості $p < 0,05$. Для кореляційного аналізу показників визначали коефіцієнт кореляції Пірсона.

Результати та обговорення

За даними ЕхоКГ, у 1-й групі середня величина КДО була більшою в середньому на 3,1% — $(63,6 \pm 1,5)$ порівняно з $(55,3 \pm 1,0)$ мл/м² ($p < 0,001$), а ФВ ЛШ — меншою в середньому на 8,1% — $(58,8 \pm 1,0)$ і $(64,0 \pm 0,9)$ % відповідно ($p < 0,001$) порівняно з такими в 2-й групі. За величиною ФУ, яка відображає циркулярний компонент скоротливості ЛШ, 1-ша та 2-га групи не відрізнялися між собою — $(30 \pm 0,01)$ і $(30 \pm 0,01)$ % відповідно ($p > 0,05$). Таким чином, характеризуючи систолічну функцію ЛШ пацієнтів 1-ї групи за даними стандартної ЕхоКГ, слід відзначити збережену ФВ ЛШ та непорушену циркулярну скоротливість ЛШ.

Після проведення СТЕ ми зауважили значне зменшення деформації та швидкості деформації міокарда ЛШ у 1-й групі, попри збережену ФВ ЛШ (табл. 2).

Під час аналізу позовжнього компоненту деформації міокарда в 1-й групі помічено вірогідно меншу величину ПГСД в середньому на 24,5% ($p < 0,001$), а ШПГСД — в середньому на 22,2% ($p < 0,001$) порівняно з такими в 2-й. Крім того, в 1-й групі меншими були ЦГСД (у середньому на 17,6%) та ШЦГСД (у середньому на 19,8%) порівняно з такими в 2-й групі. Також у пацієнтів з Q-ГІМ вірогідно меншими виявилися середні величини радіальної деформації та швидкості радіальної деформації порівняно з показниками практично здорових осіб. Не помічено вірогідної міжгрупової різниці щодо величин твісту, Arot та Brot у обох групах.

Під час аналізу взаємозв'язку деформаційних процесів ЛШ з частотою серцевих скорочень (ЧСС) виявлено зворотний кореляційний зв'язок між ЧСС та ПГСД ($r = -0,38$; $p < 0,01$; табл. 3). Зворотний кореляційний зв'язок ІММ ЛШ спостерігали лише з ШПГСД.

Обернені кореляційні зв'язки ІКДО з середніми величинами ПГСД, ШПГСД, ЦГСД, ШЦГСД, РГСД та ШРГСД можна пояснити гетерометричним принципом регулювання сили скорочення серця. В основі цього принципу лежить закон Франка — Старлінга, відповідно до якого сила скорочення міокардіального волокна пропорційна до його початкової довжини. Однак належить зазначити, що повноцінна реалізація закону можлива тільки за нормального функціонального стану міокарда. У разі зниження скоротливої здатності міокарда приріст ударного об'єму на одиницю зростання КДО зменшується, високі значення КДО більшою мірою свідчать про порушення функції міокарда, ніж про адаптацію серця до перед- чи післянавантаження. Для серцевого м'яза було показано, що довжина саркомера прямо пропорційна довжині м'язового волокна [23]. Вершина кривої «довжина саркомера — активне напруження» відповідає початковій довжині саркомера 2,2 мкм. Після досягнення максимуму подальше збільшення цього параметра зменшує силу скорочення м'язового волокна і за досягнення 3,65 мкм напруження падає до нуля [21]. Таким чином, СТЕ дає змогу виявляти порушення геометрії скорочення ЛШ у пацієнтів із Q-ГІМ на етапі, коли ударний об'єм та ФВ ЛШ ще залишаються псевдонормальними за рахунок механізму Франка — Старлінга

Т а б л и ц я 2

Показники деформації міокарда та швидкості деформації міокарда, ротації, твісту у хворих з Q-ГІМ та здорових осіб (M ± m)

Показник	1-ша група (n = 60)	2-га група (n = 60)
ПГСД, %	$-12,0 \pm 0,3$	$-15,9 \pm 0,28^*$
ШПГСД, с ⁻¹	$-0,63 \pm 0,01$	$-0,81 \pm 0,02^*$
ЦГСД, %	$-13,6 \pm 0,5$	$-16,5 \pm 0,4^*$
ШЦГСД, с ⁻¹	$-0,73 \pm 0,03$	$-0,91 \pm 0,03^*$
РГСД, %	$28,3 \pm 1,32$	$36,0 \pm 1,1^*$
ШРГСД, с ⁻¹	$1,61 \pm 0,06$	$1,9 \pm 0,05^*$
Твіст, °	$9,4 \pm 0,5$	$9,4 \pm 0,5$
Arot, °	$5,0 \pm 0,3$	$5,0 \pm 0,5$
Brot, °	$4,4 \pm 0,2$	$4,3 \pm 0,3$

* Різниця щодо показників 1-ї групи статистично значуща ($p < 0,001$).

Т а б л и ц я 3

Кореляційний взаємозв'язок деформації та швидкості деформації ЛШ, твісту з показниками структурно-функціонального стану ЛШ у 1-й групі

	ПГСД	ШПГСД	ЦГСД	ШЦГСД	РГСД	ШРГСД	Твіст
ФВ ЛШ	0,63**	0,61**	0,64**	0,70***	0,53**	0,47**	0,35*
ІПЛС	-0,71***	-0,61***	-0,50***	-0,48***	-0,49***	-0,39**	-0,48**
ФУ	0,50**	0,54**	0,37**	0,37**	0,38**	0,41**	0,17
ССШР	0,47**	0,53**	0,23	0,31*	0,24	0,31*	-0,10
ССАЗ	0,57**	0,49**	0,30*	0,33*	0,27	0,16	0,14
ІММ ЛШ	-0,24	-0,37**	-0,17	-0,20	-0,06	-0,05	0,04
ІКДО	-0,33**	-0,47**	-0,34*	-0,47**	-0,32*	-0,33*	-0,23
ЧСС	-0,38**	-0,14	-0,19	-0,03	-0,31	-0,13	0,23

Взаємозв'язки показників вірогідні: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

та/або гіперкінезу інтактних сегментів міокарда ЛШ. Наявність та сила взаємозв'язків між ІКДО і ПГСД, ШПГСД, ЦГСД, ШЦГСД, РГСД та ШРГСД дає підстави стверджувати, що швидкість деформації міокарда чутливіша до дилатації ЛШ порівняно з власне деформацією міокарда.

Показники систолічної функції ЛШ, в основі яких лежить оцінка швидкісних та амплітудних характеристик руху кільця МК, є маркерами поздовжньої скоротливості ЛШ. Цим можна пояснити вірогідні сильні кореляційні взаємозв'язки ССШР та ССАЗ із ПГСД та ШПГСД. Оскільки вектори поздовжнього та радіального укорочення волокон міокарда ЛШ перебувають у взаємно перпендикулярних площинах, то величина ССАЗ не може відображати стану РГСД та ШРГСД, кореляційних зв'язків між якими й не було зауважено. Несподіваними виявилися вірогідні кореляційні взаємозв'язки між ФУ та ПГСД і ШПГСД, оскільки величина ФУ виражає ступінь укорочення порожнини ЛШ у циркулярному напрямку. Пояснюючи цей факт, варто згадати топографічну орієнтацію волокон міокарда. Вивчення орієнтації пучків волокон засвідчило, що прошарок суто циркулярних волокон виражений незначно. Більше того, зміна напрямку пучків волокон з косою в циркулярний відбувається так плавно, що межі між ними практично немає [4]. Циркулярні пучки волокон в незначній кількості розташовані лише в середньому відділі ЛШ. Крім того, твіст ЛШ спричиняє вкорочення спірально розташованих волокон та змінює положення волокон субендокардіального шару міокарда таким чином, що вони зміщуються до центра стінки ЛШ, що своєю чергою призводить до її потовщення [13].

Усі показники деформації та швидкості деформації ЛШ вірогідно корелювали з ФВ ЛШ, що свідчить про їхню важливу роль у забезпеченні глобальної систолічної функції ЛШ. З огляду на сегментарний характер порушення локальної ско-

ротливості ЛШ у пацієнтів з Q-ГІМ, саме величина ІПЛС найбільше відображає величину глобальної систолічної функції ЛШ. А оскільки лише під час розрахунку поздовжніх складових деформації ЛШ беруть до уваги всі 16 сегментів ЛШ (для циркулярних та радіальних складових — 6 сегментів на рівні середнього відділу ЛШ), то закономірно, що в нашому дослідженні найбільші за силою вірогідні кореляційні зв'язки ми спостерігали між ІПЛС та ПГСД ($r = -0,71$; $p < 0,001$) і ШПГСД ($r = -0,61$; $p < 0,001$).

Вірогідні кореляційні зв'язки твісту з ФВ ЛШ та ІПЛС свідчать про його важливе значення для забезпечення ефективної насосної функції ЛШ. Водночас, коли в 1-й групі ми спостерігали вірогідно менші величини деформації та швидкості деформації міокарда ЛШ порівняно з такими в 2-й групі, лише за величиною твісту, важливого показника геометрії скорочення ЛШ, не було виявлено міжгрупової різниці. Тому цілком ймовірно, що за умови порушення деформації та швидкості деформації ЛШ саме твіст забезпечує тривалу компенсацію й збереження систолічної функції ЛШ.

Ми проаналізували особливості процесів деформації міокарда ЛШ за різної локалізації Q-ГІМ (табл. 4).

Пацієнти підгруп 1А та 1Б не відрізнялися за середніми величинами ІКДО, ФВ ЛШ та ІММ ЛШ ($p > 0,05$; див. табл. 4), проте величина ІПЛС у підгрупі 1Б була більшою в середньому на 19% порівняно з такою підгрупи 1А ($p < 0,001$). У процесі проведення СТЕ встановлено, що середні величини ЦГСД, ШЦГСД, РГСД та ШРГСД хоча й були меншими у підгрупах 1А і 1Б порівняно з такими 2-ї групи, вірогідної різниці між підгрупами 1А і 1Б не помічено. Лише середні величини ПГСД та ШПГСД у підгрупі 1Б були меншими, ніж у 1А, в середньому на 14,0 ($p < 0,01$) та 10,6% ($p < 0,05$) відповідно, що пояснюється більшою величиною ІПЛС у підгрупі 1Б.

Т а б л и ц я 4

Структурно-функціональний стан ЛШ, деформація міокарда та її швидкість у хворих з різною локалізацією Q-ГІМ та у здорових осіб (M ± m)

Показник	Підгрупа 1А (n = 32)	Підгрупа 1Б (n = 28)	2-га група (n = 28)
ІКДО, мл/м ²	61,9 ± 1,4**	63,2 ± 2,4**	55,3 ± 1,0
ФВ, %	60,0 ± 1,0**	57,8 ± 1,9**	64,0 ± 0,9
ІПЛС	1,25 ± 0,02***	1,49 ± 0,06*****	1,0
ІММ ЛШ, г/м ²	97,0 ± 1,9***	102,2 ± 3,3***	84,1 ± 2,7
ПГСД, %	-12,8 ± 0,3***	-11,0 ± 0,5*****	-15,9 ± 0,2
ШПГСД, с ⁻¹	-0,66 ± 0,02***	-0,59 ± 0,02 ****	-0,81 ± 0,02
ЦГСД, %	-14,0 ± 0,5***	-13,2 ± 0,9**	-16,5 ± 0,4
ШЦГСД, с ⁻¹	-0,73 ± 0,03***	-0,73 ± 0,07*	-0,91 ± 0,03
РГСД, %	29,1 ± 1,6***	27,5 ± 2***	36,0 ± 1,1
ШРГСД, с ⁻¹	1,60 ± 0,07**	1,63 ± 0,01***	1,90 ± 0,05
Твіст, °	10,3 ± 0,7	9,0 ± 0,7	9,4 ± 0,5
Arot, °	6,2 ± 0,6	4,2 ± 0,2****	5,0 ± 0,2
Brot, °	4,0 ± 0,4	4,7 ± 0,4	4,3 ± 0,3

Різниця щодо показників 2-ї групи статистично значуща: * p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001.

Різниця щодо показників підгрупи 1А статистично значуща: # p < 0,05; ## p < 0,01; ### p < 0,001.

Локалізація Q-ГІМ впливала на закручування ЛШ. У пацієнтів підгрупи 1Б вірогідно меншою, ніж у хворих підгрупи 1А (в середньому на 31,9%), була величина Arot, і навпаки – у підгрупі 1А спостерігали тенденцію до зниження величини Brot порівняно з такою в підгрупі 1Б (див. табл. 4). Під час аналізу величин Arot та Brot як складових твісту зауважено певну закономірність, а саме: за менших величин Arot ми спостерігали більші величини Brot і, навпаки, менші величини Brot компенсувалися більшими показниками Arot. Значення цього взаємозв'язку полягає у збереженні твісту ЛШ, що важливо для забезпечення як систолічної [7, 10], так і діастолічної функцій ЛШ [9, 19].

Висновки

У хворих із гострим інфарктом міокарда із зубцем Q і збереженою фракцією викиду лівого шлуночка порівняно зі здоровими такого ж віку спостерігають зменшення всіх складових деформації міокарда та зниження її швидкості. Зміни поздовжньої деформації міокарда та її швидкості виразніші у хворих з гострим інфарктом міокарда із зубцем Q передньої локалізації порівняно з такими у разі задньої локалізації.

У хворих із гострим інфарктом міокарда із зубцем Q встановлено взаємозв'язок всіх складових деформації та швидкості деформації міокарда з показниками систолічної функції лівого шлуночка й індексом кінцеводіастолічного об'єму. Збільшення індексу маси міокарда лівого шлуночка та частоти серцевих скорочень асоціювалося зі зниженням поздовжньої складової деформації міокарда та її швидкості, про що свідчать вірогідні зворотні кореляційні зв'язки між поздовжньою глобальною систолічною деформацією і частотою серцевих скорочень та швидкістю поздовжньої глобальної систолічної деформації і масою міокарда лівого шлуночка.

У хворих із гострим інфарктом міокарда із зубцем Q спостерігають протилежно спрямовані зміни апікальної та базальної ротації лівого шлуночка за передньої та задньої локалізації гострого інфаркту міокарда із зубцем Q. Можливо, це є компенсаторним механізмом, спрямованим на збереження систолічної функції лівого шлуночка при гострому інфаркті міокарда із зубцем Q. Величина апікальної ротації у разі передньої локалізації гострого інфаркту міокарда із зубцем Q була меншою в середньому на 31,9% порівняно з такою у разі задньої локалізації.

Література

1. Бююлю А., Цефель П. SPSS: искусство обработки информации. — СПб: ДинаСофт, 2002. — 608 с.
2. Кількісна оцінка ехокардіографічних показників порожнин серця. Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської асоціації фахівців з ехокардіографії // Аритмологія. — 2012. — № 4. — С. 44–71.
3. Коваленко В. М., Несукай О. Г., Поленова Н. С. та ін. Спекл-трекінг ехокардіографія: нормативні значення і роль методу у вивченні систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка // Укр. кардіол. журн. — 2012. — № 6. — С. 103–109.
4. Коваленко В. Н. Структурно-функціональна морфологія желудочков сердца как основа изменения геометрии сокращения. Часть I. Качественный анализ // Укр. кардіол. журн. — 2004. — № 2. — С. 78–82.
5. Пархоменко А. Н., Лутай Я. М., Степура А. А. Новые возможности оценки геометрии сокращения и процессов раннего ремоделирования сердца у больных с острым инфарктом миокарда: двухмерная спекл-трекинг эхокардиография // Укр. кардіол. журн. — 2013. — № 2. — С. 31–39.
6. Плеханов А. В. Математико-статистические методы обработки информации с применением программы SPSS: Практикум. — СПб: Изд-во СПбГУЭФ, 2010. — 96 с.
7. Arts T., Veenstra P. C., Reneman R. S. Epicardial deformation and left ventricular wall mechanisms during ejection in the dog // Am. J. Physiol. — 1982. — Vol. 243 (3). — P. 379–390.
8. Becker M., Hoffmann R., Kühl H. P. et al. Analysis of myocardial deformation based on ultrasonic pixel tracking to determine transmural strain in chronic myocardial infarction // Eur. Heart J. — 2006. — Vol. 27 (21). — P. 25602–25566.
9. Bell S. P., Nyland L., Tischler M. D. et al. Alterations in the determinants of diastolic suction during pacing tachycardia // Circ. Res. — 2000. — Vol. 87 (3). — P. 235–240.
10. Beyar R., Sideman S. Left ventricular mechanics related to the local distribution of oxygen demand throughout the wall // Circ. Res. — 1986. — Vol. 58 (5). — P. 664–677.
11. Gjesdal O., Helle-Valle T., Hopp E. et al. Noninvasive separation of large, medium, and small myocardial infarcts in survivors of reperfusion ST-elevation myocardial infarction: a comprehensive tissue Doppler and speckle-tracking echocardiography study // Circ. Cardiovasc. Imaging. — 2008. — Vol. 1 (3). — P. 189–196.
12. Hung C. L., Verma A., Uno H. et al. Longitudinal and circumferential strain rate, left ventricular remodeling, and prognosis after myocardial infarction // J. Am. Coll. Cardiol. — 2010. — Vol. 56 (22). — P. 1812–1822.
13. Ingels N. B., Hansen D. E., Daughters G. T. et al. Relation between longitudinal, circumferential and oblique shortening and torsional deformation in the left ventricle of the transplanted human heart // Circ. Res. — 1989. — Vol. 64 (5). — P. 915–927.
14. Jia D. L., Ma C. Y., Liu S. et al. Evaluation of left ventricular twist in acute myocardial infarction patients using speckle tracking imaging // Cell. Biochem. Biophys. — 2011. — Vol. 61 (3). — P. 673–678.
15. Kim R. J., Wu E., Rafael A. et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction // N. Engl. J. Med. — 2000. — Vol. 343 (20). — P. 1445–1453.
16. Lang R. M., Bierig M., Devereux R. B. et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology // J. Am. Soc. Echocardiogr. — 2005. — Vol. 18 (12). — P. 1440–1463.
17. Moller J. E., Hillis G. S., Oh J. K. et al. Wall motion score index and ejection fraction for risk stratification after acute myocardial infarction // Am. Heart J. — 2006. — Vol. 151 (2). — P. 419–425.
18. Nishimura R. A., Reeder G. S., Miller F. A. Prognostic value of predischARGE 2-dimensional echocardiogram after acute myocardial infarction // Am. J. Cardiol. — 1984. — Vol. 53 (4). — P. 429–432.
19. Notomi Y., Martin-Miklovic M. G., Oryszak S. J. et al. Enhanced ventricular untwisting during exercise // Circulation. — 2006. — Vol. 113 (12). — P. 2524–2533.
20. Otterstad J. E., Froeland G., St. John Sutton M. et al. Accuracy and reproducibility of biplane two-dimensional echocardiographic measurements of left ventricular dimensions and function // Eur. Heart J. — 1997. — Vol. 18 (3). — P. 507–513.
21. Podolsky R. J. Maximum sarcomere length for contraction of isolated myofibrils // J. Physiol. — 1964. — Vol. 170. — P. 110–123.
22. Reisner S. A., Lysyansky P., Agmon Y. et al. Global longitudinal strain: a novel index of left ventricular systolic function // J. Am. Soc. Echocardiogr. — 2004. — Vol. 17 (16). — P. 630–633.
23. Sonnenblick E. H., Spiro D., Cottrell T. S. Fine structural changes in heart muscle in relation to length-tension curve // Proc. Natl. Acad. Sci. — 1963. — Vol. 49 (2). — P. 193–200.
24. St. John Sutton M., Pfeffer M. A., Plappert T. et al. Quantitative two-dimensional echocardiographic measurements are major predictors of adverse cardiovascular events after acute myocardial infarction. The protective effects of captopril // Circulation — 1994. — Vol. 89 (1). — P. 68–75.
25. Voigt J. U., Nixdorff U., Bogdan R. et al. Comparison of deformation imaging and velocity imaging for detecting regional inducible ischemia during dobutamine stress echocardiography // Eur. Heart J. — 2004. — Vol. 25 (17). — P. 1517–1525.
26. White H. D., Norris R. M., Brown M. A. et al. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction // Circulation. — 1987. — Vol. 76 (1). — P. 44–51.
27. Zaliaduonyte-Peksiene D., Vaskelyte J. J., Mizariene V. et al. Does longitudinal strain predict left ventricular remodeling after myocardial infarction? // Echocardiography. — 2012. — Vol. 29 (4). — P. 419–427.
28. Zipes D. P., Libby P., Bonow R. O. et al. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine 7th edition. — Philadelphia: Saunders, 2005. — P. 1198–1216.

Оценка систолической функции левого желудочка по данным спекл-трекинг эхокардиографии у пациентов после перенесенного инфаркта миокарда с зубцом Q

В. Н. Коваленко, Е. Г. Несукай, А. А. Даниленко

ГУ «Национальный научный центр „Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско НАМН Украины“», Киев

Цель работы — оценить изменения продольной, циркулярной, радиальной деформации левого желудочка (ЛЖ) миокарда и ее скорости, ротации и твиста у пациентов с разной локализацией острого инфаркта миокарда с зубцом Q (Q-ОИМ), а также определить их связь со структурно-функциональным состоянием ЛЖ.

Материалы и методы. В исследование включено 60 пациентов с Q-ОИМ, которые составили 1-ю группу и были разделены на подгруппы 1А (32 пациента с задней локализацией) и 1Б (28 пациентов с передней локализацией Q-ОИМ). Во 2-ю группу вошли 28 человек без сердечно-сосудистой патологии. Проводили эхокардиографию в М-, В-режимах и рассчитывали индекс конечнодиастолического объема, фракцию выброса (ФВ) ЛЖ, индекс нарушения локальной сократимости ЛЖ, индекс массы миокарда ЛЖ (ММ ЛЖ). При спекл-трекинг эхокардиографии определяли продольную глобальную систолическую деформацию (ПГСД) и ее скорость (СПГСД), циркулярную глобальную систолическую деформацию и ее скорость, а также радиальную глобальную систолическую деформацию и ее скорость, апикальную и базальную ротацию, твист.

Результаты и обсуждение. В 1-й группе выявлено снижение деформации и скорости деформации в продольном, циркулярном и радиальном направлениях. Все показатели деформации и скорости деформации ЛЖ, а также твист достоверно коррелировали с ФВ ЛЖ, индексами нарушения локальной сократимости и конечнодиастолического объема. Обратные корреляционные связи установлены между ПГСД и ЧСС ($r = -0,38$; $p < 0,01$), а также СПГСД и индексом ММ ЛЖ ($r = -0,37$; $p < 0,01$). Величины ПГСД, СПГСД и апикальной ротации в подгруппе 1Б были достоверно меньше по сравнению с 1А, а в подгруппе 1А по сравнению с подгруппой 1Б наблюдали тенденцию к уменьшению величины базальной ротации.

Выводы. У пациентов с Q-ОИМ и сохраненной ФВ ЛЖ установлено нарушение геометрии сокращения ЛЖ в продольном, циркулярном и радиальном направлениях. Деформация миокарда взаимосвязана с сократительной функцией ЛЖ, а увеличение ММЛЖ и ЧСС ассоциируется со снижением продольной составляющей деформации миокарда и ее скорости. Изменения апикальной и базальной ротации ЛЖ при передней и задней локализации Q-ОИМ противоположно направлены, что, возможно, является компенсаторным механизмом, который обеспечивает сохранение систолической функции ЛЖ.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, спекл-трекинг эхокардиография, деформация и скорость деформации миокарда, систолическая функция левого желудочка.

Evaluation of left ventricular systolic function according to speckle tracking echocardiography in patients after acute Q-myocardial infarction

V. M. Kovalenko, E. G. Nesukay, O. O. Danylenko

SI «National Scientific Centre „M.D. Strazhesko Institute of Cardiology of NAMS of Ukraine“», Kyiv

The aim — to assess changes in the longitudinal, circumferential, radial strain of left ventricle (LV), its rate, rotation and twist in patients with different localization of acute Q-myocardial infarction (Q-AMI) and to determine their relation to the structural and functional state of the LV.

Materials and methods. We studied 60 patients with Q-AMI belonging to group 1, who were divided into subgroup 1A (32 patients with posterior localization) and subgroup 1B (28 patients with anterior localization of Q-AMI). The second group included 28 people without cardiovascular diseases. We performed echocardiography in M-, B-modes and calculated end-diastolic volume index, LV ejection fraction (EF), wall motion score index, LV myocardial mass index (LVMMi). Speckle tracking echocardiography (STE) determined global longitudinal strain (GLS) and strain rate (GLSR), global circumferential strain (GCS) and strain rate (GCSR), global radial strain (GRS) and strain rate (GRSR), apical and basal rotation, twist.

Results and discussion. Decrease of strain and strain rate in the longitudinal, circumferential and radial directions in group 1 was observed. All indicators of strain and strain rate of LV, as well as twist were significantly correlated with LV EF, wall motion score index and end-diastolic volume index. Inverse correlations were established between GLS and heart rate ($r = -0,38$, $p < 0,01$) as well as GLSR and LVMMi ($r = -0,37$, $p < 0,01$). Values of GLS, GLSR and apical rotation were significantly lower in subgroup 1B than in subgroup 1A; in subgroup 1A we observed a tendency to a decrease of basal rotation compared to subgroup 1B.

Conclusions. In patients with Q-AMI and preserved LVEF we found an alteration of LV contraction geometry in the longitudinal, circumferential and radial directions. Myocardial deformation correlated with LV contractile function and the increase of LV myocardial mass and heart rate associated with a decrease of the longitudinal myocardial deformation component. Changes of the apical and basal LV rotation at the anterior and posterior localization of Q-AMI are oppositely directed, which may be a compensatory mechanism that ensures the preservation of LV systolic function.

Key words: acute myocardial infarction, speckle tracking echocardiography, strain and strain rate, left ventricular systolic function.