

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕФОРМАЦИИ МИОКАРДА В ОТБОРЕ ПАЦИЕНТОВ НА СЕРДЕЧНУЮ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩУЮ ТЕРАПИЮ

О. Л. Бокерия*, Я. Р. Шадания, И. И. Аверина, М. Ю. Мироненко, В. И. Донцова, Н. Н. Соболева

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

Работа посвящена изучению эффективности сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ) у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) II–IV ФК по NYHA. Обследованы 30 пациентов с ХСН на фоне ишемической (6,7%) и дилатационной кардиомиопатии (90%), а также кардиомиопатии смешанного генеза (3,3%). По данным тканевого доплеровского исследования в режиме стрейн предикторами хорошего ответа на СРТ явились показатели задержки пиковых систолических скоростей более 60 мс между базальными и средними сегментами межжелудочковой перегородки и боковой стенкой левого желудочка.

Ключевые слова: сердечная ресинхронизирующая терапия, электрическая диссинхрония, тканевая доплерография в режиме стрейн.

The paper is dedicated to the study of effectiveness of cardiac resynchronized therapy (CRT) in patients with chronic heart failure (CHF) II–IV FC according to NYHA. 30 patients with CHF against the background of ischemic (6.7%) and dilatation cardiomyopathy (90%), and also cardiomyopathy of mixed genesis (3.3%) were examined. According to the data of tissue Doppler examination in the strain regime, the predictors of a good response to CRT were indices of peak systolic speed delays more than 60 mps between basal and middle segments of interventricular septum and lateral wall of left ventricular.

Key words: cardiac resynchronized therapy, electrical dissynchronia, tissue Doppler sonography in the strain regime.

* Адрес для переписки: e-mail: obockeria@mail.ru

Ресинхронизирующая терапия – это современный метод электрофизиологической коррекции выраженной ХСН у лиц с нарушением внутрисердечного проведения. Такая терапия позволяет устранять нарушение внутрисердечного проведения и тем самым синхронизировать сокращение камер сердца и отдельных участков миокарда, что повышает эффективность работы сердца, снижая выраженность ХСН [2, 3].

Механизм диссинхронии миокарда является существенным компонентом патогенеза выраженной ХСН, а также частым спутником острого крупноочагового инфаркта миокарда (ИМ). Диссинхрония проявляется асинхронным сокращением желудочков, систолической и диастолической дисфункцией, митральной и трикуспидальной регургитацией. Диссинхрония может быть систолической (у трети больных), диастолической (у каждого пятого больного) и смешанной (встречается более чем у 40% пациентов). Также различают внутрисердечную, межжелудочковую и предсердно-желудочковую диссинхрония [1, 9]. Первоначально внутрисердечная диссинхрония определялась при рутинном эхокардиографическом (ЭхоКГ) исследовании в М-режиме как смещение во времени систолического утолщения задней стенки ЛЖ по отношению к межжелудочковой перегородке. В дальнейшем для диагностики диссинхронии стал применяться более точный количественный метод оценки – тканевая доплероэхокардиография (ТДЭхоКГ) [13].

Определение диссинхронии по деформации (strain) производится в режиме параметрических изображений цветового тканевого доплеровского картирования. Преимущество данной методики состоит в том, что ее использование позволяет дифференцировать активное сокращение от пассивного движения. Это особенно важно для пациентов с ишемической кардиомиопатией [11]. Данные литературы свидетельствуют о высокой чувствительности технологии оценки деформации миокарда в прогнозе обратного ремоделирования ЛЖ при СРТ, превосходящей чувствительность скоростных характеристик движения стенок. Показано, что задержка пиковых систолических скоростей средних и базальных сегментов боковой стенки ЛЖ по сравнению с МЖП более чем на 400 мс обладает чувствительностью 93% и специфичностью 88%, а при анализе 12 базальных и средних сегментов с расчетом специальной деформации, превышающей 60 мс, чувствительность достигает 100% [3].

ПРИНЦИПЫ АНАЛИЗА ДЕФОРМАЦИИ

Деформация любого трехмерного объекта возникает одновременно во всех трех плоскостях. В миокарде это продольное, поперечное и цирку-

лярное движение. В систолу происходит продольное укорочение, радиальное (поперечное) утолщение и циркулярное укорочение волокон. Следовательно, стенки миокарда деформируются в трех направлениях: продольном, поперечном и круговом. По принципу несжимаемости миокарда радиальное утолщение компенсируется продольным и циркулярным укорочением [3, 4]. Но с помощью ультразвуковых технологий в один момент времени можно исследовать только одно направление в плоскости луча. Деформация миокарда меньше подвержена влиянию пассивного движения миокарда, и ее значения являются однородными в левом желудочке здоровых индивидуумов. Методика записи, сохранения и обработки данных позволяет измерять тканевые скорости, пиковую систолическую скорость деформации, пиковую раннюю и позднюю диастолическую скорость деформации, пиковую систолическую деформацию в течение одного и того же сердечного цикла [1, 10]. В нормальном миокарде пиковую деформацию измеряют в конце систолы, записывают три полноценных сердечных цикла при нормальном синусовом ритме и 8 сердечных циклов при мерцательной аритмии, при задержке дыхания на вдохе (чтобы минимизировать смещение изображения). Чрезвычайно важна синхронизация записей изображения с открытием и закрытием аортального клапана [5–7, 15].

Продольную деформацию можно получить при записи изображения в 3-камерной (задней и переднесептальной стенок ЛЖ), 2-камерной (нижней и передней стенок ЛЖ) и 4-камерной проекциях (латеральной, септальной стенок ЛЖ и свободной стенки правого желудочка). При измерении радиальной деформации МЖП часто наблюдаются артефакты из-за сложной морфологической и функциональной архитектуры двойного слоя волокон кардиомиоцитов левого и правого желудочков. В литературе описаны два способа расчета деформации миокарда – Эйлера и Лагранжа. Их так и называют – деформация Эйлера (Eulerian-natural strain), или истинная деформация, и деформация Лагранжа (Lagrangian strain) [2, 9, 13].

Деформация (S) определяется как деформация объекта или участка, отнесенная к его исходной длине:

$$S = \frac{L - L_0}{L_0},$$

где L_0 – исходная длина участка миокарда; L – длина участка миокарда после деформации.

Если длина миокарда известна не только до ($L(t_0) = L_0$) и после деформации, но и в каждый момент времени t в процессе деформации – $L(t)$, то такая деформация называется мгновенной:

$$S(t) = \frac{L(t) - L(t_0)}{L(t_0)}$$

Деформация Лагранжа определяется как мгновенное укорочение или удлинение миокарда по отношению к исходной длине миокарда, а деформация Эйлера, или истинная деформация (S_N), — как мгновенное укорочение или удлинение миокарда по отношению к мгновенной длине миокарда:

$$dS_N(t) = (L(t+dt) - L(t)) / L(t) = (v_2(t) - v_1(t)) / L(t),$$

где v_2 и v_1 — конечные скорости сегмента L , dt — бесконечно малая величина короткого временного интервала.

Если просуммировать все бесконечно малые величины деформации, то общая истинная деформация определяется следующим образом:

$$S_N(t) = \int_{t_0}^t dS_N(t).$$

Зависимость между деформациями Лагранжа и Эйлера нелинейная:

$$S_N(t) = \ln(1 - S(t)) \text{ или } S(t) = \exp(S_N(t) - 1).$$

Взаимосвязь между скоростью деформации (S_R) Лагранжа и Эйлера выражается формулой:

$$S_R(t) = \frac{dS_N(t)dt}{1 + S(t)}.$$

Чрезвычайно важной задачей в настоящее время является идентификация пациентов, которые получают пользу от СРТ (у 30% пациентов с ХСН ресинхронизирующая терапия оказывается неэффективной), что существенно снизит заболеваемость и смертность у этой категории больных [12, 14].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 30 пациентов с ХСН II–IV ФК по NYHA, с исходно сниженной сократительной функцией левого желудочка, фракцией выброса, равной 35% и менее, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии как синусового ритма, так и нарушений ритма сердца (фибрилляция предсердий, трепетание предсердий, желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия), при величине комплекса QRS, равной 120 мс или более, при наличии признаков диссинхронии по результатам тканевого доплеровского исследования, до проведения СРТ и с последующим динамическим наблюдением через 6 мес после имплантации ресинхронизирующего устройства. В исследовании принимали участие лица мужского ($n=21$) и женского пола ($n=9$) в возрасте от 32 до 74 лет (средний возраст $52,8 \pm 10$ лет). Признаки ХСН II ФК по NYHA отмечались у 15 (50%) пациентов, III ФК — у 13 (43,3%), IV ФК — у 2 (6,7%).

Хроническая сердечная недостаточность на фоне дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) диагностирована у 27 (90%) пациентов, на фоне ишемической кардиомиопатии (ИКМП) — у 2 (6,7%), у 1 (3,3%) пациента выявлена кардиомиопатия смешанного генеза.

Гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий диагностированы у 7 (23,3%) пациентов: 65% стеноз передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) — у 3 (10%) пациентов, сочетание 50% стеноза ПМЖВ и 75% стеноза правой коронарной артерии (ПКА) — у 1 (3,33%), 55% стеноз огибающей ветви (ОВ) и 50% стеноз ПМЖВ — у 1 (3,33%), стеноз 50% и более ПКА + ОВ + ПМЖВ + ДВ + ЗМЖВ — у 2 (6,7%) пациентов. Постинфарктный кардиосклероз выявлен у 7 (23,3%) пациентов, аневризма верхушки левого желудочка — у 2 (6,7%). У 14 (46,6%) пациентов документирована полная блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), у 1 (3,3%) пациента — полная блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ). Выявлена АВ-блокада II степени у 1 (3,33%) пациента, АВ-блокада III степени — у 9 (30%) пациентов, из них 5 (16,6%) пациентам АВ-блокада создана РЧ-модификацией АВ-узлового проведения.

Эхокардиографические исследования выполнялись по разработанному нами протоколу на ультразвуковом сканере Vivid-7 фирмы «General Electric» (США) с использованием трансторакального датчика S3 с синхронной регистрацией электрокардиограммы. Протокол включал в себя регистрацию и оценку следующих показателей: конечного диастолического объема левого желудочка (КДО ЛЖ), конечного систолического объема (КСО) ЛЖ, конечного диастолического размера (КДР) ЛЖ, конечного систолического размера (КСР) ЛЖ, фракцию выброса (ФВ) ЛЖ, митральную регургитацию (МР).

Методом стрейна оценивали деформацию миокарда в каждом сегменте стенки миокарда. Для количественного анализа цифровой «кинопетли» тканевого доплеровского изображения миокарда использовалась реконструктивная кривая скорости движения. Перед началом исследования проводилась установка меток на синхронном отведении ЭКГ. Датчик устанавливали в продольном верушечном срезе для изучения продольной деформации миокарда, в коротких парастернальных срезах — для изучения радиальной (трансмуральной) деформации, циркулярная деформация изучалась по короткому срезу, при этом реконструированная кривая скорости движения строилась вдоль стенки в боковом отделе. Зона интереса располагалась в центре изображения параллельно лучу. Выбирали уровень контрастности 2D ТДИ, который подчеркивал границу между тканью миокарда и полостью сердца, контролировали высокую частоту кадров. Перед выведением графика деформации проводилась запись четырех сердечных циклов и более при наличии у пациентов синусового ритма. При аритмии записывали около восьми сердечных циклов. Показатели деформации были получены в программе постобработки

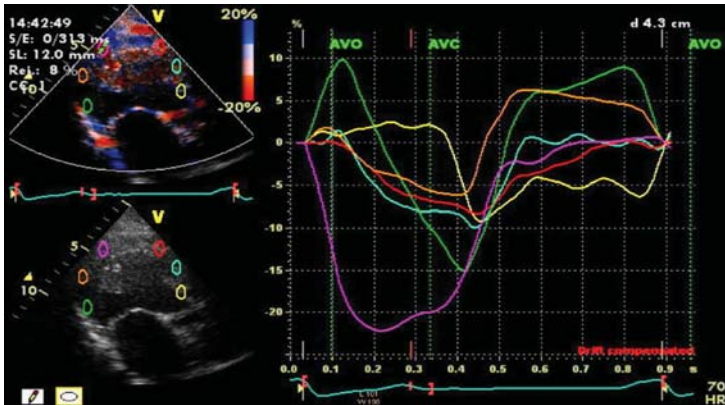


Рис. 1. Продольная внутривентрикулярная диссинхрония (по данным двумерного стрейна) у пациента с ХСН с полной блокадой левой ножки пучка Гиса до имплантации ресинхронизирующего устройства

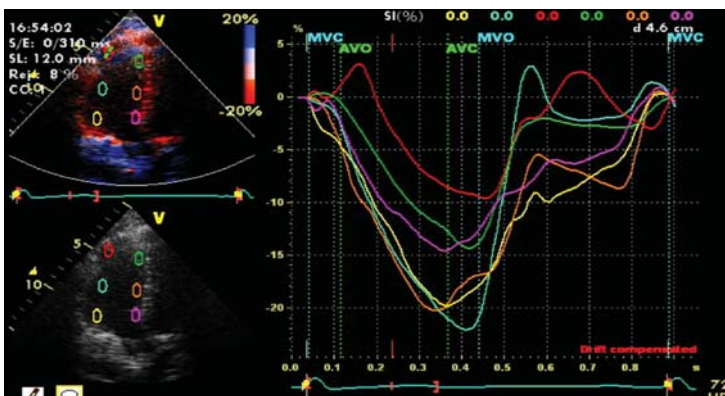


Рис. 2. Продольный внутривентрикулярный стрейн у пациента с ХСН с полной блокадой левой ножки пучка Гиса через 6 мес после СРТ

тканевого доплеровского изображения миокарда — *Q-lab*. Внутривентрикулярная диссинхрония рассчитывалась как разность между пиками систолической деформации базального, среднего и верхушечного сегментов боковой стенки и межжелудочковой перегородки (рис. 1).

У больных с ХСН до имплантации ресинхронизирующих устройств показатели продольной деформации по боковой стенке ЛЖ составили: между базальным и средним сегментом — 45 мс, между средним и верхушечным сегментом — 48 мс; по МЖП: между базальным и средним сегментом — 55 мс, между средним и верхушечным сегментом — 45 мс; между базальными сегментами МЖП и БСЛЖ — 83 мс, между средними сегментами МЖП и БСЛЖ — 75 мс, между верхушечными сегментами МЖП и БСЛЖ — 55 мс.

Через 6 мес при повторном исследовании выявлено, что ответ на ресинхронизирующую терапию отмечен у пациентов, у которых признаки диссинхронии были более выраженными. Результаты исследования составили: между базальным и средним сегментом — 30 мс, между средним и верхушечным сегментом — 28 мс; по МЖП: между базальным и средним сегментом — 34 мс, между средним и верхушечным сегментом — 30 мс; между базальными сегментами МЖП и БСЛЖ — 55 мс, между средними сегментами МЖП и БСЛЖ — 50 мс, между верхушечными сегментами МЖП и БСЛЖ — 55 мс (рис. 2).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на то что с использованием данной технологии можно получить достоверную информацию о функции миокарда во время сердечного цикла, необходимо помнить и о факторах, ограничивающих получение качественного изображения [6, 8, 11]. Преимуществом определения диссинхронии по деформации в режиме параметрических изображений цветowego тканевого доплеровского картирования является возможность дифференцировать активное сокращение от пассивного движения. Методика стрейн обладает высокой предсказательной ценностью для хорошего ответа на СРТ и, таким образом, может быть рекомендована для использования при отборе пациентов на СРТ [12, 14].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алехин, М. Н.* Тканевой доплер в клинической эхокардиографии / М. Н. Алехин. — М.: Инсвязьиздат, 2005.
2. *Константинов, Б. А.* Деформация миокарда и насосная функция сердца / Б. А. Константинов, В. А. Сандриков, Т. Ю. Кулагина. — М.: СТРОМ, 2006.
3. *Ткаченко, С. Б.* Тканевое доплеровское исследование миокарда / С. Б. Ткаченко, Н. Ф. Берестень. — М.: Реальное время. — 2006.
4. *Abraham, T.* Imaging cardiac resynchronization therapy / T. Abraham, D. Kass, G. Tonti et al. // *J. Am. Coll. Cardiol. Img.* — 2009. — Vol. 2, № 4. — P. 486–497.
5. *Armstrong, G.* Use of peak systolic strain as an index of regional left ventricular function: comparison with Doppler velocity during dobutamine stress and myocardial ischemia / G. Armstrong,

- A. Pasquet, K. Fukamachi et al. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2000. – № 13. – P. 731–737.
6. *Breithardt, O. A.* Cardiac resynchronization therapy can reverse abnormal myocardial strain distribution in patients with heart failure and left bundle branch block / O. A. Breithardt, Ch. Stellbrink, H. Lieven et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2003. – № 42. – P. 486–494.
7. *Costa, K. D.* Three-dimensional residual strain in midanterior canine left ventricle / K. D. Costa, K. May-Newman, D. Farr et al. // *Am. J. Physiol.* – 1997. – Vol. 273, № 4 (pt. 2). – P. 1968–1976.
8. *Gilman, G.* Strain rate and strain: a step-by-step approach to image and data acquisition / G. Gilman, B. K. Khandhheria, M. E. Hagen et al. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2004. – Vol. 17. – P. 1011–1020.
9. *Gorcsan, J.* The role of tissue Doppler and strain imaging in predicting response to CRT / J. Gorcsan, M. S. Suffoletto // *Europace.* – 2008. – Vol. 1, № 10. – P. 80–87 (Suppl. 3).
10. *Helm, R. H.* Cardiac dyssynchrony analysis using circumferential versus longitudinal strain: implications for assessing cardiac resynchronization / R. H. Helm, C. Leclercq, O. P. Faris, et al. // *Circulation.* – 2005. – № 111. – P. 2760–2767.
11. *Kowalski, M.* Can natural strain and strain rate quantify regional myocardial deformation? A study in healthy subjects / M. Kowalski, T. Kukulski, F. Jamal et al. // *Ultrasound Med. Biol.* – 2001. – № 27. – P. 1087–1097.
12. *Lim, P.* Longitudinal strain delay index by speckle tracking imaging: a new marker of response to cardiac resynchronization therapy / P. Lim, A. Buakhamsri, Z. P. Popovic, et al. // *Circulation.* – 2008. – Vol. 118. – P. 1130–1137.
13. *Tatsumi, K.* Utility of comprehensive assessment of strain dyssynchrony index by speckle tracking imaging for predicting response to cardiac resynchronization therapy / K. Tatsumi, H. Tanaka, K. Yamawaki et al. // *Am. J. Cardiol.* – 2011. – Vol. 107, № 3. – P. 439–446.
14. *Scheffer, M. G.* Peak longitudinal strain delay is superior to TDI in the selection of patients for resynchronisation therapy / M. G. Scheffer, P. F. Dessel, B. M. Gelder et al. // *Neth. Heart J.* – 2010. – Vol. 18, № 12. – P. 574–582.
15. *Verhaert, D.* Abstract 3249. Extended echocardiographic follow-up in patients undergoing cardiac resynchronization therapy / D. Verhaert, R. A. Grimm, C. Puntawangkoon et al. // *Circulation.* – 2009. – Vol. 120. – P. 771.