

# ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТКАНЕВОЙ ДОПЛЕРОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

УДК 616.12—008.46—073+616.12—004—005

Поступила 15.09.2010 г.



**А.Г. Кузьмин**, к.м.н., врач функциональной диагностики консультативно-диагностической поликлиники;

**В.В. Горбунов**, д.м.н., профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней;

**Е.В. Горяинова**, аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней;

**О.В. Кузьмина**, к.м.н., доцент кафедры судебной медицины

Читинская государственная медицинская академия, Чита

**Цель исследования** — изучить выраженность систолического внутри- и межжелудочкового диссинхронизма у пациентов с хронической сердечной недостаточностью II, III функционального класса в зависимости от типа постинфарктного ремоделирования левого желудочка с помощью тканевой доплерографии.

**Материалы и методы.** Обследовано 150 пациентов с хронической сердечной недостаточностью II и III функционального класса, причиной у всех больных была ИБС. Выполнялось эхокардиографическое исследование с расчетом индексов ремоделирования левого желудочка, показателей, характеризующих его систолическую функцию, некоторых величин, оценивающих преднагрузку левого желудочка. Для исследования внутри- и межжелудочкового диссинхронизма применяли метод тканевой доплерографии в импульсно-волновом режиме.

**Заключение.** Внутри- и межжелудочковый систолический диссинхронизм усиливается по мере нарастания тяжести клинических проявлений хронической сердечной недостаточности.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, внутрижелудочковый и межжелудочковый диссинхронизм, крупноочаговый инфаркт миокарда, тканевая доплерография.

## English

## Use of the tissue doplerography in assessment of a chronic cardiac insufficiency gravity in patients with a postmyocardial infarction cardiosclerosis

**A.G. Kuzmin**, c.m.s., a functional diagnosis physician of a consultative and diagnostic polyclinic;

**V.V. Gorbunov**, M.D., professor, head of the visceral disease propedeutics chair;

**E.V. Goryainova**, post-graduate of the visceral disease propedeutics chair;

**O.V. Kuzmina**, c.m.s., assistant professor of a forensic medicine chair

Chita statae medical academy, Chita

**Aim of investigation** is a study of a systolic intra- and interventricular dissynchronism expression in patients with a chronic cardiac insufficiency of the functional class II, III depending on a type of a postmyocardial infarction resimulation of the left ventricle with a use of a tissue doplerography.

**Materials and methods.** 150 patients with a chronic cardiac insufficiency of the functional class II and III because of the ischemic heart disease (IHD) in all the patients are examined. The echocardiographic investigation with calculation of the left ventricle resimulation indices, the values characterizing its systolic function, several values assessing the left ventricle preloading, was made. A method of tissue doplerography in the impulse and wave mode was used for investigation of the intra- and interventricular dissynchronism.

**Conclusion.** The intra- and interventricular systolic dissynchronism is intensified with an increase of the chronic cardiac insufficiency clinical manifestation gravity.

**Key words:** chronic cardiac insufficiency, intravenjtricular and interventricular dissynchronism, multifocal myocardial infarction, tissue doplerography.

Для контактов: Кузьмин Александр Геннадьевич, тел. раб. 8(3022)23-94-52/44-30-38, тел. моб. +7 924-273-29-73; e-mail: kualgen@mail.ru.

Самой частой причиной хронической сердечной недостаточности (ХСН) в Европе и России в последние годы стал инфаркт миокарда (ИМ), который встречается у 60—70% стационарных больных и ассоциируется, прежде всего, с нарушением сегментарной функции и снижением глобальной систолической функции левого желудочка (ЛЖ) [1]. Крупноочаговый ИМ ЛЖ служит триггером развития структурной, функциональной и электрической перестройки сердца, которая характеризуется как необратимый, непрерывно прогрессирующий во времени процесс, именуемый «ремоделированием» [2, 3], клинически проявляющийся ХСН [3—5].

Известно, что широкий комплекс QRS является независимым предиктором высокого риска смерти [6, 7]. Вероятность выявления внутрижелудочкового диссинхронизма при различных классах ХСН и нормальной продолжительности комплекса QRS достигает 51%, при QRS>150 мс превышает 70% [8, 9]. Глобальная электромеханическая внутри- и межжелудочковая асинхронность — атрибут сердечной недостаточности, а локальные нарушения внутрижелудочковой синхронности являются ранними маркерами сердечной недостаточности [10, 11].

В изученной отечественной и зарубежной литературе мы не встретили данных, как проявляет себя систолический диссинхронизм ЛЖ на фоне формирования разных вариантов его структурно-функциональных моделей и при усилении клинических проявлений ХСН.

**Цель исследования** — с помощью тканевой доплерографии изучить выраженность систолического внутри- и межжелудочкового диссинхронизма у пациентов с хронической сердечной недостаточностью II, III функционального класса в зависимости от типа постинфарктного ремоделирования.

**Материалы и методы.** В исследование включено 150 пациентов с ХСН II и III функционального класса (ФК), причиной у всех больных являлась ИБС (табл. 1).

Критериями включения в исследование являлись: перенесенный крупноочаговый ИМ ЛЖ давностью не менее 8 мес; на ЭКГ — синусовый ритм, признаки Q-инфаркта; по данным эхоКГ — признаки очаговых рубцовых изменений миокарда ЛЖ: гиперэхогенность, истончение, гипокинезия, акинезия или дискинезия. Критерии исключения из исследования: перенесенный мелкоочаговый ИМ ЛЖ; гипертрофическая и дилатационная кардиомиопатии; врожденные и приобретенные пороки сердца в стадии компенсации и декомпенсации; хроническая анемия различной этиологии; гипотиреоз, гипертиреоз; на ЭКГ — АВ-блокада II степени, полная АВ-блокада, полная блокада ножки или ножек пучка Гиса, постоянная форма фибрилляции — трепетания предсердий; тяжелые психические расстройства, хронический алкоголизм; тяжелая хроническая печеночная, почечная недостаточность; хроническая обструктивная болезнь легких.

На проведение исследования от каждого пациента получено добровольное информированное согласие. Комитет по этическим вопросам Читинской государственной медицинской академии подтвердил, что положения Хельсинской декларации не нарушены.

Таблица 1

Общая характеристика обследованных больных

Характеристика больных	Значение
Мужчины/женщины	128/22
Средний возраст, годы	53,0±9,7
Длительность заболевания, годы	1—4
ХСН II ФК	86
ХСН III ФК	64
Хроническая аневризма ЛЖ, %	9
Сочетание с гипертонической болезнью, %	32

Наличие ХСН доказывалось на основании клинических признаков, объективных данных дисфункции сердца (ЭКГ, эхоКГ) [4, 5], лабораторного определения концентрации N-концевого фрагмента натрийуретического пропептида В-типа (NT-proBNP) в плазме крови [12, 13]. Уровень NT-proBNP более 400 пг/мл для мужчин и женщин указывал на наличие ХСН [12]. Для более точной оценки тяжести клинических проявлений, определения функционального класса ХСН использовали шкалу оценки клинического состояния (ШОКС) [14]. Функциональный класс ХСН устанавливался в соответствии с классификацией Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА) [4]; на основании полученных значений сформированы две группы: 1-я группа — пациенты с ХСН II ФК (n=86), 2-я группа — пациенты с ХСН III ФК (n=64). В исследуемых группах пациенты были распределены в зависимости от локализации ИМ (табл. 2). Наличие хронической аневризмы ЛЖ в группе ХСН II ФК отмечалось у 5% пациентов с локализацией в области верхушки, в группе ХСН III ФК — у 15% с локализацией в области верхушки и задней стенки ЛЖ. За двухлетний период исследований умерло 6 пациентов (4%), причиной смерти в двух случаях явилась внезапная смерть, в двух случаях — повторный ИМ, еще в двух случаях — декомпенсация ХСН.

Все больные с учетом функционального класса, сопутствующей патологии, возраста получали стандартную терапию ХСН: ингибиторы АПФ, β-блокаторы, диуретики, антиагреганты.

Эхокардиография проведена на аппарате Vivid-7 (General Electric, США) по стандартной методике с помощью секторного мультисекторного датчика 3S (частотный диапазон — 1,5—3,6 МГц). Систолическая функция ЛЖ оценивалась по величине фракции выброса (ФВЛЖ), рассчитанной по модифицированной формуле Simpson, и величине систолического укорочения (СУЛЖ) [15]. Структурно-функциональное состояние ЛЖ определяли по величине массы миокарда ЛЖ (метод «площадь—длина») (ММЛЖ) с ее индексацией на площадь поверхности тела (ИММЛЖ), индекса конечного диастолического (ИКДО) и систолического (ИКСО) объемов ЛЖ, индекса конечного диастолического (ИКДР) и систолического (ИКСР) размеров ЛЖ [15], диастолического (ИСд) и систолического (ИСс) индексов сферичности [16], индекса относительной толщины стенок ЛЖ (ИОТС) [15, 17].

Таблица 2

Локализация инфаркта миокарда у пациентов с ХСН II и III ФК, %

Локализация ИМ	II ФК (n=86)	III ФК (n=64)
Передняя стенка, перегородочная область	39	—
Задняя стенка	38	30
Верхушечная область	14	12
Передняя стенка, перегородочная область с переходом на боковую стенку	9	3
Задняя стенка с переходом на боковую стенку	—	45
Задняя стенка с захватом папиллярной мышцы	—	10

На основании критериев J.S. Gottdiener и соавт. [18], рекомендаций A. Ganau и соавт. с использованием ИОТС [17], положения о диагностике ХСН Ассоциации по сердечной недостаточности и Европейского общества кардиологов от 2007 г. [19], рекомендаций Американского (АСЕ) и Европейского (ЕАЕ) обществ эхокардиографистов от 2005 г. [20] были составлены обобщенные критерии определения морфофункционального типа ремоделирования ЛЖ (табл. 3). Выделены следующие морфофункциональные типы ремоделирования ЛЖ: нормальная геометрия, эксцентрическая гипертрофия с дилатацией ЛЖ, эксцентрическая гипертрофия без дилатации ЛЖ, концентрическая гипертрофия ЛЖ.

Для характеристики преднагрузки на ЛЖ с помощью импульсно-волновой доплерографии и импульсно-волнового режима тканевого доплера рассчитывали конечное диастолическое давление ЛЖ (КДД), давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), легочное сосудистое сопротивление (ЛСС).

Вычисление КДД производили по следующей формуле [21]:

$$КДД = 1,06 + 15,15 \cdot [A_i \cdot ET_A / E_i \cdot ET_E],$$

где  $E_i$  — пиковая скорость раннего диастолического смещения митрального кольца ЛЖ при тканевой доплерографии, см/с;

$A_i$  — пиковая скорость позднего диастолического смещения митрального кольца ЛЖ при тканевой доплерографии, см/с;

$ET_E$  — продолжительность потока раннего диастолического наполнения ЛЖ трансмитрального потока, мс;

$ET_A$  — продолжительность потока позднего диастолического наполнения ЛЖ трансмитрального потока, мс.

ДЗЛА рассчитывалось по формуле S.F. Nagueh с соавт. [22, 23]. При нормальной частоте сердечных сокращений 60—85 в минуту использовали формулу

$$ДЗЛА = 1,24E/E_m + 1,9;$$

при синусовой тахикардии (86 в минуту и более) — формулу

$$ДЗЛА = 1,47E/E_m + 1,55,$$

где  $E$  — пиковая скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ трансмитрального потока;

$E_m$  — пиковая скорость раннего диастолического смещения митрального кольца ЛЖ при тканевой доплерографии.

ЛСС рассчитывали по формуле E.K. Louie с соавт. [24]:

$$ЛСС = [10 \cdot \text{скорость трикуспидальной регургитации (м/с)}] / \text{интеграл линейной скорости в легочной артерии} \cdot 80.$$

Внутрижелудочковый систолический диссинхронизм оценивался с помощью тканевой доплерографии миокарда (ТДМ) в импульсно-волновом режиме М-режима эхоКГ, импульсно-волнового доплера, синхронизированного с ЭКГ.

Из верхушечного доступа во 2-й и 4-й позиции камер методом ТДМ измеряли интервал (Q—Ts) от зубца Q ЭКГ до начала систолического (S) доплеровского артефакта в 6 базальных и 6 медиальных сегментах ЛЖ с учетом его деления на 16 сегментов, предложенного Американским обществом эхокардиографии [25]. Значимой внутрижелудочковой механической задержкой (ВЖМЗ) считали разницу между самыми поздними и самыми ранними сокращениями участков ЛЖ более 30 мс [23]. Этим же методом определяли стандартное отклонение (SD) периода от зубца Q на ЭКГ до начала систолического доплеровского артефакта (SD Q—Ts) по 12 временным интервалам. Значимым внутрижелу-

Таблица 3

Критерии определения морфофункционального типа ремоделирования ЛЖ

Показатель	Нормальная геометрия	Эксцентрическая гипертрофия без дилатации	Эксцентрическая гипертрофия с дилатацией	Концентрическая гипертрофия
ММЛЖ, муж./жен., г	<200/<150	>200/>150	>200/>150	>200/>150
ИММЛЖ, муж./жен., г	<102/<88	>102/>88	>102/>88	>102/>88
ИОТС	<0,45	<0,45	<0,45	≥0,45
ИСс	0,40—0,45	0,40—0,45	>0,45	0,40—0,45
ИСд	0,55—0,65	0,55—0,65	>0,65	0,55—0,65
ИКДО, мл/м <sup>2</sup>	<97	<97	>97	<97
ИКСО, мл/м <sup>2</sup>	<49	<49	>49	<49
ИКДР, см/м <sup>2</sup>	<3,1	≤3,1	>3,1	≤3,1

дочковым диссинхронизмом считали значение более 20,4 мс [26].

Внутрижелудочковый диссинхронизм в М-режиме исследовали из парастернального доступа в позиции по короткой оси на уровне папиллярных мышц путем измерения времени от максимального систолического движения межжелудочковой перегородки до максимального систолического движения задней стенки. Значимым внутрижелудочковым диссинхронизмом считали задержку движения задней стенки ЛЖ более 60 мс [27].

С помощью импульсно-волнового доплера, синхронизированного с ЭКГ, из апикального доступа в 4-й позиции камер измеряли время от начала комплекса QRS на ЭКГ до начала потока в выносящем тракте ЛЖ. Маркером внутрижелудочкового диссинхронизма считали замедление пресистолического интервала более 140 мс [28].

Межжелудочковую механическую задержку (МЖМЗ) исследовали импульсно-волновым доплером, синхронизированным с ЭКГ, из парастернальной позиции на уровне корня аорты и из апикального доступа. Измеряли время от начала комплекса QRS ЭКГ до начала потока в выносящем тракте левого и правого желудочков; разницу между аортальным и легочным пресистолическим интервалом ( $Q_A - Q_{ЛА}$ , где А — аорта, ЛА — легочная артерия) более 40 мс трактовали как значимый межжелудочковый диссинхронизм [28]. Кроме того, в импульсно-волновом режиме ТДМ рассчитывали межжелудочковую механическую задержку (МЖМЗ<sub>ТДМ</sub>) по базальным сегментам правого и левого желудочков. Для этого измеряли время от начала зубца Q на ЭКГ до начала систолического движения; при значении более 40 мс задержку считали значимой [29].

Для оценки выраженности дисфункции ЛЖ исследовали концентрацию N-концевого фрагмента натрийуретического пропептида В типа (NT-proBNP) в

плазме крови, являющегося лабораторным маркером ХСН [12, 13]. NT-proBNP определяли хемилюминесцентным методом — с помощью набора реактивов DPC (Siemens) на аппарате для хемилюминесцентного анализа «ИММУЛАЙТ 1000». Результаты выражали в пг/мл.

Обработку полученных результатов осуществляли с помощью программы Microsoft Office Excel 7.0 с использованием пакета статистической обработки данных, также применяли пакет программ Biostat. Результаты представлены в виде  $M \pm \sigma$ , где  $M$  — среднее арифметическое,  $\sigma$  — среднеквадратическое отклонение. При сравнении средних величин признаков использовали параметрические методы анализа. Для проверки нормальности распределения признаков применяли критерий  $\chi^2$ . Достоверность различий средних величин оценивали по критерию Стьюдента ( $t$ ), результаты считали достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования.** На основании значений ММЛЖ, ИММЛЖ, ИСс, ИСд, ИОТС, ИКДО, ИКСО, ИКДР все пациенты с ХСН II и III ФК разделены на 8 групп (табл. 4).

При анализе морфометрических показателей отмечено, что среди пациентов III ФК преобладают лица с ремоделированием ЛЖ по типу эксцентрической гипертрофии с дилатацией и без дилатации его полости. Во всех группах пациентов с ХСН III ФК в сравнении с аналогичными показателями у пациентов с ХСН II ФК установлено снижение ИОТС ( $p < 0,002$ ).

Среди пациентов с ХСН II ФК, у которых ремоделирование ЛЖ происходило по типу эксцентрической гипертрофии с дилатацией и без дилатации ЛЖ, умеренно снижены ФВЛЖ и СУЛЖ в отличие от пациентов с нормальной геометрией и концентрической гипертрофией ЛЖ ( $p < 0,001$ ) (табл. 5). В группе с нормальной геометрией в меньшей степени повышены значения ЛСС, ДЗЛА, КДД и уровень NT-proBNP, чем у пациентов других групп.

Таблица 4

**Морфометрические показатели у пациентов с ХСН II и III ФК**

Показатель	Морфофункциональный тип ремоделирования ЛЖ							
	Нормальная геометрия		Эксцентрическая гипертрофия с дилатацией		Эксцентрическая гипертрофия без дилатации		Концентрическая гипертрофия	
	II ФК	III ФК	II ФК	III ФК	II ФК	III ФК	II ФК	III ФК
	(n=29)	(n=10)	(n=21)	(n=23)	(n=18)	(n=20)	(n=18)	(n=11)
ММЛЖ	164±19	178±15	203±15	206±16	200,0±8,7	200±10	209,0±4,3	220±19
ИММЛЖ	85,0±9,6	88±13	105,0±7,2	110±10	103,0±1,7	104,0±3,7	108,0±5,5	107,0±3,9
ИКДО, мл/м <sup>2</sup>	72±10	75±8	101,0±8,5	105±17	83,0±3,2	89±3	72,0±3,2	74,0±4,7
ИКСО, мл/м <sup>2</sup>	34,0±6,8	37±4	53±6	57±13	46,0±2	46,0±0,9	34±4	40,0±3,3
ИКДР, см/м <sup>2</sup>	2,8±0,2	2,7±0,1	3,20±0,16	3,30±0,33	3,00±0,09	2,90±0,08	2,8±0,1	2,70±0,01
ИОТС	0,42±0,04	0,40±0,03	0,37±0,02	0,33±0,03*	0,40±0,01	0,37±0,02**	0,47±0,02	0,42±0,06**
ИСс	0,51±0,04	0,50±0,02	0,60±0,03	0,62±0,04	0,54±0,03	0,56±0,01	0,50±0,03	0,51±0,03
ИСд	0,64±0,03	0,64±0,03	0,72±0,03	0,70±0,04	0,65±0,02	0,66±0,03	0,64±0,03	0,62±0,03

Примечание: статистически значимые различия с соответствующими группами II ФК: \* —  $p < 0,002$ ; \*\* —  $p < 0,04$ .



Таблица 5

Показатели гемодинамики у пациентов с ХСН II и III ФК

Показатель	Морфофункциональный тип ремоделирования ЛЖ							
	Нормальная геометрия		Эксцентрическая гипертрофия с дилатацией		Эксцентрическая гипертрофия без дилатации		Концентрическая гипертрофия	
	II ФК	III ФК	II ФК	III ФК	II ФК	III ФК	II ФК	III ФК
	(n=29)	(n=10)	(n=21)	(n=23)	(n=18)	(n=20)	(n=18)	(n=11)
ФВЛЖ, %	51,0±4,4*	44,0±1,2	44,0±2,8	42,0±2,4	47,0±2,7	43,0±0,5	52,0±4,6*	44,0±1,6
СУЛЖ, %	26,8±2,7*	23,0±1,1	22,8±1,8	22,0±1,4	24,4±1,9	22,0±1,3	26,6±1,6*	22,0±0,9
ДЗЛА, дин·с/см <sup>5</sup>	11,0±1,9	15,0±1,2	16,0±2,1**	16,5±1,2	15,4±1,0**	16,6±1,5	14,0±1,2**	16,0±0,9
КДДЛЖ, мм рт. ст.	15,0±2,1	18,0±1,9	19,0±2,1**	22,0±2,8	19,0±1,8**	20,0±0,7	18,0±1,5**	19,8±0,7
ЛСС, мм рт. ст.	191±29	280±17	275±15**	302±38	261±21**	293±6	218±21	261±13
NT-proBNP, пг/мл	423±118	2455±778 <sup>+</sup>	784±98**	4133±1402	681±140**	2797±877 <sup>+</sup>	548±91**	2303±897 <sup>+</sup>

Примечание: \* — статистически значимые различия с группой с эксцентрической гипертрофией и дилатацией II ФК,  $p < 0,001$ ; \*\* — с группой с нормальной геометрией II ФК,  $p < 0,001$ ; + — с группой с эксцентрической гипертрофией и дилатацией III ФК,  $p < 0,001$ .

Таблица 6

Показатели внутрижелудочкового и межжелудочкового диссинхронизма у пациентов с ХСН II и III ФК

Показатель	Морфофункциональный тип ремоделирования ЛЖ							
	Нормальная геометрия		Эксцентрическая гипертрофия с дилатацией		Эксцентрическая гипертрофия без дилатации		Концентрическая гипертрофия	
	II ФК	III ФК	II ФК	III ФК	II ФК	III ФК	II ФК	III ФК
	(n=29)	(n=10)	(n=21)	(n=23)	(n=18)	(n=20)	(n=18)	(n=11)
ВЖМЗ, мс	113±11	126±8	133±13*	137±10	128,0±4,9***	131,0±6,6	127,0±7,6***	133,0±5,5
Q—Ts	41,0±3,1	63,0±4,1	58,0±4,9*	79,0±6,5 <sup>+</sup>	55,0±4,2*	77,0±5,4 <sup>+</sup>	51,0±3,9*	72,0±5,2 <sup>+</sup>
SD Q—Ts	27,0±2,1	39,0±3,7	39,0±4,2*	52,0±4,9 <sup>+</sup>	28,0±3,8*	45,0±3,9 <sup>+</sup>	29,0±3,1*	44,0±4,2 <sup>+</sup>
Q—A, мс	112,0±7,8	128,0±7,8	130,0±4,5*	143±3	121,0±4,8	139±3	124,0±2,7*	134,0±3,8
Q—ЛА, мс	90±7	95,0±7,7	95,0±7,1*	116,0±3,3 <sup>+</sup>	101,0±7,2*	116,0±2,6 <sup>+</sup>	96±6	108,0±4,4 <sup>+</sup>
МЖМЗ (Q <sub>A</sub> —Q <sub>ЛА</sub> )	20±6**	33,0±3,5	34,0±7,6	17,0±4,1 <sup>+</sup>	20,0±8,4**	11,0±2,9 <sup>+</sup>	29,0±6,6	15,0±4,8 <sup>+</sup>
МЖМЗ <sub>ТМД</sub>	29,0±1,8	39,0±2,1	41,0±2,9*	51,0±4,1 <sup>+</sup>	38,0±2,9*	49,0±3,3 <sup>+</sup>	40±3*	48,0±3,5 <sup>+</sup>

Примечание: \* — статистически значимые различия с группой с нормальной геометрией ЛЖ II ФК,  $p < 0,001$ ; \*\* — с группой с эксцентрической гипертрофией и дилатацией ЛЖ и с концентрической гипертрофией II ФК,  $p < 0,001$ ; \*\*\* — с группой с нормальной геометрией II ФК,  $p < 0,05$ ; + — с группой с нормальной геометрией III ФК,  $p < 0,001$ .

Нами выявлен внутрижелудочковый диссинхронизм во всех исследуемых группах пациентов с ХСН II ФК независимо от локализации ИМ. В большей степени он регистрировался при эксцентрической гипертрофии с дилатацией и без дилатации ЛЖ, концентрической гипертрофии, чем при нормальной геометрии. Количественным его выражением является увеличение задержки движения задней стенки ЛЖ, интервала Q—Ts, стандартного отклонения SD периода Q—Ts. Кроме того, группы с эксцентрической гипертрофией с дилатацией и без дилатации ЛЖ, концентрической гипертрофией характеризуются наличием межжелудочкового диссинхронизма, проявляющегося в увеличении разницы во времени между началом систолического движения базальных сегментов правого и левого желудочков (табл. 6).

У пациентов с ХСН III ФК во всех исследуемых группах умеренно снижены значения ФВ и СУЛЖ, повышены — ЛСС, ДЗЛА, КДД в сравнении с аналогичными показателями у пациентов II ФК и относительно общепринятых их нормальных величин (см. табл. 5). Данные изменения сочетаются с высокими величинами NT-proBNP, которые статистически значимо ( $p < 0,001$ ) выше при ремоделировании по типу эксцентрической гипертрофии с дилатацией ЛЖ (см. табл. 5).

Среди пациентов с ХСН III ФК на фоне нормальной длительности комплекса QRS выявлен значимый сегментарный и глобальный внутрижелудочковый диссинхронизм, проявляющийся в увеличении ВЖМЗ ЛЖ, установленной по величине задержки движения задней стенки ЛЖ в М-режиме, по дисперсии интервала Q—Ts, SD Q—Ts при ТМД, по замедлению аортального

пресистолического интервала при импульсно-волновой доплерографии (см. табл. 6).

Наряду с внутрижелудочковым во всех группах зарегистрирован и межжелудочковый диссинхронизм, на что указывает увеличение разницы между началом систолического движения базальных сегментов правого и левого желудочков. Необходимо отметить, что нами не выявлено значимого увеличения интервала  $Q_A-Q_{ЛА}$ , кроме как в группе с нормальной геометрией (см. табл. 6), что обусловлено увеличением продолжительности пресистолических интервалов на уровне аорты и легочной артерии.

**Обсуждение.** Литературные данные указывают на то, что в период позднего постинфарктного ремоделирования ЛЖ [30] происходят гипертрофия миокарда неизмененных участков, дилатация полости и нарушение систолической сферичности [31, 32], что предшествует выраженной дисфункции ЛЖ [5]. Концепция, основанная на роли ремоделирования сердца в патогенезе ХСН, рассматривает снижение фракции выброса как следствие увеличения объема камер [31, 32]. По данным Ю.В. Белова и соавт., «пороговое» значение компенсаторного увеличения КДО находится в пределах  $182,7 \pm 3,28$  мл. После прохождения этой «границы» дальнейшая дилатация ЛЖ становится дезадаптивной [31]. Полученные нами результаты согласуются с литературными данными и доказывают, что процессы дилатации преобладают над гипертрофией миокарда [33], на что указывает уменьшение ИОТС ЛЖ до  $0,3-0,36$ . Установлено, что итогом данной структурной перестройки является формирование особых моделей ЛЖ — по типу эксцентрической гипертрофии с дилатацией и без дилатации ЛЖ, что сопровождается ухудшением клинического течения ХСН.

Использование импульсно-волнового режима ТДМ позволило установить наличие внутри- и межжелудочкового механического диссинхронизма у пациентов с различными типами ремоделирования ЛЖ. Полученные результаты согласуются с литературными данными, которые утверждают, что структурно-функциональные изменения сердца сочетаются с его электрическим ремоделированием [2, 3, 5]. Выявление сегментарного и глобального внутрижелудочкового диссинхронизма на фоне нормальной длительности QRS указывает на гетерогенность миокарда [10] и может служить маркером экспансии ИМ, которая регистрируется в неповрежденном миокарде [2] и является одним из главных проявлений постинфарктного ремоделирования [33]. Пациенты, у которых выявляется экспансия инфаркта, являются группой риска по развитию такого осложнения, как сердечная недостаточность [32].

Нашими исследованиями выявлено, что наряду с известными показателями, указывающими на повышение функционального класса ХСН (повышение продукции NT-proBNP, ухудшение насосной функции ЛЖ, внутрисердечной гемодинамики, межкамерных давлений), измеряемыми инструментальными методами [31], регистрируется значимый внутри- и межжелудочковый диссинхронизм. Наличие диссинхронизма может служить атрибутом формирования дезадаптивной модели

ЛЖ по М. Pfefer в модификации Ю.Н. Беленкова [3—5], к которой следует отнести эксцентрическую гипертрофию с дилатацией и без дилатации ЛЖ.

**Заключение.** У пациентов, перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда без расширения комплекса QRS на ЭКГ, наряду со структурно-функциональными изменениями сердца, систолической и диастолической дисфункцией, нарушениями внутрисердечной гемодинамики присутствует внутри- и межжелудочковый диссинхронизм, оценка которого возможна с помощью тканевой доплерографии. Сочетание внутри- и межжелудочкового диссинхронизма ассоциируется с нарастанием тяжести клинических проявлений ХСН, может служить дополнительным критерием для ее объективизации и чаще регистрируется при ремоделировании по типу эксцентрической гипертрофии с дилатацией и без дилатации левого желудочка.

## Литература

1. Фомин И.В., Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. и др. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации — данные ЭПОХА-ХСН. Сердечная недостаточность 2006; 7(3): 112—115.
2. Нечесова Т.А., Коробко И.Ю., Кузнецова Н.И. Ремоделирование левого желудочка: патогенез и методы оценки. Медицинские новости 2008; 11: 7—13.
3. Бойцов С.А. Центральные и периферические механизмы патогенеза хронической сердечной недостаточности. Сердечная недостаточность 2005; 6(2): 78—83.
4. Национальные рекомендации ВНОК И ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр). Сердечная недостаточность 2006; 8(2): 1—35.
5. Гуревич М.А. Хроническая сердечная недостаточность. М: Практическая медицина; 2008; 414 с.
6. Zahra Emkanjool, Esmaeilzadeh M., Mohammad Hadi N. et al. Frequency of inter- and intraventricular dyssynchrony in patients with heart failure according to QRS width. Europace 2007; 9(12): 1171—1176.
7. Bode-Shnurbus L., Bocker D., Block M. et al. QRS duration: simple marker for predicting cardiac mortality in ICD patients with heart failure. Heart 2003; 89: 1157—1162.
8. Yu C.M., Chan Y.S., Zhang Q. et al. Benefits of cardiac resynchronization therapy for heart failure patients with narrow QRS complexes and coexisting systolic asynchrony by echocardiography. J Am Coll Cardiology 2006; 48: 2251—2257.
9. Shenkman H.J., Pampati V., Khandelwal A.K. et al. Congestive heart failure and QRS duration: establishing prognosis study. Chest 2002; 122(2): 528—534.
10. Cardim N., Castela S., Cordeiro R. et al. Tissue Doppler imaging assessment of long axis left ventricular function in hypertrophic cardiomyopathy. Rev Port Cardiology 2002; 21(9): 953—985.
11. Марцинкевич Г.И., Соколов А.А., Попов С.В. Электромеханический асинхронизм сердца, возможности инструментальной оценки при стимуляционных технологиях лечения сердечной недостаточности. Вестник аритмологии 2004; 34: 57—62.

12. Беленков Ю.Н., Привалова И.С., Чекнева Е.В. Мозговой натрийуретический пептид — современный биомаркер сердечной недостаточности. Кардиология 2008; 6: 62—69.
13. ESC Guidelines for the diagnoses and treatment of acute and chronic heart failure 2008. The task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society on intensive care medicine (ESICM). Eur J Heart Fail 2008; 10(10): 933—989.
14. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности. М: Медиа Медика; 2000; 266 с.
15. Нелсон Б. Шиллер, Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. М: Практика; 2005; 344 с.
16. Mitchell G.F., Pfeffer M.A. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: progression toward heart failure. Heart Failure 1992; 8: 55—69.
17. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Pattern of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 1550—1555.
18. Gottdiener J.S., Reda D.J., Materson B.J., Massie B.M., Notargiacomo A., Hamburger R.J., Williams D.W., Henderson W.G. Importance of obesity, race and to the cardiac structural and functional effects of hypertension. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 1492—1498.
19. Paulus W.J., Tschöpe J.E. et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction bat the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007; 28(20): 2539—2550.
20. Lang R.M., Devereux R.B. et al. Recommendation for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's guidelines and standards comments and the chamber quantification writing group, developed in conjunction with European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. J Am Soc Echocardiogr 2005; 18(2): 1440—1463.
21. Stork Th.K., Muller R.M., Piske G. et al. Noninvasive measurement of left ventricular filling pressures by means of transmitral pulsed Doppler ultrasound. Am J Cardiol 1989; 64: 655—660.
22. Nagueh S.H., Middleton K.J., Kopelen H.A. et al. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1527—1533.
23. Алехин М.Н. Тканевой доплер в клинической эхокардиографии. М: ООО «Инсвязьиздат»; 2006; 104 с.
24. Louie E.K., Rich S., Levitsky S., Brundage B.H. A simple method for noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance. J Am Coll Cardiol 2003; 41(6): 1021—1027.
25. Schiller N., Shah P., Crawford M. et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. J Am Soc Echocardiography 1989; 2: 358—367.
26. Функциональная диагностика в кардиологии. Клиническая интерпретация. Под ред. Ю.А. Вараксина. М: Практическая медицина; 2009; 312 с.
27. Popovic Z.B., Grimm R.A., Perlic G. et al. Noninvasive assessment of cardiac resynchronization therapy for congestive heart failure using myocardial strain and left ventricular peak power as parameters of myocardial synchrony and function. Cardiovasc Electrophysiol 2002; 13(12): 1203—1208.
28. Lane R.E., Chow A.W.C., Chin D. et al. Selection and optimization of biventricular pacing: the role of echocardiography. Heart 2004; 90: 10—16.
29. St. John Sutton M., Scott C.N. A prediction role for left ventricular dilatation post-MI? Europ Heart J 2002; 23: 509—511.
30. Белов Ю.В., Вараксин В.А. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка сердца. От концепции к хирургическому лечению. М: ДеНово; 2002; 194 с.
31. Арипов М.А., Бережинский И.В., Иващенко А.А. Ишемическое ремоделирование левого желудочка: методологические аспекты, вопросы диагностики и лечения. Под ред. Л.А. Бокерия, Ю.И. Бузиашвили, И.В. Ключникова. М: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2002; 152 с.
32. Opie L.H., Commerford P.J., Gersh B.J., Pfeffer M.A. Controversies in ventricular remodelling. Lancet 2006; 367: 356—367.
33. Hutchins G.M., Bulkley S.H., Moore G.W. et al. Shape of the human cardiac ventricles. Amer J Cardiol 1978; 41: 646—654.