

Новые возможности оценки геометрии сокращения и процессов раннего ремоделирования сердца у больных с острым инфарктом миокарда: двухмерная спекл-трекинг эхокардиография

А.Н. Пархоменко, Я.М. Лутай, А.А. Степура

ГУ «Национальный научный центр "Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско" НАМН Украины», Киев

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: спекл-трекинг эхокардиография, деформация левого желудочка, острый инфаркт миокарда, деформация миокарда, ранняя пост-инфарктная дилатация левого желудочка, острая сердечная недостаточность

Спекл-трекинг эхокардиография – это новая методика визуализации, которая позволяет отследить движение каждой точки миокарда во время систолы и дает представление о глобальной и сегментарной кинетике миокарда [2–4]. Известно, что разные точки миокарда движутся с различной скоростью и в различных направлениях. При этом они изменяют свое положение не только в пространстве, но и относительно друг друга. Данный феномен получил название «деформации миокарда». Деформация, как и кинетика, в настоящее время может быть оценена количественно. Величина деформации (англ. *strain*) – показатель, который характеризует степень удлинения/укорочения сегмента миокарда в систолу по отношению к его конечнодиастолическому размеру. Он выражается в процентах и определяется по формуле:

$$\text{Деформация} = (КСРс - КДРс) / КДРс \times 100 \%,$$
 где КСРс – конечносистолический размер сегмента миокарда; КДРс – конечнодиастолический размер сегмента миокарда.

Скорость деформации отражает скорость изменений деформации во времени (измеряется в s^{-1}) [6, 26].

При двухмерной эхокардиографии показатели деформации определяются в продольной (от верхушки до основания), радиальной (по радиусу к центру) и циркулярной (вдоль по периметру окружности) плоскостях. При сокращении происходит утолщение миокарда по радиусу и при этом уменьшение его размеров в продольном направлении и вдоль окружности (рис. 1),

поэтому радиальная деформация в норме имеет положительное, а продольная и циркулярная деформации – отрицательное значение [7, 12, 15, 26]. Дополнительной характеристикой процесса сокращения сердца являются показатели вращения микарда (торсия). Во время систолы за счет сокращения спиральных мышечных волокон верхушка сердца совершает вращательное движение по часовой стрелке, а основание – против часовой стрелки. За счет упруго-эластических свойств в раннюю диастолу происходит раскручивание миокарда, что обеспечивает «присасывающий» эффект во время фазы пассивного наполнения левого желудочка (ЛЖ). Скручивание (*twisting*) и раскручивание (*untwisting*) миокарда играют важную роль в обеспечении нормальной диастолической функции ЛЖ [17, 18, 24].

Сложная геометрия движения стенок миокарда (в нескольких плоскостях) во время систолы обеспечивается за счет различного направления мышечных волокон (рис. 2). Всего в желудочках различают три слоя мышц: поверхностный (наружный) и глубокий (внутренний) – общие для обоих желудочков, а средний (круговой) слой – отдельный для каждого желудочка [9]. Волокна поверхностного слоя имеют диагональное направление, начинаются от фиброзных колец и спускаются к верхушке сердца, загибаются и переходят в глубокий продольный слой. Средний циркулярный слой является продолжением волокон как наружного, так и глубокого слоя.

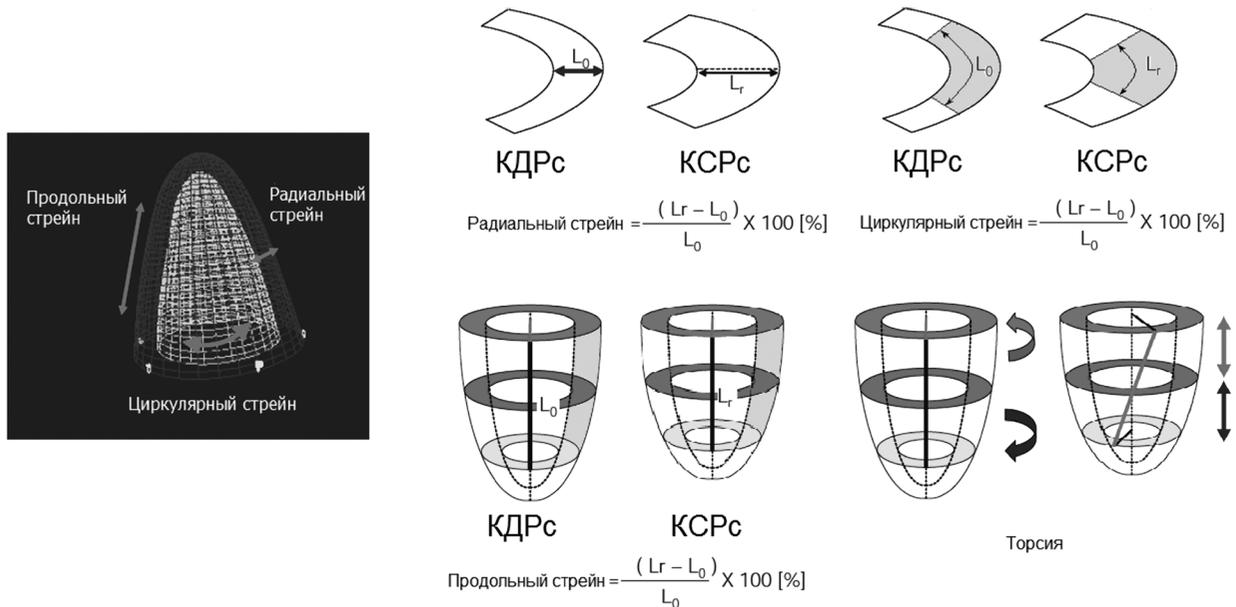


Рис. 1. Показатели деформации левого желудочка.

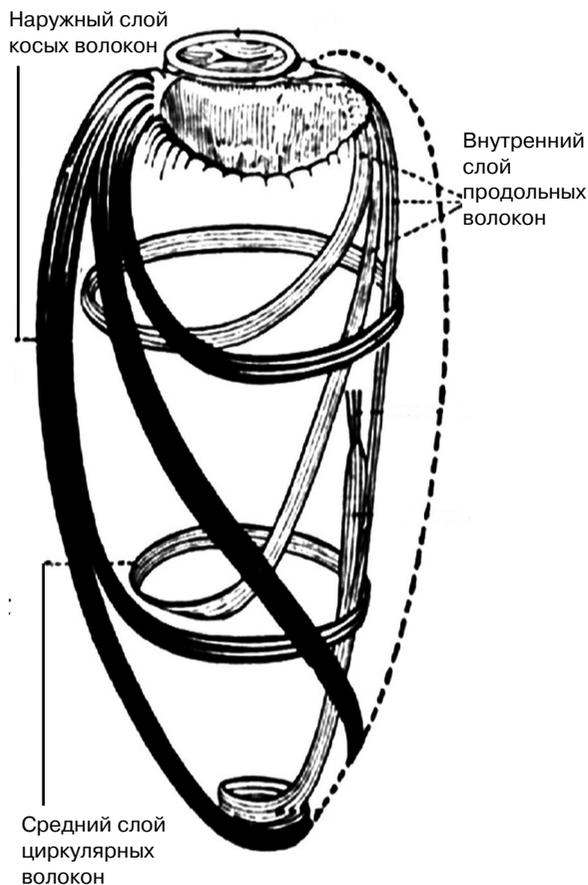


Рис. 2. Анатомическое расположение мышечных волокон сердца.

Проведенные исследования показали, что продольная функция ЛЖ нарушается на ранних этапах повреждения сердца, еще до развития систолической дисфункции ЛЖ и появления клинической симптоматики. В то же время циркулярная функция остается относительно сохраненной в течение длительного времени и компенсирует сократительную способность ЛЖ [10, 16, 27, 28]. В литературе имеются единичные публикации относительно диагностического и прогностического значения показателей деформации миокарда у больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ) в ранние сроки заболевания.

Цель исследования – изучить параметры продольной, радиальной и циркулярной деформации левого желудочка для оценки развития ранней постинфарктной дилатации и острой сердечной недостаточности у больных с острым инфарктом миокарда с зубцом Q.

Материал и методы

Критериями включения пациентов в исследование были: первый инфаркт миокарда (ИМ) с зубцом Q, синусовый ритм сердца, первые 24 ч от развития симптоматики заболевания, согласие больного на участие в исследовании. В обследование не включали лиц со значимыми нарушениями сердечного ритма, клапанными поражениями сердца, другими ранее перенесенными заболеваниями сердечной мышцы

(кардиомиопатии, миокардит, амилоидоз и др.). У всех пациентов подписывали информированное согласие.

Всего обследовано 90 больных с ОИМ, которые поступили в отдел реанимации и интенсивной терапии ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» с января по декабрь 2011 г. и отвечали критериям включения. После проведения первого ультразвукового исследования 14 (15,6 %) пациентов были исключены из последующего анализа ввиду плохой эхокардиографической визуализации хотя бы в одной из трех стандартных апикальных позиций или в позиции по короткой оси на уровне папиллярных мышц, что затрудняло бы последующую оценку показателей деформации ЛЖ. Таким образом, окончательный анализ проводили у 76 больных с первым ОИМ с зубцом Q. Основные клинико-анамнестические характеристики включенных в исследование пациентов представлены в табл. 1.

Обращает на себя внимание большое количество молодых мужчин с передней локализацией ИМ, включенных в исследование, что характеризует категорию пациентов, которую госпитализируют в наш центр для проведения реперфузионной терапии. Реперфузионную терапию применили у около 75 % больных, а основным методом реваскуляризации была первичная ангиопластика со стентированием. Пожилой возраст, женский пол и курение были основными факторами, которые затрудняли визуализацию при проведении эхокардиографии и достоверно чаще встречались у пациентов, исключенных из исследования. Сопутствующую медикаментозную терапию проводили в соответствии с действующими рекомендациями: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (92,1 %), β -адреноблокаторы (98,7 %), статины (100 %), антитромбоцитарные препараты – ацетилсалициловая кислота с клопидогрелем (100 %), антикоагулянты (100 %). Антагонисты альдостерона применяли у 40 (47,4 %) больных по стандартным показаниям.

Всем пациентам проводили эхокардиографическое исследование на ультразвуковом сканере IMAGiC Agile (Kontron Medical, Франция) в первые сутки (в среднем через $(14,6 \pm 1,4)$ ч от развития первых симптомов ОИМ или в течение примерно 10 ч от госпитализации в стационар) и на 7–10-е (в среднем 8-е) сутки госпитального периода. Эхокардиографию проводили по стандартной методике, включающей 2D-режим,

Таблица 1
Исходная характеристика обследованных больных

Показатель	Величина ($M \pm m$) и частота выявления (абс., %) показателя	
	Обследованная группа (n=76)	Исключенные больные (n=14)
Возраст	58,2 \pm 1,3	64,5 \pm 1,9*
Мужчины	66 (86,8 %)	8 (57,1 %)*
Артериальная гипертензия	57 (75,0 %)	11 (78,6 %)
Сахарный диабет	8 (10,5 %)	2 (14,2 %)
Курение	32 (42,1 %)	10 (71,4 %)*
Стенокардия	25 (32,9 %)	4 (28,6 %)
Реваскуляризация ¹	7 (9,2 %)	1 (7,1 %)
Передняя локализация ИМ	49 (64,5 %)	6 (42,9 %)
Время от начала симптоматики до госпитализации, ч	4,9 \pm 0,8	5,4 \pm 1,8
Тромболитическая терапия	13 (17,1 %)	1 (7,1 %)
Первичное чрескожное коронарное вмешательство	44 (57,8 %)	10 (71,4 %)

Примечание. ¹ Чрескожное коронарное вмешательство или аортокоронарное шунтирование. * – различия показателей между группами достоверны ($P < 0,05$).

M-режим и доплерографию. Конечнодиастолический объем (КДО) ЛЖ и фракцию выброса (ФВ) ЛЖ рассчитывали по методу Симпсона в двух плоскостях [1, 13]. Диастолические свойства миокарда изучали на основании характеристик трансмитрального кровотока при наполнении ЛЖ и тканевого доплеровского сканирования. Оценивали соотношение максимальной скорости волны раннего диастолического наполнения и максимальной скорости волны позднего диастолического наполнения (E/A), время замедления раннего диастолического трансмитрального кровотока (DT, мс), а также скорость раннего диастолического движения латерального края кольца митрального клапана (E'), соотношение E/E'. Основные эхокардиографические показатели представлены в табл. 2. Отмечено ожидаемое увеличение КДО ЛЖ, умеренное увеличение ФВ и улучшение диастолических свойств ЛЖ к 8-м суткам заболевания.

Эхокардиографические петли, записанные параллельно с ЭКГ в 1-е сутки, сохраняли в электронном виде и в последующем анализировали при помощи специально разработанного программного обеспечения (IMAGiC_Desk,

Таблиця 2
Показатели эхокардиографии у обследованных больных

Показатель	Величина показателя (M±m)	
	в начале наблюдения	на 8-е сутки
КДО ЛЖ, мл	112,7±2,4	120,6±3,0*
ФВ ЛЖ, %	45,8±1,3	49,1±0,9*
E/A	0,99±0,07	1,24±0,08*
DT, мс	168,7±5,3	173,9±4,1
E', см/с	7,5±0,3	8,5±0,4*
E/E'	8,8±0,4	8,0±0,5
Левое предсердие, мм	36,7±0,6	38,4±0,7

Примечание. * – различия показателей достоверны по сравнению с таковыми в начале наблюдения ($P<0,05$).

Таблиця 3
Исходные показатели деформации ЛЖ у обследованных пациентов в зависимости от локализации ОИМ

Показатель	Величина показателя (M±m) у пациентов с ИМ	
	передней локализации	задней локализации
GLS, %	-7,71±0,37	-11,22±0,51*
GLSR, с ⁻¹	-0,44±0,02	-0,65±0,03*
GRS, %	15,36±0,95	13,41±1,27
GRSR, с ⁻¹	1,04±0,04	1,05±0,04
CS, %	-12,14±0,90	-11,84±0,78
CSR, с ⁻¹	-0,70±0,05	-0,74 ±0,05

Примечание. * – различия показателей достоверны по сравнению с таковыми у пациентов с ИМ передней локализации ($P<0,001$).

Version: 6.01, Kontron Medical, Франция). Регистрировали следующие показатели: GLS – глобальную продольную деформацию; GLSR – скорость глобальной продольной деформации; CS – циркулярную деформацию; CSR – скорость циркулярной деформации; GRS – глобальную радиальную деформацию; GRSR – скорость глобальной радиальной деформации. Характеристики продольной и радиальной деформации оценивали в стандартных верхушечных 2-, 3- и 4-камерных позициях, циркулярной деформации – в позиции по короткой оси на уровне папиллярных мышц [3, 7, 12].

Статистический анализ результатов выполняли с использованием электронных таблиц Microsoft Excel и статистических программ SPSS (США). При этом достоверность отличий определяли на основе t-критерия Стьюдента. Для сравнения показателей относительных долей в группах применяли парный критерий Вилкоксона. Значение $P<0,05$ считали достоверным. Результаты представлены в виде M±m.

Таблиця 4
Исходные показатели деформации ЛЖ у обследованных пациентов с развитием и без развития ранней ПИД ЛЖ

Показатель	Величина показателя (M±m) у пациентов	
	без ПИД	с ранней ПИД
GLS, %	-9,38±0,54	-8,36±0,57
GLSR, с ⁻¹	-0,53±0,03	-0,49±0,03
GRS, %	16,17±1,09	14,02±1,09
GRSR, с ⁻¹	1,10±0,04	1,02±0,05
CS, %	-12,88±0,91	-9,41±0,81*
CSR, с ⁻¹	-0,73±0,05	-0,56±0,05°
ФВ, %	47,36±1,62	44,43±1,71

Примечание. Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми у пациентов без ПИД: ° – $P=0,033$; * – $P=0,018$.

Результаты и их обсуждение

Все показатели деформации достоверно коррелировали с величиной ФВ ЛЖ (рис. 3). При этом наибольший коэффициент корреляции был отмечен для продольных составляющих деформации, указывая на их значимость для обеспечения глобальной сократимости миокарда.

Для оценки характеристик сократимости в зависимости от локализации поражения миокарда провели сравнительную оценку показателей деформации в 1-е сутки заболевания у пациентов с преимущественно передней и задней локализацией ОИМ (табл. 3).

Пациенты с передним поражением ЛЖ характеризовались значительно более низкими уровнями продольной деформации и скорости деформации, в то время как радиальная и циркулярная составляющие деформации миокарда в зависимости от локализации ИМ не отличались.

Основной целью нашего исследования был поиск возможных предикторов развития ранней постинфарктной дилатации (ПИД) ЛЖ на основе анализа исходных (на 1-е сутки заболевания) показателей деформации миокарда. Раннюю ПИД определяли как увеличение конечнодиастолического индекса на 15 % и более к 8-м суткам заболевания по сравнению с исходными значениями. Несмотря на относительно ранние сроки поступления пациентов, высокую частоту реваскуляризации, а также назначение современной медикаментозной терапии, раннюю ПИД ЛЖ отмечали у 21 (27,6 %) больного. По данным ретроспективного анализа, развитие ранней ПИД регистрировали у пациентов с исходно нарушен-

ной циркулярной функцией ЛЖ. Показатели продольной и радиальной деформации ЛЖ в 1-е сутки у лиц с развитием и без развития ранней ПИД не отличались (табл. 4).

Полученные данные позволили рассчитать, что значение циркулярной деформации более 11 % в 1-е сутки ОИМ является предиктором развития ранней ПИД ЛЖ (специфичность

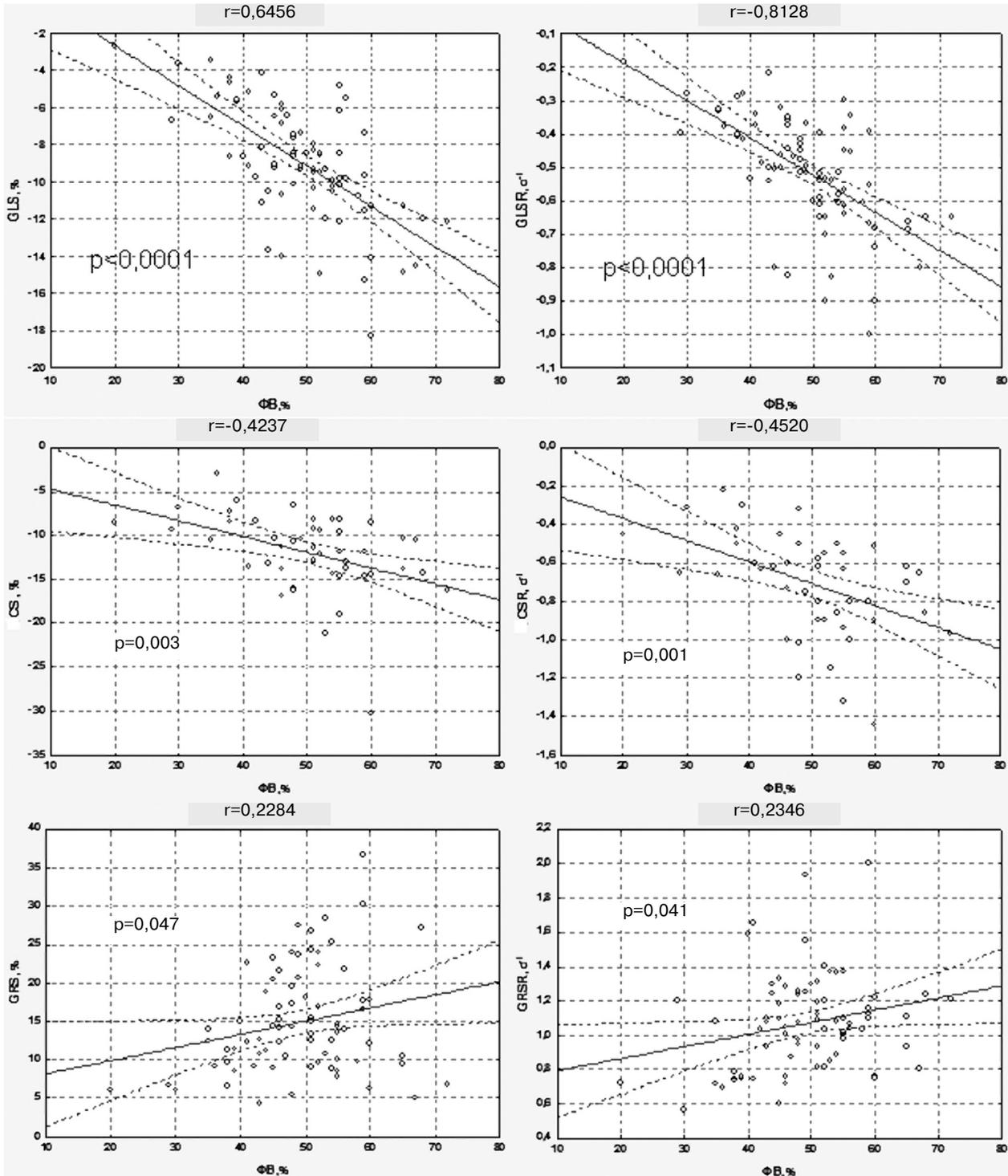


Рис. 3. Соотношение фракции выброса и показателей деформации левого желудочка.

73,1 % и чувствительность 78,3 %, $P < 0,001$). В качестве маркера раннего ремоделирования ЛЖ можно использовать также значение скорости циркулярной деформации более $-0,7 \text{ с}^{-1}$, однако специфичность этого показателя оказалась более низкой (специфичность 60,1 % и чувствительность 78,5 %, $P < 0,01$). Примеры использования полученных показателей для диагностики ранней ПИД ЛЖ представлены на рис. 4 (кольорова вкладка, С. 29).

Развитие острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН) II–III класса по Killip в течение госпитального периода заболевания наблюдали у 14 (18,4 %) пациентов. У этой категории больных уже в первые сутки ОИМ отмечали значительное снижение всех основных показателей деформации ЛЖ, однако наиболее статистически значимые изменения были обнаружены для показателей продольной деформации ЛЖ (рис. 5). Прогностически неблагоприятным для развития ОЛЖН явились значения глобальной продольной деформации более чем $-8,4 \%$ (специфичность 80,6 % и чувствительность 75,0 %, $P < 0,01$) и/или скорости глобальной продольной деформации более чем $-0,43 \text{ с}^{-1}$ (спе-

цифичность 80,6 % и чувствительность 87,5 %, $P < 0,01$).

В настоящей работе у пациентов с ОИМ с зубцом Q исследовали характеристики продольной, циркулярной и радиальной деформации ЛЖ, оцененные методом спекл-трекинг эхокардиографии. При этом обнаружено, что показатели циркулярной деформации являются маркерами ранней ПИД ЛЖ, в то время как показатели продольной деформации имеют наибольшую чувствительность и специфичность для выявления больных с высоким риском развития острой сердечной недостаточности (СН) в течение госпитального периода заболевания.

Выбранная методика оценки деформации ЛЖ – спекл-трекинг эхокардиография – имеет ряд преимуществ перед использовавшимся ранее тканевым доплеровским исследованием [25]. Основными преимуществами являются отсутствие зависимости от угла исследования (между направлением луча и направлением движения миокарда) и меньшая чувствительность к качеству эхокардиографической картинки, что позволяет существенно расширить возможности данной методики [10, 31].

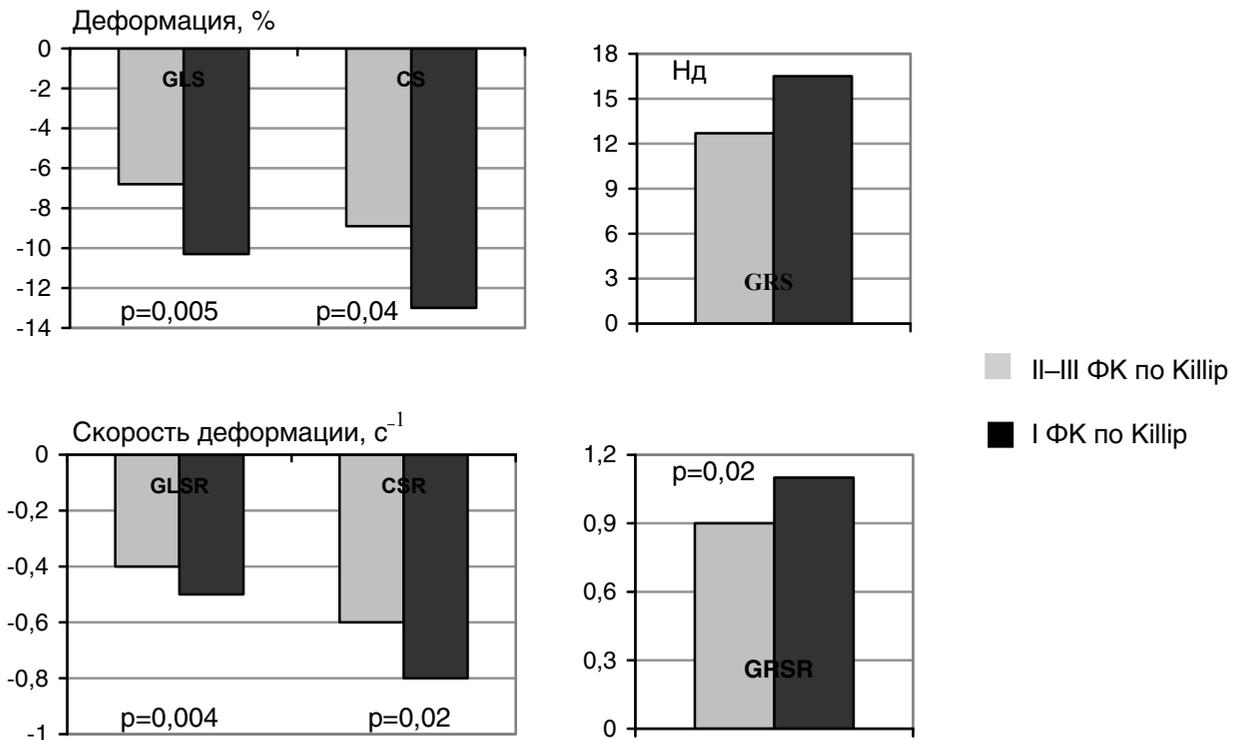


Рис. 5. Исходные показатели деформации левого желудочка у обследованных пациентов с развитием и без развития ОЛЖН в острый период ИМ.

Ранее было показано, что показатели продольной и циркулярной деформации ЛЖ коррелируют с распространенностью и глубиной поражения сердца при ОИМ [5, 31]. Продольная деформация и скорость деформации являются высокочувствительными индикаторами доклинической дисфункции ЛЖ [27, 30] и коррелируют со степенью фиброза миокарда [19, 23]. У пациентов с ИБС субэндокардиальные продольные мышечные волокна являются наиболее чувствительным к нарушению перфузии и первые страдают в условиях ишемии, что является причиной раннего нарушения продольной деформации [10, 27, 28]. Сокращение сердца по короткой оси осуществляется в основном за счет сокращения циркулярных мышечных волокон [16], которые позволяют поддерживать глобальную функцию миокарда как при начальных, так и при более существенных нарушениях продольной составляющей.

Показатели деформации миокарда в качестве маркеров развития постинфарктной дилатации ЛЖ изучали в нескольких исследованиях.

В 2010 г. были опубликованы результаты ретроспективного анализа эхокардиографического субисследования, проведенного в рамках проекта VALIANT, посвященного эффективности и безопасности валсартана у пациентов с ОИМ [11]. Всего в субисследование было включено 603 больных, однако качественную ультразвуковую картину, позволяющую оценить продольную деформацию, получили у 380 лиц, а циркулярную деформацию – у 420. Исходное обследование проводили в среднем на $(5,0 \pm 2,5)$ сут после развития ОИМ, а оценка дилатации (увеличение КДО на 15 % и более от исходного размера) – через 20 мес лечения. Исходные показатели продольной деформации ЛЖ имели прогностическое значение и ассоциировались с развитием смерти и госпитализации по поводу СН в течение всего периода наблюдения, однако не выявляли пациентов с постинфарктным ремоделированием ЛЖ. В то же время, скорость циркулярной деформации являлась независимым фактором, определяющим развитие дилатации ЛЖ в течение 20 мес после ИМ (относительный риск – 1,3; 95 % доверительный интервал – 1,1–1,4, $P < 0,001$).

В другом исследовании независимым предиктором постинфарктной дилатации ЛЖ было значение продольной деформации более –11,6 % (чувствительность 78 %, специфичность

73 %). В это исследование было включено 82 больных с ОИМ, спекл-трекинг эхокардиографию проводили в первые 72 ч от развития симптоматики заболевания, а оценку ПИД – через 4 мес наблюдения [29]. Похожие результаты у пациентов с ОИМ без элевации ST, которым проводили реваскуляризацию миокарда, были получены А. D'Andrea и соавторами [8]. В этом исследовании показатели продольной деформации ЛЖ оценивали на 3-и – 14-е сутки от начала развития ОИМ, а ПИД ЛЖ определяли через 6 мес наблюдения. Значение $GLS \geq -12$ % было независимым фактором риска неблагоприятного ремоделирования ЛЖ (чувствительность 84,8 % и специфичность 87,8 %). В исследовании Y.H. Park и соавторов [20] у больных с передней локализацией ОИМ, которым проводили первичное чрескожное коронарное вмешательство, установлено, что показатели продольной деформации определяют развитие ремоделирования ЛЖ и сердечно-сосудистых осложнений в течение 18 мес наблюдения. В этих двух работах показатели циркулярной деформации не оценивали.

В исследованиях у больных с СН ранее было показано, что улучшение показателей циркулярной деформации сердца коррелирует с успешным обратным ремоделированием ЛЖ после проведения ресинхронизирующей терапии [27, 28].

В нашем исследовании обнаружено, что проведение спекл-трекинг эхокардиографии уже в первые часы ОИМ (в среднем через 14,6 ч от развития первых симптомов заболевания) позволяет выявить категорию пациентов с высоким риском развития ранней ПИД, которые нуждаются в более интенсивном лечении. Анализ доступной литературы показал, что наше исследование является первым, в котором оценивали значение показателей продольной, циркулярной и радиальной деформации для развития ранней ПИД ЛЖ. В отличие от предшествующих исследований, мы включали больных только с первым ОИМ, независимо от преимущественной локализации поражения, пола и возраста пациента. Предполагается, что увеличение сферичности ЛЖ в процессе его ремоделирования является результатом неспособности миокарда преодолевать повышенное напряжение на стенку ЛЖ по короткой оси [21, 22]. Именно циркулярная составляющая играет ключевую роль в поддержании правильной геометрии ЛЖ и определяет его устойчивость к нагрузкам на ранних

стадиях СН. Прогрессирующее ухудшение циркулярной функции способствует дальнейшему увеличению полости ЛЖ и прогрессированию симптомов СН. В нашем исследовании именно циркулярная деформация ЛЖ была определяющей для развития раннего постинфарктного ремоделирования в условиях современного лечения ОИМ, которое определяет необходимость поиска новых методов профилактики хронической СН.

Таким образом, определение показателей циркулярной деформации ЛЖ в первые часы после госпитализации больных с ОИМ может быть использовано для выявления пациентов с высоким риском развития ранней постинфарктной дилатации ЛЖ, а показатели продольной деформации – для выявления группы лиц с высокой вероятностью возникновения острой СН в госпитальный период заболевания.

Литература

1. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. – М.: Практика, 2005. – С. 62–73.
2. Amundsen B.H., Helle-Valle T., Edvardsen T. et al. Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2006. – Vol. 47. – P. 789–793.
3. Blessberger H., Binder T. Non-invasive imaging: two dimensional speckle tracking echocardiography – basic principles // *Heart.* – 2010. – Vol. 96. – P. 716–722.
4. Brown J., Jenkins C., Marwick T. Use of myocardial strain to assess global left ventricular function: a comparison with cardiac magnetic resonance and 3-dimensional echocardiography // *Amer. Heart J.* – 2009. – Vol. 157. – P. 102e1–102e5.
5. Chan J., Hanekom L., Wong C. et al. Differentiation of subendocardial and transmural infarction using two-dimensional strain rate imaging to assess short-axis and long-axis myocardial function // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2006. – Vol. 48. – P. 2026–2033.
6. D'Hooge J., Heimdal A., Jamal F. et al. Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles, implementation and limitations // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2000. – Vol. 1 (3). – P. 154–170.
7. Dandel M., Lehmkühl H., Knosalla C. et al. Strain and strain rate imaging by echocardiography: basic concepts and clinical applicability // *Curr. Cardiol. Rev.* – 2009. – Vol. 5. – P. 133–148.
8. D'Andrea A., Cocchia R., Caso P. et al. Global longitudinal speckle-tracking strain is predictive of left ventricular remodeling after coronary angioplasty in patients with recent non-ST elevation myocardial infarction // *Intern. J. Cardiol.* – 2011. – Vol. 153 (2). – P. 185–191.
9. Greenbaum R.A., Ho S.Y., Gibson D.G. et al. Left ventricular fibre architecture in man // *Brit. Heart J.* – 1981. – Vol. 45. – P. 248–263.
10. Hashimoto I., Li X., Hejmadi Bhat A. et al. Myocardial strain rate is a superior method for evaluation of left ventricular subendocardial function compared with tissue Doppler imaging // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol. 42. – P. 1574–1583.
11. Hung C.L., Verma A., Uno H. et al. Longitudinal and circumferential strain rate, left ventricular remodeling, and prognosis after myocardial infarction // *JACC.* – 2010. – Vol. 56, N 22. – P. 1812–1822.
12. Hurlburt H.M., Aurigemma G.P., Hill J.C. et al. Direct ultrasound measurement of longitudinal, circumferential, and radial strain using 2-dimensional strain imaging in normal adults // *Echocardiography.* – 2007. – Vol. 24. – P. 723–731.
13. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification // *Eur. J. Echocardiography.* – 2006. – Vol. 7. – P. 79–108.
14. Langeland S., D'hooge J., Wouters P.F. et al. Experimental validation of a new ultrasound method for the simultaneous assessment of radial and longitudinal myocardial deformation independent of insonation angle // *Circulation.* – 2005. – Vol. 112. – P. 2157–2162.
15. Marwick T.H., Leano R.L., Brown J. et al. Myocardial strain measurement with 2-dimensional speckle-tracking echocardiography: definition of normal range // *JACC Cardiovasc. Imaging.* – 2009. – Vol. 2. – P. 80–84.
16. Mizuguchi Y., Oishi Y., Miyoshi H. et al. The functional role of longitudinal, circumferential, and radial myocardial deformation for regulating the early impairment of left ventricular contraction and relaxation in patients with cardiovascular risk factors: a study with two-dimensional strain imaging // *J. Amer. Soc. Echocardiogr.* – 2008. – Vol. 21. – P. 1138–1144.
17. Notomi Y., Lysyansky P., Setser R.M. et al. Measurement of ventricular torsion by two-dimensional ultrasound speckle tracking imaging // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2005. – Vol. 45. – P. 2034–2041.
18. Notomi Y., Popovic Z.B., Yamada H. et al. Ventricular untwisting: a temporal link between left ventricular relaxation and suction // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2008. – Vol. 294. – P. 505–513.
19. Park T.H., Nagueh S.F., Khoury D.S. et al. Impact of myocardial structure and function postinfarction on diastolic strain measurements: implications for assessment of myocardial viability // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2006. – Vol. 290. – P. 724–731.
20. Park Y.H., Kang S.J., Song J.K. et al. Prognostic value of longitudinal strain after primary reperfusion therapy in patients with anterior-wall acute myocardial infarction // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2008. – Vol. 21. – P. 262–267.
21. Pfeffer M.A., Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications // *Circulation.* – 1990. – Vol. 81. – P. 1161–1172.
22. Rohde L.E., Aikawa M., Cheng G.C. et al. Echocardiography-derived left ventricular end-systolic regional wall stress and matrix remodeling after experimental myocardial infarction // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1999. – Vol. 33. – P. 835–842.
23. Stanton T., Leano R., Marwick T.H. Prediction of all-cause mortality from global longitudinal speckle strain: comparison with ejection fraction and wall motion scoring // *Circ. Cardiovasc. Imaging.* – 2009. – Vol. 2. – P. 356–364.
24. Takeuchi M., Otsuji Y., Lang R.M. Evaluation of left ventricular function using left ventricular twist and torsion parameters // *Curr. Cardiol. Rep.* – 2009. – Vol. 11. – P. 225–230.
25. Urheim S., Edvardsen T., Torp H. et al. Myocardial strain by Doppler echocardiography: validation of a new method to quantify regional myocardial function // *Circulation.* – 2000. – Vol. 102. – P. 1158–1164.
26. Voigt J.U., Flachskampf F.A. Strain and strain rate. New and clinically relevant echo parameters of regional myocardial function // *Z. Kardiol.* – 2004. – Vol. 93. – P. 249–258.
27. Wang J., Khoury D.S., Yue Y. et al. Preserved left ventricular twist and circumferential deformation, but depressed longitudinal and radial deformation in patients with diastolic heart failure // *Eur. Heart J.* – 2008. – Vol. 29. – P. 1283–1289.
28. Yu C.M., Lin H., Yang H. et al. Progression of systolic abnormalities in patients with «isolated» diastolic heart failure and diastolic dysfunction // *Circulation.* – 2002. – Vol. 105. – P. 1195–1201.
29. Zaliaduonyte-Peksiene D., Vaskelyte J.J., Mizariene V. et al. Does Longitudinal Strain Predict Left Ventricular Remodeling after Myocardial Infarction? // *Echocardiography.* – 2012. – Vol. 29. – P. 419–427.
30. Zhang Q., Fung J.W., Yip G.W. et al. Improvement of left ven-

tricular myocardial short-axis, but not long-axis function or torsion after cardiac resynchronisation therapy: an assessment by two-dimensional speckle tracking // Heart.– 2008.– Vol. 94.– P. 1464–1471.

31. Zhang Y., Chan A.K., Yu C.M. et al. Strain rate imaging differentiates transmural from non-transmural myocardial infarction a validation study using delayed-enhancement magnetic resonance imaging // J. Am. Coll. Cardiol.– 2005.– Vol. 46.– P. 864–871.

Поступила 04.02.2013 г.

New possibilities for assessment of contraction geometry and early heart remodeling in patients with acute myocardial infarction: 2D speckle-tracking echocardiography

A.N. Parkhomenko, Ya.M. Lutai, A.A. Stepura

Longitudinal and circumferential strain (S) and strain rate (SR) have been shown to be powerful predictors of outcome in patients with acute myocardial infarction (MI). We investigated the clinical value of these measures as predictors of early left ventricular (LV) dilatation in patients with acute MI. 76 patients with recent first Q-wave MI were investigated. 49 (64.5 %) pts had anterior MI. Echocardiography was performed during the first 24 hours (mean 14.6±1.4 hrs) after symptoms onset and 8 days after MI. Strain measurements were based on speckle tracking approach. Global longitudinal systolic S and SR were measured from standard apical 2-, 3- and 4-chambers views with circumferential S and SR from short-axis midwall view. Early LV dilatation was defined as at least 15 % increase of end-diastolic volume. Both longitudinal and circumferential S and SR were predictive of in-hospital acute heart failure development. 21 (27.6 %) pts had early LV dilatation. Circumferential S and SR were significantly reduced in patients with early post-MI LV dilatation, while there were no difference between groups in longitudinal S and SR. The level of CS > -11.0 % was predictive of early post MI LV dilatation development (sensitivity 78.3 %, specificity 73.1 %, P<0.001). The level of LS > -8.4 % was predictive of acute heart failure development during acute phase of MI (sensitivity 75.0 %, specificity 80.6 %, P<0.001). Circumferential, but not longitudinal, S and SR were predictive of early LV dilatation, suggesting that preserved circumferential function may serve to restrain early ventricular enlargement post-MI.