КОЛИЧЕСТВЕННАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕФОРМАЦИИ МИОКАРДА: ОТ ТЕОРИИ К ПРАКТИКЕ

Карев Е. А.¹, Вербило С. Л.¹, Малев Э. Г.¹, Прокудина М. Н.²,
Мочалов П. А.², Боброва Е. А.¹, Малинина Н. П.², Козленок А. В.¹

¹Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

²ООО «Международный центр сердца», Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Карев Егор Андреевич,
ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава России,
ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург,
Россия, 197341.
E-mail: karevea@mail.ru

Статья поступила в редакцию 12.08.2020
и принята к печати 07.11.2020.

Резюме

Оценка систолической и диастолической функции миокарда является одной из основных задач эхокардиографии. Однако использования стандартных параметров иногда оказывается недостаточно для принятия клинических решений и определения прогноза у пациента. В связи с этим в клиническую практику активно внедряются новые показатели деформации и скорости деформации миокарда, которые дают ценную информацию о начальных изменениях, происходящих в миокарде при различных клинических состояниях. Эти методики количественной оценки систолической функции левого и правого желудочков находят свое применение у пациентов с артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, гипертрофической и дилатационной кардиомиопатиями, а также при наличии клапанных пороков сердца, таких как аортальный стеноз, аортальная и митральная недостаточность. Кроме того, особой нишей для использования деформации миокарда стал анализ серошальных изображений у пациентов с болезнями накопления миокарда, пациентов, получающих кардиотоксические препараты по поводу онкологических заболеваний, и пациентов после трансплантации сердца. В данном литературном обзоре продемонстрированы возможности клинического применения оценки деформации миокарда при различных патологических состояниях, при которых этот анализ может иметь клиническое значение.

Ключевые слова: деформация миокарда, кардиология, стресс-эхокардиография, функция миокарда, эхокардиография.

Для цитирования: Карев Е.А., Вербило С.Л., Малев Э.Г. и др. Количественная ультразвуковая оценка показателей деформации миокарда: от теории к практике. Трансляционная медицина. 2020; 7 (6): 16-28. DOI: 10.18705/2311-4495-2020-7-6-16-28

MYOCARDIAL STRAIN ECHOCARDIOGRAPHIC ASSESSMENT: FROM THEORY TO PRACTICE

Karev E. A.¹, Verbilo S. L.¹, Malev E. G.¹, Prokudina M. N.²,
Mochalov P. A.², Bobrova E. A.¹, Malinina N. P.², Kozlenok A. V.¹

¹Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia

²«International Centre of the Heart», Saint Petersburg, Russia

Corresponding author:

Karev Egor A.,
Almazov National Medical Research Centre,
Akkuratova str. 2, Saint Petersburg, Russia,
197341.
E-mail: karevea@mail.ru

Received 12 August 2020; accepted
07 November 2020.

Abstract

Assessment of systolic and diastolic ventricular function is one of the main goals of echocardiography. Nevertheless, some patients require data beyond standard echocardiographic protocol for making more precise clinical decision and prognosis determination. The spectrum of novel parameters, including myocardial strain and strain rate, provides more comprehensive evaluation of the initial changes in myocardium in a variety of clinical conditions. New methods of quantifying the systolic function of left and right ventricles can be applied in patients with arterial hypertension, coronary heart disease, hypertrophic and dilated cardiomyopathies, also in patients with valvular heart disease such as aortic stenosis, aortic and mitral insufficiency. Besides strain analysis in patients with myocardial storage diseases, patients on cardiotoxic chemotherapy and patients with heart transplant turned out to be a specific niche for the method. Here, we provide the possibilities of strain analysis in variable heart pathologies in clinical practice.

Key words: cardiology, echocardiography, myocardial function, myocardial strain stress-echocardiography.

For citation: Karev EA, Verbilo SL, Malev EG, et al. Myocardial strain echocardiographic assessment: from theory to practice. *Translyatsionnaya meditsina=Translational Medicine*. 2020; 7 (6): 16-28. (In Russ.) DOI: 10.18705/2311-4495-2020-7-6-16-28

Список сокращений: АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, АС — аортальный стеноз, ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия, ГПД — глобальная продольная деформация, ДИ — доверительный интервал, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИМ — инфаркт миокарда, ЛЖ — левый желудочек, МН — митральная недостаточность, ПСИ — постсистолический индекс, стресс-эхоКГ — стресс-эхокардиография, ФВ — фракция выброса, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭхоКГ — эхокардиография, ASE — Американское общество эхокардиографии.

Введение

Объективная оценка глобальной и локальной сократительной способности миокарда левого же-

лудочка (ЛЖ) является одной из основных задач эхокардиографии (ЭхоКГ), однако существует субъективизм в оценке нарушений регионарной сократимости и зависимость получаемых результатов от опыта исследователя. Кроме того, фракция выброса (ФВ) ЛЖ может значимо не меняться, в то время как в миокарде уже идет патологический процесс, что говорит о недостаточной чувствительности данного метода для определения субклинической систолической дисфункции ЛЖ. Повысить чувствительность, точность и воспроизводимость измерений призвано использование количественных методов, отражающих степень и скорость деформации миокарда. Методика анализа деформации и скорости деформации миокарда ЛЖ в режиме отслеживания вкраплений в серошальных 2D и 3D-изображениях (speckle tracking) все более ак-

тивно внедряется в клиническую практику. Созданная на рубеже 1990-х — начале 2000-х, технология изначально носила экспериментальный характер, однако накопленный опыт и улучшение качества программного обеспечения для анализа в настоящее время позволяют говорить о ее возможном клиническом применении.

Под деформацией миокарда (strain, ϵ) понимают степень изменения размера объекта по отношению к его исходной величине. Деформация миокарда измеряется в процентах и рассчитывается по формуле: $\epsilon = (L - L_0)/L_0$, где L — конечная его длина, а L_0 — исходная длина объекта. При уменьшении длины объекта (систола) значение будет иметь отрицательную размерность, при увеличении (диастола) — положительную. Систолическая деформация миокарда состоит из трех процессов, протекающих одновременно: продольного (лонгитудинального) укорочения, радиального утолщения и циркуферентного укорочения. Параметр, характеризующий суммарную деформацию миокарда в трехмерном пространстве, называется 3D strain, а регионарную трехмерную деформацию — area strain. Под скоростью деформации миокарда (strain rate) понимают ту скорость, с которой происходит деформация миокарда, она измеряется в с^{-1} .

Для расчета деформации миокарда применяются два метода. Исторически первым был метод, базирующийся на тканевой доплерографии (TDI). Безусловно, он имеет пользу, но не лишен недостатков, таких как необходимость использования большой частоты кадров, зависимость от угла сканирования, чувствительность к артефактам, реверберациям, влияние эффекта подтягивания окружающих тканей (tethering) и большая трудоемкость анализа. В связи с этим метод не получил широкого распространения в клинической практике. Актуальным для практикующих врачей является анализ деформации миокарда с помощью технологии отслеживания пятен на двухмерных серошкальных изображениях (speckle tracking), который оказался более воспроизводимым и технически простым [1]. Пример отслеживания движения пятен представлен на рисунке 1.

Нормальные значения показателей деформации миокарда были определены в ходе метаанализа 24 исследований с суммарной выборкой 2597 человек [2]. Референтные интервалы для деформации составили:

- глобальная продольная деформация (ГПД): от $-15,9$ до $-22,1$ % (среднее $-19,7$ %; 95 % доверительный интервал (ДИ) от $-20,4$ до $-18,9$ %);
- глобальная циркуферентная деформация: от $-20,9$ до $-27,8$ % (среднее $-23,3$ %; 95 % ДИ от $-24,6$ до $-22,1$ %);

- глобальная радиальная деформация: от $35,1$ до $59,0$ % (среднее $47,3$ %; ДИ от $43,6$ до $51,0$ %).

Пример анализа циркуферентной деформации миокарда шести сегментов ЛЖ в коротком сечении на уровне папиллярных мышц представлен на рисунке 2.

Рис. 1. Пример отслеживания движения пятен на серошкальном изображении в срединном сегменте межжелудочковой перегородки

Референтные интервалы для ГПД в покое и на различных ступенях нагрузки на горизонтальном велоэргометре были установлены F. von Scheidt et al. на выборке, включавшей 50 здоровых подростков и взрослых людей молодого возраста. В покое при частоте сердечных сокращений (ЧСС) $79,4 \pm 12,0$ ударов в минуту ГПД и скорость продольной деформации составили $-20,4 \pm 1,3$ % и $-1,1 \pm 0,15$ /сек, при нагрузке с ЧСС $117,1 \pm 8,7$ ударов в минуту $-22,6 \pm 1,6$ % и $-1,5 \pm 0,16$ /сек, а при достижении субмаксимальной ЧСС $154,2 \pm 7,0$ ударов в минуту $-23,7 \pm 1,1$ % и $-1,9 \pm 0,29$ /сек [3].

Рис. 2. Циркумферентная деформация миокарда шести сегментов левого желудочка в коротком сечении на уровне папиллярных мышц

Артериальная гипертензия, гипертрофическая кардиомиопатия

Известно, что значения деформации миокарда отличаются у пациентов с гипертрофией ЛЖ в сравнении со здоровой популяцией, более того в вышеупомянутом метаанализе показано, что вариабельность изучаемых показателей в рамках группы здоровых субъектов была обусловлена в значительной степени разницей в цифрах артериального давления (АД) [2]. Очевидно, в отличие от ФВ ЛЖ деформация миокарда в систолу в большей степени подвержена влиянию показателей преднагрузки и постнагрузки на ЛЖ [4]. Показано, что гипертензивная реакция на нагрузку может ухудшать сократимость ЛЖ при стресс-эхокардиографии (стресс-эхоКГ), что чаще наблюдается у женщин [5, 6]. Вероятно, подверженность стенок ЛЖ чрезмерному стрессу может вызывать фиброз миокарда и обуславливать развитие его систоло-диастолической дисфункции. Так, у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и сохранной ФВ ЛЖ наблюдается снижение показателей деформации миокарда, являющееся маркером субклинической дисфункции ЛЖ и худшего прогноза [7]. Кроме того, О. Н. Чевплянская и соавторы продемонстрировали, что даже у пациентов без АГ, но с высоким нормальным АД снижаются значения ГПД [8]. На рисунке 3 представлен пример снижения ГПД до -12% у пациента с АГ, выраженной гипертро-

фией ЛЖ и хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с сохранной ФВ ЛЖ.

Показано, что различение паттернов гипертрофии ЛЖ и анализ в режиме тканевой доплерографии позволяют дифференцировать синдром спортивного сердца от патологической гипертрофии ЛЖ, тогда как при анализе ГПД миокарда можно выделить среди пациентов тех, кто имеет гипертрофическую кардиомиопатию (ГКМП). В частности, ГПД менее $-14,3\%$ позволяет диагностировать ГКМП с чувствительностью 77% и специфичностью 97% [9]. Кроме того, у пациентов с установленной ГКМП ГПД отражает функциональный статус [10] и дает новую опцию для мониторинга сократимости миокарда после хирургического вмешательства [11].

Ишемическая болезнь сердца

Наиболее важной для диагностики ишемической болезни сердца (ИБС) является оценка регионарной сократительной способности миокарда, визуальная оценка которой зависит от квалификации эксперта. Использование деформации миокарда может помочь в преодолении известного субъективизма и повысить диагностическую точность исследования. Ишемизированный миокард характеризуется снижением или отсутствием прироста показателей регионарного систолического продольного и циркумферентного укорочения и радиального утолщения. Постсистолическое у-

Рис. 3. Анализ продольной деформации у пациента с гипертонической болезнью, выраженной гипертрофией ЛЖ и ХСН с сохраненной фракцией выброса ЛЖ.

AP-4CH, AP-2CH, AP-3CH — графики сегментарной деформации в апикальных двух-, трех- и четырехкамерных сечениях соответственно. Внизу справа представлена итоговая диаграмма типа «бычий глаз» (Bull's eye). ГПД снижена до -12 %

Рис. 4. Оценка постсистолической деформации базального сегмента нижней стенки ЛЖ:

1 — величина систолической деформации, 2 — величина постсистолической деформации, 3 — разница между величинами систолической и постсистолической деформации, ПСИ = $(2)/(3) \times 100$

рочение после закрытия аортального клапана является частой находкой при острой ишемии. Пример оценки постсистолической деформации и расчета постсистолического индекса (ПСИ) представлен на рисунке 4. Сегментарная продольная деформация и скорость деформации оказываются сниженными в сегментах, которые при визуальном анализе кажутся нормокинетичными, но кровоснабжаются из бассейна артерии со стенозом > 70 % [12], а в исследовании B. Sjøli et al. достоверным критерием ишемизированного миокарда стало снижение сегментарной циркумферентной деформации миокарда менее 13,3 % [13]. У больных с инфарктом миокарда (ИМ) ГПД коррелирует с пиковым уровнем тропонина Т и обширностью ИМ [14], а ГПД, измеренная сразу после реперфузионной терапии, является надежным предиктором ремоделирования ЛЖ и развития ХСН или летального исхода [15]. При сопоставлении данных магнитно-резонансной томографии сердца и показателей продольной деформации миокарда последние коррелировали с количеством рубцовой ткани и глубиной трансмурального повреждения [16]. В исследовании

П. И. Медведева и соавторов у пациентов с много-сосудистым поражением коронарных артерий наиболее выраженное снижение продольной деформации наблюдалось в сегментах, кровоснабжаемых из бассейна передней межжелудочковой артерии [17], а Е. Н. Павлюкова с соавторами показала, что снижение ГПД после стентирования коронарных артерий у пациентов со стабильной ИБС может быть ассоциировано с повышением уровня тропонина выше референтного значения, но ниже порогового значения для ИМ 4 типа, что объясняется микрососудистой эмболией [18].

Стресс-эхокардиография для оценки преходящей ишемии миокарда

Одно из наиболее перспективных направлений использования деформации миокарда — метод стресс-эхоКГ. По данным литературы, анализ ГПД при стресс-эхоКГ с добутамином может улучшать точность метода [19], однако, согласно рекомендациям по проведению стресс-эхокардиографии Американского общества эхокардиографии (ASE), конкретного параметра, достоверно отражающего

Рис. 5. Пример снижения регионарной и глобальной деформации миокарда при положительном результате стресс-эхоКГ у пациента со стенозом передней межжелудочковой артерии.

Слева сверху — данные анализа фракции выброса левого желудочка, снизу — диаграмма «бычий глаз» до нагрузки, справа — после нагрузки

ишемии миокарда, в настоящий момент не найдено, и в целом анализ деформации пока не позволяет повысить чувствительность исследования в сравнении с визуальной оценкой [20]. Тем не менее в работе V. Uusitalo et al. при сопоставлении результатов стресс-эхоКГ с добутамином и ПЭТ-КТ с оценкой перфузии миокарда у 50 пациентов с известной анатомией коронарных артерий увеличенный ПСИ и сниженное значение ГПД в раннем восстановительном периоде оказались достоверными предикторами стенозов коронарных артерий, а диагностическая точность при комбинировании визуальной оценки сократимости и оценки деформации или ПСИ оказалась выше, чем только при визуальной оценке сократимости [21]. С. Aggeli et al. провели анализ показателей деформации при стресс-эхоКГ с добутамином у 100 пациентов с известными данными коронарографии. Чувствительность и специфичность теста в выявлении стенозов коронарных артерий при визуальной оценке была 78 и 88 %, при оценке ГПД — 81 и 72 %, при оценке скручивания ЛЖ — 81 и 82 % соответственно. Комбинирование визуальной оценки со скручиванием ЛЖ позволило увеличить чувствительность до 91 %, при снижении специфичности — до 79 % [22]. Наконец, А. С. Ng et al. сравнили комбинации визуальной оценки с тремя видами глобальной деформации ми-

окарда (продольной, радиальной и циркуферентной) при стресс-эхоКГ с добутамином у 102 пациентов с выполненной коронарографией. Дополнение визуальной оценки регионарной сократимости ГПД позволило увеличить показатели чувствительности с 76 до 100 %, точности с 82,1 до 96,3 %, однако, со снижением специфичности с 92,9 до 87,5 % [23].

Пример снижения регионарной и глобальной деформации миокарда при положительном результате стресс-эхоКГ у пациента со стенозом передней межжелудочковой артерии представлен на рисунке 5.

Таким образом, применение деформации миокарда при стресс-эхоКГ представляется перспективным. Стоит отметить, что особое внимание при трактовке показателей деформации при нагрузке необходимо уделять постнагрузке на ЛЖ, то есть уровню АД [24, 25].

Оценка жизнеспособности миокарда

Продемонстрировано, что улучшение показателей деформации и скорости деформации при пробе с малыми дозами добутина является маркером жизнеспособного миокарда [26]. В то же время в текущих рекомендациях ASE по стресс-эхоКГ роли деформации миокарда при выполнении данного исследования для оценки жизнеспособности отводится достаточно скромная роль [20]. Методи-

Рис. 6. Пример снижения ГПД при сохранной фракции выброса ЛЖ у пациента с фиброзеластозной недостаточностью и тяжелой митральной регургитацией [56]

ка может применяться в дополнение к визуальной оценке регионарной сократимости ЛЖ, однако результаты проведенных небольших исследований являются недостаточно убедительными [27].

Пороки аортального и митрального клапанов

Параметры деформации и скорости деформации миокарда меняются у пациентов с пороками клапанов сердца на фоне изменений пред- и постнагрузки на ЛЖ и отражают субклиническую систолическую дисфункцию ЛЖ и прогноз. Так, у бессимптомных пациентов с тяжелым аортальным стенозом (АС) снижение ГПД менее -15% служит маркером неблагоприятного исхода [28] даже при нормальной ФВ ЛЖ [29], а при низкоградиентном тяжелом АС на фоне низкой ФВ ЛЖ ГПД в покое менее -9% и при тесте с добутамином менее -10% коррелирует с высокой трехгодичной смертностью [30]. По данным О. С. Чумаковой и соавторов степень снижения ГПД при тяжелом АС коррелирует с площадью аортального клапана, ФВ и степенью гипертрофии миокарда ЛЖ и может служить дополнительным прогностическим маркером при отборе пациентов на хирургическое лечение [31].

Рис. 7. Пример снижения глобальной продольной деформации при сохранной фракции выброса ЛЖ у пациента с тяжелой аортальной регургитацией

Объемная перегрузка ЛЖ у пациентов с тяжелой аортальной и митральной недостаточностью (МН) также влияет на деформацию миокарда. Так,

ГПД менее -18% является предиктором систолической дисфункции ЛЖ в послеоперационном периоде у пациентов с тяжелой МН и может использоваться для их отбора на кардиохирургическое лечение [32], а Ю. И. Бузиашвили и соавторы продемонстрировали снижение систолической скорости деформации ЛЖ и папиллярных мышц при тяжелой ишемической МН [33].

При тяжелой и умеренной аортальной недостаточности ГПД также может быть предиктором дисфункции ЛЖ [34], в частности установлено ее пороговое значение $-19,5\%$ для пациентов моложе 16 лет [35]. Пример снижения ГПД у пациента с тяжелой МН на фоне миксоматозной дегенерации створок представлен на рисунке 6, у пациента с тяжелой аортальной недостаточностью — на рисунке 7. В обоих случаях ФВ ЛЖ сохранна.

Важным моментом во внедрении технологии оценки ГПД в диагностический алгоритм при пороках клапанов сердца стало ее упоминание в рекомендациях 2016 года по проведению стресс-эхоКГ у пациентов с неишемической болезнью сердца. Прирост ГПД менее 2% , согласно этому документу, отражает снижение резерва сократимости ЛЖ [36].

Болезни накопления с вовлечением миокарда

Поскольку деформация миокарда характеризует ткань сердечной мышцы и позволяет дифференцировать ее активное и пассивное движение, методика оказалась актуальна при различных некоронарогенных заболеваниях миокарда, сопровождающихся фиброзом ЛЖ. Так, у пациентов с амилоидозом сердца значение ГПД миокарда менее $-11,78\%$ имеет большее прогностическое значение в сравнении с ФВ ЛЖ и некоторыми клиническими и биохимическими показателями [37]. ГПД ЛЖ играет роль при болезни Фабри и атаксии Фридриха [38], а значение отношения продольной систолической деформации миокарда межжелудочковой перегородки на апикальном и базальном уровнях менее $2,1$ у пациентов с гипертрофией ЛЖ позволяет предположить наличие амилоидоза с чувствительностью 88% и специфичностью 85% . Значение же этого показателя более $2,1$ говорит в пользу того, что гипертрофия ЛЖ скорее обусловлена АГ, болезнью Фабри или атаксией Фридриха [39]. Пример снижения ГПД при сохранной ФВ ЛЖ при доказанном AL-амилоидозе сердца представлен на рисунке 8.

Оценка кардиотоксических эффектов химиотерапии

Развитие кардиотоксического эффекта химиотерапии является одной из главных причин инва-

лизидации и смертности у успешно пролеченных пациентов с онкологическими заболеваниями [40], причем у больных с симптомами ХСН смертность в течение двух лет достигает 60 %. Поскольку снижение ФВ ЛЖ является далеко не первым проявлением дисфункции ЛЖ, очевидна необходимость использования более чувствительных маркеров развития кардиотоксического эффекта [41]. Оптимальной в оценке кардиотоксичности принято считать ГПД [42], снижение которой на 10–15 % от исходного уровня имеет наибольшую чувствительность для предсказания кардиотоксичности [43]. В 2014 году был дан старт первому многоцентровому рандомизированному исследованию SUCCOUR, целью которого является установление роли ГПД в назначении и подборе кардиопротекторной терапии у пациентов, получающих химиотерапию [44].

Наконец, согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов по оценке кардиотокси-

ческих эффектов химиотерапии 2016 года, пороговым значением для выявления кардиотоксичности принято относительное снижение ГПД на 15 % по сравнению с исходным на фоне проведения химиотерапии [45]. Таким образом, в данной относительно новой области кардиологии оценка деформации миокарда заняла свое место в качестве стандарта диагностики.

Пациенты после трансплантации сердца

По данным A. Tseng et al., у реципиентов после трансплантации сердца с нормальной ФВ ЛЖ снижение ГПД менее –8,11 % позволяет определить отторжение трансплантата с чувствительностью 76 % и специфичностью 88 %, а снижение скорости продольной деформации миокарда менее –1,03 1/сек — с чувствительностью 67 % и специфичностью 93 % [46]. В исследовании F. Sera et al. снижение ГПД ниже –14,8 % позволяло выявить пациентов с оттор-

Рис. 8. Пример снижения глобальной продольной деформации при сохранной фракции выброса ЛЖ у пациентки с установленным AL-амилоидозом сердца

жением трансплантированного сердца, требующих медикаментозного лечения данной реакции, с чувствительностью 64 % и специфичностью 63 % [47].

Анализ деформации миокарда в трехмерном режиме

Несмотря на то, что трехмерные видео-изображения имеют более низкую частоту кадров и разрешающую способность, возможности анализа полного объема ЛЖ на одном изображении по-прежнему привлекают исследователей [48]. С. Yodwut et al. показали, что при записи трехмерного изображения из 4 и 6 кинопетель (18 и 25 кадров в секунду соответственно) показатели деформации сопоставимы с данными, полученными при анализе двухмерных изображений на большой частоте кадров; качественная же потеря информации о движении пятен в трехмерном объеме происходит при снижении количества используемых для построения изображения кинопетель до 1 и 2 (5 и 10 кадров в секунду соответственно) [49]. Несомненным преимуществом методики трехмерной оценки деформации миокарда является ее быстрота и меньшая зависимость результатов от формы ЛЖ. Нормальные значения трехмерной деформации в разных возрастных группах были определены S.A. Kleijn et al. на выборке, включавшей 303 пациента в возрасте от 18 до 82 лет [50]. A. Thorstensen et al. выявили корреляцию между

результатами такого анализа и результатами магнитно-резонансной томографии сердца у пациентов с недавно перенесенным ИМ [51]. 3D-ГПД оказалась снижена у пациентов с аортальными пороками в сравнении со здоровыми субъектами из группы контроля, причем при АС показатели продольной деформации снижаются в большей степени (–14,3 % vs. 19,3 %), чем при аортальной недостаточности (–16,9 % vs. –19,3 %), а показатели циркуферентной деформации напротив ниже при аортальной недостаточности (–15,9 % vs. –18,5 %), чем при АС (–18,2 % vs. –18,5 %) [52]. У пациентов с АГ значения трехмерной деформации также отличаются от показателей у субъектов без АГ [53], причем большему влиянию при АГ подвержена регионарная трехмерная деформация (global area strain) $-29,1 \pm 2,5\%$ vs. $-33,6 \pm 3,4\%$. Данная технология может применяться для определения прогноза и тактики лечения у пациентов с АГ, ИБС и различными кардиомиопатиями [54].

Недостатком методики является малая доступность эхокардиографических датчиков и программного обеспечения, необходимых для трехмерного анализа. Также стоит сказать о нерешенной проблеме межвендорной вариабельности 3D-деформации миокарда, когда у одного и того же пациента результаты анализа могут различаться при работе с разным программным обеспечением [55].

Таблица 1. Пороговые значения глобальной продольной деформации миокарда в норме и при различных вариантах поражения миокарда

Нозология	Пороговое значение GLS, %	Ссылка на литературный источник
Норма	(–15,9) – (–22,1)	[2]
ГКМП	–14,3	[9]
АС	–15	[9]
Низкоградиентный АС	–9 в покое –10 при тесте с добутамином	[30]
АН	–19,5	[35]
МН	–18	[32]
Кардиотоксичность	(–10) – (–15)	[43]
Амилоидоз	–11,78	[37]
ТС	–8,11	[46]
ТС	–14,8	[47]

Примечания: GLS — global longitudinal strain, глобальная продольная деформация, ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия, АС — аортальный стеноз, АН — аортальная недостаточность, МН — митральная недостаточность, ТС — трансплантация сердца.

В таблице 1 представлены пороговые значения ГПД миокарда в норме и при различных заболеваниях сердца, освещенных в разделах данной статьи.

Выводы

Очевидно, что анализ деформации и скорости деформации является полезным и перспективным инструментом в современной кардиологии, о чем говорят данные крупных исследований. В настоящее время наиболее актуальным представляется поиск той когорты пациентов, в которой использование этой методики позволит скорректировать тактику лечения и повлиять на принятие клинического решения.

Опубликованные данные свидетельствуют о возможности использования анализа деформации миокарда при принятии клинических решений как у пациентов с такой распространенной патологией, как ИБС, АГ, пороки клапанов сердца и кардиомиопатия, так и при более редких состояниях, таких как амилоидоз, болезни накопления и токсическое поражение миокарда, а также после трансплантации сердца.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциально-го конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Kozlov PS, Malev EG, Prokudina MN, et al. Strain and strain rate—novel technique for quantification of regional myocardial function. *Arterial'naya gipertenziya=Arterial Hypertension*. 2010; 16(2):215–217. In Russian [Козлов П.С., Малев Э.Г., Прокудина М.Н. и др. Деформация и скорость деформации — новые возможности количественной оценки регионарной функции миокарда. Артериальная гипертензия. 2010; 16 (2): 215–217].
2. Yingchoncharoen T, Agarwal S, Popović ZB, et al. Normal ranges of left ventricular strain: a meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013; 26 (2): 185–191.
3. von Scheidt F, Kiesler V, Kaestner M, et al. Left ventricular strain and strain rate during submaximal semisupine bicycle exercise stress echocardiography in healthy adolescents and young adults: systematic protocol and reference values. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020; 33 (7): 848–857.
4. Burns AT, La Gerche A, D'hooge J, et al. Left ventricular strain and strain rate: characterization of the effect of load in human subjects. *Eur J Echocardiogr*. 2010; 11 (3): 283–289.
5. Ha J-W, Juracan EM, Mahoney DW, et al. Hypertensive response to exercise: a potential cause for new wall motion abnormality in the absence of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39 (2): 323–327.
6. Shin J-H, Shiota T, Kim Y-J, et al. False-positive exercise echocardiograms: impact of sex and blood pressure response. *Am Heart J*. 2003; 146 (5): 914–919.
7. Ayoub AM, Keddeas VW, Ali YA, et al. Subclinical LV dysfunction detection using speckle tracking echocardiography in hypertensive patients with preserved LV ejection fraction. *Clin Med Insights Cardiol*. 2016; 10: 85–90.
8. Chevplyanskaya ON, Dudarev MV, Mel'nikov AV. Strain rate and the coronary blood flow in patients with high normal blood pressure. *Arterial'naya gipertenziya=Arterial hypertension*. 2016; 22 (3): 282–290. In Russian [Чевплянская О.Н., Дударев М.В., Мельников А.В. Продольная деформация левого желудочка и состояние коронарного кровотока у пациентов с высоким нормальным артериальным давлением. Артериальная гипертензия. 2016; 22 (3): 282–290].
9. Afonso L, Kondur A, Simegn M, et al. Two-dimensional strain profiles in patients with physiological and pathological hypertrophy and preserved left ventricular systolic function: a comparative analyses. *BMJ Open*. 2012; 2 (4): e001390.
10. Abozguia K, Nallur-Shivu G, Phan TT, et al. Left ventricular strain and untwist in hypertrophic cardiomyopathy: relation to exercise capacity. *Am Heart J*. 2010; 159 (5): 825–832.
11. Faber L, Prinz C, Welge D, et al. Peak systolic longitudinal strain of the lateral left ventricular wall improves after septal ablation for symptomatic hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a follow-up study using speckle tracking echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2011; 27 (3): 325–333.
12. Hoit BD. Strain and strain rate echocardiography and coronary artery disease. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2011; 4 (2): 179–190.
13. Sjøli B, Ørn S, Grenne B, et al. Diagnostic capability and reproducibility of strain by Doppler and by speckle tracking in patients with acute myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009; 2 (1): 24–33.
14. Bertini M, Mollema SA, Delgado V, et al. Impact of time to reperfusion after acute myocardial infarction on myocardial damage assessed by left ventricular longitudinal strain. *Am J Cardiol*. 2009; 104 (4): 480–485.
15. Park YH, 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; 21 (3): 262–267.
16. Roes SD, Mollema SA, Lamb HJ, et al. Validation of echocardiographic two-dimensional speckle tracking longitudinal strain imaging for viability assessment in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction and comparison with contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Am J Cardiology*. 2009; 104 (3): 312–317.
17. Medvedev PI, Alekhin MN, Sidorenko BA. Value of longitudinal systolic deformation of a myocardium of the left ventricle at patients with coronary heart diseases. *Kremlevskaya medicina. Klinicheskij vestnik=Kremlin medicine. Clinical bulletin*. 2017; 3:79–86. In Russian [Медведев П.И., Алехин М.Н., Сидоренко Б.А. Значение продольной систолической деформации миокарда левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2017; 3: 79–86].
18. Pavlyukova EN, Gladkikh NN, Baev AE, et al. Global longitudinal strain of the left ventricle after coronary stenting in stable ischemic heart disease. *Rossiyskiy kardiologicheskij zhurnal=Russian Journal of Cardiology*. 2016; 21 (2): 37–42. In Russian [Павлюкова Е.Н., Гладких Н.Н., Баев А.Е. и др. Глобальная деформация левого желудочка в продольном направлении после стентирования коронарных артерий у пациентов со стабильной

ишемической болезнью сердца. Российский кардиологический журнал. 2016; 21 (2): 37–42].

19. Dandel M, Lehmkuhl H, Knosalla C, et al. Strain and strain rate imaging by echocardiography — basic concepts and clinical applicability. *Curr Cardiol Rev*. 2009; 5(2): 133–148.

20. Pellikka PA, Arruda-Olson A, Chaudhry FA, et al. Guidelines for performance, interpretation, and application of stress echocardiography in ischemic heart disease: from the American society of echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020; 33 (1): 1–41.

21. Uusitalo V, Luotolahti M, Pietila M, et al. Two-dimensional speckle-tracking during dobutamine stress echocardiography in the detection of myocardial ischemia in patients with suspected coronary artery disease. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016; 29 (5): 470–479.

22. Aggeli C, Lagoudakou S, Felekos I, et al. Two-dimensional speckle tracking for the assessment of coronary artery disease during dobutamine stress echo: clinical tool or merely research method. *Cardiovasc Ultrasound*. 2015; 13: 43.

23. Ng ACT, Sitges M, Pham PN, et al. Incremental value of 2-dimensional speckle tracking strain imaging to wall motion analysis for detection of coronary artery disease in patients undergoing dobutamine stress echocardiography. *Am Heart J*. 2009; 158 (5): 836–844.

24. Donal E, Bergerot C, Thibault H, et al. Influence of afterload on left ventricular radial and longitudinal systolic functions: a two-dimensional strain imaging study. *Eur J Echocardiogr*. 2009; 10 (8): 914–921.

25. Rhea IB, Rehman S, Jarori U, et al. Prognostic utility of blood pressure-adjusted global and basal systolic longitudinal strain. *Echo Res Pract* 2016; 3 (1): 17–24.

26. Hoffmann R, Altiok E, Nowak B, et al. Strain rate measurement by doppler echocardiography allows improved assessment of myocardial viability in patients with depressed left ventricular function. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39 (3): 443–449.

27. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2012; 126 (25): e354–471.

28. Yingchoncharoen T, Gibby C, Rodriguez LL, et al. Association of myocardial deformation with outcome in asymptomatic aortic stenosis with normal ejection fraction. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012; 5 (6): 719–725.

29. Kusunose K, Goodman A, Parikh R, et al. Incremental prognostic value of left ventricular global longitudinal strain in patients with aortic stenosis and preserved ejection fraction. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014; 7 (6): 938–945.

30. Dahou A, Bartko PE, Capoulade R, et al. Usefulness of global left ventricular longitudinal strain for risk stratification in low ejection fraction, low-gradient aortic stenosis: results from the multicenter True or Pseudo-Severe Aortic Stenosis study. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015; 8 (3): e002117.

31. Chumakova OS, Tipteva TA, Alekhin MN, et al. Early systolic dysfunction of left ventricular myocardium is reflected on electrocardiogram of patients with aortic

stenosis. *Kardiologiya=Cardiology*. 2015; 55 (12): 42–48. In Russian [Чумакова О.С., Типтева Т.А., Алехин М.Н. и др. Отражение ранней систолической дисфункции миокарда левого желудочка на электрокардиограмме у больных с аортальным стенозом. *Кардиология*. 2015; 55 (12): 42–48].

32. Mascle S, Schnell F, Thebault C, et al. Predictive value of global longitudinal strain in a surgical population of organic mitral regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr*. 2012; 25 (7): 766–772.

33. Buziashvili YuI, Koksheneva IV, Asymbekova EU, et al. Left ventricular and papillary muscles deformation in patients with coronary artery disease and ischemic mitral regurgitation. *Kardiologiya i serdechno-sosudistaya hirurgiya=Cardiology and Cardiovascular Surgery*. 2019; 12 (2): 100–109. In Russian [Бузиашвили Ю.И., Кокшенева И.В., Асымбекова Э.У. и др. Деформация миокарда левого желудочка и папиллярных мышц митрального клапана у больных с ишемической болезнью сердца и ишемической митральной регургитацией. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2019; 12 (2): 100–109].

34. Park SH, Yang YA, Kim KY, et al. Left ventricular strain as predictor of chronic aortic regurgitation. *Cardiovasc Ultrasound*. 2015; 23 (2): 78–85.

35. Di Salvo G, Rea A, Mormile A, et al. Usefulness of bidimensional strain imaging for predicting outcome in asymptomatic patients aged ≤ 16 years with isolated moderate to severe aortic regurgitation. *Am J Cardiol*. 2012; 110 (7): 1051–1055.

36. Lancellotti P, Pellikka PA, Budts W, et al. The clinical use of stress echocardiography in non-ischaemic heart disease: recommendations from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016; 17 (11): 1191–1229.

37. Buss SJ, Emami M, Mereles D, et al. Longitudinal left ventricular function for prediction of survival in systemic light-chain amyloidosis: incremental value compared with clinical and biochemical markers. *J Am Coll Cardiol*. 2012; 60 (12): 1067–1076.

38. Liu D, Hu K, Nordbeck P, et al. Longitudinal strain bull's eye plot patterns in patients with cardiomyopathy and concentric left ventricular hypertrophy. *Eur J Med Res*. 2016; 21 (1): 21.

39. Liu D, Hu K, Niemann M, et al. Effect of combined systolic and diastolic functional parameter assessment for differentiation of cardiac amyloidosis from other causes of concentric left ventricular hypertrophy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013; 6 (6): 1066–1072.

40. Chatterjee K, Zhang J, Honbo N, et al. Doxorubicin cardiomyopathy. *Cardiology*. 2010; 115 (2): 155–162.

41. Sawaya H, Sebag IA, Plana JC, et al. Early detection and prediction of cardiotoxicity in chemotherapy-treated patients. *Am J Cardiol*. 2011; 107 (9): 1375–1380.

42. Plana JC, Galderisi M, Barac A, et al. Expert consensus for multimodality imaging evaluation of adult patients during and after cancer therapy: a report from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014; 27 (9): 911–939.

43. Thavendiranathan P, Poulin F, Lim K-D, et al. Use of myocardial strain imaging by echocardiography for the early detection of cardiotoxicity in patients during and

after cancer chemotherapy: a systematic review. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63 (25 Pt A): 2751–2768.

44. Ornell D. Assessing cardiotoxicity due to cancer therapy. *Imaging Technology News, radiation oncology.* <https://www.itnonline.com/article/assessing-cardiotoxicity-due-cancer-therapy-0> (07 September 2016).

45. Zamorano JL, Lancellotti P, Rodriguez Muñoz D, et al. 2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: The Task Force for cancer treatments and cardiovascular toxicity of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2016; 37 (36): 2768–2801.

46. Tseng AS, Clavell AL, Pellicka PA, et al. Can strain echocardiography predict rejection in heart transplant recipients with normal ejection fraction? *J Am Coll Cardiol.* 2013; 61 (Suppl 10): E1124.

47. Sera F, Kato TS, Farr M, et al. Left ventricular longitudinal strain by speckle-tracking echocardiography for the detection of treatment-requiring rejection in clinically asymptomatic heart transplant recipients. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 61 (Suppl 10): E1028.

48. Perez de Isla L, Balcones DV, Fernandez-Golfín C, et al. Three-dimensional-wall motion tracking: a new and faster tool for myocardial strain assessment: comparison with two-dimensional-wall motion tracking. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009; 22 (4): 325–330.

49. Yodwut C, Weinert L, Klas B, et al. Effects of frame rate on three-dimensional speckle-tracking-based measurements of myocardial deformation. *J Am Soc Echocardiogr.* 2012; 25 (9): 978–985.

50. Kleijn SA, Pandian NG, Thomas JD, et al. Normal reference values of left ventricular strain using three-dimensional speckle tracking echocardiography: results from a multicentre study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015; 16 (4): 410–416.

51. Thorstensen A, Dalen H, Hala P, et al. Three-dimensional echocardiography in the evaluation of global and regional function in patients with recent myocardial infarction: a comparison with magnetic resonance imaging. *Echocardiography.* 2013; 30 (6): 682–692.

52. Li C-M, Li C, Bai W-J, et al. Value of three-dimensional speckle-tracking in detecting left ventricular dysfunction in patients with aortic valvular diseases. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013; 26 (11): 1245–1252.

53. Galderisi M, Esposito R, Schiano-Lomoriello V, et al. Correlates of global area strain in native hypertensive patients: a three-dimensional speckle-tracking echocardiography study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2012; 13 (9): 730–738.

54. Sun Y-J, Wang F, Zhang R-S, et al. Incremental value of resting three-dimensional speckle-tracking echocardiography in detecting coronary artery disease. *Exp Ther Med.* 2015; 9 (6): 2043–2046.

55. Streiff C, Zhu M, Shimada E, et al. Mitigation of variability among 3D echocardiography-derived regional strain values acquired by multiple ultrasound systems by vendor independent analysis. *PLoS One.* 2016; 11 (5): e0153634.

56. Malev E, Kim G, Mitrofanova L, Zemtsovsky E. Preoperative left ventricular function in degenerative mitral valve disease. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2014; 15 (3): 222–229.

Информация об авторах:

Карев Егор Андреевич, врач функциональной диагностики, врач-кардиолог, ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Вербилло Сергей Леонидович, врач функциональной диагностики, врач-кардиолог, ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Малев Эдуард Геннадиевич, д.м.н., ведущий научный сотрудник НИЛ соединительно-тканых дисплазий, ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Прокудина Мария Николаевна, д.м.н., профессор, врач-кардиолог, врач функциональной диагностики, ООО «Международный центр сердца»;

Мочалов Павел Александрович, врач-кардиолог, врач функциональной диагностики, ООО «Международный центр сердца»;

Боброва Екатерина Александровна, врач функциональной диагностики, врач-кардиолог, ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Малинина Надежда Петровна, врач-кардиолог, врач функциональной диагностики, ООО «Международный центр сердца»;

Козленок Андрей Валерьевич, к.м.н., руководитель НИО клинической физиологии кровообращения, ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России.

Author information:

Karev Egor A., Functional Diagnostics Specialist, Cardiologist, Almazov National Medical Research Centre;

Verbilo Sergey L., Functional Diagnostics Specialist, Cardiologist, Almazov National Medical Research Centre;

Malev Eduard G., MD, PhD, Leading Researcher of Research Laboratory for Connective Tissue Disorders, Almazov National Medical Research Centre;

Prokudina Maria N., M.D., Dr. Sci., Professor, Cardiologist, International Centre of the Heart;

Mochalov Pavel A., Functional Diagnostics Specialist, Cardiologist, International Center of the Heart;

Bobrova Ekaterina A., Functional Diagnostics Specialist, Cardiologist, Almazov National Medical Research Centre;

Malinina Nadejda P., Functional Diagnostics Specialist, Cardiologist, International Center of the Heart;

Kozlenok Andrey V., MD, PhD, Head of Research Department for Circulatory Physiology, Almazov National Medical Research Centre.