

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ И ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА»

Е.П. Науменко

**СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕФОРМАЦИИ МИОКАРДА В
КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Практическое пособие для врачей

Гомель

ГУ РНПЦ РМиЭЧ

2020

УДК 616.127-008.6-07

Составитель:

Е.П. Науменко, врач функциональной диагностики отделения функциональной диагностики ГУ «РНПЦ РМиЭЧ»

Рецензенты:

О.Н. Кононова, доцент кафедры внутренних болезней с курсом ФПКиП Гомельского государственного медицинского университета, канд. мед. наук.;

Д.И. Гавриленко врач функциональной диагностики (заведующий отделением) функциональной диагностики;

Т.В. Кожемякина, врач функциональной диагностики (заведующий отделением) отделение функциональной диагностики Гомельского областного клинического госпиталя инвалидов отечественной войны.

Деформация миокарда. Современные возможности применения показателей деформации миокарда в клинической практике / Е.П. Науменко – Гомель: ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2020. – 36 с.

В практическом пособии описывается методика оценки деформации миокарда. Проанализированы современные возможности применения в клинической практике. Определены преимущества и недостатки данного диагностического исследования.

Пособие предназначено для врачей функциональной диагностики, врачей-кардиологов, врачей-терапевтов, слушателей курсов повышения квалификации.

Рекомендовано к изданию на заседании Ученого совета ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» протокол № от 26 июнь 2020 г.

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ

АН	Аортальная недостаточность
АС	Аортальный стеноз
ДКМП	Дилятационная кардиомиопатия
ГКМП	Гипертрофическая кардиомиопатия
ИМ	Инфаркт миокарда
ЛЖ	Левый желудочек
ЛП	Левое предсердие
МРТ	Магниторезонансная томография
СТЭхоКГ	Speckle - tracking эхокардиография
ПЖ	Правый желудочек
ТД	Тканевая доплерография
3D режим	Трехмерный режим

ОГЛАВЛЕНИЕ

1.	Введение	5
2.	Современная концепция строения и функциональных свойств желудочков сердца	6
3.	Параметры сократимости миокарда левого желудочка с позиции механики сердца	7
4.	Методы оценки деформации и ротации миокарда	10
4.1.	Допплеровская методика	11
4.2.	Недоплеровская методика	13
5.	Клиническое применение показателей деформации миокарда	17
5.1.	Гипертрофия миокарда левого желудочка	17
5.2.	Физиологическая гипертрофия	18
5.3.	Инфаркт миокарда	19
5.4.	Сердечная недостаточность	20
5.5.	Постсистолическое утолщение	20
5.6.	Поражение сердца при системных заболеваниях	21
5.7.	Аортальный стеноз	22
5.8.	Аортальная недостаточность	23
5.9.	Митральная недостаточность	23
5.10.	Гипертрофическая кардиомиопатия	24
5.11.	Дилатационная кардиомиопатия	25
5.12.	Заболевания перикарда	26
5.13.	Показатели деформации правого желудочка	27
5.14.	Деформация предсердий	28
	Список используемой литературы	32

ВВЕДЕНИЕ

Среди множества визуализирующих методов эхокардиография (ЭхоКГ), во многих случаях, является методом выбора для пациентов с сердечно-сосудистой патологией, поскольку обладает высокой информативностью, доступностью, безопасностью и низкой стоимостью.

Возросший интерес кардиологов к оценке функции миокарда и расширение представлений о физиологии сердца послужили толчком к серьезным успехам в развитии сердечно-сосудистой визуализации с помощью ультразвука.

Развитие эхокардиографической аппаратуры в 1990-е годы привело к внедрению в практическое применение тканевой доплерографии (ТД). Дальнейшее совершенствование цифровой обработки ультразвуковых изображений способствовало появлению принципиально новой методики оценки механики миокарда – speckle tracking ЭхоКГ (СТ Эхо КГ).

Исследования, посвященные применению новых ЭхоКГ методик, послужили основанием европейским и американским экспертам для упоминания методики оценки деформации миокарда с помощью СТ в рекомендациях по количественной оценке ЭхоКГ у взрослых а также для опубликования отдельных рекомендаций, посвященных новым ЭхоКГ методикам: «Существующие и новые эхокардиографические методы количественной оценки механики сердца» (ASE/EAE,2011) и «Описание единого стандарта 2D speckle - tracking эхокардиографии» (EACVI/ASE, 2015) [1].

Применение современных ЭхоКГ методик расширяет диагностические возможности в плане оценки систолической и диастолической функций у кардиологических пациентов, а также при целом ряде патологических состояний.

СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ СТРОЕНИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СВОЙСТВ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА

Современная концепция движения миокарда основана на новой теории строения сердечной мышцы, предложенной испанским профессором Francisco Torrent Guasp и соавт. [2]. Отправной точкой для ее создания стала демонстрация трехслойного строения сердечной мышцы в форме единой спирально закрученной ленты, концы которой образованы аортой и легочной артерией. Широкая ее часть названа основным или базальным циклом (первый виток спирали), за которым следует более узкая часть (второй виток спирали), образующая верхушку сердца – апикальный цикл. Развернутая часть апикального цикла превращает миокард в единую мышечную полосу.

Согласно данной теории, миокард левого желудочка (ЛЖ) состоит из трех мышечных слоев: наружного – косоугольного, среднего – циркулярного и внутреннего – продольного. Francisco T. G. и соавт., также показали, что миокард представляет собой единую спираль, закрученную вокруг обоих желудочков. Косые волокна, расположенные субэпикардially, образуют правостороннюю спираль, а продольные волокна, расположенные субэндокардially, – левостороннюю спираль. Они обеспечивают циклическую систолическую деформацию и ротацию базального отдела по часовой стрелке и апикального отдела против часовой стрелки. Радиус вращения субэпикардiallyных волокон больше, чем субэндокардiallyных, поэтому их вклад в сокращение ЛЖ является доминирующим. Кроме того, сокращение субэпикардiallyных волокон усиливается из-за сокращения циркулярных волокон среднего слоя. Скручивающее движение субэндокардiallyных волокон в систолу за счет деформации матрикса аккумулирует потенциальную энергию сокращения, которая в дальнейшем ускоряет расслабление сегментов, высвобождаясь в качестве диастолической отдачи [3]. Спиральное строение и скручивание миокарда обеспечивают равномерное распределение напряжения в стенке ЛЖ во время сокращения.

Исходя из модели сокращения миокарда, отсутствие скручивания может негативно влиять на систолическую функцию ЛЖ за счет увеличения напряжения субэндокардиальных волокон и увеличения потребности в кислороде. Данные математического моделирования функции ЛЖ показали, что спиральная ориентация волокон является наиболее эффективной для обеспечения достаточной фракции выброса (ФВ) ЛЖ. Вращательное движение спиральных волокон – основной механизм сокращения ЛЖ, который обеспечивает до 40% ударного объема. Ротация базальных отделов в систолу меньше, чем апикальных, поэтому именно ротация верхушечных отделов вносит основной вклад в скручивание ЛЖ [4]. Раскручивание ЛЖ происходит в фазу изоволюмического расслабления, в основном, за счет верхушки ЛЖ. Раннее раскручивание приводит к резкому снижению давления в ЛЖ и формированию раннего диастолического градиента, что способствует диастолическому наполнению. Сохранение энергии во время скручивания ЛЖ, которая используется в фазу ранней диастолы, является фундаментальным механизмом диастолического наполнения ЛЖ.

ПАРАМЕТРЫ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА С ПОЗИЦИИ МЕХАНИКИ СЕРДЦА

К основным показателям сократимости ЛЖ с позиции механики сердца относятся: деформация, скорость деформации, ротация, скорость ротации, скручивание и поворот по оси.

Деформация (strain) – это изменение длины волокна относительно его первоначального размера, т.е. изменение длины мышечного волокна в конце систолы относительно его длины в диастолу.

Скорость деформации (strain rate) [5]. Впервые понятие «strain» ввели Mirsky I. и Parmley W. W. В 1998 г. Haimdal A. и соавт. описали способ расчета глобальной деформации в продольном направлении по формуле: $\epsilon = L$

– L / L_0 , где L_0 – первоначальная длина миокарда, L – длина миокарда после деформации. Изменение деформации в единицу времени определяется как скорость деформации и выражается в с⁻¹: $SR = \Delta L / L_0 / \Delta t = v(L_0) - v(\Delta L + L_0) / L_0$, где SR (strain rate) – скорость деформации, ΔL – изменение длины, Δt – времяизменения длины, v – скорость изменения длины. Доказано, что в норме при достижении вершины ЛЖ скорость деформации миокарда в систолу имеет отрицательную скорость, а во время диастолы скорость деформации приобретает положительное значение. При использовании трехмерной системы координат деформация миокарда может быть рассчитана для отдельных сегментов и измерена в радиальном, продольном и циркулярном направлениях.

Продольная деформация (напряжение) – longitudinal strain

Продольная деформация представляет собой деформацию миокарда, направленную от основания до вершины сердца (Рис. 1). Во время систолы, желудочковые волокна миокарда укорачиваются с поступательным движением от основания к вершине. Последующее сокращение расстояния между отдельными ядрами представлено негативными трендовыми кривыми.

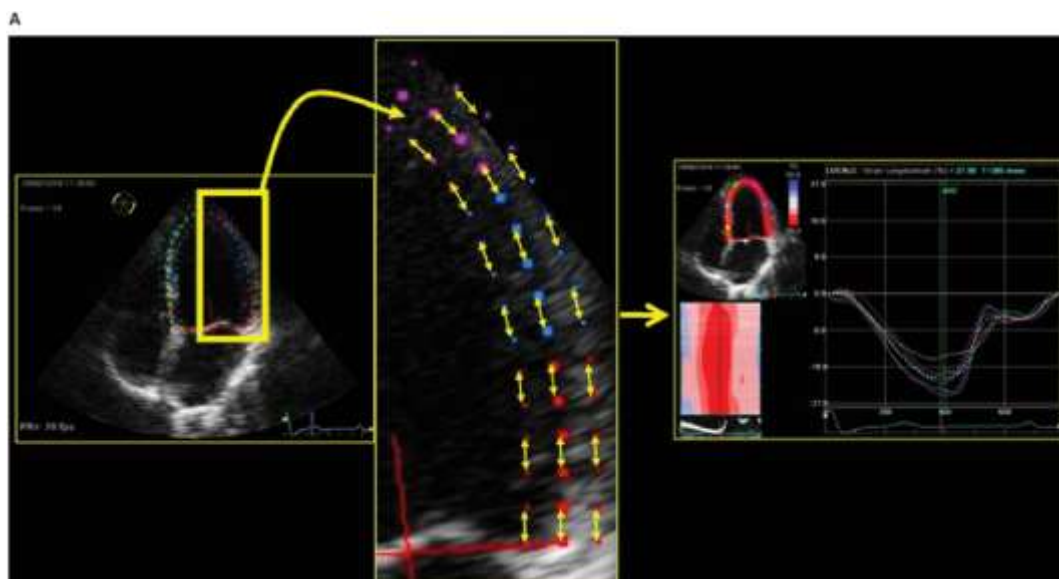


Рис 1. Продольная деформация миокарда

Путем анализа продольной деформации в 4-камерной, 2-камерной и апикальной, вдоль длинной оси, плоскостях, могут быть получены как

регионарные (относительно каждого из 17 сегментов ЛЖ), так и глобальные значения деформации (глобальная продольная деформация). Глобальная продольная деформация недавно была утверждена в качестве количественного показателя для оценки глобальной функции ЛЖ. Такие же измерения могут быть применены к СТЭхоКГ анализу продольной миокардиальной деформации левого предсердия и правого желудочка (ПЖ), при получении пиковой продольной предсердной деформации и продольной деформации ПЖ, соответственно.

Радиальная деформация – radial strain

Радиальная деформация представляет собой деформацию миокарда в радиальном направлении, т.е. по направлению к центру полости ЛЖ, и таким образом отражая утолщение и истончение ЛЖ при движении во время сердечного цикла. Следовательно, во время систолы, учитывая прогрессирующее радиальное движение отдельных ядер, значения радиальной деформации представлены положительными кривыми (Рис. 2). Значения радиальной деформации при speckle-tracking эхокардиографическом анализе получаются как в базальной, так и апикальной плоскостях короткой оси ЛЖ.

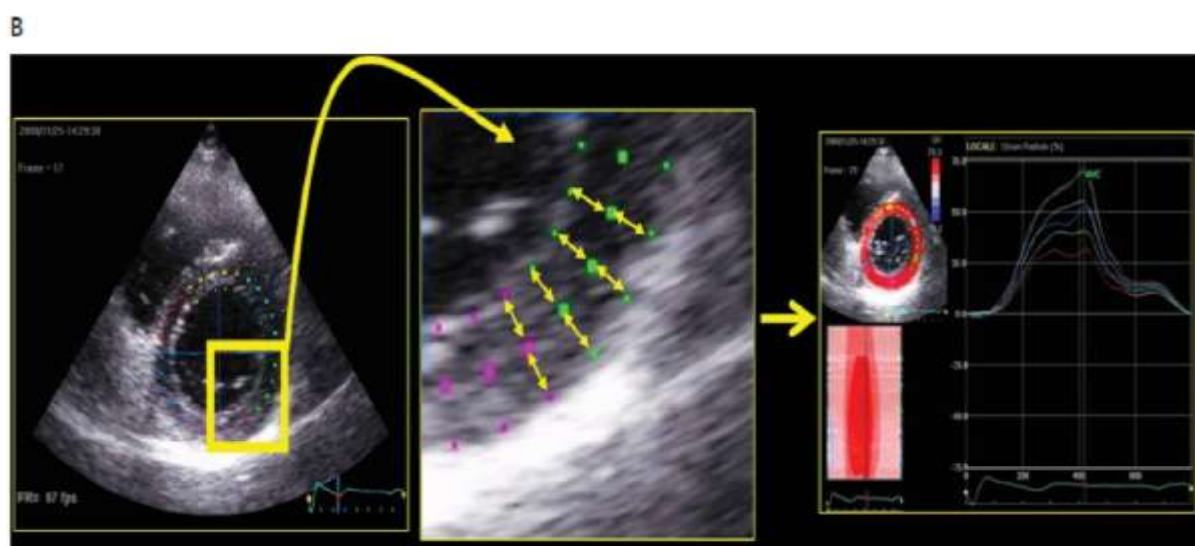


Рис 2. Радиальная деформация

Циркулярная деформация – circumferential strain

Циркулярное сокращение определяется как изменение радиуса по короткой оси, перпендикулярной к радиальной и длинной осям [6]. Волокна миокарда укорачиваются в продольном направлении и по окружности и утолщаются в радиальном направлении. Укорочение обозначается как отрицательная скорость деформации, а удлинение – как положительная. Lower R. в 1669 г. впервые описал скручивание ЛЖ как «...выкручивание льняной ткани по типу выжимания воды». В систолу верхушка ЛЖ вращается против часовой стрелки, а основание – по часовой стрелке, (если смотреть со стороны верхушки), что обеспечивает скручивание ЛЖ.

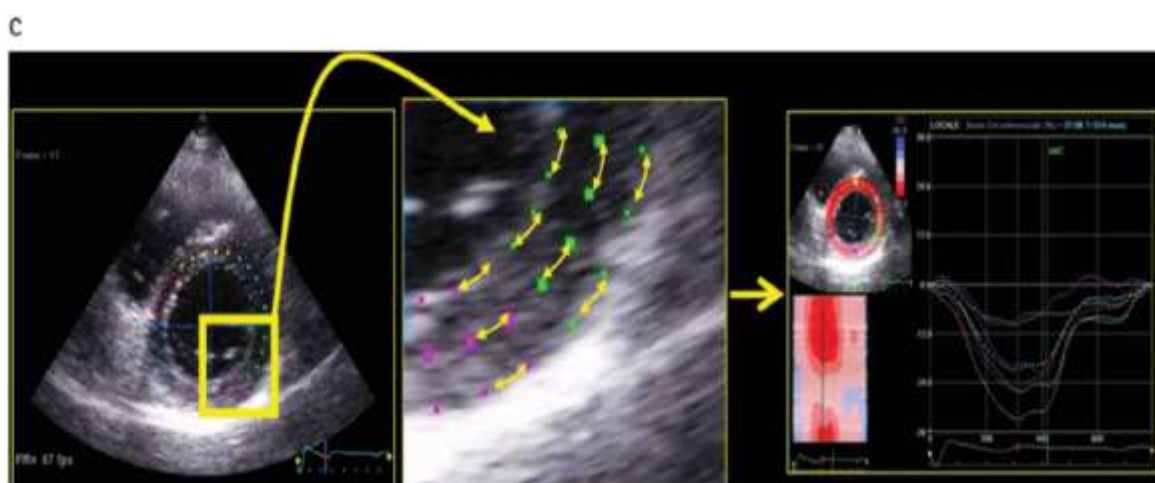


Рис 3. Циркулярная деформация

Скручивание и кручение — twisting and torsion

Скручивание (twist) – это угловые смещения миокардиального сегмента по короткой оси вокруг продольной оси ЛЖ, измеренные в одной плоскости.

Динамическое взаимодействие субэндокардиальных и субэпикардиальных волокон вызывают скручивание ЛЖ (twist) во время систолы. Скручивание ЛЖ описывается как разница между базальной и апикальной ротацией ЛЖ (Рис. 4.).

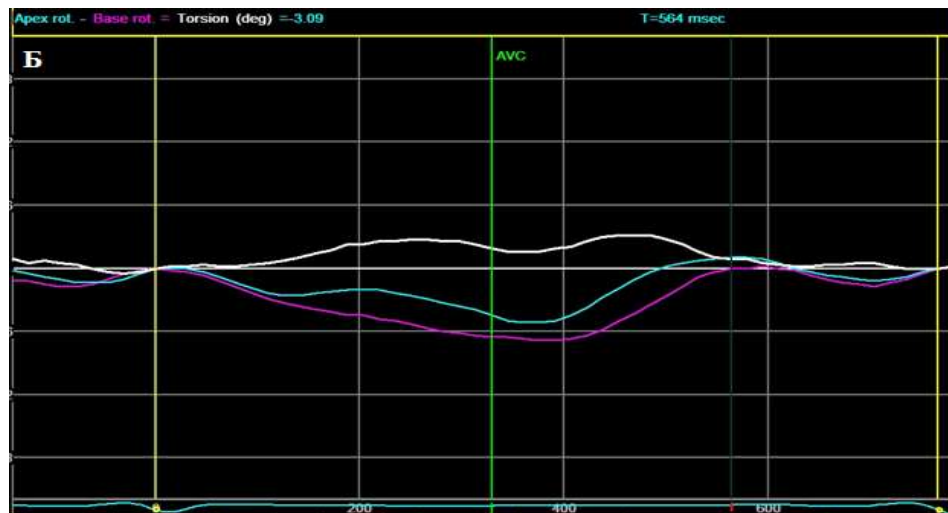


Рис 4. Ротация и скручивание левого желудочка: кривая розового цвета –ротация на уровне базальных сегментов, кривая голубого цвета – ротация на уровне верхушечных сегментов, кривая белого цвета – скручивание.

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ДЕФОРМАЦИИ И РОТАЦИИ МИОКАРДА

При оценке регионарной деформации миокарда ранее использовалась сономикрометрия. Данное исследование проводилось путем имплантации радиоактивных маркеров из титаната бария в миокард, обладало относительно высоким временным (120 Гц) пространственным разрешением (~0,2 мм) [7]. Метод является инвазивным, может привести к повреждению миокарда и требует тщательной технической подготовки.

Одним из информативных и точных неинвазивных исследований, позволяющих оценить движение, деформацию, ротацию, смещение, сокращение и расслабление миокарда является магнитно-резонансная томография (МРТ). Однако высокая стоимость, длительность процедуры и постобработка ограничивают использование данного метода в клинической практике. Кроме того, проведение МРТ ограничено у пациентов с металлическими имплантами (электрокардиостимулятор, кардиовертер-дефибриллятор и др.), при фибрилляции и трепетании предсердий, а также при использовании контрастных веществ у больных с хронической почечной недостаточностью.

Допплеровская методика

Допплеровская методика позволяет регистрировать и рассчитать скорость движения тканей относительно датчика в каждом пикселе изображения. Первым методом анализа движений миокарда было цветное доплеровское картирование, предложенное Sutherland G. R [8]. Позднее Fleming A. D. E. и соавт., показали возможность оценки деформации миокарда на основании градиента скорости его движения.

При исследовании в режиме тканевого доплеровского изображения (ТДИ) происходит регистрация скорости движения тканей по отношению к датчику в каждом контрольном объеме изображения. Исходя из физических основ эффекта Допплера, описание движения объема ткани возможно только вдоль ультразвукового луча, в то время как материалы исследования, перпендикулярные направлению датчика, не могут быть оценены. Допустимое отклонение угла от ультразвукового луча составляет 15-20° [9]. В связи с этим оценка скорости движения тканей возможна в продольном направлении из апикальной позиции и в поперечном направлении из парастернальной позиции. Область, непосредственно прилегающая к верхушке, отличается низким пространственным разрешением в связи с наличием артефактов и дефицитом проксимального разрешения. Из парастернальной позиции оценка движения многих сегментов левого желудочка (ЛЖ) невозможна, так как ультразвуковой луч не может быть расположен параллельно направлению движения. Кроме того, исследование в режиме ТД не позволяет дифференцировать пассивные движения миокарда от активных. На показатели скорости движения тканей могут повлиять глобальные движения сердца (смещение, ротация, поворот по оси), а также движения прилежащих структур и внутрисердечный кровоток. Влияние данных факторов можно минимизировать за счет уменьшения контрольного объема, однако, полностью устранить их невозможно. Для получения наиболее точных данных необходимо использовать наименьшую ширину ультразвукового луча. Поэтому в режиме цветного картирования при

использовании полного объема ЛЖ показатели будут наименее достоверными. Главным преимуществом ТД является его широкая доступность и возможность объективной оценки региональной динамики миокарда, которые были изучены исследователями, и полученные результаты были сопоставлены с данными сономикрометрии и МРТ сердца [10].

Тканевая доплерография (ТД) достаточно востребованный метод, но необходимо помнить о следующих ее ограничениях.

- ТД позволяет исследовать скорость движения миокарда только в одном выбранном объеме.
- ТД имеет высокое временное и низкое пространственное разрешение, поэтому невозможно провести раздельное исследование субэндо - и субэпикардальных слоев миокарда.
- С помощью импульсно-волновой ТД нельзя отличить активное сокращение миокарда от пассивного, так как движение и перемещение всего сердца, а также активное сокращение сегментов миокарда, смежных с анализируемым сегментом, влияют на определяемую скорость в зоне интереса.
- Скорость движения миокарда стенки в исследуемой зоне, определяемая методом ТД, не отражает сократительную способность анализируемого сегмента, так как полученный результат представляет собой обобщенную скорость всех сегментов, расположенных апикально к анализируемому.
- Обычно не оценивают верхушечные сегменты, поскольку верхушка практически не совершает продольного движения.
- Наблюдается снижение скоростей движения сегментов одной и той же стенки по направлению от основания к «неподвижной» верхушке за счет уменьшения подтягивания со стороны нижележащего миокарда.

Недоплеровская методика

Впоследствии для изучения сердечной механики была разработана недоплеровская методика – двухмерное отслеживание пятен серой шкалы

СТЭхоКГ. СТЭхоКГ является неинвазивной методикой, которая позволяет объективно количественно оценить глобальную и региональную функцию миокарда независимо от угла изображения.

В основе методики спекл-трекинг (СТ) лежит отслеживание траектории движения (tracking) в ходе сердечного цикла акустических маркеров миокарда (speckle) в серошкальном двухмерном ультразвуковом изображении [11].

Каждый участок ткани миокарда кодируется индивидуальным оттенком серого цвета. При этом формируется уникальный «рисунок акустических пятен» (specklepattern), характерный для конкретного участка миокарда, который может быть отслежен с помощью специализированного программного обеспечения в течение сердечного цикла. В результате компьютерной обработки траектории движения акустических пятен получают цифровые значения, графики и диаграммы деформации и скорости деформации ЛЖ (глобальная деформация) и его сегментов (региональная деформация). При использовании технологии регистрируются видео клипы 2-, 4-, 5-камерных изображений сердца из апикальной позиции. Для корректного выполнения анализа необходимо правильно обвести границы эндокарда и эпикарда ЛЖ и, соответственно, правильно очертить зону интереса. Программное обеспечение автоматически разделяет желудочек на 6 одинаковых сегментов, каждый из которых может быть проанализирован в отдельности. Итоговое отображение выводится на экран в виде бычьего глаза (bull eye) (Рис. 5), левый желудочек разделяется на 17 сегментов: 6 базальных, 6 средних и 5 апикальных.

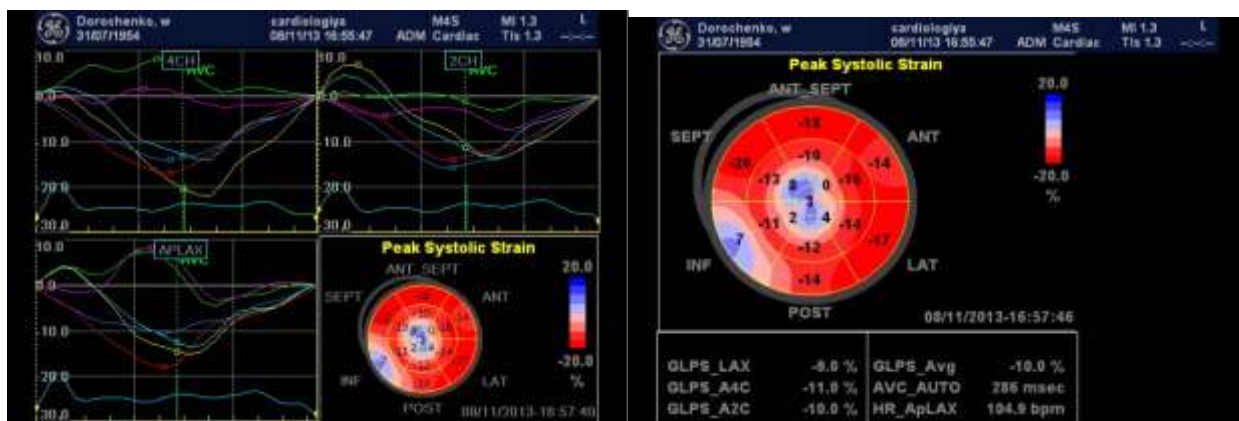


Рис 5. Итоговое отображение продольной деформации миокарда.

Оцениваются показатели продольной деформации миокарда в (%) по отношению к его начальной форме. Так как в систолу происходит укорочение продольных мышечных волокон, показатели продольной деформации имеют отрицательное значение.

Преимущества СТЭхоКГ

- Неинвазивность, высокая информативность, доступность, безопасность, низкая стоимость.
- Наличие акустических маркеров позволяет более точно по сравнению с тканевой доплерографией оценивать механику отдельных участков миокарда.
- СТ не зависит от угла сканирования, что дает возможность оценивать движения миокарда в трех плоскостях (продольной, циркулярной и радиальной).
- Полуавтоматический характер технологии гарантирует хорошую внутри- и межоператорскую воспроизводимость.

Ограничения СТ ЭхоКГ

- Зависит от дыхательных движений и артефактов изображения.
- Разная точность отслеживания акустических маркеров в продольном и поперечном направлениях [12].
- Отслеживание акустических маркеров миокарда требует оптимальной частоты кадров.

- Зависит от качества серошкального изображения и выявления границ эндокарда.
- Анализ деформации в рамках одного сердечного цикла, поэтому провести исследование у пациентов с нарушениями ритма сердца не представляется возможным.
- До настоящего времени существуют сложности с общепринятыми нормативами показателей деформации и скорости деформации по СТ.

В связи наличием недостатков технологии СТЭхоКГ появилась новая, усовершенствованная технология СТЭхоКГ в трехмерном режиме (3D режиме) для оценки деформации ЛЖ в масштабе реального времени [13].

3D режим – технологии СТ ЭхоКГ (3D СТ ЭхоКГ) – сконструированный метод, который используется для глобального и сегментарного анализа деформации миокарда ЛЖ, основанный на наборе изображений в 3D режиме. 3D СТ ЭхоКГ имеет большой потенциал для преодоления некоторых внутренних ограничений по сравнению с двумерным режимом в оценке механики миокарда ЛЖ, предлагая дополнительный параметр деформации как площадь деформации.

Площадь деформации – новый малоизученный параметр, отражающий процентное изменение поверхности эндокарда ЛЖ по отношению к его первоначальным размерам и имеет интегрированную продольную и циркулярную деформацию. Важно подчеркнуть, что данный показатель является более чувствительным для выявления ишемии и рубцовых изменений в субэндокардиальном слое миокарда [14]. Помимо этого, данный параметр способен уменьшить погрешности измерения деформации по отдельности и вычислять синергическую величину деформации ЛЖ, которая рассчитывается по следующей формуле:

$$SA = (A - A_0) / A_0;$$

где A – измененная поверхность эндокарда после деформации; и A₀ – исходная площадь в конце диастолы. Другими словами, можно сказать, что

площадь деформации – это отношение изменения площади каждого сегмента ЛЖ.

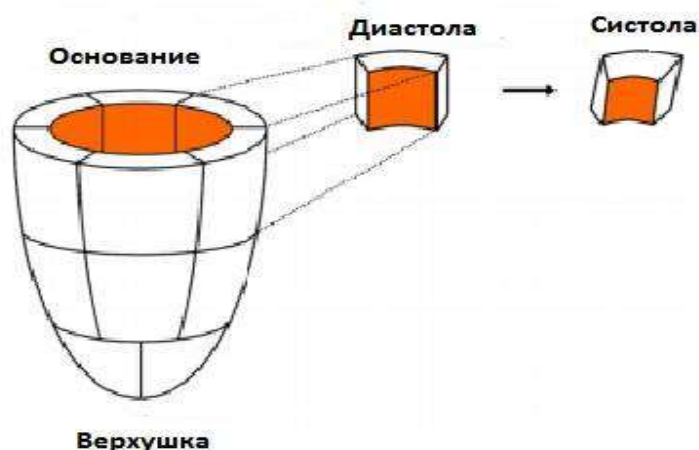


Рис. 6. Площадь эндокарда. Схематическое изображение отдельного сегмента ЛЖ и изменение площади поверхности эндокарда в конечно-систолическую и конечно-диастолическую фазу миокарда ЛЖ (выделен оранжевым цветом).

Между площадью деформации и традиционными параметрами систолической функции ЛЖ имеется тесная корреляция, поскольку изменения площади поверхности эндокарда связаны с движением миокарда и одновременным изменением объема ЛЖ, который используется для расчета ФВ ЛЖ. Следовательно, в исследование Reant и соавт., у 100 пациентов с различной ФВ ЛЖ анализ глобальной функции ЛЖ показало, что площадь деформации имеет наименьшую внутриоператорскую и межоператорскую ошибку и является более точным параметром для оценки фракции и сердечного выброса ЛЖ. Согласно данным ряда авторов площадь деформации является наиболее чувствительным и воспроизводимым параметром для оценки субклинической дисфункции ЛЖ.

По результатам мета анализа 23 научных публикаций, включая 1638 исследований, в которых проводились сравнения показателей 3D ЭхоКГ с МРТ и 2D СТ ЭхоКГ, было выявлено, что при измерении объемов и ФВ ЛЖ, МРТ оказалась наиболее информативным, однако по сравнению с двумерным режимом, 3D ЭхоКГ режим оказался точным и воспроизводимым методом [15].

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕФОРМАЦИИ МИОКАРДА

Оценка деформации миокарда левых и правых отделов сердца все больше внедряется в клиническую практику и находит свое применение при различных пограничных и патологических состояниях.

Гипертрофия ЛЖ.

В ряде исследований показана возможность использования показателей деформации миокарда для выявления субклинических изменений миокарда при гипертрофии ЛЖ, а также для дифференциальной диагностики патологической гипертрофии ЛЖ от физиологической.

Для пациентов с патологической гипертрофией ЛЖ характерна субэндокардиальная дисфункция, которая является следствием фиброза, развивающегося из-за увеличенного миокардиального стресса и микрососудистых нарушений. Вследствие субэндокардиальной дисфункции прежде всего страдает продольная сократительная функция. Первоначально снижение продольного стрейна компенсируется сохранением радиального и циркулярного стрейна, что не сопровождается снижением ФВ как показателя насосной функции. Снижение продольной функции затрагивает как гипертрофированные, так и негипертрофированные сегменты миокарда. При гипертрофии ЛЖ происходит изменение графиков стрейна и скорости стрейна с увеличением времени до максимального систолического стрейна. Более того, происходят изменения не только деформации, но и механики миокарда ЛЖ с увеличением его скручивания из-за увеличенного вращения базальных сегментов. Напротив, раскручивание ЛЖ во время ранней диастолы существенно замедляется и снижается [16]. Выраженность этих изменений обусловлена степенью гипертрофии ЛЖ. Изменения сердечной механики у пациентов артериальной гипертензией под воздействием медикаментозной терапии пока изучались лишь в единичных работах. У

пациентов артериальной гипертензией с нормальной ФВ ЛЖ терапия β -адреноблокаторами (бисопролол) уже через 2 недели приводила к разнонаправленным изменениям систолической механики ЛЖ, которые заключались в сочетании снижения продольного стрейна с увеличением циркулярного стрейна, что в конечном итоге приводило к увеличению ударного объема.

Физиологическая гипертрофия ЛЖ

Физиологическая гипертрофия ЛЖ чаще всего выявляется у спортсменов. Изучение деформационных свойств миокарда и сердечной механики неоднократно проводилось у спортсменов. Данные этих исследований позволяют предположить, что стресс эхокардиография с оценкой показателей деформации миокарда ЛЖ может помочь в дифференциальной диагностике физиологической гипертрофии от патологической [17]. Установлено существенное увеличение показателей деформации и развитие более высокого функционального регионального резерва во время высокоинтенсивных тренировок. Однако очень длительные физические нагрузки (марафонский бег на 89 км) приводят к снижению максимальных продольного, циркулярного и радиального стрейна.

У футболистов и велосипедистов наблюдается уменьшение скручивания ЛЖ по сравнению с контрольными группами [18].

Спортсмены с гипертрофией ЛЖ имеют определенные особенности сердечной механики, которая обеспечивается преимущественно за счет циркулярной и радиальной деформации и сопровождается уменьшением продольного стрейна по сравнению с контрольной группой без гипертрофии ЛЖ. Во время нагрузки спортсмены способны увеличивать продольную функцию в большей степени по сравнению со здоровыми лицами и пациентами с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП)].

Инфаркт миокарда

Продольные показатели деформации существенно снижаются у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ) пропорционально площади инфаркта и тесно коррелируют с массой инфаркта и ФВ ЛЖ. У пациентов с мелкоочаговым ИМ и сохраненной ФВ снижаются продольный и радиальный стрейн, а циркулярный стрейн и показатели вращения и скручивания остаются относительно неизменными. При трансмуральных ИМ наряду с продольным и радиальным стрейном, наблюдается снижение и циркулярного стрейна, а также снижение показателей систолического скручивания и диастолического раскручивания. Эти изменения коррелируют со снижением ФВ и степенью диастолической дисфункции.

В ряде исследований показана возможность выявлять пораженные сегменты дифференцировать трансмуральное поражение от нетрансмурального при ИМ с помощью определенных количественных значений показателей стрейна. Снижение максимального систолического продольного стрейна наблюдается не только во время острой ишемии миокарда или при наличии пораженного миокарда, но и у пациентов с трехсосудистым поражением коронарного русла или ствола левой коронарной артерии при отсутствии признаков ишемии миокарда или нарушений локальной сократимости.

Эти данные позволяют предположить большую чувствительность показателей деформации миокарда в диагностике нарушений локальной сократимости, позволяющую выявлять субклинические изменения сократимости, обусловленные ишемической болезнью сердца.

Показатели деформации и скручивания ЛЖ имеют и прогностическое значение. Стрейн на основе технологии двумерного отслеживания пятен может быть эффективно использован для выявления дисфункциональных, но потенциально жизнеспособных сегментов, которые восстановят свою сократимость со временем. Продольный стрейн непосредственно после реперфузионной терапии позволяет прогнозировать ремоделирование ЛЖ и

сердечные осложнения, такие как развитие сердечной недостаточности и летальные исходы [19].

Сердечная недостаточность

У пациентов с сердечной недостаточностью с сохраненной ФВ ЛЖ продольный стрейн ЛЖ прогрессивно снижается по мере нарастания функционального класса сердечной недостаточности. У пациентов с III и IV функциональными классами по *NYHA* наряду со снижением продольного стрейна наблюдается уменьшение циркулярного и радиального стрейна ЛЖ. Показатели вращения, скручивания и раскручивания увеличиваются у пациентов с небольшой диастолической дисфункцией. По мере прогрессирования диастолической дисфункции и увеличения давления наполнения ЛЖ эти показатели нормализуются или снижаются.

Снижение глобального циркулярного и продольного стрейна коррелирует с увеличением риска сердечно-сосудистых исходов у пациентов с сердечной недостаточностью со сниженной ФВ ЛЖ [20].

Постсистолическое утолщение

Патологический постсистолический стрейн бывает при развитии ишемии миокарда и при наличии рубцовой ткани миокарда.

При ишемии снижаются локальная сократимость и скорость релаксации миокарда. Сниженная сократимость ишемизированного сегмента в сочетании с замедленной релаксацией пролонгирует фазу сокращения по сравнению с нормальными сегментами. Во время периода изгнания сократимость ишемизированных сегментов оказывается меньше по сравнению с нормальными неишемизированными сегментами, и это приводит к снижению укорочения или даже растягиванию нормального миокарда. При последующем расслаблении нормального миокарда замедленная релаксация ишемизированных сегментов обуславливает их укорочение в результате действия остаточных сил в нормальных сегментах.

Таким образом, постсистолическое утолщение является результатом взаимодействия между сегментами. Постсистолическое утолщение приводит к задержке начала сегментарного удлинения по сравнению с нормальными сегментами. Наличие постсистолического утолщения является мерой неоднородности сократимости миокарда из-за разности в активации миокарда, преднагрузке и сократимости и не является признаком ишемии миокарда. Исходя из того, что постсистолическое утолщение является следствием взаимодействия между сегментами с различной сократимостью и скоростью релаксации, можно предположить, что постсистолическое утолщение будет существенно менее выражено в желудочке, в котором все сегменты являются патологическими, так как у таких больных нет субстрата для взаимодействия между патологическими и нормальными сегментами [21]. Наличие постсистолического утолщения свидетельствует об асинхронизме между стенками и сегментами миокарда, который обусловлен неоднородностью механических сил. Различная сократимость может быть обусловлена не только ишемией миокарда, но и разницей в степени гипертрофии миокарда у больных кардиомиопатиями, и разницей в содержании живых миоцитов у больных постинфарктным кардиосклерозом [21]. Таким образом, постсистолическое утолщение является мерой неоднородности сократимости миокарда, а не только его ишемии.

Поражение сердца при системных заболеваниях

Оценка показателей деформации миокарда и скручивания ЛЖ может быть полезна для выявления доклинического поражения сердца при ряде заболеваний.

Выявлено что, продольный максимальный систолический стрейн снижен у пациентов с сахарным диабетом (СД 2-типа) с сохраненной систолической функцией ЛЖ, не имеющих каких-либо клинических симптомов заболевания. При этом продольный максимальный систолический стрейн коррелирует с длительностью течения СД [22]. Недавно было

показано, что у больных СД 1-типа наблюдается увеличение скручивания, вероятно, отражающее субклиническое микрососудистое поражение. Это увеличение скручивания ЛЖ у больных диабетом направлено на компенсацию снижения глобального продольного стрейна. Изменения радиального и циркулярного стрейна варьируют в зависимости от степени вовлечения миокарда.

При синдроме Кушинга может снижаться продольное и циркулярное утолщение. Важно подчеркнуть, что после хирургического лечения синдрома Кушинга наблюдается нормализация показателей деформации миокарда. В настоящее время показаны изменения показателей деформации миокарда при кардиомиопатии такотсубо, ревматоидном артрите, дефекте межпредсердной перегородки, болезни Фабри. Более того, при целом ряде патологических состояний показано преимущество оценки показателей деформации миокарда по сравнению с ФВ при выявлении дисфункции ЛЖ.

Оценка показателей деформации миокарда позволяет выявлять непосредственные и отсроченные эффекты лечения.

Аортальный стеноз

На начальных стадиях заболевания концентрическая гипертрофия ЛЖ способна компенсировать возросшую постнагрузку из-за обструкции клапана. Однако по мере прогрессирования стенозирования может развиваться и дисфункция желудочка. Дисфункция ЛЖ может быть незначительной и не сопровождаться снижением ФВ ЛЖ. В связи с этим раннее выявление дисфункции ЛЖ может играть очень важную роль в определении сроков оперативного вмешательства у пациентов с аортальным стенозом (АС).

Независимо от технологии определения показателей деформации миокарда снижение продольного стрейна коррелирует с выраженностью АС.

У бессимптомных пациентов АС с сохраненной ФВ ЛЖ в отличие от здоровых лиц увеличение продольного стрейна при физической нагрузке не

коррелирует с увеличением ФВ ЛЖ [23]. При отрицательной нагрузочной пробе прирост продольного стрейна у этих больных АС был минимальным, а при положительном результате пробы прирост продольного стрейна и вовсе отсутствовал. У детей с врожденным АС глобальный максимальный систолический стрейн снижается во всех трех направлениях (продольном, циркулярном и радиальном), в то время как традиционно используемые при ЭхоКГ показатели не указывают на наличие систолической дисфункции желудочка. При этом снижение продольного систолического стрейна предшествует снижению систолического стрейна в других направлениях. После протезирования аортального клапана у пациентов выраженным АС с ФВ более 55% наблюдается увеличение стрейна и скорости стрейна во всех трех направлениях уже через 3 месяца после операции.

Аортальная недостаточность

Продольная и радиальная максимальная систолическая скорость стрейна снижена у пациентов с выраженной аортальной недостаточностью и связана не только с сократимостью, но и с объемами ЛЖ (конечным систолическим и конечным диастолическим). Продольный и циркулярный стрейн и скорость стрейна коррелируют с размерами ЛЖ (в диастолу и систолу). Глобальный продольный стрейн снижен у пациентов с выраженной бессимптомной аортальной недостаточностью [24]. У пациентов с умеренной АН увеличено вращение верхушечных отделов ЛЖ, а при выраженной аортальной регургитации снижается вращение базальных отделов и скручивание ЛЖ. Радиальный стрейн снижается сразу после протезирования аортального клапана из-за резкого изменения преднагрузки ЛЖ и в последующем постепенно восстанавливается на протяжении 6 мес.

Митральная недостаточность

Начальная дисфункция ЛЖ у пациентов с митральной недостаточностью и нормальной ФВ ЛЖ характеризуется снижением глобального продольного стрейна, а также снижением продольной, радиальной и циркулярной скорости стрейна. При выраженной митральной недостаточности скорость продольного стрейна снижается раньше по сравнению со скоростью циркулярного и радиального стрейна. Продольный стрейн и скорость стрейна первыми реагируют на процесс ремоделирования ЛЖ, далее регистрируется снижение скорости циркулярного и радиального стрейна.

У пациентов с митральной недостаточностью и дисфункцией ЛЖ (при снижении скорости увеличения внутрижелудочкового давления (dP/dt)) регистрируется снижение скорости циркулярного и радиального стрейна [25]. В то же время показатели скручивания ЛЖ, такие как максимальное систолическое скручивание, скорость систолического скручивания и скорость раскручивания, остаются сохранными у больных с митральной недостаточностью в течение какого-то времени. Хроническая митральная регургитация приводит к снижению показателей раскручивания в диастолу. Раскручивание у больных с митральной недостаточностью начинается позднее и происходит медленнее в раннюю диастолу по сравнению с контрольной группой. Выраженность митральной недостаточности и прогрессирование ремоделирования ЛЖ коррелируют именно с этими показателями раскручивания. Оценка показателей деформации миокарда во время нагрузки позволяет выявить тех пациентов с митральной регургитацией, у которых уже имеется снижение функционального резерва. У них не наблюдается увеличения глобального продольного стрейна во время физической нагрузки.

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) характеризуется нарушением нормального расположения волокон миокарда, что приводит к диастолической и систолической дисфункции ЛЖ. При ГКМП наблюдаются значительные нарушения продольной функции ЛЖ: от замедления или снижения укорочения миокарда вплоть до парадоксального систолического удлинения, которое позволяет дифференцировать ГКМП от других причин гипертрофии ЛЖ [26].

У пациентов ГКМП продольный стрейн левого предсердия может быть использован в качестве суррогатного маркера давления в ЛЖ. Для показателей систолического скручивания у пациентов ГКМП характерна выраженная вариабельность, которая закономерно обусловлена характером и распространенностью гипертрофии ЛЖ. Скручивание ЛЖ может быть смещено в сторону верхушки в результате появления вращения по часовой стрелке в средних отделах ЛЖ. Раскручивание ЛЖ существенно снижено и коррелирует с конечным диастолическим давлением и объемом ЛЖ, а также с толерантностью к физической нагрузке. После абляции межжелудочковой перегородки регистрируются снижение продольного стрейна в зоне абляции и увеличение в более дистальных отделах ЛЖ. Скручивание ЛЖ может увеличиваться уже через неделю после выполнения вмешательства. У пациентов с верхушечной формой ГКМП наблюдается увеличение продольного стрейна от основания к верхушке с парадоксальным продольным систолическим удлинением в верхушечных сегментах. Необходимо отметить, что оценка показателей деформации верхушечных сегментов ЛЖ возможна только с использованием технологии двумерного отслеживания пятен.

Дилатационная кардиомиопатия

При дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) происходит снижение стрейна во всех трех направлениях, а также скорости стрейна во все фазы сердечного цикла [27]. У этих пациентов выраженность снижения

показателей деформации коррелирует с ФВ. Вращение ЛЖ снижается как в основании сердца, так и в области верхушки, приводя к уменьшению скручивания ЛЖ и скорости его раскручивания. У ряда пациентов может наблюдаться парадоксальное изменение направления вращения ЛЖ с вращением его основания против часовой стрелки, а верхушки по часовой стрелке. Наряду с этим описана так называемая продольная ротация, которая выглядит как покачивание верхушки сердца во время систолы при локации сердца в продольном сечении из верхушечного доступа.

Рестриктивные кардиомиопатии

Ряд авторов отметил, что у пациентов амилоидозом наблюдается значительное снижение продольного стрейна, в то время как циркулярный стрейн и скручивание ЛЖ могут длительное время оставаться сохранными и тем самым поддерживать адекватную ФВЛЖ. Однако другие авторы наблюдали у пациентов с амилоидозом сердца снижение стрейна во всех трех направлениях [28]. В любом случае это обстоятельство может быть использовано для дифференциальной диагностики с констриктивным перикардитом, при котором наблюдается снижение циркулярного стрейна и скручивания при относительной сохранности продольного стрейна ЛЖ.

Заболевания перикарда

В норме перикард способствует реализации функции скручивания ЛЖ, поэтому при утрате нормальной податливости перикардальной ткани меняется характер вращения и скручивания ЛЖ. Например, при врожденном отсутствии перикарда скручивание ЛЖ существенно уменьшается, несмотря на сохранение продольного, радиального и циркулярного стрейна. При констриктивном перикардите наблюдается существенное снижение циркулярного стрейна и скручивания при относительной сохранности продольного стрейна. У этих пациентов снижение циркулярного стрейна

существенно коррелирует с толщиной перикарда в области верхушки, измеренной при компьютерной томографии.

Показатели деформации миокарда в оценке диссинхронии

Использование показателей деформации миокарда весьма перспективно для оценки диссинхронии сердца и ЛЖ. Особенно актуально использование показателей деформации миокарда для подбора кандидатов для сердечной ресинхронизирующей терапии. В случае адекватного ответа на сердечную ресинхронизирующую терапию обычно наблюдается существенное увеличение стрейна в различных направлениях по мере обратного ремоделирования ЛЖ и увеличения ФВ ЛЖ [29]. По данным Р. Lancellotti et al., увеличение продольного стрейна стенки, расположенной в зоне позиционирования электрода, на 2% во время физической нагрузки позволяет предположить наличие контрактильного резерва и прогнозировать обратное ремоделирование в ответ на сердечную ресинхронизирующую терапию с чувствительностью 87% и специфичностью 81%. Скручивание и ФВ ЛЖ существенно увеличиваются в ответ на сердечную ресинхронизирующую терапию при расположении электрода только в области верхушки или в средних отделах желудочка. Независимым предиктором адекватного ответа на сердечную ресинхронизирующую терапию является немедленное увеличение субэпикардального, но не субэндокардального скручивания ЛЖ.

Показатели деформации правого желудочка (ПЖ)

При анализе показателей деформации миокарда ПЖ необходимо учитывать ряд обстоятельств. Это существенно меньшая толщина стенки ПЖ по сравнению с ЛЖ и ее большая трабекулярность, а также наличие эффекта подтягивания за счет межжелудочковой перегородки, которая главным образом участвует в сокращении ЛЖ. Кроме этого, биомеханика сокращений ПЖ существенно отличается от таковой ЛЖ. Легочное кровообращение

осуществляется при значительно более низком давлении по сравнению с системным кровообращением. Все эти факторы затрудняют как регистрацию показателей деформации миокарда ПЖ, так и их интерпретацию. Технология двухмерного отслеживания пятен при оценке механики ПЖ преимущественно используется для оценки локальной и глобальной продольной систолической деформации. У здоровых лиц максимальный систолический продольный стрейн свободной стенки ПЖ больше по сравнению с межжелудочковой перегородкой, а время до максимального значения продольного стрейна существенно не различается в разных отделах ПЖ. У пациентов с дисфункцией ПЖ региональный и глобальный продольный стрейн снижается, а время до максимального значения продольного стрейна увеличивается. При наличии у этих больных умеренной или выраженной легочной гипертензии наблюдается более выраженное снижение продольного стрейна. У пациентов с сердечной недостаточностью с сохраненной ФВ ЛЖ наблюдается снижение продольного систолического стрейна ПЖ и скорости стрейна в раннюю диастолу, что, вероятно, обусловлено фиброзом субэндокардиальных отделов не только левого, но и ПЖ.

Систолическая деформация ПЖ изменяется у пациентов с физиологической и патологической гипертрофией ЛЖ. Систолический стрейн ПЖ увеличивается у спортсменов с гипертрофией ЛЖ при увеличении преднагрузки и уменьшается по мере увеличения толщины межжелудочковой перегородки у больных ГКМП. Показатели деформации миокарда ПЖ снижаются у пациентов с легочной гипертензией пропорционально ее выраженности. У пациентов с тромбоэмболией легочной артерии наблюдается уменьшение сегментарного и глобального продольного максимального систолического стрейна, а также медленнее происходит сокращение миокарда в базальном и среднем сегментах боковой стенки ПЖ. На фоне лечения эти нарушения восстанавливаются. У пациентов с дефектами межпредсердной перегородки увеличивается глобальный

максимальный систолический стрейн ПЖ с его нормализацией после интервенционного закрытия дефекта.

Показатели деформации предсердий

В циклической работе левого предсердия (ЛП) можно выделить несколько фаз: наполнения, протекания и сокращения (Рис. 7). Первая фаза накопления происходит во время систолы ЛЖ и его изоволюмического расслабления и заключается в накоплении крови, поступающей из легочных вен. Во второй фазе протекания происходит перенос крови в ЛЖ – протекание во время ранней диастолы после открытия митрального клапана за счет градиента давления между полостями. Третья фаза отражает собственно сокращение левого предсердия. Некоторые авторы выделяют еще четвертую фазу всасывания с наполнением предсердия в раннюю систолу желудочков.

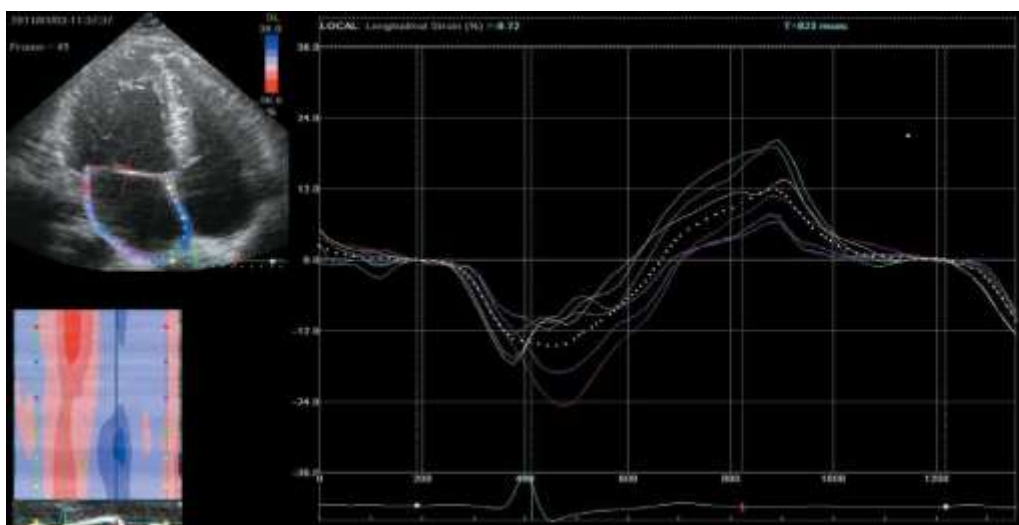


Рисунок 7. Показатели деформации левого предсердия

Для оценки деформации миокарда ЛП методом двухмерного отслеживания пятен были использованы два подхода. В одном случае регистрация данных проводится от начала комплекса QRS ЭКГ с регистрацией положительного максимального продольного предсердного стрейна, который отражает фазу накопления [30]. При этом оцениваются 12

сегментов левого предсердия: 6 из верхушечной позиции на 4 камеры и 6 из верхушечной позиции на 2 камеры.

В другом случае регистрация данных проводится от начала зубца Р ЭКГ с регистрацией первого отрицательного пика предсердного продольного стрейна, соответствующего систоле предсердия, и второго положительного пика предсердного стрейна, который отражает фазу протекания. При этом оцениваются 15 сегментов: 6 из верхушечной позиции на 4 камеры, 6 из верхушечной позиции на 2 камеры и 3 сегмента нижнезадней стенки в продольном сечении из верхушечного доступа. Для каждого из этих подходов определены значения показателей деформации миокарда левого предсердия у здоровых лиц. Артериальная гипертензия и СД приводят к существенному снижению показателей продольной деформации миокарда левого предсердия даже при отсутствии расширения левого предсердия. У пациентов артериальной гипертензией наблюдается снижение показателей продольной деформации миокарда левого предсердия в фазах накопления и протекания даже при небольшой гипертрофии ЛЖ. Оценка показателей деформации миокарда левого предсердия может быть полезной для дифференциальной диагностики физиологической и патологической гипертрофии ЛЖ. У здоровых лиц во время нагрузки стрейн в фазы накопления и сокращения предсердия увеличивается для поддержания наполнения ЛЖ на оптимальном уровне. У больных с гипертрофией ЛЖ вследствие артериальной гипертензии регистрируется снижение стрейна левого предсердия во всех сегментах по сравнению со спортсменами, имеющими гипертрофию ЛЖ, и здоровыми лицами.

Показатели деформации миокарда ЛП могут быть использованы для прогнозирования новых пароксизмов у пациентов мерцательной аритмией. Такими предикторами оказались сниженная скорость стрейна ЛП и у пациентов с сердечной недостаточностью внутрипредсердная асинхрония стрейна в фазе накопления более 39 мс.

У пациентов мерцательной аритмией после восстановления синусового ритма еще несколько недель наблюдается феномен станнинга предсердий, который заключается в угнетении механической функции предсердий, и это проявляется сниженными значениями показателей деформации миокарда левого предсердия с постепенным их восстановлением после кардиоверсии. Деформация и скорость деформации миокарда ЛП коррелируют с распространенностью фиброза ЛП. Этим может объясняться прогностическая значимость стрейна и скорости стрейна левого предсердия в развитии новых пароксизмов у пациентов после радиочастотной абляции. У пациентов с небольшой митральной регургитацией наблюдается увеличение показателей деформации ЛП, а при митральном стенозе стрейн предсердия снижается по мере увеличения левого предсердия. У пациентов с умеренной и выраженной митральной регургитацией наблюдается снижение глобального продольного стрейна предсердий. Выраженность дисфункции ЛП тесно связана с давлением наполнения ЛЖ.

Таким образом, оценка деформации миокарда и скручивания может быть весьма полезной в целом ряде клинических состояний как вспомогательный инструмент количественной характеристики функции миокарда и сердца в целом.

Однако, по мнению ученых, методика пока не готова для рутинного клинического использования. Необходима дополнительная оценка диагностической точности показателей при различных патологических состояниях и их воспроизводимости на многоцентровой основе, стандартизация самих показателей и того, как их надо измерять, стандартизация программного обеспечения различных фирм производителей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Mor-Avi V., Lang R.M., Badano L.P., et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *Eur J Echocardiogr.* 2011; 12 (3):167–205.
2. Torrent-Guasp F, Buckberg, M. J. Kosica, A. et. al.. «Systolic ventricular filling». *Eur. J Cardiothorac Surg.* 2004: 25 (3):376–386
3. Павлюкова Е.Н., Кужель Д. А., Матюшин Г. В., Савченко Е. А., Ротация, скручивание и раскручивание левого желудочка: физиологическая роль и значение в клинической практике. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии* 2015; 11(1): 68-78.
4. Santoro A., Alvino F., Antonelli G., et al. Left ventricular strain modification after maximal exercises in athletes: a speckle tracking study/*Echocardiography.* 2015. Vol. 32. 920-927
5. Pislaru, C., Abraham T. P., Belohlavek M., Two-dimensional speckle tracking echocardiography: basic principles. *Heart J.* 2010. Vol. 96. 716–722
- 6 Blessberger H., Binder T. Two-dimensional speckle tracking echocardiography: basic principles. *Heart J.* 2010. Vol. 17. 443–454
7. Cruz, D. N. Epidemiology and outcome of the cardio-renal syndrome. *Heart Failure Reviews.* 2011. №16. 531-542. - ISSN 1382-4147
8. Алёхин М. Н. Ультразвуковые методики оценки деформации миокарда и их клиническое значение. Двухмерное отслеживание пятен серой шкалы ультразвукового изображения миокарда в оценке его деформации и скручивания (лекция 2). *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2011. Вып.3. 107–120
9. Фейгенбаум Х. Эхокардиография, 5 издание. М.: Издательский дом Видар-М, 2008. Гл.: Оборудование и методики. Принципы доплеровской эхокардиографии. 11-56

10. Abduch M.C., Alencar A.M., Mathias W.Jr, Vieira M.L. Cardiac mechanics evaluated by speckle tracking echocardiography. *Arq Bras Cardiol.* 2014; 102(4): 403-12.
11. Никифоров В.С., Марсальская О. А., Новиков В.И. Эхокардиографическая оценка деформации миокарда в клинической практике. СПб.: Культ Информ Пресс; 2015.
12. Гладких Н. Н., Механика левого желудочка в двухмерном режиме и режиме 4D SRRAIN у больных стабильной ишемической болезнью сердца: дис канд. мед.наук. Томск. 2016–231.
13. Kouzu H., Yuda S., Muranaka A. et al. Left ventricular hypertrophy causes different changes in longitudinal, radial, and circumferential mechanics in patients with hypertension: a twodimensional speckle tracking study *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2011. V. 24. № 2. 192–199.
14. Geyer H., Caracciolo G., Abe H. et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2010. V. 23. № 4. 351–369.
15. Palmieri V., Russo C., Palmieri E.A. et al. Changes in components of left ventricular mechanics under selective beta1 blockade: insight from traditional and new technologies in echocardiography. *Eur.J. Echocardiogr.* 2009. V. 10. № 6. 745–752.
16. Blessberger H., Binder T. Two dimensional speckletracking - echocardiography: clinical applications. *Heart.* 2010. V. 96. № 24. 2032–2040.
17. Stefani L., Pedrizzetti G., De Luca A. et al. Realtime evaluation of longitudinal peak systolic strain(speckle tracking measurement) in left and right ventricles of athletes. *Cardiovasc. Ultrasound.* 2009. V. 7. 17.
18. Nottin S., Doucende G., Schuster_Beck I. et al. Alteration in left ventricular normal and shears trains evaluated by 2D_strain echocardiography in the athlete's heart. *J. Physiol.* 2008. V. 586. № 19. 4721–4733.
19. Liu Y.W., Tsai W.C., Su C.T. et al. Evidence of left ventricular systolic dysfunction detected by automated function imaging in patients with heart failure

and preserved left ventricular ejection fraction. *J. Card. Fail.* 2009. V. 15. № 9. 782–789.

20 Stoylen A. Strain rate imaging. Cardiac deformation imaging by ultrasound/echocardiography. Tissue Doppler and Speckle tracking. Режим доступа: <http://folk.ntnu.no/stoylen/strainrate/index.html#PSS>, свободный. Загл. с экрана. 21.10.2011.

21. Pereira A.M., Delgado V., Romijn J.A. et al. Cardiac dysfunction is reversed upon successful treatment of Cushing's syndrome. *Eur. J. Endocrinol.* 2010. V. 162. № 2. 331–340.

22 Hare J.L., Brown J.K., Leano R. et al. Use of myocardial deformation imaging to detect preclinical myocardial dysfunction before conventional measures in patients undergoing breast cancer treatment with trastuzumab. *Am. Heart J.* 2009. V. 158. № 2. 294–301.

23. Donal E., Thebault C., O'Connor K. et al. Impact of aortic stenosis on longitudinal myocardial deformation during exercise. *Eur. J. Echocardiogr.* 2011. V. 12. № 3. 235–241.

24. Mizariene V., Bucyte S., Zaliaduonyte-Peksiene D. et al. Left ventricular mechanics in asymptomatic normotensive and hypertensive patients with aortic regurgitation. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2011. V. 24. № 4. 385–391.

25. Butz T., van Buuren F., Mellwig K.P. et al. Two-dimensional strain analysis of the global and regional myocardial function for the differentiation of pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy: a study in athletes and in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* 2011. V. 27. № 1. 91–100.

26. Meluzin J., Spinarova L., Hude P. et al. Left ventricular mechanics in idiopathic dilated cardiomyopathy: systolic-diastolic coupling and torsion. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2009. V. 22. № 5. 486–493.

27. Tanaka H., Oishi Y., Mizuguchi Y. et al. Contribution of the pericardium to left ventricular torsion and regional myocardial function in patients with total

absence of the left pericardium. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2008. V. 21. № 3. 268–274.

28. Delgado V., Ypenburg C., Zhang Q. et al. Changes in global left ventricular function by multidirectional strain assessment in heart failure patients undergoing cardiac resynchronization therapy. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2009. V. 22. № 6. P. 688–694.

29. Morris D.A., Gailani M., Vaz Perez A. et al. Right ventricular myocardial systolic and diastolic dysfunction in heart failure with normal left ventricular ejection fraction. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2011. V. 24. № 8. 886–897.

30. Cameli M., Caputo M., Mondillo S. et al. Feasibility and reference values of left atrial longitudinal strain imaging by twodimensional speckle tracking. *Cardiovasc. Ultrasound.* 2009. V. 7. 6.