ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ НАУЧНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ «РОССИЙСКИЙНАУЧНЫЙ ЦЕНТР ХИРУРГИИ ИМ. АКАДЕМИКА Б. В. ПЕТРОВСКОГО»

На правах рукописи

Хаджиева Диана Руслановна

ДИНАМИКА ПОТОКОВ КРОВИ В ЛЕВОМ ЖЕЛУДОЧКЕ КАК ОДИН ИЗ ПРЕДИКТОРОВ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПЕРАЦИЙ НА МИТРАЛЬНОМ КЛАПАНЕ

14.01.13 – Лучевая диагностика, лучевая терапия

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук **Т.Ю. Кулагина**

Научный консультант:
доктор медицинских наук, профессор **В.А. Иванов**

Москва – 2019 год

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОГЛАВЛЕНИЕ **2**

ВВЕДЕНИЕ **4**

ГЛАВА 1. Современные эхокардиографические методы оценки кардиомеханики левого желудочка и левого предсердия у больных недостаточностью митрального клапана (Обзор литературы) **10**

1.1 Распространенность и этиология недостаточности левого атриовентрикулярного клапана органического генеза 10

1.2. Ультразвуковая анатомия левого атриовентрикулярного клапана в норме и патогенез его недостаточности 11

1.3. Хирургическое лечение митральной недостаточности 17

1.4 Современные ЭхоКГ методы оценки механической функции миокарда ЛЖ. 21

1.5 Современные ЭхоКГ методы оценки механической функции левого предсердия. Оценка деформационных свойств левого предсердия 26

1.6 Векторный анализ миокарда ЛЖ и ЛП с построением диаграмм «поток-объем» ЛЖ и ЛП 37

ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ **39**

2.1 Организация исследования 39

2.2 Клиническая характеристика обследованных лиц. 41

2.3 Методы исследования 45

2.3.1 Методика проведения комплексного ЭхоКГ исследования 45

2.3.2 Методика обработки серошкальных ЭхоКГ изображений с оценкой деформации миокарда ЛЖ и ЛП с помощью метода 2D–Speckle Tracking Imaging в программе GE ..54

2.3.3 Методика обработки серошкальных ЭхоКГ изображений ЛЖ и ЛП в программе MultiVox. 55

2.3.4 Статистические методы исследования полученных результатов. 59

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ **60**

3.1 Оценка функции левого желудочка и левого предсердия по данным трансторакальной эхокардиографии у больных митральной недостаточностью до операции 60

3.1.1 Оценка функции миокарда левого желудочка у больных митральной недостаточностью до операции 60

3.1.2 Оценка функции миокарда левого предсердия по данным трансторакальной эхокардиографии в группе здоровых лиц и у больных митральной недостаточностью до

операции 70

3.2 Оценка функции левого желудочка и левого предсердия по данным трансторакальной эхокардиографии у больных митральной недостаточностью после хирургического лечения в раннем и отдаленном послеоперационном периодах 79

3.2.1 Оценка функции миокарда левого желудочка у больных митральной недостаточностью после операции 79

3.2.2 Оценка функции миокарда левого предсердия по данным трансторакальной эхокардиографии у больных митральной недостаточностью после операции 90

3.3 Клинические наблюдения 102

ЗАКЛЮЧЕНИЕ 114

ВЫВОДЫ 126

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ 127

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ 128

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 130

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы.

Недостаточность митрального клапана (МК) представляет собой достаточно распространенную патологию среди приобретенных пороков сердца органического генеза и ассоциируется с высоким уровнем заболеваемости у населения в индустриально развитых странах.

По мнению Европейского и Американского общества кардиологов, недостаточность левого атриовентрикулярного клапана, на сегодняшний день, является вторым по распространенности заболеванием, среди клапанных пороков сердца, требующим хирургического вмешательства [Lancellotti P., et. al., 2013; Baumgartner H., et. al., 2017; Nishimura R. A., et. al., 2014, 2017]. Регистры данных США и Европы указывают на изменение этиологии приобретенных пороков сердца за последние десятилетия. Если около 50 лет назад основной причиной клапанной патологии был ревматизм [Glancy D.L. et.al., 2003], то на сегодняшний день, большую часть составляют лица с пороками дегенеративной этиологии.

Хирургическое лечение приобретенных пороков сердца в РФ, по данным за 2015 г характеризуется увеличением количества операций по коррекции порока МК. Доля пациентов с дегенеративными поражениями клапанов сердца (миксоматоз, диспластические процессы, кальциноз, фиброз ткани и т.п.) во всех операциях по поводу приобретенных пороков сердца в 2015 г достигла 50,7%, что отражает основную и усиливающуюся роль данного генеза клапанной патологии в настоящее время [Бокерия Л. А., 2015-2016].

Результат хирургического вмешательства на МК при протезировании или реконструкции МК во многом определяется состоянием подклапанных структур и внутрисердечной гемодинамики. Протезирование клапана с сохранением его подклапанных структур является наиболее распространенным и часто применяемым видом хирургической коррекции, несмотря на большие успехи клапаносохраняющих методик [Мироненко В.А., 2008; Иванов В.А., 2015]. В тоже время, разработка и внедрение новых методик реконструктивных операций на МК и подклапанных структурах позволяет снизить показатели хирургической смертности, улучшить показатели выживаемости [Караськов А.М., 2015].

Перегрузка полостей сердца объемом при недостаточности МК приводит нарушению физиологического равновесия между преднагрузкой и постнагрузкой, изменению геометрии сердца, его ремоделированию [Константинов Б.А., Сандриков В.А., 2006; Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., 2018; Otto C. M., 2002; Rahimotoola S.H., 2005;].

Длительно существующая объемная перегрузка левого желудочка (ЛЖ) и левого предсердия (ЛП) на фоне гемодинамически значимой степени митральной недостаточности или митральной регургитации (МР) является причиной повреждения миокарда ЛЖ, СН и смерти пациентов [Nishimura R.A., et. al, 2014].

ЭхоКГ является наиболее предпочтительным и широко используемым в клинической практике методом подтверждения диагноза клапанной патологии сердца, позволяя оценить не только анатомию и функцию МК, но и дает представление о функции левых отделов сердца, определяющих тяжесть течения и прогноз заболевания [Lancellotti P., et. al., 2013; Nishimura R. A., et. al., 2014].

Но традиционные геометрические показатели объемов и размеров ЛЖ и ЛП, в полной мере не отражают их функциональные особенности. Наиболее используемым и доступным в клинической практике количественным показателем глобальной систолической функции ЛЖ является фракция изгнания (ФИ). Однако для характеристики контрактильности миокарда ФИ не является совершенным инструментом, и представляет собой, насосный коэффициент, объективно не отражающий сократимость [Константинов Б.А., Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., 2006], демонстрируя процент изменения объемов желудочка между диастолой и систолой, то есть изменение объема полости, а не сокращения [Синельников Ю.С., 2017].

Современные возможности ЭхоКГ позволяют получить данные о деформационных свойствах и контрактильности левых отделов сердца на основе обработки серошкальных изображений. В ряде исследований, была продемонстрирована сильная корреляция между продольной деформацией и ФИ ЛЖ, кроме того, продольная деформация обеспечивает количественный анализ миокардиальной деформации каждого сегмента ЛЖ, что позволяет выявить начальные проявления систолической дисфункции у больных с сохраненной ФИ ЛЖ [Mondillo S., et. al., 2011; Саидова М.А., 2017].

Возможность оценки деформационных свойств ЛП играет основополагающую роль в обнаружении раннего функционального ремоделирования ЛП еще до возникновения его анатомических изменений, обеспечивая тем самым независимую и дополнительную прогностическую информацию о функции ЛП с позиции механики [Ancona R., et. al, 2014; Leischik R., et. al, 2015].

Существуют публикации ряда отечественных [Алехин М.Н., 2012; Орехова Е.Н., 2017; Павлюкова Е.Н., 2017] и зарубежных авторов [Todaro M.C., 2012; Cameli M., 2013, 2017; Vieira M.J., et. al., 2014; Pathan F., et. al., 2017], посвященные оценке механических свойств ЛП по показателям деформации в двухмерном режиме, по аналогии с ЛЖ. Но, применение данной методики на практике все еще достаточно ограничено, так как все

параметры деформации ЛП требуют дальнейшей стандартизации и согласованности результатов различных исследователей, то есть проведения дополнительных мультицентровых исследований.

У больных с пороками левого атриовентрикулярного клапана, с перегрузкой ЛЖ и ЛП объемом при недостаточности клапана, оценка функции миокарда на основании скоростей смещения миокарда и взаимодействия миокарда ЛЖ и ЛП является актуальной и нерешенной задачей для прогнозирования риска развития осложнений после операции.

С одной стороны, важно разобраться в исходной функции левых отделов сердца, так как от этого зависит состояния пациентов после операции, с другой, оценить восстановление миокарда ЛЖ и ЛП после хирургического вмешательства на МК в раннем и отдаленном послеоперационном периодах. В связи с этим, объективная оценка состояния миокарда в результате хирургического лечения МР нуждается в дополнительной разработке с учетом функции ЛЖ и ЛП.

Цель исследования: изучить динамику потоков крови в левых отделах сердца у больных недостаточностью митрального клапана до и после хирургического лечения в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах.

Задачи исследования:

1. Исследовать динамику потоков крови в левом желудочке и левом предсердии у больных недостаточностью митрального клапана до хирургического лечения.
2. Оценить состояние и функцию миокарда левого желудочка и левого предсердия, основываясь на взаимодействии миокарда с потоками крови после хирургического лечения недостаточности митрального клапана.
3. Оценить эффективность хирургической коррекции митральной недостаточности по динамике потоков крови в левом желудочке и левом предсердии.

Работа выполнена на основании анализа 63 проспективных клинических наблюдений до и после хирургической коррекции недостаточности МК в раннем и отдаленном послеоперационном периодах и группе контроля в виде 26 здоровых добровольцев.

Работа выполнена в отделе клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики (руководитель отдела академик РАН, профессор, д.м.н. В.А. Сандриков), лаборатории электрофизиологии и нагрузочных тестов (руководитель лаборатории д.м.н. Т.Ю. Кулагина), отделении хирургии пороков сердца (руководитель отделения профессор, д.м.н. В.А. Иванов) ФГБНУ «РНЦХ им. академика Б.В. Петровского» (директор академик РАН, профессор, д.м.н. Ю.В. Белов).

Научная новизна работы

Диссертационная работа по комплексной оценке гемодинамики и функции ЛЖ и ЛП по скоростям смещения миокарда и динамики скорости изменения объема по данным ЭхоКГ у больных с недостаточностью МК – новое направление в оценке радикальности коррекции патологии. Впервые разработан новый подход к оценке резервуарной и кондуитной функции ЛП, позволяющий оценить функцию ЛЖ и ЛП как единой камеры, с точной технологией оценки сердца как насоса. Доказано, что длительная регургитация через МК приводит не только к перерастяжению камер сердца, но и к изменению структуры сокращения миокарда через развитие фиброза, что отражается в значительном изменении скоростей и деформации. Создан новый алгоритм диагностики по индексированным коэффициентам показателей функции миокарда с учетом увеличенных полостей ЛЖ и ЛП у больных МН на этапах хирургического лечения. Получены новые научные данные через построение диаграмм и регистрацию скоростей изменения объемов, доказывающие обратное ремоделирование ЛЖ и ЛП после радикальной коррекции недостаточности митрального клапана к 6-7 месяцам после операции, а скорость изменения объема служит одним из предикторов в оценке результатов лечения.

Практическая значимость работы

Внедрение в клиническую практику комплексного ЭхоКГ обследования, дополненного определением показателей векторного анализа, диаграммного метода и деформации миокарда, у больных МН позволяет оценить нарушения гемодинамики и функции миокарда ЛЖ и ЛП на всех этапах хирургического лечения, что имеет важное значение в тактике ведения больных. В послеоперационном периоде - прогнозировать этапы улучшения кровообращения. Объективным критерием оценки функции ЛЖ и ЛП служат – объем регургитации, скорость изменения объема в диастолу и систолу, а также динамика объемов полостей сердца. Суммы нормальных скоростей ЛЖ, скорости изменения длинной оси ЛЖ и ЛП, показатели деформации ЛЖ и ЛП, нормированные к индексированным объемам левых отделов, используются для оценки степени восстановления функции миокарда левых отделов сердца после хирургического лечения в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Векторный анализ, диаграммный метод и оценка деформации миокарда по данным эхокардиографии позволяют оценить взаимосвязь ремоделирования и динамики потоков крови в левых отделах сердца у больных недостаточностью митрального клапана

2. Создан алгоритм оценки функции миокарда и сопряжения левого желудочка и левого предсердия по данным векторного анализа, диаграммам «поток-объем» и метода «след пятна» у больных недостаточностью митрального клапана

3. Использование векторного анализа и диаграммного метода с оценкой затрат энергии сокращения миокарда позволяет прогнозировать восстановление функции миокарда левого желудочка и левого предсердия после хирургического лечения митральной недостаточности

Соответствие диссертации Паспорту научной специальности

Диссертационное исследование проведено в соответствии с формулой специальности 14.01.13 – «Лучевая диагностика, лучевая терапия (медицинские науки)», изучающей патологические состояния различных органов и систем человека путем формирования и изучения изображений в различных физических полях (ультразвуковых) (п. 1 Области исследования). Диссертационная работа является прикладным исследованием и посвящена изучению современных технологий постобработки двухмерных изображений (векторный анализ, диаграммный метод «поток-объем», деформация миокарда) по данным трансторакальной эхокардиографии в оценке функции миокарда левого желудочка и левого предсердия у больных с органической митральной недостаточностью, что соответствует п. 3 Области исследований «область применения: диагностика любых заболеваний».

Внедрение в клиническую практику

Результаты работы внедрены в клиническую практику отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики, отделения хирургии пороков сердца ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. академика Б.В. Петровского», а также в процесс обучения ординаторов и курсантов на кафедре «Функциональной и ультразвуковой диагностики» ИПО ПМГМУ им. И.М. Сеченова. Результаты диссертации представлены в соответствии с НИР на тему: "Транспортно-трофическое обеспечение миокарда левого предсердия и левого желудочка и функциональная перестройка при пороках сердца и ишемической болезни сердца". Срок выполнения 2016-2018 гг.

Степень достоверности

Степень достоверности полученных данных определяется достаточным количеством проведенных исследований и выбором адекватных методов обследования изучаемой выборки, а также корректными методами статистической обработки данных. Итоговые результаты, представленные в заключении, соотносятся с целью и задачами.

Апробация работы

Материалы диссертации доложены и обсуждены на научно-практической конференции «Редкие наблюдения и ошибки инструментальной диагностики» (Звенигород,

27-28 апреля 2017 г), «XXI Ежегодной сессии ННПЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России с Всероссийской конференцией молодых ученых (г. Москва, 21-23 мая 2017), Российском национальном конгрессе кардиологов (г. Санкт-Петербург, 24-27 октября 2017),на 26-м Конгрессе Азиатской Ассоциации сердечно-сосудистых и торакальных хирургов (ASCVTS-2018) (24-27 мая 2018). Апробация работы состоялась на совместной конференции лаборатории отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики, отделения хирургии пороков сердца, в присутствии сотрудников других подразделений ФГБНУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского 5 апреля 2018 г.

Список работ, опубликованных автором по теме диссертации

По теме диссертации опубликовано 8 научных работ, из них – 4 в рецензируемых научных журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Министерства образования Российской Федерации для публикаций основных результатов диссертационных исследований.

Личный вклад автора в получение научных результатов

Автором проведен анализ отечественной и зарубежной литературы по изучаемой проблеме, на основании которого написан обзор. Соискатель освоил методы, применяемые для получения и оценки результатов. Автор самостоятельно проводил ЭхоКГ, оформлял протоколы исследований, рассчитывал показатели, осуществлял наблюдение за пациентами в динамике, создавал электронную базу данных. После статистической обработки материала результаты проанализированы и сопоставлены с данными литературы. Соискателем сформулированы выводы и разработаны практические рекомендации, внедренные в практику ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. академика Б.В. Петровского»

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 138 страницах. Состоит из введения и 3 глав (обзора литературы, материалов и методов исследования, собственных результатов исследования, клинических наблюдений), заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и списка литературы. Включает 21 таблицу и 71 рисунок. Список литературы содержит 97 источников (26 отечественных, 71 зарубежных).

ГЛАВА 1. Современные эхокардиографические методы оценки кардиомеханики левого желудочка и левого предсердия у больных недостаточностью митрального клапана (Обзор литературы)

1.1 Распространенность и этиология недостаточности левого атриовентрикулярного клапана органического генеза

Пороки сердца занимают значительное место в структуре сердечно-сосудистых заболеваний, приводя к стойкой потере трудоспособности, инвалидизации и снижению выживаемости населения.

Недостаточность митрального клапана представляет собой достаточно распространенную патологию среди приобретенных пороков сердца органического генеза и ассоциируется с высоким уровнем заболеваемости и смертности у населения в индустриально развитых странах.

В настоящее время, недостаточность левого атриовентрикулярного клапана, по мнению Европейского и Американского общества кардиологов, является вторым по распространенности заболеванием, среди клапанных пороков сердца, требующим хирургического вмешательства [Lancellotti P., et. al., 2013; Nishimura R.A., et. al., 2014, 2017; Baumgartner H., et. al., 2017]

Хирургическое лечение приобретенных пороков сердца в РФ, по данным за 2015 г характеризуется увеличением количества операций по коррекции порока МК. Сведения о хирургическом лечении пациентов с приобретенными пороками сердца получены в 90 учреждениях, число оперированных выросло на 4,7% относительно 2014 г. Уровень послеоперационной летальности у данной категории больных составил в среднем 3,7% (в 2014 - 3,9%, в 2013 г -3,7%, в 2012 г – 4,3 %). Протезирование клапана(ов) в условиях ИК (изолированное или в сочетании с другим методом вмешательства) проведено у 75,4% больных с летальностью в среднем 4,08% (в 2014 – 4,13 %, в 2013 г - 4,47%). Клапаносохраняющие операции (включая их сочетание с заменой другого клапана) выполнены у 30,0% пациентов с летальностью 4,42%. [Бокерия Л.А., 2015, 2016].

Регистры данных США и Европы указывают на изменение этиологии приобретенных пороков сердца за последние десятилетия. Если около 50 лет назад основной причиной клапанной патологии был ревматизм [Glansy D.L., 2003], то на сегодняшний день большую часть составляют лица с пороками дегенеративной этиологии [Gillinov A.M. et. al., 2002; Lancellotti P., et. al.,2013; Nishimura R.A., et. al., 2014]. Наиболее распространенной причиной хронической органической митральной регургитации в индустриально развитых странах является пролапс митрального клапана [Nishimura R.A.,

et. al., 2014]. Согласно рекомендациям по эхокардиографической оценке клапанной регургитации EACVI/ASE (2013г) и рекомендациям по лечению заболеваний клапанов сердца AHA/ACC (2014г, 2017 г), этиология приобретенного порока сердца в виде МР органического генеза, обусловлена дисплазией соединительной ткани (миксоматозная дегенерация, болезнь Барлоу, фиброэластиновая недостаточность, синдром Марфана, синдром Элерса Данлоса), дегенеративной кальцификацией, ревматической болезнью сердца, инфекционным эндокардитом, травматическим отрывом хорд, радиационным поражением створок, в результате чего возникают нарушения внутрисердечной гемодинамики [Lancellotti P., et. al.,2013; Nishimura R.A., et. al., 2014, 2017].

В Российской Федерации, в течение последнего периода, также, несколько изменилось распределение оперированных пациентов по этиопатогенезу клапанной патологии. Доля пациентов с дегенеративными поражениями клапанов сердца (миксоматоз, диспластические процессы, кальциноз, фиброз ткани и т.п.) во всех операциях по поводу приобретенных пороков сердца в 2015 г достигла 50,7% (в 2014 г - 46,6%, в 2013 г - 44,2%, в 2012 г - 40,5%), что отражает основную и усиливающуюся роль данного генеза клапанной патологии в настоящее время. Наблюдается сокращение удельного веса случаев коррекции пороков клапанов ревматического генеза (что коррелирует со снижением распространенности этой патологии) и инфекционного генеза и рост доли вмешательств в связи с дегенеративными процессами. Доля операций у пациентов с ревматическими пороками клапанов во всем объеме хирургической помощи в связи с приобретенной патологией сердца, преимущественно клапанной (около 97,7%), сократилась с 39,5% в 2014 г до 34,7% в 2015г (в 2013г - 42%, в 2012г - 47,2%, в 2011г - 52,9%). Из всех случаев замены клапана операции при пороках ревматического генеза составили 39,7% (в 2014 г - 43,3%, в 2013 г – 48,1 %), реконструктивные операции - 47,9% (в 2013 г - 46,7%) [Бокерия Л.А., 2015, 2016].

1.2. Ультразвуковая анатомия левого атриовентрикулярного клапана в норме и патогенез его недостаточности

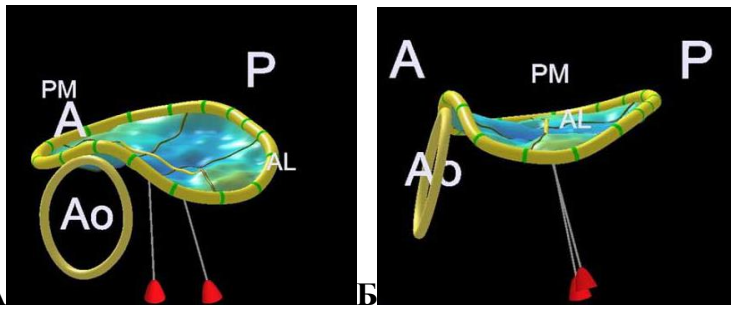
МК и его поддерживающий аппарат – составная часть приточного отдела ЛЖ, его верхняя граница. Приточный отдел ЛЖ включает в себя также ЛП и легочные вены. Эта часть сердца собирает оксигенированную кровь из русла легочных вен чтобы, накопив ее в ЛП, транспортировать в диастолу через МК в ЛЖ. В систолу сомкнутые створки МК препятствуют поступлению крови из ЛЖ в ЛП и способствуют току крови в аорту.

Анатомически МК представляет собой сложный комплекс структурных образований, функционирующих как единое целое. Основными элементами клапана являются: миокард ЛЖ, подклапанный аппарат (включающий папиллярные мышцы и

хорды), фиброзное кольцо, створки, ЛП [Клиническая кардиология..., 2011a; Lancellotti P., et. al., 2013].

Различают две створки МК – переднюю (аортальную) и заднюю (муральную), которые по бокам связаны переднелатеральной и заднемедиальной комиссурами. Створки крепятся своим основанием к фиброзному кольцу клапана, а с помощью сухожильных хорд края створок соединены с папиллярными мышцами. Сухожильные хорды прикрепляются к обеим створкам по всей их краевой части. Передняя створка клапана на границе с фиброзным кольцом аортального клапана образует митрально-аортальное фиброзное продолжение (митрально-аортальный контакт).

Фиброзное кольцо имеет «седловидную» форму (рис. 1.1) и является анатомической трехмерной структурой, в отличие от митрального отверстия, которое представляет собой - плоскую окружность, через которую проходит кровоток и является функциональным (планиметрическим) понятием. В течение сердечного цикла митральное отверстие меняет свою форму. В основе этого явления лежит сократимость миокарда ЛЖ и деформация митрального кольца. Величина смещения кольца прямо коррелирует с наполнением и опорожнением ЛП [Flachskampf F.A., et. al., 2000].



А **Б**

Рисунок 1.1 (А, Б) Нормальная «седловидная» форма фиброзного кольца митрального клапана в 3D – реконструкции при чреспищеводной эхокардиографии, относительно расположения папиллярных мышц. А, передняя створка; Р, задняя створка; Ао, аортальный клапан; PM, заднемедиальная папиллярная мышца; AL, переднелатеральная папиллярная мышца

В ЛЖ выделяют две группы папиллярных мышц (ПМ) – переднелатеральную и заднемедиальную. Каждая створка получает сухожильные хорды от обеих ПМ.

Согласно топической классификации, предложенной A. Carpentier [Carpantier A., 1983], в МК выделяют 6 областей (рис. 1.2, A-F). Каждая из передней и задней створок по всей поверхности разделяется на 3 сегмента: они обозначаются для передней створки как A1, A2 и A3, а для задней створки - P1, P2 и P3. Сегменты A1 и P1 (латеральные) располагаются у переднелатеральной комиссуры, A3 и P3 (медиальные) - у

заднемедиальной комиссуры. A2 и P2 - центральные, наиболее варьирующие по размерам, занимают среднее положение [McCarty KP, et. al., 2010; Lancellotti P., et. al., 2013].

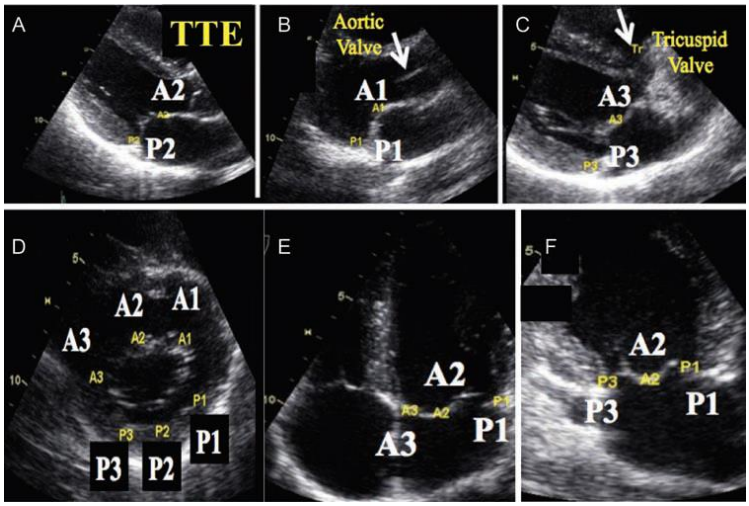


Рисунок 1.2 (A-F) Ультразвуковая сегментарная анатомия митрального клапана при двухмерной трансторакальной эхокардиографии (заимствовано из Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging, 2013)

Морфология митрального клапана при трансторакальной ЭхоКГ

Двухмерная трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) часто используется для точной оценки морфологии МК (рис. 1.2, A-F). При этом, парастернальный доступ в позиции по короткой оси позволяет оценить шесть сегментов створок МК, идентифицировать пролабирующие сегменты, а с помощью цветовой допплерографии – локализацию происхождения регургитирующей струи. Парастернальная длинная ось классически показывает сегменты A2 и P2. В апикальной четырехкамерной позиции возможна оценка сегментов A3, A2 и P1 (внутренняя по отношению к внешнему), а в двухкамерной позиции – сегментов P3, A2 и P1 (слева направо). Точное местоположение вовлеченных створок/сегментов, описание наличия и степени кальцификации и степень анатомических изменений являются основными параметрами при оценке МК. Молотящая створка, поврежденная папиллярная мышца или значительное нарушение коаптации створок специфичны для тяжелой МР. Следует отметить, что при двухмерной трансторакальной ЭхоКГ, диагноз пролапса МК должен быть установлен в позиции по длинной оси из парастернального или апикального доступа, но не только в апикальной четырехкамерной позиции, поскольку седловидная форма кольца МК может приводить к ложноположительному диагнозу. Используя парастернальный доступ по длинной оси можно выявить дилатацию фиброзного кольца МК, когда отношение фиброзное кольцо

МК/ передняя створка составляет 1,3 (в диастолу) или когда диаметр кольца составляет 35 мм. Нормальное сокращение митрального кольца (уменьшение пространства ФКМК в систолу) составляет 25% [Lancellotti P., et. al., 2013]. Также, для оценки МК используется чреспищеводная ЭхоКГ, и в случае доступности – трехмерное изображение, что обеспечивает всестороннюю оценку морфологии МК.

Патогенез митральной недостаточности.

В норме закрытие МК в систолу требует координированного действия всех компонентов клапанного аппарата, при структурных изменениях одного из которых (митрального кольца, створок, хорд и/или папиллярных мышц) нарушается запирательная функция клапана, что приводит к регургитации крови в ЛП [Клиническая кардиология..., 2011a].

Основные механизмы формирования МР представлены в функциональной классификации, предложенной также A.Carpentier (рис. 1.3) [Carpantier A.,1983; Сокольская Н.О., 2013; Lancellotti P., et. al., 2013]:

Тип I - нормальная подвижность створок (при перфорации створки (Ia) и изолированной аннулоэктазии (как правило, центральная регургитация) (Ib)

Тип II - избыточная подвижность створки: пролапс створки (створок) над плоскостью фиброзного кольца. Регургитация приобретает эксцентричный характер от пролабирующего сегмента. Встречается при разрыве, удлинении хорд, либо разрыве, удлинении папиллярной мышцы.

Тип III - рестрикция подвижности створок:

Тип IIIa - ограничение движения створок МК как в систолу, так и в диастолу, за счет укорочения створки, комиссуральные сращения или укорочения хорд.

Тип IIIb - рестриктивная моторика створок только в систолу вследствие сращения или укорочения хорд.

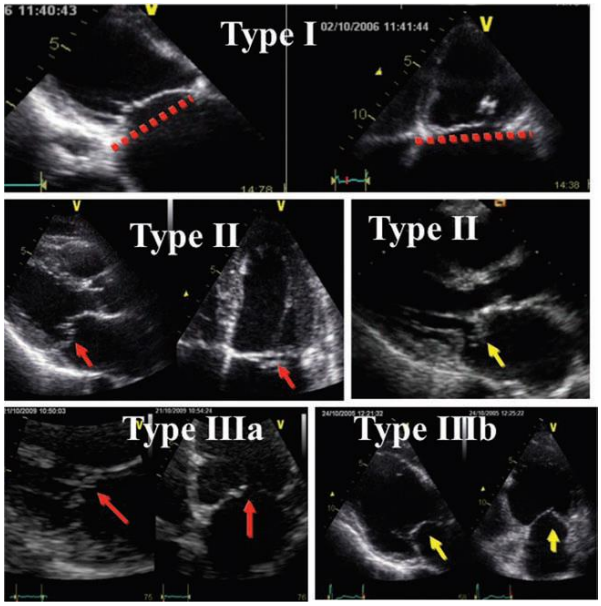


Рисунок 1.3 Функциональная классификация митральной регургитации по Carpentier (классификация диапазона движения митральной створки). (заимствовано из Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging, 2013) Тип I – движение не ограничено; тип II – чрезмерная подвижность; тип III (a, b) – рестрикция подвижности

Пролабирование створок МК является одной из основных причин его недостаточности. Под пролапсом створок МК следует понимать смещение в систолу одной или обеих створок в полость ЛП выше уровня фиброзного кольца клапана. Основными причинами прогиба створок в ЛП можно считать миксоматозную дегенерацию створок и хорд клапана (нарушение структуры соединительной ткани, утолщение створок в диастолу более чем на 5 мм), уплотнение и удлинение створок и хорд при соединительно-тканной дисплазии, отрыв хорд, врожденное удлинение хорд и створок клапана, выраженную дисфункцию ПМ различного генеза [Клиническая кардиология..., 2011a].

Дегенеративные заболевания, как наиболее распространенная причина МР, требующей хирургического вмешательства, представляют собой большой спектр поражений. Различают изолированное пролабирование краевых зон створок, остающихся внутри желудочка или молотящая створка с выворачиванием за пределы клапана (край створки направлен в ЛП); изолированное поражение створки с многосегментным пролапсом (краевая зона створки направлена в ЛЖ, а линия коаптации находится выше плоскости ФКМК); тонкие / не избыточные створки или утолщенные / с избыточной тканью (болезнь Барлоу) [Lancellotti P., et. al., 2013].

Ревматическая МР характеризуется разнообразным утолщением створок, особенно

на уровне их свободного края. Часто наблюдается фиброз хорд, особенно тех, что прикреплены к задней створке, проявляясь жесткостью (ригидностью) и ограниченным движением задней створки в диастолу (тип IIIa по классификации Carpentier). У некоторых пациентов задняя створка остается в полуоткрытом положении на протяжении всего сердечного цикла и движение передней створки в систолу вызывает ложный вид пролапса [Lancellotti P., et. al., 2013] или "парусение" передней митральной створки (термин, введенный в 80-х годах профессором Бобковым В.В. [Зарецкий В.В., 1979] в "РНЦХ им. Б.В. Петровского"), что является свидетельством хорошей подвижности «тела» передней створки при митральных пороках от I до III группы по Б.В. Петровскому.

Недостаточность левого атриовентрикулярного отверстия приводит к перегрузке полости сердца объемом, нарушению физиологического равновесия между преднагрузкой и постнагрузкой, изменению геометрии сердца, его ремоделированию [Константинов Б.А., Сандриков В.А., 2006; Rahimotoola S.H. et. al., 2005]. Нарушения гемодинамики, возникающие при гемодинамически значимой степени МР, приводят к тому, что ЛЖ и ЛП начинают функционировать как единая камера, происходят изменения в системе малого круга кровообращения, а при исчерпании компенсаторных возможностей, развивается дисфункция ЛЖ со снижением его эффективного УО и величины СВ, что представляет собой клиническое проявление сложного патологического процесса – изменения насосной функции сердца.

"При МР часть ударного объема ЛЖ попадает обратно в ЛП, камеру с более низким давлением. В результате антеградный сердечный выброс (в аорту) меньше, чем общий выброс ЛЖ (антеградный кровоток + регургитация). Поэтому прямыми следствиями МР являются: 1) увеличение объема крови и давления в левом предсердии, 2) снижение антеградного сердечного выброса в аорту, 3) перегрузка ЛЖ объемом, так как объем регургитации возвращается в ЛЖ в диастолу вместе с нормальным количеством крови из легочных вен" [Патофизиология заболеваний..., 2003].

Дальнейшие гемодинамические последствия МР зависят от тяжести и длительности существования порока. "Тяжесть МР и отношение антеградного сердечного выброса к объему регургитации обусловлено пятью факторами: 1) размером митрального отверстия во время регургитации, 2) систолическим градиентом давления между ЛЖ и ЛП, 3) системным сосудистым сопротивлением антеградному току крови из ЛЖ, 4) эластичностью ЛП и 5) продолжительностью регургитации во время каждой систолы" [Патофизиология заболеваний..., 2003].

"При острой МР, ЛП нормального размера и неэластичное, поэтому давление в нем значительно возрастает, и может развиться отек легких. При хронической МР, ЛП

увеличено и обладает большей податливостью, так что при нормальной систолической функции ЛЖ давление в нем ниже и признаки застоя в малом круге кровообращения встречаются реже. При прогрессировании порока исчерпываются механизмы компенсации, проявляясь выраженной эксцентрической гипертрофией ЛЖ, увеличением КДО ЛЖ, снижением систолической функции ЛЖ, выраженной дилатацией ЛП, развитием легочной гипертензии" [Патофизиология заболеваний..., 2003].

Длительно существующая объемная перегрузка ЛЖ и ЛП на фоне гемодинамически значимой степени МР является причиной повреждения миокарда ЛЖ, СН и смерти пациентов [Nishimura R.A., et. al., 2014].

Когда степень МР больше, чем незначительная, оценка размеров и объемов ЛЖ, ФИ ЛЖ, а также размеров ЛП (предпочтительнее объема ЛП) и систолического давления в легочной артерии (ЛА) является обязательной в эхокардиографическом заключении. Количественная оценка сократительной функции миокарда (систолические скорости миокарда, деформация, скорость деформации) является целесообразной, особенно у асимптомных пациентов с тяжелой первичной МР и пограничными значениями в отношении ФИ ЛЖ (60-65%) или КСР ЛЖ (около 40 мм или 22 мм/ м^2) [Nishimura R.A., et. al., 2014].

Особое внимание при МР следует уделять функциональному состоянию ЛЖ. Именно состояние ЛЖ в большой степени определяет необходимость и сроки хирургического лечения порока [Клиническая кардиология..., 2011а]. Снижение сократительной функции ЛЖ ведет к значительному повышению риска хируршического лечения.

1.3. Хирургическое лечение митральной недостаточности

Выбор метода коррекции порока (протезирование или клапаносохраняющая операция) зависит от этиологии и степени распространенности патологических изменений клапана. Хирургическое лечение предполагает не только коррекцию клапанного аппарата, но максимальное сохранение или восстановление архитектоники ЛЖ и физиологического механизма его сокращения [Клиническая кардиология..., 2011б; Иванов В.А., 2015].

При тяжелой первичной МР среди бессимптомных пациентов с сохранной систолической функцией ЛЖ (ФИ ЛЖ> 60%, КСР ЛЖ <40 мм) хирургическое лечение патологии МК является целесообразным в ряде исследований, которые показывают прогрессирующее увеличение размера ЛЖ или снижение ФИ ЛЖ (стадия С1, 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease) [Nishimura R. A., et. al., 2017].

Показания к хирургическому лечению пациентов с хронической тяжелой органической митральной недостаточностью (рекомендации рабочей группы Американского общества кардиологов по лечению клапанной патологии сердца, 2014 AHA/ACC):

Класс 1:

1.Симптомные пациенты с ФИ ЛЖ >30 %

2. Бессимптомные пациенты с признаками дисфункции ЛЖ (ФИ ЛЖ от 30% - 60% и/или КСР ЛЖ ≥ 4,0 см)

3.Хирургическое лечение в пользу реконструкции МК рекомендуется и предпочтительно пациентам: при ограниченном поражении задней створки МК; при вовлечении передней створки или обеих створок МК в случае возможности выполнения успешной и долговечной реконструкции

4.Сопутствующая реконструкция или протезирование МК показано при планировании операции на сердце по другим показаниям.

Класс 2а:

- пластика МК целесообразна у пациентов с бессимптомной тяжелой хронической первичной МР (стадией С1): при сохранной функции ЛЖ (ФИ ЛЖ > 60% и КСР ЛЖ <40 мм), с вероятностью успешной и долговременной реконструкции без резидуальной МР в > 95%, и ожидаемой смертностью<1% при выполнении опытными специалистами в специализированном центре по хирургии клапанов сердца IIaB; при неревматической этиологии МР (стадией С1) и сохранной функцией ЛЖ, с высокой вероятностью успешной и долговременной реконструкции с 1) новым началом ФП или 2) легочной гипертензией в покое (систолическое давление в ЛА > 50 мм рт. ст.) IIaB

- Сопутствующая пластика МК целесообразна у пациентов с хронической умеренной первичной МР (стадией В), при предстоящей операции на сердце по другим показаниям IIaCN / A

Класс 2б:

- хирургия МК может быть рассмотрена у симптомных пациентов с хронической тяжелой первичной МР и ФИ ЛЖ ≤30% (этап D) IIbCN / A

- пластика МК может быть рассмотрена у пациентов с ревматическим митральным пороком при вероятности долговременной и успешной реконструкции или если возможность долгосрочной антикоагулянтной терапии сомнительна IIbB

- Транскатетерная реконстукция МК может быть рассмотрена для симптомных пациентов с тяжелой стадией СН (III / IV ФК по NYHA) при хронической тяжелой первичной МР (этап

D), с предполагаемой продолжительностью жизни, но с чрезмерным хирургическим риском из-за серьезных сопутствующих заболеваний IIbB

Класс 3:

При лечении изолированной тяжелой первичной МР с ограниченным поражением менее чем одной половины задней створки, протезирование МК следует выполнять только после попытки реконструкции МК и в случае ее безуспешности III: Вред B

Протезирование митрального клапана

Традиционно, основным хирургическим методом лечения митральных пороков сердца, как правило, является замещение клапана механическим и биологическим протезом в условиях искусственного кровообращения (ИК) и фармакохоловой кардиоплегии, что осуществляется с помощью срединной стернотомии, доступом к клапану через ЛП или (по показаниям) через правое предсердие (ПП) и межпредсердную перегородку.

Определенную роль в сохранении функции ЛЖ, после протезирования МК, играет целостность подстворчатого аппарата, который поддерживает оптимальную конфигурацию полости желудочка во время систолы, точнее ее изоволюмической фазы (B.A. Carabello, 1992 г.) [Клиническая кардиология..., 2011б]. Протезирование МК с сохранением подстворчатого аппарата (разработка C.W. Lillehei и соавт., 1964г) [Клиническая кардиология..., 2011б] способствует более быстрой нормализации внутрисердечной гемодинамики и улучшению сократительной способности ЛЖ за счет оптимизации его кинематики, а также позволяет добиться хороших результатов у категории тяжелых больных с выраженной дилатацией полостей сердца и снижением компенсаторных возможностей ЛЖ вследствие хронической МР. Сохранение аннулопапиллярной непрерывности препятствует снижению насосной функции ЛЖ и в поздние сроки после протезирования МК. Эта методика является на сегодняшний день стандартной [Мироненко В. А., 2008; Клиническая кардиология..., 2011б; Иванов В.А., 2015].

До недавнего времени в подавляющем большинстве выполнялось протезирование МК, что с одной стороны, решает проблему рецидива МР, но с другой – определяет возникновение риска ремоделирования ЛЖ с нарушением его функции [Иванов В.А. и соавт., 2013]. Сохранение подклапанных структур при коррекции МР благоприятно сказывается на биомеханике сокращения ЛЖ, улучшает отдаленные результаты операции [Мироненко В. А., и соавт., 2008; Иванов В.А., и соавт., 2015].

Реконструкция (пластика) митрального клапана

Реконструктивные (пластические) операции на МК начали выполняться уже на первых этапах применения ИК в кардиохирургии. Выбор метода реконструкции зависит от морфологических изменений МК. Оценивается сохранность створок по площади,

выраженность фиброза и кальциноза, состояние свободных краев створок и их сопоставимость, наличие сращений по комиссурам.

Разработка и внедрение новых методик реконструктивных операций на МК и подклапанных структурах позволяет снизить показатели хирургической смертности, улучшить показатели выживаемости [Клиническая кардиология..., 2011б; Караськов А.М., 2015; David T.E., et. al., 2013].

Современные сложные реконструктивные (пластические) операции представляют собой большой интерес и включают целый ряд вмешательств на всех компонентах МК: *фиброзном кольце* (шовная аннулопластика, аннулопластика на опорном кольце или обруче), *створках* (треугольная резекция задней митральной створки (ЗМС), четырехугольная резекция передней митральной створки(ПМС) со скользящей техникой или без – slidingplasty, треугольная резекция или пликация ПМС, пластика дефекта створок заплатой из ауто- или ксеноперикарда); *хордах* (укорочение хорд с помощью подшивания их к краю створки или погружения в толщу головки папиллярной мышцы, резекция вторичных хорд, транслокация вторичных хорд или хорд ЗМС на противоположную часть ПМС, фенестрация, имплантация неохорд из нитей ePTFE), *папиллярных мышцах* (папиллотомия, укорочение хорд и папиллярных мышц с помощью репозиции или скользящей пластики папиллярных мышц, сближение папиллярных мышц). Основными противопоказаниями к реконструкции являются выраженный кальциноз, резкая фиброзная деформация створок, отрыв более одной основной хорды передней створки МК [Клиническая кардиология..., 2011б].

Возможность устранения ревматических поражений, значительного пролабирования клапана и МР, сопровождающейся кальцинозом створки или массивным кальцинозом кольца клапана, не так очевидна при его реконструкции даже при выполнении вмешательства опытным специалистом [David T.E., et. al., 2013].

Эхокардиографические предикторы безуспешной реконструкции митрального клапана

Некоторые эхокардиографические параметры могут помочь выявить пациентов с риском хирургического лечения при реконструкции МК при первичной МР: наличие большой центральной струи регургитации, значительная анулоэктазия (50 мм), вовлечение ≥ 3 сегментов, особенно если речь идет о передней створке, и обширная кальцификация клапана [Omran A.S., et. al., 2002; Lancellotti P., et. al., 2013]. Кроме того, недостаточность ткани клапана также является выжным предиктором неудачного восстановления как при ревматическом поражении клапана, так и у пациентов, перенесших инфекционный эндокардит со значимой перфорацией (расщеплением) створок клапана [Omran A.S., et. al.,

2002].

"Функциональный результат хирургического лечения в отдаленном периоде определяется физиологичностью коррекции порока, функцией восстановленного клапана, развитием новых пороков сердца, адекватностью антикоагулянтной терапии. Огромное значение имеет сохранность сократительной функции миокарда ЛЖ" [Клиническая кардиология..., 2011а].

1.4 Современные ЭхоКГ методы оценки механической функции миокарда ЛЖ.

ЭхоКГ является наиболее предпочтительным и широко используемым в клинической практике методом подтверждения диагноза клапанной патологии сердца, позволяя оценить не только анатомию и функцию МК, но и дает представление о функции левых отделов сердца, определяющих тяжесть течения и прогноз заболевания [Lancellotti P., et. al., 2013; Nishimura R.A., et. al., 2014].

Но традиционные геометрические показатели объемов и размеров ЛЖ и ЛП, в полной мере не отражают их функциональные особенности. Наиболее используемым и доступным в клинической практике количественным показателем глобальной систолической функции ЛЖ является ФИ. Однако для характеристики контрактильности миокарда ФИ не является совершенным инструментом, и представляет собой, насосный коэффициент, объективно не отражающий сократимость [Константинов Б.А., Сандриков В.А., 2006], демонстрируя процент изменения объемов желудочка между диастолой и систолой, то есть изменение объема полости, а не сокращения [Синельников Ю. С., 2017].

Общепринятый показатель систолической функции миокарда, как ФИ в ряде случаев может быть недостаточно информативен и не всегда взаимосвязан с тяжестью клинического состояния больного, особенно на начальных стадиях развития СН [Lang, R.M., et. al., 2015; Ponikowski P., et. al. 2016].

В ряде исследований, была продемонстрирована сильная корреляция между продольной деформацией и ФИ ЛЖ, кроме того, продольная деформация обеспечивает количественный анализ миокардиальной деформации каждого сегмента ЛЖ, что позволяет выявить начальные проявления систолической дисфункции у больных с сохраненной ФИ ЛЖ [Mondillo S., et.al., 2011]. Снижение глобальной продольной деформации ЛЖ у больных ХСН с сохранной и сниженной ФИ ЛЖ по данным 2D-STI обладает большей прогностической значимостью в оценке риска смерти, чем ФИ ЛЖ [Саидова М.А., 2017].

Двухмерная деформация (STI) левого желудочка

На сегодняшний день, неинвазивным способом оценки систолической функции ЛЖ с позиции механики является использование ЭхоКГ технологии («след пятна») STI (двухмерное покадровое отслеживание положения спеклов – пятен серой шкалы),

появившейся в последнем десятилетии и получившей быстрое развитие [Mor-Avi V., et. al., 2011; Lang R.M., et. al., 2015; Collier P., et. al., 2017;]. Когда две соседние точки миокарда движутся с разными скоростями, миокардиальное волокно изменяет свою форму (деформируется). Деформация (Strain, S) представляет собой систолическое изменение толщины или длины сегмента миокарда в процентном отношении (безразмерный показатель, имеющий «-» значения, выражается в %) [Voigt, J.U., et. al.; 2015; Collier P., et. al., 2017]. Скорость деформации (Strain rate, SR) - временная производная деформации, отражает скорость укорочения волокон миокарда в единицу времени (измеряется в с-1). В серошкальных (2D) ЭхоКГ – изображениях из-за рассеяния, отражения и интерференции ультразвукового пучка в миокарде определяются спеклы (speckle, пятна, размер спекла 20-40 пикселей) - тканевые маркеры, которые можно отследить от кадра к кадру в течение сердечного цикла с учетом частоты смены кадров [Sengupta P.P. et. al., 2007; Abduch M.C., et. al., 2014], что позволяет более точно по сравнению с тканевой допплерографией оценивать механику отдельных участков миокарда [Smiseth O.A., et. al., 2016].

Особенности расположения волокон миокарда в ЛЖ характеризуются тем, что у здорового человека во время сокращения он совершает движение в трех направлениях: продольном, радиальном и циркулярном, соответственно деформация миокарда происходит в трех различных плоскостях (продольная, радиальная, циркулярная). Так как методика STI не зависит от угла сканирования, то дает возможность оценивать движения миокарда в трех указанных плоскостях [Abduch M.C., et. al., 2014].

На сегодняшний день, наиболее изученным и воспроизводимым параметром деформации миокарда является продольная деформация ЛЖ, обеспечивающаяся субэндокардиальными слоями миокардиальных волокон и представляющая собой деформацию, направленную от основания до верхушки сердца (рис. 1.4).

Но при этом, существуют ограничения, присущие двухмерной STI: зависимость от дыхательных движений и артефактов изображения, разная точность отслеживания акустических маркеров в продольном и поперечном направлениях [Mondillo S., et. al., 2011; Voigt, J.U., et. al.,2015], необходимость в оптимальной частоте смены кадров [Voigt, J. U., et. al., 2015].

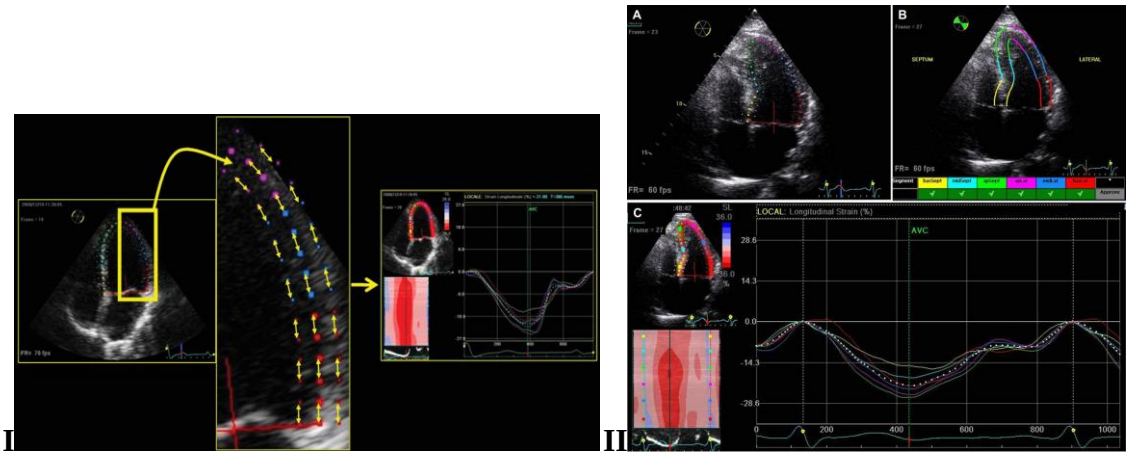


Рисунок 1.4 (I, II) I. Оценка продольной систолической деформации миокарда ЛЖ с использованием технологии отслеживания пятен серой шкалы (speckle trackingimaging) в 4-х камерной позиции. II (A, B, C). Этапы эхокардиографического исследования при отслеживании пятен серой шкалы. A. Границы эндокарда вручную оконтуриваются в конце систолы ЛЖ. Программноеобеспечение автоматически производит отслеживание границ эндокарда в зоне интереса, включающую в себя всю толщину миокарда. B. Исследователю предлагается оценить и утвердить адекватность отслеживания для каждого сегмента. C. Окончательные кривые деформации миокарда. Цветные кривые изображают деформацию в каждом сегменте, тогда как пунктирная белая кривая изображает среднюю деформацию. В левом нижнем углу отображается параметрическое изображение, показывающее время и величину сегментарной продольной деформации

Поскольку сокращение сердца является циклическим процессом, для того, чтобы получить данные о смещении или деформации миокарда, должен быть определен момент времени («начало сердечного цикла»), при котором исходное положение (смещение) или деформация может быть измерена. Конец диастолы обычно используется для этой цели и характеризуется закрытием митрального клапана (т. е. кадр до полного закрытия митрального клапана называется конечной диастолой). Другие события, связанные со временем закрытия митрального клапана, могут быть использованы в качестве вспомогательных, такие как начало комплекса QRS на ЭКГ, пик зубца R на ЭКГ, наибольший диаметр или объем ЛЖ или пик кривой глобальной продольной деформации. Все вспомогательные маркеры времени могут быть неоптимальными при определенных обстоятельствах. Закрытие митрального клапана и параметры ЭКГ могут диссоциировать у пациентов с задержками проводимости. Аналогично, параметры, основанные на диаметре ЛЖ или его деформации, могут нарушаться при региональной дисфункции. Объемные измерения требуют, по крайней мере, двух или трех апикальных изображений. Рекомендация Целевой группы: программное обеспечение обычно использует пик комплекса QRS для определения конечной диастолы, но оно также должно предлагать пользователю возможность поменять этот выбор, если оно считается неуместным при определенной патологии или при анализе других сердечных структур, кроме желудочков (например, предсердий). В любом случае пользователь должен быть проинформирован о используемой

временной точке отчета в соответствии с действующими рекомендациями консенсусной целевой группы EACVI/ASE (2015) по стандартизации деформации, полученной методом отслеживании пятен серой шкалы в 2D- режиме ЭхоКГ [Voigt, J.U., et. al.,2015].

Конец систолы совпадает с закрытием аортального клапана, и может быть визуализирован в апикальной позиции по длинной оси или по щелчку закрытия аортального клапана по спектру его потока в режиме PW. Возможным замещающим параметром конечной систолы является самый низкий уровень кривой глобальной деформации. Конечная систолическая деформация (ES) может указываться как параметр по умолчанию для описания деформации миокарда. Другие параметры могут быть сообщены дополнительно. Все отмеченные параметры должны быть помечены таким образом, чтобы их определение было понятным для пользователя.

На рис.1.5 представлена кривая продольной деформации миокарда ЛЖ со значениями деформации в зависимости от временного интервала кардиоцикла.

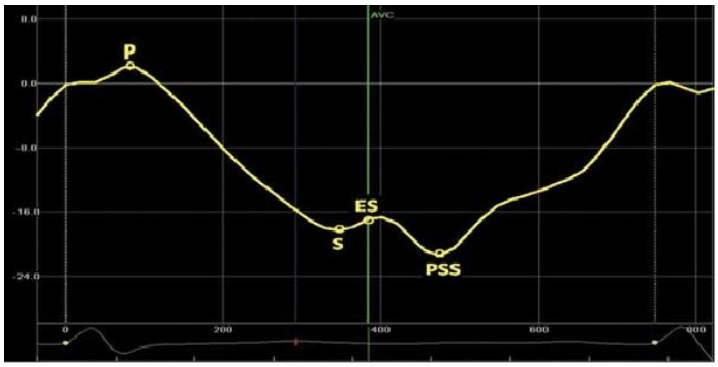


Рисунок 1.5 Кривая продольной деформации миокарда ЛЖ со значениями деформации в зависимости от временного интервала кардиоцикла. P - пиковая положительная деформации, S- пиковая систолическая деформация, ES- конечная систолическая деформация; PSS- постсистолическая деформация. Желтая пунктирная линия указывает на начало комплекса QRS; зеленая пунктирная линия - закрытие аортального клапана (AVC)

По данным метаанализа, общепринятые показатели нормы продольной деформации по STI -19,7% (95% доверительный интервал, ДИ – (20,4-18,9) %) [Yingchoncharoen T., et. al., 2013]. Нормальные значения для скорости деформации по STI в продольном направлении -1,05± 0,13с-1 (95% ДИ – (1,09-1,11) с-1) [Marwick T.H., et. al., 2009; Dalen H., et. al., 2010].

"В исследовании HUNT, включавшем 1266 здоровых лиц, средние значения продольной деформации и скорости деформации, соответственно, составили: -17,4%, -1,05 с–1 у женщин и -15,9%, -1,01 с–1 у мужчин" [Marwick T.H., et. al., 2009; Dalen H., et. al., 2010]. Вследствие особенностей специализированного программного обеспечения

различных фирм производителей, параметры оценки не являются взаимозаменяемыми, в связи с чем, в рекомендациях представлен диапазон средних значений [Lang, R.M., et.al., 2015]. В качестве примерного ориентира в рекомендациях указана величина глобальной продольной деформации -20%, абсолютные значения выше которой свидетельствуют о норме [Lang, R.M., et. al., 2015]. Доказано, что у женщин наблюдаются более высокие значения деформации миокарда, с возрастом глобальная деформация уменьшается [Dalen H., et. al., 2010; Mondillo S., et. al., 2011].

Применение STI ЭхоКГ

В настоящее время STI является доступным методом для применения в клинической практике, предоставляющим дополнительные возможности в оценке функции миокарда при различной кардиальной патологии. В частности, STI может использоваться для оценки функции миокарда у больных с клапанной патологией. Снижение глобальной продольной деформации ЛЖ отмечается при умеренной или тяжелой степени МР [Lancellotti P., et. al., 2008; Kamperidis V., et. al., 2016], и может быть чувствительным маркером для раннего выявления нарушения сократимости миокарда (рис. 1.6) [Galli E., et. al., 2014]. У пациентов с МР, продольная деформация может более точно выявлять наличие систолической дисфункции, нежели ФИ ЛЖ [Marciniak, A., et. al., 2007]. В исследовании Witkowski T. и соавторов [Witkowski, T.G., et. al., 2013] представлены данные о том, что при первичной МР, независимым предиктором отдаленной послеоперационной дисфункции ЛЖ является его продольная систолическая деформация со значением более чем «-»19 %. Снижение показателя глобальной продольной систолической деформации ниже «-» 9 %, связано с возрастанием риска сердечно-сосудистых осложнений в 5 раз [Бокерия, Л.А., 2015].

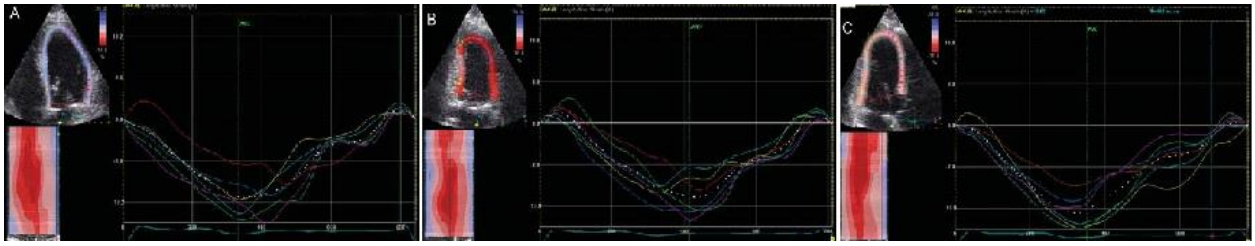


Рисунок 1.6 Пример оценки глобальной продольной деформации левого желудочка методом 2D-отслеживания пятна у пациента с тяжелой митральной регургитацией. Миокард разделен на шесть сегментов в апикальной четырехкамерной (A), двухкамерной (B) и трехкамерной (C) позициях. Продольное укорочение (отрицательное значение деформации) рассчитывается для каждого сегмента во время сердечного цикла, а глобальная продольная деформацияпредставляет собой среднее значение максимальной продольной деформации всех сегментов, что в данном примере составляет -16,1%

Важным является то, что метод STI может применяться не только для диагностики, но и для оценки прогноза заболевания. Оценка деформации миокарда ЛЖ с помощью STI может быть полезной при целом ряде клинических ситуаций как вспомогательный инструмент количественной характеристики функции миокарда, особенно при динамическом наблюдении.

1.5 Современные ЭхоКГ методы оценки механической функции левого предсердия. Оценка деформационных свойств левого предсердия

Известно, что ЛП регулирует степень наполнения ЛЖ кровью и деятельность сердца в целом, играя при этом роль резервуара, накапливающего кровь, кондуита, переносящего кровь, а также выполняя насосную функцию [Синельников Ю.С., 2017; Ancona R., et. al., 2014; Leischik R., et. al., 2015]. С возрастом, а также при начальных стадиях диастолической дисфункции ЛЖ, степень наполнения ЛЖ во время ранней диастолы уменьшается, давление в ЛП при этом изначально остаётся нормальным и ЛП сокращается с целью компенсации аномального наполнения ЛЖ и поддержания адекватной ФИ ЛЖ. При прогрессировании дисфункции ЛЖ давление в ЛП повышается, а кровоток при сокращении предсердий уменьшается. Тогда, наполнение ЛЖ в фазе ранней диастолы начинается раньше и длится в течение более короткого времени. С течением времени, насосная функция ЛП сводится к нулю, поскольку его деятельность направлена против повышенного давления в ЛЖ в позднюю диастолу, и часть крови из ЛП ретроградно поступает в легочные вены. По этой причине наблюдается уменьшение пиковой скорости волны А трансмитрального кровотока [Ancona R., et. al., 2014]. У больных с диастолической дисфункцией ЛЖ, с сердечной недостаточностью с сохранной ФИ ЛЖ, модулирующая роль ЛП в наполнении ЛЖ, посредством динамических изменений его фаз, приобретает основную роль для поддержания компенсации и является важнейшим адаптационным механизмом [Орехова Е. Н., 2014; Синельников Ю.С., 2017].

ЭхоКГ является наиболее предпочтительным методом скрининга и обследования пациентов при заболеваниях, сопровождающихся морфологическими и функциональными изменениями ЛП [Sengupta P.P., et. al., 2007; Todaro M.C., et. al., 2012]. Изучение функции ЛП с помощью традиционных методов ЭхоКГ включает в себя измерение объемов и линейных размеров ЛП, оценку трансмитрального кровотока, оценку кровотока в легочных венах, тканевое импульсно-волновое допплеровское исследование фиброзного кольца МК. Однако получаемая информация не характеризует его механические свойства, и соответственно не дает в полной мере представление о функции ЛП.

Новые методики ЭхоКГ исследования, появившиеся в последнем десятилетии [Кулагина Т.Ю., 2014; Di Salvo G., et. al., 2005; D’Andrea A., et. al., 2008; Vianna-Pinton R.,

et. al., 2009] представляют собой неинвазивные методы оценки механических функций предсердия [Todaro M. C., et. al., 2012], включающих в себя оценку скоростей смещения миокарда, деформацию и скорость деформации миокарда (STI или трекинг частиц) [Ancona R., et. al., 2014; Leischik R., 2015], а также 3D-ЭхоКГ, что позволяет выявить дисфункцию ЛП на ранних стадиях, ещё до клинических проявлений, и раньше, чем при использовании стандартных методов ЭхоКГ [Aune E., et. al., 2009; Ancona R., et. al., 2013; Mochizuki A., et. al., 2013].

Своевременная диагностика дисфункции ЛП обеспечивает новое понимание патофизиологических механизмов таких состояний, как фибрилляция предсердий (ФП), пороки сердца, артериальная гипертензия, СН, кардиомиопатия, а также позволяет разработать более эффективную тактику лечения пациентов с подобными заболеваниями.

Функция левого предсердия

Для понимания фазовой механики ЛП, необходимо остановится на функциональных аспектах работы предсердия в различные фазы его деятельности (рис. 1.7) [Todaro M.C., et. al., 2012].

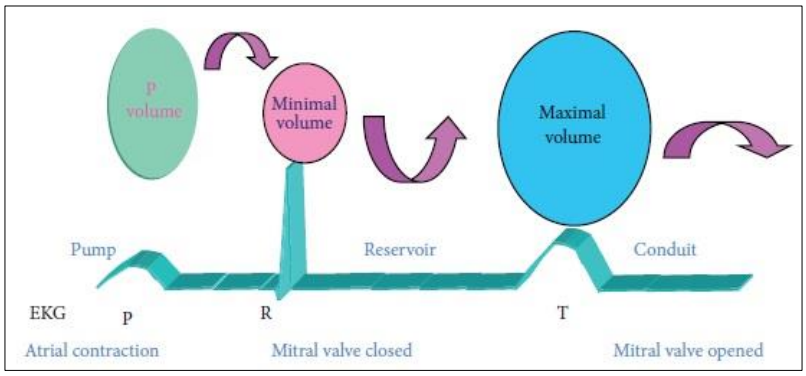


Рисунок 1.7 Фазы деятельности левого предсердия (адаптировано из статьи Ancona R., Pinto S. C., Caso P. et. al., “Left atrium by echocardiography in clinical practice: from conventional methods to new echocardiographic techniques,” The Scientific World Journal, vol. 2014). Насосная фаза (1) (систола предсердия, или контрактильная фаза)- соответствует началу зубца P на ЭКГ, отражает сокращение предсердия и активное перемещение крови из левого предсердия в позднюю дистолу в левый желудочек; резервурная фаза (2) (или фаза накопления) – характеризует возврат крови из легочных вен в левое предсердие во время систолы левого желудочка, когда створки митрального клапана закрыты, совпадает с сегментом ST на ЭКГ; кондуитная фаза (3) (или фаза протекания) – связана с поступлением крови из левого предсердия в левый желудочек во время ранней диастолы левого желудочка

Функция ЛП способствует наполнению ЛЖ и состоит из трёх компонентов: резервуарного (накопительного), кондуитного (опорожняющего) и насосного (рис. 1.7). Фаза накопления начинается с систолы желудочков. Во время этой фазы, соответствующей изоволюмическому сокращению, изгнанию и изоволюмическому расслаблению ЛЖ, в ЛП

поступает кровь из легочных вен, и при закрытом митральном клапане ЛП наполняется, расширяется и увеличивается в объёме. Во время ранней диастолы ЛП растянуто для пассивного опустошения и кровь из предсердия всасывается в желудочек, а предсердие играет роль пассивного кондуита, что сопровождается уменьшением его объёма. Во время поздней диастолы мышцы предсердия активно сокращаются и выполняют функцию насоса, способствуя активному опустошению ЛП в конце диастолы ЛЖ, завершая его наполнение кровью и обеспечивая около 25 % (15-30%) ударного объема ЛЖ [Ancona R., et. al., 2014; Leischik R., 2015].

Накопительная (резервуарная) продольная механика зависит от условий преднагрузки, структурных характеристик предсердия (растяжимости) и продольной систолической функции ЛЖ. Известно, что снижение продольной деформации ЛП в фазу резервуара ассоциировано с риском сердечно-сосудистых событий [Hsu P. -C., et. al., 2016]. Кондуитная скорость деформации зависит от условий постнагрузки – давления наполнения ЛЖ. Продольная деформация и скорость деформации ЛП в насосную фазу определяется как структурными свойствами ЛП, так и давлением наполнения ЛЖ. В отличие от объемов ЛП, продольная механика ЛП в меньшей степени зависит от пола, возраста, площади поверхности тела.

Особенности деформации миокарда левого предсердия. Метод слежения (трекинга) частиц (STI).

Современные методы ЭхоКГ оценки механической функции ЛП позволяют получить данные о деформационных свойствах ЛП в двухмерном режиме, чему посвящены публикации ряда отечественных [Алехин М.Н., 2010, 2012; Павлюкова Е. Н., 2017; Синельников Ю.С., 2017] и зарубежных авторов [Todaro M. C., et. al., 2012; Cameli M., et. al., 2013, 2017; Vieira M. J., et. al., 2014; Pathan F., et. al., 2017].

Возможность оценки деформации ЛП в двухмерном режиме играет основополагающую роль в обнаружении раннего функционального ремоделирования ЛП до появления его анатомических изменений [Ancona R., et. al., 2013, 2014; Leischik R., et. al., 2015]. Процесс ремоделирования ЛП (по причине снижения его эластичности) и расширения полости предсердия (вследствие истончения его стенок) расцениваются как важные прогностические факторы при различных заболеваниях сердца. Многие исследования подтверждают, что дилатация ЛП связана с негативным прогнозом и выделяют анализ деформации миокарда ЛП как наиболее чувствительный метод определения прогноза заболевания, по сравнению с другими стандартными исследованиями ЛП [O'Connor K., et. al., 2011; Cameli M., et. al., 2012; Ancona R., et. al., 2013, 2014; Leischik R., et. al.,2015].

Деформационные свойства миокарда предсердия выражаются безразмерным показателем деформации (S), который определяется как изменение от исходного размера, выраженное в процентах, а также скоростью деформации (SR), которая отражает скорость деформации миокарда и выражается как $с^{-1}$. Показатели S и SR для предсердия изучаются только в продольной плоскости. Получение радиального показателя S в парастернальной позиции не представляется возможным, поскольку стенка предсердия слишком тонка для проведения анализа. Во время сокращения и расслабления предсердия во всех позициях наблюдается градиент деформации: максимальное значение S в месте атриовентрикулярного соединения и минимальное значение на верхней стенке предсердия (в отличие от ЛЖ) [Ancona R., et. al., 2014].

Относительно новый метод 2D визуализации показателей S и SR методом трекинга частиц – отслеживания пятна (STI), который был изначально разработан для изучения функции желудочков, уже неоднократно использовался для оценки функции предсердий [Todaro M.C., et. al., 2012; Ancona R., et. al., 2013, 2014; Leischik R., et. al., 2015]. Данный метод не зависит ни от смещения сердца, ни от угла сканирования. В его основе лежит автоматизированная система отслеживания с достаточно хорошей воспроизводимостью, чего не наблюдается при допплеровской визуализации показателя S [Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., 2007; Павлюкова Е.Н., 2017]. 2D-визуализация показателей S и SR обеспечивает автоматическое вычисление средних значений при анализе спекл-структур в заранее определённых сегментах миокарда, отражающее сегментарную функцию намного лучше, чем анализ только одной точки пространства, в сравнении с тканевой допплерографией [Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., 2007; Павлюкова Е.Н., 2017]. Важным преимуществом метода оценки двухмерной S является использование 2D-изображения, полученного при рутинном ЭхоКГ исследования. В настоящее время, метод приобретает широкое распространение и существует множество способов его клинического применения. Так как специальное программное обеспечение для метода 2D-визуализации показателей S и SR для ЛП пока не разработано, в ходе всех исследований с анализом функции ЛП используется прикладное программное обеспечение, предназначенное для оценки функции ЛЖ. Во всех исследованиях была продемонстрирована обоснованность и воспроизводимость результатов на достаточно высоком уровне [Ancona R., et. al., 2014; Leischik R., 2015].

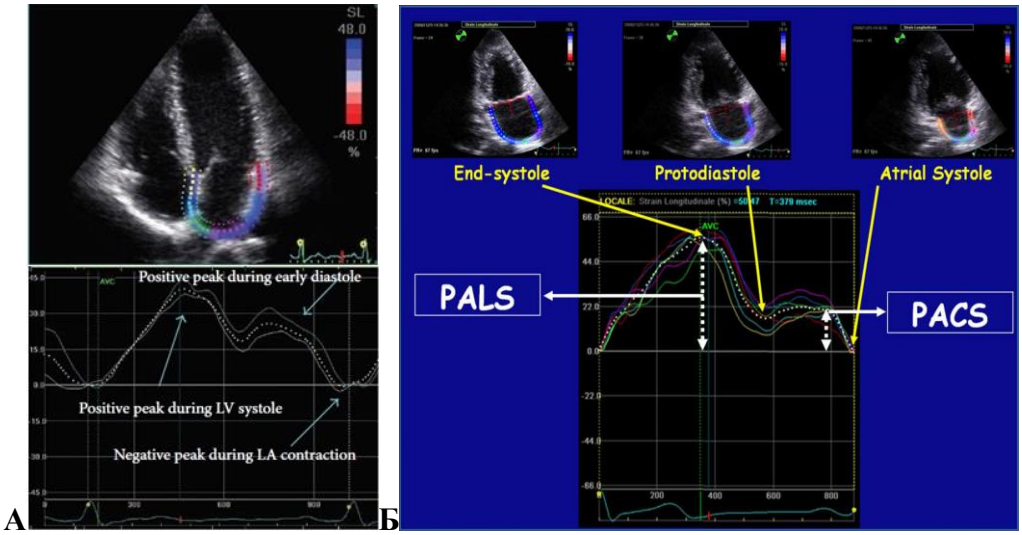
Анализ деформации начинается с определения начальной временной точки (QRS, предсердная волна или закрытие аортального клапана) и заканчивается анализом функции предсердий с помощью стандартизированного онлайн/оффлайн программного обеспечения, выпускаемого ограниченным числом производителей.

При определении показателя S методом 2D-визуализации изображения со стабильной спекл-структурой отслеживают кадр за кадром в двух ортогональных плоскостях [Ancona R., et. al., 2014]. При рутинном анализе серошкальных изображений используется частота кадров в диапазоне от 50 до 90 в секунду. Апикальное 4х-камерное изображение удается получить с помощью стандартной ЭхоКГ. Путем оконтуривания эндокарда в кадре в конце систолы определяют толщину изучаемого участка, после чего программное обеспечение будет автоматически отслеживать стенки предсердия на последующих кадрах. Исследование можно проводить и в режиме реального времени, проверяя и корректируя изображение интересующей области или контура (увеличивая или уменьшая ширину для более толстых или более тонких участков стенки предсердия, соответственно). При данной методике из 4-хкамерной и 2-хкамерной апикальной позиции проводится измерение для сегментов перегородки ЛП, латеральной стенки ЛП, нижней стенки ЛП и передней стенки ЛП, а затем полученные данные усредняются [Ancona R., et. al., 2014]. Как при допплеровском методе определения показателя S, так и при его определении в режиме speckle tracking, во время систолы ЛЖ происходит продольное удлинение стенки ЛП, что регистрируется как пиковый положительный показатель S, и, напротив, продольное укорочение миокарда предсердия, что выражается как пиковый отрицательный показатель S.

Во время резервуарной фазы при увеличении и удлинении ЛП, показатель деформации ЛП (S) возрастает, достигая пика положительного значения в конце фазы наполнения предсердия (первый пик), перед открытием митрального клапана, на фоне смещения фиброзного кольца МК к верхушке сердца при сокращении ЛЖ (рис. 1.8 А). После открытия митрального клапана при быстром опорожнении и укорочении ЛП (фаза кондуита или опорожнения) показатель S снижается до тех пор, пока не достигнет плато в периоде диастазиса (второй пик). Далее возникает второй положительный пик – более низкий, чем первый, и соответствующий периоду, предшествующему сокращению предсердий. В конце сокращения предсердий регистрируется третий отрицательный пик систолы ЛП, отражающий насосную функцию (только при синусовом ритме).

В зависимости от выбора временной точки отчета, имеются два основных подхода для получения информации о деформации ЛП в продольном направлении с использованием 2D-STI: возможно получение данных от начала комплекса QRS (регистрируются первый пик позитивной продольной деформации ЛП в фазу резервуара, второй позитивный пик деформации – в фазу кондуита) и негативный пик в насосную фазу или второй подход: от начала зубца P на ЭКГ (анализируется: первый негативный пик, характеризующий деформацию ЛП в фазу систолы предсердия; второй позитивный пик представляет

продольную деформацию фазы кондуита ЛП), а сумма деформаций в эти фазы отражает общую деформацию в продольном направлении ЛП [Синельников Ю.С., 2017, Miglioranza M.H., et. al., 2016].



А **Б**

Рисунок 1.8. А. Оценка продольной деформации и скорости деформации миокарда ЛП с использованием методики отслеживания пятен серой шкалы (speckle tracking imaging)**; Б.** Деформация миокарда левого предсердия методом Speckle tracking Imaging в 2D режиме с оценкой Peak atrial longitudinal strain (PALS) и Peak atrial contraction strain (PACS)

M. Cameli и соавт. [Cameli M., et. al., 2012а; 2012б] описывают показатели глобальной деформации ЛП, с помощью метода трекинга частиц (STI) ЛП. В данном исследовании рассматривают пиковую продольную деформацию предсердий (PALS), измеряемую в конце резервуарной фазы ЛП и пиковую сократительную деформацию предсердий (PACS), измеряемую перед самым началом фазы активного сокращения предсердий (рис. 1.8 Б), а также временной интервал до пиковой продольной деформации(TPLS). В режиме постобработки трассируют границу эндокарда ЛП как из 4-х, так и из 2-камерной проекции, ниже уровня фиброзного кольца МК на 10 мм. В своих последующих работах M. Cameli предложил удобную суммарную оценку глобальной деформации ЛП по 12 сегментам (по 6 из проекции 4 и 2-х камер) [Cameli M., et. al., 2012; 2017].

C. Jarnert и соавт. [Jarnert C., et. al., 2008] предложили оценку параметров деформации по 5 точкам –маркерам: три из проекции ЛП 4-х камер (срединный уровень межпредсердной перегородки и боковой стенки ЛП, область венозной площадки крыши ЛП) и две из 2-х камерной проекции (срединный уровень нижней стенки и передней стенки ЛП). Участие стенок ЛП в фазовой функции значительно варьирует: максимальные значения продольной деформации получают от сегментов нижней и передней стенок ЛП,

меньшие значения от межпредсердной перегородки и боковой стенки, и самые низкие значения демонстрирует крыша ЛП [Суханов С.Г., 2015].

Возможно также получение усредненных пофазовых данных о деформации и скорости деформации ЛП. При регистрации данных от зубца Р в фазу систолы (сокращения) предсердия (насосная фаза) деформация и скорость деформации демонстрируют отрицательные значения (отражают укорочение, сокращение миокардиальных волокон). Последующая за фазой сокращения фаза всасывания, трудна для ЭхоКГ детекции, поэтому большинство авторов измерений в эту фазу не проводят. Однако, есть предположения о неоднородности (или гетерогенности) изменения деформации в различных сегментах предсердия в этот период. Далее следует фаза резервуара (накопления), деформация и скорость деформации демонстрируют максимально положительные значения (отражают удлинение, растяжение миокардиального волокна). В кондуитную фазу, как правило, оценивают только скорость деформации (так как деформация демонстрирует низкие отрицательные значения, но они происходят с большой скоростью), скорость деформации в норме имеет отрицательные значения.

По данным метаанализов, в норме при выборе точки отсчета кривой деформации от зубца Р следующие данные: продольная деформация в резервуарную фазу ЛП составляет 42,2± 6,1%; а скорость продольной деформации - 1,6± 0,9 с-1; скорость продольной деформации в кондуитную фазу – 1,27±0,5 с-1; деформация в насосную фазу -5,8±3%, скорость деформации в насосную фазу -1,87±0,6 с-1. При выборе точки отсчета от комплекса QRS: деформация в резервуарную фазусоставляет 39% (95% ДИ 38-41%), в кондуитную фазу - 23% (95% ДИ 21-25%) и в насосную фазу - 17% (95% ДИ 16-19%) [Garsse L., et. al. 2013; Vieira M.J., et. al., 2014; Pathan F., et. al. 2017].

Показатели нормы пиковой продольной деформации миокарда в режиме 2D-трекинга частиц в резервуарную фазу ЛП - PALS составляют от 35,7 ± 5,8 % до 42,2 ± 6,1 %, и показатель скорости деформации SR для ЛП - от 1,43 ± 0,24 (с - 1) до 2,47 ± 0,55 (с - 1) [Cameli M., et. al. 2012; Mochizuki A., et. al., 2013].

В различных исследованиях предлагается использовать анализ деформации миокарда в качестве новейшего ЭхоКГ исследования для оценки функции ЛП [Алехин, М.Н., 2012; Nishimura R.A., et. al., 2014; Kamperidis V., et. al., 2016].

Schneider и соавт. [Schneider C., et. al., 2008] предложили использовать средние значения деформации и скорости деформации ЛП, измеренные во время систолы ЛЖ, а также в фазу ранней и поздней диастолы, в качестве индикаторов обратного ремоделирования предсердия. Kim и соавт. предлагают в качестве критерия оценки использовать показатель глобальной продольной деформации ЛП во время систолы и в

фазу ранней и поздней диастолы, а также связанные с ними пиковые значения деформации. Saraiva и соавт. предложили использовать измеренные с помощью2D-трекинга частиц показатели деформации ЛП в качестве нового инструмента для оценки функции ЛП. По данным Vianna-Pinton и соавт., результаты 2D-трекинга частиц не зависят от угла сканирования. Исследование было успешно выполнено у 94% здоровых волонтеров для оценки региональных различий в сократительной функции ЛП с использованием показателей региональной деформации ЛП и скорости региональной деформации ЛП [Leischik R., et. al., 2015]. Todaro и соавт. была предложена оценка электромеханической задержки (около 60мс) между межпредсердной перегородкой и латеральной стенкой ЛП [Todaro M.C., et.al., 2012]. Cameli и соавт. впоследствии, была также предложена 3D-ЭхоКГ в качестве нового метода анализа деформации миокарда для оценки функции ЛП [Cameli M., et. al., 2012].

Таким образом, глобальная деформация ЛП рассчитывается в двухмерном режиме визуализации, в четырехкамерной и двухкамерной проекции, с помощью трех параметров при успешном измерении показателей деформации по сегментам: пиковая положительная деформация ЛП (фаза накопления) в систолу ЛЖ, поздняя положительная деформация предсердий (фаза протекания) в раннюю диастолу ЛЖ, и пиковая отрицательная деформация ЛП в конце поздней диастолы (насосная фаза сокращения ЛП). На сегодняшний день, наиболее изучена деформация ЛП в фазы наполнения (пиковая продольная деформация (PALS – Peak atrial longitudinal strain)) и сокращения (пиковая сократительная деформация (PACS – Peak atrial contraction strain)) ЛП [Cameli M., et. al., 2012; Todaro M. C., et. al., 2012; Ancona R., et. al., 2014]. Несмотря на то, что анализ деформации миокарда ЛП представляет собой наиболее перспективный метод непосредственной оценки функции ЛП [Ancona R., et. al., 2014; Vieira M.J., et. al., 2014; Leischik R., et. al., 2015], применение данной методики на практике все еще достаточно ограничено, так как отсутствуют стандарты в оценке деформации ЛП, также практически отсутствуют публикации, посвященные совместной оценке функции ЛЖ и ЛП.

Основной нерешенный вопрос с использованием параметров деформации ЛП в широкой клинической практике – это вопрос стандартизации. Главная трудность заключается в теоретическом допущении разного числа сегментов ЛП: двух, трех, или же шести сегментов ЛП в разных эхокардиографических доступах. Отсутствуют стандарты в определении начальной временной точки (зубец R, начало зубца P или момент закрытия аортального клапана). Стандартизированные программные обеспечения (ПО) для анализа деформации ЛП выпускаются единичными производителями, остальные используют ПО изначально разработанное для анализа функции ЛЖ. Выбор различного количества

сегментов и временной точки отсчета приводит к получению разных результатов (разных нормативных показателей соответственно). Для всех параметров необходима согласованность результатов различных исследователей [Leischik R., et. al.,2015].

P. Biaggi [Biaggi P., et. al. 2011] сравнивал данные стрейна ЛП, полученные двумя различными системами программного обеспечения: EchoPAC (GE, USA) и VVI (Siemens). Корреляционный анализ данных по глобальной продольной деформации, полученной в разных программах, не показал достаточного совпадения (r=0,68). Необходимы дальнейшие исследования, сравнивающие диагностическую и практическую точность значений деформаций, а также сравнивающие диагностическую и прогностическую точность значений деформаций, генерируемых различными системами программного обеспечения [Синельников Ю.С. и соавт., 2017]. Все параметры деформации ЛП требуют дальнейшей стандартизации и согласованности результатов различных исследователей, то есть проведения дополнительных мультицентровых исследований.

Применение в клинической практике

В ряде исследований показатель деформации (S) был проанализирован с помощью метода трекинга частиц при различных патофизиологических состояниях, связанных с дисфункцией предсердий: фибрилляция предсердий (ФП), клапанная патология, СН, гипертония, сахарный диабет и кардиомиопатия [Павлюкова Е.Н., 2017; Ancona R., et. al., 2014]. Популяционные исследования продемонстрировали прогностическую ценность оценки ЛП для отдаленных исходов [Ancona R., et. al., 2013, 2014]. Суммарный показатель S для ЛП, определенный методом анализа деформации, является весомым и независимым предиктором различных сердечно-сосудистых заболеваний (ФП, застойная СН, инсульт, транзиторная ишемическая атака, инфаркт миокарда, коронарная реваскуляризация, смертельные исходы) и более надежным, чем стандартные ЭхоКГ параметры анализа функции ЛП (размеры, объём и ФИ ЛП) [Cameli M., et. al., 2012; Ancona R., et. al., 2013, 2014]

Метод трекинга частиц был использован для оценки функции ЛП в различных группах пациентов, включающих пациентов с гипертонией [Mondillo S., et. al., 2011; Leischik R., et. al., 2014; Zoroufian A., et. al., 2014], сахарным диабетом [Mondillo S., et. al., 2011; Zoroufian A., et. al., 2014], системной склеродермией [Liu Y., et. al., 2014], гипертрофической кардиомиопатией [Gabrielli L., et. al., 2012], тяжелой МР [Debonnaire P., et.al., 2013], а также у здоровых волонтеров [Miglioranza M.H., et. al., 2016].

Mondillo и соавт. [Mondillo S., et. al., 2011б] обнаружили патологические значения деформации предсердий у пациентов с гипертонической болезнью и у пациентов с сахарным диабетом. Коморбидность данных заболеваний в дальнейшем также

отрицательно влияет на функцию ЛП [Mondillo S., et. al., 2011a]. У пациентов с гипертонической болезнью продемонстрировано снижение показателей деформации и скорости деформации по сравнению со здоровыми людьми [Zoroufian A., et. al.,2014].

При определении скорости деформации миокарда (strain rate) и его деформации во времени (strain) для исследования функции ЛП у пациентов с артериальной гипертензией при нормальных размерах ЛП было выявлено снижение его резервуарной функции, не связанное с возрастом, полом или частотой сердечных сокращений [Leischik R., et. al., 2014].

Алехин М.Н. и соавт. оценивали деформацию ЛП у больных гипертрофией ЛЖ, вследствие перегрузки давлением на фоне артериальной гипертонии и аортального стеноза, и определили снижение деформации ЛП в фазу резервуара, наиболее выраженное при аортальном стенозе. В насосную фазу ухудшение деформации ЛП наблюдалось только при аортальном стенозе [Алехин М.Н., 2012].

У пациентов с сахарным диабетом при нормальных размерах ЛП наблюдалось ухудшение деформационной способности миокарда ЛП [Mondillo S., et. al., 2011].

По данным Павлюковой Е.Н. и соавт., оценка функции ЛП в фазы накопления, протекания и насоса может прогнозировать сердечно-сосудистые события при кардиомиопатиях, ишемической болезни сердца и клапанных пороках. У больных ФП, наряду с утратой насосной функции ЛП, низкие значения глобальной деформации в фазу накопления и протекания указывают на необратимое ремоделирование ЛП и связаны с прогрессированием ФП от пароксизмальной формы к постоянной. Таким образом, в вопросе предсказания успешности восстановления и сохранения синусового ритма после кардиоверсии и катетерной аблации можно использовать данные о деформации ЛП [Павлюкова Е.Н., 2017].

Тяжелая МР ассоциирована с дисфункцией ЛП, требующая хирургического вмешательства на митральном клапане. Оценка дисфункции ЛП с помощью анализа деформации в резервуарную фазу (накопления) может стать ценным клиническим маркером для последующего принятия решения о проведении операции [Debonnaire P., et. al., 2013]. Резервуарная функция (деформация (%)) и фракция активного сокращения ЛП (%) были значительно снижены (19 ± 7,7 против 31 ± 6,1 и 24 ± 10 против 32 ± 12, P= 0,001) у пациентов с МР и с наличием показаний к хирургическому вмешательству по сравнению с контрольной группой [Debonnaire P., et. al., 2013]. Аналогично, в работе Cameli и соавт. (2012 г) продемонстрировано снижение пиковой продольной деформации ЛП в резервуарную фазу (PALS) при помощи метода STI в 2D режиме у больного тяжелой МР по сравнению со здоровым индивидуумом (рис. 1.9) [Cameli M., et. al., 2012, 2017].

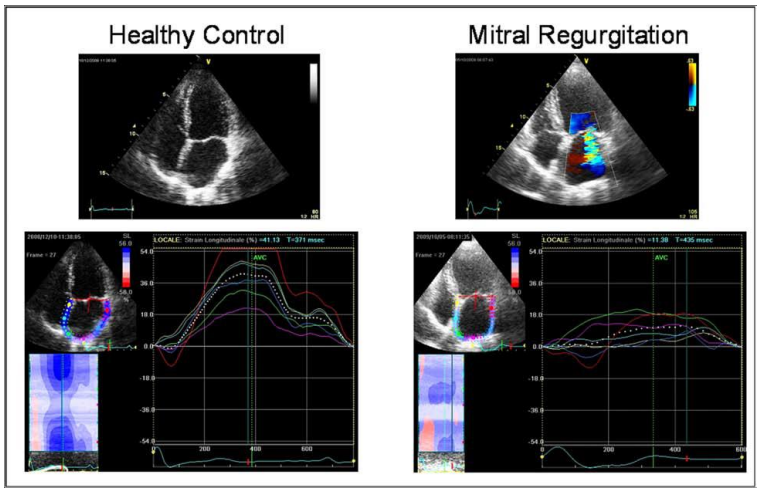


Рисунок 1.9 Пиковая продольная деформация предсердия (PALS - Peak Atrial Longitudinal Strain): два типичных примера здорового индивидуума (слева) и пациента с тяжелой митральной регургитацией (справа)

По мнению Di Salvo и соавт. у пациентов с ФП с помощью анализа деформации миокарда можно оценить стабильность синусового ритма после электрической кардиоверсии в послеоперационном периоде [Leischik R., et. al., 2014], а также после аблации устьев легочных вен. В 2014-ом году Spethmann и соавт. продемонстрировали схожие результаты [Spethmann S., et. al., 2014]. Hammerstingl и соавт. описали снижение глобальной продольной деформации как предиктор рецидива ФП [Hammerstingl C., et. al., 2012].

Использование данных о деформации ЛП перспективно для характеристики его структурного ремоделирования, понимания выраженности и гемодинамической значимости влияния перегрузки камеры объемом и/или давлением, для оценки риска развития наджелудочковых аритмий и СН.

Трёхмерная (3D) ЭхоКГ и измерение объёмов

Технология 3D- ЭхоКГ была недавно использована для измерения размеров/объема ЛП [Khankirawatana B., et. al., 2002; Ancona R., et. al., 2014]. При этом были получены достоверные, точные и воспроизводимые результаты, что делает 3D-эхокардиографию наиболее надежным методом оценки размеров ЛП [Russo C., et. al., 2010; Badano L., et. al., 2012]. Однако выполнение данного исследования занимает довольно много времени, и различия в показателях объема ЛП лишь в незначительной степени отличаются от результатов других методов исследования. Вероятно, наиболее значимых результатов в будущем можно добиться при помощи комбинированных методов диагностики с использованием 3D- ЭхоКГ и технологии анализа деформации миокарда [Mochizuki A., et. al., 2013; Kobayashi Y., et. al., 2014]. Keller и соавт. показали, что данный метод сопоставим

по достоверности с магнитно-резонансной томографией и превосходит существующие методы ЭхоКГ в одномерном и двумерном режимах [Ancona R., et. al., 2014].

3D-трекингчастиц (SpeckleTracking)

Метод трёхмерного трекинга частиц был недавно изучен с целью оценки достоверности и воспроизводимости результатов 3DS при определении показателя S для ЛП у здоровых людей, а также для оценки степени влияния ФП на параметры ЛП в режиме 3DS. Несмотря на то, что метод определения показателя S для ЛП в 3D-режиме продемонстрировал хорошую воспроизводимость и преимущества по сравнению с определением деформации ЛП в 2D-режиме у пациентов с тромбоэмболическими осложнениями на фоне ФП [Urbano-Moral J. A., et. al., 2009; Mochizuki A., et. al., 2013], которые заключаются преодолении потери некоторых спеклов, исчезающих из плоскости изображения в режиме 2D [Geyer H., et. al., 2010; Ancona R., et. al., 2014;], все же необходимо проведение большего числа исследований по изучению возможностей этого метода при выявлении дисфункции ЛП. Прежде чем внедрять данный метод в клиническую практику, необходимо провести широкомасштабные клинические исследования для определения диагностической или прогностической ценности показателя 3DS для ЛП в различных клинических ситуациях [Jasaityte R., et. al., 2013].

1.6 Векторный анализ миокарда ЛЖ и ЛП с построением диаграмм «поток-объем» ЛЖ и ЛП

Метод векторного анализа с построением диаграмм «Поток-Объем» ЛЖ и ЛП, разработанный в ФГБНУ «РНЦХ им акад. Б.В. Петровского» (Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю.) совместно с математиками МГУ им. М.В. Ломоносова (Гаврилов А.В., Архипов И.В.) позволяет оценить функцию миокарда ЛЖ и ЛП, а также их взаимодействие на основании скоростей смещения миокарда [Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., 2007].

Алгоритм метода основан на обработке серошкальных ЭхоКГ изображений, позволяетполучить данные о скоростях смещения миокарда ЛЖ и ЛП в специализированной программе Мультивокс, с построением обобщенных диаграмм «Поток-Объем» для ЛЖ и ЛП, характеризующих их работу за сердечный цикл, как по отдельности, так и в совокупности. Диаграмма «поток-объем» обладает как качественной (визуальной), так и количественной информацией, отражающей функцию миокарда и клапанного аппарата сердца.Векторный анализ и диаграммный метод позволяет провести углубленную оценку систолической и диастолической функции миокарда в широком диапазоне физиологических и патологических состояний, с возможностью количественной оценки затрат кинетической энергии [Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., 2008; Кулагина Т.Ю., 2014; Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., 2018].

***

Оценка функции ЛЖ и ЛП с помощью новейших ультразвуковых технологий, таких как деформация, скорости изменения геометрических и стереометрических характеристик камер сердца, регистрации динамики внутрисердечных потоков является остро актуальной и чрезвычайно востребованной задачей на стыке динамично развивающихся благодаря новым технологиям лечения, специальностей как кардиология, аритмология, кардиохирургия, что отражено в многочисленных публикациях [Алехин М. Н., 2012; Павлюкова Е.Н., 2017; Саидова М.А., 2017; Cameli M., et. al., 2012; Todaro M.C., et. al., 2012; Vieira M. J., et. al., 2014; Lang, R.M., et. al., 2015; Voigt, J.U., et. al., 2015; Collier P., et. al., 2017; Pathan F., et. al., 2017].

Особое значение приобретает поиск новых высокочувствительных и специфичных независимых прогностических маркеров. Данная задача не является решенной на сегодняшний день и привлекает исследователей к поиску новых научных и клинических решений. В настоящее время, у больных с пороками левого атриовентрикулярного клапана, с перегрузкой ЛЖ и ЛП объемом при недостаточности клапана, оценка функции миокарда на основании скоростей смещения миокарда и взаимодействия миокарда ЛЖ и ЛП является актуальной и нерешенной задачей для прогнозирования функции миокардапосле хирургического лечения.

С одной стороны, важно разобраться в исходной функции левых отделов сердца, так как от этого зависит состояния пациентов после операции, с другой, оценить восстановление миокарда ЛЖ и ЛП после проведенного хирургического вмешательства на МК в раннем и отдаленном послеоперационном периодах. В связи с этим, объективная оценка состояния миокарда в результате хирургического лечения МР нуждается в дополнительной разработке с учетом функции ЛЖ и ЛП.

ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Организация исследования

Работа выполнена в лаборатории электрофизиологии и нагрузочных тестов (зав. лабораторией - д.м.н. Кулагина Т.Ю.) отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики ФГБНУ РНЦХ им. академика Б.В. Петровского (руководитель отдела – академик РАН, профессор, д.м.н. Сандриков В.А.). Всем пациентам, включенным в исследование, проводилось хирургическое лечение в отделении хирургии пороков сердца ФГБНУ «РНЦХ им. академика Б.В. Петровского» (руководитель – профессор, д.м.н. Иванов В.А.).

Дизайн исследования представлен на рисунке 2.1.

Рисунок 2.1 Дизайн исследования

За период с сентября 2015 года по ноябрь 2017 года для решения поставленных в исследовании задач всего было обследовано 89 человек, включающих в себя 63 пациента с гемодинамически значимой степенью недостаточности МК органической этиологии и 26 здоровых добровольцев.

Всем пациентам перед операцией проводилось общеклиническое обследование, которое состояло из сбора лечащим врачом анамнеза, клинического осмотра, физикального обследования (с измерением АД и ЧСС); инструментальной диагностики, включавшей в себя: электрокардиографию, мониторирование ЭКГ по Холтеру, исследование функции внешнего дыхания, трансторакальную эхокардиографию, ультразвуковое дуплексное сканирование периферических сосудов, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, лабораторные методы исследования. Пациентам старше 50 лет для исключения ИБС была проведена коронароангиография. Диагноз устанавливался лечащими врачами на основании сбора анамнеза, клинического обследования пациента, данных инструментальных и лабораторных исследований.

Трансторакальное эхокардиографическое исследование пациентов по стандартной методике в состоянии покоя было проведено в дооперационном и раннем послеоперационном периодах (на 7-14 сутки после операции), а также в отдаленном послеоперационном периоде через 6-7 месяцев после операции.

Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского». Всеми пациентами было дано согласие на участие в исследовании, обработку данных и результатов лечения с целью дальнейшего использования в проспективном анализе.

Критерии включения в исследование были сформированы с учетом основных этиологических факторов поражения МК при органической МР и качества ультразвуковой локации структур сердца:

-соединительно-тканная дисплазия (миксоматозная дегенерация створок, пролапс створок МК, с отрывом хорд передней и/или задней створок МК)

- инфекционный эндокардит МК

- ревматизм (в эту группу вошли пациенты с МП 4 и 3 группы с преобладанием МР и незначительным или умеренным стенозом МК)

- удовлетворительная эхолокация миокарда ЛЖ и ЛП

- достаточная частота кадров в динамических сериях ультразвуковых изображений (не менее 50 кадров в секунду)

Критериями исключения из исследования были:

- ИБС, постинфарктный кардиосклероз, функциональная МР (вследствие ануло-папиллярной дисфункции и/или митральной анулоктазии)

- сопутствующий порок аортального клапана

- постоянная и персистирующая форма фибрилляции предсердий, частая желудочковая и предсердная экстрасистолия, нарушения проводимости

- МР при ДКМП вследствие митральной анулоэктазии

- МР, связанная с аномальным систолическим движением передней створки МК на фоне ГКМП

2.2 Клиническая характеристика обследованных лиц.

Группу контроля составили 26 здоровых добровольцев. Средний возраст 39 ± 7 лет. Мужчин в обследуемой группе было 15 (58%), женщин 11 (42%).

Возраст пациентов составил 53± 11лет. Мужчин в обследовании было 39 (62%), женщин - 24 (38%).

Все больные с МР, включенные в исследование, были разделены на группы в зависимости от этапов хирургического лечения:

I группа – больные с МР до операции**;**

II группа – больные с МР в раннем периоде после операции**;**

III группа – больные с МР в отдаленном периоде после операции;

У всех пациентов, включенных в исследование был синусовый ритм.

Статистический анализ распределения больных с МР по возрасту представлен на рисунке 2.2.

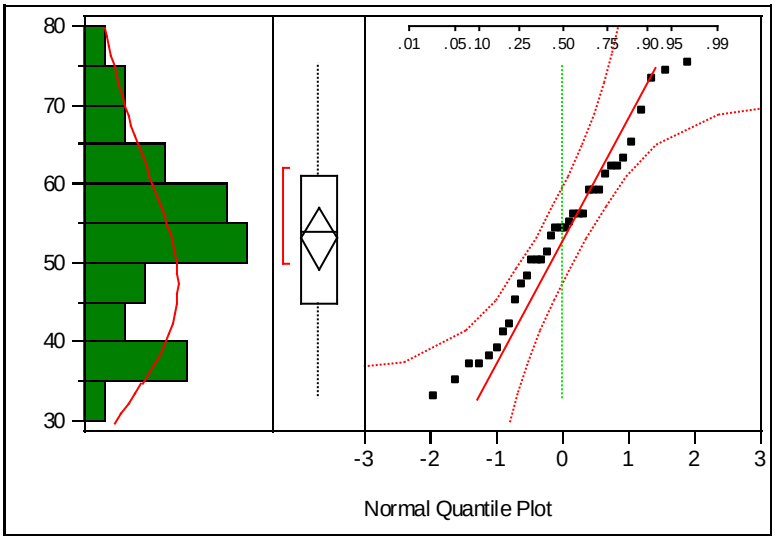


Рисунок 2.2 Распределение больных митральной недостаточностью в зависимости от возраста

Гистограмма распределения больных с МР свидетельствует о том, что исследуемая группа является однородной по возрасту. Более 50% находились в диапазонеот 35 до 65 лет, небольшая часть больных была старше 65 лет, единичные – моложе 35 лет, минимальное и максимальное значение составляли 30 и 75 лет.

Основные этиологические факторы МР у пациентов, включенных в исследование представлены на рисунке 2.3.

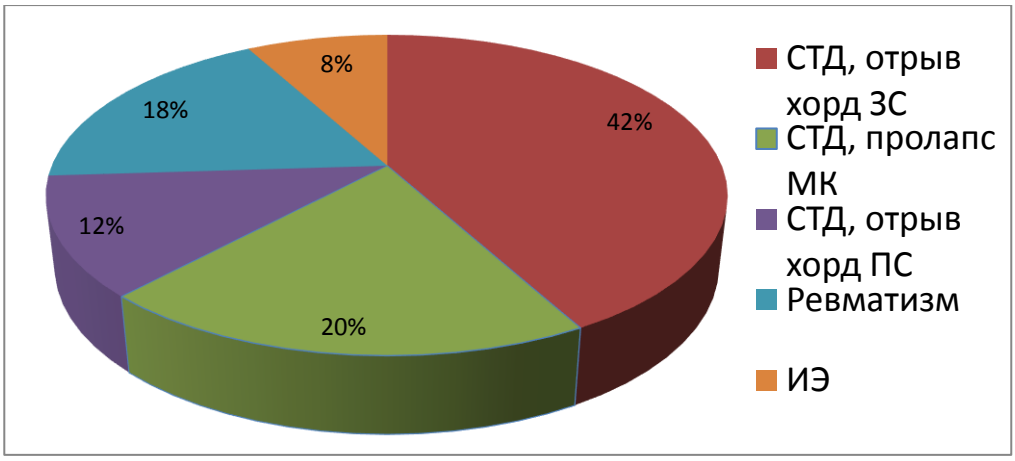


Рисунок 2.3 Распределение обследованных больных в зависимости от этиологии митральной недостаточности. СТД - соединительно-тканная дисплазия; ИЭ - инфекционный эндокардит; ЗС - задняя створка митрального клапана; ПС - передняя створка митрального клапана

В 74% наблюдений причиной недостаточности МК служила соединительно-тканная дисплазия. При этом, чаще регистрировали отрыв хорд задней створки (ЗС) МК (42% от общего числа наблюдений), реже отрыв хорд ПС МК (12%), и у 20% пациентов дисплазия соединительной ткани проявлялась в виде пролапса передней и/или задней створок МК. Кроме того, ревматическое поражение и инфекционный эндокардит встречались у 18% и 8% пациентов соответственно. Ревматическое поражение МК было представлено ревматическим пороком МК 3 группы (с незначительным стенозом МК), и реже 4 группы по классификации Б. В. Петровского.

Оценка тяжести состояния пациентов проводилась в соответствии с классификацией ХСН по NYHA (2004) и представлено следующим образом: II ФК имели 48 % пациентов, III ФК - 40% пациентов, IV ФК - 12%.

Сопутствующая патология пациентов недостаточностью МК представлена в таблице 2.1.

Таблица 2.1. Сопутствующая патология, диагностированная у больных недостаточностью митрального клапана

Заболевание	Количество пациентов
ГБ	26 (41%)
Атеросклероз БЦА	8 (13%)
Цереброваскулярная болезнь	6 (9 %)
НРС: ЖЭ	3 (5%)
ХОБЛ	8 (13%)
Ожирение 3 степени	3 (5%)
Сахарный диабет 2 типа	2 (3%)
Узловой зоб	3 (5%)
Хронический гастрит	16 (25%)
Хронический холецистит	8 (13%)
Хронический пиелонефрит	2 (3%)
Мочекаменная болезнь	5 (8%)
Варикозное расширение вен нижних конечностей	8 (13%)

Для оценки влияния степени МР на объем ЛЖ и выявления взаимосвязи между этими показателями использован бивариантный метод анализа, результаты которого представлены на рисунке 2.4.

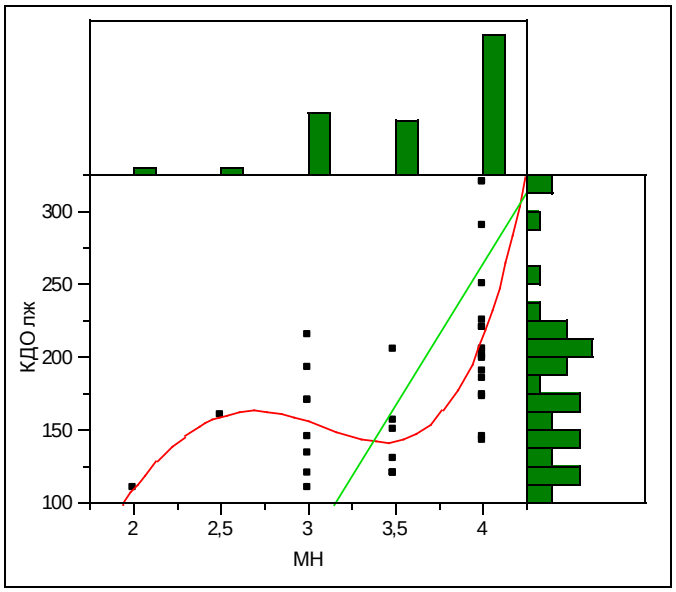


Рисунок 2.4 Бивариантный анализ взаимосвязи между КДО ЛЖ и степенью МР у больных митральной недостаточностью до операции

Диаграмма демонстрирует отсутствие прямой связи между КДО ЛЖ и степенью МР, так как далеко не все больные с большим КДО (свыше 200 мл) имели МР 4 степени. При этом, несомненно, большая часть больных представлена КДО ЛЖ свыше 200 мл (в среднем от 150 до 250), чему соответствовала 4 степень МР. При КДО ЛЖ в диапазоне от 150 до 200 мл, степень МР варьировала от 3 до 4, и только 2 больных имели МР меньше 3 степени.

Всем пациентам МР 3-4 степени в условиях ИК, холодовой и фармакологической кардиоплегии, в зависимости от поражения клапанного аппарата, была произведена хирургическая коррекция МК: 41 пациенту выполнено *протезирование* механическими и биологическими протезами («Carbomedics», «CarbomedicsOptiform», «Medtronic», «Medtronic ATS Medical», «Medtronic STD Mitral». «МИКС», «Hancock II», «Hancock II Porcine»), 22 пациентам выполнена *аннулопластика* МК опорным кольцом («Carbomedics», «CarbomedicsAnnuloFlo», «EdwardsLifesciences», «КОРБ») совместно с вальвулопластикой МК.

Объем хирургического вмешательства представлен в таблице 2.2 и таблице 2.3. Количество больных в раннем и отдаленном послеоперационным периодах – все 63 пациента, включенные в исследование.

Таблица 2.2. Виды протезирования МК у больных недостаточностью МК

Вариант хирургической коррекции порока в виде протезирования	**Количество пациентов**	**%**
Протезирование МК механическим протезом «Carbomedics», «CarbomedicsOptiform», «Medtronic», «Medtronic ATS Medical», «Medtronic STD Mitral».	22	54
Протезирование МК механическим протезом («MedtronicATS», «Carbomedics», «МИКС») + аннулопластикатрикуспидального клапана (по Де Вега, по Амосову, опорным кольцом «EdwardsLifesciences»).	14	34
Протезирование биологическим протезом «Hancock II», «Hancock II Porcine»	3	7
Протезирование биологическим протезом («Hancock II», «Hancock II Porcine») + аннулопластикатрикуспидального клапана по Де Вега	2	5

Совместно с протезированием МК, 29 пациентам (71%) было выполнено лигирование ушка ЛП, 9 пациентам (22%) - пластика ЛП, 2 пациентам (5%) РЧА устьев ЛВ

по методике Cox-maze-3 в условиях ИК, холодовой и фармакологической кардиоплегии.

Таблица 2.3. Виды пластики МК у больных недостаточностью МК

Вариант хирургической коррекции порокав виде вальвулопластики и анулопластики МК опорным кольцом	**Количество пациентов**	**%**
Вальвулопластика (квадриангулярная резекция ЗС, триангулярная резекция ЗС, шов ЗС, протезирование хорд ПС/ЗС)	22	100
Аннулопластика МК опорным кольцом «Carbomedics», «CarbomedicsAnnuloflo», «EdwardsLifesciences», «КОРБ»	15	68
Аннулопластика МК опорным кольцом «Carbomedics», «CarbomedicsAnnuloflo», «EdwardsLifesciences», «КОРБ» + аннулопластика ТК по Де Вега	7	32

Совместно с аннулопластикой и вальвулопластикой МК, 12 пациентам (55%) было выполнено лигирование ушка ЛП, 5 пациентам (23%) - пластика ЛП И РЧА устьев ЛВ по методике Cox-maze-3 в условиях ИК, холодовой и фармакологической кардиоплегии.

2.3 Методы исследования

2.3.1 Методика проведения комплексного ЭхоКГ исследования

Трансторакальную ЭхоКГ выполняли согласно протоколу, принятому в лаборатории электрофизиологии и нагрузочных тестов «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» больным до хирургического лечения, в ближайшем и в отдаленном послеоперационном периодах, а также в группе контролядля оценки функции ЛП и деформации левых отделов сердца в норме.В начале исследования в базу данных фиксировали паспортные и антропометрические сведения пациента. Также, проводили измерение артериального давления у каждого обследуемого.

Исследование выполняли по стандартной методике в состоянии покоя на ультразвуковом приборе экспертного класса VIVID - E9 (GE HC, USA) мультичастотным матричным датчиком 3,5-4,6 МГц с одновременной регистрацией одного отведения электрокардиограммы (ЭКГ) на мониторе ультразвукового сканера.

Все количественные измерения камер сердца при ЭхоКГ исследовании были выполнены с учетом действующих рекомендаций Американского ЭхоКГ общества и

Европейской ассоциации сердечно - сосудистой визуализации (2015 год) [Lang, R.M., et. al., 2015]. Исследование проводили в стандартных ЭхоКГ позициях: парастернальная позиция по длинной оси ЛЖ, парастернальная короткая ось на уровне аортального клапана, парастернальная короткая ось ЛЖ на уровне МК и на уровне папиллярных мышц, апикальная четырехкамерная позиция, апикальная двухкамерная позиция, апикальная длинная ось ЛЖ («трехкамерная позиция»), субкостальная четырехкамерная позиция, супрастернальная позиция. Двухмерные движущиеся изображения получали в достаточно высоком качестве (с частотой кадров более 50 кадров/с) для проведения последующей постобработки.

Трансторакальное ЭхоКГ исследование включало в себя: двухмерное исследование (в В-режиме), цветовое допплеровское картирование, импульсно-волновое и постоянно-волновое допплеровское исследование систолических и диастолических кровотоков через митральный, аортальный, трикуспидальный и легочный клапаны, а также кровотоков в легочных венах, тканевое допплеровское исследование скоростей смещения фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов совместно с режимом импульсно-волнового допплера.

Статические и динамические серии изображений (кинопетли), состоящие из 3 кардиоциклов, сохраняли в памяти рабочей станции «Echopac» (GE Vingmed Ultrasound). После этого серошкальные кинопетли ЛЖ и ЛП, сохраненные в цифровом формате DICOM, были экспортированы в базу данных стандартного ПК для проведения постобработки и анализа в режиме offline в программе MultiVox (разработка ФГБНУ РНЦХ имени акад. Б.В. Петровского совместно с МГУ имени М.В. Ломоносова) [Сандриков В.А., и соавт., 2007]. Также, на рабочей станции «Echopac» проводили постобработку ЛЖ и ЛП методом STI для оценки деформации миокарда.

Для определения функционального состояния сердца и его левых отделов в частности, оценивали систолическую и диастолическую функцию ЛЖ, измеряли геометрию полостей сердца (линейные размеры и объемы ЛЖ и ЛП, индексированные к ППТ), ФИ ЛЖ, толщину межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ, линейные размеры правых отделов сердца, размеры корня аорты, скоростные параметры трансмитрального, трансаортального, транстрикуспидального кровотоков, степень митральной, аортальной, трикуспидальной недостаточности, давление в ЛА.

Оценка систолической функции левого желудочка. КДО, КСО ЛЖ и ФИ ЛЖ рассчитывали с помощьюметода Biplane (суммирования дисков/ модифицированный метод Sympson). Полученные измерения КДО ЛЖ были соотнесены с возрастом, полом, ППТ. Показатель КДО ЛЖ от 34 до 74 мл/м^2 у мужчин и от 29 до 61 мл/м^2 у женщин были

использованы как границы нормы в соответствии с рекомендациями EACVI/ASE(2015г) [Lang, R.M., et. al., 2015]. Нормативные показатели КДО ЛЖ/ППТ (мл/м^2) и его пороговые значения, полученные в В-режиме, представлены в таблице 2.4. При оценке глобальной систолической функции ЛЖ с учетом действующих рекомендаций нормативные показатели находятся в диапазоне: ФИ ЛЖ 52-72% для мужчин и 54-74% для женщин [Lang, R.M., et. al., 2015]. При этом, следует учитывать, что для лиц с МР 3-4 степени нижняя граница нормы ФИ ЛЖ повышается до уровня 59-61% (при условии нормальных коронарных артерий и сохранной функции миокарда).

Анализ локальной сократимости ЛЖ производили посегментно, с использованием 18-сегментной модели ЛЖ, принятой в "РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского". Дополнительно, глобальную систолическую функцию ЛЖ оценивали с помощью тканевого допплеровского исследования по скорости смещения ФКМК.

Таблица 2.4. Показатели нормы индексированного конечного диастолического объема левого желудочка и его пороговые значения (адаптировано из Lang R.M., et.al./ Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the EACVI/ASE / J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2015)

	Норма	Незначительное нарушение	Умеренное нарушение	Выраженное нарушение
Мужчины				
КДО/ППТ(мл/м^2)	34-74	75-89	90-100	>100
Женщины				
КДО/ППТ (мл/м^2)	29-61	62-70	71-80	>80

КДО ЛЖ/ППТ – конечный диастолический объем, индексированный к площади поверхности тела.

Оценка диастолической функции ЛЖ. Для оценки глобальной диастолической функции ЛЖ, из апикальной четырех камерной позициив режиме PW традиционно регистрировали трансмитральный кровоток, устанавливая контрольный объем в приносящем трате ЛЖ сразу над местом смыкания створок МК. Для изучения параметров диастолической функции ЛЖ оценивали: пиковую скорость трансмитрального кровотока в фазу раннего быстрого диастолического наполнения ЛЖ (пик Е, м/с), максимальную скорость потока в фазу позднего предсердного наполнения (систола ЛП) (пик А, м/с) индекс Е/А, отражающий соотношение пиковых скоростейраннего диастолического наполнения

ЛЖ к систоле ЛП. Однако, параметры трасмитрального кровотока при недостаточности МК 3-4 степени повышаются засчет степени МР и отражаются на значении индекса Е/А. В связи с чем, для оценки степени диастолической дисфунцкии у данной категории больных мы также оценили показатель времени изоволюмического расслабления - IVRT (м/с), не связанный со скоростью трансмитрального кровотока [Nagueh S.F., et. al., 2016]. Показатели нормы IVRT: Отсутствие диастолической дисфункции: IVRT<70 мс (70-90) мс, индекс объема ЛП<34 мл/м^2. Типы диастолической дисфункции: I тип - IVRT 100 мс (> 90 мс), индекс объема ЛП>34 мл/м^2; II тип - IVRT <90 мс, индекс объема ЛП >34 мл/м^2; III тип- если IVRT<60 мс, индекс объема ЛП >34 мл/м^2 [The practice of clinical echocardiography..., 2012; Nagueh S.F.,et. al., 2016].

В настоящее время, в соответствии с рекомендациями ASE/EACVI по эхокардиографической оценке диастолической функции ЛЖ (2016) [Nagueh S.F., et. al., 2016], при отнесении полученных данных к какому-либо типу диастолической дисфункции, на основании основных показателей трансмитрального кровотока в режиме PW, индексов, получаемых с использованием тканевого допплера, необходимо учитывать параметры систолической функции ЛЖ (ФИ ЛЖ); индексированный к ППТ объем ЛП>34 мл/м^2, максимальную скорость трикуспидальной регургитации (VmaxTP >2,8 м/с) (рис. 2.5).

Следует отметить, что использование индекса Е/е$'$ (>14), получаемого с помощью тканевого PW режима, в оценке диастолической функции ЛЖ при МР рекомендовано только у больных со сниженной ФИ, в связи с чем оценка данного показателя у больных МР не проводилась, так как у всех пациентов ФИ ЛЖ была в пределах нормальных значений [Nagueh S.F., et. al., 2016].

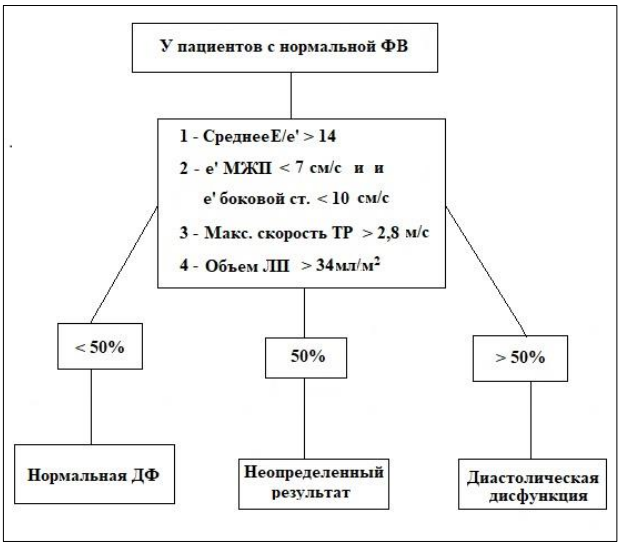


Рисунок 2.5 Алгоритм оценки диастолической функции ЛЖ у больных с нормальной ФИ ЛЖ (адаптировано из Nagueh S.F., et. al., Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. EACVI/ASE/2016)

Определение размеров и объемов левого предсердия.

Измерение размеров и объема ЛП производили в соответствии с рекомендациями по количественной оценкекамер сердца у взрослых EACVI/ASE (2015г). Максимальный объем ЛП, определяли по методу дисков (модифицированый метод Симпсона) с помощью биплановой планиметрии ЛП [Lang, R.M., et. al., 2015]. Нормальные показатели объема ЛП, индексированные к ППТ, полученного в В-режиме, представлены в таблице 2.5 и в среднем составляют 16-34 мл/ $м^2$ кв для мужчин и женщин.

Таблица 2.5. Показатели нормы индексированного объема левого предсердия, и его градация по степени увеличения (адаптировано из Lang, R.M., et. al. /Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the EACVI/ASE/2015)

	Норма	Незначительное увеличение	Умеренное увеличение	Выраженное увеличение
Мужчины				
Макс.VЛП/ППТ (мл/$м^2$)	16 – 34	35 – 41	42 – 48	> 48
Женщины				
Макс.V ЛП/ППТ (мл/$м^2$)	16 – 34	34 – 41	42 – 48	> 48

Макс. VЛП/ППТ – максимальный объем левого предсердия, индексированный к площадиповерхности тела.

Степень тяжести порока сердца определяли с учетом европейских и американских рекомендаций [Lancellotti P., et. al., 2013; Nishimura R.A., et. al., 2014; Zoghbi W. A., et. al., 2017].

Методы исследования степени митральной недостаточности.

Один из основных вопросов диагностики МР – ее гемодинамическая значимость. Степень МР оценивали с учетом ряда ЭхоКГ показателей. Импульсная и непрерывно-волновая допплерография, а также допплеровское цветовое картирование кровотока позволяют качественно, полуколичественно и количественно оценивать степень МР (табл. 2.6).

Цветовое допплеровское исследование. Качественная оценка степени регургитации, основанная на визуализации глубины проникновения струи в полость ЛП в 4-х, 2-х и 3-х камерной позициях:

- I степень – регургитация на участке от створок МК до фиброзного кольца.
- II степень – регургитация выше уровня ФКМК, до середины предсердия.
- III степень – регургитация более чем на половину глубины предсердия.

- IV степень – регургитация на всю длину полости предсердия, достигая ее свода.

Vena contracta (перешеек регургитации) – представляет собой диаметр самой узкой части струи регургитации - перешейка регургитации и коррелирует с диаметром отверстия регургитации и, сответственно, со степенью ее тяжести. Размер vena contracta определяли в 4-х и 2-х камерной позиции сразу под створками МК, где поток регургитации устремляется в полость предсердия и имеет наименьшую ширину (рис. 2.6). При регургитации легкой степени vena contracta узкая, при тяжелой МР величина данного показателя 7 мм и более (табл. 2.6). Для точности измерений и улучшения визуализации vena contracta рекомендуется применять режим увеличения.

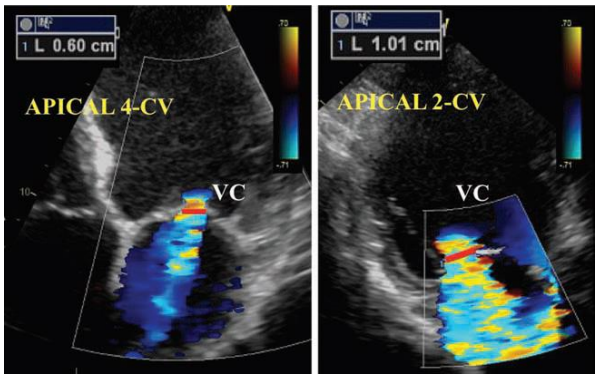


Рисунок 2.6 Полуколичественная оценка тяжести митральной регургитации с помощью показателя ширины перешейка регургитации. VC –Vena contracta, полученная из апикальной четырехкамерной (4 CV - chamber view) и двухкамерной (2 CV - chamber view) позиций у пациента с митральной регургитаций. Средняя величина Vena contracta рассчитывается как (6 + 10)/2 =8 мм.

PISA – радиус проксимальной части струи регургитации. Радиус полусферы PISA измеряли в 4-х камерной позиции от плоскости отверстия регургитации до уровня цветовой границы PISA. Для повышения точности измерения использовали режим увеличения (рис. 2.7). Расчет площади PISA производился по интегрированной в прибор формуле: PISA= $2\pi r^2$ или $6{,}28r^2$, где r - радиус проксимальной струи регургитации, число π=3,14. По показателю PISA оценивают тяжесть регургитации - большему радиусу соответсвует большая степень тяжести регургитации (табл. 2.6).

EROA - эффективная площадь отверстия регургитации (effective regurgitant orifice area) - показатель, вычисление которого основано на оценке проксимальной зоны регургитации (PISA), максимальной скорости потока регургитации (MR V) при CW, а также скорости потока aliasing (Alias V) (скоростной предел Nyquist) при ЦДК, по интегрированной в прибор формуле EROA= PISA ($6{,}28r^2$) × Alias V / MR V (см^2) (рис. 2.7). Градация степени тяжести регургитации по показателю EROA представлена в табл. 2.6.

Объем регургитации вычислялся по формуле: R Vol= EROA x VTImr (см^3), где

EROA- площадь эффективного отверстия МР; VTI- интеграл линейной скорости потока МР (рис. 2.7). [Сокольская Н.О., 2013]. Количественная оценка тяжести регургитации по показателю R Vol представлена в табл. 2.6.

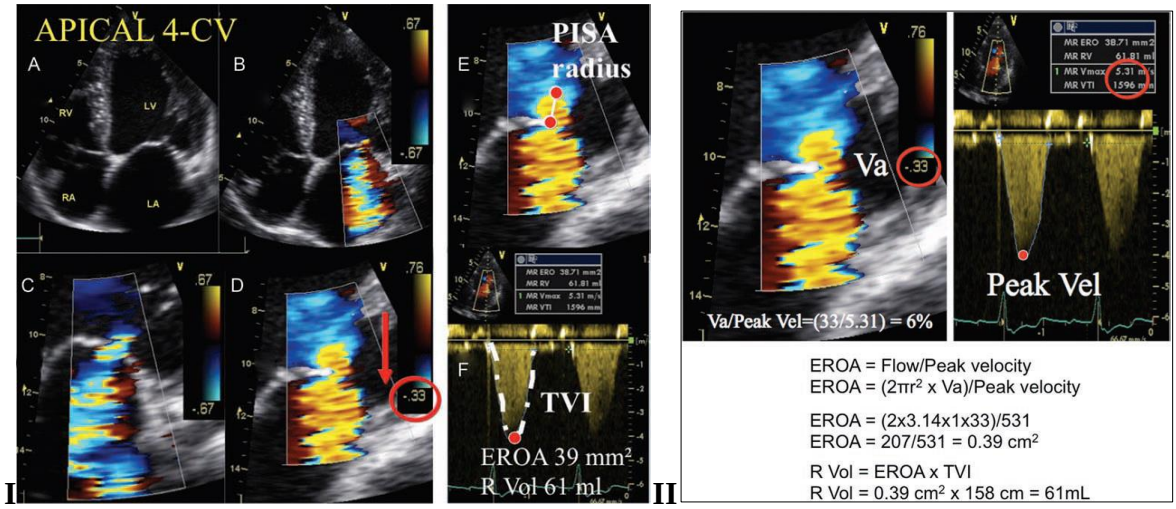


Рисунок 2.7 (I, II) I. Количественная оценка тяжести МР с использованием метода PISA. Пошаговый анализ МР: (A) апикальная четырехкамерная позиция (4 CV); (B) струя МР в режиме цветового допплера; (C) увеличение выбранной зоны; (D) сдвиг базовой линии для получения полусферы PISA; (E) измерение радиуса PISA (**PISAradius)** с использованием эффекта aliasing; (F) поток МР в режиме постоянно-волнового допплера, позволяющий рассчитывать эффективную площадь регургитирующего отверстия (**EROA**) и объем регургитации (**RVol**). TVI, интеграл временной скорости. II.Количественная оценка МР с использованием метода PISA. Чтобы избежать недооценки объема регургитации, отношение скорости aliasing (Va) к пиковой скорости отверстия (vel) поддерживается <10%

Фракция митральной регургитации (RF- regurgitation fraction) рассчитывалась по формуле: RF= (R Vol /SVLV) x 100%, где R Vol – объем регургитации на МК, а SV LV- ударный объем ЛЖ, вычисленный с помощью интегральной скорости аортального кровотока и диаметру выводного тракта ЛЖ. Если фракция регургитации превышает 50 % от объема наполнения ЛЖ, то МР считается тяжелой (см. табл. 2.6) [Сокольская Н.О., 2013].

Площадь потока МР при цветовой допплерографии – представляет собой соотношение площади струи регургитации к площади предсердия в четырех- или двухкамерной позициях в систолу ЛЖ, путем обводки контуров регургитирующей струи и расчетом индекса площади регургитации. Однако, данная методика считается малоинформативной и крайне зависимой от установок усиления сигнала, так как имеются ограничения, связанные с вероятностью ошибки или неправильной интерпретацией

полученных данных. Так, при атриомегалии возможна недооценка выраженности МР, а при эксцентричности струи невозможно оценить ее значимость в одной плоскости. [Сокольская Н.О., 2013; Lancellotti P., et. al., 2013].

Плотность и контур потока в режиме непрерывно-волновой допплерографии. Для оценки тяжести МР, плотность потока струи регургитации при CW сопоставляют с плотностью антеградного потока в диастолу. При выраженной МР огибающая спектра становится завершенной. Также, учитывают продолжительность потока МР: регургитация средней или тяжелой степени является пансистолической. При тяжелой, острой МР допплеровский спектр имеет треугольный (а не «типичный» закругленный) контур, с вершиной на ранней стадии систолы. Оценка значимости МР может быть занижена при эксцентричном характере струи и наличии нескольких струй регургитации. [Сокольская Н.О., 2013].

Митральный антеградный поток в режиме PW. При выраженной МР максимальная скорость наполнения ЛЖ наиболее часто регистрируется в фазу ранней диастолы, что обусловлено высоким давлением в ЛП. Это отражается на преобладании волны Е над волной А на кривой допплеровского спектра (максимальная скорость волны Е как правило превышает 1,5 м/с). [Сокольская Н.О., 2013].

Кровоток в легочных венах. Значимая МР приводит к нарушению кровотока из легочных вен в ЛП на фоне повышенного внутрипредсердного давления. В норме кровь из легочных вен направлена в ЛП в обе фазы кардиоцикла, и систолический поток при этом является преобладающим. При выраженной МР, систолический поток в ЛП может замедляться или становиться реверсивным. [Сокольская Н.О., 2013].

Следует отметить, что в обследуемой нами группе больных МР, оценка степени МР с учетом всех указанных выше количественных параметров не всегда представлялась возможной, в связи с разным характером струи регургитации и соответственно сложностью точности измерения всех количественных показателей МР. Часто наблюдались эксцентричные струи МР вдоль пролабирующего сегмента у больных с соединительно-тканной дисплазией (пролапсом створок и отрывом хорд МК), которые представляли большую часть наблюдений.

Тяжесть МР оценивали согласно протоколу, принятому в РНЦХ им. Б.В. Петровского, на основе интегрального анализа основных вышеуказанных количественных и вспомогательных параметров, с учетом размеров ЛЖ и ЛП, систолического давления в ЛА.

Таблица 2.6. Количественные и полуколичественные параметры, используемые для оценки степени МР (адаптировано из Lancellotti P., et. al./ Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging, 2013)

Параметр	I степень (незначительная)	II степень (умеренная)	III степень (значительная)	IV степень (тяжелая)
Перешеек регургитации, *Vena contracta*, см	Менее 0,30	030 – 0,69		0,70 и более
Радиус проксимальной зоны регургитации, *rPISA*, см	Менее 0,50	0,50 – 0,99	1,00 и более	
Эффективная площадь отверстия регургитации, *EROA*, см^2	Менее 0,20	0,20 – 0,29	0,30 – 0,39	0,40 и более
Объем регургитации, *R Vol*, мл	Менее 30	30 – 44	45 – 59	60 и более
Фракция регургитации, *RF*, %	Менее 30	30 – 39	40 – 49	50 и более

Оценка среднего систолического давления в легочной артерии

Среднее давление в ЛА (срДЛА) определяли по временным параметрам систолического потока в ЛА в режиме PW в парастернальной позиции по короткой оси на уровне аортального клапана (Kitabatake A., et. al. 1983). Расситывая отношение AT/ET - отношение времени ускорения потока (AT) в выносящем тракте ПЖ к времени выброса (ET), можно определить среднее давление в ЛА, соответствующее формуле Lg(PAPmean)=-2,8г(AT/ET)+2,4.

Также, для расчета срДЛА использовали следующие формулы:

срДЛА = 79 – (0,45 × AT), если AT>120 мс или

срДЛА = 90 – (0,62 × AT), если AT<120 мс,

где AT (acceleration time) – время ускорения потока в ЛА.

Основным гемодинамическим критерием повышения среднего давления в легочной артерии является срДЛА ≥30 мм рт. ст. в покое по данным катетеризации правых отделов сердца (в норме срДЛА не превышает 20-25 мм рт. ст.) [Саидова М.А., 2015].

Оценка пикового систолического давления в ЛА.

Систолическое давление в ЛА традиционно измеряли по максимальному систолическому градиенту на трикуспидальном клапане в режиме CW (согласно

упрощенному уравнению Бернулли) и по давлению в правом предсердии, которое определялось в соответствии с диаметром нижней полой вены и степенью ее коллабирования на вдохе. Систолическое давление в ЛА соотносили с системным артериальным давлением [Galiè N., et. al., 2013].

Степень повышения давления в ЛА можно определить при расчете СДЛА, срДЛА, (табл. 2.7) [Саидова М.А., 2015].

Таблица 2.7. Определение степени легочной гипертензии по данным эхокардиографии

Показатель, mmHg	Степень ЛГ		
	Умеренная	Значительная	Высокая
СДЛА	30 – 50	50 – 80	> 80
СрДЛА	20 – 40	40 – 60	> 60

СДЛА - пиковое систолическое давление в ЛА; СрДЛА - среднее систолическое давление в ЛА.

2.3.2 Методика обработки серошкальных ЭхоКГ изображений с оценкой деформации миокарда ЛЖ и ЛП с помощью метода 2D–Speckle Tracking Imaging в программе GE

Оценка деформации ЛЖ. С целью оценки деформации ЛЖ, производили постобработку изображений, полученных из апикального доступа в 4-х и 2-х камерной проекции. Перед трассировкой границ эндокарда ЛЖ, в одном кадре был выбран временной интервал кардиоцикла от зубца R на ЭКГ, при этом эпикард оконтуривался системой автоматически, далее после определения толщины изучаемого участка, программное обеспечение отслеживало стенки желудочка на последующих кадрах, с разбиением его на 6 сегментов и автоматически рассчитывало глобальную продольную систолическую деформацию ЛЖ (GLS). Оценка деформации ЛЖ была выполнена у всех больных с МР до и после операции с последующим протезированием и пластикой МК, а также в группе контроля.

Оценка деформации ЛП. Аналогично оценке деформации ЛЖ, для изучения механики сокращения ЛП применяли методику двухмерного отслеживания пятен серой шкалы (STI, 2-D Strain). Постобработке подвергались изображения, полученные из апикального доступа в 4-х и 2-х камерной позиции. После выбора временной точки отчета (в том же кардиоцикле, что и при обработке ЛЖ - интервал времени от начала зубца R), проводилась трассировка границ внутреннего контура ЛП в одном кадре, исключая легочные вены и ушко ЛП в 2-х камерной позиции, после чего программное обеспечение отслеживало стенки предсердия на последующих кадрах, с разбиением его на 6 сегментов, по аналогии с ЛЖ. Программное обеспечение автоматически строило кривую деформации

ЛП, позволяющую оценить глобальную пиковую продольную деформацию миокарда ЛП (global PALS) в фазу наполнения ЛП и пиковую сократительную деформацию (PACS) в фазу сокращения ЛП, предложенные M. Cameli и соавт. [Cameli M., et. al., 2012].

В нашем исследовании, оценка деформации ЛП была выполнена в группе контроля и всем пациентам до операции. После хирургического лечения оценка деформации ЛП была выполнена только пациентам МР с последующей пластикой МК. Оценка деформационных свойств ЛП в группе МР с последующим протезированием МК не представлялась возможной, в связи с трудностью получения данных при оконтуривании ЛП методом серошкального стрейна после протезирования МК.

Учитывая вариабельность параметров деформации, различия в объемах ЛЖ и ЛП в изучаемой выборке, нами введены и проанализированы коэффициенты для GLS, PALS и PACS по отношению к индексированным на ППТ объемам ЛЖ и ЛП соответственно.

2.3.3 Методика обработки серошкальных ЭхоКГ изображений ЛЖ и ЛП в программе MultiVox.

Векторный анализ левого желудочка и левого предсердия

Из современных методов диагностики, для оценки функции ЛЖ и ЛП, был применен метод оценки функции миокарда по векторному анализу, который основан на обработке серошкальных ЭхоКГ изображений. Метод позволяет по данным неинвазивного трансторакального ЭхоКГ исследования получать данные о скоростях смещения миокарда, оценивать работу сердца за сердечный цикл как для ЛЖ, так и для ЛП, основываясь на обобщенных диаграммах «поток-объем».

Для получения количественных данных векторного анализа из числа сохраненных в памяти кинопетель выбирали по одному кардиоциклу в каждой из трех апикальных позиций с изображением ЛЖ и ЛП удовлетворительного качества (частота кадров 50-80 за цикл). Далее в кадре наилучшей визуализации эндокарда ЛЖ и ЛП вручную выполняли его оконтуривание с последующим также покадровым уточнением и при необходимости корректировкой соответствия проведенной линии границе эндокарда в течение всего выбранного кардиоцикла. После этого программный алгоритм обработки изображения выстраивал векторный профиль движения миокарда выбранных камер сердца. Для ЛЖ использовали 18-ти сегментную модель: по 6 сегментов в каждом из трех сечений на трех уровнях: базальном, срединном, верхушечном. Для ЛП рассматривали 6 сегментов, по 2 сегмента в каждом из сечений (1 сегмент соответствовал одной стенке ЛП) (рис. 2.8).

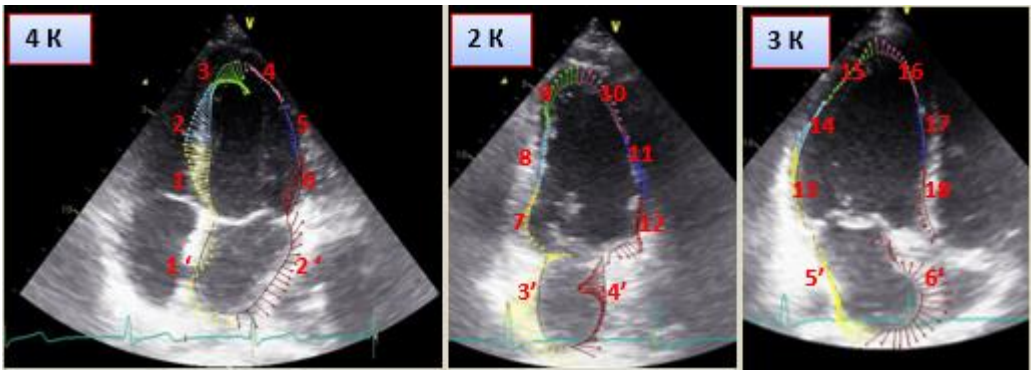


Рисунок 2.8 Ультразвуковое изображение левого желудочка и левого предсердия в апикальных 4-х, 2-х и 3-х камерных сечениях. Сегменты ЛЖ: 1 и 6, 7 и 12, 13 и 18 – базальный уровень, 2 и 5, 8 и 11, 14 и 17 – срединный уровень, 3 и 4, 9 и 10, 15 и 16 – верхушечный уровень. Сегментам левого предсердия соответствуют цифры 1' - 6'.

Полученную с помощью векторного анализа количественную информацию о движении каждого сегмента, а именно скорость смещения миокарда, раскладывали на составляющие нормальную (Vn) и тангенциальную (Vt). В дальнейщий анализ включали только первую нормальную составляющую, как наиболее значимую, а также результирующий показатель - сумму нормальных скоростей.

Графическое представление о векторах нормальной скорости смещения миокарда по сегментах в динамике за один сердечный цикл представлено на рис. 2.9 и 2.10. Цвет кривых строго соответствует цвету векторов выбранных сегментов (см. рис. 2.8).

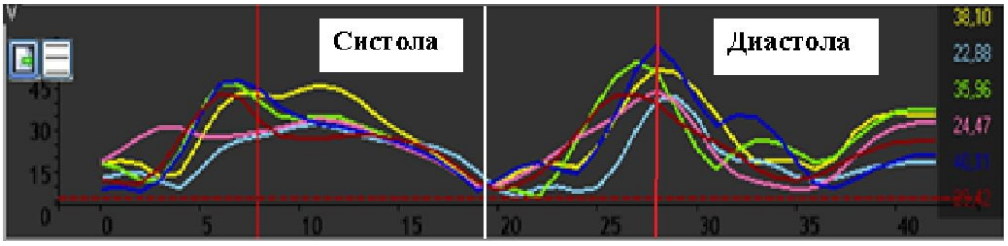


Рисунок 2.9 Левый желудочек. Графическое представление векторов скоростей смещения миокарда у здорового волонтера за один сердечный цикл. Вертикальная линия белого цвета разграничивает фазы систолы и диастолы, вертикальные красные линии соответствуют моментам максимального изгнания и ранней диастолы. Ось абсцисс – частота кадров в одном кардиоцикле, ось ординат- скорость смещения миокарда, мм/с.

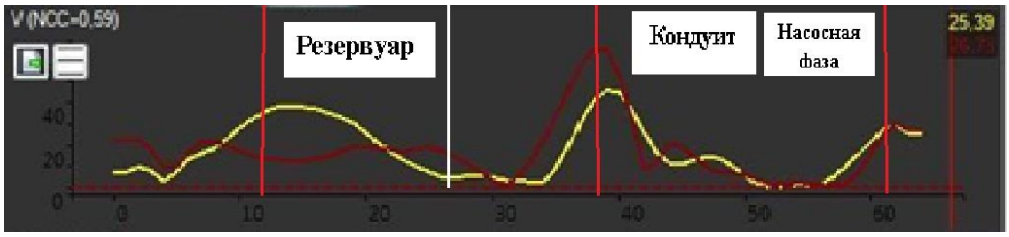


Рисунок 2.10 Левое предсердие. Графическое представление векторов скоростей смещения миокарда у здорового волонтера за один сердечный цикл. Вертикальная линия белого цвета разграничивает фазы систолы и диастолы, вертикальные красные линии соответствуют периодам резервуарной, кондуитной и насосной фаз. Ось абсцисс – частота кадров в одном кардиоцикле, ось ординат- скорость смещения миокарда, мм/с.

Программное обеспечение позволяет анализировать динамику изменения скоростей смещения миокарда в любой момент времени в любом сегменте или их сочетании как для ЛЖ, так и для ЛП.

Кроме количественной оценки скоростей смещения миокарда программное обеспечение на основе собственного алгоритма близкого к методу дисков позволяет с высокой точностью определять объемы камер сердца и динамику их изменений в течение кардиоцикла. Эти расчеты лежат в основе построения диаграмм «поток - объем», описывающих взаимосвязь этих параметров за один сердечный цикл, и в конечном итоге оценивать работу сердца за один цикл (рис. 2.11).

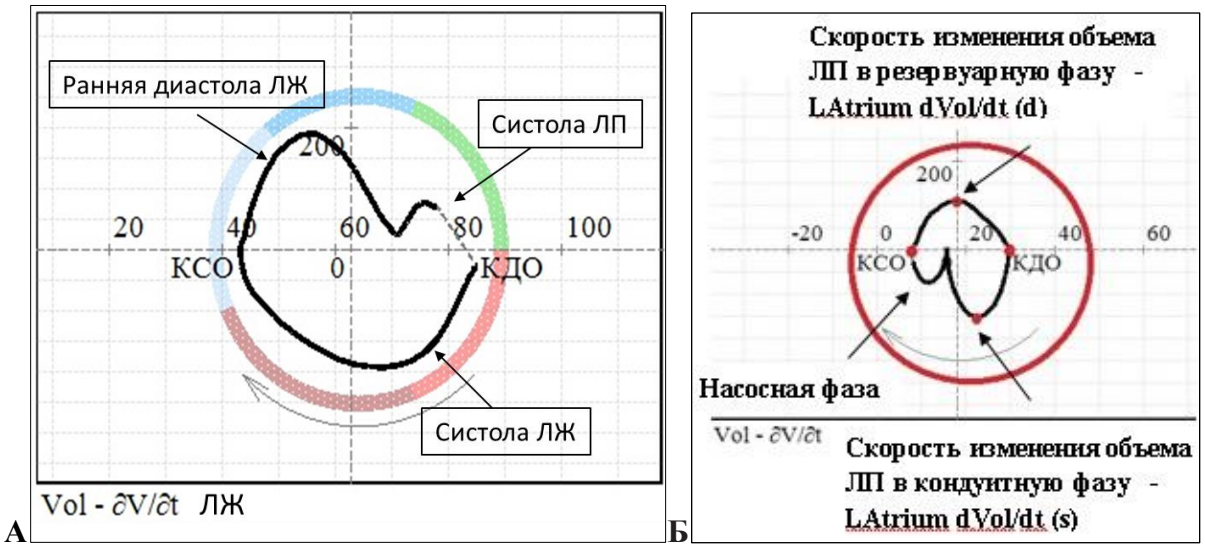


Рисунок 2.11 Диаграммы «поток - объем» для левого желудочка (А) и левого предсердия (Б) с указанием фаз сердечного цикла. Получены в результате векторного анализа серошкальных ультразвуковых изображений (апикальное 4-х камерное сечение) здорового волонтера. Ось абсцисс – объем камеры, мл; ось ординат- скорость изменения объема, см^3/с.

Автоматически интегрированные в программу алгоритмы, на основе измерения скоростей смещения миокарда, позволяют также выполнять расчеты поступательного движения сердца и приблизиться к оценке силы сокращения миокарда через кинетическую энергию (Е кин), развиваемую сердцем в период систолы и диастолы. Кинетическая энергия представляет собой векторную физическую величину, характеризующую энергию движущегося тела, имеющего массу и скорость движения. Расчеты потерь Екин ЛЖ и ЛП основаны на скоростных сокращениях миокарда, и являются ключевыми показателями контрактильной функции миокарда ЛЖ и ЛП. У здоровых лиц – Е кин ЛЖ – 0,45-0,5 Дж, Е кин ЛП – 0,03-0,07 Дж.

Еще один важный количественный показатель для оценки изменений ремоделированных камер сердца - длинная ось и скорость ее изменения за сердечный цикл. Специальный алгоритм определял эти показатели как для ЛЖ, так и для ЛП также в динамическом режиме.

Таким образом, для последующего количественного анализа были выбраны следующие показатели:

-скорость изменения объема ЛЖ в систолу (dVol/dt (s), см^3/с) и в диастолу (dVol/dt (d), см^3/с);

-скорость изменения длинной оси ЛЖ в систолу (dLA/dt (s), мм/с) и в диастолу (dLA/dt (d), мм/с);

-сумма нормальных скоростей ЛЖ в систолу (сумма Vn (s), мм/с) и в диастолу (сумма Vn (d), мм/с);

-скорость изменения объема ЛП в кондуитную (LAtriumdVol/dt(c), см^3/с) и резервуарную (LAtriumdVol/dt (r), см^3/с) фазу;

-скорость изменения длинной оси ЛП в кондуитную (LAtrium dLA/dt (c), мм/с) и резервуарную (LAtrium dLA/dt (r), мм/с) фазу;

- размер длинной оси ЛП в кондуитную (LAtrium LA (c), мм) и резервуарную (LAtrium LA (r), мм) фазу;

- кинетическая энергия миокарда ЛЖ и ЛП (Е кин, Дж).

Применительно ко всем показателям использовали усредненные значения, измеренные в 4-х, 2-х и 3-х («длинная ось») камерной позициях ЛЖ и ЛП (рис. 2.8).

Для наилучшего сравнения на этапах лечения показателей контрактильности, полученных методом «след пятна» (GLS, PALS, PACS), и методом диаграммного и векторного анализа (dLA/dt, сумма Vn, LAtrium dLA/dt) использовали введенные нами коэффициенты для вышеуказанных параметров по отношению к индексированным на ППТ объемам ЛЖ и ЛП соответственно.

2.3.4 Статистические методы исследования полученных результатов.

Статистическая обработка данных проведена с использованием принятых стандартных методов. По результатам исследования формировали электронную базу данных для проведения дальнейшего статистического анализа, который проводили при помощи STATISTICA 10,0 (StatSoft, Inc., США), JMP 7 (SAS, Inc., США). Использовали одномерный анализ и методы описательной статистики для определения: характера распределения непрерывных данных; мер центральной тенденции: среднее (M), медиану (Me), моду (M); мер рассеяния: стандартное отклонение (SD), интерквартильную широту. Все количественные признаки представлены в таблицах и графиках в соответствии с результатами проверки наличия или отсутствия нормального закона. Критическое значение уровня статистической значимости при проверке нулевых гипотез принималось равным 0,05. В случае превышения достигнутого уровня значимости статистического критерия этой величины принималась нулевая гипотеза. Сравнение количественных признаков, распределенных по нормальному закону, проводили с применением t-критерия Стьюдента, в случаях отсутствия нормального закона применяли дисперсионный анализ Краскела-Уоллиса с указанием уровня значимости (p). При значениях p менее одной сотой обозначение ставили до второго знака (p=0,(0)). Кластерный и дискриминантный анализ (методы многомерной статистики) использовали при решении сложных классификационных задач. Для сравнения групп использовались параметрические и непараметрические методы. Для выявления взаимосвязей между анализируемыми признаками и наблюдениями проводили корреляционный анализ с вычислением парных коэффициентов корреляции Пирсона (r) и уровня значимости (p). Статистически значимой считали связь при значениях $p<0,05$, при этом силу связи определяли по значениях r по абсолютной величине (без учета знака). В случаях r больше чем 0,95, принимали, что между параметрами существует практически линейная зависимость (прямая при положительном r и обратная при отрицательном r). Если коэффициент Пирсона r составлял от 0,8 до 0,95, определяли, как сильную степень связи между параметрами. В случае от 0,6 до 0,8 – говорили о наличии связи между параметрами. При r менее 0,4 считали, что взаимосвязь между параметрами выявить не удалось.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1 Оценка функции левого желудочка и левого предсердия по данным трансторакальной эхокардиографии у больных митральной недостаточностью до операции

В данном разделе представлены результаты и анализ обследования всех 63 пациентов, включенных в исследование с гемодинамически значимой МН 3-4 степени, до операции, которым в последующем была выполнена хирургическая коррекция порока в виде протезирования или пластики МК, а также анализ группы контроля - 26 здоровых добровольцев для оценки функции ЛП и деформации левых отделов сердца в норме.

Статистический анализ, выполненный как для всех пациентов МН до операции, так и в отдельности для пациентов с последующим протезированием МК и пластикой МК, показал однородность выборки и отсутствие статистически значимых отличий по основным гемодинамическим и ЭхоКГ параметрам ЛЖ и ЛП между ними.

3.1.1 Оценка функции миокарда левого желудочка у больных митральной недостаточностью до операции

Комплексное трансторакальное эхокардиографическое исследование, проведенное в соответствии с протоколом, описанным в главе 2 являлось основным методом для оценки функции миокарда. В таблице 3.1 представлены результаты, характеризующие группу больных МН до операции.

Таблица 3.1. Основные антропометрические, гемодинамические и эхокардиографические параметры больных митральной недостаточностью до операции (число больных n - 63)

Показатели	**Mean**	**Std.Dev.**	**Median**	**Minimum**	**Maximum**
Возраст, лет	53	11	54	33	75
Рост, см	175	8	176	156	190
Вес, кг	80	14	82	60	120
BSA, м^2	1,95	0,18	1,97	1,65	2,33
САД, мм рт.ст.	122	14	120	90	160
ДАД, мм рт.ст.	77	9	80	60	100
ЧСС, ударов в мин.	73	11	70	50	110
ФК по NYHA	от 2 до 3	1	2	1	4
КДР, см	6,1	0,6	6,1	4,8	7,6
КСР, см	4,0	0,6	4,0	2,7	5,9
КДО, мл	182	55	173	109	320
КСО, мл	71	24	69	38	140
ФИ ЛЖ, %	61	4	62	57	68
КДО инд, мл/ м^2	94	25	91	54	172
V ЛП инд, мл/ м^2	67	24	62	34	142
ФКМК, мм	42	6	41	31	53
МР, степень	3,6	0,5	4,0	2,0	4,0
PISA, см	1,3	0,3	1,3	0,7	1,7
Vena contracta, см	1,1	0,2	1,0	0,7	1,3
EROA, см	0,7	0,16	0,6	0,3	0,9
Объем МР (R Vol), мл	81	16	68	40	97
E, м/с	1,2	0,4	1,2	0,6	2,8
A, м/с	0,6	0,2	0,5	0,3	1,5
E/A	2,0	0,6	1,9	1,0	3,0
IVRT, м/с	57	6,3	55	46	71
PGr МК, мм рт.ст.	6,0	3,0	5,4	1,4	12,0
Mean GrМК, ммрт.ст.	2,5	1,2	2,4	0,5	4,8
Smo, см^2	4,3	0,8	4,3	1,9	5,7
ПЖ, см	3,0	0,5	3,0	2,0	4,2
ТР, степень	1,9	0,8	2,0	0,0	4,0
Vmax ТР, м/с	3,2	0,3	3,3	2,9	4,7
Р в ЛА (пик,) мм рт.ст.	52	19	47	30	95
Р ЛА (ср), мм рт.ст.	27	9	24	10	48

Как видно из таблицы 3.1, у подавляющего большинства больных МН средние значения АД и ЧСС до операции находились в пределах нормы. Показатели размеров и объемов ЛЖ, индексированного объема ЛП (VЛП инд) свидетельствовали о перегрузке левых камер сердца. При этом, насосная функция ЛЖ была сохранна. У всех больных

наблюдались значительно повышенные показатели PISA, vena contracta, эффективной площади отверстия и объема МР, соответствующие выраженной степени МР. Больным МН 3-4 степени в большинстве случаев была присуща диастолическая дисфункция ЛЖ 2 и 3 типа, чему соответствовал индекс Е/А, снижение IVRT, увеличенный объем ЛП (VЛП инд), повышение максимальной скорости трикуспидальной регургитации (Vmax ТР). Давление в ЛА было выше нормы. При этом, размер правого желудочка (ПЖ) в среднем был в пределах нормы.

Связь между геометрией ремоделированного ЛЖ и тяжестью состояния пациентов с МН оценили по КДР ЛЖ и ФК (NYHA) (рис. 3.1 А, Б)

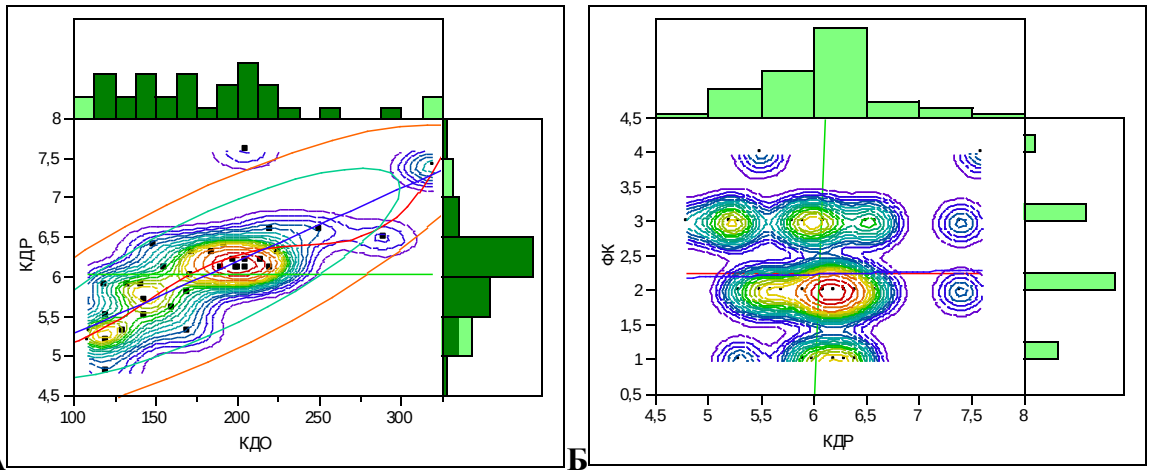


Рисунок 3.1 Бивариантный анализ взаимосвязи конечного диастолического размера (КДР) левого желудочка и конечного диастолического объема (КДО) левого желудочка **(А)**; функционального класса (ФК) и КДР у больных митральной недостаточностью до операции **(Б)**

Отмечена практически прямая связь между КДР и КДО ЛЖ: в пределах от 5,5-6,5 см для КДР ЛЖ и от 130 до 240 мл для КДО ЛЖ. Подавляющее большинство больных были во 2-3 ФК ХСН. При этом, группы 2-3 ФК ХСН были достаточно однородные, чему соответствовал КДР ЛЖ со средним значением КДР 6,0 см. Таким образом, следует отметить, что хроническая МН приводит к дилатации ЛЖ и его сферическому ремоделированию.

Исходя из вышеописанных данных, можно сделать вывод, что КДР ЛЖ в пределах до 6,0 см нелинейно связан с объемом ЛЖ и не всегда отражает тяжесть состояния больных по ФК ХСН.

Диаграмма (Рис. 3.2) подтверждает наше предположение и показывает четкое разделение всех больных на две самостоятельные группы по КДО индексированному к

площади поверхности тела: КДО$_{инд.}$ менее 87,2 мл/м^2; во второй группе КДО$_{инд.}$ составил более 87,2 мл/м^2.

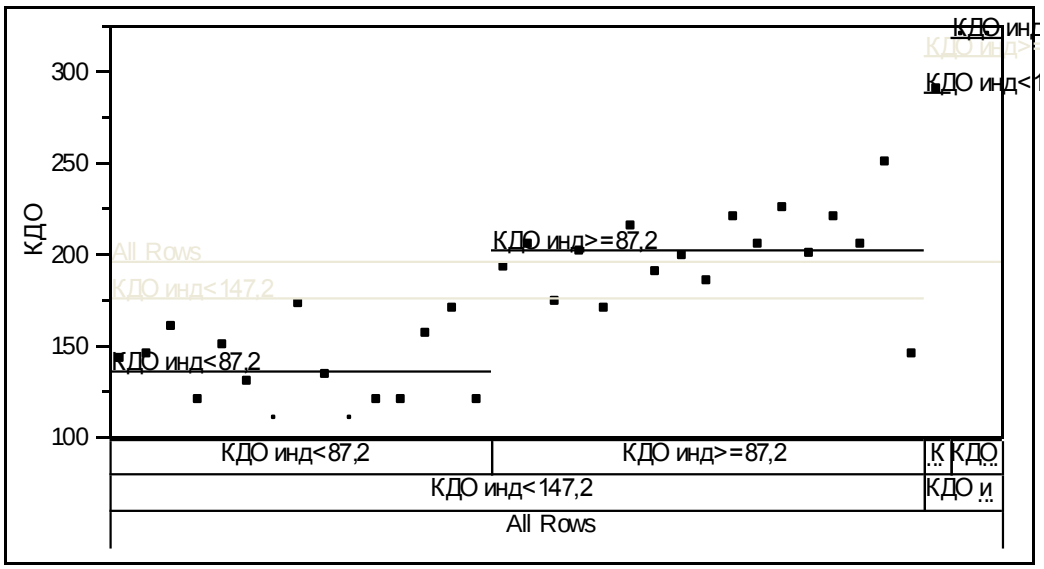
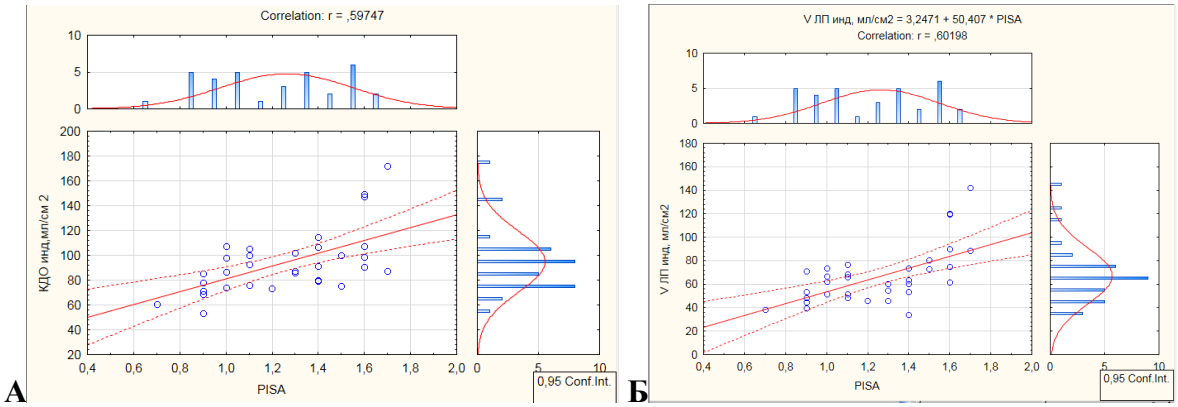


Рисунок 3.2 Диаграмма распределения по конечному диастолическому объему левого желудочка (КДО) и индексированному КДО ЛЖ (КДО инд) у больных митральной недостаточностью до операции

Единичные больные, у которых КДО$_{инд}$ превысил 147,2 мл/м^2, имели КДО в диапазоне 290-320 мл, что соответствует выраженной дилатации ЛЖ и ЛП.

На рисунке 3.3 представлена взаимосвязь количественного показателя степени МН PISA с индексированными КДО ЛЖ (КДОинд) (**А**) и объемом ЛП (V ЛПинд) (**Б**) у больных МН до операции.



А **Б**

Рисунок 3.3 Корреляционная связь радиуса PISA с индексированными объемами левого желудочка (КДОинд) (**А**) и левого предсердия (V ЛПинд) (**Б**) у больных митральной недостаточностью до операции

Как видно из диаграмм рассеяния, у трех четвертей пациентов радиус

проксимальной струи регургитации превышает 1см, соответствующий значительной и более степени МН, распределение индексированных объемов ЛЖ и ЛП подчиняяется нормальному закону и наблюдается прямая сильная корреляционная связь (r=0,6) между PISA и объемами, индексированными к ППТ, как ЛЖ, так и ЛП. Это наблюдение подчеркивает влияние значительной МР в равной степени на ремоделирование ЛЖ и ЛП.

Диастолическая дисфункция, присущая больным МН, что также было подтверждено результатами настоящего исследования, оказывает влияние на состояние миокарда как ЛЖ, так и ЛП. Изучая процессы ремоделирования и их влияния на функцию миокарда, мы проследили наличие корреляционных связей между показателем диастолической функции (**E/A**) и степенью недостаточности МК (**МН**), размером фиброзного кольца МК (**ФКМК**), и площадью митрального отверстия (**Smo**) (рис. 3.4).

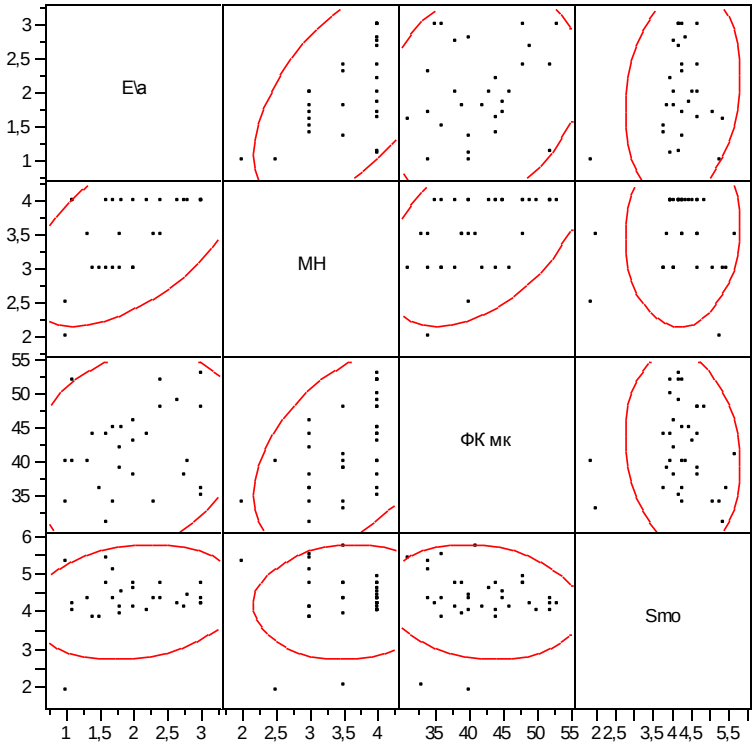


Рисунок 3.4 Корреляционная матрица для больных митральной недостаточностью до операции

При сравнении вышеуказанных показателей, четкой взаимосвязи между ними не наблюдалось. Более того, корреляция между показателем E/A и степенью МН (r=0,56), свидетельствует о том, что степень тяжести диастолической дисфункции ЛЖ не имеет ярко выраженной линейной связи со степенью МН у больных МН 3-4 степени, и говорит о неэффективности метода оценки диастолической функции ЛЖ у больных МН при

использовании данного показателя стандартной ЭхоКГ.

Количественная информация о движении сегментов ЛЖ в виде автоматически рассчитанных параметров, полученных при оценке скоростей смещения миокарда в течении кардиоцикла и двухмерной деформации миокарда ЛЖ методом STI у больных МН до операции в сравнении с показателями нормы, представлена в таблице 3.2.

Таблица 3.2. Показатели векторного анализа, диаграммного метода отображения деформации левого желудочка у больных митральной недостаточностью до операции и в группе здоровых лиц

Показатели	**МН до операции**	**Норма**	**P**
Средняя скорость изменения объема ЛЖ в систолу и диастолу			
ср dVol/dt (s), см^3/с	-414 (117)	255 (61)	0,(0)
ср dVol/dt (d), см^3/с	420 (129)	264 (59)	0,(0)
Средняя скорость изменения длинной оси ЛЖ в систолу и диастолу			
ср dLA/dt (s), мм/с	-67 (11)	73 (12)	0,5
ср dLA/dt (d), мм/с	70 (15)	77 (20)	0,5
Средняя сумма нормальных скоростей ЛЖ в систолу и диастолу			
срСумма Vn (s), мм/с	31,3 (6)	27,1 (5)	0,5
срСумма Vn (d), мм/с	-31,2 (8)	29,8 (6)	0,5
Глобальная деформация ЛЖ			
GLS,%	18,0 (3,3)	17,7 (1,7)	0,7

Данные представлены как Mean (Std.Dev.)

Средние параметры ЛЖ: ср dVol/dt (s), см^3/с - средняя скорость изменения объема ЛЖ в систолу; ср dVol/dt (d), см^3/с - средняя скорость изменения объема ЛЖ в диастолу; ср dLA/dt (s), мм/с - средняя скорость изменения длинной оси ЛЖ в систолу; ср dLA/dt (d), мм/с- средняя скорость изменения длинной оси ЛЖ в диастолу; ср Сумма Vn(s), мм/с - средняя сумма нормальных скоростей ЛЖ в систолу; ср Сумма Vn (d), мм/с - средняя сумма нормальных скоростей ЛЖ в диастолу. GLS- global longitudinal strain

Показатели нормы ЛЖ по данным векторного анализа и диаграммного метода получены в группе здоровых лиц [КулагинаТ.Ю., 2014г; Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., 2018]. Показатели нормы для GLS получены в группе контроля, включенной в настоящее исследование. При этом полученное значение GLS (17,7 (1,7) %) несколько ниже показателя нормы, существующего в действующих рекомендациях [Lang R.M., et. al., 2015].

Из таблицы 3.2 следует, что ведущим изменением до операции является статистически значимое повышение скорости изменения объема ЛЖ как в диастолу, так и в систолу почти в два раза по сравнению с нормой. Это свидетельствует о выраженном усилении работы сердца на протяжении сердечного цикла. Показатель dVol/dt(d) повышен и составляет в среднем 420 $см^3/с$, что обусловлено увеличенным диастолическим наполнением ЛЖ до операции (КДО в среднем составляет 180 мл), вследствие поступления в ЛЖ кроме обычного объема крови из ЛП дополнительного регургитирующего объема. Показатель dVol/dt(s) до операции также повышен вследствие усиления мощности сокращения ЛЖ согласно закону Франка-Старлинга для обеспечения эффективного ударного выброса в аорту и в среднем составляет- 414,3 $см^3/с$. При этом, показатели суммы нормальных скоростей у больных МН до операции сохраняют нормальные значения в разные фазы кардиоцикла. С нашей точки зрения, это явление характеризует процесс компенсации.

Скорость изменения длинной оси (dL/dt (s)) ЛЖ при МН не имеет статистически значимых отличий от нормальных значений ни в систолу, ни в диастолу. Это можно объяснить тем, что объемная перегрузка ЛЖ при МН, увеличивая силу сокращения в соответствии с законом Франка-Старлинга, не изменяет геометрию ЛЖ по длинной оси, а ремоделирование ЛЖ в виде сферизации его полости происходит преимущественно за счет базального и среднего уровней.

При этом, показатель деформации ЛЖ у больных МН не отличался от данного показателя, полученного в группе нормы, несмотря на наличие ремоделирования, значимого увеличения объемов ЛЖ, высокой степени МН, что подтверждено статистически. На рисунке 3.5 представлено отображение на мониторе рабочей станции результатов постобработки 2D изображения в программе STI: контур ЛЖ; цветовая карта изменения деформации за цикл; графики деформации сегментов ЛЖ (кривые различных цветов) и график GLS (белая пунктирная линия) убольного с выраженной МН до операции. В данном случае наблюдается снижение систолической деформации в базальных сегментах перегородки и боковой стенки ЛЖ (кривые желтого и сиреневого цвета), показатель глобальной продольной деформации также меньше нормальных значений.

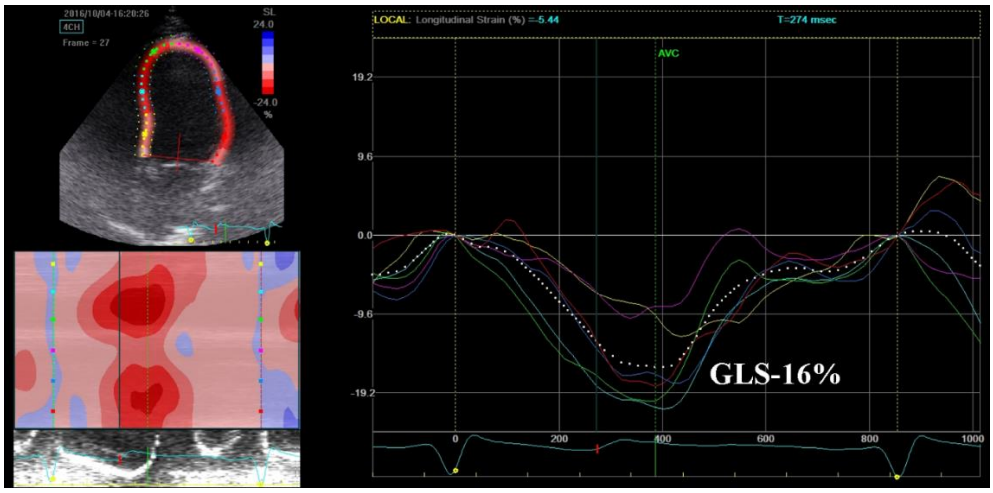


Рисунок 3.5 Оценка деформации миокарда левого желудочка в 4-х камерной позиции методом STI у больного с выраженной митральной недостаточностью. Слева вверху контур ЛЖ с указанием центра сегментов ярким кружком определенного цвета, слева внизу карта изменения деформации сегментов на протяжении сердечного цикла (сегменты указаны характерным кружком и располагаются по вертикальной шкале (снизу-вверх) от базального сегмента боковой стенки до базального сегмента перегородки), справа графики деформации сегментов (цвет кривых соотвествует цвету кружков на вышеописанных изображениях). GLS-16% соответствует максимальному значению в систолу.

Результаты векторного анализа функции миокарда ЛЖ при МН 3-4 степени представлены на рисунке 3.6.

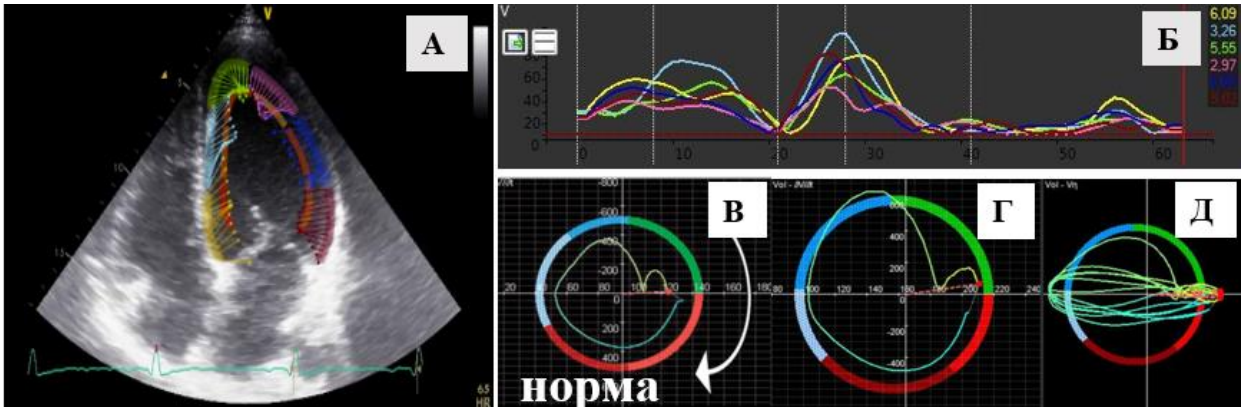


Рисунок 3.6 Векторный анализ и диаграммный метод отображения в оценке левого желудочка при митральной недостаточности до операции: А – векторы скоростей смещения миокарда левого желудочка в 4-хкамерной позиции; Б – график скоростей смещения миокарда левого желудочка при митральной недостаточности; В – диаграмма «Поток-объем» левого желудочка в норме; Г - диаграмма «поток-объем» левого желудочка при митральной недостаточности; Д – вклад каждого сегмента левого желудочка в процесс сокращения

У больных МН до операции зарегистрированы превышающие норму скорости изменения объема ЛЖ в систолу и диастолу, обусловленные гемодинамически значимой объемной перегрузкой.

При проведении статистической обработки данных, мы решили оценить наличие корреляционных взаимосвязей стандартных ЭхоКГ параметров с показателями, полученными при векторном анализе и диаграммном методе (рис. 3.7 и 3.8).

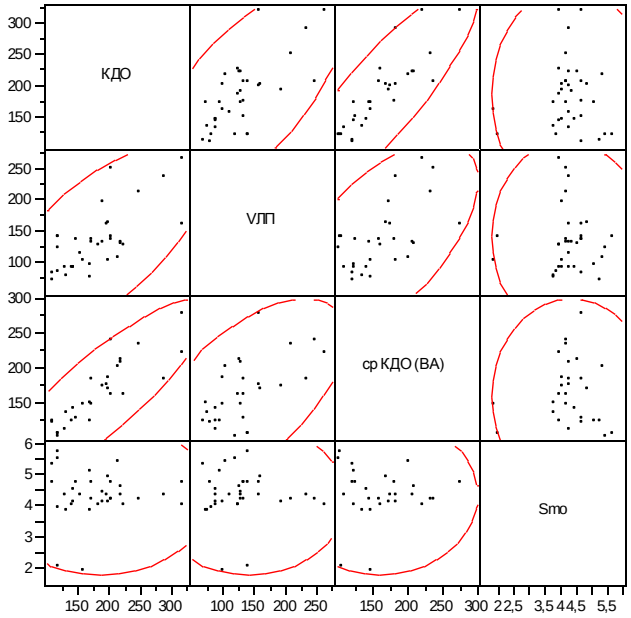


Рисунок 3.7 Корреляционная матрица, демонстрирующая наличие взаимосвязей между показателями **КДО** ЛЖ, объемом ЛП (**V ЛП**), площадью митрального отверстия (**Smo**) и параметром КДО ЛЖ **(ср КДО (ВА)**, полученным в ходе векторного анализа и диаграммного метода, усредненного из 3-х апикальных позиций для больных митральной недостаточностью до операци

Сильная корреляция выявлена между КДО и ср КДО (ВА) (r = 0,86), что свидетельствует о взаимосвязи данных объемных показателей у больных МН при получении как стандартными, так и новыми методами ЭхоКГ. Кроме того, наличие корреляционной взаимосвязи наблюдается между КДО и VЛП (r = 0,68), а также между ср КДО (ВА) и VЛП (r = 0,6), что отражает взаимосвязь объемной перегрузки ЛЖ и ЛП.

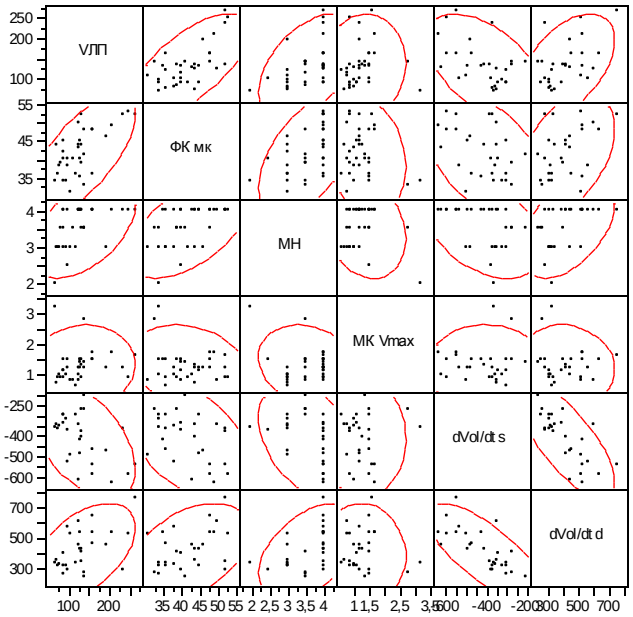


Рисунок 3.8 Корреляционная матрица между параметрами – объемом ЛП (**V ЛП**), диаметром фиброзного кольца МК (**ФК МК**), степенью недостаточности МК (**МН**), максимальной скоростью кровотока на митральном клапане (**МК Vmax**), скоростью изменения объема ЛЖ в систолу (**dVol/dt (s)**) и диастолу (**dVol/dt (d)**) у больных митральной недостаточностью до операции

Отмечено, что значительная корреляционная взаимосвязь наблюдается между стандартными показателями VЛП и диаметром ФК МК (r=0,67). При этом, связь между объемом ЛП и степенью МН не прослеживается. Также, умеренная взаимосвязь выявлена между VЛП и параметром диаграммного метода ЛЖ dVol/dt (s) (r = 0,5).

3.1.2 Оценка функции миокарда левого предсердия по данным трансторакальной эхокардиографии в группе здоровых лиц и у больных митральной недостаточностью до операции

ЭхоКГ является основным визуализирующим методом для оценки ЛП. В таблице 3.3 представлены наиболее часто используемые геометрические размеры ЛП, рекомендованные для оценки функции ЛП в соответствии с действующими рекомендациями [Lang R.M., et. al., 2015], у больных МН до операции в сравнении с группой здоровых лиц.

Таблица 3.3. Основные эхокардиографические показатели левого предсердия у больных митральной недостаточностью до операциив сравнении с группой здоровых лиц

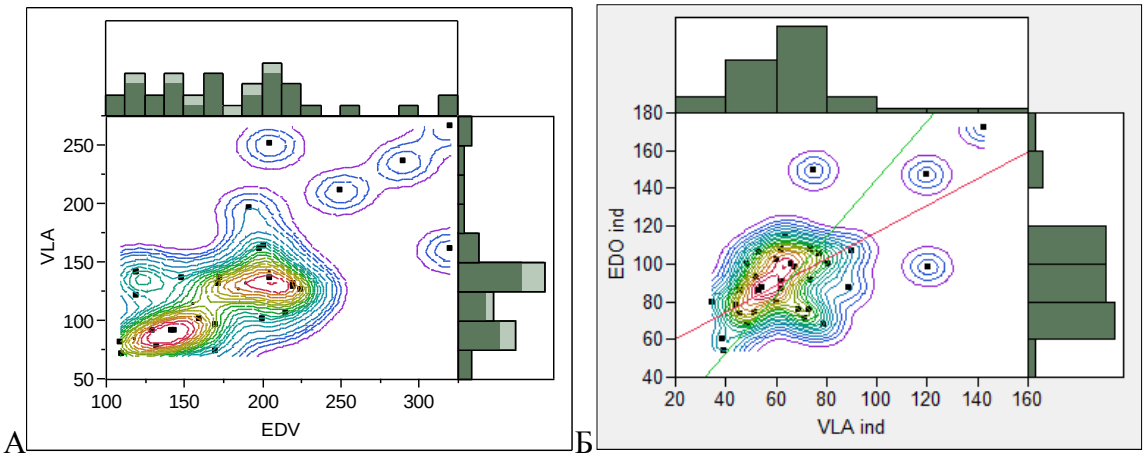
Показатели	**МН до операции**	**Норма**	**p**
Парастернальный размер ЛП, см	5,1 (0,9)	3,4 (0,5)	*<0,001*
Поперечный размер ЛП, см	5,6 (0,9)	3,7 (0,4)	*<0,001*
Продольный размер ЛП, см	7,0 (1,0)	4,7 (0,4)	*<0,001*
V ЛП, мл	132 (49)	50,1 (8)	*<0,001*
V инд ЛП, мл/см^2	67 (24)	26,3 (3)	*<0,001*

Данные представлены как Mean (Std.Dev.)

Следует отметить, что показатель индексированного объема ЛП, полученный в данной выборке здоровых лиц, составил 26,3 (3,1) мл/м^2.

У больных МН статистически значимо повышены размеры и объемы ЛП, при этом наибольшим линейным размером ЛП был его продольный размер, составивший в среднем 7,0 см, а увеличенный индексированный объем ЛП – 67 мл/м^2, соответствующий выраженной дилатации полости ЛП (более 48 мл/м^2).

Учитывая объемную перегрузку ЛЖ и ЛП у больных МН, мы оценили взаимосвязь этих параметров между собой с помощью методов статистического анализа (рис. 3.9).



А Б

Рисунок 3.9 (А, Б) Бивариантный анализ взаимосвязи: объема левого предсердия (VLA) и конечного диастолического объема левого желудочка (EDV) (**А**), индексированного конечного диастолического объема левого желудочка (EDV ind) и объема левого предсердия (VLA ind) (**Б**) у больных митральной недостаточностью до операции

Анализ диаграммы рассеяния на рис. 3.9А демонстрирует, что в целом группа достаточно однородная, при этом, в ней можно выделить две подгруппы, что возможно связано с гендерными различиями в изучаемой выборке. Большая часть больных имела нормальное распределение по показателю EDV (КДО) со средним значением 200 (175-220) мл, чему соответствовал VLA (Объем ЛП) равный в среднем 140 (130-170) мл. При этом, меньшая группа больных, была представлена меньшими показателями EDV 150 (120-170) мл и VLA соответственно, равному в среднем 80 (70-100) мл. Единичные пациенты с EDV 250-300 мл, имели соответствующий им VLA 200-230 мл. Однако, использование индексированных показателей объема ЛЖ и ЛП нивелирует полученные различия, и мы наблюдаем единую группу, у большей части пациентов МН между индексированными КДО (EDV ind) и объемом ЛП (VLA ind) прослеживалась прямая взаимосвязь (рис. 3.9Б).

Больные в исследуемой выборке имели выраженную дилатацию ЛП при сохранной ФИ ЛЖ. Также, у всех больных наблюдалась умеренная или выраженная легочная гипертензия. С помощью статистических методов исследования, мы оценили взаимодействие между этими параметрами у больных с последующим протезированием и пластикой МК по отдельности (рис. 3.10).

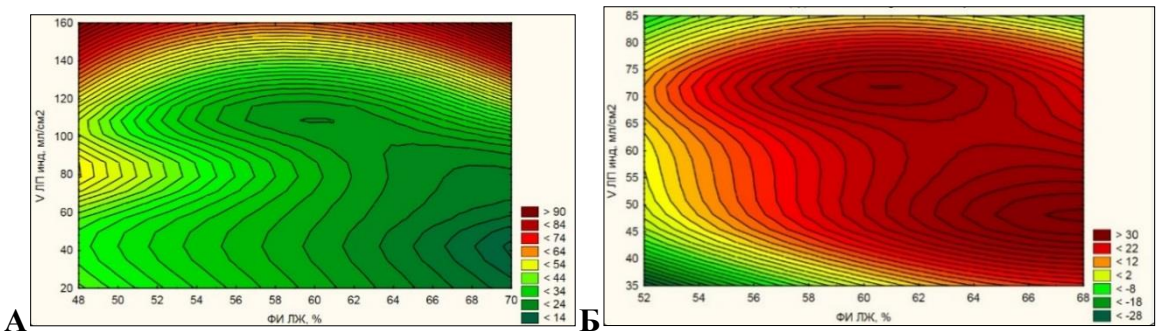


Рисунок 3.10 Взаимосвязь среднего давления в ЛА в зависимости от индексированного объема левого предсердия и фракции изгнания левого желудочкау больных митральной недостаточностьюдо операции в группе с последующим протезированием (**А**) и пластикой (**Б**) митрального клапана

Как видно из представленных данных, больные, которым в последующем выполнялось протезирование МК, оказались более тяжелыми по состоянию, по сравнению с пациентами, которым выполнялась пластика МК. В обеих группах, на фоне сохранной ФИ ЛЖ, отмечалось увеличение индексированного объема ЛП и среднего давления в ЛА, более выраженные в группе больных с протезированием МК.

Однако, часто применяемые параметры (ФИ, размеры камер, объемы) не всегда могут отражать тяжесть состояния пациентов, что требует поиска дополнительных новых параметров оценки состояния миокарда ЛЖ и ЛП.

Количественная информация о движении сегментов ЛП, полученная в результате векторного анализа, диаграммного метода и метода серошкальной деформации (STI) у больных МН до операции по сравнению с группой нормы представлена в таблице 3.4.

Таблица 3.4. Показатели векторного анализа, диаграммного метода отображения и деформации левого предсердия у больных митральной недостаточностью до операции и в группе нормы

Показатели	**МН**	**Норма**	**Значение p**
Средняя скорость изменения объема ЛП			
ср LAtriumdVol/dt (с), см^3/с	-289 (115)	-160 (37)	0,(0)
ср LAtrium dVol/dt (r), см^3/с	211 (66)	106 (31)	0,(0)
Средний размер длинной оси ЛП			
ср LAtrium LA (с), мм	51 (9)	34 (5)	0,(0)
ср LAtrium LA (r), мм	62 (8)	46 (5)	0,(0)
Средняя скорость изменения длинной оси ЛП			
ср LAtrium dLA/dt (с), мм/с	-65 (18)	-81 (17)	0,(0)
ср LAtrium dLA/dt (r), мм/с	50 (14)	57 (15)	0,1
Показатели деформации ЛП			
PALS, %	22,3 (8,1)	32,5 (7,7)	0,(0)
PACS, %	8,1 (3,6)	9,3 (1,9)	0,3

Проведенный статистический анализ показателей ЛП выявил, что средние скорости изменения объема и скорости изменения длинной оси ЛП в норме выше в кондуитную фазу, чем в резервуарную. При этом, размер длинной оси ЛП в группе здоровых лиц больше в резервуарную фазу, что соответствует продольному размеру ЛП. Примечательно, что в группе больных МН эти закономерности сохраняются, несмотря на измененную геометрию полости ЛП. Размер длинной оси ЛП при МН почти на одну треть превышает значение в контрольной группе, как в кондуитную, так и в резервуарную фазу. При этом, наблюдается статистически значимое снижение скорости изменения длинной оси ЛП в кондуитную фазу. Скорости изменения объема ЛП в кондуитную и резервуарную фазу у больных МН до операции имеют статистически значимое повышение в сравнении с группой здоровых лиц.

Параметры деформации ЛП, полученные нами в контрольной группе здоровых лиц, отличаются несколько сниженными значениями, по сравнению с показателями, существующими в литературе: при регистрации данных от QRS резервуарный стрейн (PALS) 39% (95%ДИ 38-41%), насосный стрейн (PACS) 17% (95% ДИ 16-19%) [Pathan F., et. al. 201788], PALS 35,7 ± 5,8% и PACS 15,3±2,9% [Vieira M. J., et. al., 2014], PALS 42,2 ± 6,1% (32,2 – 53,2) [Cameli M., et. al. 2012б]. У больных МН в дооперационном периоде по сравнению с группой нормы статистически значимо снижен показатель пиковой продольной деформации ЛП, характеризующий резервуарную фазу ЛП. При этом, по показателю пиковой сократительной деформации ЛП, характеризующей насосную фазу ЛП не выявлено статистически значимых отличий от нормы (рис. 3.11).

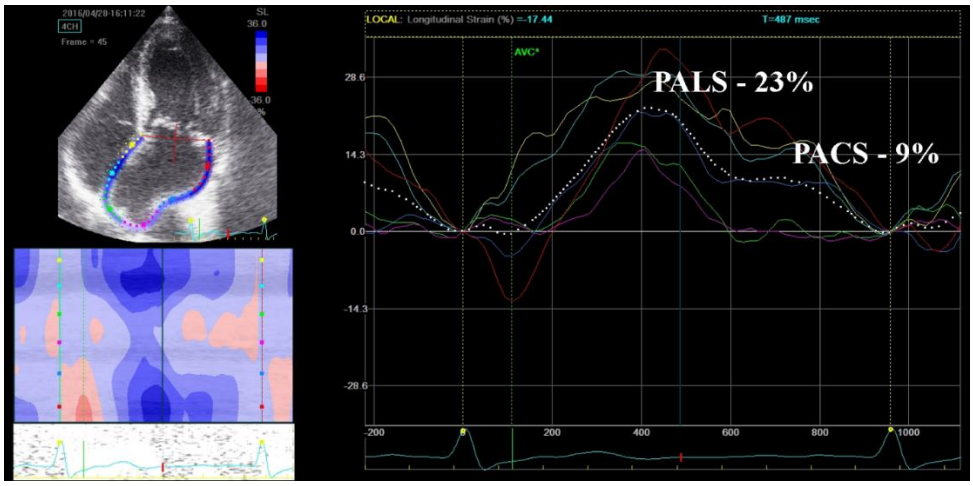


Рисунок 3.11 Оценка деформации миокарда левого предсердия в 4-х камерной позиции методом STI у больного с выраженной митральной недостаточностью. Слева вверху контур ЛП, слева внизу карта изменения деформации миокарда ЛП на протяжении сердечного цикла, справа графики деформации, где резервуарный стрейн PALS-23%, насосный стрейн PACS- 9% (пунктирная линия белого цвета).

Результаты векторного анализа движения миокарда ЛП при МН 3-4 степени представлены на рис. 3.12.

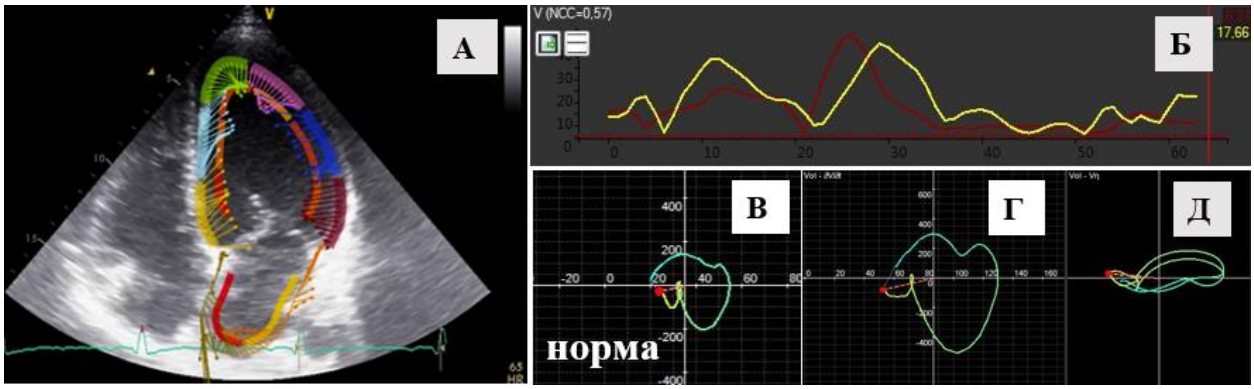
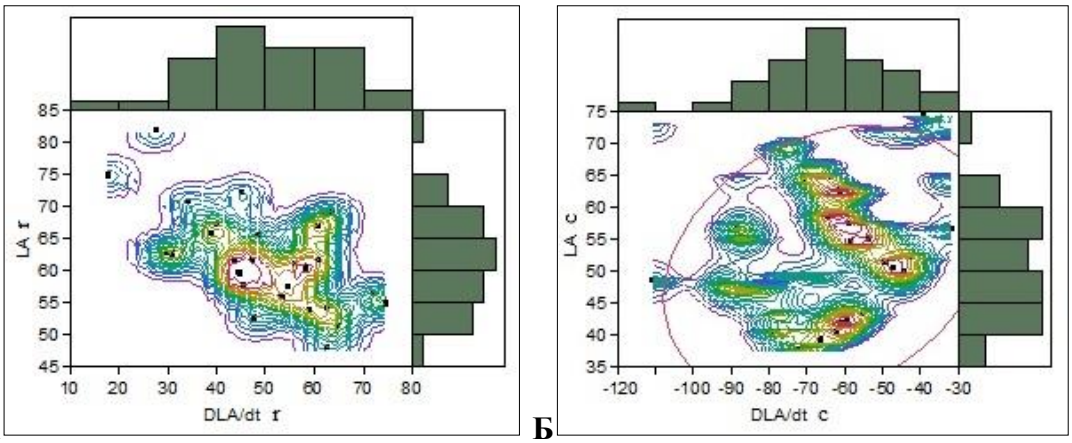


Рисунок 3.12 Векторный анализ и диаграммный метод в оценке левого предсердия при митральной недостаточности до операции: А – векторы скоростей смещения миокарда левого предсердия; Б – График скоростей смещения миокарда левого предсердия при митральной недостаточности; В – диаграмма «поток-объем» левого предсердия в норме; Г - диаграмма «поток-объем» левого предсердия при митральной недостаточности; Д – вклад каждого сегмента ЛП в систолу и диастолу

Зарегистрированы превышающие норму практически в два раза скорости смещения миокарда ЛП, скорости изменения объема ЛП в систолу (кондуитную фазу) и диастолу (резервуарную фазу). Выявленные изменения обусловлены гемодинамически значимой объемной перегрузкой ЛП.

На рисунке 3.13 (А, Б) представлен анализ взаимосвязи показателей векторного анализа и диаграммного метода ЛП: размера длинной оси ЛП (LA) и скорости ее изменения (DLA/dt) в кондуитную и резервуарную фазу у больных МН до операции.



А **Б**

Рисунок 3.13 Бивариантный анализ взаимосвязи между показателями: **А** размера длинной оси ЛП (LAr) и скорости ее изменения в резервуарную фазу (DLA/dtr); **Б** размера длинной оси ЛП (LAc) и скорости ее изменения в кондуитную фазу (DLA/dtc) у больных митральной недостаточностью до операции

Диаграммы на рисунке 3.13 (А, Б) демонстрирует однородность выборки по геометрическому размеру длинной оси ЛП и скоростью ее изменения как в кондуитную, так и резервуарную фазы ЛП.

Анализ данных в резервуарную фазу выявил практически линейную обратную связь между показателями LAr и DLA/dtr**,** при этом отмечены следующие закономерности: показателю LAr, равному в среднем 55-60 мм, соответствовал показатель DLA/dtr со средним значением 45-60 мм/с. При этом, единичные больные (2 пациента) имели больший размер LAr около 75-80 мм с меньшей скоростью DLA/dtr 20-30 мм/с. Удлинение продольного размера ЛП сопровождается снижением скорости его изменения в фазу наполнения.

Анализ данных в кондуитную фазу показал, что между показателями LAc и DLA/dtc наблюдалась связь следующего характера: у большей части больных размер LAc равный 55-65 мм соответствовал показателю скорости DLA/dtc от 55 до 70 мм/с. Меньшему размеру длинной оси LAc со значением от 45 до 50 мм соответствовал меньший показатель DLA/dtc в пределах 45-52 мм/с. При этом, наименьшее значение LAc не более 40 мм соответствовало увеличенной скорости DLA/dtc 55-65 м/с. Данное наблюдение говорит о том, размер длинной оси менее 43 мм и скорость его изменения в кондуитную фазу не имеют тесной связи между собой. Однако, при увеличении размера длинной оси более 45мм наблюдается выраженная взаимосвязь этих параметров.

Корреляционные связи между стандартными параметрами трансмитрального кровотока, используемыми для оценки диастолической функции ЛЖ в раннюю диастолу (или кондуитную фазу ЛП) и в фазу систолы ЛП, с показателями диаграммы «поток-объем» ЛП в резервуарную фазу ЛП (рис. 3.14).

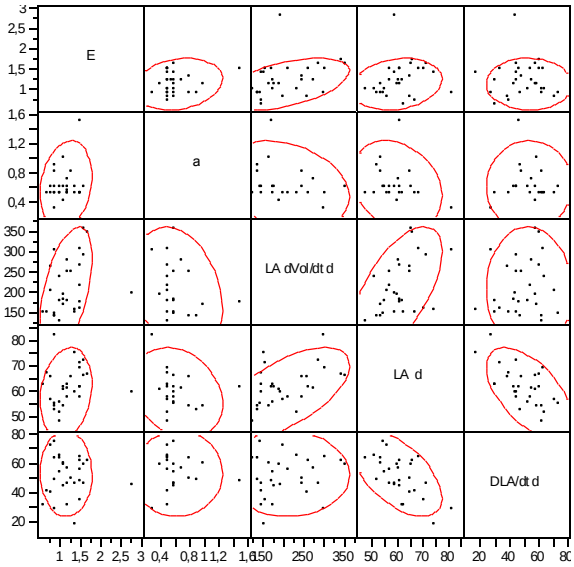
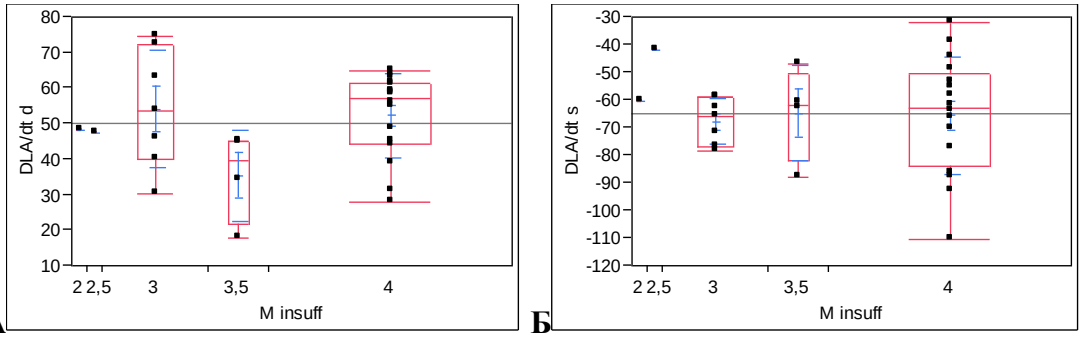


Рисунок 3.14 Корреляционная матрица между показателями ранней (пик **E**, м/с) и поздней (пик **A**, м/с) скорости наполнения левого желудочка, скорости изменения объема ЛП (**dVol/dtr**), размера длинной оси левого предсердия (**LAr**) и скорости изменения длинной оси (**DLA/dtr**) в резервуарную фазу для больных митральной недостаточностью до операции

Были выявлены следующие закономерности: наблюдалось наличие корреляционной взаимосвязи показателей диаграммного метода между собой: LAr с DLA/dtr (r=0,57) и LAr с LAdVol/dtr (r=0,6). Отмечена средняя корреляция LA dVol/dtrco стандартным параметром E (r=0,51), что говорит о том, что скорость изменения объема ЛП в резервуарную фазу и стандартный параметр трансмитрального кровотока, характеризующий кондуитную фазу ЛП (E) слабо взаимосвязаны.

На рисунке 3.15 (А, Б) представлено распределение скорости изменения длинной оси ЛП в резервуарную (DLA/dtr) и кондуитную фазы (DLA/dtc) ЛП в зависимости от степени МН у больных до операции с использованием модифицированных диаграмм Тьюки.



А **Б**

Рисунок 3.15 Распределение скорости изменения длинной оси ЛП в резервуарную фазу (DLA/dtr) (А) и кондуитную фазу (DLA/dtc) (Б) от степени МН у больных до операции

На графиках отчетливо прослеживается, что распределение скорости изменения длинной оси относительно среднего значения 50 мм/с по модулю является достаточно равномерным в кондуитную фазу при всех степенях МН, в резервуарную фазу это наблюдается при третьей и четвертой степени МН.

Для выявления взаимосвязей между функцией ЛЖ и ЛП мы сравнили систолическую и диастолическую скорость изменения объема ЛЖ со скоростью изменения объема ЛП и его продольного размера в фазу наполнения (рис. 3.16).

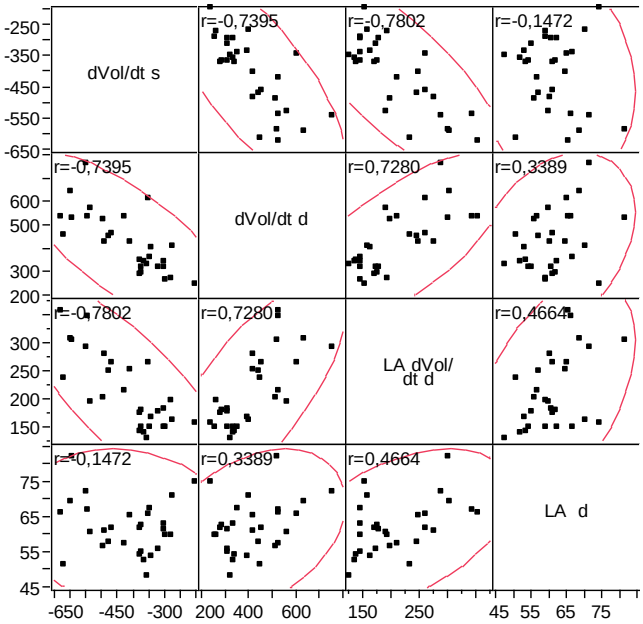


Рисунок 3.16 Корреляционная матрица, описывающая наличие взаимосвязей между скоростью изменения объема левого желудочка в систолу (**dVol/dts**) и диастолу (**dVol/dtd**), скоростью изменения объема левого предсердия (**LAdVol/dtr**) и размером длиной оси левого предсердия (**LAr**) в резервуарную фазу у больных митральной недостаточностью до операции

Доказана сильная корреляционная взаимосвязь между скоростным показателем изменения объема ЛП в резервуарную фазу (LAdVol/dtr) со скоростью изменения объема ЛЖ как в систолу - dVol/dts (r= -0,78), так и в диастолу - dVol/dtd (r = 0,73).

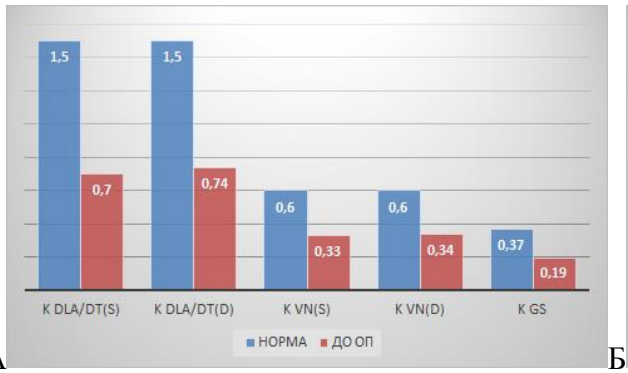
* * *

Таким образом, при обследовании больных МН до операции нами были выявлены следующие изменения и закономерности. На ремоделирование левых камер сердца влияли в разной степени следующие факторы: этиология и длительность существования МН, степень выраженности соединительно-тканной дисплазии, и, конечно степень

выраженности непосредственно МН. Большинство обследованных больных принадлежало 2-3 ФК ХСН, у всех была выявлена значительная и тяжелая степень МР, наблюдалась практически прямая связь между увеличенными размерами и объемами ЛЖ. У всех больных наблюдалась умеренная или выраженная легочная гипертензия. У больных МН статистически значимо повышены размеры и объемы ЛП, при этом наибольшим линейным размером ЛП был его продольный размер, составивший в среднем 7,0 см, а увеличенный индексированный объем ЛП – 67 мл/м^2, соответствующий выраженной дилатации полости ЛП (более 48 мл/м^2). Наличие прямой сильной корреляционной связи (r=0,6) между PISA и объемами, индексированными к ППТ, как ЛЖ, так и ЛП подчеркивает влияние значительной МР в равной степени на ремоделирование ЛЖ и ЛП.

Наряду с этим у всех пациентов не выявлено нарушения систолической функции ЛЖ по данным стандартной ЭхоКГ (ФИ=61%) и показателям постобработки 2D изображений (GLS, скорости изменения длинной оси ЛЖ и суммы нормальных скоростей). Значимо повышены были только показатели скоростей изменения объема ЛЖ и ЛП в систолу и диастолу. Кроме того, ремоделирование ЛП с увеличением его продольного размера (или длинной оси) более 45 мм сопровождается снижением скорости его изменения преимущественно в фазу наполнения (резервуара).

Первоначально мы рассматривали эти факты, как сохранность функции миокарда на фоне процессов компенсации. Однако, учитывая, что высокая степень МН послужила причиной ремоделирования и сферизации полости ЛЖ, увеличения объема ЛП, мы решили проанализировать показатели систолической и диастолической функции относительно индексированных объемов ЛЖ и ЛП и ввели коэффициенты. Полученные результаты представлены в виде гистограмм сравнения для показателей ЛЖ и ЛП (рис. 3.17).

А 

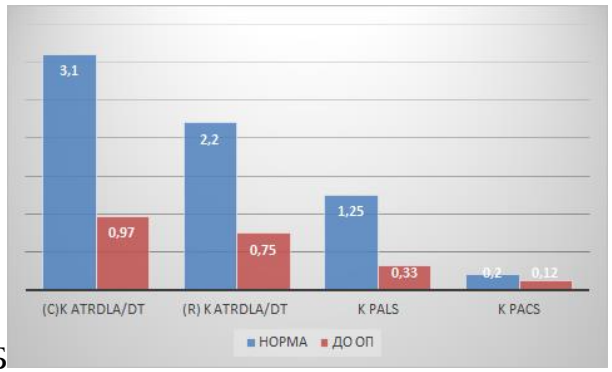
Б 

Рисунок 3.17 Диаграммы сравнения для коэффициентов показателей систолической и диастолической функции, нормированных на КДОинд для левого желудочка (А) и VЛАинд для левого предсердия (Б) в норме и у больных с митральной недостаточностью.

Использованный нами подход выявил отчетливое снижение практически в два раза всех показателей сократимости ЛЖ, и почти в три раза показателей деформации и сократимости миокарда ЛП у больных с МН по сравнению с нормой. Это наблюдение может характеризовать скрытую миокардиальную недостаточность при значительных объемных перегрузках левых отделов сердца, причем нарушения функции ЛП являются более выраженными, что согласуется с характерными особенностями миокарда ЛП (более тонкая стенка, форма и размеры кардиомиоцитов). Таким образом, индексация параметров сократимости и деформации миокарда к объемам ЛЖ и ЛП в данной популяции повышает их чувствительность для выявления скрытых нарушений систолической и диастолической функции до операции и может быть использована для тонкой дифференцированной предоперационной оценки состояния миокарда.

3.2 Оценка функции левого желудочка и левого предсердия по данным трансторакальной эхокардиографии у больных митральной недостаточностью после хирургического лечения в раннем и отдаленном послеоперационном периодах

Всем 63 пациентам МН 3-4 степени в условиях ИК, холодовой и фармакологической кардиоплегии, в зависимости от поражения клапанного аппарата, была произведена хирургическая коррекция МК: 41 пациенту выполнено протезирование МК (протезирование МК и лигирование ушка ЛП - 29 пациентам (71%), пластика ЛП - 9 пациентам (22%), РЧА устьев ЛВ по методике Cox-maze-3 - 2 пациентам (5%)); 22 пациентам выполнена аннулопластика и вальвулопластика МК (лигирование ушка ЛП - 12 пациентам (55%), пластика ЛП и РЧА устьев ЛВ по методике Cox-maze-3 - 5 пациентам (23%)).

3.2.1 Оценка функции миокарда левого желудочка у больных митральной недостаточностью после операции

Результаты анализа гемодинамических параметров у больных МН до операции, после хирургического лечения в раннем послеоперационном периоде и отдаленном послеоперационном периоде, приведены в таблице 3.5.

Таблица 3.5. Динамика основных гемодинамических и эхокардиографических показателей левого желудочка у больных митральной недостаточностью до операции и на этапах хирургического лечения (в раннем и отдаленном послеоперационном периодах) (n – 63)

Параметры	**I группа до/о**	**II группа п/о ранний период**	**III группа п/о отдаленный период**	**Значение p**		
				I-II	**II-III**	**I-III**
Показатели гемодинамики						
ЧСС, уд/мин	73(11)	80 (10)	77 (9)	0,01	0,43	0,24
САД, мм рт. ст.	122 (14)	115 (8)	122 (15)	0,01	0,04	0,91
ДАД мм рт. ст.	77 (9)	73 (6)	80 (10)	0,05	0,00	0,22
Р в ЛА (пик), мм рт. ст.	52 (19)	30 (6)	28 (3)	0,00	0,25	0,00
Р ЛА (ср), мм рт. ст.	27 (9)	20 (4)	17 (3)	0,00	0,07	0,00
ФК по NYHA	от 2 до3 (1)	-	от 1 до 2 (1)			
МН, степень	3,6 (0,5)	0,3 (0,2)	0,5 (0,3)	0,00	0,26	0,00
МК - Vmax -м/с	1,3 (0,5)	1,4 (0,2)	1,3 (0,3)	0,10	0,11	0,80
Smo, см^2	4,3 (0,8)	3,3 (0,5)	3,2 (0,3)	0,00	0,59	0,00
Показатели левого желудочка по данным ЭхоКГ						
КДР, см	6,1 (0,6)	5,3 (0,5)	4,8(0,4)	0,00	0,00	0,00
КСР, см	4,0 (0,6)	3,7 (0,6)	3,2(0,4)	0,02	0,00	0,00
КДО, мл	182 (55)	122 (29)	98 (18)	0,00	0,01	0,00
КСО, мл	71 (24)	54 (17)	41 (11)	0,00	0,02	0,00
ФИ ЛЖ, %	61 (4)	57 (5)	59 (5)	0,00	0,16	0,08
КДО инд, мл/см^2	94 (25)	62 (13)	51 (8)	0,00	0,01	0,00

Данные представлены как Mean (Std.Dev.).
p – коэффициент достоверности

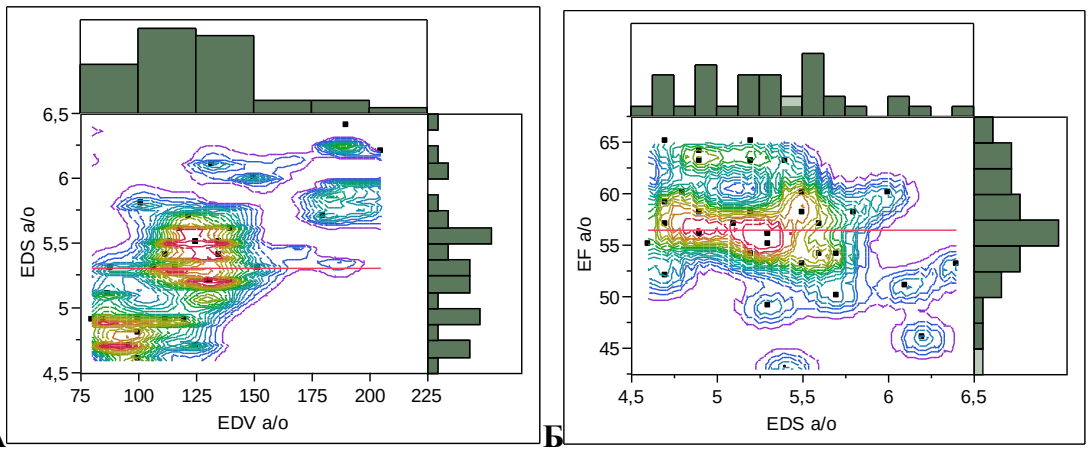
Как видно из таблицы 3.5, у пациентов до операции достоверно повышены КДО, КСО по сравнению с группой в раннем послеоперационном периоде (p<0,(0)), что говорит о выраженной объемной перегрузке ЛЖ до операции. В результате хирургического лечения порока МК, КДО ЛЖ уменьшился в среднем со 182 мл до 122 мл (p<0,(0)) в раннем послеоперационном периоде, а далее со 122 мл до 98 мл (p<0,(01)) в отдаленном послеоперационном периоде. По сравнению с исходом, КДО уменьшился практически в два раза (p<0,(0)). Также, уменьшился и КСО как в раннем периоде после операции, так и в отдаленном периоде (p<0,(0)). До операции значения ФИ ЛЖ в среднем составляли 61%, а через 6 -7 месяцев после операции она составила в среднем 59± 5 %, и достоверно не отличалась от данного показателя в раннем послеоперационном периоде.

Также, у пациентов с МН до хирургического лечения по сравнению с данными в раннем послеоперационном периоде было достоверное повышение пикового и среднего давления в ЛА до 52 ±19 мм рт. ст. и до 27 ± 9 мм рт. ст. соответственно (p<0,(0)) на фоне выраженной объемной перегрузки ЛЖ и ЛП. Уже в раннем послеоперационном периоде было выявлено снижение пикового и среднего давления в ЛА. В отдаленном периоде,

давление в системе малого круга кровообращения оставалось без динамики.

Средняя степень МН до операции составила 3,6 ± 0,5. После хирургического лечения порока МК в раннем послеоперационном периоде отмечалось достоверное (р <0,(0)) снижение степени МР до 0,3 ± 0,2.

Оценивая взаимосвязь КДР и КДО в раннем периоде после операции с помощью бивариантного анализа, нами была отмечена прямая связь между этими показателями (рис. 3.18 (А, Б))



А **Б**

Рисунок 3.18 (А, Б) Бивариантный анализ взаимосвязи конечного диастолического размера левого желудочка (EDSa/o): и конечного диастолического объема левого желудочка (EDVa/o) (**А)** и фракции изгнания (EFa/o) (**Б)** у больных митральной недостаточностью после операции в раннем периоде

На рисунке 3.18А диаграмма распределения отражает взаимосзязь между КДР и КДО ЛЖ в раннем периоде после операции, демонстрируя однородность выборки и тесную связь у большей части больных между данными параметрами в диапазоне EDSa/o 5,3 -5,8 см и EDVa/o 110-130 мл соответственно. При этом, меньшему размеру EDS a/o<5 см соответствовал меньший EDVa/o равный 80-100 мл.

Из рисунка 3.18Б видно, что у большей части больных ФИ (EF a/o) составляла в среднем 55 % (53-58%), чему соответствовал показатель КСР (EDS a/o) в диапазоне от 4,7 до 5,7 см. При этом, часть больных с почти аналогичным значением EDSa/o от 4,7 до 5,4 см имела соответствующую EF a/o около 63%. Единичные больные с большим EDS a/o около 6,3 см имели меньшую EF a/o 48-50%. Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод, что между ФИ и КДР ЛЖ после операции в раннем периоде связи не прослеживается**.**

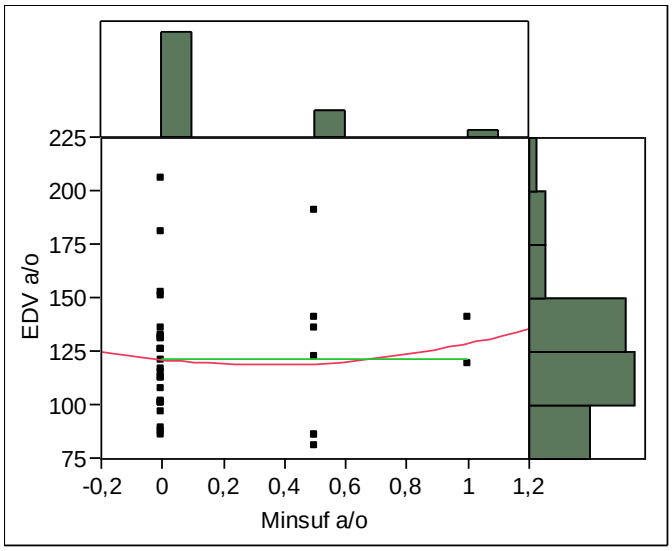


Рисунок 3.19 Бивариантный анализ взаимосвязи конечного диастолического объема левого желудочка (EDVa/o) и степени митральной недостаточности у больных митральной недостаточностью после операции в раннем периоде

В раннем послеоперационном периоде (рис. 3.19) отмечается однородность распределения КДО ЛЖ (EDVa/o) равному в среднем 125 мл на фоне отсутствующей МН, что говорит о восстановлении запирательной функции МК у больных МН после операции.

Далее рассмотрим результаты векторного и диаграммного методов, метода оценки деформации (STI) в изучаемой выборке после проведенного хирургического лечения.

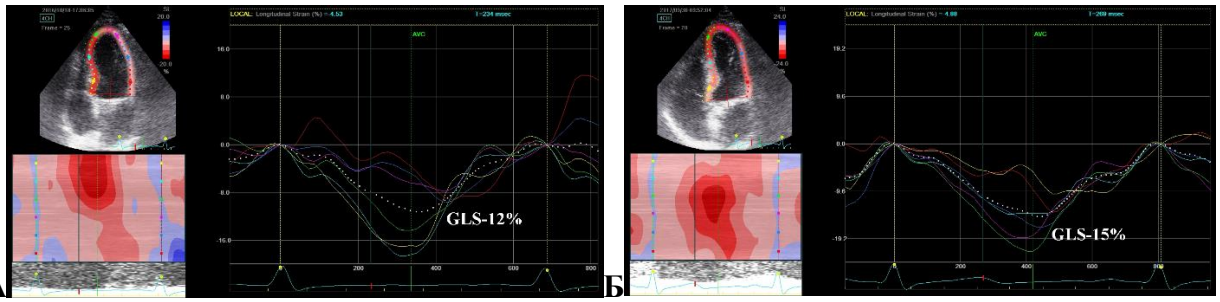
Количественная информация о движении сегментов ЛЖ в виде автоматически рассчитанных параметров, полученных при оценке скоростей смещения миокарда в течении кардиоцикла и двухмерной деформации миокарда ЛЖ методом STI, у больных МН на этапах хирургического лечения в сравнительном виде приведена ниже в рисунках и таблице 3.6.

Таблица 3.6. Динамика показателей диаграммного метода и векторного анализа левого желудочка и деформации левого желудочка у больных митральной недостаточностьюдо и после операции в раннем и отдаленном периодах

Параметры	I группа (n- 63)	II группа (n- 63)	III группа (n- 63)	Норма (n - 26)	Значение p		
					I-II	II-III	I-III
Показатели диаграммы «Поток-Объем» ЛЖ							
Средняя скорость изменения объема ЛЖ в систолу и диастолу							
ср dVol/dt (s), см^3/с	-414(117)	-258(65)	-246(52)	255 (61)	0,00	0,59	0,00
ср dVol/dt (d), см^3/с	420 (129)	236 (48)	238 (45)	264 (59)	0,00	0,92	0,00
Средняя скорость изменения длинной оси ЛЖ в систолу и диастолу							
ср dLA/dt (s), мм/с	-67 (11)	-53 (14)	-51 (10)	73 (12)	0,00	0,69	0,00
ср dLA/dt (d), мм/с	70 (15)	56 (14)	61 (8)	77 (20)	0,00	0,27	0,04
Средняя сумма нормальных скоростей ЛЖ в систолу и диастолу							
СрСумма Vn (s), мм/с	31,3 (6)	24,5 (6,4)	22,8 (3,8)	27,1 (5)	0,00	0,41	0,00
СрСумма Vn (d), мм/с	-31,2 (8,2)	-22,0 (4,3)	-22 (4)	29,8 (6)	0,00	0,99	0,00
Глобальная деформация ЛЖ							
GLS,%	18,0 (3,3)	12,2 (3,1)	14,4 (3,5)	17,7(1,7)	0,00	0,07	0,01

Данные представлены как Mean (Std.Dev.)

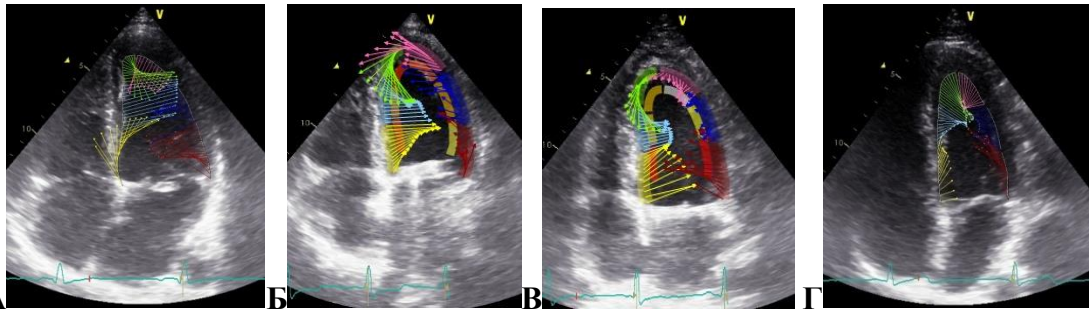
При оценке показателей у больных МН до хирургической коррекции по сравнению с данными в раннем послеоперационном периоде были получены статистически значимые различия по всем параметрам ЛЖ. Исходно повышенные до операции скорости изменения объема ЛЖ значимо снижаются (нормализуются) на фоне устранения объемной перегрузки ЛЖ как в систолу (dVol/dt(s)) до -257,6 см^3/с, так и в диастолу (dVol/dt(d)) до 236см^3/с сразу после операции, сохраняясь без изменений к отдаленному периоду. При этом, зарегистрировано значимое снижение исходно нормальных показателей скорости изменения длинной оси ЛЖ (dLA/dt (s)) и dLA/dt (d)) и суммы нормальных скоростей в систолу (Сумма Vn (s)) и диастолу (Сумма Vn (d)) (табл. 3.9). В отдаленном периоде сохраняются сниженные систолические и диастолические скорости изменения длинной оси и нормальные скорости движения сегментов миокарда. Подобная закономерность прослеживается и для показателя глобальной продольной систолической деформации ЛЖ (LV GLS): значимое снижение на 32% сразу после операции и отсутствие восстановления в отдаленном периоде (рис. 3.20).



А Б

Рисунок 3.20 Оценка деформации миокарда левого желудочка в 4-х камерной позиции методом STI у больного с митральной недостаточностью после операции в раннем периоде (**А)** и отдаленном периоде (**Б**). Слева вверху контур ЛЖ с указанием центра сегментов ярким кружком определенного цвета, слева внизу карта изменения деформации сегментов на протяжении сердечного цикла (сегменты указаны характерным кружком и располагаются по вертикальной шкале (снизу-вверх) от базального сегмента боковой стенки до базального сегмента перегородки), справа графики деформации сегментов (цвет кривых соотвествует цвету кружков на вышеописанных изображениях). GLS-12% (**А**) и GLS-15% (**Б**) соответствует максимальному значению в систолу.

При сравнении данных в отдаленном периоде у пациентов после протезирования и пластики МК по сравнению с аналогичными показателями в раннем послеоперационном периоде, значимых различий не выявляется. Это говорит о восстановлении (нормализации) показателя dVol/dt в систолу и диастолу уже в раннем послеоперационном периоде, и об отсутствии нормализации показателей dLA/dt и Сумма Vn в систолу и диастолу в отдаленном послеоперационном периоде (6-7 месяцев). На рисунках 3.21, 3.22 представлены векторы скоростей смещения миокарда ЛЖ и графическое представление об их динамике за сердечный цикл после протезирования и пластики митрального клапана.



А Б В Г

Рисунок 3.21 Векторы скоростей смещения миокарда левого желудочка в фазу максимального изгнания до операции (**А**), после хирургического лечения митральной недостаточности в виде протезирования (**Б**) и пластики (**В**) митрального клапана в сравнении с нормой (**Г**)

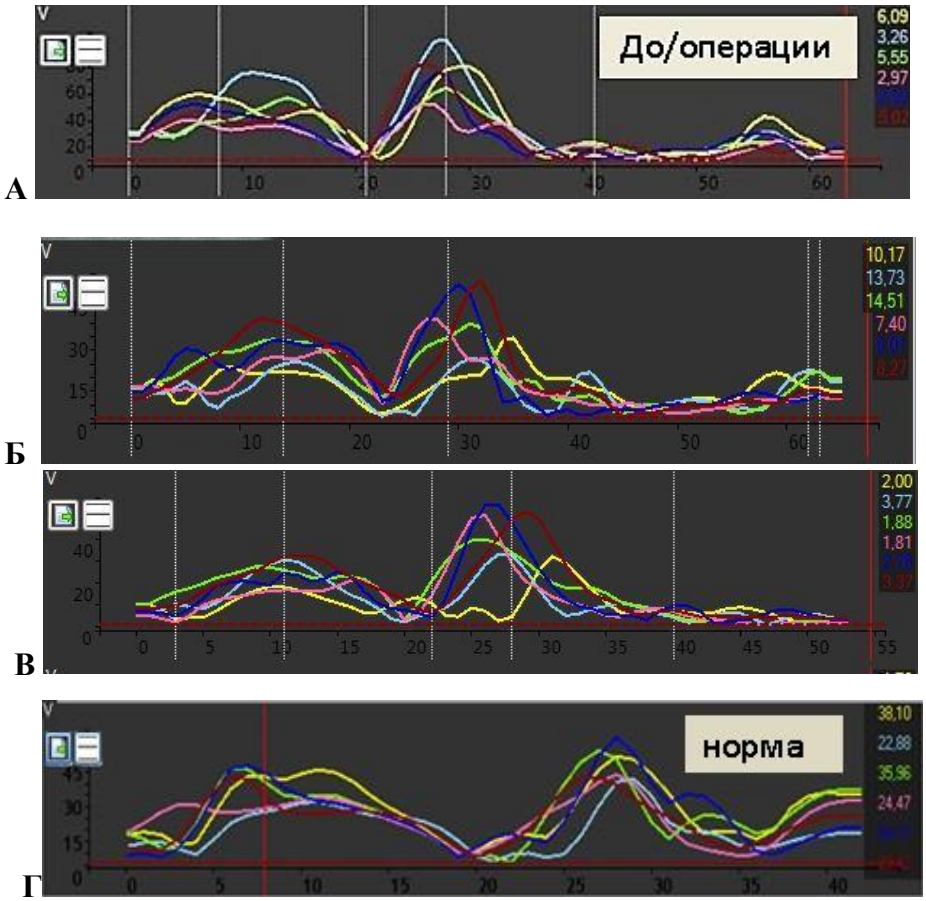
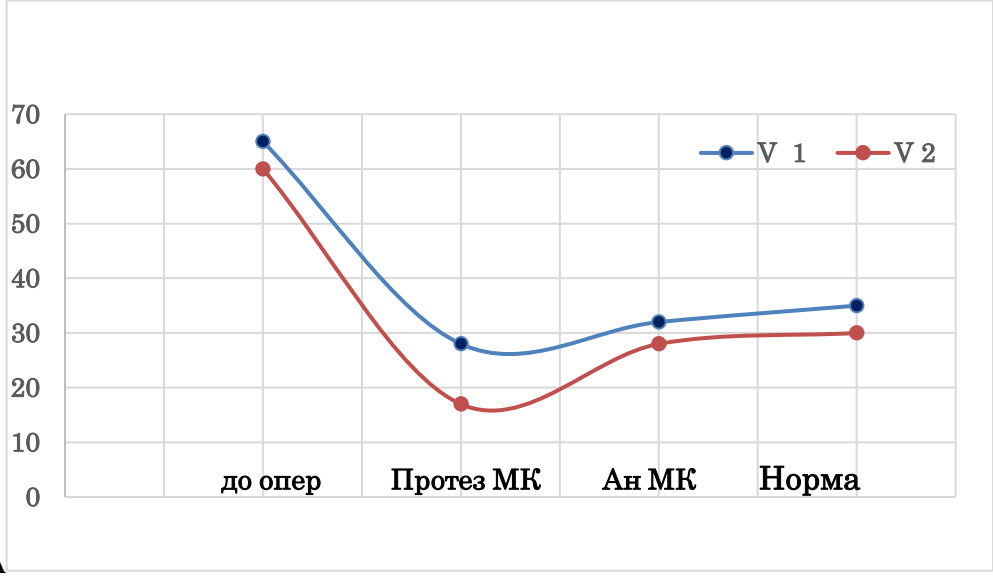


Рисунок 3.22 Графики скоростей смещения миокарда левого желудочка до операции (**А**), после хирургического лечения митральной недостаточности в виде протезирования (**Б**) и пластики МК (**В**), по сравнению с нормой (**Г**)

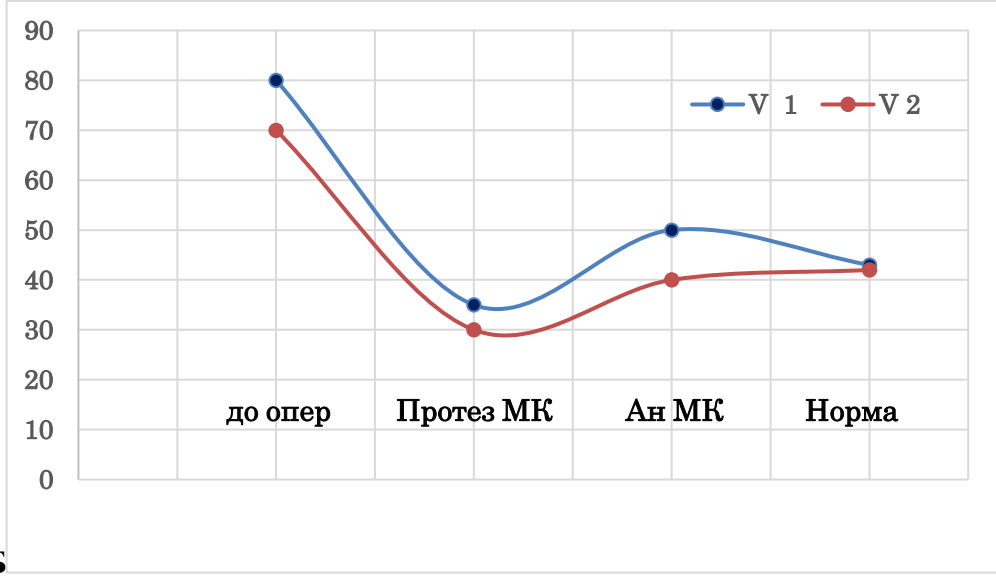
Как мы уже отмечали в главе 2 векторный анализ следует проводить в соответствии с фазами сердечного цикла, наибольшее значение уделяя моментам максимального изгнания и максимуму ранней диастолы. При МН в фазу максимального изгнания обращает на себя внимание не только увеличенная почти в два раза амплитуда векторов сокращения миокарда ЛЖ, но и нарушение направленности векторов, особенно в базальных отделах в сравнении с нормой (рис.3.21 А, Г). После операции амплитуда остается увеличенной, наибольшие нарушения направленности регистрируются в верхушечных отделах, в базальных направление векторов восстанавливается (рис. 3.21 Б, В). На графиках отмечается диссинхрония в достижении пиков по различным сегментам и стенкам ЛЖ в систолу и диастолу как до операции, так и после, и тенденция к нормализации значений скоростей смещения миокарда по всем сегментам ЛЖ как при протезировании, так и при анулопластике МК (рис. 3.22).

Рассматривая скорости смещения миокарда в базальном (V1) и срединном (V2) отделе межжелудочковой перегородки ЛЖ, нами была отмечена закономерность

сокращения миокарда до и после операции. Так, на рисунке 3.23 представлены графики, отражающие изменения до и после операции в сравнении с нормой.



А



Б

Рисунок 3.23 (А, Б) Графики изменения скорости смещения миокарда левого желудочка до и после хирургического лечения митральной недостаточности в виде протезирования и аннулопластики митрального клапанав сравнении с нормой в периоды систолы (**А**) и диастолы (**Б**).

В период систолы и диастолы до операции отмечены высокие скорости смещения миокарда до 70-80 мм/с. Это связано с достаточно высокими объемами ЛЖ и ЛП. Протезирование и аннулопластика МК приводят к нормализации скоростей за весь период сердечного цикла. Это обстоятельство является одним из критериев адекватности операции.

На рисунке 3.24 представлены диаграммы «поток – объем» ЛЖ до операции, после

протезирования и пластики митрального клапана в сравнении с нормой.

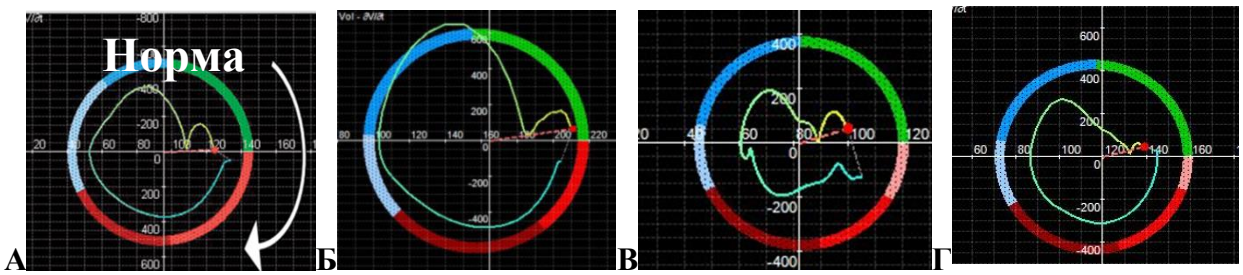


Рисунок 3.24 Диаграмма «Поток-объем» ЛЖ в норме (**А**), у больного МН (**Б**), после протезирования МК (**В**), после пластики МК (**Г**)

Гемодинамически значимая МР закономерно приводит к увеличению КДО ЛЖ и оказывает влияние на скорость его изменения, что находит отражение в форме динамической кривой «поток-объем» в разные фазы сердечного цикла. Нами выявлены следующие особенности: преобладают скорости изменения объема в фазы ранней систолы и ранней диастолы, а участок кривой, характеризующий систолу ЛП, становится незначимым. После протезирования и пластики МК у всех больных регистрируется уменьшение объема ЛЖ и нормализация скорости изменения его объема и в систолу, и в диастолу. Возвращение формы и пропорций диаграммы «поток-объем» (паттерна кривой) также можно считать критерием адекватности проведенного оперативного лечения.

Выявив закономерности и связи между объемными показателями левых камер сердца, скоростью изменения объема ЛЖ и размером ФК у больных МР до операции, мы проследили с помощью мер корреляции наличие взаимосвязей между стандартными ЭхоКГ показателями и данными векторного анализа и диаграммного метода в раннем послеоперационном периоде (рис. 3.25 - 3.27).

На рисунке 3.25 представлена корреляционная связь продольного размера ЛП с показателем диастолической функции левого желудочка (скоростью изменения объема ЛЖ в диастолу) до операции (**А**) и после операции (**Б**).

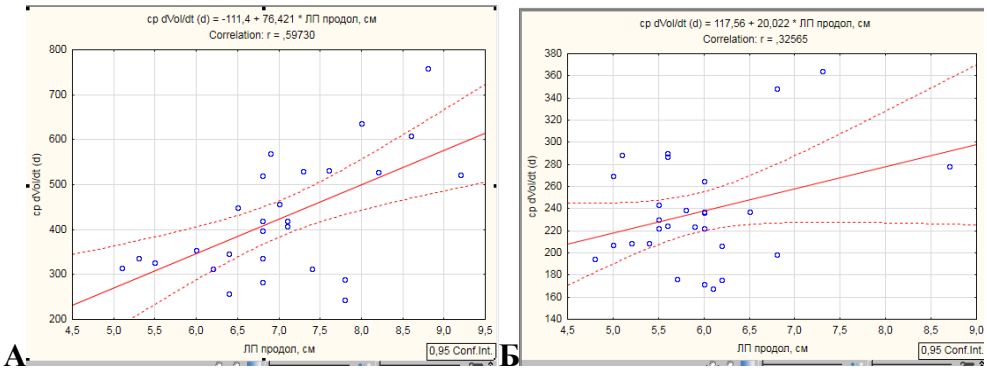


Рисунок 3.25 Корреляционная связь продольного размера левого предсердия с показателем скорости изменения объема ЛЖ в диастолу (dVol/dt (d)) до (**А**) и после операции (**Б**)

Обработка данных методами непараметрической статистики с определением критерия Спирмена выявила наличие сильной корреляционной связи (r=0.6) между геометрическим размером увеличенного ЛП со скоростью изменения объема ЛЖ в диастолу до операции и отсутствие таковой (r=0.3) после хирургической коррекции порока.

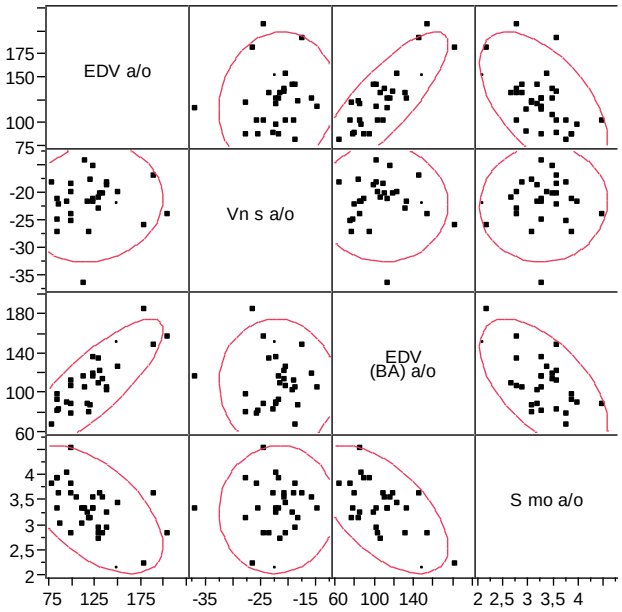


Рисунок 3.26 Корреляционная матрица взаимосвязей конечного диастолического объема ЛЖ (EDVa/o), суммы нормальных скоростей ЛЖ в систолу (Vnsa/o), конечного диастолического объема ЛЖ, полученного в ходе векторного анализа (EDV (BA) a/o) и площади митрального отверстия (Smoa/o) у больных МН после операции в раннем периоде

Анализ данных демонстрирует сильную корреляцию (r=0,8) между параметрами КДО и КДО (ВА) после операции в раннем периоде, что отражает взаимосвязь данных показателей, как при получении методом стандартной ЭхоКГ, так и при векторном анализе. Также, в раннем послеоперационном периоде отмечено наличие некоторой взаимосвязи площади митрального отверстия (Smo) с КДО ЛЖ (r= 0,56) и с КДО ЛЖ (ВА) (r=0,58).

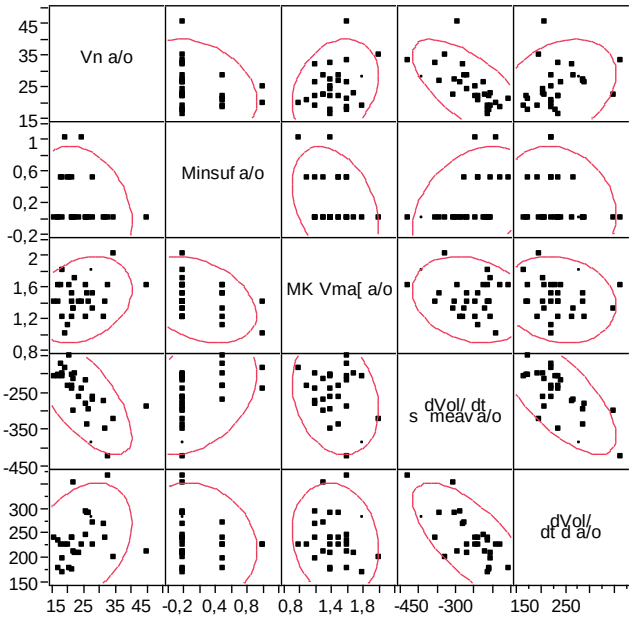


Рисунок 3.27 Корреляционная матрица взаимосвязей между показателями суммы нормальных скоростей ЛЖ в систолу (Vns a/o), степени митральной недостаточности (MInsuf a/o), максимальной скорости трансмитрального кровотока (VmaxМК a/o), скорости изменения объема ЛЖ в систолу (dVol/dt(s) a/o) и диастолу(dVol/dt(d) a/o) у больных МН после операции в раннем периоде

Анализ данных показателей отражает наличие значительной взаимосвязи между одноименными параметрами dVol/dt(s) a/o в систолу и dVol/dt(d) a/o в диастолу (r=0,7), а также показателями Vns a/o и dVol/dt(s) a/o в систолу (r=0,68) в раннем послеоперационном периоде.

Метод векторного анализа с регистрацией и вычислением скоростей смещения миокарда ЛЖ позволяет проводить оценку затрат кинетической энергии сокращения ЛЖ в автоматическом режиме. На гистограмме (рис. 3.28) отображены изменения кинетической энергии у больных МН до и после хирургического лечения в сравнении с нормой по фазам сердечного цикла.

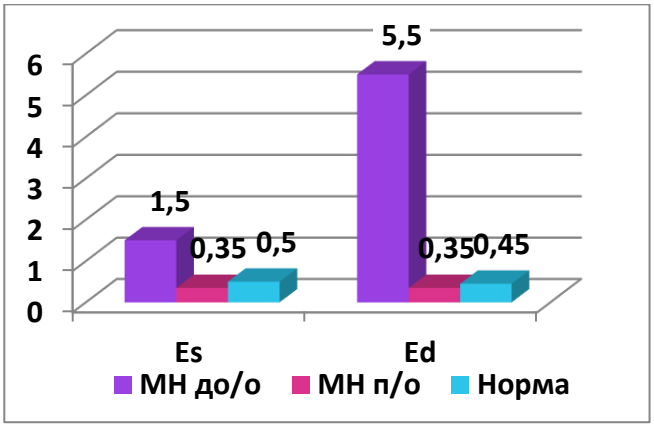


Рисунок 3.28 Оценка затрат кинетической энергии ($E_{кин}$) левого желудочка в систолу (Es) и диастолу (Ed)

Как видно из диаграмм соотношения систолического и диастолического компонентов $E_{кин}$, у больных с МН до операции $E_{кин}$ в диастолу (Ed) в несколько раз превышает $E_{кин}$ в систолу (Es). У здоровых лиц – $E_{кин}$ левого желудочка – 0,45-0,5 Дж. У больных МН – $E_{кин}$ левого желудочка – 1,5- 5,5 Дж. После хирургического лечения в виде протезирования и пластики МК затраты кинетической энергии в систолу и диастолу снижаются ($E_{кин}$– 0,35 Дж), становятся равными, приближаясь к нормальным значениям.

3.2.2 Оценка функции миокарда левого предсердия по данным трансторакальной эхокардиографии у больных митральной недостаточностью после операции

Результаты сравнительного анализа стандартных ЭхоКГ параметров ЛП у больных МН до операции и на этапах хирургического лечения (в раннем и отдаленном послеоперационном периодах) приведены в таблице 3.7.

Таблица 3.7. Динамика эхокардиографических показателей левого предсердия у больных митральной недостаточностью до и после операции в раннем и отдаленном периодах

Параметры	**I группа**	**II группа**	**III группа**	**Значение p**		
				I-II	**II-III**	**I-III**
ЭхоКГ показатели ЛП						
Парастернальный размер ЛП, см	5,1(0,9)	4,4 (0,7)	4,1 (0,4)	0,00	0,19	0,00
Поперечный размер ЛП, см	5,6(0,9)	4,8 (0,7)	4,3 (0,4)	0,00	0,02	0,00
Продольный размер ЛП, см	7,0 (1,0)	5,9 (0,8)	5,3 (0,4)	0,00	0,01	0,00
V ЛП, мл	132 (49)	98 (30)	75 (16)	0,00	0,02	0,00
V инд ЛП, мл/см^2	67 (24)	51 (14)	39 (9)	0,00	0,02	0,00

Данные представлены как Mean (Std.Dev.)

У пациентов с МН до хирургического лечения на фоне выраженной объемной перегрузки ЛП регистрировали статистически значимое повышение всех размеров и объемов ЛП по сравнению с нормальными значениями (табл. 3.3). Уже в раннем послеоперационном периоде наблюдается статистически значимое снижение поперечного и продольного размеров ЛП (измеренных из 4-х камерной апикальной позиции) и объемов ЛП. Данная положительная динамика сохраняется в отдаленном периоде после операции.

После хирургической коррекции изменяются не только геометрия ЛП, но и скоростные параметры трансмитрального кровотока, имевшие достаточно большой разброс до лечения. Нами выполнен бивариантный анализ оценки индексированного объема ЛП от скорости трансмитрального кровотока в фазу раннего наполнения (E) в раннем

послеоперационном периоде (рис. 3.29).

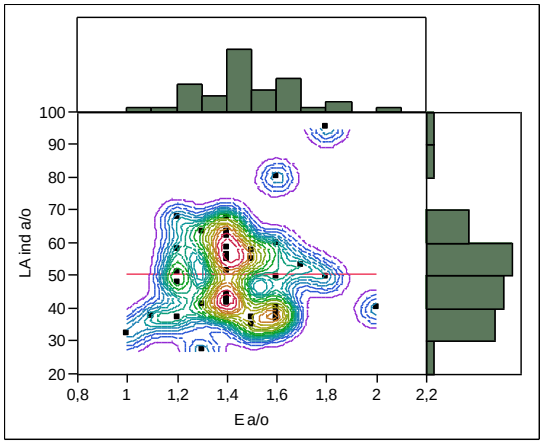


Рисунок 3.29 Бивариантный анализ взаимосвязи индексированного объема левого предсердия (LAinda/o) и скорости раннего наполнения ЛЖ (Ea/o) у больных МН после операции в раннем периоде

Облако представленных на диаграмме значений отражает однородность изучаемой выборки по индексированному объему ЛП и показателю скорости раннего наполнения ЛЖ в раннем послеоперационном периоде. Однако отсутствует четкая связь между изучаемыми показателями: среднему значению индексированного объема ЛП соответствуют разные значения ранней скорости Е (от 1,2 до 1,8 м/с); наиболее часто регистрируемой скорости Е 1,4 м/с соответствует индексированный объем ЛП от 35 мл/м^2 до 65мл/ м^2.

Количественная информация о движении сегментов ЛП, полученная в результате векторного анализа, диаграммного метода и метода серошкальной деформации (STI) у больных МН до и после операции по сравнению с группой нормы представлена в таблице 3.8.

Таблица 3.8. Динамика функции левого предсердия у больных митральной недостаточностью до и после операции в раннем и отдаленном периодах

Параметры	I (n - 63)	II (n - 63)	III (n - 63)	Норма (n - 26)	Значение p		
					I-II	II-III	I-III
Показатели диаграммы «Поток-Объем» ЛП							
Средняя скорость изменения объема ЛП							
cpLAtrium dVol/dt (c), см^3/с	-289 (115)	-176 (73)	-151(16)	-160(37)	0,00	0,27	0,00
cp LAtrium dVol/dt (r), см^3/с	211 (66)	143 (51)	141 (27)	106(31)	0,00	0,93	0,00
Средний размер длинной оси ЛП							
cp LAtrium LA (c), мм	51 (9)	50 (8)	46 (5)	34 (5)	0,59	0,14	0,07
cp LAtrium LA (r), мм	62 (8)	57 (8)	55 (4)	46 (5)	0,02	0,53	0,01
Средняя скорость изменения длинной оси ЛП							
cp LAtrium dLA/dt (c), мм/с	-65 (18)	-39 (9)	-47 (9)	-81 (17)	0,00	0,01	0,00
cp LAtrium dLA/dt (r), мм/с	50 (14)	35 (10)	39 (5)	57(15)	0,00	0,23	0,01
Показатели деформации ЛП (n- 22)							
PALS, %	22,3 (8,1)	12,4 (4,0)	17,4 (5,6)	32,5 (7,7)	0,00	0,06	0,19
PACS, %	8,1 (3,6)	3,6 (1,6)	6,7(3,2)	9,3 (1,9)	0,00	0,03	0,47

Данные представлены как Mean (Std.Dev.)

**I – период до операции; II - ранний послеоперацинный период; III - отдаленный послеоперацинный период*

Анализ показателей диаграммного метода и векторного анализа ЛП у больных МН на этапах хирургического лечения выявил следующие закономерности: в раннем послеоперационном периоде наблюдается статистически значимое снижение с тенденцией к нормализации исходно повышенных до операции показателей скорости изменения объема ЛП в кондуитную и резервуарную фазу. В отдаленном периоде наблюдается нормализация показателя cpLAtriumdVol/dt только в кондуитную фазу. Повышенная скорость изменения объема ЛП в резервуарную фазу сохраняется в отдаленном периоде после операции, что соответствует тому, что ЛП сохраняет увеличенный объем.

При сравнении исходно увеличенного размера длинной оси ЛП на протяжении кардиоцикла до операции и в раннем послеоперационном периоде, отмечено уменьшение (с тенденцией к нормализации) данного показателя в резервуарную фазу, при этом статистически значимых изменений в кондуитную фазу не выявлено, данный показатель

сохраняет увеличенный размер. Это наблюдается и в отдаленном послеоперационном периоде: размер длинной оси в кондуитную фазу превышает нормальные значения на 35%, а в резервуарную - на 13%.

Анализ показателя скорости изменения длинной оси ЛП выявил следующие закономерности: в раннем периоде после операции по сравнению с дооперационными данными отмечается достоверное снижение скоростей изменения длиной оси ЛП как в кондуитную, так и резервуарную фазу. В отдаленном периоде наблюдается повышение показателя cpLAtriumdLA/dt в кондуитную фазу, но его значения все еще меньше нормальных почти на 40%. Наряду с этим, статистически значимых изменений показателя cpLAtriumdLA/dt в резервуарную фазу не наблюдается.

Как мы уже указывали выше у больных МН в дооперационном периоде в сравнении с нормой статистически значимо снижена пиковая продольная деформация ЛП (PALS) в резервуарную фазу ЛП, пиковая сократительная деформация ЛП (PACS) в насосную фазу ЛП не отличалась от нормы. В раннем послеоперационном периоде оба параметра резко, практически в два раза от исходного, снижаются, а затем в отдаленном периоде происходит восстановление: пиковая продольная деформация ЛП (PALS) достигает 77% от исходных значений, а пиковая сократительная деформация ЛП (PACS) - 83% от исходного уровня соответственно. Это обстоятельство можно рассматривать как положительный предиктор восстановления миокарда предсердий после выполнения пластических реконструктивных вмешательств на МК (рис. 3.30).

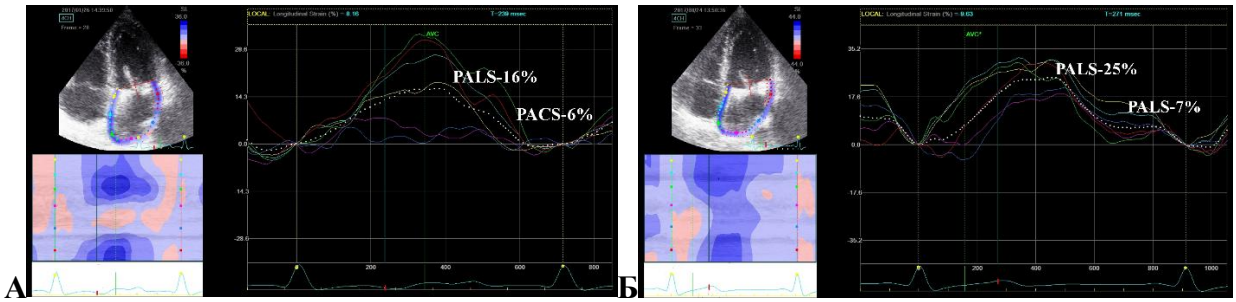


Рисунок 3.30 Оценка деформации миокарда левого предсердия в 4-х камерной позиции методом STI у больного с митральной недостаточностью после операции в раннем послеоперационном периоде (**А**), в отдаленном периоде (**Б**). Слева вверху контур ЛП, слева внизу карта изменения деформации миокарда ЛП на протяжении сердечного цикла, справа графики деформации, где резервуарный стрейн PALS-16%(**А**), PALS-25%(**Б**); насосный стрейн PACS- 6% (**А**), PACS- 7% (**Б**) (пунктирная линия белого цвета).

Формирование единой камеры ЛЖ–ЛП на фоне объемной перегрузки левых отделов сердца при гемодинамически значимой степени МН отражается на скоростных характеристиках миокарда ЛП.

Далее на рисунках 3.31, 3.32 представлены векторы скоростей смещения миокарда ЛП и графическое представление об их динамике за сердечный цикл после протезирования и пластики митрального клапана.

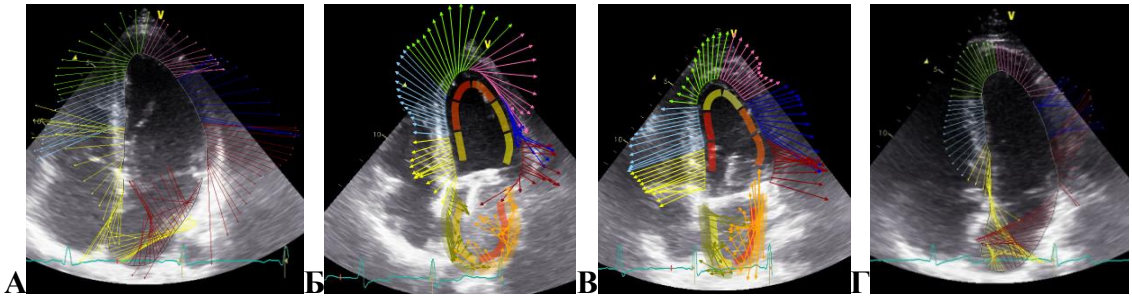


Рисунок 3.31 Векторы скоростей смещения миокарда левого предсердия в фазу кондуита до операции (**А**), после хирургического лечения митральной недостаточности в виде протезирования (**Б**) и пластики (**В**) митрального клапана в сравнении с нормой (**Г**)

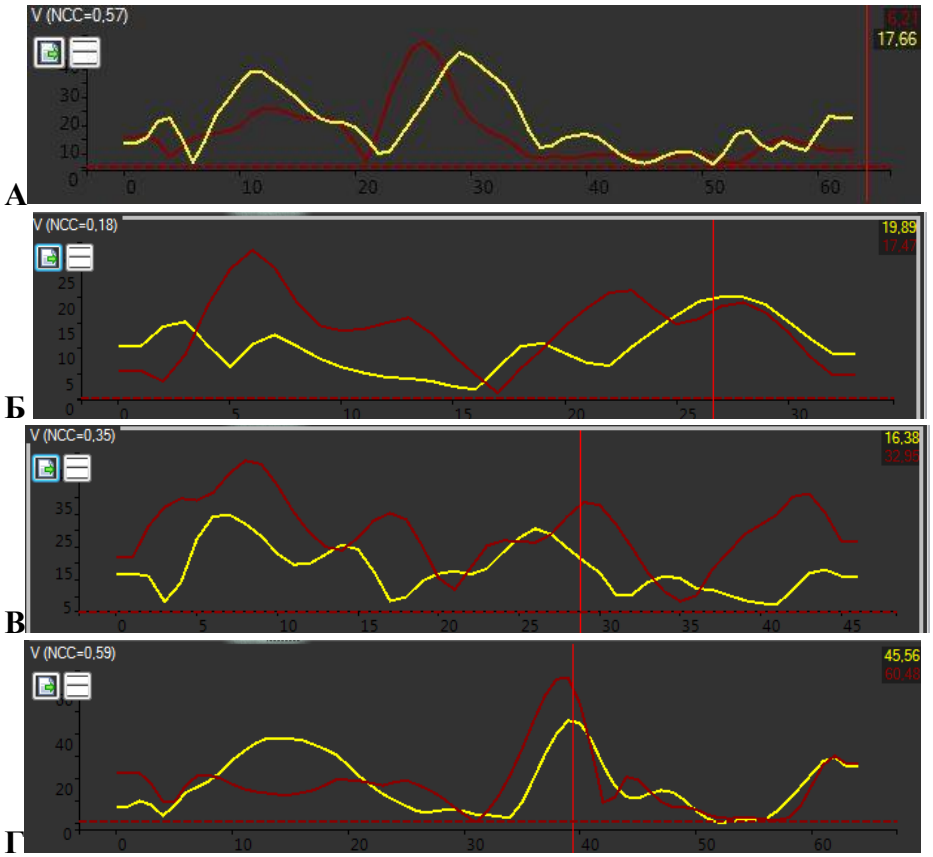


Рисунок 3.32 Графики скоростей смещения миокарда левого предсердия до операции (**А**), после хирургического лечения митральной недостаточности в раннем послеоперационном периоде в виде протезирования (**Б**) и аннулопластики митрального клапана (**В**), по сравнению с нормой (**Г**)

Как видно из рисунка 3.31А у больных МН до операции в фазу кондуита наблюдается полная рассогласованность векторов как самого ЛП, так между векторами ЛП и ЛЖ, после коррекции, независимо от ее вида, амплитуда и направление векторов сокращения миокарда ЛП принимает нормальный вид (рис. 3.31 Б-Г). Графики, представленные на рисунке 3.32, подтверждают наше наблюдение в момент максимальной ранней диастолы (или кондуита), однако в целом в течение кардиоцикла наблюдается диссинхрония движения стенок ЛП, что может быть обусловлено целым комплексом причин.

На гистограммах, как после протезирования, так и после пластики МК отмечается снижение исходно повышенных скоростей смещения миокарда ЛП (рис. 3.33).

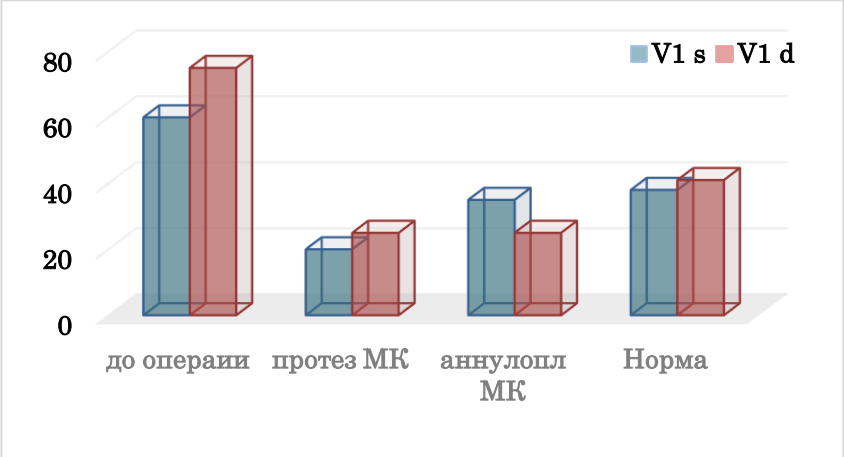


Рисунок 3.33 Графики скоростей смещения миокарда левого предсердия до и после хирургического лечения митральной недостаточности в виде протезирования и аннулопластики митрального клапана по сравнению с нормой в периоды систолы (кондуитной фазы) (V1s) и диастолы (резервуарной фазы) (V1d)

На рисунке 3.34 представлены диаграммы «поток – объем» ЛП до операции, после протезирования и пластики митрального клапана в сравнении с нормой.

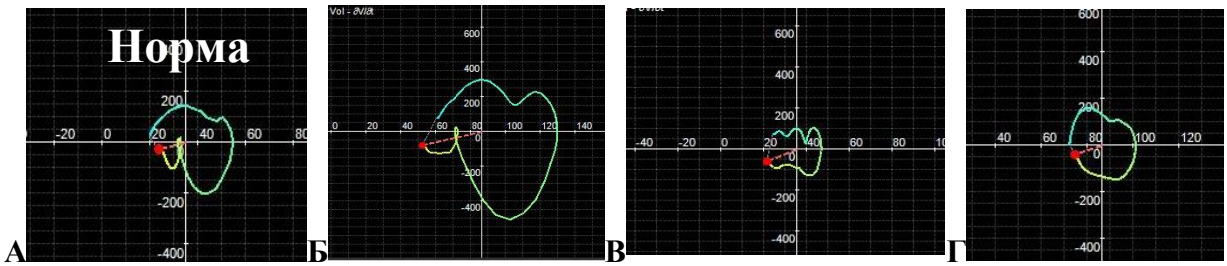


Рисунок 3.34 Диаграмма «поток-объем» левого предсердия в норме (**А**), до операции при митральной недостаточности (**Б**), после хирургического лечения митральной недостаточности в виде протезирования (**В**), в виде пластики (**Г**)

Гемодинамически значимая МР в первую очередь влияет на объем ЛП, приводя к

его увеличению в несколько раз от нормальных значений, что несомненно сказывается на кинетике стенок и скорости изменения увеличенного объема ЛП. Это наглядно прослеживается на динамической кривой «поток-объем» ЛП в разные фазы сердечного цикла. Нами выявлены следующие особенности. Участок кривой над горизонтальной осью объема характеризует резервуарную или накопительную фазу ЛП: у больных с МР для него характерна выраженная двухфазность в сравнении с нормой; и кроме более высоких значений объема в начале и конце фазы, отмечается и высокая скорость изменения объема, особенно в начале наполнения за счет вклада МР. Кривая, располагающаяся под горизонтальной осью, характеризует фазу кондуита и систолу предсердия (или насосную). В норме обе эти фазы отчетливо видны и имеют определенное соотношение, до операции при МН обе фазы присутствуют, однако доминирует кондуитная фаза, доля насосной резко снижена, скорость изменения объема повышена более чем в два раза. После протезирования и пластики МК у всех больных регистрируется уменьшение объема ЛП скорости его изменения в резервуарную, кондуитную и насосную фазы. Восстановление формы диаграммы «поток-объем» (паттерна кривой) и количественных характеристик можно рассматривать как один из критериев успешно проведенного оперативного лечения.

Корреляционный анализ был применен для выявления взаимосвязей между показателями диаграммного метода и скоростными характеристиками потоков крови на МК. Результаты представлены на рис. 3.35.

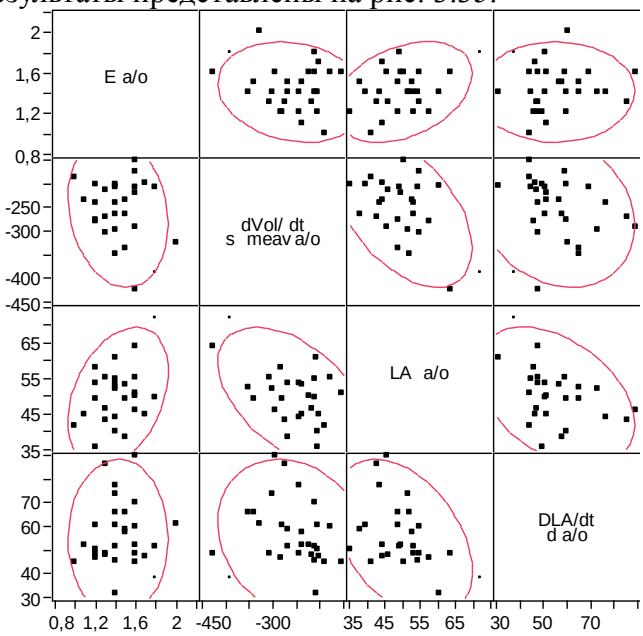


Рисунок 3.35 Корреляционная матрица взаимосвязей скорости раннего наполнения ЛЖ (E a/o), скорости изменения объема ЛЖ в систолу (dVol/dt(s) a/o), размером длинной оси ЛП (LAa/o) и скоростью ее изменения ЛП в резервуарную фазу (DLA/dt(d) a/o) в раннем послеоперационном периоде

В раннем периоде после операции наблюдается умеренной силы корреляционная взаимосвязь между размером длинной оси ЛП (LAa/o) и скоростью ее изменения (DLA/dt(d) a/o) - r=0,4, а также с систолической скоростью изменения объема ЛЖ (dVol/dt(s) a/o) - r=0,5.

Оценка затрат кинетической энергии сокращения левого предсердия.

На основании регистрации скоростей смещения миокарда ЛП, согласно интегрированной в программу «Multivox» формуле, были проведены расчеты затрачиваемой энергии миокарда ЛП у пациентов с МН (рис. 3.36)

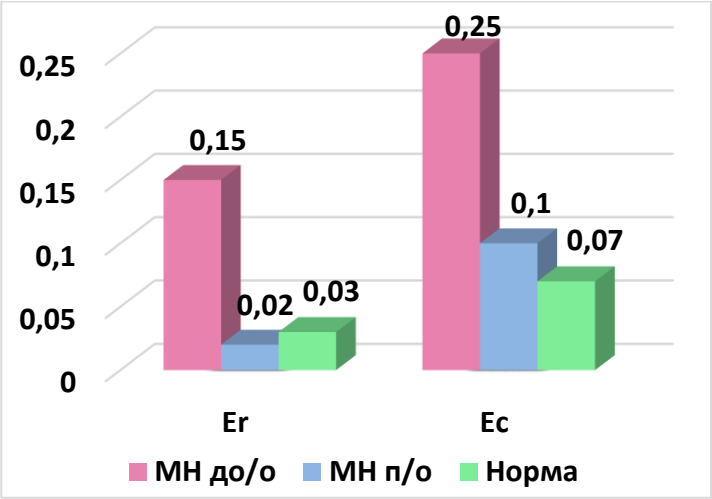


Рисунок 3.36 Оценка затрат кинетической энергии ($E_{кин}$) ЛП в резервуарную (Er) и кондуитную (Ec) фазы

Как видно из диаграмм у больных с МН до операции $E_{кин}$ в кондуитную фазу значимо на 40% превышает $E_{кин}$ в резервуарную фазу. После хирургической коррекции МН затраты $E_{кин}$ в резервуарную (Er) и кондуитную (Ec) фазы резко снижаются, приближаясь к нормальным значениям, преимущественно в резервуарную фазу. Данное обстоятельство связано с ликвидацией перегрузок ЛЖ и ЛП.

* * *

Изучение геометрии и функции левых отделов сердца у больных МН после устранения гемодинамически значимой объемной перегрузки хирургическими методами выявило следующие закономерности. Отсутствие МР в раннем и отдаленном периоде свидетельствовало о восстановлении запирательной функции МК у больных МН после операции. Уже в раннем послеоперационном периоде было выявлено снижение пикового и среднего давления в ЛА, устойчиво сохранявшееся и при последующем наблюдении. Все

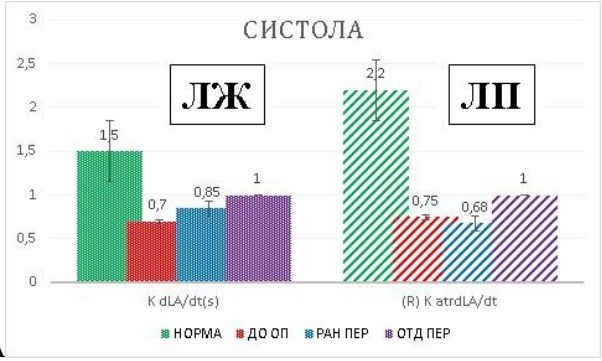
пациенты улучшили свой функциональный статус и перешли из 3-4 в 1-2 ФК (NYHA) уже через 6-7 месяцев после операции. В результате хирургического лечения порока МК КДО ЛЖ уменьшился в среднем со 182 мл до 98 мл (p<0,(01)) к отдаленному послеоперационному периоду, те. практически в два раза по сравнению с исходом. Также, уменьшился и КСО как в раннем периоде после операции, так и в отдаленном периоде (p<0,(0)). При этом наблюдалась практически прямая связь между размерами и объемом ЛЖ в конце диастолы по результатам бивариантного анализа. До операции значения ФИ ЛЖ в среднем составляли 61%, а через 6 -7 месяцев после операции она составила в среднем 59± 5 %, и достоверно не отличалась от значений в раннем послеоперационном периоде. Между показателями ФИ и КДР ЛЖ в раннем периоде после операции связи не прослеживалось**.** Достоверные отличия касались не только ЛЖ, но и ЛП. Уже в раннем послеоперационном периоде наблюдается статистически значимое снижение поперечного и продольного размеров ЛП (измеренных из 4-х камерной апикальной позиции) и объемов ЛП. Данная положительная динамика сохраняется в отдаленном периоде после операции.

О функции миокарда левых отделов сердца в послеоперационном периоде судили по данным векторного, диаграммного методов и метода STI.

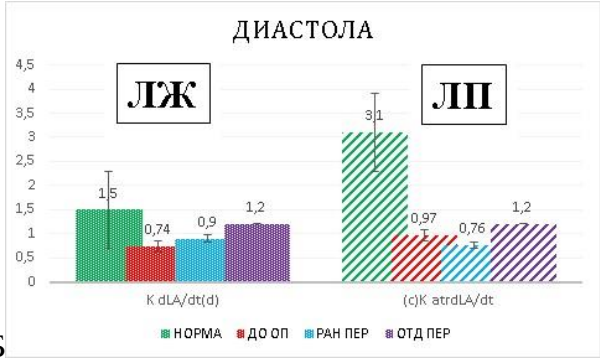
Протезирование и аннулопластика МК у всех больных приводят к уменьшению объема ЛЖ и нормализации скорости изменения его объема и в систолу, и в диастолу. Исходно повышенные затраты кинетической энергии миокарда у больных МН снизились после операции в систолу и диастолу, приближаясь к нормальным значениям. После операции происходит возвращение формы и пропорций диаграммы «поток-объем» (паттерна кривой) ЛЖ и ЛП. Восстановление диаграммы «поток-объем» и снижение потерь энергии миокарда ЛЖ и ЛП являются критериями успешности проведенного хирургического лечения.

Однако, при этом, исходно нормальные показатели скорости изменения длинной оси ЛЖ и суммы нормальных скоростей в систолу и диастолу в раннем периоде после операции снижаются и сохраняют низкие значения в отдаленном периоде. Аналогично, показатель деформации ЛЖ (GLS) демонстрирует значимое снижение на 32% сразу после операции и отсутствие восстановления GLS в отдаленном периоде. Достаточно сложной, а подчас и противоречивой является динамика показателей сократимости и деформации ЛП по фазам сердечного цикла после хирургической коррекции: скорость изменения объема ЛП в отдаленном периоде нормализуется в кондуитную фазу, но сохраняет повышенные значения в резервуарную фазу; размер длинной оси ЛП уменьшается, но превышает нормальные значения в отдаленном периоде, в резервуарную фазу - на 13%, в кондуитную фазу на 35%; сниженные показатели деформации ЛП – PALS в резервуарную фазу и PACS

в насосную фазу резко снижаются в раннем периоде после операции, восстанавливаясь в отдаленном периоде неполностью (PALS и PACS достигают 77% и 83% от исходных значений соответственно). Такие тенденции можно считать проявлением нарушенной контрактильности измененного дилатированного миокарда левых камер сердца на фоне замедленной адаптации в новых резко изменившихся гемодинамических условиях после хирургического лечения. Учитывая такую сложную и разноречивую динамику показателей сократимости и деформации, а также тот факт, что коррекция порока привела не только к устранению МР, но и значимому уменьшению объема левых камер сердца, практически сразу после операции, мы посчитали целесообразным использовать метод коэффициентов для ряда параметров относительно индексированных к ППТ КДО ЛЖ и объему ЛП, как это уже было описано в главе 2.3 и 3.1. Результаты проведенного сравнительного анализа для коэффициентов показателей ЛЖ и ЛП с учетом фаз сердечного цикла представлены ниже на рисунках 3.37-3.38.



А



Б

Рисунок 3.37 Динамика коэффициентов скоростей изменения длинной оси левого желудочка (dLA/dt(s), dLA/dt(d)) и левого предсердия ((R)atrdLA/dt, (C)dLA/dt) у больных с митральной недостаточностью на этапах хирургического лечения в сравнении с нормой в систолу (А) и диастолу (Б).

Как следует из диаграмм на рисунке 3.37 нормированная на индексированный КДО скорость изменения длинной оси ЛЖ, сниженная в два раза до операции по сравнению с нормой, возрастает уже через 10-14 дней после операции и продолжает увеличиваться к 6-7 месяцу послеоперационного периода, что можно рассматривать как положительный предиктор не только ремоделирования ЛЖ, но восстановления его кардиомеханики после хирургической коррекции МН. Для нормированной на индексированный объем ЛП скорости изменения длинной оси выявлена несколько отличающаяся закономерность: до операции этот показатель снижен более значимо, практически в три раза по сравнению с нормой, и сразу после операции он еще снижается на 10% от исходного значения, однако уже к 6-7 месяцу отдаленного наблюдения возрастает и превышает исходное значение

более чем на 30%. Это наблюдается и в систолу, и в диастолу. Из чего можно заключить, что восстановление функции ЛП происходит медленнее через ухудшение в раннем послеоперационном периоде.

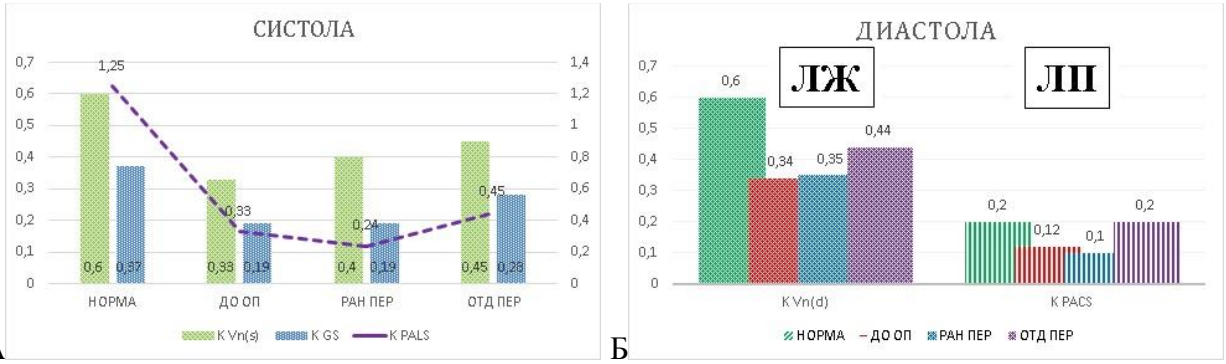


Рисунок 3.38 Динамика коэффициентов скоростей смещения миокарда (Vn(s), Vn(d)) и деформации (GS) левого желудочка и деформации левого предсердия (PALS, PACS) у больных с митральной недостаточностью на этапах хирургического лечения в сравнении с нормой в систолу (А) и диастолу (Б).

Рисунок 3.38 представляет сравнительные диаграммы для показателей сократимости и деформации ЛЖ и ЛП в соответствии с фазами кардиоцикла у больных с МН на этапах лечения. Нормальные скорости смещения миокарда ЛЖ нормированные к КДОинд ЛЖ ниже нормальных значений почти в два раза, возрастают сразу после операции и через 6-7 месяцев превышают исходные значения более чем на 30% как в систолу, так в диастолу. Глобальная продольная деформация, нормированная на КДОинд ЛЖ, также сниженная при МН, в раннем периоде не изменяется, но к отдаленному периоду возрастает более чем на 40%. Для нормированных показателей деформации ЛП закономерность следующая: наиболее сниженным почти в четыре раза является пиковая деформация в резервуарную фазу при МН, сразу после пластики МК она снижается на 33%, а затем возрастает и превышает исходные значения более чем на 34% уже через 6-7 месяцев. Пиковая деформация ЛП соотнесенная с индексированным объемом ЛП в насосную фазу несмотря на снижение почти в два раза до операции и незначительное снижение сразу после пластики МК, в отдаленном периоде восстанавливается до нормальных значений.

Таким образом, процесс восстановления функции миокарда после хирургической коррекции через 6-7 месяцев не является завершенным. Однако улучшение функции ЛЖ как в систолу, так и в диастолу наблюдается уже в госпитальном периоде и прогрессирует к отдаленному периоду. Миокард ЛП восстанавливает нарушенные функции медленнее через незначительное ухудшение сразу после операции. Это подтверждает выявленные нами более глубокие нарушения функции миокарда предсердий по сравнению с

желудочками при МН до операции и переход компенсаторных реакций из стадии адаптации в деадаптацию у больных с тяжелой стадией порока. Тем не менее, своевременно выполненная хирургическая коррекция порока в виде протезирования или аннулопластики МК, направленная на восстановление запирательной функции МК, хирургическое ремоделирование полости ЛП, приводит не только к уменьшению объемов и размеров левых отделов сердца, снижению давления в малом круге кровообращения, но и сопровождается достоверным улучшением функции миокарда левых отделов, в большей степени ЛЖ уже через 6-7 месяцев после вмешательства.

Резюмируя вышеизложенные наблюдения и закономерности можно заключить, что использованный нами подход индексации параметров сократимости и деформации миокарда, полученных разными методами, к индексированным объемам левых отделов сердца у больных МН позволяет: повысить их чувствительность; использовать для сравнительного анализа; использовать в качестве биомаркеров оценки состояния миокарда; выявлять скрытые нарушения систолической и диастолической функции на всех этапах лечения и наблюдения за больными.

3.3 Клинические наблюдения

Клинический пример 1.

Пациент М., 38 лет, (N истории болезни 37016052/2017) в 2017г, находился в «Отделении хирургии пороков сердца» ФГБНУ «Российского научного центра хирургии им. акад. Б.В. Петровского» с диагнозом: Миксоматозная дисплазия МК. МР 3 степени. Нарушение ритма сердца: желудочковая экстрасистолия. НК 1.

По данным трансторакальной ЭхоКГ: Исследование на фоне синусового ритма с ЧСС 60 уд/мин, АД 90/60 мм рт. ст. ЛЖ: КДР - 5,9 см, КСР - 3,8 см; КДО ЛЖ-161 мл, индексированный к ППТ (КДО ЛЖ инд.)- 94,2 мл/м кв; КСО ЛЖ - 60 мл. ФИ ЛЖ по методу Симпсона- 63%. Скорости движения фиброзных колец МК в норме: Vфкмк бок.- 9см/с,Vфкмк септ.-10см/с. Локальная сократимость ЛЖ не нарушена. Толщина стенок ЛЖ (в пределах нормы): МЖП – 0,9 см. ЗС – 1,0 см. ЛП: (умеренная дилатация ЛП): парастернальный размер ЛП– 4,3 см, линейный размер ЛП (из апикальной позиции) - 4,4х5,1 см. Объем ЛП – 76 мл, индексированный к ППТ (объем ЛП инд.) - 44,5 мл/ м кв. Диастолическая функция ЛЖ: Е-0,9, А-0,6, Е/А -1,5, объем ЛП инд. - 44,5 мл/ м кв, Vmax ТР – 2,9 м/с. IVRT 70 мс. (диастолическая дисфункция 2 типа). МК: митральная анулоэктазия: диаметр ФК МК 36 см. Створки МК: ПМС и ЗМС резко удлинены, неоднородно утолщены, за счет миксоматозной дегенерации, пролабируют в систолу в полость ЛП: в сегменте А2 из 4-х камерной позиции на 8 мм; в сегменте А2 в 2-х камерной позиции – на 7 мм; в сегменте Р2 из парастернальной позиции по длинной оси – на 6 мм. В основании ЗМС и задне - боковой части ФК МК - крупный кальцинат. Подклапанные структуры: изменены, хорды удлинены, утолщены. МР: Струя митральной регургитации широкая, эксцентричная, вдоль задне - боковой стенки ЛП, достигает свода ЛП, S регургитации 7,0 см^2, vena contracta – 9 мм, PISA – 0,9 см, EROA – 0,4 см^2, объем МР 61 мл. МР 3 степени. Давление в ЛА: Среднее давление-20 мм рт. ст. Пиковое давление-32 мм рт. ст., Коэффициент Кирклина (32/90) – 0,36; ПЖ: не расширен - 2,8 см (из парастернальной позиции по длинной оси ЛЖ, на уровне ВТПЖ-3,5 см), Скорость движения ФК ТК - Vфктк - 12 см/с. ПП: не расширено - 3,8х4,6 см (из апикальной позиции). ТК: створки ТК изменены, септальная створка избыточна, пролабирует в систолу в полость ПП на 5 мм. Диаметр ФК ТК в норме: 32 см. ТР 1-2степени. АК: трехстворчатый, створки не изменены, незначительно локально утолщены в краевой зоне, аортальной недостаточности нет. Клапан ЛА: без особенностей, недостаточность клапана ЛА 0-1 степени. *Заключение:* Эхокардиографические признаки соединительнотканной дисплазии: выраженный пролапс обеих створок митрального клапана. Миксоматозная дегенерация створок МК. МР 3 степени. Умеренная дилатация левых отделов сердца. Глобальная и локальная

систолическая функция ЛЖ не нарушена. Диастолическая дисфункция ЛЖ 2 типа. Митральная анулоэктазия. Умеренно выраженный пролапс ТК, ТР 1-2 степени. ЛГ 1 степени.

Учитывая стадию развития порока МК сердца и бесперспективность дальнейшей консервативной терапии, больному планировалось выполнить пластику МК сердца, при ее невозможности - протезирование. *23.01.2017 г. пациенту выполнена операция: Аннулопластика МК опорным кольцом "Edwards-32", ушивание расщепления задней створки.* После операции по данным ЭхоКГ: Гемодинамические параметры и функция МК после аннулопластики опорным кольцом "Edwards-32" и ушивания расщепления ЗМС были в пределах нормы. МР нет. До операции, в раннем (14 дней после операции) и в отдаленном (6 месяцев после операции) послеоперационном периодах пациент был обследован в соответствии с разработанным в ФГБНУ РНЦХ им акад. Б.В. Петровского протоколом и алгоритмом постобработки, приведенном в главе 2.

Основные гемодинамические и ЭхоКГ показатели больного М. до операции и на этапах хирургического лечения представлены в таблице 3.9.

Таблица 3.9. Основные гемодинамические и ЭхоКГ показатели у больного М. до операции и на этапах хирургического лечения

Параметры	**I**	**II**	**III**
Показатели гемодинамики			
ЧСС, уд/мин	60	90	67
САД, ммHg	90	110	100
ДАД, ммHg	60	70	70
Р ЛА (пик), ммHg	32	28	25
Р ЛА (ср), ммHg	20	18	17
Эхокардиографические показатели ЛЖ			
КДР, см	5,9	5,2	4,6
КСР, см	3,8	3,4	2,7
КДО, мл	161	101	89
КСО, мл	60	43	31
ФИ ЛЖ, %	63	58	65
КДО инд, мл/м 2	94,2	59	51,1
Эхокардиографические показатели ЛП			
Парастерный размер ЛП, см	4,3	4,0	3,6
Поперечный размер ЛП, см	4,4	4,6	4,4
Продольный размер ЛП, см	5,1	5,2	4,5
V ЛП, мл	76	70	58
V инд ЛП, мл/см^2	44,5	40,9	33,3

I – период до операции. II – ранний период после операции. III – отдаленный период после операции

Результаты обработки изображений в виде иллюстраций и графиков приведены ниже (рис. 3.39 и 3.40).

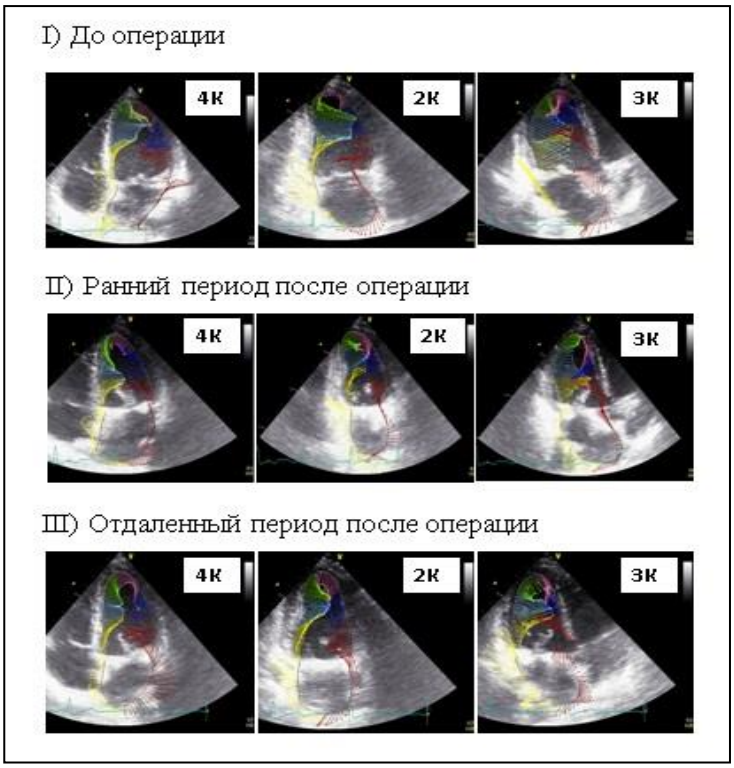


Рисунок 3.39 Фаза максимального изгнания ЛЖ (резервуарная фаза ЛП)
Векторы скоростей смещения миокарда левого желудочка и левого предсердия в 4-х, 2-х и 3-х камерной проекциях из апикального доступа у больного М. до (**I**) и после пластики митрального клапана в раннем (**II**) и отдаленном (**III**) периодах. Оцениваемые сегменты имеют цветовое кодирование по стенкам ЛЖ в зависимости от апикальной позиции: желтый и бордовый - базальные сегменты; голубой и синий –средние сегменты; зеленый и розовый – верхушечные сегменты

В фазу максимального изгнания ЛЖ (рис. 3.39), *до операции* обращает на себя внимание значительное повышение амплитуды векторов скоростей смещения миокарда в базальных и средних сегментах с максимумом по боковой, нижней и задней стенкам, наряду с этим, векторы верхушечных сегментов имеют нормальную амплитуду. При этом, длинная ось ЛЖ и скорость ее изменения сохраняется в нормальных пределах. Все это говорит о ремоделировании ЛЖ, приобретении им сферичной формы за счет базального и среднего уровней. В резервуарную фазу ЛП до операции (рис. 3.39), увеличенный объем ЛП обусловлен двумя потоками крови: из МКК через легочные вены и объема струи МР, что отражается на увеличении скоростей смещения миокарда ЛП по всем стенкам ЛП.

После хирургического лечения в раннем периоде скорости смещения миокарда ЛЖ снижаются (принимают нормальные значения) практически во всех сегментах, сохраняя некоторое повышение амплитуды векторов в сегментах задней стенки ЛЖ. В свою очередь, скорости смещения миокарда ЛП также уменьшаются, но согласованность движения стенок еще не достигнута. В пределах 14-ти дней после операции ЛП еще сохраняет увеличенный объем, так как не было хирургического вмешательства по его уменьшению

(пластики ЛП). *Отдаленный период* характеризуется нормальными характеристиками (амплитуда, направление) векторов скоростей смещения миокарда ЛЖ и ЛП.

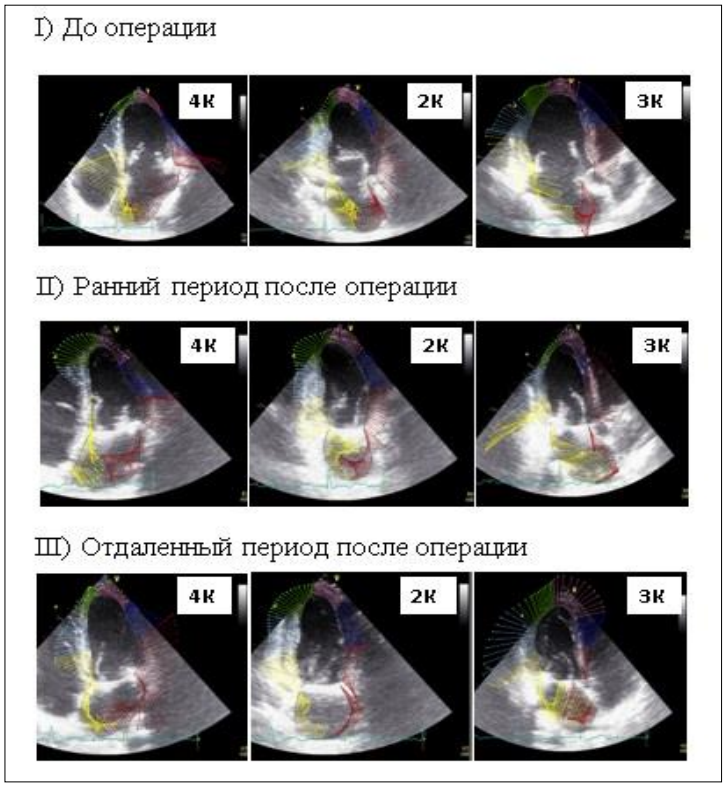


Рисунок 3.40 Фаза раннего наполнения ЛЖ (кондуитная фаза ЛП)
Обозначения те же, что и на рис. 3.39

В фазу ранней диастолы ЛЖ (рис. 3.40) *до операции* наблюдаем значительно повышенные скорости смещения миокарда ЛЖ, наиболее выраженные в базальных и средних сегментах боковой и задней стенок ЛЖ, при этом верхушка имеет нормальную амплитуду скоростей смещения миокарда. В кондуитную фазу до операции также отмечается повышение скоростей смещения миокарда ЛП при перетекании большего объема крови из предсердия в желудочек. Уже *в раннем послеоперационном периоде* наблюдается уменьшение объема полости ЛЖ, нормализация скоростей смещения миокарда ЛЖ и ЛП. *В отдаленном послеоперационном периоде* сохраняется нормальная амплитуда векторов скоростей смещения миокарда ЛЖ и ЛП, наблюдается более согласованное движение стенок ЛП.

Результаты диаграммного метода ЛЖ и ЛП у больного М. представлены на рисунке 3.41.

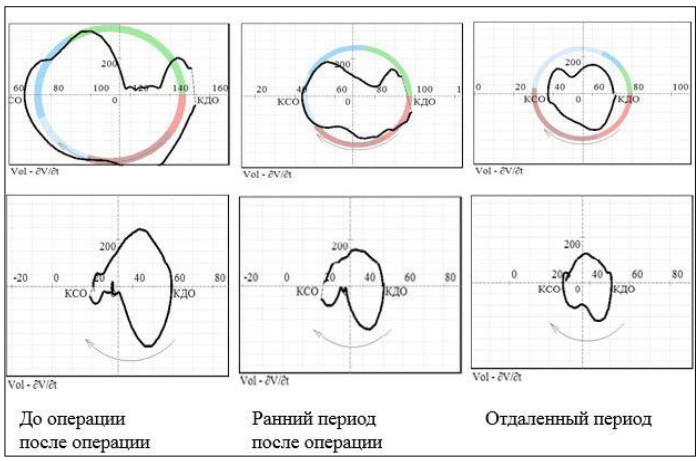


Рисунок 3.41 Диаграмма «поток-объем» для левого желудочка (верхний ряд) и для левого предсердия (нижний ряд) у пациента М. до операции, в раннем и отдаленном послеоперационном периоде. Стрелка- направление кардиоцикла

До операции, у пациента ведущим изменением является значимое повышение скоростей изменения объема ЛЖ и ЛП, что отражено на диаграммах как ЛЖ, так и ЛП на протяжении кардиоцикла. Устранение объемной перегрузки характеризуется снижением данных параметров с нормализацией диаграммы ЛЖ, тенденцией к нормализации диаграммы ЛП в раннем периоде после операции. Окончательная нормализация диаграмм ЛЖ и ЛП происходит через 6-7 месяцев после операции (рис. 3.41).

В раннем послеоперационном периоде, ЛЖ еще не адаптирован к нормализации внутрисердечной гемодинамики, что отражается во внутрижелудочковой диссинхронии сокращения сегментов миокарда в раннюю систолу (рис. 3.42, верхний ряд). Нормальные скорости смещения миокарда ЛЖ восстанавливаются в отдаленном периоде.

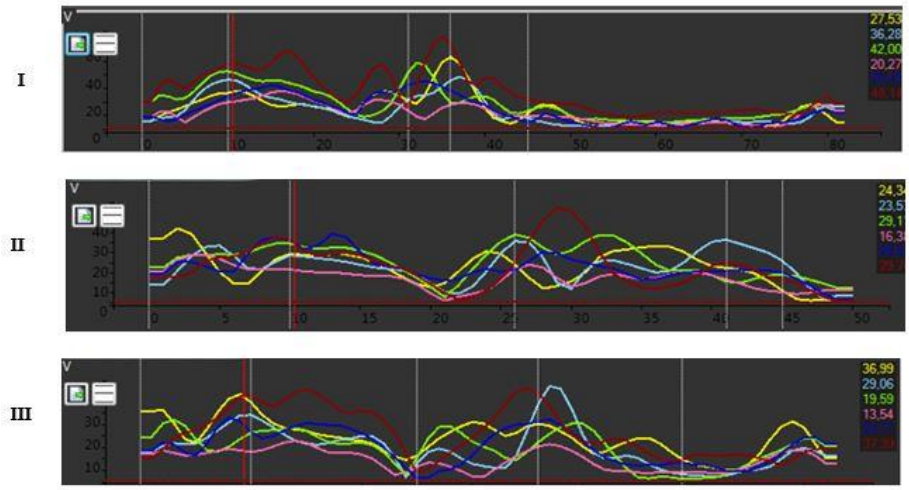


Рисунок 3.42 Графики скоростей смещения миокарда левого желудочка в 4-х камерной проекции из апикального доступа у больного М. до (**I**) и после пластики митрального клапана в раннем (**II**) и отдаленном периоде (**III**)

В ближайшем периоде после операции (рис. 3.42, II) по сравнению с дооперационными данными, наблюдается несогласованность (дезорганизованность) скоростей смещения миокарда ЛЖ по всем сегментам, преимущественно в раннюю систолу, что говорит о внутрижелудочковой диссинхронии сокращения сегментов миокарда. В отдаленном периоде отмечается тенденция к их нормализации.

Количественные результаты обработки изображений ЛЖ и ЛП по данным векторного анализа, диаграммного метода и STI у больного М. представлены в виде сравнения коэффициентов показателей систолической и диастолической функции, нормированных на КДОинд для ЛЖ и VЛПинд для ЛП на фоне лечения (табл. 3.10).

Таблица 3.10. Динамика коэффициентов скоростей смещения миокарда левого желудочка, скоростей изменения длинной оси и деформации миокарда левого желудочка и левого предсердия в систолу и диастолу у пациента М. до и после пластики митрального клапана в раннем и отдаленном послеоперационном периодах в сравнении с нормой

Параметры	**I**	**II**	**III**	**Норма**
Левый желудочек				
Коэффициенты скоростей смещения миокарда ЛЖ к индексированному КДО				
Vn (s)/КДОинд	0,3	0,4	0,5	0,6
Vn (d)/КДОинд	0,3	0,4	0,5	0,6
Коэффициенты скоростей изменения длинной оси ЛЖ к индексированному КДО				
dLAdt (s)/КДОинд	0,7	1,1	1,3	1,5
dLA dt (d)/КДОинд	0,6	0,9	1,2	1,5
Левое предсердие				
Коэффициенты скоростей изменения длинной оси ЛП к индексированному V ЛП				
LAtrium dLAdt(c)/V ЛПинд	1,7	1,0	1,6	3,1
LAtrium dLAdt(r)/V ЛПинд	1,3	0,7	1,2	2,2
Коэффициенты деформации ЛЖ и ЛП к индексированному объему ЛЖ и ЛП				
GLS/КДОинд	0,3	0,2	0,4	0,4
PALS/ V ЛПинд	0,6	0,3	0,7	1,2
PACS/ V ЛПинд	0,09	0,1	0,13	0,2

Изменения были прослежены по коэффициентам соотношения показателей контрактильности миокарда ЛЖ и ЛП по данным векторного анализа, диаграммного метода и деформации миокарда ЛЖ и ЛП в систолу и диастолу.

Исходно сниженные коэффициенты скоростей смещения миокарда ЛЖ и скоростей изменения длинной оси ЛЖ, уже в раннем послеоперационном периоде повышаются, но не достигают нормальных значений. В отдаленном периоде после пластики МК наблюдаем дальнейшую тенденцию к их нормализации.

Коэффициенты скоростей изменения длинной оси ЛП, сниженные исходно до операции, после пластики МК еще больше снижаются в раннем периоде. Через 6 месяцев

после операции данные показатели возрастают, но все еще не достигают нормальных значений, что связано с более выраженными нарушениями в миокарде ЛП.

При оценке деформации миокарда ЛЖ и ЛП до операции коэффициенты характеризуют систолическую дисфункцию ЛЖ, существенное снижение контрактильности миокарда ЛП почти в 2 раза по сраневнию с нормой, что подтверждает наличие пиковой продольной и сократительной дисфункции ЛП на фоне гемодинамически значимой МР. В раннем послеоперационном периоде наблюдалось еще большее снижение коэффициентов деформации ЛЖ и ЛП, что характеризует сохраняющуюся систолическую дисфункцию ЛЖ после хирургического лечения и усугубление дисфункции миокарда ЛП в раннем послеоперационном периоде. В отдаленном послеоперационном периоде выявлены положительные изменения в виде нормализации деформации ЛЖ (с «-» 12,6 до «-» 20,4 %) и тенденции к улучшению деформации ЛП.

Таким образом, восстановление миокарда ЛЖ и ЛП в систолу и диастолу по коэффициентам соотношения показателей контрактильности миокарда ЛЖ и ЛП, полученных разными методами постобработки, нормированных на КДОинд для ЛЖ и VЛПинд для ЛП, сопровождается достоверным улучшением функции миокарда левых отделов сердца, примущественно ЛЖ уже через 6 месяцев после пластики МК.

Клинический пример 2.

Пациент Ф., 42 лет, (N истории болезни 36328065/2016) в 2016 г находился в «Отделении хирургии пороков сердца» ФГБНУ «Российского научного центра хирургии им. акад. Б.В. Петровского» с диагнозом: Синдром соединительно - тканной дисплазии. Инфекционный эндокардит от 09.2016 г. Отрыв хорд ПМС. МН 4 степени. ЛГ 2 степени. ТР 2 степени. ХСН 2а ст., III ФК по NYHA. Хронический вирусный гепатит С.

По данным трансторакальной ЭхоКГ: Исследование на фоне синусового ритма с ЧСС 72 уд мин, АД 120/80 мм рт. ст. ЛЖ: КДР – 6,2 см, КСР – 4,2 см; КДО ЛЖ-195 мл, индексированный к ППТ (КДО ЛЖ инд.)-103,7 мл/м кв; КСО ЛЖ-72 мл. Систолическая функция ЛЖ: УО-123 мл, СВ- 8,8 л/мин, СИвтлж-4,6л/мин/м ², ФВ ЛЖ по методу Симпсона ФИ- 63 %. Скорости движения фиброзных колец МК в норме: Vфк мк бок.-7см/с,Vфк мк септ.-7 см/с. Локальная сократимость ЛЖ не нарушена. Толщина стенок ЛЖ: ЗС – 1,2см, МЖП – 1,2 см). ЛП: парастернальный размер ЛП – 4,8 см, линейный размер ЛП (из апикальной позиции) - 5,5х6,9 см. Объем ЛП – 100 мл, индексированный к ППТ (объем ЛП инд.) – 53,4 мл/ м кв. Диастолическая функция ЛЖ: Е – 1,1, А - 0,4, Е/А -2,75, объем ЛП инд.– 53,4 мл/м кв., Vmax ТР – 3,2 м/с, IVRT 50 мс. (диастолическая дисфункция 3 типа). МК: Митральная анулоэктазия: диаметр ФК МК 46 см. Створки МК: ПМС и ЗМС

неравномерно утолщены, за счет миксоматозной дегенерации. ПМС значительно удлинена, гипермобильна, выражено пролабирует в систолу в полость ЛП: в сегменте А2 из 4-х камерной позиции на 10 мм; в сегменте А2 в 2-х камерной позиции – на 9 мм; в сегменте А1 из парастернальной позиции по длинной оси – на 7 мм. В краевой зоне ПМС (сегмент А1) визуализируются множественные, неодинаковой длины высокоподвижные эхосигналы, пролабирующие с током крови в ЛП - отрыв хорд ПМС, нельзя исключить наличия организованных вегетаций на левопредсердной поверхности ПМС. Створки МК не смыкаются на 9 мм. Подклапанные структуры: хорды удлинены, утолщены. МР: при ЦДК-высокоскоростная, широкая струя регургитации, занимающая всю полость ЛП, достигающая свода ЛП и заполняющая устья легочных вен, vena contacta - 10 мм, PISA – 1,4см, EROA – 0,7 см^2, объем МР 75мл. МР 4 степени. Давление в ЛА: Пиковое давление в ЛА – 56 мм рт. ст., Коэффициент Кирклина (60/120) – 0,47; Среднее давление в ЛА – 30 мм рт. ст. ПЖ: не расширен (2,5 см), V фк тк - 10 см/с. ПП: расширено (4,0х6,0 см (из апикальной позиции), объем ПП 75 мл, индексированный к ППТ (объем ПП инд.) – 39,9 мл/м кв. ТК: створки ТК изменены, избыточной длины, диспластичны, пролабируют в систолу в полость ПП на 5 мм. Диаметр ФК ТК в норме: 33 см. ТР 2 степени. АК: створки уплотнены, аортальной регургитации нет. Клапан ЛА: Диаметр ствола ЛА в норме: 24 мм, клапан ЛА без особенностей, недостаточность клапана ЛА 1 степени. Заключение: Отрыв хорд ПМС. Организованные вегетации на МК? Митральная аннулоэктазия. МР 4 степени. Выраженная дилатация левых отделов сердца. Незначительная гипертрофия миокарда ЛЖ. Глобальная и локальная систолическая функция ЛЖ не нарушена. Диастолическая дисфункция ЛЖ III типа (рестриктивный). ТР 2 степени. ЛГ 2 степени.

Учитывая стадию развития порока МК и бесперспективность дальнейшей консервативной терапии, 30.11.2016 г. больному выполнена *операция протезирования МК механическим протезом (Carbomedics Optiform-29) с сохранением фиброзно–папиллярного контакта, ушивание устья ушка ЛП*. После операции по данным ЭхоКГ: гемодинамические параметры и функция протеза МК "Carbomedics Optiform-29" в пределах нормы. До операции, в раннем (7 дней после операции) и в отдаленном (6 месяцев после операции) послеоперационном периодах пациент был обследован.

Основные гемодинамические и ЭхоКГ показатели больного Ф. до операции и на этапах хирургического лечения представлены в таблице 3.11.

Таблица 3.11. Показатели больного Ф. до операции и на этапах хирургического лечения

Параметры	I	II	III
Показатели гемодинамики			
ЧСС, уд/мин	72	70	95
САД, мм рт. ст.	120	120	120
ДАД, мм рт. ст.	80	80	80
Р ЛА (пик), мм рт. ст.	56	31	28
Р ЛА (ср), мм рт. ст.	30	22	19
Эхокардиографические показатели ЛЖ			
КДР, см	6,2	4,7	4,7
КСР, см	4,2	3,5	3,3
КДО, мл	195	125	95
КСО, мл	72	60	43
ФИ ЛЖ, %	63	52	55
КДО инд, мл/м^2	103,7	66,5	49
Эхокардиографические показатели ЛП			
Парастерный размер ЛП, см	4,8	4,2	4,1
Поперечный размер ЛП, см	5,5	4,9	4,7
Продольный размер ЛП, см	6,9	6,1	5,6
V ЛП, мл	100	93	87
V инд ЛП, мл/см^2	53,4	49,4	44,8

I – период до операции. II – ранний период после операции. III – отдаленный период после операции

Результаты обработки изображений в виде иллюстраций и графиков приведены ниже (рис. 3.43 и 3.44).

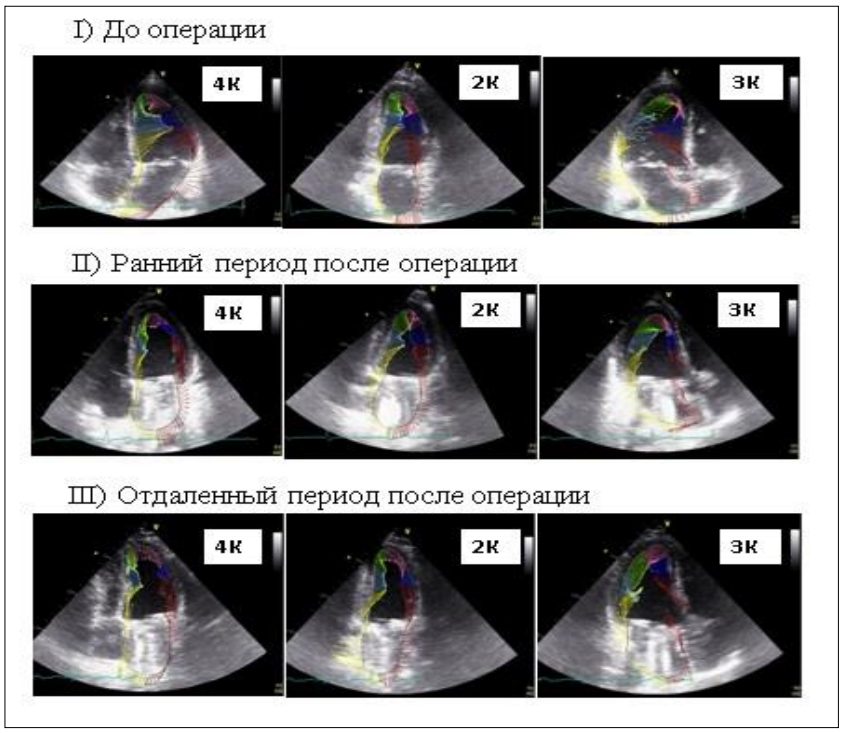


Рисунок 3.43 Фаза максимального изгнания ЛЖ (резервуарная фаза ЛП)**.**
Векторы скоростей смещения миокарда левого желудочка и левого предсердия в 4-х, 2-х и 3-х камерной проекциях из апикального доступа у больного Ф. до (**I**) и после протезирования митрального клапана в раннем (**II**) и отдаленном периодах (**III**)

В фазу максимального изгнания ЛЖ (рис. 3.43), *до операции* обращает на себя внимание значительное повышение амплитуды векторов скоростей смещения миокарда в базальных и средних сегментах с максимумом по боковой, задне-перегородочной, задней и передне-перегородочной стенкам, при этом, векторы верхушечных сегментов имеют нормальную амплитуду. На этом фоне, длинная ось ЛЖ и скорость ее изменения в пределах нормальных значений. Все это свидетельствует о ремоделировании ЛЖ в виде сферизации его полости за счет базальных и средних сегментов. В резервуарную фазу ЛП до операции (рис. 3.43) повышены скорости смещения миокарда ЛП во всех его сегментах на фоне выраженной дилатации полости ЛП за счет объемной перегрузки. *После хирургического лечения уже в раннем периоде* отмечается уменьшение объема полости ЛЖ, снижение (нормализация) скоростей смещения миокарда ЛЖ и ЛП. *В отдаленном послеоперационном периоде* сохраняется нормальная амплитуда векторов скоростей смещения миокарда ЛЖ и ЛП.

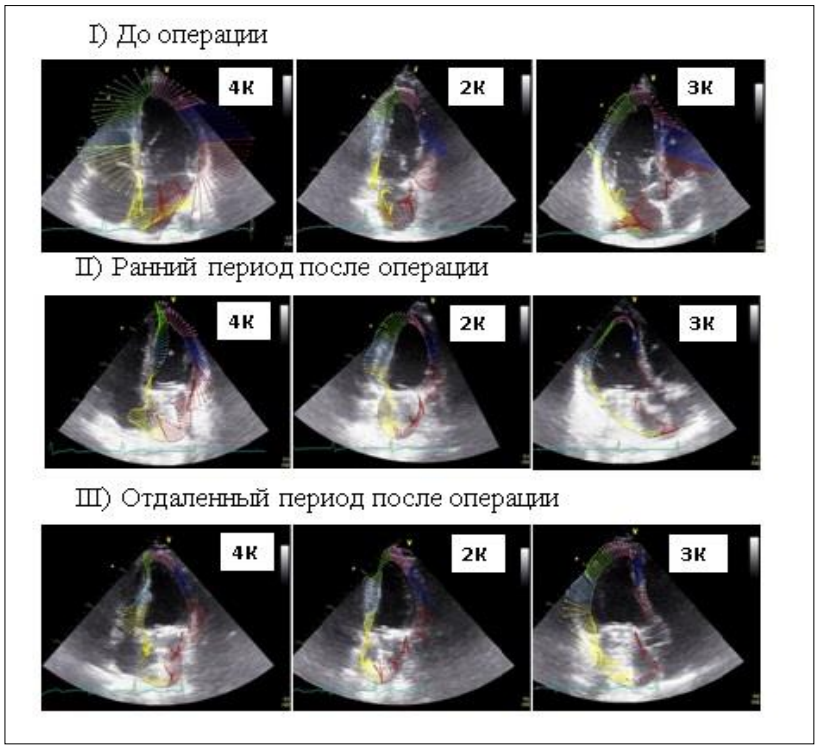


Рисунок 3.44 Фаза раннего наполнения ЛЖ (кондуитная фаза ЛП)
Векторы скоростей смещения миокарда левого желудочка и левого предсердия в 4-х, 2-х и 3-х камерной проекциях из апикального доступа у больного Ф. до (**I**) и после протезирования митрального клапана в раннем (**II**) и отдаленном периодах (**III**)

В фазу ранней диастолы ЛЖ (рис. 3.44) *до операции* также наблюдаются значительно повышенные скорости смещения миокарда ЛЖ, наиболее выраженные в базальных и средних сегментах боковой, задне-перегородочной и передне-перегорочной стенкам ЛЖ.В кондуитную фазу ЛП *до операции* также значительная повышены амплитуды скоростей

смещения миокарда ЛП, что обусловлено увеличенным объемом крови, перетекающим из предсердия в желудочек. Уже *в раннем послеоперационном периоде* наблюдается уменьшение объема полости ЛЖ, нормализация скоростей смещения миокарда ЛЖ. Векторы скоростей смещения миокарда ЛП также приобретают меньшую амплитуду, но согласованность движения стенок ЛП еще не достигнута. *В отдаленном послеоперационном периоде* сохраняется нормальная амплитуда и направление векторов скоростей смещения миокарда ЛЖ и ЛП. Движение стенок ЛП более согласованное при некотором увеличении объема.

Результаты диаграммного метода ЛЖ и ЛП у больного Ф. представлены на рисунке 3.45.

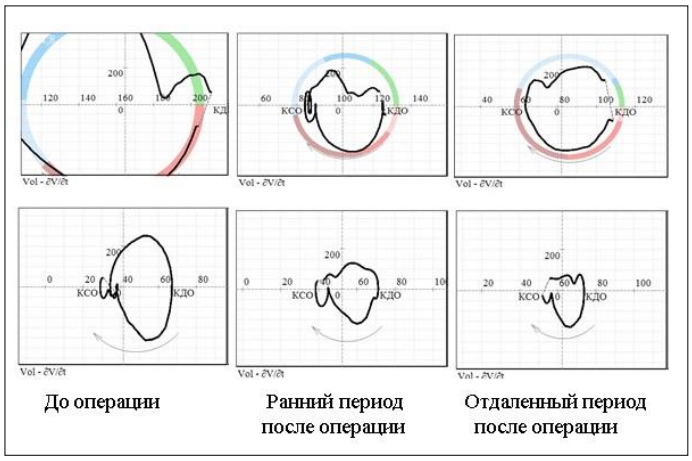


Рисунок 3.45 Диаграмма «поток-объем» для левого желудочка (**верхний ряд**) и для левого предсердия (**нижний ряд**) у пациента Ф.

До операции, диаграммы ЛЖ и ЛП отражают выраженную объемную перегрузку левых камер сердца на протяжении всего кардиоцикла, после протезирования МК в раннем периоде наблюдаем тенденцию к их нормализации, преимущественно для ЛЖ. Окончательная нормализация диаграмм ЛЖ и ЛП происходит через 6 месяцев после операции.

Количественные результаты обработки изображений ЛЖ и ЛП по данным векторного анализа, диаграммного метода и STI у больного Ф. представлены в виде сравнения коэффициентов показателей систолической и диастолической функции, нормированных на КДОинд для ЛЖ и VЛПинд для ЛП на фоне хирургического лечения (табл. 3.12).

Таблица 3.12. Динамика коэффициентов скоростей смещения миокарда левого желудочка, скоростей изменения длинной оси и деформации миокарда левого желудочка и левого предсердия в систолу и диастолу у пациента Ф. до и после протезирования митрального клапана в раннем и отдаленном послеоперационном периодах в сравнении с нормой

Параметры	**I**	**II**	**III**	**Норма**
Левый желудочек				
Коэффициенты скоростей смещения миокарда ЛЖ к индексированному КДО				
Vn (s)/КДОинд	0,4	0,4	0,5	0,6
Vn (d)/КДОинд	0,4	0,4	0,6	0,6
Коэффициенты скоростей изменения длинной оси ЛЖ к индексированному КДО				
dLAdt (s)/КДОинд	0,7	0,9	1,1	1,5
dLA dt (d)/КДОинд	0,8	0,8	1,3	1,5
Левое предсердие				
Коэффициенты скоростей изменения длинной оси ЛП к индексированному V ЛП				
LAtrium dLAdt(c)/V ЛПинд	1,8	1,0	1,4	3,1
LAtrium dLAdt(r)/V ЛПинд	1,1	0,7	1,1	2,2
Коэффициенты деформации ЛЖ и ЛП к индексированному объему ЛЖ и ЛП				
GLS/КДОинд	0,1	0,2	0,3	0,4
PALS/ V ЛПинд	0,3			1,2
PACS/ V ЛПинд	0,07			0,2

Изменения конрактильности миокарда ЛЖ и ЛП прослежены по коэффициентам скоростей смещения миокарда ЛЖ, скоростей изменения длинной оси ЛЖ и ЛП, деформации ЛЖ и ЛП, исходно имеющих низкие значения на всем протяжении кардиоцикла. В раннем послеоперационном периоде сохраняются сниженные скорости смещения миокарда ЛЖ, отмечается тенденция к восстановлению (увеличение) скорости изменения длинной оси ЛЖ в систолу. В отдаленном периоде после операции наблюдается положительная динамика в виде нормализации скоростей смещения миокарда ЛЖ в диастолу, тенденции к нормализации скоростей изменения длинной оси ЛЖ в систолу и диастолу. При этом, скорости изменения длинной оси ЛП после протезирования МК в раннем периоде еще больше снижаются, что связано с более глубокими нарушениями миокарда ЛП, с тенденцией к нормализации в отдаленном периоде. Значения деформации миокарда ЛЖ и ЛП до операции снижены, что характеризует дисфункцию миокарада ЛЖ и ЛП на фоне их выраженной объемной перегрузки. В раннем и отдаленном периодах (через 6 месяцев) после протезирования МК отмечается статистически значимое повышение систолической деформации миокарда ЛЖ с тенденцией к нормализации.

Таким образом, восстановление миокарда по коэффициентам показателей контрактильности ЛЖ и ЛП в систолу и диастолу, полученных разными методами постобработки, происходит постепенно и сопровождается достоверным улучшением функции миокарда левых отделов сердца, в большей степени ЛЖ, уже через 6 месяцев после протезирования МК.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследование посвящено изучению ремоделирования и функции левых отделов сердца у больных с гемодинамически значимой МН с помощью современных визуализирующих методик на этапах хирургического лечения.

На сегодняшний день, недостаточность левого атриовентрикулярного клапана органического генеза, по мнению Европейского и Американского общества кардиологов, является распространенной патологией в структуре клапанных пороков сердца, занимая второе место как заболевание, требующее хирургического лечения [Lancellotti P., et. al., 2013; Nishimura R. A., et. al., 2014, 2017; Baumgartner H., et. al., 2017]. Длительно существующая объемная перегрузка ЛЖ и ЛП на фоне гемодинамически значимой степени МР является причиной повреждения миокарда ЛЖ, СН и смерти пациентов [Nishimura R.A., et. al, 2014, 2017].

Анализ современной литературы указывает на достаточно большое число публикаций, посвященных изучению функции ЛЖ, в основе которых лежит оценка глобальной продольной деформации ЛЖ [Саидова М.А., 2017; Lang R. M., et. al., 2015; Collier P. et. al., 2017] и деформации ЛП [Алехин М.Н., 2012; Павлюкова Е.Н., 2017; Cameli M., 2013, 2017; Pathan F., et. al.2017] в дооперационном периоде. При этом, в литературе недостаточно освещен вопрос совместной оценки функции ЛЖ и ЛП после хирургической коррекции МР, чему посвящены единичные публикации.

Рассмотрены новые методы диагностики, которые направлены на получение данных о функции миокарда. Векторный анализ и диаграммный метод позволяет провести углубленную оценку систолической и диастолической функции миокарда ЛЖ и оценку кондуитной и резервуарной функции ЛП у больных МР. В настоящее время, оценка функции ЛП с позиции механики сокращения является актуальной, отсутствуют стандарты оценки деформации ЛП. У больных недостаточностью левого АВ – клапана и перегрузкой ЛЖ и ЛП объемом, оценка функции миокарда на основании скоростей смещения миокарда и взаимодействия миокарда ЛЖ и ЛП является актуальной и нерешенной задачей для прогнозирования состояния пациентов после операции.

Цель данного исследования: изучить динамику потоков крови в левых отделах сердца у больных недостаточностью митрального клапана до и после хирургического лечения в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах.

За период с сентября 2015 года по ноябрь 2017 года было обследовано 89 человек, включающих в себя 63 пациента с гемодинамически значимой степенью недостаточности

МК и 26 здоровых добровольцев. Возраст пациентов составил 53±11лет. Мужчин в обследовании было 39 (62%), женщин - 24 (38%).

В группе контроля средний возраст составил 39 ± 7 лет. Мужчин было 15 (58%), женщин 11 (42%).

Всем пациентам МР 3-4 степени в условиях ИК, холодовой и фармакологической кардиоплегии, в зависимости от поражения клапанного аппарата, была произведена хирургическая коррекция МК у 41 больного в виде *протезирования* (протезами типа «Carbomedics», «CarbomedicsOptiform», «Medtronic», «Medtronic ATS Medical», «Medtronic STD Mitral». «МИКС», «Hancock II», «Hancock II Porcine») и у 22 больныхв виде *аннулопластики* МК опорным кольцом «Carbomedics», «CarbomedicsAnnuloFlo», «EdwardsLifesciences», «КОРБ», совместно с вальвулопластикой МК.

Трансторакальное эхокардиографическое исследование пациентов по стандартной методике в состоянии покоя на ультразвуковом приборе экспертного класса VIVID - E9 (GE HC, USA) мультичастотным матричным датчиком 3,5-4,6 МГц с одновременной регистрацией на мониторе ЭКГ было проведено в дооперационном и раннем послеоперационном периодах (на 7-14 сутки после операции), а также в отдаленном послеоперационном периоде через 6-7 месяцев после операции. Протокол ЭхоКГ включал в себя двухмерное исследование, цветовое допплеровское картирование, импульсно-волновое и постоянно-волновое допплеровское исследование систолических и диастолических кровотоков через митральный, аортальный, трикуспидальный и легочный клапаны, а также кровотоков в легочных венах, тканевое допплеровское исследование скоростей смещения фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов совместно с режимом импульсно-волнового допплера. Статические и динамические данные ЭхоКГ сохраняли в базе данных «Echopac» в цифровом формате DICOM с использованием алгоритма сжатия JPEG для последующего анализа и динамического сравнения.

Для оценки функции левых отделов сердца динамические серошкальные серии изображений ЛЖ и ЛП, состоящие из 3 кардиоциклов, были обработаны в режиме offline в программе MultiVox (разработка ФГБНУ РНЦХ имени акад. Б.В. Петровского совместно с МГУ имени М.В. Ломоносова) [Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., 2007], а также, на рабочей станции «Echopac» методом STI для оценки деформации миокарда.

Результаты обследования в виде основных показателей гемодинамики, стандартных эхокардиографических измерений, данных постобработки в сравнительном виде на этапах лечения приведены в таблицах 1, 2.

Таблица 1. Динамика показателей гемодинамики, векторного анализа и деформации левого желудочка у больных митральной недостаточностью до и после операции в раннем и отдаленном периодах

Параметры	**До операции (I)**	**Ранний п/о период (II)**	**Отдаленный п/о период (III)**	**Значение p**		
				I-II	**II-III**	**I-III**
Гемодинамические и ЭхоКГ показатели ЛЖ						
ЧСС, ударов в мин.	73 (11)	80 (10)	77 (9)	0,01	0,43	0,24
САД, мм рт. ст.	122 (14)	115 (8)	122 (15)	0,01	0,04	0,91
ДАД, мм рт. ст.	77 (9)	73 (6)	80 (10)	0,05	0,00	0,22
Р ЛА(пик), мм рт. ст.	52 (19)	30 (6)	28 (3)	0,00	0,25	0,00
Р ЛА(ср), мм рт. ст.	27 (9)	20 (4)	17 (3)	0,00	0,07	0,00
ФК по NYHA	от 2до3 (1)	-	-			
МР, степень	3,6 (0,5)	0,3 (0,2)	0,5 (0,3)	0,00	0,26	0,00
PISA, см	1,3 (0,3)	-	-	-	-	-
МК - Vmax -м/с	1,3 (0,5)	1,4 (0,2)	1,3 (0,3)	0,10	0,11	0,80
Smo, см^2	4,3 (0,8)	3,3 (0,5)	3,2 (0,3)	0,00	0,59	0,00
КДР, см	6,1 (0,6)	5,3 (0,5)	4,8(0,4)	0,00	0,00	0,00
КСР, см	4,0 (0,6)	3,7 (0,6)	3,2(0,4)	0,02	0,00	0,00
КДО, мл	182 (55)	122 (29)	98 (18)	0,00	0,01	0,00
КСО, мл	71 (24)	54 (17)	41 (11)	0,00	0,02	0,00
ФИ ЛЖ, %	61 (4)	57 (5)	59 (5)	0,00	0,16	0,08
КДО инд, мл/см ^{2}	94 (25)	62 (13)	51 (8)	0,00	0,01	0,00
Скорости изменения объема ЛЖ						
ср dVol/dt (s), см^3/с	-414 (117)	-258 (65)	-246 (52)	0,00	0,59	0,00
ср dVol/dt (d), см^3/с	420 (129)	236 (48)	238 (45)	0,00	0,92	0,00
Скорости изменения длинной оси ЛЖ						
ср dLA/dt (s), мм/с	-67 (11)	-53 (14)	-51 (10)	0,00	0,69	0,00
ср dLA/dt (d), мм/с	70 (15)	56 (14)	61 (8)	0,00	0,27	0,04
Сумма нормальных скоростей ЛЖ						
срСуммаVn(s), мм/с	31,3 (6)	24,5 (6)	22,8 (4)	0,00	0,41	0,00
срСуммаVn(d), мм/с	-31,2 (8)	-22,0 (4)	-22 (4)	0,00	0,99	0,00
Показатель деформации ЛЖ						
LV GLS, %	18,0 (3,3)	12,2 (3)	14,4 (3,5)	0,00	0,07	0,01

Примечание: I – период до операции; II - ранний послеоперационный период; III - отдаленный послеоперационный период

Таблица 2. Динамика эхокардиографических показателей левого предсердия у больных митральной недостаточностью до и после операции в раннем и отдаленном периодах

Параметры	I	II	III	Норма	Значение p		
					I-II	II-III	I-III
ЭхоКГ показатели ЛП							
Парастерный размер ЛП, см	5,1 (0,9)	4,4 (0,7)	4,1 (0,4)	3,4(0,5)	0,19	0,00	0,00
Поперечный размер ЛП, см	5,6 (0,9)	4,8 (0,7)	4,3 (0,4)	3,7(0,4)	0,02	0,00	0,00
Продольный размер ЛП, см	7,0 (1,0)	5,9 (0,8)	5,3 (0,4)	4,7(0,4)	0,01	0,00	0,00
V ЛП, мл	132 (49)	98 (30)	75 (16)	50 (8)	0,02	0,00	0,00
V инд ЛП, мл/см^2	67 (24)	51 (14)	39 (9)	26 (3)	0,02	0,00	0,00
Средняя скорость изменения объема ЛП							
cpLAtrium dVol/dt (c), см^3/с	-289 (115)	-176 (73)	-151(16)	-160(37)	0,00	0,27	0,00
cpLAtrium dVol/dt (r), см^3/с	211 (66)	143 (51)	141(27)	106 (31)	0,00	0,93	0,00
Средний размер длинной оси ЛП							
cpLAtriumLA(c), мм	51 (9)	50 (8)	46 (5)	34 (5)	0,59	0,14	0,07
cpLAtriumLA(r), мм	62 (8)	57 (8)	55 (4)	47 (5)	0,02	0,53	0,01
Средняя скорость изменения длиной оси ЛП							
cp LAtrium dLA/dt(c), мм/с	-65 (18)	-39 (9)	-47 (9)	-81(17)	0,00	0,01	0,00
cp LAtrium dLA/dt (r), мм/с	50 (14)	35 (10)	39 (5)	57 (15)	0,00	0,23	0,01
Показатели глобальной деформации ЛП							
PALS, %	22,3 (8)	12,4 (4)	17,4(5,6)	32,5 (8)	0,00	0,06	0,19
PACS, %	8,1 (3,6)	3,6 (1,6)	6,7(3,2)	9,3 (2)	0,00	0,03	0,47

Примечание: I – период до операции; II - ранний послеоперационный период; III - отдаленный послеоперационный период

До хирургического лечения большинство обследованных больных принадлежало 2-3 ФК ХСН, у всех была выявлена значительная и тяжелая степень МР, наблюдалась практически прямая связь между увеличенными размерами и объемами ЛЖ. У всех больных наблюдалась умеренная или выраженная легочная гипертензия. На ремоделирование левых камер сердца влияли в разной степени следующие факторы: этиология и длительность существования МН, степень выраженности соединительно-тканной дисплазии, и, конечно степень выраженности непосредственно МН. Анализ основных гемодинамических показателей и ЭхоКГ параметров ЛЖ у больных с МР

показал, что у пациентов до операции статистически значимо повышены не только КДО, КСО, КДР, КСР, но также нормированные на ППТ значения этих показателей по сравнению с группой в раннем послеоперационном периоде (p<0,(0)), что говорит о выраженной объемной перегрузке ЛЖ до операции. Изменения касались также и ЛП. У больных МН статистически значимо повышены размеры и объемы ЛП, при этом наибольшим линейным размером ЛП был его продольный размер, составивший в среднем 7,0 см, а увеличенный индексированный объем ЛП – 67 мл/м^2, соответствующий выраженной дилатации полости ЛП (более 48 мл/м^2). Наличие прямой сильной корреляционной связи (r=0,6) между PISA и объемами, индексированными к ППТ, как ЛЖ, так и ЛП подчеркивает влияние значительной МР в равной степени на ремоделирование ЛЖ и ЛП.

Наряду с этим у всех пациентов не выявлено нарушения систолической функции ЛЖ по данным стандартной ЭхоКГ (ФИ=61%) и показателям постобработки 2D изображений (GLS, скорости изменения длинной оси ЛЖ и суммы нормальных скоростей). Значимо повышены были только показатели скоростей изменения объема ЛЖ и ЛП в систолу и диастолу. Кроме того, ремоделирование ЛП с увеличением его продольного размера (или длинной оси) более 45 мм сопровождается снижением скорости его изменения преимущественно в фазу наполнения (резервуара).

Возможно рассматривать эти факты, как сохранность функции миокарда на фоне процессов компенсации. Любые хронические перегрузки на первоначальном этапе активируют компенсаторные реакции, определяемые собственно состоянием сердечной мышцы в целом и сохранностью функциональных возможностей миокарда. Однако, учитывая, что высокая степень МН послужила причиной ремоделирования и сферизации полости ЛЖ, увеличения объема ЛП, что, несомненно, уже является проявлением переадаптации, нами предложен новый подход к оценке показателей деформации и функции миокарда через коэффициенты к индексированным объемам увеличенных полостей. Это позволило выявить скрытую миокардиальную недостаточность при значительных объемных перегрузках левых отделов сердца, причем нарушения функции ЛП оказались более выраженными, что согласуется с характерными особенностями миокарда ЛП (более тонкая стенка, форма и размеры кардиомиоцитов). На сравнительных гистограммах (рис. 1) отчетливо видно снижение практически в два раза всех показателей сократимости ЛЖ, и почти в три раза показателей деформации и сократимости миокарда ЛП у больных с МН по сравнению с нормой.

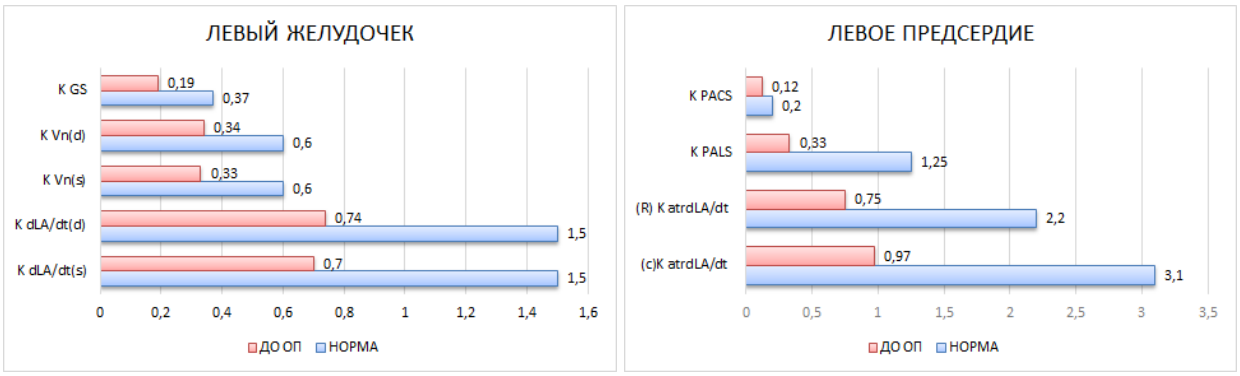


Рисунок 1. Гистограммы коэффициентов показателей систолической и диастолической функции, нормированных на КДОинд для левого желудочка и VЛАинд для левого предсердия, у больных с митральной недостаточностью до операции (красный цвет) в сравнении с нормой (голубой цвет).

Таким образом, предложенная нами индексация параметров сократимости и деформации миокарда к объемам ЛЖ и ЛП в данной популяции повышает их чувствительность для выявления скрытых нарушений систолической и диастолической функции до операции и может быть использована для тонкой дифференцированной предоперационной оценки состояния миокарда.

После устранения гемодинамически значимой объемной перегрузки хирургическими методами у больных МН нами были выявлены следующие закономерности изменения геометрии и функции левых отделов сердца. После операции все пациенты улучшили свой функциональный статус и перешли из 3-4 в 1-2 ФК (NYHA) через 6-7 месяцев после операции. У всех больных отсутствовала МР в раннем и отдаленном послеоперационном периоде, что свидетельствовало о восстановлении запирательной функции МК. В раннем и отдаленном послеоперационном периоде наблюдалось снижение пикового и среднего давления в ЛА. В результате хирургического лечения порока МК КДО ЛЖ уменьшился в среднем со 182 мл до 98 мл ($p<0,(01)$) к отдаленному послеоперационному периоду. Также, уменьшился и КСО как в раннем периоде после операции, так и в отдаленном периоде ($p<0,(0)$). При этом наблюдалась практически прямая связь между размерами и объемом ЛЖ в конце диастолы по результатам бивариантного анализа. До операции значения ФИ ЛЖ в среднем составляли 61± 4%, а через 6 -7 месяцев после операции она составила в среднем 59± 5 %, и достоверно не отличалась от значений в раннем послеоперационном периоде ($p<0,08$). Между показателями ФИ и КДР ЛЖ в раннем периоде после операции связи не прослеживалось**.** В раннем послеоперационном периоде наблюдается статистически значимое снижение поперечного и продольного размеров ЛП (измеренных из 4-х камерной апикальной

позиции) и объемов ЛП. Данная положительная динамика сохраняется в отдаленном периоде после операции.

Векторный анализ, диаграммный метод и метод «след пятна» (STI) применили для оценки функции миокарда левых отделов сердца в послеоперационном периоде.

Протезирование и аннулопластика МК у всех больных приводят к уменьшению объема ЛЖ и ЛП и нормализации скорости изменения объема ЛЖ как в систолу, так и в диастолу (рис. 2).

Рисунок 2 Динамика скорости изменения объема левого желудочка в диастолу (**А**) (dVol/dtd) и систолу (dVol/dts) (**Б**) до операции, в раннем и отдаленном послеоперационном периодах. Обратный знак ("-") - изгнание.

Исходно повышенные скорости изменения объема ЛЖ значимо снижаются (нормализуются) на фоне устранения объемной перегрузки ЛЖ как в диастолу до 236см^3/с (рис. 2 А), так и в систолу до -258 см^3/с (рис. 2 Б) сразу после операции, сохраняясь без изменений к отдаленному периоду, что свидетельствует о восстановлении гемодинамики и адекватном устранении перегрузки сердца объемом уже в раннем послеоперационном периоде. После операции происходит возвращение формы и пропорций диаграммы «поток-объем» (паттерна кривой) ЛЖ и ЛП. Восстановление диаграммы «поток-объем» и нормализация скоростей изменения объема миокарда ЛЖ за весь период кардиоцикла после протезирования и аннулопластики МК является одним из критериев успешности операции.

Исходно повышенные затраты кинетической энергии миокарда у больных МН снизились после операции в систолу и диастолу, приближаясь к нормальным значениям (рис. 3).

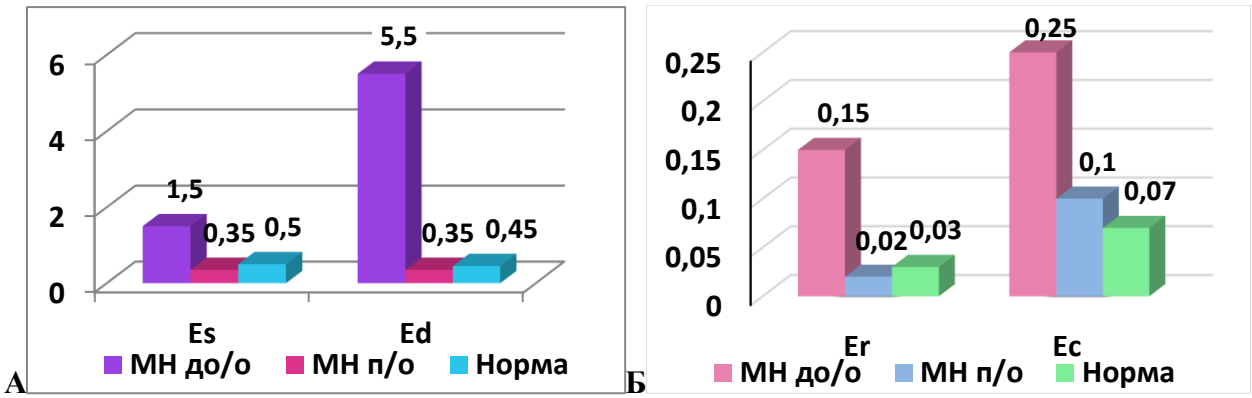


Рисунок 3 Оценка затрат кинетической энергии (Екин) сокращения миокарда левого желудочка (**А**) в систолу (Es) и диастолу (Ed) и левого предсердия (**Б**) в резервуарную фазу (Er) и кондуитную фазу (Ec) до и после хирургического лечения

Расчеты потерь энергии сокращения, развиваемой сердцем в период систолы и диастолы, основанные на скоростных сокращениях миокарда, являются ключевыми показателями контрактильной функции миокарда ЛЖ и ЛП. У больных с МН до операции затраты кинетической энергии ЛЖ и ЛП в диастолу (фазу кондуита) в несколько раз превышают данный показатель в систолу (фазу резервуара). После хирургического лечения в виде протезирования и пластики МК потери энергии резко снижаются, приближаясь к нормальным значениям, становятся практически равными для ЛЖ на протяжении кардиоцикла, для ЛП преимущественно в резервуарную фазу. Данное обстоятельство связано с ликвидацией перегрузок ЛЖ и ЛП. Снижение потерь энергии миокарда ЛЖ и ЛП является одним из критериев успешности проведенного хирургического лечения.

Однако, динамика других показателей сократимости и деформации ЛЖ после операции достаточно сложна и подчас неоднозначна. Так, например, исходно нормальные показатели скорости изменения длинной оси ЛЖ и суммы нормальных скоростей в систолу и диастолу в раннем периоде после операции снижаются и сохраняют низкие значения в отдаленном периоде. Глобальная продольная деформация ЛЖ демонстрирует значимое снижение на 32% сразу после операции и отсутствие восстановления в отдаленном периоде (рис. 4А).

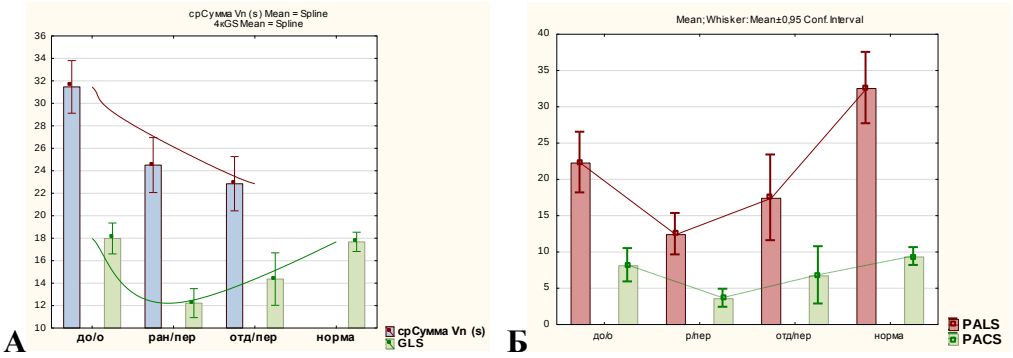


Рисунок 4 Динамика изменений суммы нормальных скоростей левого желудочка в систолу (срСумма Vn (s)) и глобальной систолической деформации ЛЖ (GLS) до операции, в раннем и отдаленном послеоперационном периодах в сравнении с нормой (**А**). Динамика изменений пиковой продольной деформации левого предсердия в резервуарную фазу (PALS) и пиковой сократительной деформации (PACS) в насосную фазу до операции, в раннем и отдаленном послеоперационном периодахв сравнении с нормой (**Б**)

Также сложна и интерпретация послеоперационной динамики показателей сократимости и деформации ЛП по фазам сердечного цикла. Так, скорость изменения объема ЛП в отдаленном периоде нормализуется в кондуитную фазу, но сохраняет повышенные значения в резервуарную фазу. При этом размер длинной оси ЛП уменьшается, но превышает нормальные значения в отдаленном периоде, в резервуарную фазу - на 13%, в кондуитную фазу на 35%. Показатели деформации ЛП – PALS в резервуарную фазу и PACS в насосную фазу резко снижаются в раннем периоде после операции и восстанавливаются неполностью в отдаленном периоде (PALS и PACS достигают 77% и 83% от исходных значений соответственно) (рис 4Б). Такие тенденции можно считать проявлением нарушенной функции измененного дилатированного миокарда левых камер сердца на фоне замедленной адаптации в новых резко изменившихся гемодинамических условиях после операции. Учитывая, что коррекция порока привела не только к устранению МР, но и значимому уменьшению объема левых камер сердца, практически сразу после операции, мы применили метод коэффициентов для ряда параметров относительно индексированных к ППТ КДО ЛЖ и объему ЛП, и в послеоперационном периоде Результаты проведенного сравнительного анализа для коэффициентов показателей ЛЖ и ЛП с учетом фаз сердечного цикла представлены ниже на рисунках 5, 6.

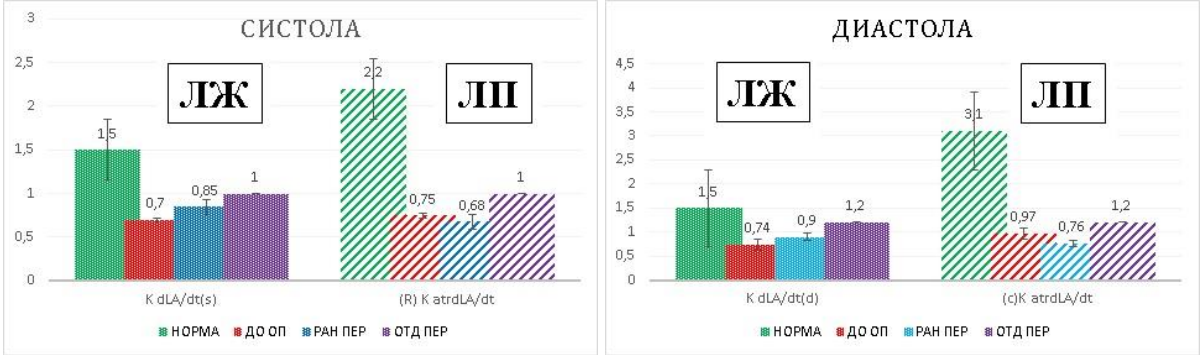


Рисунок 5 Коэффициенты скоростей изменения длинной оси левого желудочка (dLA/dt(s), dLA/dt(d)) и левого предсердия ((R)atrdLA/dt, (C)dLA/dt) у больных с митральной недостаточностью на этапах хирургического лечения в сравнении с нормой в систолу и диастолу.

Как следует из диаграмм на рисунке 5 нормированная на индексированный КДО скорость изменения длинной оси ЛЖ, сниженная в два раза до операции по сравнению с нормой, возрастает уже через 10-14 дней после операции и продолжает увеличиваться к 6-7 месяцу послеоперационного периода, что можно рассматривать как положительный предиктор не только ремоделирования ЛЖ, но восстановления его кардиомеханики после хирургической коррекции МН. Для нормированной на индексированный объем ЛП скорости изменения длинной оси выявлена несколько отличающаяся закономерность: до операции этот показатель снижен более значимо, практически в три раза по сравнению с нормой. После операции он еще снижается на 10% от исходного значения, однако уже к 6-7 месяцу отдаленного наблюдения возрастает и превышает исходное значение более чем на 30%. Это наблюдается и в систолу, и в диастолу. Из чего можно заключить, что восстановление функции ЛП происходит медленнее через ухудшение в раннем послеоперационном периоде.

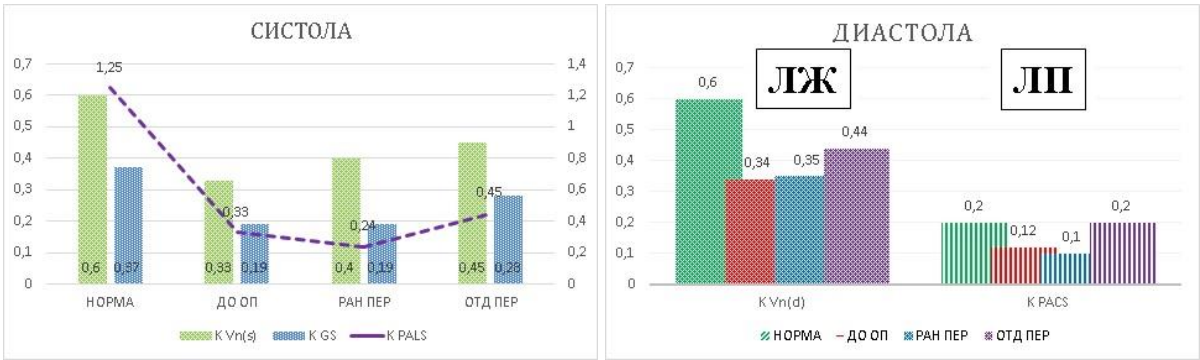


Рисунок 6 Коэффициенты скоростей смещения миокарда (Vn(s), Vn(d)) и деформации (GS) левого желудочка и левого предсердия (PALS, PACS) у больных с митральной недостаточностью на этапах хирургического лечения в сравнении с нормой в систолу и диастолу.

Рисунок 6 представляет сравнительные диаграммы для показателей сократимости и деформации ЛЖ и ЛП в соответствии с фазами кардиоцикла у больных с МН на этапах лечения. Нормальные скорости смещения миокарда ЛЖ нормированные к КДОинд ЛЖ ниже нормальных значений почти в два раза, возрастают сразу после операции и через 6-7 месяцев превышают исходные значения более чем на 30% как в систолу, так в диастолу. Глобальная продольная деформация, нормированная на КДОинд ЛЖ, также снижена при МН. В раннем периоде не изменяется, однако в отдаленном периоде возрастает более чем на 40%. Для нормированных показателей деформации ЛП закономерность следующая: наиболее сниженным почти в четыре раза является пиковая деформация в резервуарную фазу при МН, сразу после пластики МК она снижается на 33%, а затем возрастает и превышает исходные значения более чем на 34% уже через 6-7 месяцев. Пиковая деформация ЛП соотнесенная с индексированным объемом ЛП в насосную фазу несмотря на снижение почти в два раза до операции и незначительное снижение сразу после пластики МК, в отдаленном периоде восстанавливается до нормальных значений.

Таким образом, процесс восстановления функции миокарда после хирургической коррекции через 6-7 месяцев не является завершенным. Однако улучшение функции ЛЖ как в систолу, так и в диастолу наблюдается уже в госпитальном периоде и прогрессирует к отдаленному периоду. Миокард ЛП восстанавливает нарушенные функции медленнее через незначительное ухудшение сразу после операции. Это подтверждает выявленные нами более глубокие нарушения функции миокарда предсердий по сравнению с желудочками при МН до операции и переход компенсаторных реакций из стадии адаптации в деадаптацию у больных с тяжелой стадией порока. Тем не менее, своевременно выполненная хирургическая коррекция порока в виде протезирования или аннулопластики МК, направленная на восстановление запирательной функции МК, хирургическое ремоделирование полости ЛП, приводит не только к уменьшению объемов и размеров левых отделов сердца, снижению давления в малом круге кровообращения, но и сопровождается достоверным улучшением функции миокарда левых отделов, в большей степени ЛЖ уже через 6-7 месяцев после вмешательства.

Резюмируя вышеизложенные наблюдения и закономерности можно заключить, что предлагаемый нами подход индексации параметров сократимости и деформации миокарда, полученных разными методами, к индексированным объемам левых отделов сердца у больных МН позволяет: повысить их чувствительность; использовать для сравнительного анализа; использовать в качестве биомаркеров оценки состояния миокарда; выявлять скрытые нарушения систолической и диастолической функции на всех этапах лечения и наблюдения за больными.

Таким образом, ориентируясь на цель и задачи исследования, нами была выполнена попытка разработки неинвазивной оценки функции ЛЖ и ЛП посредством изучения отношения «поток-объем» ЛЖ и ЛП в течение сердечного цикла с помощью трансторакальной ЭхоКГ. Полученные результаты показывают, что данный анализ дает оценку характеристик миокарда по диаграммам «поток-объем» для ЛЖ и ЛП и деформации ЛЖ и ЛП (STI). Производные параметры рабочих диаграмм для ЛЖ и ЛП, с оценкой затрат энергии сокращения миокарда ЛЖ и ЛП, могут являться независимыми предикторами нарушения систолической и диастолической функции миокарда ЛЖ, а также резервуарной и кондуитной функции ЛП до операции, а после проведенного хирургического лечения являются с одной стороны - показателями восстановления гемодинамики и адекватности хирургического вмешательства. Обобщенные диаграммы «поток-объем» ЛЖ и ЛП с количественной оценкой их скоростных характеристик дают возможность не только оценить функцию миокарда левого желудочка и левого предсердия в отдельности, но и оценить их совместное взаимодействие после хирургического лечения.

ВЫВОДЫ

1. Разработан алгоритм диагностики обратного ремоделирования полостей сердца, основанный на регистрации потоков крови и векторного анализа, у пациентов с недостаточностью митрального клапана до и после хирургического лечения в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах.
2. Разработан новый подход оценки эффективности коррекции порока по индексированным коэффициентам показателей функции миокарда с учетом увеличенных полостей левого желудочка и левого предсердия у больных митральной недостаточностью на этапах хирургического лечения. Предложенные коэффициенты являются биомаркерами состояния миокарда и клапанного аппарата, и позволяют выявлять скрытую миокардиальную недостаточность при значительных объемных перегрузках сердца.
3. Доказано, что нормированные к объемам показатели скорости изменения длинной оси и деформации миокарда левого желудочка и левого предсердия являются положительным предикторами ремоделирования левых отделов сердца и восстановления кардиомеханики после хирургической коррекции митральной недостаточности в раннем и отдаленном послеоперационном периодах для левого желудочка, в отдаленном периоде для левого предсердия.
4. Динамика потоков крови в левом желудочке и левом предсердии, основанная на регистрации скоростей сокращения миокарда, изменении объема в систолическую и диастолическую фазы сердечного цикла служит одним из предикторов радикальности коррекции недостаточности митрального клапана в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах. Скорость изменения объема левого желудочка принимала нормальные значения в систолу и диастолу при уменьшении объема левого желудочка более 35%, скорость изменения объема левого предсердия восстанавливалась только в кондуитную фазу при уменьшении объема левого предсердия - более 42% вне зависимости от вида хирургической коррекции.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Протокол комплексного эхокардиографического обследования больных с гемодинамически значимой МН необходимо дополнить определением показателей векторного анализа, диаграммного метода и деформации миокарда.
2. Для оценки восстановления гемодинамики и функции миокарда ЛЖ у больных с МН до и после операции в раннем и отдаленном периодах необходимо оценивать скорости смещения миокарда (Сумма Vn), скорости изменения объемов (dVol/dt), скорости изменения длинной оси (dLA/dt) в систолу и диастолу, а также глобальную продольную деформацию (GLS). Повышение индексированных скоростей смещения миокарда и GLS ЛЖ после операции более чем на 30-40% в отдаленном периоде является положительным маркером восстановления контрактильности ЛЖ.
3. Для оценки динамики функции миокарда ЛП у больных МН необходимо оценивать скорости изменения объемов и скорости изменения длинной оси ЛП в кондуитную и резервуарную фазы на этапах хирургического лечения независимо от вида хирургической коррекции МК. Оценку функции ЛП после реконструктивных вмешательств на МК следует дополнить определением показателей деформации PALS и PACS. Повышение индексированных скоростей изменения длинной оси ЛП и PALS более чем на 30% в отдаленном периоде свидетельствует об улучшении функции миокарда ЛП.
4. Нормализация скоростей изменения объема миокарда и восстановление диаграмм «поток-объем» ЛЖ и ЛП за весь период кардиоцикла после протезирования и аннулопластики МК является одним из критериев успешности операции.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АК- аортальный клапан

ЗМС - задняя митральная створка

ИК - искусственное кровообращение

КДО - конечный диастолический объем

КДОинд (EDVind) – конечный диастолический объем левого желудочка, индексированный к площади поверхности тела

КДР - конечный диастолический размер

КСО - конечный систолический объем

КСОинд – конечный систолический объем левого желудочка, индексированный к площади поверхности тела

КСР - конечный систолический размер

ЛА - легочная артерия

ЛГ - легочная гипертензия

ЛЖ - левый желудочек

ЛП - левое предсердие

МК - митральный клапан

МН – митральная недостаточность

МР - митральная регургитация

ПЖ – правый желудочек

ПМС - передняя митральная створка

ПП- правое предсердие

ППТ - площадь поверхности тела

СН - сердечная недостаточность

ТК – трикуспидальный клапан

ТР - трикуспидальная регургитация

ФИ - фракция изгнания

ФК - функциональный класс

ФКМК - фиброзное кольцо митрального клапана

ХСН - хроническая сердечная недостаточность

ЦДК - цветовой допплеровский режим

ЭхоКГ – эхокардиография

ср dLA/dt (d), мм/с - средняя скорость изменения длинной оси левого желудочка в диастолу; ср dLA/dt (s), мм/с - средняя скорость изменения длинной оси левого желудочка в систолу

ср dVol/dt (d), см^3/с - средняя скорость изменения объема левого желудочка в диастолу
ср dVol/dt (s), см^3/с - средняя скорость изменения объема левого желудочка в систолу;
срLAtriumdLA/dt (с), мм/с - средняя скорость изменения длинной оси левого предсердия в кондуитную фазу
срLAtriumdLA/dt (r), мм/с - средняя скорость изменения длинной оси левого предсердия в резервуарную фазу
срLAtriumdVol/dt (с), см^3/с - средняя скорость изменения объема левого предсердия в кондуитную фазу
срLAtriumdVol/dt (r), см^3/с - средняя скорость изменения объема левого предсердия в резервуарную фазу
ср LAtriumLA (с), мм - средний размер длинной оси левого предсердияв кондуитную фазу
ср LAtriumLA (r), мм - средний размер длинной оси левого предсердия в резервуарную фазу
ср Сумма Vn (s), мм/с - средняя сумма нормальных скоростей левого желудочка в систолу
ср Сумма Vn (d), мм/с - средняя сумма нормальных скоростей левого желудочка в диастолу
CW - непрерывно-волновой допплеровский режим

GLS - left ventricle global longitudinal strain (глобальная продольная систолическая функция левого желудочка)

IVRT- время изоволюмического расслабления

PACS - Peak Atrial Contraction Strain (пиковая сократительная деформация предсердия)

PALS - Peak Atrial Longitudinal Strain (пиковая продольная деформация предсердия)

PISA - proximal isovelocity surface area – радиус проксимальной части струи регургитации

PW - импульсно - волновой допплеровский режим

STI - speckle tracking imaging (методика отслеживания пятна)

V ЛП (V LA) - объем левого предсердия

V ЛП инд (V LAind) - объем левого предсердия, индексированный к площади поверхности тела

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алехин М. Н. Ультразвуковые методы оценки деформации миокарда и их клиническое значение / М. Н. Алехин. – М. :Видар, 2012. – 88 с.
2. Алехин, М. Н.Деформация миокарда предсердий у здоровых лиц в режиме двухмерной серошкальной деформации/М. Н. Алехин,А. О. Калинин,Г. О.Бахс[и др.]//Кардиология.– 2010. – № 2. – С. 62–68.
3. Алехин, М. Н.Оценка деформации левого предсердия у больных артериальной гипертонией и аортальным стенозом с различной степенью гипертрофии левого желудочка /М. Н. Алехин,А. О. Калинин,Г. О.Бахс[и др.]// Тер. архив. – 2012. – № 4. – С. 23–29.
4. Бокерия Л. А., Ступаков И. Н., Гудкова Р. Г. [и др.] // Хирургическое лечение болезней системы кровообращения в Российской Федерации (2010–2014гг.)// Вестник Росздравнадзора. – 2016. – № 1.
5. Бокерия, Л. А. Использование новых технологий оценки функции миокарда в клинической практике / Л. А. Бокерия, И. И. Аверина // Кардиология. – 2015. – № 1. – С. 52–56.
6. Бокерия, Л. А.Анализ показателей заболеваемости различными формами болезней системы кровообращения в федеральных округах РФ /Л. А. Бокерия, И. Н.Ступаков Р. Г. Гудкова // Здравоохранение.–2015. – № 6. – С. 66–75.
7. Зарецкий, В. В.Клиническая эхокардиография/В. В. Зарецкий, В. В. Бобков, Л. И. Ольбинская. – М., 1979. –248 с.
8. Иванов, В. А.Протезирование митрального клапана сердца с транслокацией передней створки/В. А. Иванов, С. О. Попов, Т. Г.Никитюк // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2015. – № 8 (1). – С. 70–72.
9. Иванов, В. А.Ремоделирование левого желудочка сердца при протезировании митрального клапана /В. А. Иванов, С. О.Попов // Медицинский вестник Башкортостана. – 2013. – Том 8, № 6.
10. Караськов, А. М.Обратное ремоделирование левых камер сердца после реконструкции митрального клапана при мезенхимальной дисплазии/ А. М. Караськов, Р. М. Тулеутаев, А. В.Богачев-Прокофьев [и др.];ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е. Н. Мешалкина» Минздрава ФР// Патология кровообращения и кардиохирургия.– 2015.– Т. 19, №1.– С. 66–71.
11. Клиническая кардиология: диагностика и лечение/ под ред. Л. А. Бокерия, Е. З. Голуховой : в 3 т. Т. 1. –М. :НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2011а. – С. 478–480, 485–489.

12. Клиническая кардиология: диагностика и лечение/ под ред. Л. А. Бокерия, Е. З. Голуховой : в 3 т. Т. 2. –М. :НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2011б. – С. 365–375.
13. Константинов, Б. А. Деформация миокарда и насосная функция сердца (клиническая физиология кровообращения) /Б. А. Константинов, В. А. Сандриков, Т. Ю.Кулагина. – М. : СТРОМ, 2006. – 304 с. – С. 25.
14. Кулагина, Т. Ю. Теория и практика в оценке дисфункции миокарда у больных кардиохирургического профиля :дис. … д-ра мед. наук : 14.01.05, 14.01.26 /Кулагина Татьяна Юрьевна . – М., 2014. – С. 94.
15. Мироненко, В. А.Протезирование митрального клапана с сохранением и реконструкцией подклапанных структур /В. А. Мироненко, Д. А. Милованкин, Г. Г. Алексанян//Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2008. – № 9 (1). – С. 34–43.
16. Орехова, Е. Н.Оценка механической функции левого предсердия у здоровых лиц /Е. Н. Орехова, Т. В. Мартановская, А. В.Туев [и др.]// Пермский медицинский журнал. – 2014.– Том XXXI, № 1.
17. Павлюкова, Е. Н.Функция левого предсердия: современные методы оценки и клиническое значение /Е. Н. Павлюкова, Д. А. Кужель, Г. В. Матюшин //Рациональная фармакотерапия в кардиологии.–2017. – № 13(5). – С. 675–683.
18. Патофизиология заболеваний сердечно-сосудистой системы / под ред. Л. Лилли; пер. с англ. – М. :БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. – С. 244–251.
19. Саидова, М. А.Возможности эхокардиографии в диагностике легочной гипертензии и оценке ремоделирования сердца /М. А. Саидова, А. А. Белевская, З. Х. Дадачева [и др.] // Лечебное дело. – 2015. – № 1. – С. 1–6.
20. Саидова, М. А.Применение новых эхокардиографических технологий недопплеровского изображения миокарда в двумерном и трехмерном режимах у больных ХСН с сохранной и сниженной фракцией выброса левого желудочка /М. А. Саидова, В. Х. Сохибназарова, С. Н. Терещенко// Евразийский кардиологический журнал. – 2017. – № 2. – С. 42–47.
21. Сандриков, В. А. Биомеханика миокарда у пациентов с недостаточностью коронарного кровообращения /В. А. Сандриков, Т. Ю. Кулагина, Е. Ю. Ван [и др.]//Анестезиология и реаниматология. – 2008. – № 5.
22. Сандриков, В. А.Способ диагностики недостаточности сократительной функции миокарда /В. А. Сандриков, Т. Ю. Кулагина, В. А. Гаврилов[и др.]. – Патент на изобретение № 2354301 от 10.10.2007.

23. Сандриков, В. А.Феноменологические закономерности в оценке функции левого желудочка сердца при недостаточности митрального клапана /В. А. Сандриков, Т. Ю. Кулагина, В. А. Иванов [и др.]// Кардиология. – 2018. – Том 58, № 1. – С. 32–40.
24. Синельников, Ю. С./ Эхокардиографическая оценка механических аспектов функции сердца в кардиохирургической практике /Ю. С. Синельников, Е. Н. Орехова – М. :Апрель, 2017. – С.11–35.
25. Сокольская, Н. О.Эхокардиографические критерии оценки митральной недостаточности ишемического генеза /Н. О. Сокольская, И. В. Сливнева// Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2013. – Том 14, № 6.
26. Суханов, С. Г.Оценка механической функции левого предсердия у пациентов с ишемической митральной недостаточностью /С. Г. Суханов, Е. Н. Орехова, Т. В. Мартановская// Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2015. – Т. 19(2). – С. 55–62.
27. Abduch, M. C.Cardiac mechanics evaluated by speckle tracking echocardiography /M. C. Abduch, A. M. Alencar, W. Jr. Mathias, et al. //Arq. Bras.Cardiol. – 2014. – N 102(4). – P. 403–412.
28. Ancona, R.Left atrium by echocardiography in clinical practice: from conventional methods to new echocardiographic techniques /R. Ancona, S. C. Pinto, P. Caso, et al. //The Scientific World Journal. – 2014. – 15 p.
29. Ancona, R.Two-Dimensional atrial systolic strain imaging predicts atrial fibrillation at 4-year follow-up in asymptomatic rheumatic mitral stenosis /R. Ancona, S. C. Pinto, P. Caso, et al. //Journal of the American Society of Echocardiography. – 2013. – Vol. 26, N 3. – P. 270–277.
30. Aune, E.Normal reference ranges for left and right atrial volume indexes and ejection fractions obtained with real-time three-dimensional echocardiography /E. Aune, M. Baekkevar, J. Roislien, et al. //European Journal of Echocardiography.– 2009. – Vol. 10, N 6.–P. 738–744.
31. Badano, L.Current clinical applications of transthoracic three-dimensional echocardiography /L. Badano, F. Boccalini,D. Muraru, et al. //Journal of Cardiovascular Ultrasound.– 2012. – Vol. 20, N 1. – P. 1–22.
32. Baumgartner, H.ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease /H. Baumgartner, V. Falk, J. J. Bax, et al. // European Heart Journal.– 2017.– N 38.– P. 2739–2791.
33. Biaggi, P.Comparison of two different speckle tracking software systems: does the method matter? /P. Biaggi, S. Carasso, P. Garceau, et al.// Echocardiography. – 2011. – Vol. 28 (5). – P. 539–547.

34. Cameli, M.Left atrial deformation: Useful index for early detection of cardiac damage in chronic mitral regurgitation» /M. Cameli, E. Incampo, S. Mondillo// IJCHeart&Vasculature. – 2017. – N 17.–P. 17–22.
35. Cameli, M.Left deformation analysis by speckle tracking echocardiography for prediction of cardiovascular outcomes /M. Cameli, M. Lisi, M. Focardi, et al. // The American Journal of Cardiology. – 2012a. – Vol. 110, N 2.–P. 264–269.
36. Cameli, M.Novel echocardiographic techniques to assess left atrial size, anatomy and function /M. Cameli, M. Lisi, F. M. Righini, et al. // Cardiovascular Ultrasound.–2012б. – Vol. 10, N 1, article 4.
37. Cameli, M.Usefulness of atrial deformation analysis to predict left atrial fibrosis and endocardial thickness in patients undergoingmitral valve operations for severe mitral regurgitation secondary to mitral valve prolapse /M. Cameli, M. Lisi, F. M. Righini, et al. // The American Journal of Cardiology. – 2013. – Vol. 111, N 4. – P. 595–601.
38. Carpantier, A. Cardiac valve surgery –‘The French correction’ /A. Carpantier// J.Thorac.Cardiovasc. Surg. – 1983. – N 86. – P. 323–337.
39. Collier, P.Myocardial strain measured by speckle-tracking echocardiography /P. Collier, D. Phelan, A. Klein // J. Am. Coll.Cardiol.– 2017. – Vol.69. – P. 1043–1056.
40. D’Andrea, A.Left atrial myocardial function in either physiological or pathological left ventricular hypertrophy: a two-dimensional speckle strain study /A. D’Andrea, G. de Corato, R. Scarafile, et al.// *British Journal of SportsMedicine*.– 2008.– Vol. 42, N 8.– P. 696–702.
41. Dalen, H.Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway /H. Dalen, A. Thornstensen, S. A. Aase, et al. // Eur. J.Echocardiogr.–2010. – N 11(2). – P. 176–183.
42. David, T. E.Chordal replacement with polytetrafluoroethylene for mitral valve repair: a 25-year experience /T. E. David, J. Ivanov, S. Armstrong, et al. // J.Thorac.Cardiovasc. Surg. – 2013.
43. Debonnaire, P.Left atrial function by two-dimensional speckle-tracking echocardiography in patients with severe organic mitral regurgitation: association with guidelines-based surgical indication and postoperative (long-term) survival /P. Debonnaire, D. P. Leong, T. G. Witkowski, et al.// *Journal of the American Society of Echocardiography*.– 2013. – Vol. 26, N 9. – P. 1053–1062.
44. Di Salvo, G.Atrial myocardial deformation properties predict maintenance of sinus rhythm after external cardioversion of recent-onset lone atrial fibrillation: a color Doppler myocardial imaging and transthoracic and transesophageal echocardiographic study /G. Di Salvo, P. Caso, R. Lo Piccolo, et al. // *Circulation*.–2005. – Vol. 112, N 3.–P. 387–395.

45. Flachskampf, F. A.// Analysis of the shape and motion of the mitral annulus with and without cardiomyopathy by echocardiographic 3-dimensional /F. A. Flachskampf, S. Chandra, A. Gaddipatti, et al. // J. Am. Soc.Echocardiogr.– 2000. – N 13. – P. 277–287.
46. Gabrielli, L.Assessment of left atrial function in hypertrophic cardiomyopathy and athlete's heart: a left atrial myocardial deformation study /L. Gabrielli, A. Enr´ıquez, S. C´ordova, et al. // *Echocardiography*.–2012. – Vol. 29, N 8. – P. 943–949.
47. Galiè, N.Рекомендации ESC/ ERS по диагностике и лечению легочной гипертензии /N. Galiè, M. Humbert, J. Vachiery, etal. // Российский кардиологический журнал. – 2016. – N5 (133).–P. 5–64.
48. Galli, E.LV mechanics in mitral and aortic valve diseases: value of functional assessment beyond ejection fraction /E. Galli, P. Lancellotti, P. P. Sengupta, et al. //JACCCardiovasc Imaging. – 2014. – N 7(11). – P. 1151–1166.
49. Garsse, L.Left atrial strain rate before and following restrictive annuloplasty for ischemic mitral regurgitation evaluated by two-dimentional speckle tracking echocardiography /L. Garsse, S. Gelsomino, F. Luca, et al.// Eur. Heat. J. – 2013. – Vol.14. – P. 534–543.
50. Geyer, H.Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications /H. Geyer, G. Caracciolo, H. Abe, et al. // *Journal of the American Society of Echocardiography*.– 2010. – Vol. 23, N 4.– P. 351–369.
51. Gillinov, A.M.Mitral valve repair for degenerative disease /A. M. Gillinov, et al. // J. Heart Valve Dis. – 2002.
52. Glansy, D. L. Mitral stenosis: I. Anatomical, physiological, and clinical considerations /D. L.Glansy// J. La State Med. Soc. – 2003.
53. Hammerstingl, C.Left atrial deformation imaging with ultrasound based twodimensional speckle-tracking predicts the rate of recurrence of paroxysmal and persistent atrial fibrillation after successful ablation procedures /C. Hammerstingl, M. Schwekendiek, D. Momcilovic, et al. // *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*.– 2012. – Vol. 23, N 3.–P. 247–255.
54. Hsu, P.-C.Prognostic role of left atrial strain and its combination index with transmitral E-wave velocity in patients with atrial fibrillation /P.-C. Hsu, W.-H. Lee, C.-Y. Chu, et al. // Nature research J. Sci Rep. – 2016. – Vol. 6. – Article number: 17318.
55. Jarnert, C.Left atrial velocity vector imaging for the detection and quantification of left ventricular diastolic function in type 2 diabetes /C. Jarnert, A. Melcher, K. Caidahl, et al. // Eur. J. Heart. Fail. – 2008. – Vol.10. – P. 1080–1087.
56. Jasaityte, R.Current state of threedimensional myocardial strain estimation using echocardiography /R. Jasaityte, B. Heyde, J. D'hooge// Journal of the American Society of Echocardiography.– 2013. – Vol. 26, N 1.–P. 15–28.

57. Kamperidis, V.Left ventricular systolic function assessment in secondary mitral regurgitation: left ventricular ejection fraction vs. speckle tracking global longitudinal strain /V. Kamperidis, N. A. Marsan, V. Delgado // European Heart Journal.– 2016.– N 37. – P. 811–816.
58. Khankirawatana, B.Left atrial volume determination by three-dimensional echocardiography reconstruction: validation and application of a simplified technique /B. Khankirawatana, S. Khankirawatana, J. Lof, et al. //Journal of the American Society of Echocardiography.– 2002.– Vol. 15, N 10. – P. 1051–1056.
59. Kobayashi, Y.Assessment of atrial synchrony in paroxysmal atrial fibrillation and impact of pulmonary vein isolation for atrial dyssynchrony and global strain by three-dimensional strain echocardiography /Y. Kobayashi, H. Okura, Y. Kobayashi, et al. //Journal of the American Society of Echocardiography.– 2014. – Vol. 27, N 11.–P. 1193–1199.
60. Lancellotti, P.Importance of left ventricular longitudinal function and functional reserve in patients with degenerative mitral regurgitation: assessment by two-dimensional speckle tracking /P. Lancellotti, B. Cosyns, D. Zacharakis, et al. // J. Am. Soc.Echocardiogr. – 2008. – N 21(12). – P. 1331–1336.
61. Lancellotti, P.Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging /P. Lancellotti, C. Tribouilloy, A. Hagendorff, et al.– 2013. – P. 625–636.
62. Lang, R. M.Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American society of echocardiography and the European Association of cardiovascular imaging /R. M. Lang, L. P. Badano, V. Mor-Avi, et al. // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2015. – Vol. 28 (1). – P. 1–39.
63. Leischik, R.Echocardiographic Evaluation of Left Atrial Mechanics: Function, History, Novel Techniques, Advantages, and Pitfalls/ R. Leischik, H. Littwitz, B.Dworrak. – 2015. – C. 1–8.
64. Leischik, R.Intraobserver and interobserver reproducibility for radial, circumferential and longitudinal strain echocardiography Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging /R. Leischik, B. Dworrak, K. O. Hensel// *The Open Cardiovascular Medicine Journal*.– 2014. – Vol. 8, N 1.–P. 102–109.
65. Liu,Y.Noninvasive assessment of left atrial phasic function in patients with hypertension and diabetes using two-dimensional speckle tracking and volumetric parameters /Y. Liu, K. Wang, D. Su, et al.//*Echocardiography*. – 2014.–Vol. 31.– P. 727–735.
66. Marciniak, A. Changes in systolic left ventricular function in isolated mitral regurgitation. A strain rate imaging study / A. Marciniak, P. Claus, G. R. Sutherland [et al.] // Eur. Heart J. – 2007. – Vol. 28 (21). – P. 2627–2636.

67. Marwick, T. H.Myocardial strain measurement with 2-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography: definition of normal range /T. H. Marwick, R. L. Leano, J. Brown, et al. // JACC: Cardiovasc Imaging. – 2009. – Vol.2 (Issue 1). – P. 80–84.
68. McCarty, K. P.Anatomy of the mitral valve: understanding the mitral valve complex in mitral regurgitation /K. P. McCarty, L. Ring, B. S. Rana// Eur. J.Echocardiogr.– 2010. – N 11. – P. i3–9.
69. Miglioranza, M. H.Physiologic Determinants of Left Atrial Longitudinal Strain: A Two-Dimensional Speckle-Tracking andThree-Dimensional Echocardiographic Studyin Healthy Volunteers /M. H.Miglioranza, L. P.Badano, S.Mihăilă, et al.// Journal of the American Society of Echocardiography.– 2016.– Vol. 29, N 11. – P. 1023–1034.e3.
70. Mochizuki, A.Assessment of left atrial deformation and synchrony by three-dimensional speckletracking echocardiography: comparative studies in healthy subjects and patients with atrial fibrillation /A. Mochizuki, S. Yuda, Y. Oi, et al.// *Journal of the American Society of Echocardiography*.– 2013.– Vol. 26, N 2.– P. 165–174.
71. Mondillo, S.Early detection of left atrial strain abnormalities by speckle-tracking in hypertensive and diabetic patients with normal left atrial size /S. Mondillo, M. Cameli, M. L. Caputo, et al.//*Journal of the American Society of Echocardiography*. – 2011a.– Vol. 24, N 8.– P. 898–908.
72. Mondillo, S.Speckle-tracking echocardiography: a new technique for assessing myocardial function /S. Mondillo, M. Galderisi, D. Mele, et al. // J. Ultrasound Med.–2011б.
73. Mor-Avi, V.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 /V. Mor-Avi, R. M. Lang, L. P. Badano, et al. // Eur. J.Echocardiogr.– 2011. – N 12(3). – P. 167–205.
74. Nagueh, S. F.Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging /S. F. Nagueh, O. A. Smiseth, C. P. Appleton // J. Am. Soc.Echocardiogr.– 2016. – N 29. – P. 277–314.
75. Nishimura, R. A.ACC Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease /R. A. Nishimura, C. M. Otto, et al. //Executive Summary. – 2014. – P. 2455–2457.
76. Nishimura,R. A.AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease /R. A. Nishimura, C. M. Otto, R. O. Bonow, et al. // Circulation.– 2017. – N 135. – e1159–e1195.

77. O'Connor, K.Left atrial function and remodelling in aortic stenosis/ K. O'Connor, J. Magne, M. Rosca, et al. //*European Journal of Echocardiography*.– 2011.– Vol. 12, N 4. – P. 299–305.
78. Omran, A. S.Intraoperative transesophageal echocardiography accurately predicts mitral valve anatomy and uitabilityfor repair /A. S. Omran, A. Woo, T. E. David, et al. // J. Am. Soc.Echocardiogr.– 2002. – N 15. – P. 950–957.
79. Pathan, F.Normalranges of left atrial strain by speckle-tracking echocardiography: a systematic review and meta-analysis / F. Pathan, N. Elia, M. T. Nolan, et al. // J. Am Soc. Echocardiogr. – 2017. – Vol. 30(1). – P. 59–70.
80. Ponikowski, P.ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC /P. Ponikowski, A. A. Voors, S. D. Anker, et al. // Eur. Heart. J. – 2016. – N 37(27). – P. 2129–2200.
81. Rahimotoola, S. H. The Year in Valvular Heart Disease /S. H. Rahimotoola// J. Am. Coll.Cardiol.–2005. – Vol. 45, N 1.–P. 111–122.
82. Russo, C.Comparison of echocardiographic single-plane versus biplane method in the assessment of left atrial volume and validation by real time three-dimensional echocardiography /C. Russo, R. T. Hahn, Z. Jin, et al. // *Journal of theAmerican Society of Echocardiography*. – 2010.–Vol. 23, N 9.– P. 954–960.
83. Schneider, C.Strain rate imaging for functional quantification of the left atrium: atrial deformation predicts the maintenance of sinus rhythm after catheter ablation of atrial fibrillation /C. Schneider, R. Malisius, K. Krause, et al. //European Heart Journal. – 2008. – Vol. 29, N 11. – P. 1397–1409.
84. Sengupta, P.P.Left ventricular form and function revisited: applied translational science to cardiovascular ultrasound imaging /P. P. Sengupta, et al. // J. Am. Soc.Echocardiogr.– 2007. – Vol. 20. – P. 539–551.
85. Smiseth, O. A.Myocardial strain imaging: how useful is it in clinical decision making? /O. A. Smiseth, H. Torp, A. Opdahl, et al. //Eur. Heart J. – 2016. – N 37(15). – P. 1196–1207.
86. Spethmann, S.Left atrial mechanics predict the success of pulmonary vein isolation in patients with atrial fibrillation/S. Spethmann, K. Stuer, K. Diaz, et al. // *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*.– 2014. – Vol. 40, N 1.–P. 53–62.
87. Sun, J. P.Left atrial regional phasic strain, strain rate and velocity by speckle-tracking echocardiography: normal values and effects of aging in a large group of normal subjects /J. P.

Sun, Y. Yang, R. Guo, et al. // *International Journal of Cardiology*. – 2013. – Vol. 168, N 4. – P. 3473–3479.

88. The practice of clinical echocardiography / by Catherine M. Otto. – 4th ed. – Elsevier, 2012. – 1139 p.
89. Todaro, M. C.New echocardiographic techniques for evaluation of left atrial mechanics /M. C. Todaro, I. Choudhuri, M. Belohlavek,et al.//*European Heart Journal –Cardiovascular Imaging*.– 2012. – Vol. 13, N 12.–P. 973–984.
90. Urbano-Moral, J. A.Three-dimensional speckletracking echocardiography:methodological aspects and clinical potential /J. A. Urbano-Moral, A. R.Patel, M. S. Maron, et al. //*Echocardiography*. – 2012. – Vol. 29, N 8.–P. 997–1010.
91. Vianna-Pinton, R.Two-dimensional speckle-tracking echocardiography of the left atrium: feasibility and regional contraction and relaxation differences in normal subjects /R. Vianna-Pinton, C. A. Moreno, C. M. Baxter, et al. //*Journal of the American Society of Echocardiography*.–2009. – Vol. 22, N 3. – P. 299–305.
92. Vieira, M. J.Left atrial mechanics: echocardiographic assessment and clinical implications /M. J. Vieira, R. Teixeira, L. Goncalves, et al.// J. Am Soc. Echocardiogr. – 2014. – Vol. 27 (5). – P. 463–478.
93. Voigt, J. U.Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging / J. U. Voigt, G. Pedrizzetti, P. Lysyansky, et al.// Eur.Heart J. Cardiovasc. Imaging. – 2015. – Vol. 16 (1). – P. 1–11.
94. Witkowski, T. G. Global longitudinal strain predict left ventricular dysfunction after mitral valve repair / T. G. Witkowski, J. D. Thomas, J. M. R. Debon-naire, et al. // Eur. Heart J. – 2013. – Vol. 14 (1). – P. 69–76.
95. Yingchoncharoen, T.Normal ranges of left ventricular strain: a meta-analysis /T. Yingchoncharoen, et al.// J. Am. Soc.Echocardiogr. – 2013. – Vol.26 (2). – P. 185–191.
96. Zoghbi, W. A.ASE GUIDELINES AND STANDARDS Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance /W. A. Zoghbi, D. Adams, R. O. Bonow, et al. // Journal of the American Society of Echocardiography.– 2017. – Vol. 30, N4. – P. 303–363.
97. Zoroufian,A.Comparison of left atrial function between hypertensive patients with normal atrial size and normotensive subjects using strain rate imaging technique /A. Zoroufian, M. Sheikhfatollahi//*Archives of Cardiovascular Imaging*.– 2014. – Vol. 2, N 1. – Article ID e16081.