

ТКАНЕВОЕ ДОПЛЕРОВСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ И ЕГО ПРИМЕНЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Берштейн Л.Л.

Медицинская академия последипломного образования, кафедра кардиологии им. М.С. Кушаковского, Санкт-Петербург

Важнейшими задачами эхокардиографического исследования при ишемической болезни сердца (ИБС) являются оценка регионарной и глобальной систолической и диастолической функции левого желудочка (ЛЖ). Разработанная в последние годы методика тканевого доплеровского исследования (ТДИ), значение и сферы применения которой сейчас интенсивно изучаются, дала возможность получить большое количество принципиально новой информации о механике работы ЛЖ — прежде всего, позволила количественно оценивать его локальную сократимость. Это стало значительным шагом вперед в изучении патологии сердца при ряде важнейших заболеваний, в том числе, ИБС. Данный обзор посвящен описанию принципов метода ТДИ и областей его применения при ИБС.

Принципы получения сигнала при ТДИ

Принцип ТДИ аналогичен принципу доплеровского исследования кровотока и основан на изменении частоты доплеровского сигнала при отражении от движущегося объекта. При этом частота отраженного сигнала прямо пропорциональна скорости движения объекта [4]. Доплеровский сигнал, отражающийся от движущихся сегментов миокарда, характеризуется низкой частотой (скорость движения миокарда мала — 5–20 см/с) и высокой амплитудой. Отраженный доплеровский сигнал, получаемый при исследовании кровотока, имеет противоположные характеристики. Когда требуется получить скорость движения миокарда и убрать сигналы кровотока, применяются соответствующие настройки ультразвукового прибора: частотный фильтр отсекает высокочастотные сигналы, а повышение порога усиления отраженного сигнала приводит к «исчезновению» сигналов с низкой амплитудой (рис.1). [1,14]. По причинам, которые будут обсуждены ниже, настоящее время, как правило, при ТДИ ЛЖ оценивается так называемая «продольная» функция его сегментов ЛЖ, то есть скорости их движения вдоль вертикальной оси сердца — от основания к верхушке. Поэтому для проведения ТДИ получают верхушечные эхокардиографические позиции — четырехкамерную, двухкамерную и продольную. В этих сечениях плоскости сканирования ортогональны, что дает возможность визуализировать все стенки ЛЖ.

Режимы ТДИ

Аналогично доплеровским режимам исследования кровотока, при ТДИ используют импульсный, цветовой и цветовой М-режимы.

При доплеровском картировании миокарда используется обычное цветовое кодирование — движение к датчику обозначается красным цветом, от датчика — синим. Более яркие тона отражают увеличение скорости. Цветовая информация накладывается на 2-мерное изображение во всем исследуемом секторе, отражая направление и скорость движения миокарда. Другая разновидность цветового ТДИ — одномерный тканевой режим. В этом режиме создается график время-скорость для миокарда, лежащего по линии прохождения М-луча (например, для межжелудочковой перегородки от верхушки к основанию), причем скорость движения кодируется соответствующим цветом, как при 2-мерном цветовом исследовании. Такой график можно также реконструировать в off-line режиме (curved M-mode) [17]. Временное разрешение М-режима ТДИ — 10–20 мс, что позволяет очень хорошо наблюдать разворачивание фаз сердечного цикла во времени в сегментах, пересекаемых М-лучом.

В импульсном режиме ТДИ создается график скорости движения исследуемого сегмента миокарда ЛЖ, для чего контрольный объем устанавливается в его центр. Данные графики для различных сегментов можно получить как в режиме реального времени, так и в off-line — при постпроцессинге записанных видеопетель цветового ТДИ. Это дает возможность не тратить много времени на сохранение изображений непосредственно при проведении исследования пациента, что может быть существенно — например, при стресс-эхокардиографии. Следует учитывать, что скорости, получаемые при импульсном ТДИ on-line и off-line неидентичны. Реконструкция графика скорости из цветового ТДИ отражает среднюю скорость движения нескольких точек зоны интереса, а регистрация в реальном времени — максимальную скорость в этой зоне, однако между ними имеется прямая зависимость [15].

Фазы кривой время-скорость (импульсный ТДИ)

Схематично кривая время-скорость, получаемая при исследовании продольной функции сегментов ЛЖ, представлена на рис. 2. В ней выделяют три основных пика [6]: (1) большая по амплитуде систолическая волна, соответствующая фазе изгнания (ее обозначают Sm или S'). Как отмечает М.Н.Алехин [1], в межжелудочковой перегородке и нижней стенке чаще регистрируется монофазный пик Sm, а в передней и боковой стенке — двухфазный с высокой

первой фазой; (2) ранний диастолический пик (E_m , E'); (3) поздний диастолический пик (A_m , A') – два последних названы по аналогии с привычным обозначением соответствующих доплеровских пиков трансмитрального/транстрикуспидального кровотока. Помимо основных пиков, при хорошем качестве сигнала могут регистрироваться одно-двухфазные волны в период изоволюметрического сокращения (IVC) и изоволюметрического расслабления (IVR); их изучение привлекает в последнее время большое внимание. Как оказалось, анализ указанных пиков скорости имеет существенное клиническое значение при ИБС, чему посвящен большой объем литературы – эти вопросы обсуждаются ниже в данном обзоре. Наименее изучено значение низкоамплитудных пиков, иногда регистрируемых в фазу диастаза (на рис. они обозначены как J_1 , J_2 , но закрепленного буквенного обозначения не имеют) – считается, что они характеризуют эластические свойства миокарда и могут играть роль в оценке диастолической функции [10].

Кривая «время-скорость» позволяет оценить множество количественных скоростных и временных показателей. Поскольку целью ТДИ является, в первую очередь, количественный анализ сегментарной функции ЛЖ, информация, получаемая в импульсном режиме ТДИ, наиболее ценна.

Почему измеряют продольные скорости движения миокарда?

Послойная структура строения миокарда (продольные и циркулярные волокна).

Миокард ЛЖ преимущественно состоит из продольно и циркулярно ориентированных волокон. Продольные волокна идут от верхушки до фиброзного атрио-вентрикулярного кольца и, в основном, находятся в субэндокардиальном и субэпикардиальном

слоях свободной стенки и папиллярных мышц левого желудочка, а в межжелудочковой перегородке они отсутствуют. Циркулярные (концентрические) волокна в основном составляют срединный слой миокарда и в большом количестве присутствуют в межжелудочковой перегородке [6].

В результате процесс сокращения и расслабления ЛЖ можно условно «подразделить» на следующие компоненты [15]:

- радиальный – сближение и удаление стенок относительно вертикальной оси за счет сокращения и расслабления концентрических волокон;
- продольный – приближение и удаление основания от верхушки за счет укорочения и удлинения продольных волокон.

Следует учесть, что в процессе сердечного цикла возникает еще 2 вида движений сердца.

- ротационное – вращение сердца вокруг вертикальной оси;
- трансляционное – приближение и удаление от грудной стенки.

Хотя первые исследования ЛЖ с помощью ТДИ включали анализ его радиальной функции (из парастеральных сечений), в настоящее время на практике в основном оценивают продольный компонент движения сегментов. Это объясняется следующим образом. Во-первых, точность оценки радиального движения страдает из-за ротационного и трансляционного движений сердца. В то же время, при оценке продольной функции из верхушечных позиций, движение сегментов ЛЖ практически параллельно ультразвуковому лучу, что уменьшает вероятность ошибки и увеличивает воспроизводимость результатов [22]. Во-вторых, при ишемии и гипертрофии в первую очередь нарушается функция субэндокардиаль-

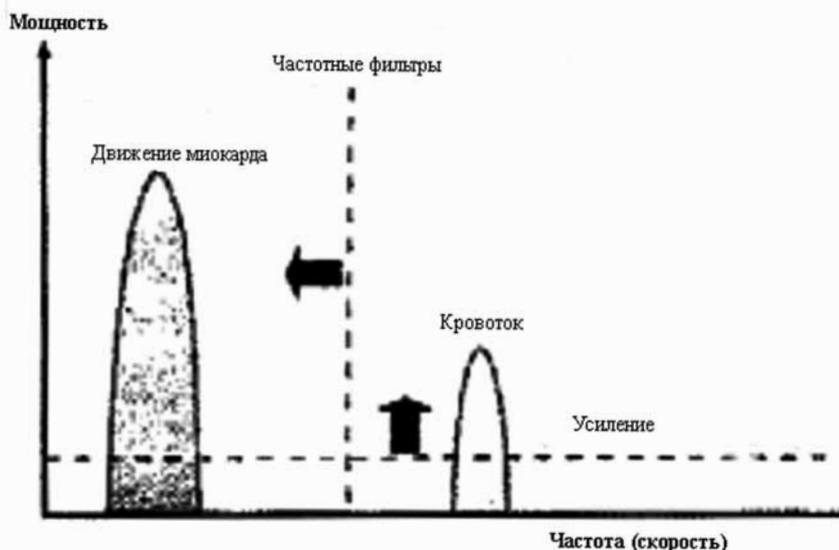


Рис. 1. ТДИ: Получение сигнала от движущегося миокарда и игнорирование сигналов от кровотока [1].

Таблица

Скорости базальных и срединных сегментов миокарда ЛЖ, полученные с помощью импульсного ТДИ

	Sm (см/с)	Em (см/с)	Am (см/с)
Б передний	10,3±1,6	13,4±2,7	6,2±2,0
С передний	8,0±1,5*	10,5±2*	4,9±1,0*
Б передне-перегородочный	7,5±1,3	10,9±2,4	6,5±1,7
С передне-перегородочный	6,2±1,1*	10,5±2,4	5,9±1,5
Б задне-перегородочный	8,1±0,8	12,6±2,8	7,4±2,2
С задне-перегородочный	6,4±0,9*	11,5±2,6	6,4±2,0
Б нижний	9,6±0,9	17,0±3,7	8,0±1,8
С нижний	7,0±1,1*	13,0±3,0*	6,5±1,9*
Б задний	9,9±1,3	17,5±2,9	7,2±1,8
С задний	9,1±2,5	14,5±3,2*	6,2±1,6*
Б боковой	10,3±1,9	17,3±4,4	6,9±1,6
С боковой	9,7±2,5	13,5±3,3*	5,4±1,4*

Примечание: Б – базальный; С – срединный; Sm – пиковая систолическая скорость; Em – пиковая скорость в раннюю диастолу; Am – скорость в фазу предсердной систолы; *p<0,05 по сравнению с соответствующим базальным сегментом.

ных волокон, которые являются продольными [15].

Градиент скорости между разными стенками ЛЖ

Скорости движения различных сегментов ЛЖ неодинаковы. Нормальные скорости продольного движения базальных и срединных сегментов ЛЖ, измеренные у здоровых добровольцев в возрасте 24±10 лет приводятся в таблице. Систолические скорости минимальны в передней части межжелудочковой перегородки и максимальны в боковой стенке; в раннюю диастолу (пик Em) также, наименьшие скорости регистрируются в передне-перегородочных сегментах, а наибольшие – в задних сегментах. Это соотношение справедливо как для базальных, так и для срединных отделов ЛЖ. Объясняется это следующим образом.

Систолическое укорочение и диастолическое удлинение по продольной оси сердца осуществляется за счет продольно расположенных саркомеров. Поэтому, в силу особенностей строения миокарда, приведенных в предыдущем разделе, задняя и особенно боковая стенки имеют более высокую скорость продольного движения по сравнению с перегородкой. Таким образом, основной вклад в продольное систолическое укорочение ЛЖ вносят его боковая и задняя стенки; они же играют основную роль в активном расслаблении ЛЖ (ранняя диастола). Что касается поздних диастолических пиков скорости (Am), то их значения более вариабельны, так как связаны с пассивным удлинением ЛЖ после предсердной систолы, и им придают меньшее значение.

Интересно отметить, что несмотря на различие в скорости, систолическое движение всех циркулярно расположенных сегментов ЛЖ в норме начинаются одновременно [16].

Почему обычно не оцениваются верхушечные сегменты

Верхушка практически не совершает продольного движения. В то же время, ее движения в других плоскостях, образующих большой угол с продольно на-

равленным ультразвуковым лучом, дают большой разброс показателей продольных скоростей, значения которых очень малы и плохо воспроизводимы. Кроме того, верхушка ЛЖ находится в непосредственной близости от ультразвукового датчика, что ухудшает качество ее локации.

Градиент скорости от основания к верхушке

Как видно из таблицы, для любой стенки скорость базального сегмента выше скорости соответствующего срединного сегмента. Чем это объясняется?

Скорость продольного движения сегмента образуется в результате сложения векторов трех скоростей: (1) скорости собственно продольного укорочения или удлинения сегмента, (2) движения сегмента, связанного с эффектом «подтягивания» соседними сегментами и (3) движения сердца в грудной клетке [20].

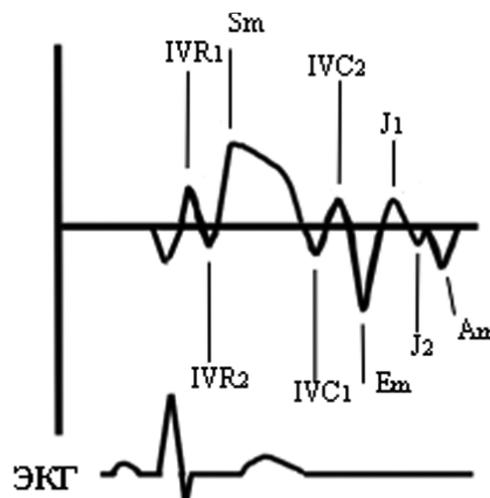


Рис. 2. Импульсное ТДИ. Схема кривой времени-скорости, получаемая при исследовании продольного движения сегментов ЛЖ. Показаны пики Sm, Em, Am, двухфазные пики изоволюметрического расслабления (IVR1 и IVR2) и сокращения (IVC1 и IVC2), пики диастаза J1 и J2. Объяснения в тексте [10, с изм.].



Рис. 3. Расчет скорости деформации сегмента длиной Δl [21]. Объяснения в тексте.

Как уже отмечалось, верхушка работающего сердца относительно неподвижна. В результате в нормальном ЛЖ наблюдается снижение скоростей движения сегментов одной и той же стенки по направлению от основания к «неподвижной» верхушке за счет уменьшения подтягивания со стороны нижележащего миокарда.

Следовательно, оценку собственно функции сегмента на основании измерения скорости его движения нельзя признать вполне точной. Для преодоления этого неизбежного ограничения, связанного с

использованием ТДИ, была предложена методика оценки деформации (strain) и скорости деформации (strain rate) сегмента [21].

Под деформацией понимается степень изменения длины сегмента под воздействием приложенной к нему силы по сравнению со состоянием «покоя». В качестве последнего на практике используется конечно-диастолическая длина сегмента. Таким образом, $\epsilon = (L - L_0)/L_0$, где ϵ – деформация (strain), L – конечная длина сегмента, L_0 – исходная (конечно-диастолическая) длина сегмента. Как следует из формулы, растяжение представляет собой положительную деформацию, сжатие – отрицательную. Деформация не имеет единиц измерения.

Деформация сегмента происходит, когда имеется различие в величине однонаправленных скоростей движения двух точек, лежащих в начале и конце этого сегмента (рис.3). На рисунке схематично показано, как рассчитывается скорость деформации сегмента длиной Δl , отражающая скорость растяжения или сжатия сегмента. $SR = (V_1 - V_2)/\Delta l$, где SR – скорость деформации, V_1 и V_2 – скорости в начале и конце сегмента, соответственно, Δl – длина сегмента. Когда $V_1 = V_2$, деформации не происходит, $SR = 0$. Когда $V_2 > V_1$, SR отрицательна (сжатие), когда $V_2 < V_1$, SR положительна (растяжение).

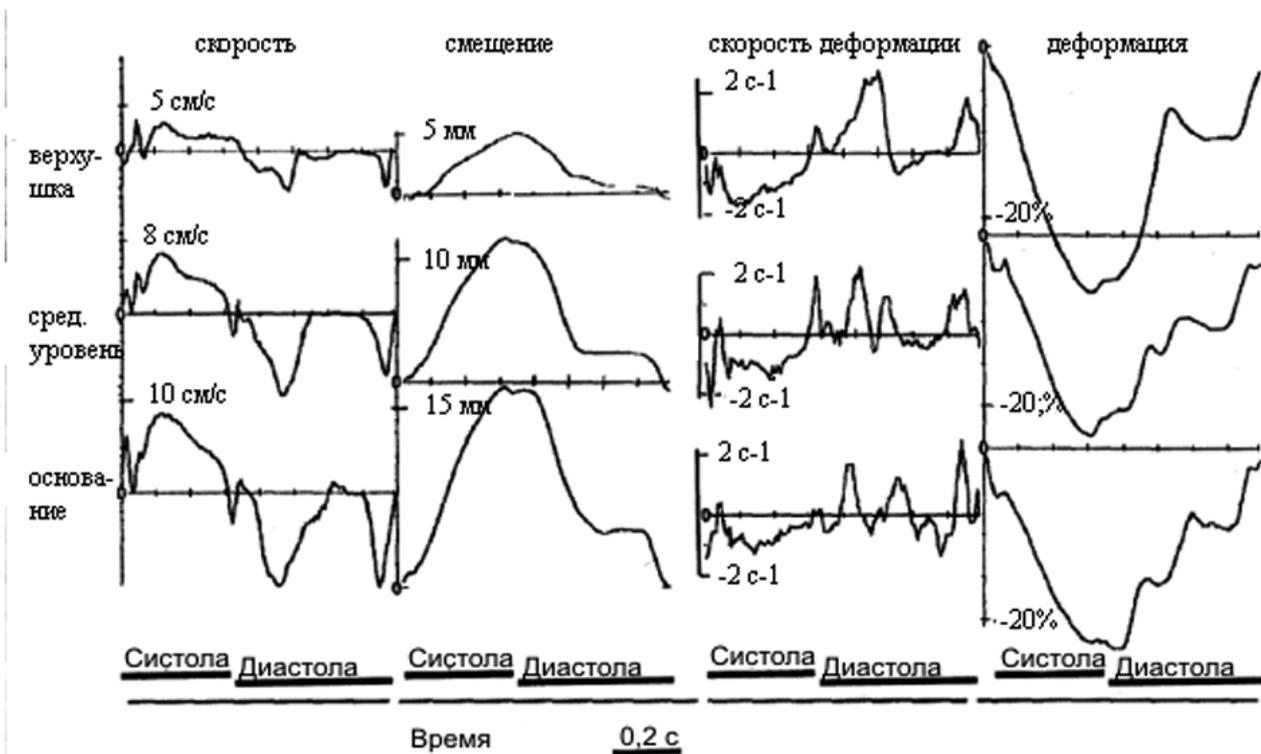


Рис. 4. Характеристики движения верхушечного, срединного и базального сегментов одной и той же стенки ЛЖ. Слева направо: (1) Скорость. В систолу скорости направлены к верхушке (положительные), в диастолу – от верхушки (отрицательные). (2) Смещение. (3) Strain rate (скорость деформации) – отрицательная в систолу (сжатие), положительная в диастолу (растяжение). (4) Strain (деформация). Скорость и смещение уменьшаются от основания к верхушке, в то время как скорость деформации и деформация схожи по величине на всех уровнях [20].

Скорость деформации выражается в c^{-1} .

Полученная таким образом информация о деформации и скорости деформации сегментов может быть представлена, аналогично представлению скорости, в виде графика «деформация (скорость деформации)/время» (рис.4), или цветом. В последнем случае сжатие (отрицательная дформация) кодируется желто-оранжевым цветом, а растяжение (положительная деформация) — голубым. Миокард, не подвергающийся в данный момент деформации, раскрашивается зеленым.

В отличие от исследования скорости, при измерении деформации/скорости деформации исключаются влияния, связанные с трансляционными движениями сердца и подтягиванием со стороны соседних сегментов. Таким образом, с теоретических позиций, оценка регионарной функции таким методом должна быть лишена погрешности. Кроме того, деформация/скорость деформации являются «нормализованными» параметрами, и их значения меньше колеблются в зависимости от локализации исследуемой зоны. В то же время и метод оценки strain/strain rate имеет определенные принципиальные недостатки. При оценке скорости деформации расстояние между исследуемыми точками приходится брать > 10 мм — в противном случае соотношение сигнал/«шум» становится неприемлемым. Это ограничивает пространственное разрешение метода. Кроме того, точность результата здесь наиболее сильно зависит от угла между ультразвуковым лучом и осью сегмента: даже при незначительном изменении угла получаемое значение деформации резко меняется [21].

Применение ТДИ при ИБС

Диагностика ишемии.

При проведении традиционной двухмерной эхокардиографии, а также при визуальном анализе данных стресс-эхокардиографии, ишемия диагностируется по наличию локальных расстройств сократимости ЛЖ. При ишемии снижается систолическая экскурсия и степень систолического утолщения сегмента, а также может наблюдаться более позднее начало его сокращения [7]. По аналогии с этим, можно предположить, что в ишемизированном сегменте при ТДИ будет наблюдаться снижение систолической скорости, степени деформации и скорости деформации. Действительно, снижение систолической скорости фазы изгнания (S_m) является наиболее широко используемым критерием регионарной сократительной дисфункции в инфарктированных сегментах и при ишемии, индуцированной во время стресс-эхокардиографии [10,20,21]. Пиковые систолические скорости снижаются в сегментах, снабжаемых артерией, в которой производится раздувание баллонного катетера [3]. При стресс-эхокардиографии с добута-

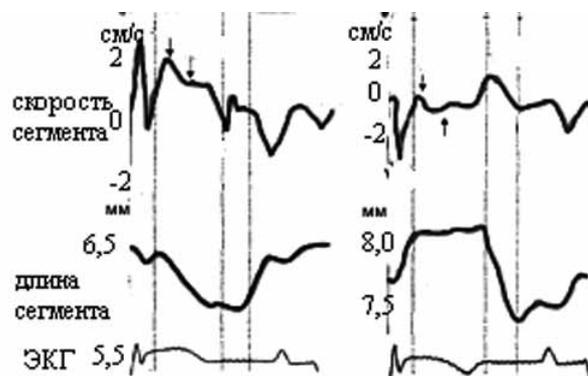


Рис.5. Скорость движения (ТДИ) и длина (сономикрометрия) сегмента ЛЖ в обычном состоянии и после окклюзии коронарной артерии. Объяснения в тексте [5].

мином в сегментах, снабжаемых пораженной артерией, не наблюдается адекватного нарастания скорости S_m . По данным WE Katz et al., в большинстве таких сегментов она оказывается ниже 5,5 см/с, что позволяет диагностировать развитие в них ишемии [12]. Хотя значение снижения величины S_m для диагностики ишемии отмечено во многих работах, ряд исследований показал, что этот показатель нельзя признать вполне надежным. Во-первых, снижение скорости сегмента, как уже обсуждалось выше может объясняться не его ишемией, а уменьшением подтягивания со стороны нижележащих ишемизированных сегментов. Например, в работе S Urheim et al [21], в эксперименте, после окклюзии передней межжелудочковой артерии у собак, наблюдалось снижение скорости не только верхушечных сегментов,

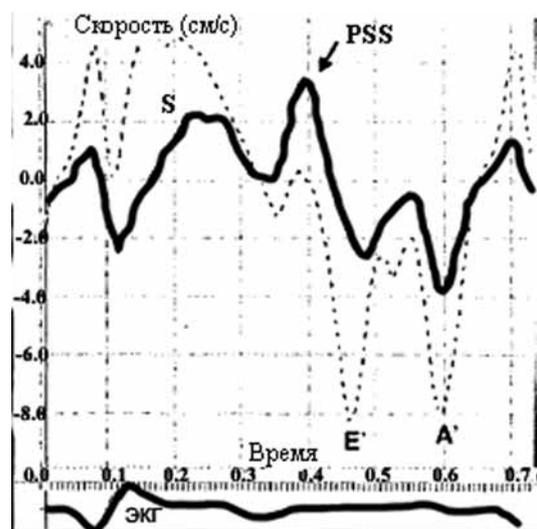


Рис. 6. Импульсное ТДИ сегмента в состоянии ишемии. Выраженный (больше S_m) пик PSS (стрелка), большой отрицательный пик IVC [20].

снабжаемых указанной артерией, но и вышележащих базальных сегментов, не подвергавшихся ишемии. И наоборот, выраженная ишемия может не проявлять себя адекватным снижением S_m . В частности, по данным T Edvardsen et al [5], по мере усугубления сужения коронарной артерии нарушается корреляция между степенью ишемии и степенью снижения пиковой систолической скорости. Так, было показано, что при окклюзии артерии сохраняется положительность начальной части пика S_m в сегментах, в которых в это же время методом сономикрометрии выявляется увеличение длины, то есть дискинезия. Такое явление также объясняется влиянием со стороны соседних сегментов (рис.5).

В результате, по данным исследования MYDISE [13], посвященного применению ТДИ при стресс-эхокардиографии для диагностики ИБС, показатель S_m продемонстрировал относительно невысокие чувствительность 63-69% и специфичность 60-70% в диагностике ИБС, в зависимости от бассейна ишемии.

В связи с этим, был предложено использовать для диагностики ишемии, наряду величиной S_m , другие параметры. В частности, оказалось, что высокую диагностическую ценность в отношении ишемии имеет пик изоволюметрического сокращения IVC. В норме он двухфазный с преобладающим положительным компонентом. При ишемии IVC становится отрицательным, что отражает раннее систолическое удлинение сегмента – проявление тяжелой ишемии (рис.5). Другим изучаемым в этом плане параметром является постсистолическое укорочение (PSS). Так называют положительный пик, регистрируемый в период изоволюметрического расслабления. Он может присутствовать и в норме, а проявлением ишемии считается только если значительно выражен, и особенно если сочетается с отрицательным пиком IVC. В этом случае он отражает запаздывание сокращения ишемизированного сегмента, которое происходит, фактически, в диастолу (рис.6). Если в покое пик PSS отсутствует, а появляется при нагрузке (стресс-эхокардиография), это рассматривается как маркер ишемии [23].

Интересно влияние ишемии на регионарную диастолическую функцию ЛЖ. Нарушение расслабления сегмента проявляется снижением ранней диастолической скорости E_m , что закономерно и отражает нарушение активного расслабления [3]. Уменьшение E_m регистрируется уже через 5 с после экспериментальной окклюзии коронарной артерии [10]. Если ишемия и регионарная диастолическая дисфункция возникают в достаточно большом числе сегментов ЛЖ, развивается его глобальная диастолическая дисфункция, определяемая по параметрам трансмитрального кровотока.

Помимо описанных скоростных показателей, для диагностики ишемии применяют анализ деформации и скорости деформации. Считается, что эти показатели могут быть более специфичными, поскольку не зависят от функции соседних с изучаемым сегментов. В частности, как уже упоминалось, в исследовании S Urheim et al [21], в соседних с ишемизированными сегментах отмечалось снижение пиковой систолической скорости при ТДИ в результате эффекта подтягивания. При изучении же деформации/скорости деформации в этих сегментах оказалось, что они не изменялись. В той же работе показана хорошая корреляция между скоростью деформации и локальной систолической функцией по данным сономикрометрии. В нормальном сегменте при введении добутина при низкой скорости инфузии происходит увеличение деформации и скорости деформации, а при высокой наблюдается дальнейшее увеличение скорости деформации и плато величин деформации. При ишемии не наблюдается стресс-индуцированного прироста этих показателей, или он недостаточный. Наиболее ценным в диагностике ишемии среди показателей, связанных с деформацией, оказалось соотношение постсистолическое укорочение/максимальное укорочение сегмента. Этот показатель продемонстрировал чувствительность 81-82% и специфичность 86-89% в диагностике ИБС [23].

Диагностика жизнеспособного миокарда, в том числе в случае реперфузии при остром инфаркте миокарда.

Описанные выше тканевые доплеровские параметры также используются и при решении такого клинически важного вопроса, как выявление жизнеспособного миокарда у больного ИБС.

Логически ожидаемой сферой использования ТДИ в этом плане является объективизация данных стресс-эхокардиографии с фармакологической нагрузкой. Как известно, принципом доказательства жизнеспособности при стресс-эхокардиографии с добутином является выявление так называемого «сократительного резерва», то есть улучшения функции диссинергичного сегмента ЛЖ на фоне инотропной стимуляции [2]. Применение ТДИ позволяет количественно выразить показатели сокращения изучаемой зоны миокарда, в том числе, охарактеризовать количественно сократительный резерв. Действительно, в жизнеспособных участках в зоне инфаркта на фоне введения добутина S_m больше, а отношение $Q_{ЭКГ-S_m}$ /длительность периода изгнания, обратно пропорциональное локальной сократимости – меньше, чем в нежизнеспособных [11]. Аналогичным образом, жизнеспособный миокард позволяет дифференцировать увеличение систолической скорости деформации в зоне диссинергии при инфузии добутина. R Hoffmann et al [8] была показана высокая диагностическая ценность этого показателя (чувстви-

тельность 83%, специфичность 84%) в детекции жизнеспособности. Она оказалась выше, чем при обычном полуколичественном визуальном анализе стресс-эхокардиографии и использовании тканевых показателей скорости.

Помимо использования в комбинации со стресс-эхокардиографией, ТДИ используется и для диагностики жизнеспособного миокарда по эхокардиографии покоя — с этой целью применяют анализ изоволюметрических фаз. Таким образом, ТДИ является одной из немногих методик, дающих возможность выявлять жизнеспособность без индукции стресса и неинвазивно, что, конечно, весьма перспективно. Было выявлено, что наличие постсистолического укорочения в сегментах, относящихся к зоне инфаркта, позволяет предсказать восстановление их функции после реваскуляризации, причем величина показателя PSS коррелирует со степенью восстановления сократимости. Наличие постсистолического укорочения в этом случае отражает сохранность активного сокращения в зоне интереса и свидетельствует о жизнеспособности [9]. Следует отметить, что такой вывод, вероятно, неприменим в случае дискинезии сегмента в покое. В последнем случае пик PSS скорее отражает диастолическое «отыгрывание» пораженной зоны в сторону, противоположную ее движению в систолу (дискинезия, наружу), как это происходит с отпущенной после растяжения пружиной.

Помимо постсистолического укорочения, с целью диагностики жизнеспособного миокарда исследуют пик изоволюметрического сокращения (IVC). Наличие положительного пика IVC в зоне повреждения у пациента, недавно перенесшего инфаркт миокарда, указывает на наличие жизнеспособного миокарда, что подтверждалось при исследовании функции ЛЖ в динамике после реваскуляризации [18]. Это объясняют тем, что жизнеспособный сегмент, в отличие нежизнеспособного, может выработать достаточно энергии для укорочения в изоволюметрическом периоде, когда давление в желудочке низкое, хотя, как и нежизнеспособный, не в состоянии преодолеть большую постнагрузку в фазе изгнания, и потому гипотили акинетичен и имеет низкую скорость Sm.

Оценка сердечного прогноза.

ТДИ позволяет оценивать не только локальную, но и глобальную функцию ЛЖ. Поскольку подробное рассмотрение этого вопроса выходит за рамки данного обзора, укажем вкратце, что для интегральной оценки общей систолической и диастолическую функции ЛЖ используют параметры скорости движения митрального кольца. Средняя от пиковых систолических скоростей митрального кольца, получен-

ных в 6 точках по его периметру, хорошо коррелирует с фракцией выброса. Если этот показатель превышает 7,5 см/с, как правило выявляется нормальная фракция выброса ЛЖ. Снижение скорости Em митрального кольца указывает на развитие глобальной диастолической дисфункции ЛЖ, а отношение $E/Em > 15$ говорит о повышении конечно-диастолического давления ЛЖ > 15 мм рт.ст. [19]. Способность указанных показателей ТДИ предоставлять информацию о состоянии глобальной функции ЛЖ делает логичным их использование с прогностической целью. Действительно, у пациентов с различной сердечно-сосудистой патологией, основную долю которых составляли пациенты с артериальной гипертензией и ИБС, наиболее высокая сердечная смертность оказалась при значениях Sm и/или Em < 3 см/с, а также при соотношении $E/Em > 20$ [24].

Заключение

Методика ТДИ находится сейчас в стадии интенсивного изучения и развития, а режим ТДИ доступен в большинстве современных ультразвуковых приборов.

Более широкое использование данной методики сдерживается трудоемкостью выполнения исследования, вариабельностью показателей нормы в зависимости от изучаемой анатомической области и возраста пациента, большим влиянием на результат измерения угла между ультразвуковым лучом и осью сегмента. В то же время, методике ТДИ присущ ряд уникальных достоинств. С помощью применения ТДИ у больного ИБС кардиологи впервые получили возможность описывать локальную сократимость и ослабление ЛЖ в покое и при нагрузочных пробах количественно. Это приближает получаемое заключение о локальной функции ЛЖ с точки зрения читаемости и воспроизводимости, например, к эхокардиографическому описанию функции клапана при пороке сердца, то есть делает его объективным. Получены новые данные о роли изоволюметрических фаз сердечного цикла в диагностике ишемии. Особого внимания заслуживает возможность неинвазивной и не связанной с применением стресса диагностики жизнеспособного миокарда с использованием различных вариантов ТДИ.

Уже сейчас очевиден высокий диагностический потенциал ТДИ, что наряду с усовершенствованием технологий, вероятно, в скором будущем приведет к введению элементов ТДИ в протокол стандартного эхокардиографического обследования, а также, по видимому, сделает ее обязательной составной частью стресс-эхокардиографии.

Литература

1. Алехин М.Н. Возможности практического использования тканевого доплера. Лекция 1. Тканевой доплер, принципы метода и его особенности. Основные режимы, методика регистрации и анализ//Ультразвуковая и функциональная диагностика, №3, 2002, с.115-125.
2. Afridi I, Kleiman NS, Raizner AE. Dobutamine echocardiography in myocardial hibernation. Optimal dose and accuracy in predicting recovery of ventricular function after coronary angioplasty//Circulation. 1995;91:663-670.
3. Bach DS, Armstrong WF, Donovan CL, et al. Quantitative Doppler tissue imaging for assessment of regional myocardial velocities during transient ischemia and reperfusion//Am. Heart J. 1996; 132:721-725.
4. E. Braunwald. Heart disease, 5th Edition, Ch.3.
5. Edvardsen T, Urheim S, Skulstad H et al. Quantification of left ventricular systolic function by Tissue Doppler echocardiography. Added value of measuring pre- and postejction velocities in ischemic myocardium//Circulation 2002;105:2071-2077.
6. Galiuto L, Ignone G, DeMaria N. Contraction and relaxation velocities of the normal left ventricle using pulsed-wave tissue doppler echocardiography//Am. J. Cardiol. 1998;81:609-614.
7. Heger J.J., Weyman A.E., Wann L.S., et al.: Cross-sectional echocardiographic analysis of the extent of left ventricular asynergy in acute myocardial infarction// Circulation 1980;61:1113.
8. Hoffmann R, Altiok E, Nowak B, et al. Strain rate measurement by Doppler echocardiography allows improved assessment of myocardial viability in patients with depressed left ventricular function// J. Am. Coll. Cardiol. 2002;39:443-449.
9. Hosokawa H, Sheehan FH, Suzuki T. Measurement of postsystolic shortening to assess viability and predict recovery of left ventricular function after acute myocardial infarction//J. Am. Coll. Cardiol. 2000;35:1842-1849.
10. Isaaq K. Tissue Doppler imaging for the assessment of left ventricular systolic and diastolic function// Curr. Opin. Cardiol. 2002;17:431-442.
11. Jun T, Hirohomo O, Kubota I et al. Dobutamine stress echocardiography for the diagnosis of myocardial viability// Jpn. Heart J. 2000; 41:435-443.
12. Katz WE, Gulati VK, Mahler CM, Gorcsan J 3rd. Quantitative evaluation of the segmental left ventricular response to dobutamine stress by tissue Doppler echocardiography// Am. J. Cardiol. 1997; 79: 1036-42.
13. Madler CF, Payne N, Wilkeshoff U, et al. Non-invasive diagnosis of coronary artery disease by Quantitative stress echocardiography: optimal diagnostic models using off-line tissue Doppler in the MYDISE study//Eur. Heart. J. 2003;24:1584-1594.
14. Mundigler G., Zehetgruber M. Tissue Doppler imaging: myocardial velocities and strain – are there clinical applications?// J. Clin. Basic. Cardiol 2002; 5: 125-32.
15. Nikitin NP, Witte KKA. Application of tissue doppler imaging in cardiology// Cardiology 2004;101:1701-84.
16. Pai RG, Gill KS. Amplitudes, durations and timings of apically directed left ventricular myocardial velocities: II. Systolic and diastolic asynchrony in patients with left ventricular hypertrophy//J. Am. Soc. Echocardiogr. 1998;11:112-118.
17. Pellerin D, Sharma R, Elliott P et al. Tissue Doppler, strain, and strain rate echocardiography for the assessment of left and right systolic ventricular function// Heart 2003;89(Suppl III):iii9-iii17.
18. Penicka M, Bartunek J, Wijns W et al. Tissue Doppler imaging predicts recovery of left ventricular function after recanalization of an occluded coronary artery// J. Am. Coll. Cardiol. 2004;43:85-91.
19. Sanderson JE, Wang M, Yu CM. Tissue Doppler imaging for predicting outcome in patients with cardiovascular disease// Curr. Opin. Cardiol. 2004;19:458-463.
20. Smiseth O.A., Stoylen A. Tissue Doppler imaging for the diagnosis of coronary artery disease//Curr. Opin. Cardiol. 2004;19:421-429.
21. Urheim S, Edvardsen T, Torp H, et al. Myocardial strain by Doppler echocardiography. Validation of a new method to quantify regional myocardial function// Circulation. 2000;102:1158-1164.
22. Vinereanu D, Khokhar A, Fraser AG: Reproducibility of pulsed wave tissue Doppler echocardiography// J. Am. Soc. Echocardiogr. 1999;12:492-499.
23. Voigt JU, Exner B, Schmiedehausen K, et al. Strain-rate imaging during dobutamine stress echocardiography provides objective evidence of inducible ischemia// Circulation. 2003;107:2120-2126.
24. Wang M, Yip GWK, Wang AYM et al. Peak early diastolic mitral annulus velocity by tissue Doppler imaging adds independent and incremental prognostic value//J. Am. Coll. Cardiol 2003;41:820-826.

Поступила