

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

О ВОЗМОЖНОСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ КОРОНАРНОГО РЕЗЕРВА
С ПОМОЩЬЮ ТРАНСТОРАКАЛЬНОЙ ДОППЛЕРЭХОКАРДИОГРАФИИ

Мазур В.В., Мазур Е.С.

Тверская государственная медицинская академия, кафедра госпитальной терапии

Резюме

С помощью оригинальной методики трансторакального доплеровского исследования коронарного кровотока изучено изменение коронарного сопротивления при физической нагрузке у 12 больных гипертонической болезнью (1-я группа) и 12 больных стенокардией напряжения (2-я группа). В 1-й группе на фоне физической нагрузки сосудистое сопротивление в бассейне правой коронарной артерии (ПКА) снижалось до 66% от исходного уровня, а в бассейне левой (ЛКА) — до 69%. Во 2-й группе сопротивление в бассейне ПКА снижалось до 58%, а в бассейне ЛКА возрастало на 22% по сравнению с исходным уровнем. Увеличение коронарного сопротивления у больных 2-й группы сопровождалось появлением участков гипо- и/или акинезии миокарда в бассейне кровоснабжения ЛКА. Делается вывод, что разработанная авторами методика трансторакального доплеровского исследования коронарного кровотока позволяет получить адекватное представление об изменении коронарного сопротивления при физической нагрузке.

Ключевые слова: эхокардиографическое исследование, коронарный резерв, физическая нагрузка.

Материал и методы

Под коронарным резервом понимают степень увеличения объемной скорости коронарного кровотока при неизменном перфузионном давлении и максимальном расширении коронарных сосудов [1]. В клинической практике возможность изучения коронарного резерва дает ультразвуковое доплеровское исследование коронарного кровотока, которое, как правило, проводится из чрезпищеводного доступа. Чрезпищеводный доступ позволяет получить качественное изображение коронарных артерий и направить ультразвуковой луч практически параллельно коронарному кровотоку. Тем самым создаются предпосылки для точного измерения диаметра коронарных артерий и скорости кровотока в них, что позволяет рассчитать объем крови, поступающей к миокарду в единицу времени. Изменение этого объема под влиянием тех или иных факторов, например, вследствие сосудорасширяющего действия дипиридамола, может быть использовано в качестве меры коронарного резерва.

При всех достоинствах чрезпищеводного доступа нельзя не отметить, что его, по понятным причинам, невозможно использовать для изучения изменений коронарного кровотока, связанных с физической нагрузкой. Между тем, реакция коронарных сосудов на физическую нагрузку представляет наибольший интерес, как с практической, так и с научной точки зрения. В связи с этим представляется актуальным изучение возможности исследования коронарного резерва с помощью трансторакальной доплерэхокардиографии.

Трансторакальное доплерэхокардиографическое исследование проведено 12 больным гипертонической болезнью II стадии (1-я группа) и 12 больным стенокардией напряжения III функционального класса (2-я группа). Все обследованные — мужчины в возрасте от 48 до 63 лет. Средний возраст больных в выделенных группах практически не различался ($50,0 \pm 2,3$ и $53,2 \pm 1,6$ года, $p > 0,1$).

Исследование проводилось через сутки после отмены бета-адреноблокаторов на аппарате «Sonos 2000», датчик 2,5 МГц. Коронарные артерии визуализировались в парастернальной позиции по короткой оси на уровне аортального клапана (рис. 1). В режиме импульсного доплера (рис. 2) измерялась средняя линейная скорость диастолического коронарного кровотока (V) в левой (ЛКА) и правой коронарной артерии (ПКА). После этого в стандартных позициях оценивалась локальная сократимость миокарда в 16 сегментах, выделяемых в соответствии с рекомендациями Американской эхокардиографической ассоциации [2, 3].

Параллельно с эхокардиографическим исследованием проводилось измерение частоты сердечных сокращений (ЧСС), систолического (САД) и диастолического артериального давления (ДАД), которое рассматривалось в качестве перфузионного давления в бассейне коронарных артерий.

Вышеописанное исследование у каждого пациента проводилось дважды: исходно и сразу после 20 приседаний в доступном для обследуемого темпе. От-

носительное коронарное сопротивление (ОКС) рассчитывалось по формуле:

$$\text{ОКС} = \frac{\text{ОПД}}{\text{ОЛС}}, \quad (1)$$

где ОПД — относительное перфузионное давление, ОЛС — относительная линейная скорость коронарного кровотока. В основе представленной формулы лежит закон Пуазейля, согласно которому объемная скорость кровотока (Q) на каком-либо участке сосудистого русла прямо пропорциональна градиенту давления на концах этого участка (P) и обратно пропорциональна величине сосудистого сопротивления (R):

$$Q = \frac{P}{R}, \quad (2)$$

Если при физической нагрузке объемная скорость коронарного кровотока возросла в k раз, то, используя (2), можно записать:

$$k = \frac{Q_n}{Q_u} = \frac{\frac{P_n}{R_n}}{\frac{P_u}{R_u}} = \frac{P_n \times R_u}{P_u \times R_n} = \frac{\text{ОПД}}{\text{ОКС}}, \quad (3)$$

где Q_u , P_u , R_u — исходные значения объемной скорости коронарного кровотока, перфузионного давления и коронарного сопротивления, а Q_n , P_n , R_n — значения вышеуказанных показателей при физической нагрузке; ОПД = P_n/P_u — относительное перфузионное давление, а ОКС = R_n/R_u — относительное коронарное сопротивление.

Как известно, объемная скорость кровотока равна произведению линейной скорости (V) на площадь поперечного сечения сосуда (S): $Q = V \times S$. Это позволяет записать:

$$k = \frac{Q_n}{Q_u} = \frac{P_n \times R_u}{P_u \times R_n} = \text{ОЛС} \times \frac{S_n}{S_u}, \quad (4)$$

где V_u и S_u — линейная скорость коронарного кровотока и площадь поперечного сечения сосуда в исходном состоянии, V_n и S_n — значения тех же показателей при физической нагрузке, ОЛС = V_n/V_u — относительная линейная скорость коронарного кровотока.

По данным А.В.Врублевского и соавт. [4], в ответ на введение дипиридамола диаметр передней нисходящей артерии увеличивается в среднем на 10%, причем эти изменения у лиц с коронарным атеросклерозом статистически недостоверны. Это позволяет пренебречь изменением диаметра магистральных коронарных артерий и считать отношение S_n/S_u в выражении (4) равным 1. В таком случае, изменение объемной скорости коронарного кровотока при физической нагрузке можно принять равным изменению

его линейной скорости: $k = \text{ОЛС}$. Используя это равенство и выражение (3), запишем:

$$\text{ОЛС} = \frac{\text{ОПД}}{\text{ОКС}}, \quad (5)$$

откуда и вытекает формула для расчета изменения коронарного сопротивления (1).

При физической нагрузке величина коронарного сопротивления обычно снижается ($R_n < R_u$), поэтому значение ОКС будет меньше 1. В этом случае значение ОКС показывает, какую долю от исходного коронарного сопротивления составляет коронарное сопротивление в новой гемодинамической ситуации. Величина обратная ОКС ($1/\text{ОКС}$) показывает во сколько раз сопротивление коронарных сосудов в новой гемодинамической ситуации меньше, чем в исходной. Если в новой гемодинамической ситуации достигнуто максимальное расширение коронарных сосудов, то, согласно приведенному выше определению К. Could и соавт [1], эта величина равна коронарному резерву (КР):

$$\text{КР} = \frac{1}{\text{ОКС}}, \quad (6)$$

Если максимального расширения коронарного русла не достигнуто, то величину обратную ОКС следует трактовать как «использованный коронарный резерв» (ИКР), показывающий во сколько раз снизилось коронарное сопротивление при изменении гемодинамической ситуации.

Результаты

В исходном состоянии, т.е. в условиях физического покоя, у обследованных больных не отмечалось нарушений локальной сократимости левого желудочка. У больных 1-й группы нарушений локальной сократимости не выявлялось и после физической нагрузки. У всех больных 2-й группы после физической нагрузки появились зоны гипо- и/или акинеза в бассейне кровоснабжения ЛКА.

До проведения пробы с физической нагрузкой между выделенными группами не отмечалось статистически значимых различий по ЧСС ($67,8 \pm 0,9$ и $68,1 \pm 1,1$ мин⁻¹) и уровню АД ($133,3 \pm 5,1/80,0 \pm 2,0$ и $127,5 \pm 3,9/75,0 \pm 2,0$ мм рт. ст., оба $p > 0,1$). Практически одинаковым был и гемодинамический ответ на физическую нагрузку. Так, ЧСС у больных 1-й группы после физической нагрузки в среднем возросла на 24,0%, во 2-й группе — на 31,0%, САД увеличилось соответственно на 14,0 и 17,0%, ДАД снизилось соответственно на 3,0 и 2,0%.

Представленные в табл. 1 данные свидетельствуют, что в исходном состоянии линейная скорость кровотока в ЛКА была выше, чем в ПКА на 21,6% у больных 1-й группы и на 39,0% у больных 2-й группы.

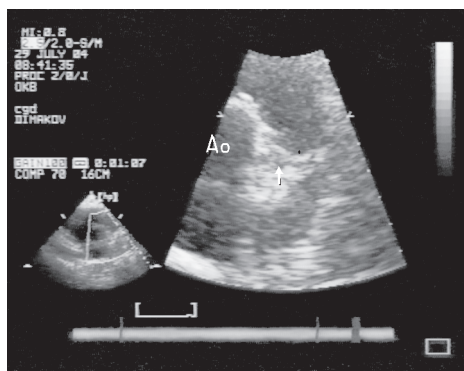


Рис. 1. Вид левой коронарной артерии (помечена стрелкой) из парастернальной позиции по короткой оси. Ao — аорта.

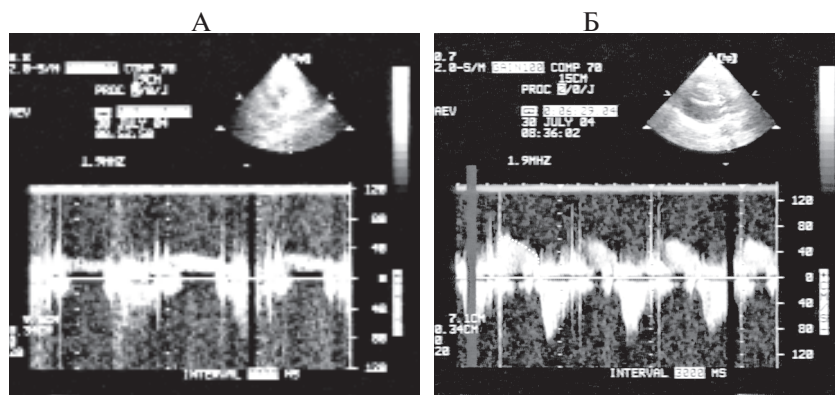


Рис. 2. Допплеровский спектр диастолической фазы коронарного кровотока (обведен пунктиром), зарегистрированный в стволе левой коронарной артерии из парастернальной позиции по короткой оси до (А) и после выполнения физической нагрузки (Б).

У больных 2-й группы скорость кровотока в ЛКА была выше, чем у больных 1-й группы на 23,8%, а в ПКА — на 8,3% (оба $p > 0,1$). После физической нагрузки у больных 1-й группы скорость кровотока в ЛКА возрастала в среднем на 60,4%, в ПКА — на 62,8%. Иначе говоря, прирост скорости в ответ на физическую нагрузку в обеих коронарных артериях был практически одинаковым. У больных 2-й группы скорость кровотока в ПКА возрастала на 80,1%, т.е. примерно в той же мере, что и у больных 1-й группы. Однако в ЛКА у больных 2-й группы скорость кровотока в ответ на физическую нагрузку не только не возрастала, но и проявляла отчетливую тенденцию к снижению (на 3,0%, $p > 0,1$).

На фоне физической нагрузки у больных 1-й группы сопротивление сосудов в бассейне ЛКА снизилось до 69% от исходного уровня, т.е. в 1,45 раза, в бассейне ПКА — до 66% (в 1,52 раза). У больных 2-й группы физическая нагрузка привела к снижению сосудистого сопротивления в бассейне ПКА до 58% от исходного уровня (в 1,7 раза) и к возрастанию сопротивления сосудов бассейна ПКА в 1,22 раза.

Обсуждение

Проведенное исследование показало, что у больных, не имевших клинических и эхокардиографических признаков коронарной недостаточности (1-я группа), скорость кровотока в условиях физического покоя в ЛКА на 24,6% выше, чем в ПКА. Такой результат полностью согласуется с данными чрезпищеводного исследования, согласно которым, у лиц без коронарного атеросклероза пиковая скорость кровотока в ЛКА существенно выше, чем в ПКА [5, 6].

У больных 2-й группы скорость кровотока в ЛКА на 39,0% выше, чем в ПКА и на 23,8% выше, чем в ЛКА у больных 1-й группы. Учитывая тот факт, что у всех больных 2-й группы относительно небольшая физическая нагрузка привела к появлению нарушений локальной сократимости в бассейне ЛКА, можно

полагать, что ускорение кровотока в ней обусловлено атеросклеротическим поражением, а именно — наличием у части обследованных больных проксимального стеноза.

Действительно, у 8 больных 2-й группы скорость кровотока в ЛКА была ниже 30 см/с, т.е. ниже верхней границы 95% доверительного интервала для скорости кровотока в ЛКА у больных 1-й группы (23,0 — 30,0 см/с). Среднее значение скорости кровотока у этих больных равнялось $25,7 \pm 1,8$ см/с, т.е. было практически таким же, как и у больных 1-й группы. У остальных больных 2-й группы скорость кровотока в ЛКА существенно превышала 30 см/с и в среднем равнялась $40,0 \pm 3,5$ см/с. По всей видимости, столь выраженные различия скорости кровотока в устье ЛКА у больных 2-й группы связаны с различной локализацией атеросклеротического поражения. Нормальная скорость кровотока свойственна лицам с дистальным, повышенная — с проксимальным стенозом ЛКА.

Резюмируя вышеизложенное, можно сказать, что трансторакальное доплерэхокардиографическое исследование дает адекватное представление о состоянии коронарного кровотока и позволяет ориентировочно судить о локализации стеноза в пораженных коронарных артериях.

Важное отличие трансторакального доплерэхокардиографического исследования коронарных сосудов от чрезпищеводного заключается в том, что чрезпищеводный доступ позволяет направить ультразвуковой луч практически по ходу сосуда, между тем как при трансторакальном доступе угол между направлением луча и направлением коронарного кровотока у различных больных варьирует в пределах 60 — 90°. При величине угла превышающей 70-75° получить доплеровский спектр диастолической фазы коронарного кровотока, как правило, не удастся. При меньших значениях этого угла спектр диастолической фазы коронарного кровотока выделяется вполне

Таблица 1

Скорость коронарного кровотока и изменение коронарного сопротивления при физической нагрузке у обследованных больных ($M \pm m$)

Артерия	Показатель	Условия	1-я группа	p1-2	2-я группа
Левая коронарная артерия	Средняя линейная скорость кровотока, см/с	Исходно Нагрузка р	26,5±1,8 42,5±3,0 0,01	нд 0,05	32,8±2,9 31,8±4,0 нд
	Относительное коронарное сопротивление		0,69±0,07	0,01	1,22±0,14
	Использованный коронарный резерв		1,62±0,18	0,01	0,92±0,08
Правая коронарная артерия	Средняя линейная скорость кровотока, см/с	Исходно Нагрузка р	21,8±1,2* 38,5±2,9 0,01	нд нд	23,6±1,6** 42,5±2,1* 0,01
	Относительное коронарное сопротивление		0,66±0,08	нд	0,58±0,01**
	Использованный коронарный резерв		1,81±0,23	нд	1,73±0,05**

Примечания: p1-2 – достоверность различий между 1-й и 2-й группой, р – достоверность различий между значениями показателя в покое и при физической нагрузке. Звездочками помечены достоверные различия между левой и правой коронарной артерией: одна звездочка – $p < 0,05$, две – $p < 0,01$. «нд» – различия статистически недостоверны.

отчетливо, однако, позволяет определить не фактическое значение скорости кровотока, а величину ее проекции на направление ультразвукового луча. Так, по данным настоящего исследования, пиковая скорость диастолического коронарного кровотока в непораженной ЛКА варьировала в пределах 20,0 – 53,0 см/с и в среднем равнялась 33,5 см/с. Между тем, по данным чрезпищеводного исследования, пиковая скорость диастолической фазы коронарного кровотока в стволе ЛКА равна 55,0 – 71,0 см/с [5, 6].

Фактическое значение скорости коронарного кровотока можно рассчитать, разделив полученную в результате трансторакального измерения величину на косинус угла между направлением ультразвукового луча и направлением коронарного кровотока. Если принять, что вышеуказанный угол в среднем равен 60°, то фактическая пиковая скорость кровотока в непораженной ЛКА составит 67,0 см/с, что полностью согласуется с представленными выше данными чрезпищеводного исследования.

В принципе, по данным трансторакальной эхокардиографии можно рассчитать и объемную скорость коронарного кровотока, умножив его фактическую линейную скорость на площадь поперечного сечения сосуда. Однако высокой точности определения объемной скорости коронарного кровотока при таком подходе ожидать не приходится. Дело в том, что трансторакальный доступ не обеспечивает качество визуализации коронарных артерий, достаточное для точного измерения их диаметра. Кроме того, весьма сложно точно измерить угол между направлением ультразвукового луча и осью коронарной артерии. Между тем, при больших значениях этого угла даже небольшая погрешность в измерении угловой величины вызывает существенно изменение значения ее косинуса. Суммируясь, указанные погрешности могут привести к выраженному отклонению рас-

четной объемной скорости коронарного кровотока от ее истинного значения.

Поэтому в настоящем исследовании расчет абсолютных величин коронарного кровотока не проводился. Вместо этого, определялось изменение линейной скорости коронарного кровотока при переходе из одной гемодинамической ситуации (покой) в другую (физическая нагрузка). При этом, изменение линейной скорости кровотока принималось равным изменению его объемной скорости, основанием к чему, как уже отмечалось, послужили данные о незначительном изменении просвета магистральных коронарных артерий даже под влиянием столь сильного коронаролитика, как дипиридамола [4].

Как было показано в разделе «Материал и методы», данные о изменениях линейной скорости коронарного кровотока и перфузионного давления позволяют рассчитать относительное коронарное сопротивление (ОКС) и коронарный резерв (КР). Первая величина показывает, какую долю от исходного уровня составляет коронарное сопротивление в новой гемодинамической ситуации, вторая, – во сколько раз уменьшилось коронарное сопротивление при переходе из одной гемодинамической ситуации в другую.

Проведенное исследование показало, что на фоне физической нагрузки сосудистое сопротивление в бассейне непораженных атеросклерозом магистральных артерий снижается в 1,45 – 1,7 раза. Сосудистое сопротивление в бассейне коронарных артерий, снабжающих ишемизированный участок миокарда, возрастает на 22%, по сравнению с исходным уровнем. По данным А.В.Врублевского и соавт. [4], величина коронарного резерва, оцениваемая по увеличению объемной скорости коронарного кровотока в ответ на введение дипиридамола, составляет в непораженных коронарных артериях $3,83 \pm 1,23$, в пораженных – $1,79 \pm 0,77$.

Более низкие величины КР, полученные по данным трансторакального доплерэхокардиографического исследования, можно связать с неполной вазодилатацией в ответ на относительно небольшую физическую нагрузку.

Остается открытым вопрос о причинах возрастания сосудистого сопротивления в бассейне коронарных артерий, снабжающих ишемизированный участок миокарда. Возможно, такой результат является следствием принятых в настоящей методике допущений, в частности, допущения о неизменности просвета магистрального сосуда. Это допущение позволяет рассчитывать ОКС как частное от деления ОПД на ОЛС. Строго говоря, ОКС должно рассчитываться как частное от деления ОПД на величину изменения объемной скорости диастолического кровотока. Последняя равна ОЛС, умноженной на S_n/S_i , где S_n и S_i — площадь просвета магистрального сосуда при нагрузке и в исходном состоянии.

Как отмечалось выше, увеличение диаметра магистральных сосудов в ответ на введение дипиридамола в среднем не превышает 10% [4]. Несложный расчет показывает, что просвет сосуда в этом случае возрастает чуть более, чем на 20%, а ОКС уменьшается на 17%. Это означает, что величина ОКС в бассейне артерий, снабжающих ишемизированный участок миокарда, в среднем будет равна не 1,22, а 1,01. Иначе говоря, сопротивление в бассейне атеросклеротически

пораженной коронарной артерии на фоне физической нагрузки практически не меняется.

Тем не менее, нельзя исключать и возможность того, что сосудистое сопротивление в ишемизированном отделе миокарда действительно возрастает, например, из-за вазоспастической реакции. Однако этот вопрос требует дальнейшего более углубленного изучения.

Таким образом, использованная в настоящей работе методика трансторакального доплерэхокардиографического изучения коронарного кровотока позволяет получать информацию, сопоставимую с данными чреспищеводного исследования. При этом трансторакальное исследование технически проще, требует менее дорогостоящего оборудования и, самое главное, может быть использовано при проведении проб с физической нагрузкой. К недостаткам метода следует отнести невозможность точного определения фактической объемной скорости коронарного кровотока и нередко встречающиеся сложности с визуализацией коронарных артерий. Последнее обстоятельство делает невозможным проведение трансторакального исследования у 20–30% обследуемых. Тем не менее, доступность методики и возможность изучения изменений коронарного кровотока при физической нагрузке позволяет считать перспективным ее использование как в клинической практике, так и в научной работе.

Литература

1. Could K., Kirkfelde R., Buchi M. Coronari flow reserve as a physiologic measure of stenosis severity // J. Amer. Coll. Cardiol. 1990; 15: 456–474.
2. Report of The American Society of Echocardiography Committee on Nomenclature and Standards: Identification of myocardial wall Segments. November, 1982.
3. Schiller N.B., Shah P.M., Crawford M. et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiogr. 1989; 2: 358.
4. Врублевский А.В., Бощенко А.А., Семенова Ю.В. и др. Снижение коронарного резерва как предиктор гемодинамически
5. Врублевский А.В., Бощенко А.А., Карпов Р.С. Независимая ультразвуковая доплерография коронарных артерий: методические и диагностические аспекты // Визуализация в клинике 2001; 19: 50–60.
6. Kasprzak J.D., Krzeminska-Pakula M., Drozd J. et al. Definition of normal flow parameters in proximal coronary arteries using transoesophageal Doppler echocardiography // Echocardiography. 2000; 17: 141–150.

Abstract

Using our original methodic of transthoracic Doppler assessment of coronary blood flow, we examined coronary resistance dynamics during physical stress tests in 12 patients with essential arterial hypertension (Group 1), and 12 patients with effort angina (Group 2). In Group 1, physical exertion was associated with vascular resistance decrease in right coronary artery (RCA) basin by 66%, comparing to baseline; in left coronary artery (LCA) basin — by 69%. In Group 2, these figures were -58% and +22%, respectively. Coronary resistance increase among Group 2 patients was associated with myocardial hypo- and/or akinetic areas in LKA basin. The authors conclude that their methodic of transthoracic Doppler assessment of coronary blood flow enables clinicians to adequately evaluate coronary resistance dynamics during physical stress.

Keywords: Echocardiography, coronary reserve, physical stress.

Поступила 3/12-2005