

Литература

1. Всемирный атлас профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и борьбы с ними / под ред. S. Mendis, P. Puska, B. Norrving. – Женева : ВОЗ, 2013. – 156 с.
2. Пчелина С.Н., Сироткина О.В., Шейдина А.М. и др. Генетические факторы риска развития инфаркта миокарда у мужчин молодого возраста, проживающих в северо-западном регионе России // Кардиология. – 2007. – № 7. – С. 29–34.
3. Пархоменко А.Н., Лутай Я.М., Иркин О.И. и др. Клинико-прогностическое значение полиморфизма гена эндотелиальной NO-синтазы у больных с острыми коронарными синдромами // Медицина неотложных состояний. – 2014. – Т. 58, № 3. – С. 45–54.
4. Воронина Е.Н., Филипенко М.Л., Сергеевичев Д.С., Пикалов И.В. Мембранные рецепторы тромбоцитов: функции и полиморфизм // Вестн. ВОГиС. – 2006. – Т. 10, № 3. – С. 553–564.
5. Deanfield J.E., Halcox J.P., Rabelink T.J. Endothelial function and dysfunction: testing and clinical relevance // Circulation. – 2007. – Vol. 115. – P. 1285–1295.
6. Undas A., Brummel K., Musial J. et al. PLA2 polymorphism of $\beta 3$ integrins is associated with enhanced thrombin generation and impaired antithrombotic action of aspirin at the site of microvascular injury // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P. 2666–2672.
7. Erbs S., Baither Y., Linke A. et al. Promoter but not exon 7 polymorphism of endothelial nitric oxide synthase affects training-induced correction of endothelial dysfunction // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2003. – Vol. 23. – P. 1814–1819.
8. Nakayama M., Yasue H., Yoshimura M. et al. T-786C mutation in the 5'-flanking region of the endothelial nitric oxide synthase gene is associated with coronary spasm // Circulation. – 1999. – Vol. 99. – P. 2864–2870.
9. Gomma A.H., Elrayess M.A., Knight C.J. et al. The endothelial nitric oxide synthase (Glu298Asp and -786T>C) gene polymorphisms are associated with coronary in-stent restenosis // Eur. Heart J. – 2002. – Vol. 23, No. 24. – P. 1955–1962.
10. Galasso G., Santulli G., Piscione F. et al. The GPIIA PLA2 polymorphism is associated with an increased risk of cardiovascular adverse events // BMC Cardiovasc. Disorders. – 2010. – Vol. 10. – P. 41.

Поступила 14.02.2016

Сведения об авторе

Муслимова Эльвира Фаритовна, младший научный сотрудник лаборатории молекулярно-клеточной патологии и генодиагностики НИИ кардиологии.
Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.
E-mail: muslimovef@yandex.ru.

УДК 616.124.2:616.12-008.3-073.96

ДИНАМИКА ПАРАМЕТРОВ МЕХАНИКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Н.Н. Гладких, Е.Н. Павлюкова, А.Е. Баев, Р.С. Карпов

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение "Научно-исследовательский институт кардиологии", Томск
E-mail: gladkikh@cardio-tomsk.ru

DYNAMICS OF LEFT VENTRICULAR MECHANICS IN PATIENTS WITH STABLE ISCHEMIC HEART DISEASE AFTER CORONARY ARTERY STENTING

N.N. Gladkikh, E.N. Pavlyukova, A.E. Baev, R.S. Karpov

Federal State Budgetary Scientific Institution "Research Institute for Cardiology", Tomsk

Цель: оценить механику левого желудочка (ЛЖ) у больных стабильной ишемической болезнью сердца (ИБС) после стентирования коронарных артерий (КА). Материал и методы. В исследование включено 52 пациента со стабильной ИБС в возрасте $58,16 \pm 8,94$ лет с фракцией выброса (ФВ) ЛЖ 55% и более. По показаниям всем пациентам проведено стентирование КА. Syntax Score не превышал 22 усл. ед. До и в течение 1–7 дней (медиана – Ме=4 дня) после стентирования КА всем пациентам выполнены двухмерная эхокардиография (ЭхоКГ), технология "след пятна" для оценки глобальной деформации ЛЖ в продольном направлении (GLSLV), глобальной ротации, скорости глобальной ротации в систолу и в раннюю диастолу на уровне митрального клапана (МК), папиллярных мышц (ПМ) и верхушки ЛЖ, скручивания, раскручивания и поворота по оси ЛЖ. Всем пациентам производилась количественная оценка уровней тропонина I и МВ-фракции креатинфосфокиназы (КФК МВ) до вмешательства, через 6 и 24 ч после стентирования. Результаты. До стентирования КА у 22 больных отмечалась GLSLV в пределах нормы (более –18,0%), у 30 больных наблюдалось снижение GLSLV (менее –18%). У пациентов с исходно сниженной GLSLV отмечалось более позднее наступление пика ротации ЛЖ на уровне ПМ и верхушки ЛЖ. После стентирования КА выявлены пациенты с улучшением и ухудшением GLSLV. По величине ротации, скручивания, раскручивания, поворота по оси ЛЖ пациенты с ухудшением и улучшением GLSLV не различались. В группе исходно сниженной GLSLV у пациентов с ухудшением ее после чрескожного вмешательства (ЧКВ) наблюдалось укорочение вре-

мени до пика ротации в раннюю диастолу на уровне МК ($509,500 \pm 68,288$ мс, $Me = 505,500$ vs $479,889 \pm 49,549$ мс, $Me = 488,000$ мс; $p = 0,04$), более позднее наступление пика скорости глобальной апикальной ротации ЛЖ в систолу ($246,13 \pm 164,19$ мс; $Me = 189,50$ мс vs $126,14 \pm 52,31$ мс; $Me = 126,00$; $U = 9,500$, $Z_{adj} = 2,094$; $p = 0,03$) и сниженная скорость глобальной апикальной ротации в раннюю диастолу ($-17,70 \pm 22,25$; $Me = -23,52$ vs $-52,65 \pm 24,11$; $Me = -45,94$; $U = 5,000$, $Z_{adj} = 2,604$; $p = 0,009$) в сравнении с пациентами с улучшением GLSLV. В группе ухудшения GLSLV обнаружено повышение уровней тропонина I через 24 ч и КФК МВ – через 6 и 24 ч после стентирования КА. Выводы: 1. После стентирования КА у 24 (46,15%) больных выявлено ухудшение глобальной деформации ЛЖ в продольном направлении. 2. Ухудшение глобальной деформации ЛЖ в продольном направлении ассоциировано с повышением уровня кардиоспецифических ферментов у пациентов со стабильной ИБС после стентирования КА, что, по нашему мнению, обусловлено эмболией микрососудистого русла во время проведения стентирования КА. 3. Удлинение времени до пиковой апикальной ротации и ротации на уровне ПМ в систолу является показателем ухудшения механики ЛЖ. 4. У пациентов, имевших нарушение глобальной деформации ЛЖ в продольном направлении и при ее ухудшении после стентирования КА, наблюдается снижение скорости апикальной ротации и увеличение времени до пика верхушечной ротации в систолу и раннюю диастолу.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, ротация левого желудочка, скручивание левого желудочка, поворот по оси левого желудочка, стентирование коронарных артерий.

The aim of this study was to assess dynamics of left ventricular (LV) mechanics after coronary artery stenting in patients with stable ischemic heart disease. The analysis was performed in 52 stable ischemic heart disease patients (age of 58.16 ± 8.94 years) with left ventricular (LV) ejection fraction (EF) of 55% and more. Percutaneous coronary intervention (PCI) was performed in all patients according to indications. Syntax score did not exceed 22. Two-dimensional echocardiography and Speckle Tracking Imaging were performed to assess the LV global longitudinal strain (GLSLV), global rotation, global rotation rate at systole and early diastole at the basal, apical, and papillary muscle levels, twist, untwist and torsion before and during the first week after PCI. Cardiac-specific enzymes including troponin I and creatine phosphokinase-MB (CPK-MB) were evaluated before, 6 and 24 hours after PCI in all patients. Cut-off value of CPK-MB and Troponin I for acute coronary syndrome were 25 U/L and more and 0.5 ng/mL and more, respectively. Normal GLSLV was found in 22 patients. GLSLV was decreased (less than -18%) in 30 patients. The patients with decreased GLSLV before PCI had delayed peak LV global rotation the levels of papillary muscles and the apex. The worsening of GLSLV after PCI was found in 24 (46.15%) patients and the improvement of GLSLV was detected in 28 (53.85%) patients. The values of the global rotation, global rotation rate at systole and early diastole, twist, untwist and torsion of LV did not differ in patients with positive and negative GLSLV dynamics. In patients with abnormal GLSLV before PCI and with its worsening after PCI, there was a decrease in time to peak of LV global rotation rate in early diastole at the basal level (509.50 ± 68.28 ms, $Me = 505.50$ ms vs. 479.88 ± 49.54 ms, $Me = 488.00$ ms; $p = 0.04$), an increase in the time to peak of LV global apical rotation rate in systole (246.13 ± 164.19 ms; $Me = 189.50$ ms vs 126.14 ± 52.31 ms; $Me = 126.00$; $U = 9.50$, $Z_{adj} = 2.09$; $p = 0.03$), and a decrease in global apical rotation rate in early diastole (-17.70 ± 22.25 ; $Me = -23.52$ vs -52.65 ± 24.11 ; $Me = -45.94$; $U = 5.00$, $Z_{adj} = 2.60$; $p = 0.009$). We found a significant increase in Troponin I 24 h and CPK-MB 6 and 24 h after PCI in patients who had GLSLV worsening after PCI, but it did not exceed cut-off value for acute coronary syndrome. Conclusions. (1) There is GLSLV worsening in 46.15% patients after PCI. (2) GLSLV worsening after PCI in stable CAD patients is associated with an increase in cardiac-specific enzymes after PCI and GLSLV worsening caused by the coronary microembolization during PCI. (3) An increase in the time to peak of LV global rotation rate in systole at the levels of papillary muscles and the apex is an early marker of worsening of cardiac mechanics. (4) In patients with abnormal GLSLV before PCI and with its worsening after PCI, the time to peak of LV global apical rotation rate in systole was increased and global apical rotation rate in early diastole was decreased.

Key words: ischemic heart disease, LV rotation, LV twist, LV torsion, coronary artery stenting.

Введение

Согласно Европейским рекомендациям [1], технология “след пятна” (Speckle Tracking Imaging – 2D Strain) и оценка глобальной деформации ЛЖ в продольном направлении показаны в рутинной клинической практике. Имеющиеся на сегодняшний день публикации касаются динамики глобальной деформации ЛЖ в продольном направлении у больных острым инфарктом миокарда (ИМ) с подъемом сегмента ST после стентирования КА, тромболитической терапии и в оценке прогноза ремоделирования ЛЖ после эндоваскулярного вмешательства [2]. Практически не освещен вопрос о деформации ЛЖ в продольном направлении после стентирования КА у пациентов со стабильной формой ИБС.

Следует отметить, что с помощью технологии “след пятна” (Speckle Tracking Imaging – 2D Strain) можно оценить не только глобальную деформацию ЛЖ в продольном направлении, но и такие показатели контрактильности ЛЖ, как ротация ЛЖ на уровне базальных и верху-

шечных сегментов, ПМ, скручивание и поворот по оси ЛЖ. Кроме того, для оценки диастолической функции ЛЖ возможно определение раскручивания ЛЖ и времени до пика раскручивания ЛЖ [3].

Резюмируя вышеизложенное, необходимо отметить, что данные, касающиеся динамики глобальной деформации ЛЖ в продольном направлении, ротации, скручивания, раскручивания и поворота по оси ЛЖ у больных стабильной ИБС, подвергшихся эндоваскулярной реваскуляризации, отсутствуют.

Цель исследования: оценить механику ЛЖ у больных стабильной ИБС после стентирования КА.

Материал и методы

Исследование выполнено у 52 пациентов со стабильной ИБС (из них 41 мужчина) в возрасте $58,16 \pm 8,94$ лет ($Me = 58$ лет). Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице.

Таблица

Клиническая характеристика пациентов со стабильной ИБС до стентирования КА

Показатели	M±SD	Me	Нижняя -Верхняя квартиль
Возраст, годы	58,16±8,94	58,00	56,00–65,00
Половое соотношение: м./ж.	41/11		
АГ, n (%)	45 (86,54%)		
Постинфарктный кардиосклероз, n (%)	25 (48,07%)		
Сахарный диабет, 2-й тип, n (%)	17 (32,69%)		
Нарушение толерантности к углеводам, n (%)	12 (23,07%)		
Syntax score, усл. ед.	11,17±5,77	11,00	6,00–15,00
САД, мм рт. ст.	129,00±10,45	130,00	120,00–140,00
ДАД, мм рт. ст.	78,86±6,82	80,00	70,00–80,00
Общий холестерин, ммоль/л	5,04±1,40	5,10	3,92–5,86
Холестерин ЛПНП, ммоль/л	3,31±1,33	3,22	2,47–3,99
Триглицериды, ммоль/л	1,75±0,88	1,41	1,20–1,95
ЭхоКГ показатели:			
КДО (Simpson), мл	110,09±29,62	110,50	95,50–126,50
КСО (Simpson), мл	35,46±20,09	31,50	23,00–43,00
ФВ ЛЖ, %	68,84±9,98	71,00	65,000–75,00
Индекс нарушения локальной сократимости, усл. ед.	1,12±0,20	1,00	1,00–1,19
Emitr, см/с	57,62±13,64	56,00	48,00–66,00
Amitr, см/с	67,72±13,36	67,00	60,00–74,00
E/Amitr, усл. ед.	0,86±0,22	0,82	0,71–1,01
Em см/с	8,26±2,37	9,00	7,00–10,00
Emitr/Em, усл. ед.	7,35±2,43	7,10	5,30–8,70
ЛП (Simpson), мл	26,06±7,60	26,81	20,11–29,39

Примечание: М – среднее арифметическое, SD – среднеквадратичное отклонение, АГ – артериальная гипертония, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, КДО – конечно-диастолический объем, КСО – конечно-систолический объем, ЛП – левое предсердие, Emitr – пик скорости трансмитрального кровотока в раннюю диастолу, см/с; Amitr – пик скорости трансмитрального кровотока в систолу предсердий, см/с; Em – пик скорости движения фиброзного кольца МК на стороне боковой стенки ЛЖ в раннюю диастолу, см/с.

У всех пациентов, включенных в данное исследование, регистрировался синусовый ритм, ФВ ЛЖ была 55% и более. По результатам инвазивной коронарной ангиографии (КАГ), изолированное поражение передней нисходящей артерии (ПНА) было выявлено у 17 больных, правой коронарной артерии (ПКА) – у 16 лиц, огибающей артерии – у 7 пациентов. У 12 (23,07%) из 52 больных выявлен стенозирующий атеросклероз двух КА. Показанием для реваскуляризации миокарда послужило наличие гемодинамически значимого стеноза КА (75% и более) в сочетании с доказанной ишемией миокарда в зоне кровоснабжения стенозированной КА. У всех пациентов был рассчитан Syntax Score, который не превышал 22 усл. ед. (11,17±5,78 усл. ед.) [4]. Стенты с лекарственным покрытием были установлены 49 больным, голометаллические стенты – 4 пациентам. Все пациенты получали оптимальную медикаментозную терапию, которая включала статины, двойную дезагрегантную терапию, β-адреноблокаторы, блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

ЭхоКГ выполнена на ультразвуковой системе Vivid E9 (GE, Healthcare) с использованием матричного датчика M5S (1,5–4,6 МГц). По двухмерным изображениям из апикальной позиции оценивали КСО, КДО ЛЖ по Simpson с последующей оценкой ФВ ЛЖ и нарушений локальной сократимости. Трансмитральный поток записывали в импульсно-волновом режиме с последующим расчетом скорости потока в период ранней диастолы (Emitr) и си-

столы предсердий (Amitr). Скорость движения фиброзного кольца МК на стороне боковой стенки ЛЖ в период ранней диастолы (Em) оценивали с помощью импульсной тканевой доплерографии.

В двухмерном режиме проводилась запись кинопетель в течение одного сердечного цикла из парастернальной (по короткой оси ЛЖ на уровнях фиброзного кольца МК, ПМ и верхушки) и апикальной позиций (на уровне 4, 2 камер и по длинной оси ЛЖ). В режиме on-line была использована технология “след пятна” (Speckle Tracking Imaging – 2D Strain) для оценки глобальной деформации ЛЖ в продольном направлении (Global Longitudinal Strain – GLSLV). За нарушение глобальной деформации ЛЖ в продольном направлении принимали значения менее –18%. Глобальная деформация была ненарушенной при значениях более –18%.

В режиме off-line по двухмерным изображениям ЛЖ из парастернальной позиции по короткой оси ЛЖ оценивали ротацию и скорость ротации ЛЖ в систолу и раннюю диастолу на уровне базальных сегментов (RotMV, RotRMV, RotREMV), ПМ (RotPM, RotRPM, RotREPM) и верхушечных сегментов (Rotapex, RotRapex, RotREapex). Скручивание ЛЖ (Twist) определяли автоматически или рассчитывали как разность значений ротации в конце систолы на уровне верхушечных ЛЖ и базальных сегментов (Rotapex- RotMV). Автоматически оценивали скорость скручивания в период систолы (TwistR) и раскручивания ЛЖ (Untwist). Поворот по оси ЛЖ (Torsion) определяли

как скручивание ЛЖ, отнесенное к расстоянию от основания до верхушки ЛЖ на уровне 4 камер ($^{\circ}/\text{см}$).

ЭхоКГ, деформация ЛЖ в продольном направлении и показатели механики ЛЖ были оценены до и в течение первых семи дней ($M_e=4$ дня) после стентирования КА.

До, через 6 и 24 ч после стентирования КА количественно оценивали уровни тропонина I и КФК МВ иммунохемилюминесцентным методом (ACCESS). Пороговое значение тропонина I для острого коронарного синдрома (ОКС) составляло 0,5 нг/мл и выше, для КФК МВ – 25 ед./мл и выше.

Протокол исследования был одобрен этическим комитетом НИИ кардиологии (Томск). До включения в исследование у всех пациентов было получено добровольное письменное информированное согласие на проведение КАГ со стентированием КА и ЭхоКГ. Лучевая нагрузка при проведении рентгенэндоваскулярного лечения не превышала допустимых значений и составила от 1,92 до 2,9 мЗв.

Проверка гипотезы о гауссовском распределении по критериям Колмогорова–Смирнова в форме Лиллиефорса (Lilliefors) и Шапиро–Уилка (Shapiro–Wilk) отвергала эту гипотезу, поэтому использовались тесты Манна–Уитни (Mann–Whitney U) и Вилкоксона (Wilcoxon). Оценка корреляционных связей между парами количественных признаков осуществлялась при помощи непараметрического рангового коэффициента Спирмена. Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости p принимался равным 0,05. Результаты представлены в виде $M \pm SD$ (где M – среднее арифметическое, SD – среднеквадратичное отклонение), медианы и нижней и верхней квартилей.

Результаты

До проведения стентирования КА глобальная деформация ЛЖ в продольном направлении в пределах нормы ($-18,0\%$ и более) выявлена у 22 (42,31%) из 52 пациентов, а у 30 (57,69%) было обнаружено снижение глобальной деформации ЛЖ (менее -18%). По возрасту, липидному спектру, уровню глюкозы, КДО, КСО и ФВ ЛЖ, а также по значениям Syntax Score и степени поражения КА больные с нормальной и со сниженной глобальной деформацией ЛЖ в продольном направлении не различались. Не выявлено различий по частоте перенесенного ИМ, наличию сахарного диабета (СД) 2-го типа, нарушениям толерантности к углеводам (НТУ) между пациентами обеих групп.

Глобальная ротация ЛЖ на уровне базальных и верхушечных сегментов, ПМ, скручивание и поворот по оси ЛЖ значимо не различались между пациентами с нормальной и сниженной глобальной деформацией в продольном направлении до ЧКВ. Однако у пациентов со сниженной GLSLV обнаружено удлинение времени до пика ротации ЛЖ на уровне ПМ ($428,63 \pm 85,97$ мс; $M_e=389,00$ мс vs $341,36 \pm 88,86$ мс; $M_e=343,00$; $U=57,000$, $Z_{adj}=2,277$; $p=0,02$) и верхушки ($426,75 \pm 79,13$ мс; $M_e=417,00$ мс vs $370,75 \pm 51,55$ мс; $M_e=361,00$ мс; $U=69,000$, $Z_{adj}=2,215$; $p=0,027$). Кроме того, у этих больных время до пика скорости ротации в систолу на уровне ПМ было

большим по сравнению с пациентами с исходно нормальной деформацией ЛЖ ($207,81 \pm 80,13$ мс; $M_e=208,00$ мс vs $137,00 \pm 51,73$ мс; $M_e=126,00$ мс; $U=48,000$, $Z_{adj}=2,646$; $p=0,008$).

В первые семь дней после ЧКВ у больных не наблюдалось появления стенокардии, отрицательной динамики на электрокардиограмме, появления или усугубления нарушений локальной сократимости, а также не проводилось изменений медикаментозной терапии.

Обнаружено ухудшение GLSLV ($c=-19,28 \pm 0,89\%$; $M_e=-19,70\%$ до $-15,15 \pm 1,89\%$; $M_e=-15,35\%$; $p=0,017$) у 7 (31,81%) из 22 пациентов после ЧКВ. У остальных 15 (68,19%) пациентов этой подгруппы глобальная и региональная деформация ЛЖ в продольном направлении не изменилась. У больных с исходно сниженной GLSLV ухудшение деформации ($c=-14,43 \pm 3,29\%$; $M_e=-15,30\%$ до $-12,74 \pm 3,43\%$; $M_e=-13,05\%$; $p<0,001$) выявлено у 17 (56,67%) пациентов, а у 13 (43,33%) GLSLV улучшилась ($c=-14,69 \pm 2,38\%$; $M_e=-14,60\%$ до $-17,54 \pm 3,15\%$; $M_e=-18,70\%$; $p=0,02$).

Пациенты с положительной и отрицательной динамикой деформации ЛЖ как в подгруппе с исходно нормальной, так и в подгруппе с исходно сниженной GLSLV не различались по функциональному классу стенокардии, наличию артериальной гипертензии, НТУ, показателям липидного спектра крови, уровню глюкозы натощак, а также по величинам КДО, КСО и ФВ ЛЖ и значению Syntax Score. Не было выявлено взаимосвязей динамики глобальной деформации ЛЖ с количеством установленных стентов и их моделей. Однако следует отметить, что среди больных с исходно сниженной деформацией до ЧКВ пациенты с отрицательной динамикой были старше ($62,94 \pm 6,07$ лет; $M_e=64,00$ лет) по сравнению с больными с улучшением деформации ЛЖ ($56,23 \pm 8,96$ лет; $M_e=57,00$ лет; $Z_{adj}=-2,17$; $p=0,02$).

У больных с положительной динамикой GLSLV, включая пациентов с исходно нормальной и исходно сниженной GLSLV, после стентирования КА не выявлено значимой динамики глобальных показателей ротации, скручивания, скоростей ротации и скручивания, раскручивания и поворота по оси в первую неделю после ЧКВ.

У больных с исходно нормальной GLSLV и ее ухудшением после ЧКВ обнаружены изменения механики на уровне ПМ: уменьшение ротации заднего сегмента ЛЖ и скорости ротации в систолу заднего и нижнего сегмента ЛЖ. У пациентов с исходно сниженной GLSLV и при ее ухудшении после вмешательства наблюдалось уменьшение времени до пика скорости ротации в раннюю диастолу на уровне МК ($509,500 \pm 68,288$ мс, $M_e=505,500$ vs $479,889 \pm 49,549$ мс, $M_e=488,000$ мс; $p=0,04$). Кроме того, у этих пациентов отмечалось более позднее наступление пика скорости глобальной апикальной ротации ЛЖ в систолу ($246,13 \pm 164,19$ мс; $M_e=189,50$ мс vs $126,14 \pm 52,31$ мс; $M_e=126,00$; $U=9,500$, $Z_{adj}=2,094$; $p=0,03$) и сниженные значения скорости глобальной апикальной ротации в раннюю диастолу ($-17,70 \pm 22,25^{\circ}/\text{c}-1$; $M_e=-23,52^{\circ}/\text{c}-1$ vs $-52,65 \pm 24,11^{\circ}/\text{c}-1$; $M_e=-45,94^{\circ}/\text{c}-1$; $U=5,000$, $Z_{adj}=2,604$; $p=0,009$) в сравнении с больными с улучшением GLSLV.

При оценке динамики уровня кардиоспецифических ферментов было обнаружено повышение уровней тро-

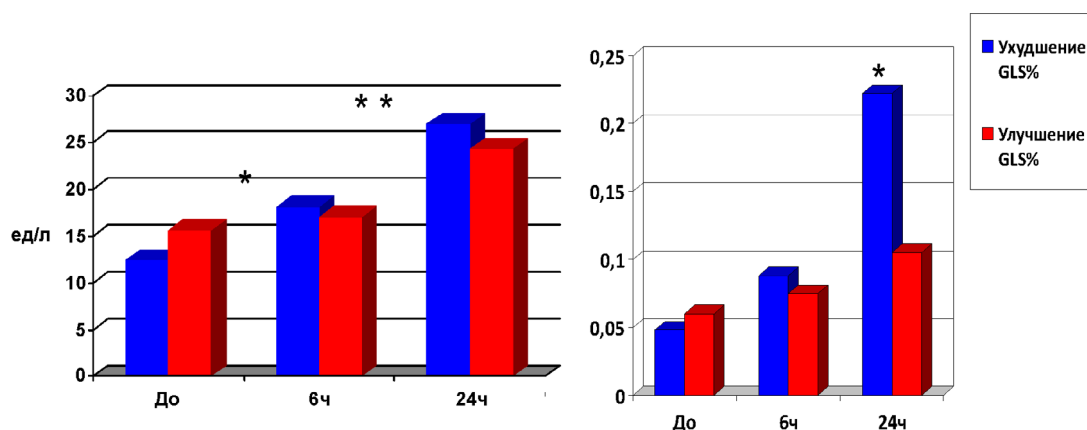


Рис. 1. Динамика уровней КФК МВ и тропонина I после стентирования коронарных артерий: * – $p < 0,05$ по сравнению с периодом до ЧКВ; ** – $p < 0,05$ по сравнению с периодом 6 ч после ЧКВ

понила I через 24 ч и КФК МВ через 6 и 24 ч (рис. 1), не превышающее пороговое значение для ОКС у пациентов с ухудшением глобальной деформации ЛЖ в продольном направлении после стентирования КА.

Необходимо отметить, что повышение уровня кардиоспецифических ферментов через 6 и 24 ч наблюдалось в группе ухудшения GLSLV независимо от исходных значений глобальной деформации.

Обсуждение

Согласно данным литературы, деформация ЛЖ в продольном направлении отражает функцию субэндокардиальных волокон миокарда ЛЖ, и ее снижение является чувствительным маркером субклинической систолической дисфункции ЛЖ [5]. В нашем исследовании при оценке GLSLV у части пациентов со стабильной ИБС выявлялись нормальные значения данного параметра механики сердца, а у части больных – ее снижение. По другим клиническим признакам данные пациенты не различались. Таким образом, снижение глобальной деформации ЛЖ в продольном направлении у больных стабильной ИБС, вероятно, обусловлено хронической ишемией субэндокардиального слоя. Вместе с тем механика сердца включает в себя такие процессы, как ротация, скручивание, раскручивание и поворот по оси ЛЖ. Считается, что величина этих параметров определяется в основном субэпикардиальными волокнами миокарда и в большей степени отражает систолическую функцию ЛЖ [6]. Нами было выявлено, что показатели глобальной ротации, скорости ротации в систолу и раннюю диастолу, скручивания и раскручивания ЛЖ и поворота по оси ЛЖ не различались в подгруппах больных с исходно нормальной и сниженной глобальной деформацией ЛЖ в продольном направлении. Наши данные согласуются с результатами I. Raetsch et al. [7], которые показали, что в покое ротационная функция у больных ИБС не нарушена. Тем не менее, у лиц со сниженной продольной деформацией до ЧКВ мы обнаружили увеличение времени до пика глобальной ротации на уровне ПМ и верхушки, а также времени наступления максимальной скорости ротации в

систолю ЛЖ на уровне ПМ. По результатам исследования J. Wang et al. [3], у пациентов с диастолической дисфункцией и сохранной ФВ ЛЖ не наблюдалось снижения скручивания ЛЖ, которое в основном определяется апикальной ротацией. Однако в нашем исследовании было обнаружено удлинение времени до пика апикальной ротации и ротации ЛЖ на уровне ПМ у больных ИБС с ФВ ЛЖ 55% и более. Мы полагаем, что временная задержка апикальной ротации и ротации ЛЖ на уровне ПМ, а также снижение пиковой систолической скорости апикальной ротации являются наиболее ранними показателями нарушения контрактильности ЛЖ и механики ЛЖ.

Следует отметить, что в нашем исследовании у больных с ухудшением GLSLV после стентирования КА наблюдалось повышение уровня кардиоспецифических ферментов, тропонина I, КФК МВ, не превышающее пороговое значение для ОКС. Мы полагаем, что ухудшение глобальной деформации ЛЖ в продольном направлении обусловлено микрососудистой эмболией и, следовательно, повреждением миокарда. Подобная гипотеза была высказана S. Cimino et al., которые наблюдали снижение глобальной деформации ЛЖ после стентирования КА у больных острым ИМ [2]. Согласно данным этой публикации, глобальная деформация ЛЖ была значимо ниже ($-11,00 \pm 1,40\%$ vs $-18,00 \pm 2,00\%$; $p < 0,001$) у больных с микрососудистой обструкцией, обусловленной реваскуляризацией миокарда. С.А. Kroecker et al. показали, что при развитии субэндокардиальной ишемии миокарда ротация ЛЖ на верхушке увеличивается, и, напротив, при трансмуральной ишемии апикальная ротация уменьшается [8]. Исходя из полученных нами результатов, следует предположить, что повреждение миокарда в ходе ЧКВ приводит к нарушению функции не только субэндокардиальных волокон и снижению продольной деформации, но и субэпикардиальных волокон на уровне ПМ и верхушки, что обуславливает нарушение ротации ЛЖ на уровне верхушечных сегментов и ПМ. Это проявляется снижением скорости апикальной ротации и увеличением времени до пика ее наступления в систолу и раннюю диастолу.

Выводы

1. После стентирования КА у 24 (46,15%) больных выявлено ухудшение глобальной деформации ЛЖ в продольном направлении.
2. Ухудшение глобальной деформации ЛЖ в продольном направлении ассоциировано с повышением уровня кардиоспецифических ферментов у пациентов со стабильной ИБС после стентирования КА, что, по нашему мнению, обусловлено эмболией микрососудистого русла во время проведения стентирования КА.
3. Удлинение времени до пиковой апикальной ротации и ротации на уровне ПМ в систолу является показателем ухудшения механики ЛЖ.
4. У пациентов, имевших нарушение глобальной деформации ЛЖ в продольном направлении и при ее ухудшении после стентирования КА, наблюдается снижение скорости апикальной ротации и увеличение времени до пика верхушечной ротации в систолу и раннюю диастолу.

Литература

1. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2015. – Vol. 28, No. 1. – P. 1–39.
2. Cimino S., Agati L., Lucisano L. et al. Value of two-dimensional longitudinal strains analysis to assess the impact of thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention on left ventricular function: a speckle tracking imaging substudy of the EXPIRA Trial // Echocardiography. – 2014. – Vol. 3, No. 7. – P. 842–847.
3. Wang J., Khoury D.S., Yue Yo. et al. Left ventricular untwisting rate by speckle tracking echocardiography // Circulation. – 2007. – Vol. 116. – P. 2580–2586.
4. Windecker S., Kolh Ph., Alfonso F. et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial Revascularization The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous

Cardiovascular Interventions (EAPCI) // Eur. Heart J. – 2014. – Vol. 35. – P. 2541–2619.

5. Hoit B.D. Strain and strain rate echocardiography and coronary artery disease // Circulation. – 2011. – Vol. 4. – P. 179–190.
6. Mor-Avi V., Lang R.M., Badano L.P. et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2011. – Vol. 24. – P. 277–313.
7. Paetsch I., Foll D., Kaluza A. et al. Magnetic resonance stress tagging in ischemic heart disease // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2005. – Vol. 288, Is. 6. – P. H2708–2714.
8. Kroecker C.A., Tyberg J.V., Beyar R. Effects of ischemia on left ventricular apex rotation. An experimental study in anesthetized dogs // Circulation. – 1995. – Vol. 92. – P. 3539–3548.

Поступила 17.02.2016

Сведения об авторах

Гладких Наталья Николаевна, очный аспирант отделения атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца НИИ кардиологии.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: gladkihn@cardio-tomsk.ru.

Павлюкова Елена Николаевна, докт. мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник отделения атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца НИИ кардиологии.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: pavluk@cardio-tomsk.ru.

Баев Андрей Евгеньевич, заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения НИИ кардиологии.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: stent111@mail.ru.

Карпов Ростислав Сергеевич, докт. мед. наук, профессор, академик РАН, научный руководитель НИИ кардиологии.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: karpov@cardio-tomsk.ru.