

# Валента®

ИНТЕРНЕТ-ЖУРНАЛ  
ПО ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ  
ДИАГНОСТИКЕ

№49

октябрь 2016

## HELP. В помощь врачу функциональной диагностики.

3

Т.К. Кручина, Е.С. Васичкина, Д.Ф. Егоров,  
Б.А. Татарский

Проводящая система сердца у детей:  
структурные особенности и роль в  
формировании нарушений ритма сердца.

## ЭКГ.

12

А.А.Ялымов, Г.Г.Шехян, А.М.Щикота  
В.С.Задионченко, О.М.Шерстянникова,  
Э.Ф.Тугеева, Э.У.Асымбекова. ГБОУ ВПО  
МГМСУ им. А.И.Евдокимова; ФГБУ  
Научный центр сердечно-сосудистой  
хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН

Причины и клиническое значение ЭКГ-  
феномена депрессии сегмента ST.

## Медикаментозные пробы. Нагрузочные пробы. Обмен опытом (в помощь практическому врачу).

33

Солнышков С.К., Келеш М.В. Кафедра  
внутренних болезней педиатрического  
факультета, физиотерапии и военно-полевой  
терапии ГОУ

Стресс-эхокардиография с добутамином:  
физиологические основы, методические  
аспекты, показания к применению и  
безопасность.

## ЭхоКГ.

40

Е.М. Хурс, А.В. Поддубная. ГОУ ВПО  
“Уральская государственная медицинская  
академия Минздравсоцразвития России”, г.  
Екатеринбург. ООО Медицинский центр  
“Шанс”, г. Екатеринбург.

Эхокардиография в диагностике структурно-  
функционального состояния и  
ремоделирования сердца.

По вопросам публикации обращаться:  
[market@valenta.spb.ru](mailto:market@valenta.spb.ru) и [export@valenta.spb.ru](mailto:export@valenta.spb.ru)

Тел.: (812) 335-4407; Тел/факс: (812) 335-4408

Санкт-Петербург, БЦ «Финляндский» ул. Комсомола, д. 41, лит. А, оф. 301

**HELP. В помощь врачу функциональной диагностики.****Проводящая система сердца у детей: структурные особенности и роль в формировании нарушений ритма сердца.**

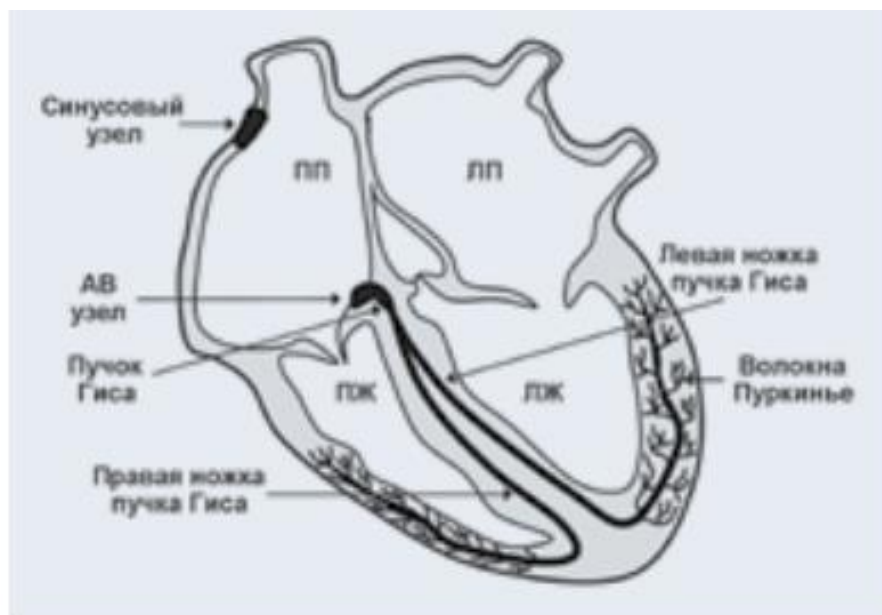
Т.К. Кручина, Е.С. Васичкина, Д.Ф. Егоров, Б.А. Татарский

В настоящее время проблема, связанная с нарушением ритма сердца у детей, привлекает к себе все большее внимание. Это обусловлено как постоянным ростом их выявляемости, так и значительными успехами интервенционной аритмологии, кардинально изменившей результаты лечения и прогноз при большинстве жизнеопасных аритмий. Достаточно часто нарушения ритма сердца у детей не связаны с органическими заболеваниями сердца, что вызывает затруднение в определении их этиологии и патогенеза. Электрофизиологической основой аритмии могут выступать аномалии развития проводящей системы сердца, например, дополнительные проводящие пути. Но даже при отсутствии явных врожденных аномалий можно предположить связь нарушений ритма с особенностями постнатального развития проводящей системы сердца.

В последние десятилетия представления о строении и функционировании проводящей системы сердца значительно расширились, а в чем-то и кардинально поменялись. Причем неиссякаемый интерес морфологов, электрофизиологов и аритмологов к проводящей системе сердца связан, в первую очередь, с поиском патофизиологических причин различных нарушений ритма сердца — как брадикардий, так и тахикардий.

Проводящая система сердца представляет собой специализированную мышечную ткань, структурно и функционально отличающуюся от сократительного (рабочего) миокарда предсердий и желудочков [1].

Основными элементами проводящей системы являются синусовый узел, атриовентрикулярный узел, пучок Гиса, ножки пучка Гиса и волокна Пуркинье (рис. 1). Последние три структуры объединяют в систему Гиса — Пуркинье.



**Рис. 1. Схематичное изображение расположения элементов проводящей системы сердца: синусового узла, атриовентрикулярного (АВ) узла, пучка Гиса, ножек пучка Гиса и волокон Пуркинье.**

ПП — правое предсердие; ЛП — левое предсердие; ПЖ — правый желудочек; ЛЖ — левый желудочек.

Проводящая система сердца является местом образования и проведения импульсов. Возбуждение сердца в норме начинается в синусовом узле, затем последовательно распространяется по предсердиям, атриовентрикулярному узлу, системе Гиса — Пуркинье, рабочему миокарду желудочков и за счет электромеханического сопряжения приводит к последовательному сокращению всех отделов сердца. Одной из важнейших функций атриовентрикулярного узла является замедление проведения импульса, что обеспечивает временной интервал между сокращением предсердий и желудочков. Благодаря этому желудочки успевают наполниться кровью во время систолы предсердий. Система Гиса — Пуркинье отвечает за быстрое проведение импульса ко всем участкам миокарда желудочков, что обеспечивает их одновременное сокращение. Правильное формирование и проведение импульса отражается на нормальной ЭКГ. Процесс возбуждения предсердий представляет зубец Р, от задержки в атриовентрикулярном узле зависит длительность интервала Р — Q, а возбуждению желудочков соответствует комплекс QRS.

Таким образом, проводящая система сердца играет центральную роль в нормальном сокращении. Повреждение каждой из ключевых частей проводящей системы может привести к нарушениям ритма сердца и жизнеопасным состояниям, например, к остановке синусового узла (синус-арест) или атриовентрикулярной блокаде III степени. Проводящая система сердца является источником или необходимой структурой для возникновения и поддержания большинства видов тахикардий.

Синусовый узел (синусно-предсердный, синоатриальный, синоаурикулярный, узел Киса — Флека) расположен субэпикардially в месте соединения верхней поллой вены и наружного края правого предсердия. Его местонахождение и анатомическое строение впервые описали А. Keith и Н. Flask в 1907 г. [2]. Синусовый узел в большинстве случаев имеет веретенообразную форму. Выделяют его более выпуклую головку, тело и хвост [3, 4]. У взрослых размеры синусового узла обычно следующие: длина 10–15 мм, ширина центральной части 3–5 мм, толщина 1–3 мм. У детей в возрасте до 1 года размеры синусового узла соответственно составляют 4–6×2–3×1 мм [1, 3].

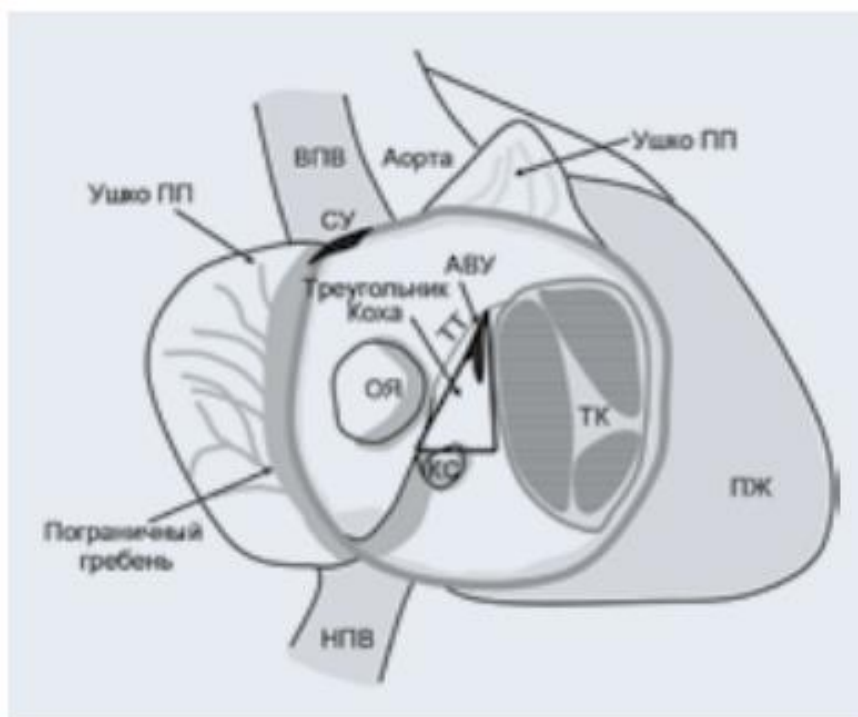
Однако помимо классического представления о достаточно локальном расположении и небольших размерах синусового узла имеются и другие мнения. Так, в ряде исследований показано, что центр образования нормального синусового ритма у человека может располагаться в достаточно широких пределах вдоль пограничного гребня [5, 6]. Такая ситуация является обычной в сердце некоторых животных, например, у кроликов и мышей [7–10]. У кроликов синусовый узел представляет собой обширную структуру, начинающуюся от верхней поллой вены, идущую вдоль пограничного гребня и доходящую до нижней поллой вены. При этом имеется определенная иерархия доминирующего центра автоматизма — чем выше он расположен, тем больше частота ритма. При снижении уровня симпатической регуляции сердца повышается вероятность активации нижележащих центров автоматизма [5, 11].

Таким образом, потенциально клетки синусового узла, обладающие автоматизмом, могут занимать обширную зону вдоль пограничного гребня, что имеет важное клиническое значение. Хорошо известно, что очаги предсердной тахикардии достаточно часто обнаруживаются именно по ходу пограничного гребня, и радиочастотная абляция данных участков приводит к исчезновению тахикардии. С другой стороны, часто наблюдаемая у подростков брадикардия может быть связана со смещением основного источника ритма вниз по пограничному гребню под влиянием повышенного вагусного тонуса.

Синусовый узел имеет хорошее кровоснабжение, которое осуществляется через специальные ветви. У половины людей артерия синусового узла проходит через его центр и затем либо заканчивается в узле, либо продолжается в стенке правого предсердия. Так, К. Anderson и соавт. [12] в результате исследования анатомо-топографических особенностей кровоснабжения синусового узла у 25 младенцев, умерших не от сердечно-сосудистых заболеваний, получили следующие результаты: в 52% случаев артерия синусового узла проходила через его центр, в 32% случаев разветвлялась в ткани узла, в 8% случаев проходила по краю узла, а в 8% случаев артерию синусового узла обнаружить не удалось. Эти данные плохо согласуются с представлением о механизме обратной связи в работе синусового узла и его артерии. Тем не менее некоторые авторы

поддерживают гипотезу о том, что артерия синусового узла выполняет не столько питающую функцию, сколько имеет отношение к функции автоматизма и синхронизации сердечных сокращений [13].

Атриовентрикулярный узел (предсердно-желудочковый узел, узел Ашоффа — Тавара) впервые был описан S. Tawara в 1906 г. [14]. Именно S. Tawara ввел понятие «проводящая система сердца», подобно изучив ее структуру от открытого им узла до волокон Пуркинье. Атриовентрикулярный узел расположен несколько глубже эндокарда, в нижней части межпредсердной перегородки справа. Он находится внутри специфического анатомического региона — треугольника Коха [15], вершиной которого является центральное фиброзное тело, сторонами — сухожилие Тодаро и линия прикрепления септальной створки трикуспидального клапана, а основанием служит отверстие коронарного синуса (рис. 2).



**Рис. 2. Схематичное изображение анатомических структур правого предсердия (ПП) и треугольника Коха.**

ВПВ — верхняя полая вена; НПВ — нижняя полая вена; КС — устье коронарного синуса; ТК — кольцо трикуспидального клапана; ОЯ — овальная ямка; ГТ — сухожилие Тодаро; ПЖ — правый желудочек; СУ — синусовый узел; АВУ — атриовентрикулярный узел.

У детей величина треугольника Коха зависит от возраста, размеров тела ребенка и диаметра трикуспидального клапана [16—18]. Одна из сторон треугольника Коха, лежащая вдоль кольца трикуспидального клапана, у детей в возрасте до 1 года имеет длину  $6,4 \pm 1,7$  мм (4–10,5 мм), от 1 года до 12 лет —  $10,3 \pm 1,6$  мм (8–13 мм), в возрасте от 12 лет до 21 года —  $15,7 \pm 2,5$  мм (11,7–19 мм) [18].

Двойные пути атриовентрикулярного узлового проведения. В настоящее время представление об атриовентрикулярном узле немыслимо без описания двойных путей атриовентрикулярного узлового проведения. Эти пути с начала эры радиочастотной абляции стали источником интереса анатомов, электрофизиологов и интервенционных хирургов. Их изучению посвящено множество экспериментальных и клинических исследований [19—23]. Двойные пути атриовентрикулярного узлового проведения имеются у пациентов с атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией, но также выявляются у детей и взрослых без таковой. Возможно, что они в норме

присутствуют у всех людей, но имеют различные варианты функционирования. Имеются разные гипотезы природы двойных путей атриовентрикулярного узлового проведения, и существует большое количество гипотез о круге *reentry* при атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии.

Выделяют две основных зоны проведения импульсов от предсердного миокарда к атриовентрикулярному узлу и в обратном направлении. Зона быстрого атриовентрикулярного узлового проведения («быстрый путь», или « $\beta$ -путь») расположена в передней части межпредсердной перегородки правого предсердия рядом с местом регистрации электрограммы пучка Гиса, т. е. в вершине треугольника Коха. Зона медленного атриовентрикулярного узлового проведения («медленный путь», или « $\alpha$ -путь») находится сзади и ниже компактного атриовентрикулярного узла, между отверстием коронарного синуса и трикуспидальным клапаном, т. е. в основании треугольника Коха. Эти два пути обладают различными электрофизиологическими свойствами. Медленный путь имеет меньший эффективный рефрактерный период, а импульс по нему проводится в течение более длительного времени, чем по быстрому пути. Различные свойства этих путей создают условия для возникновения атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии и формируют ряд электрофизиологических феноменов. Природа наличия различных функциональных зон в атриовентрикулярном узле пока точно не установлена. Но по наиболее популярной гипотезе медленный путь связывают с расширением атриовентрикулярного узла от зоны компактного атриовентрикулярного узла к устью коронарного синуса [24].

Крайне важным моментом в понимании анатом электрофизиологических особенностей атриовентрикулярного узла у детей является то, что формирование его структуры продолжается после рождения ребенка [18, 25]. Имеются значительные различия анатомического строения атриовентрикулярного узла в разных возрастных группах — у детей моложе 1 года, от 1 года до 12 лет и старше 12 лет [18]. Во-первых, с возрастом постепенно увеличивается фиброзно-жировая ткань в области, занятой переходными клетками, особенно в передней части, что создает более рыхлую структуру у подростков и молодых людей по сравнению с компактной архитектурой перинодальной ткани у детей младшего возраста.

Во-вторых, позиция атриовентрикулярного узла в области треугольника Коха значительно меняется из-за постепенного развития так называемой мышечной атриовентрикулярной перегородки, что выражается в значительном увеличении размеров поверхности треугольника Коха и постепенном «распластывании» атриовентрикулярного узла по правостороннему гребню мышечной части атриовентрикулярной перегородки. Этот процесс сопровождается изменениями формы компактного атриовентрикулярного узла в переднезаднем направлении с полуовальной на более веретенообразную.

В-третьих, изменяются расположение и длина двух задних расширений атриовентрикулярного узла от относительно близкого расположения друг к другу до более отдельного расположения у подростков и молодых людей. Отношение длины правого заднего расширения к длине компактной части атриовентрикулярного узла значительно больше в возрасте 12–20 лет, чем у детей младшего возраста (отношение длины правого расширения к компактному узлу в возрасте до 1 года — 0,5; в возрасте 1–12 лет — 1,2; в возрасте старше 12 лет — 1,5). Таким образом, правое заднее расширение атриовентрикулярного узла значительно длиннее у подростков, чем у детей младшего возраста, и может иметь длину, почти равную, а в некоторых случаях даже превышающую длину компактной части атриовентрикулярного узла. Возможно, что именно с изменениями анатомического строения связаны возрастные особенности атриовентрикулярного проведения возбуждения у детей. У подростков чаще выявляются двойные пути атриовентрикулярного узлового проведения, а также значительно чаще возникает пароксизмальная атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия, чем у детей раннего возраста [26–28].

Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта. Наиболее часто у детей тахикардии связаны с синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта, анатомо-электрофизиологической основой которого служат дополнительные атриовентрикулярные соединения, являющиеся врожденной патологией. Первое анатомо-гистологическое описание правого дополнительного атриовентрикулярного

соединения было сделано F. Wood и со- авт. в 1943 г. [29]. А годом позже R. Öhnell представил подробное описание левостороннего дополнительного атриовентрикулярного соединения [30].

Дополнительные атриовентрикулярные соединения обычно представляют собой короткие (от 3 до 10мм) и узкие (0,1–7мм, средний диаметр 1,3мм) мышечные пучки [29—31]. Они соединяют миокард предсердий с миокардом желудочков, перекидываясь через венечную борозду как мышечные мостики (рис. 3).



**Рис. 3. Схема расположения дополнительных атриовентрикулярных (АВ) соединений в венечной борозде.**

Большинство дополнительных атриовентрикулярных соединений состоят из клеток сократительного миокарда и демонстрируют соответствующие свойства проведения импульса. Дополнительные атриовентрикулярные соединения не осуществляют задержку импульса, как это происходит в атриовентрикулярном узле; для них характерно быстрое проведение импульса по принципу «все или ничего».

Дополнительные атриовентрикулярные соединения являются врожденной патологией. Считается, что их образование тесно связано с периодом формирования атриовентрикулярных фиброзных колец [32, 33]. На ранних этапах эмбрионального развития сердца миокард предсердия сохраняет единство в атриовентрикулярном канале с желудочками. Постепенно сердце проходит путь от однокамерного до четырехкамерного. Развитие фиброзной ткани между миокардом предсердий и желудочков начинается, когда эмбрион достигает длины 10–15мм, а полное разделение мускулатуры происходит после рождения. R. Trueх и соавт. [32] обнаружили многочисленные дополнительные связи в отверстиях и щелях фиброзного кольца в сердце зародышей и новорожденных в возрасте до 6 мес. Предполагается, что при нормальном развитии сердца все эти мышечные соединения исчезают. Однако в результате нарушения облитерации отверстий в атриовентрикулярном кольце могут сохраняться мышечные волокна, которые становятся анатомическим субстратом дополнительных атриовентрикулярных соединений.

N. Nahurij и соавт. [33] нашли дополнительные мышечные пути у всех исследованных ими эмбрионов и плодов вплоть до 20 нед гестации. На ранних сроках, до 10 нед гестации были обнаружены как правосторонние, так и левосторонние мышечные связи между предсердиями и желудочками. Однако в результате более раннего формирования плотного левого фиброзного кольца и соответственно более ранней и надежной изоляции миокарда левого предсердия от желудочка в последующем значительно преобладали правосторонние дополнительные мышечные пути. В большинстве случаев они локализовались в правой боковой области, располагались субэндокардиально и представляли собой тоненькие мышечные нити. Постепенно дополнительные мышечные связи истончались, уменьшалось их количество, а после 20 нед гестации они не определялись. Таким образом, формирование и постепенное исчезновение дополнительных

мышечных путей, соединяющих предсердия и желудочки, является нормальным этапом морфогенеза сердца.

Возможно, что данные субэндокардиальные, преимущественно правосторонние пути, при их сохранении могут быть субстратом синдрома Вольфа — Паркинсона — Уайта, по крайней мере, в перинатальном периоде. Известно, что если тахикардии у детей с указанным синдромом начинаются в первые 2 мес жизни, то в большинстве случаев они проходят к концу первого года жизни [34—36]. Потенциальная возможность исчезновения такого дополнительного пути проведения в процессе продолжающегося морфогенеза логично объясняет эту ситуацию. Однако возникают и вопросы. Ведь известно, что у большинства взрослых имеются левосторонние дополнительные атриовентрикулярные соединения, причем они располагаются за фиброзным кольцом, ближе к эпикарду. Следует также учитывать, что у исследованных плодов не было тахикардий. Тем не менее, можно предположить, что генез дополнительных путей проведения у плодов и новорожденных отличается от тех, которые сохраняются у подростков и взрослых. Возможно, что именно это определяет такой разный прогноз клинического течения синдрома Вольфа — Паркинсона — Уайта у детей до года и в более старшем возрасте.

Формирование проводящей системы сердца. В настоящее время существует ряд современных моделей формирования проводящей системы сердца в процессе кардиогенеза, которые пытаются ответить на главные вопросы в данном удивительном процессе: когда, как и почему это происходит [37—39]. Рассматриваемые модели крайне сложны, но даже самое поверхностное ознакомление с процессом формирования проводящей системы сердца заставляет по-новому взглянуть на возможные источники возникновения аритмий у детей и взрослых.

На наш взгляд, наиболее логичной и понятной является концепция «ранней специализации» [38, 39]. Представим некоторые общие данные о ней, в первую очередь, с точки зрения роли кардиогенеза в формировании аритмий. Различные компоненты сформированного сердца в процессе кардиогенеза образуются по принципу «на месте» («on the spot»), т. е. исходя из первичной локализации клеточпредшественников. Суть этого процесса заключается в том, что путь развития каждой клетки предопределен ее положением в первичной сердечной трубке, часть из них превращается в кардиомиоциты рабочего миокарда предсердий и желудочков, а часть становится специализированными клетками проводящей системы сердца.

Первичная сердечная трубка, из которой впоследствии развивается четырехкамерное сердце, демонстрирует свойства узловой ткани (т. е. свойства, характерные для синусового и атриовентрикулярного узлов), а именно, автоматизм и медленное проведение возбуждения. Кроме того, в первичном миокарде плохо развиты саркомеры и саркоплазматический ретикулум, что также характерно для пейсмекерных клеток синусового узла. Первичная сердечная трубка способна лишь к слабым сокращениям, а на ЭКГ ее вялые однонаправленные перистальтические движения отражаются в виде синусоидальной кривой. В дальнейшем из определенных отдельных зон первичной сердечной трубки формируются предсердия и желудочки. Для этих участков характерен высокий уровень пролиферации ткани, в основе которой лежат генетические программы, нацеленные на формирование миокарда со свойствами быстрого проведения импульса.

В то же время участки первичной сердечной трубки, включающие венозный синус, атриовентрикулярный канал, и выводной тракт не дифференцируются в миокард камер сердца, сохраняют низкий уровень пролиферации ткани, в результате чего образуются сужения. В результате формируется специфическое сочетание зон с быстрым проведением импульсов и хорошими свойствами сокращения (камеры сердца) и зон с медленным проведением импульсов и слабыми сократительными свойствами (венозный синус, атриовентрикулярный канал, выводной тракт), где возбуждение возникает и эффективно замедляется. Этот регион с медленным проведением называют «эмбриональной проводящей системой». Крайне любопытно, что уже на этой несовершенной стадии ЭКГ имеет характерный для зрелого сердца вид. Таким образом, привычные зубцы и интервалы на ЭКГ появляются значительно раньше, чем заканчивается формирование камер и проводящей системы сердца. Синусовый узел формируется из рога венозного синуса, атриовентрикулярный узел и дополнительные атриовентрикулярные соединения



— из атриовентрикулярного канала. Часть первичного кольца, включающая гребень межжелудочковой перегородки, формирует атриовентрикулярный пучок.

Наиболее интересен для нас тот факт, что «эмбриональная проводящая система» представляет собой достаточно обширный регион, из которого впоследствии будет сформирована не только зрелая проводящая система, но и другие структуры сердца. Часть клеток этого региона уже в процессе развития теряет контроль специфических факторов и переходит на путь образования сократительного миокарда; часть клеток подвергается апоптозу. Из участков венозного синуса формируется ряд структур правого предсердия: верхняя полая вена, терминальный гребень, отверстие коронарного синуса. Из участков атриовентрикулярного канала формируются ткани, окружающие митральный и трикуспидальный клапаны. Указанные образования — одни из самых аритмогенных зон в сердце детей и взрослых, основные источники предсердных тахикардий. К таким структурам относится и выводной тракт правого желудочка, который формируется из эмбрионального выводного тракта и является источником жизнеопасных желудочковых тахикардий. Поэтому можно предположить, что возникновение аритмогенного очага в определенных зонах сердца может быть связано с его эмбриональным источником, если данные клетки миокарда в процессе развития полностью не утрачивают свои первоначальные пейсмекерные свойства.

При описании формирования проводящей системы сердца у детей нельзя не коснуться одной крайне спорной темы. Имеется мнение, что внезапная сердечная смерть у младенцев может быть обусловлена аритмиями, связанными с тонкими пучками проводящей ткани, проникающими в центральное фиброзное тело [13, 40—41]. Еще в 1968 г. Т. James описал процесс «резорбтивной дегенерации» участков общего ствола пучка Гиса и атриовентрикулярного узла во всех изученных им случаях «смерти в колыбели». Однако впоследствии данные изменения он стал считать нормальным процессом формирования этих двух структур, что подтвердили и другие исследователи [42—44].

Суть заключается в следующем. У взрослых край атриовентрикулярного узла, прилегающий к центральному фиброзному телу, имеет гладкие очертания. У новорожденных наблюдается дисперсия клеток атриовентрикулярного узла в ткань центрального фиброзного тела в виде отростков и отдельных островков. С возрастом, главным образом в первый год жизни, данные дополнительные элементы постепенно исчезают, и край атриовентрикулярного узла становится более ровным и гладким.

Аналогичные процессы происходят и в пучке Гиса. У плода и новорожденного ребенка, проникающий пучок Гиса выглядит огромным. Постепенно в результате «резорбтивной дегенерации» за счет апоптоза исчезает избыток ткани, и пучок Гиса принимает очертания ровного цилиндра, как у взрослых. Причем наиболее активно запрограммированное устранение ткани пучка Гиса происходит с левой стороны, т. е. со стороны митрального клапана [13].

В то же время, по мнению Т. James [13], нормальный процесс формирования данных проводящих структур не является безопасным в отношении аритмогенеза и, возможно, в определенных случаях может стать причиной фатальной электрофизиологической нестабильности у младенцев.

## **Заключение.**

Проводящая система сердца, ее нормальное анатомическое строение и функционирование являются основой исключительной слаженности работы сердца. Патологические процессы, нарушающие формирование, анатомическую целостность и физиологию проводящей системы сердца, приводят к появлению нарушений сердечного ритма. Современная молекулярная и эволюционная биология предоставляет нам крайне важные сведения об эмбриональном развитии проводящей системы сердца, которые позволяют лучше понять механизмы возникновения аритмий. Не вызывает сомнения, что истоки появления ряда нарушений ритма сердца связаны с особенностями кардиогенеза и развития плода. Тахикардии могут возникнуть уже в фетальном периоде, что может закончиться водянкой и смертью плода. Также хорошо известно, что один из

основных пиков появления тахикардий — это первые 2 мес жизни ребенка. Особенности постнатального развития проводящей системы сердца не могут не влиять на клиническое течение аритмий у детей.

При выявлении аритмий у детей мы не всегда можем определить причину их возникновения, но современные знания об особенностях строения и развития проводящей системы сердца позволяют вести этот поиск обдуманно и целесообразно.

## Литература.

1. Синев А.Ф., Крымский Л.Д. Хирургическая анатомия проводящей системы сердца. М: Медицина 1985; 272.
2. Keith A., Flack M.W. The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrate heart. *J Anat Physiol* 1907; 41: 172—189.
3. James T.N. Anatomy of the human sinus node. *Anat Rec* 1961; 141: 109—139.
4. Truex R.C., Smythe M.Q., Taylor M.J. Reconstruction of the human sinoatrial node. *Anat Rec* 1967; 159: 371—378.
5. Schuessler R.B., Boineau J.P., Bromberg B.I. Origin of the sinus impulse. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7: 263—274.
6. Ramanathan C., Jia P., Ghanem R. et al. Activation and repolarization of the normal human man heart under complete physiological conditions. *Proc Natl Acad Sci USA* 2006; 106: 6309—6314.
7. Dobrzynski H., Li J., Tellez J., Greener I.D. et al. Computer three-dimensional reconstruction of the sinoatrial node. *Circulation* 2005; 111: 846—857.
8. Dobrzynski H., Boyett M.R., Anderson R.H. New Insights Into Pacemaker Activity: Promoting Understanding of Sick Sinus Syndrome. *Circulation* 2007; 115: 1921—1932.
9. Fedorov V.V., Hucker W.J., Dobrzynski H. et al. Postganglionic nerve stimulation induces temporal inhibition of excitability in the rabbit sinoatrial node. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2006; 291: H612—H623.
10. Yamamoto M., Dobrzynski H., Tellez J. et al. Extended atrial conduction system characterized by the expression of the HCN4 channel and connexin45. *Cardiovasc Res* 2006; 72: 271—281.
11. Boyett M.R., Honjo H., Kodama I. The sinoatrial node, a heterogeneous pacemaker structure. *Cardiovasc Res* 2000; 47: 658—687.
12. Anderson K.R., Ho S.Y., Anderson R.H. Location and vascular supply of sinus node in human heart. *Br Heart J* 1979; 41: 28—32.
13. James T.N. Structure and Function of the Sinus Node, AV Node and His Bundle of the Human Heart: Part I— Structure. *Progress Cardiovasc Dis* 2002; 45: 235—267.
14. Tawara S. Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens: Eine anatomisch-histologische Studie über das Atrioventrikularbündel und die Purkinjeschen Fasern. Jena, Germany: Gustav Fischer 1906; 9—70, 114—156.
15. Koch W. Weiter Mitteilungen über den Sinusknoten des Herzens. *Verh Dtsch Ges Pathol* 1909; 13: 85—92.
16. Francalanci P., Drago F., Agostino D.A. et al. Koch's triangle in pediatric age: correlation with extra- and intracardiac parameters. *PACE* 1998; 21: 8: 1576—1579.
17. Goldberg C.S., Caplan M.J., Heidelberger K.P., Dick M. The Dimensions of the Triangle of Koch in Children. *Am J Cardiol* 1999; 83: 117—120.
18. Waki K., Kim J.S., Becker A.E. Morphology of the human atrioventricular node is age-dependent: a feature of potential clinical significance. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 1144—1151.
19. Sung R., Waxman H., Saksena S. et al. Sequence of retrograde atrial activation in patients with dual atrio-ventricular nodal pathways. *Circulation* 1981; 64: 1059—1067.

20. Haissaguerre M., Gaita F., Fisher B. et al. Elimination of AVNRT using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 1992; 85: 2162—2175.
21. Jazayeri M.R., Hempe S.L., Sra J.S. et al. Selective transcatheter ablation of fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1992; 85: 1318—1328.
22. Jackman W.M., Nakagawa H., Heidbuchel H. et al. Three forms of atrioventricular nodal (junctional) reentrant tachycardia: differential diagnosis electrophysiologic characteristics, and implications for anatomy of the reentrant circuit. In: *Cardiac Electrophysiology from Cell to Bedside*. I.D. Zipes et al. (Eds). Philadelphia: WB Saunders, 1995; 620—637.
23. Young C., Lauer M.R., Liem L.B. et al. Demonstration of a posterior atrial input to the atrioventricular node during sustained anterograde slow pathway conduction. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1615—1621.
24. Inoue S., Becker A.E. Posterior extensions of the human compact atrioventricular node: a neglected anatomic feature of potential clinical significance. *Circulation* 1998; 97: 188—193.
25. Anderson R.H., Becker A.E., Brechenmacher C. et al. The human atrioventricular junctional area: a morphological study of the A-V node and bundle. *Eur J Cardiol* 1975; 3: 11—25.
26. Ko J.K., Deal B.J., Strasburger J.F., Benson D.W. Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients. *Am J Cardiol* 1992; 69:12: 1028—1032.

## ЭКГ.

### Причины и клиническое значение ЭКГ-феномена депрессии сегмента ST.

А.А.Ялымов, Г.Г.Шехян, А.М.Щикота, В.С.Задионченко, О.М.Шерстянникова, Э.Ф.Тугеева, Э.У.Асымбекова. ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И.Евдокимова Минздрава РФ; 2 ФГБУ Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН.

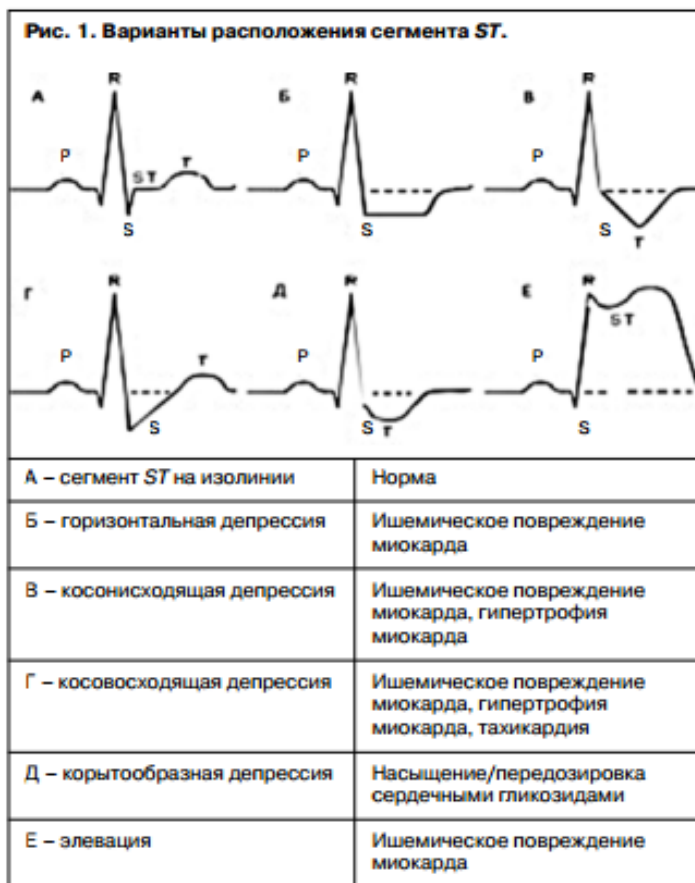
Актуальность дифференциальной диагностики причин депрессии сегмента ST на электрокардиограмме (ЭКГ) обусловлена высокой частотой патологических состояний, лежащих в ее основе, трудностью диагностики и существенными различиями в терапевтической тактике и прогнозе заболеваний.

Оценка ЭКГ-феномена, заключающегося в депрессии сегмента ST, носит комплексный характер и включает анализ не только особенностей изменения ST и других компонентов ЭКГ, но и клинической картины заболевания. В большинстве случаев детальный анализ ЭКГ является достаточным для дифференциации основных синдромов, приводящих к снижению сегмента ST. Изменение ST может быть вариантом нормальной ЭКГ, отражать некоронарогенные изменения миокарда и служить причиной острой коронарной патологии, требующей неотложной терапии. Таким образом, и терапевтическая тактика в отношении больных с депрессией сегмента ST разная (см. таблицу).

Сегмент ST – это отрезок кривой ЭКГ между концом комплекса QRS и началом зубца T, который соответствует периоду сердечного цикла, когда оба желудочка полностью охвачены возбуждением. Начинается сегмент ST в точке J (ST-соединение). На кардиограмме точка J может быть определена по изменению в наклоне вертикальной кривой окончания комплекса QRS и перехода ее в горизонтальное положение – начальную часть сегмента ST. Заканчивается сегмент ST переходом в зубец T. Продолжительность сегмента ST изменяется в зависимости от частоты сердечного ритма (чем выше частота сердечных сокращений, тем короче сегмент ST). Точную длительность сегмента ST измерить проблематично, но это не оказывает существенного значения при расшифровке ЭКГ.

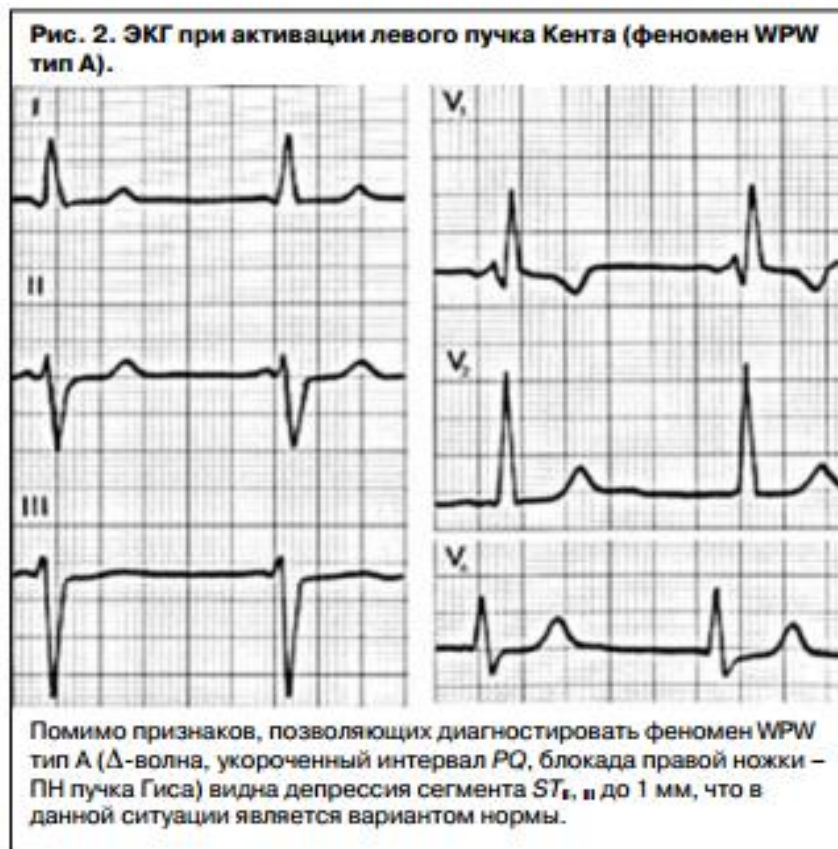
В норме сегмент ST расположен на изолинии. Но нормой считаются и варианты, когда сегмент ST располагается на 2–3 мм выше изолинии (такой подъем обычно сочетается с высоким положительным зубцом T), чаще всего регистрируемые в грудных отведениях V2, V3. Но такой выраженный подъем сегмента ST является патологическим, если он имеет горизонтальную незакругленную форму, обращен выпуклостью кверху или амплитуда зубца T незначительно (1 мм) превышает подъем сегмента ST.

В норме снижение сегмента ST не должно превышать 0,5 мм. В редких случаях в III стандартном отведении у здоровых людей может наблюдаться снижение сегмента ST более чем на 0,5 мм, если последующий зубец T низкой амплитуды или отрицательный. На рис. 1 представлены разные варианты расположения сегмента ST.



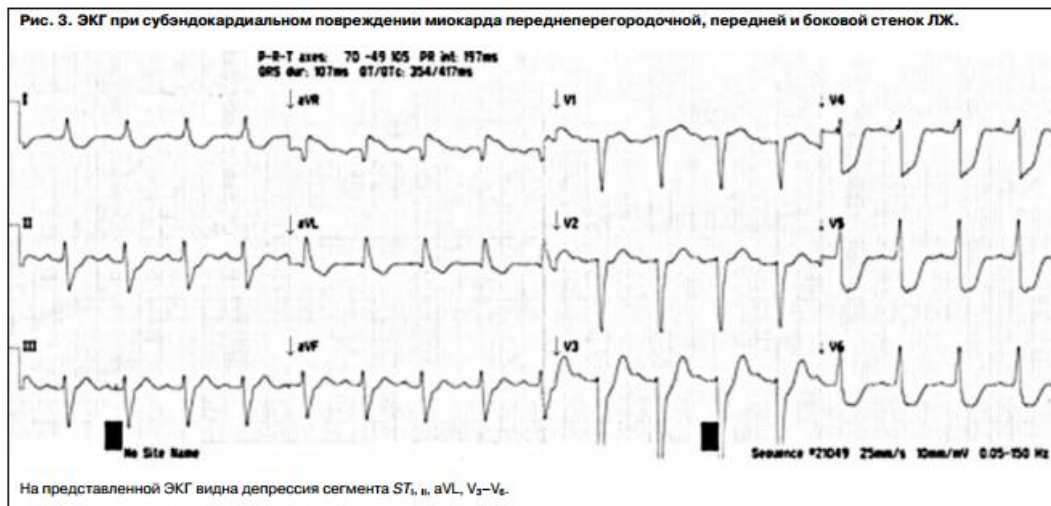
Причины депрессии сегмента ST на ЭКГ (А.А.Ялымов и соавт., 2012)			
Коронарогенное повреждение миокарда	Перегрузка миокарда	Рефлекторное воздействие	Дистрофия миокарда
Субэндокардиальное повреждение Реципрокные изменения при субэпикардиальном или трансмуральном повреждении	Аортальный стеноз Митральный стеноз Артериальная гипертензия ГКМП	Отек мозга (ОНМК, травма головного мозга)	Анемия Дисгормональная КМП
Некоронарогенное повреждение миокарда	Интоксикация и воздействие лекарственных препаратов	Норма	Идиопатические
Метастазы Перикардит Миокардит Операции на сердце Травма сердца	Отравления Панкреатит Электролитные нарушения Сердечные гликозиды АКМП	Позиционные изменения Блокада ножек пучка Гиса Постстимуляционные Гипервентиляция Тахикардия	

Норма и позиционные изменения ЭКГ Допустима депрессия сегмента ST вогнутой формы до 0,5 мм, в грудных отведениях V5–V6 и в отведениях от конечностей до 2–3 мм. Позиционные изменения желудочкового комплекса иногда имитируют на ЭКГ признаки инфаркта миокарда нижней стенки левого желудочка (ЛЖ). Позиционные изменения отличаются от инфаркта миокарда отсутствием характерной для него динамики сегмента ST и зубца T, а также уменьшением глубины зубца Q при регистрации ЭКГ на высоте вдоха или выдоха (рис. 2).

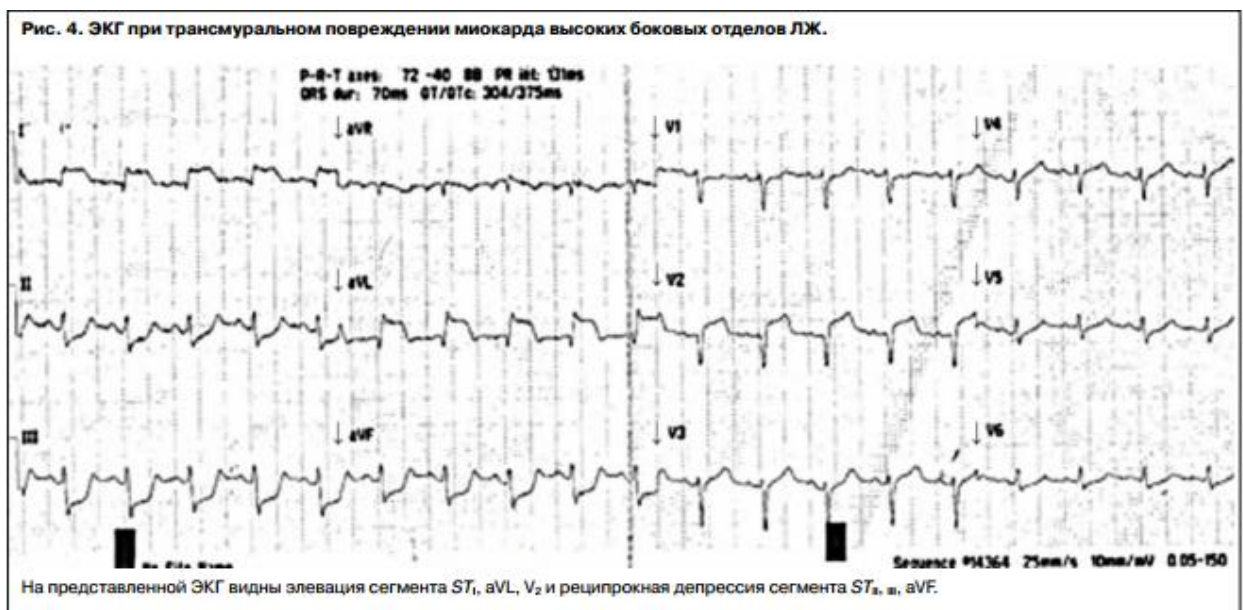


ЭКГ при коронарной недостаточности. Изменения на ЭКГ при острой коронарной недостаточности подразделяются на признаки ишемии (колебания зубца Т), повреждения (смещение сегмента ST) и некроза миокарда (формирование патологического зубца Q и регресс зубца R). Их отображение на ЭКГ зависит от локализации патологического очага в стенках желудочков сердца и расположения по отношению к нему активного электрода ЭКГ. Прямые патологические признаки регистрируются в тех отведениях, в которых активный электрод направлен к очагу поражения. В отведениях, где активный электрод обращен к миокарду противоположной очагу поражения стенки, изменения на ЭКГ будут иметь обратную направленность (реципрокные изменения).

Основными признаками повреждения миокарда являются изменения сегмента ST. При повреждении во 2-й фазе реполяризации возникает разность потенциалов между патологическим очагом и здоровым миокардом. Ток повреждения направлен к патологическому очагу и вызывает смещение сегмента ST относительно изоэлектрической линии (рис. 3).



При локализации участка повреждения во внутренних субэндокардиальных слоях в прямых отведениях регистрируется смещение сегмента ST ниже изоэлектрической линии. Смещение сегмента ST может быть горизонтальным, косовосходящим, вогнутым и косо-нисходящим. Наиболее диагностически значимой считают горизонтальную и косонисходящую депрессию сегмента ST, менее значимой – вогнутую и косовосходящую. Реципрокные изменения при субэндокардиальном повреждении обычно не выражены. При локализации патологического очага в субэпикардиальных слоях направление к нему тока повреждения приводит к подъему сегмента ST над изоэлектрической линией. Реципрокные изменения проявляются депрессией сегмента ST. Аналогичные признаки наблюдаются на ЭКГ при трансмуральном повреждении, которое встречается значительно чаще изолированного субэпикардиального (рис. 4).

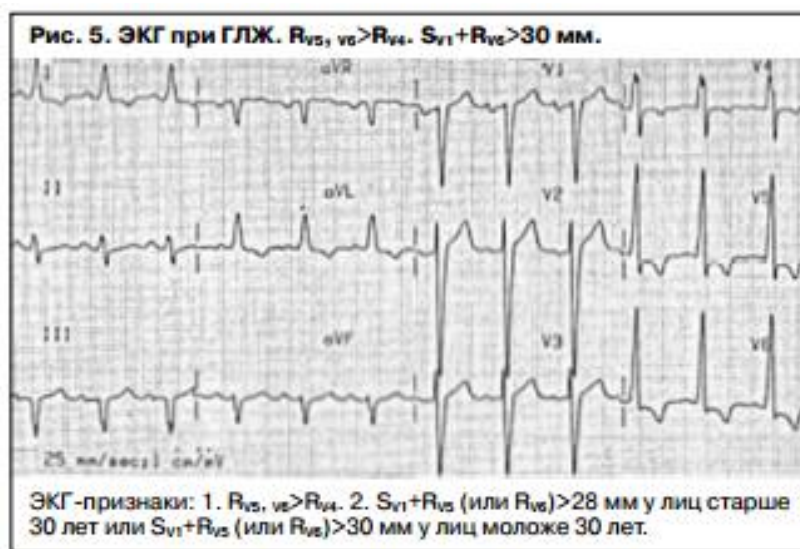


### ЭКГ при синдроме напряжения миокарда ЛЖ (стрейн-синдром).

Это ЭКГ-понятие, включающее в себя депрессию сегмента ST, переходящую в отрицательный несимметричный зубец T, описанное Ruykert и Herburn в 1935 г. как признак гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ); часто встречается при артериальной гипертензии, аортальном стенозе, митральной недостаточности. Пересмотр этой концепции, предпринятый в 1981 г. С. Beach и соавт., позволил предположить, что изменения реполяризации при ГЛЖ без признаков поражения коронарных артерий могут отличаться от подобных изменений при коронарной болезни сердца по нескольким

признакам. Во-первых, по снижению точки J, во-вторых, по асимметрии зубца T с быстрым возвратом к базовой линии, в-третьих, по положительному конечному отклонению зубца T и, наконец, в-четвертых, – отрицательному зубцу T в V6, который больше 0,3 mV и больше, чем зубец T в V4. Однако в клинической практике такая дифференциация признаков синдрома напряжения миокарда ЛЖ вследствие его гипертрофии от изменений ST–T при коронарной болезни сердца чаще всего невозможна. Среди причин стрейнсиндрома выделяют уменьшение коронарного резерва, нарушения функции эндотелия коронарных сосудов, повышение внутрисердечного давления, изменения направления токов в период восстановления трансмембранного потенциала.

ГЛЖ встречается при артериальной гипертензии, аортальных пороках сердца, при недостаточности митрального клапана, кардиосклерозе, при врожденных пороках сердца (рис. 5)



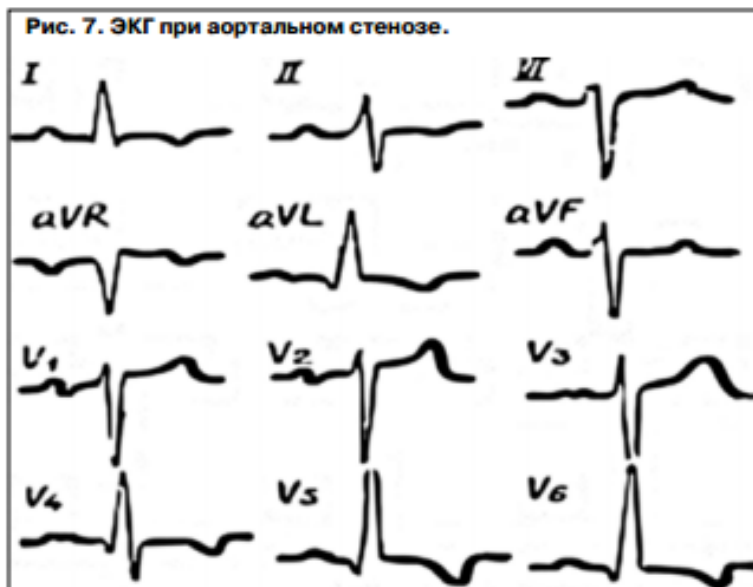
При митральной недостаточности на ЭКГ регистрируются признаки гипертрофии, дилатации и перегрузки левых отделов сердца вследствие повышения объема проходящей через них крови (рис. 6).

Наиболее патогномичными для аортального стеноза сердца являются гипертрофия и выраженная систолическая перегрузка ЛЖ, что находит отражение на ЭКГ.

1. Признаки ГЛЖ с вторичными изменениями миокарда в виде формирования косонисходящей депрессии ST и отрицательных ассиметричных зубцов T в I, aVL, V4–V6.

2. Часто определяется блокада левой ножки (ЛН) пучка Гиса (рис. 7).

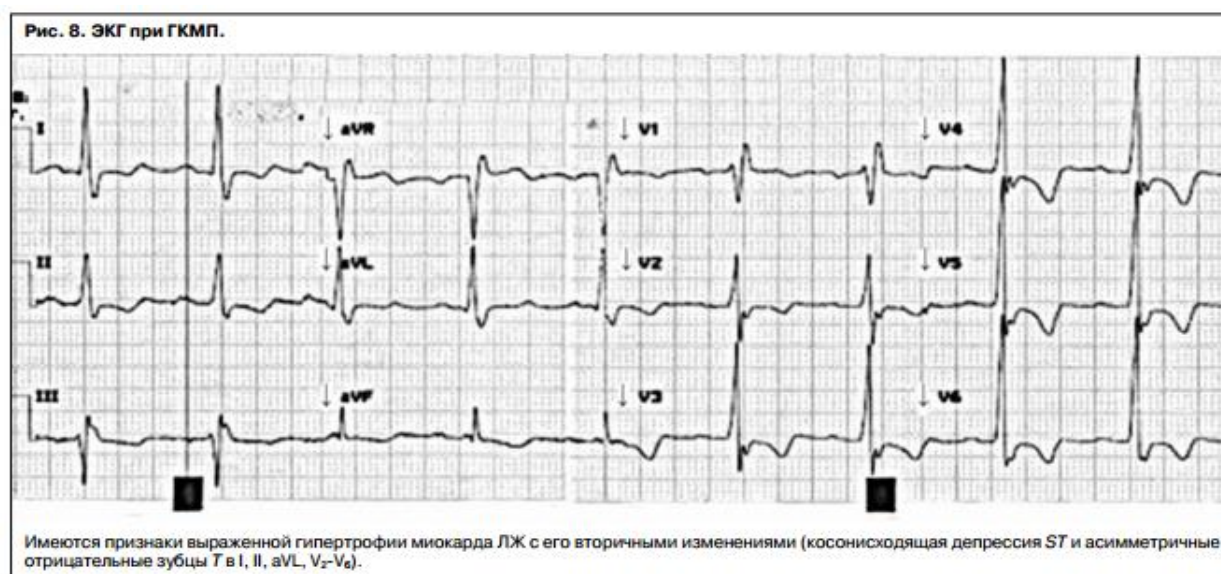




3. ЭКГ-признаки выраженной ГЛЖ с вторичными изменениями его миокарда (косонисходящая депрессия ST и асимметричный отрицательный зубец Т в отведениях I, aVL, V5, V6). При апикальной форме заболевания отрицательные зубцы Т могут регистрироваться во всех грудных отведениях.

4. Нарушения ритма и проводимости (наиболее часто – блокады ветвей ЛН пучка Гиса и желудочковые аритмии).

5. Более редкими при ГКМП являются ЭКГ-признаки увеличения левого предсердия (P-mitrale) и ПЖ (рис. 8).



## ЭКГ при перикардите.

Наиболее характерным ЭКГ-признаком перикардита является конкордантное (однаправленное с максимальным зубцом комплекса QRS) смещение сегмента ST в большинстве отведений. Данные изменения являются отражением повреждения, прилежащего к перикарду субэпикардального миокарда. В ЭКГ-картине перикардита выделяют ряд стадий (рис. 9):

1. Конкордантное смещение ST (элевация ST в тех отведениях, где максимальный зубец желудочкового комплекса направлен вверх – I, II, aVL, aVF, V3–V6, и депрессия ST в отведениях,

где максимальный зубец в QRS направлен вниз – aVR, V1, V2, иногда aVL), переходящее в положительный зубец T.

2. Сегмент ST приближается к изолинии, зубец T сглаживается.

3. Зубец T становится отрицательным в большинстве отведений (кроме aVR, где он становится положительным).

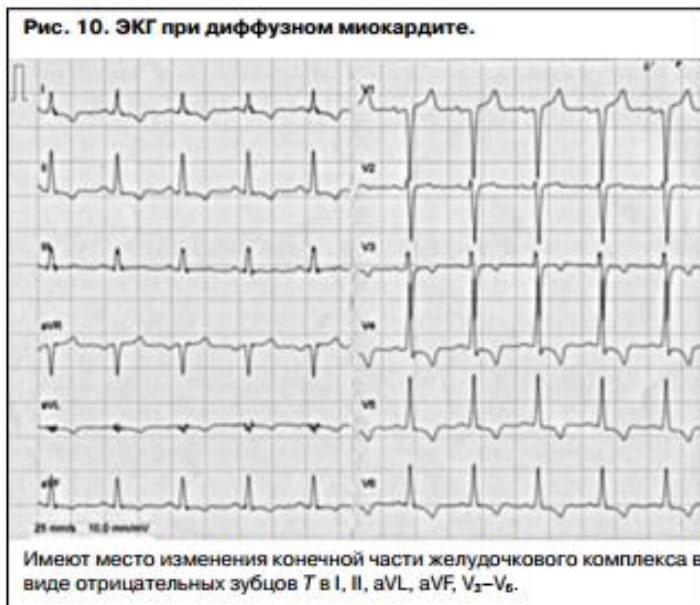
4. Нормализация ЭКГ (сглаженные или слабоотрицательные зубцы T могут сохраняться длительно).

Иногда при перикардите наблюдается вовлечение в воспалительный процесс миокарда предсердий, что отражается на ЭКГ в виде смещения сегмента PQ (в большинстве отведений – депрессия PQ), появления суправентрикулярных аритмий. При экссудативном перикардите с большим количеством выпота на ЭКГ, как правило, отмечается снижение вольтажа всех зубцов в большинстве отведений.

ЭКГ при миокардите Изменения ЭКГ при миокардите являются малоспецифичными и проявляются в основном изменениями сегмента ST и зубца T: депрессия ST, сглаженный, двухфазный или отрицательный зубец T (в отведениях, отражающих локализацию воспалительного процесса). Также характерными являются синусовая тахикардия, снижение вольтажа QRS (при диффузном поражении) и появление разнообразных нарушений ритма и проводимости – внутрисердечной блокады, блокад ножек пучка Гиса, АВ-блокад разной степени.



Кроме того, иногда при миокардите могут регистрироваться псевдоинфарктные изменения ЭКГ в виде появления патологических зубцов Q или регресса зубцов R в правых грудных отведениях. Наличие патологических Q и блокады ЛН пучка Гиса является предиктором неблагоприятного исхода заболевания. Степень поражения сердечной мышцы при миокардитах не всегда коррелирует с изменениями ЭКГ (рис. 10).



### ЭКГ при легочном сердце (хроническое и острое легочное сердце).

Причины, приводящие к формированию хронического легочного сердца, подразделяют на 3 основные группы:

1. Торакодиафрагмальные (травмы и деформация грудной клетки, патология диафрагмы).
2. Васкулярные (первичная легочная гипертензия, тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, компрессия легочной артерии и др.).
3. Бронхолегочные (хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, туберкулез и др.).

ЭКГ-картина при хроническом легочном сердце отражает увеличение и перегрузку правых отделов сердца:

1. Отклонение электрической оси сердца (ЭОС) вправо (кроме того, возможен поворот сердца верхушкой назад – ось типа SI–SII–SIII либо поворот сердца ПЖ вперед – ось типа SI–QIII).
2. Сдвиг переходной зоны грудных отведений влево.
3. Увеличение амплитуды зубца Р в отведениях II, III, aVF – формирование P-pulmonale, а также формирование отрицательного зубца Р в отведении aVL.
4. Блокада ПН пучка Гиса.
5. Блокада задней ветви ЛН пучка Гиса.
6. Признаки гипертрофии ПЖ:  $RV1 > SV1$ , R в отведении V1  $> 7$  мм, соотношение  $RV6/SV6 \leq 2$ , зубец S с V1 по V6.
7. Снижение сегмента ST и отрицательные зубцы Т в правых отведениях – II, III, aVF, V1–V3 как признаки гипоксии и перегрузки правых отделов сердца (рис. 11).



При остром легочном сердце на ЭКГ регистрируются в течение короткого времени возникшие признаки перегрузки правых отделов сердца (возникает при астматическом статусе, отеке легких, пневмотораксе, наиболее частая причина – тромбоэмболия в бассейне легочной артерии).

К наиболее характерным ЭКГ-признакам относят:

1. SI-QIII – формирование глубокого зубца S в отведении I и глубокого (патологического по амплитуде, но, как правило, не уширенного) зубца Q в отведении III.
2. Иногда отмечается элевация сегмента ST, переходящая в положительный зубец T (монофазная кривая), в правых отведениях – III, aVF, V1, V2, в сочетании с депрессией сегмента ST в отведениях I, aVL, V5, V6. В дальнейшем возможно формирование отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V1, V2.

Первые два ЭКГ-признака иногда объединяют в один, так называемый признак Мак-Джина–Уайта – QIII-TIII-SI.

3. Отклонение ЭОС вправо, иногда формирование электрической оси типа SI-SII-SIII.
4. Формирование высокого остроконечного зубца P (P-pulmonale) в отведениях II, III, aVF.
5. Блокада ПН пучка Гиса.
6. Блокада задней ветви ЛН пучка Гиса.
7. Увеличение амплитуды зубца R в отведениях II, III, aVF.
8. Остро возникшие признаки гипертрофии ПЖ:  $RV1 > SV1$ , R в отведении  $V1 > 7$  мм, соотношение  $RV6/SV6 \leq 2$ , зубец S с V1 по V6, смещение переходной зоны влево.
9. Внезапное появление наджелудочковых нарушений ритма сердца (рис. 12).



При тромбоэмболии в системе легочной артерии указанные изменения ЭКГ регистрируются приблизительно у 40% больных, в остальных случаях ЭКГ-картина бывает малоспецифичной либо (около 20% случаев) изменения не выявляются вообще.

ЭКГ при блокаде ножек пучка Гиса.

Нарушения проведения по ЛН и ПН пучка Гиса приводят к расширению комплекса QRS (рис. 13, 14).

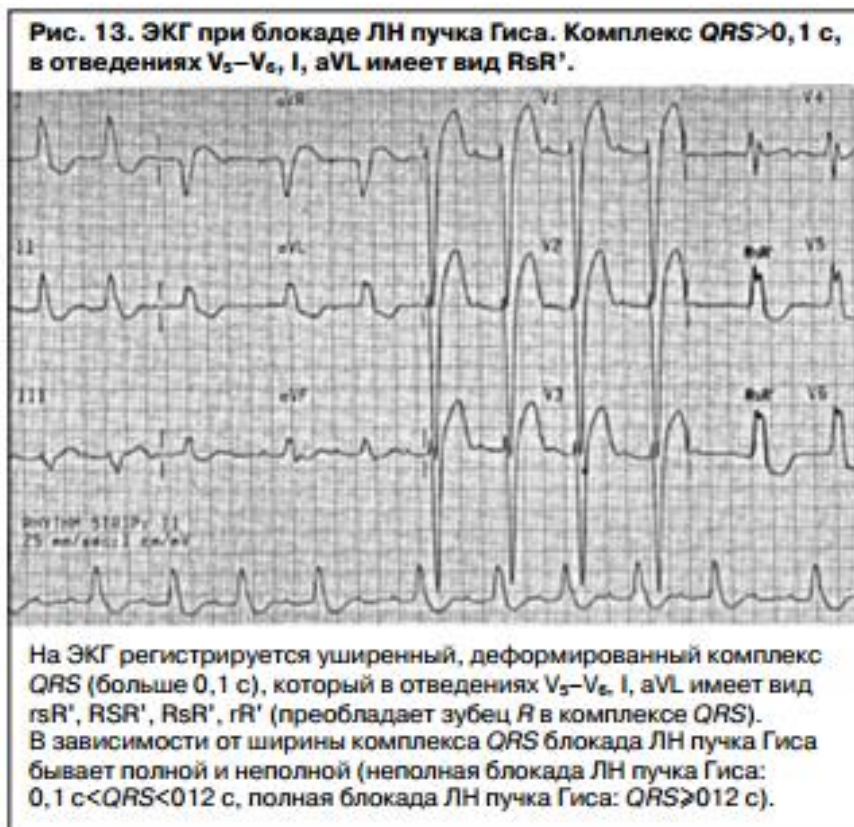
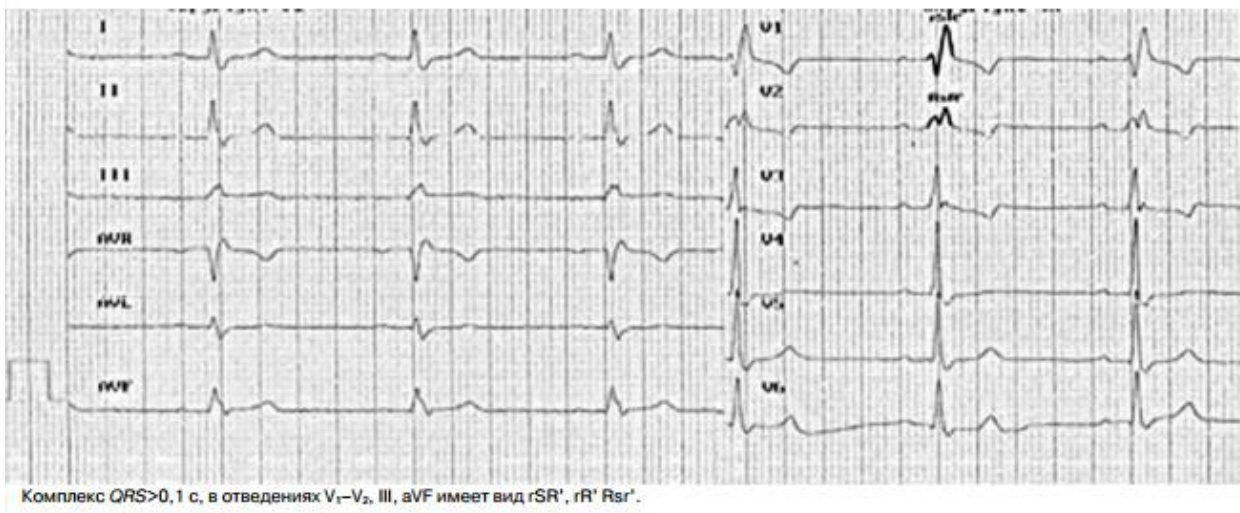


Рис. 14. ЭКГ при блокаде ПН пучка Гиса.



При блокаде ПН комплекс QRS приобретает вид rSR' в отведениях III, aVF, V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub> и qRS в отведении V<sub>6</sub>. Блокада ЛН комплекса QRS приобретает вид QS в отведении V<sub>1</sub> и R в отведении I, aVL, V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>.

Блокада ножек пучка Гиса имеет разные причины. В отсутствие органических поражений сердца чаще встречается блокада ПН пучка Гиса. Она также наблюдается при врожденных (например, дефект межпредсердной перегородки) и приобретенных заболеваниях сердца (приобретенные пороки сердца, ишемическая болезнь сердца). Блокада ЛН пучка Гиса имеет четыре основные причины – это ишемическая болезнь сердца, длительная артериальная гипертензия, тяжелый аортальный порок, дилатационная КМП. Похожие изменения (с предшествующим комплексу QRS артефактом стимуляции) наблюдаются при электрокардиостимуляции (ЭКС) ПЖ из-за относительной задержки в возбуждении ЛЖ (рис. 15, 16).

Рис. 15. ЭКГ при двухкамерной ЭКС.

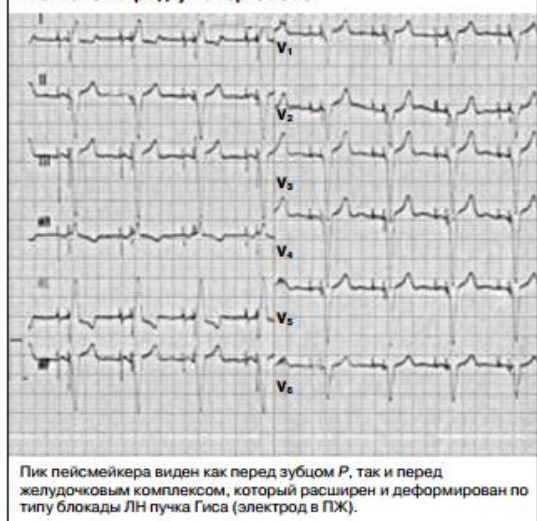


Рис. 16. ЭКГ при однокамерной желудочковой ЭКС с нарушением функции ЭКС – отмечается блокада выхода импульса (exit block) – после спайка отсутствует сердечный комплекс, сливное сокращение.



Таким образом, работающий ЭКС, особенно при желудочковой стимуляции, достаточно сильно деформирует ЭКГ и может маскировать ишемические, острые очаговые изменения миокарда. При наличии на ЭКГ собственных комплексов целесообразно анализировать именно их на предмет наличия острой коронарной патологии. Однако при длительной ПЖ- стимуляции во

время синусовых (наджелудочковых) сокращений на ЭКГ в большинстве отведений регистрируются отрицательные зубцы Т и нередко – депрессия сегмента ST, – этот ЭКГ-феномен называется «синдром Шатерье» (постстимуляционный синдром). Изменения реполяризации не связаны с ишемией миокарда. Постстимуляционные изменения ЭКГ объясняются электротоническими влияниями. Оценка правильности работы искусственного водителя ритма сердца по ЭКГ может проводиться только при наличии полной информации о режиме работы ЭКС у конкретного пациента, в другом случае она будет некорректной.

ЭКГ при вегетососудистой дистонии.

Нарушение вегетативной регуляции сердца не всегда вызывает изменения ЭКГ, но чаще регистрируются один или несколько из перечисленных далее признаков:

1. Синусовая тахикардия (реже – брадикардия), синусовая (дыхательная) аритмия.
2. Возможные признаки дисфункции синусового узла (синоаурикулярная блокада, эпизоды миграции водителя ритма по предсердиям).
3. Нарушения ритма, как правило, наджелудочковые – экстрасистолия, пробежки наджелудочковой тахикардии.
4. Формирование остроконечного зубца Р с увеличенной амплитудой.
5. Возможно наличие синдрома ранней реполяризации желудочков.
6. Депрессия сегмента ST, как правило, менее 2 мм, выявляющаяся во многих отведениях, чаще в правых (II, III, aVF, V1, V2). Наиболее характерна косовосходящая депрессия ST (QRS в форме якоря) на фоне синусовой тахикардии.
7. Изменения зубца Т в виде формирования остроконечных положительных зубцов Т либо появления сглаженных, двухфазных или отрицательных зубцов Т, чаще в правых грудных отведениях (V1, V2) и отведениях II, III, aVF (рис. 17).



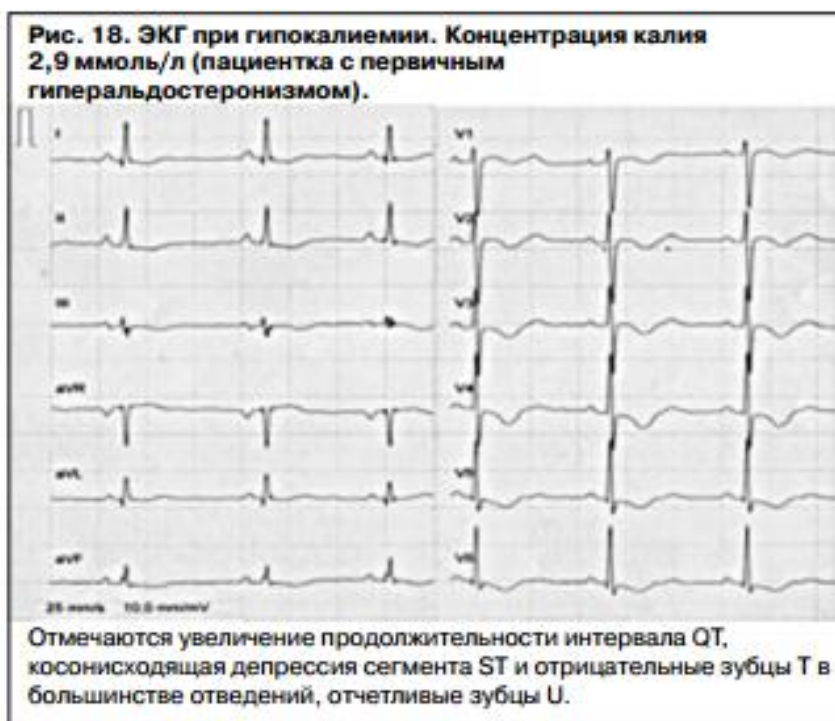
Описанные изменения ЭКГ взаимосвязаны с психоэмоциональным состоянием пациента и часто усугубляются на фоне стресса. Изменения сегмента ST и зубца Т при вегетососудистой дистонии неспецифичны, однако в ряде случаев требуют дифференциального диагноза с ишемическими. Для этого могут быть использованы гипервентиляционная, ортостатическая пробы, пробы с лекарственными препаратами. Гипервентиляционная и ортостатическая пробы являются при нейроциркуляторной дистонии провоцирующими, в процессе их проведения изменения ЭКГ появляются или нарастают. При использовании лекарственных веществ (соли калия, β-блокаторы) происходит регресс нарушений ЭКГ, обусловленных вегетативной дисфункцией.

## ЭКГ при электролитных нарушениях.

Изменения ЭКГ могут быть вызваны электролитными нарушениями, чаще встречаются нарушения реполяризации (сегмент ST и зубец T), реже – деполяризации (расширение комплекса QRS). ЭКГ позволяет сначала заподозрить электролитные нарушения, а затем наблюдать за ходом лечения.

Гипокалиемия. Для пониженного содержания уровня калия в крови характерны следующие ЭКГ-признаки:

1. Депрессия сегмента ST (чаще в стандартных и правых грудных отведениях).
2. Снижение амплитуды зубца T, приводящее к появлению двухфазных или отрицательных зубцов T.
3. Увеличение амплитуды зубца U.
4. Увеличение продолжительности интервала QT.
5. Синусовая тахикардия. 6. В случае тяжелой гипокалиемии – удлинение интервала PQ и возникновение желудочковых аритмий (рис. 18).

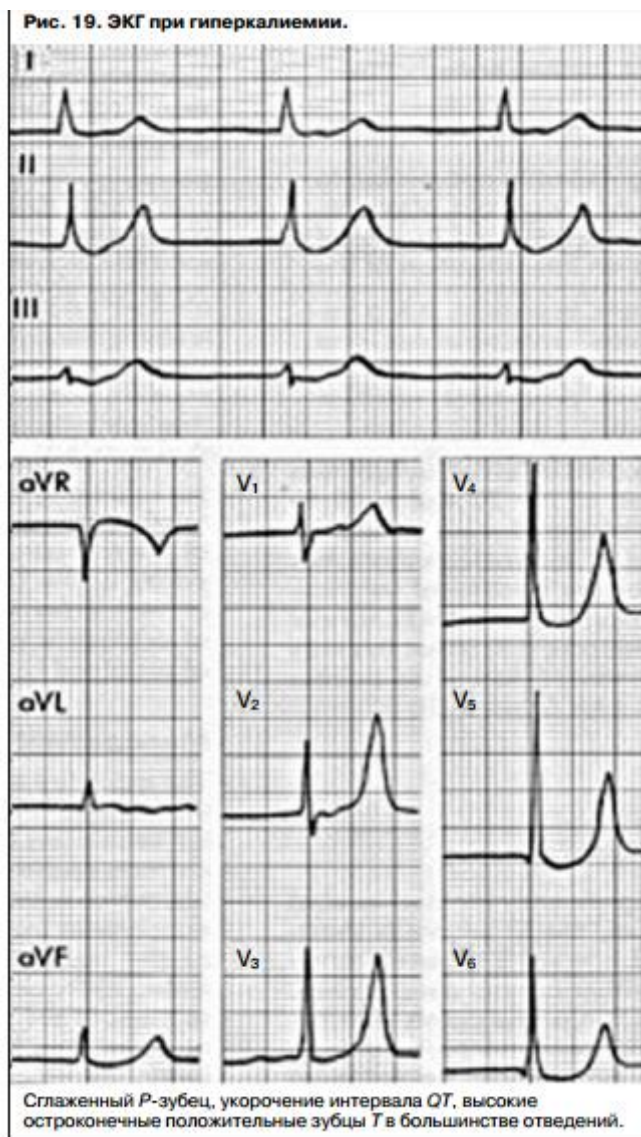


## Гиперкалиемия.

ЭКГ-признаками повышения содержания калия в крови являются:

1. Синусовая брадикардия.
2. Уменьшение продолжительности интервала QT.
3. Формирование высоких остроконечных положительных зубцов T.
4. Расширение комплекса QRS.
5. Укорочение, при нарастании гиперкалиемии – удлинение интервала PQ, прогрессивное нарушение атриовентрикулярной проводимости вплоть до полной поперечной блокады.
6. Уменьшение амплитуды, сглаживание зубца P. При нарастании уровня калия – полное исчезновение зубца P.
7. Возможная депрессия сегмента ST во многих отведениях.
8. Желудочковые аритмии (рис. 19).

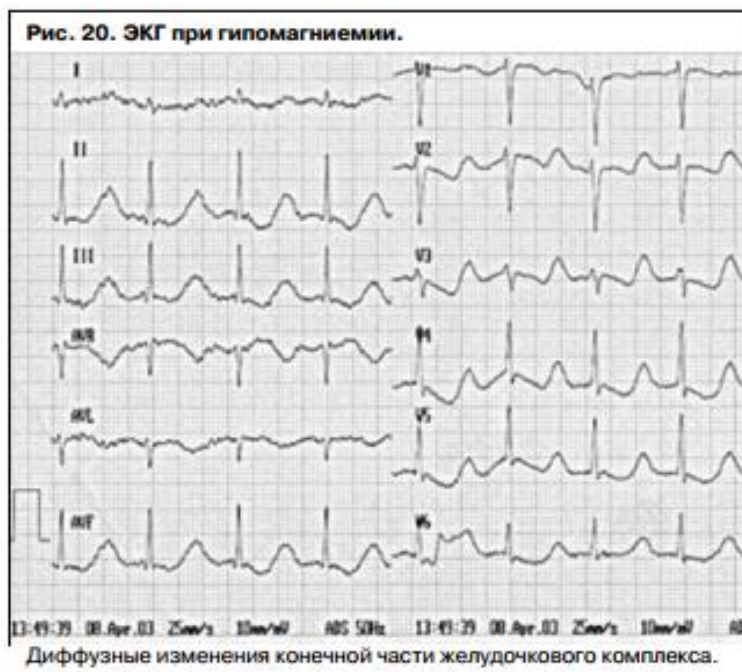




## Гипомагниемия.

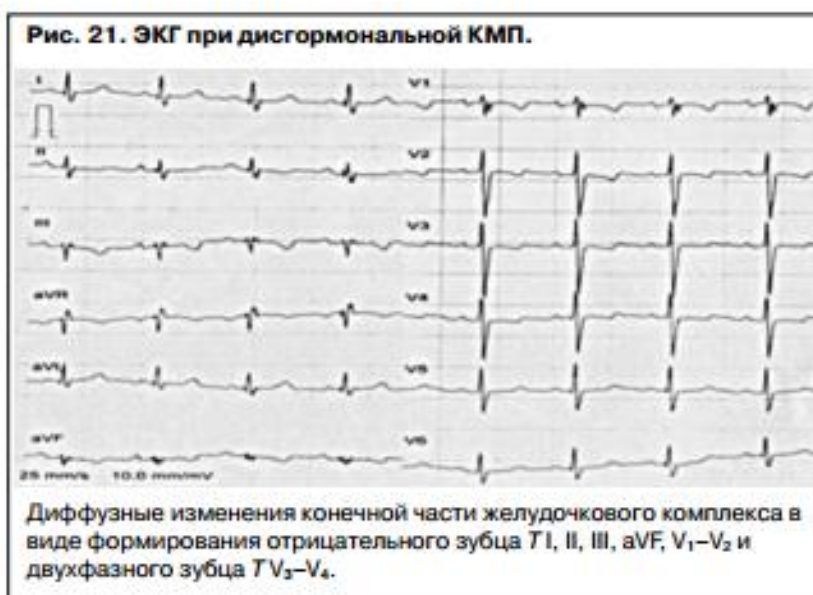
При снижении уровня магния на ЭКГ могут быть зарегистрированы:

1. Уменьшение продолжительности QRS.
2. Депрессия сегмента ST и формирование отрицательных зубцов T (иногда – остроконечных положительных зубцов T).
3. Возможное увеличение продолжительности интервалов PQ и QT.
4. Появление разных видов аритмий (рис. 20).



### ЭКГ при дисгормональной КМП.

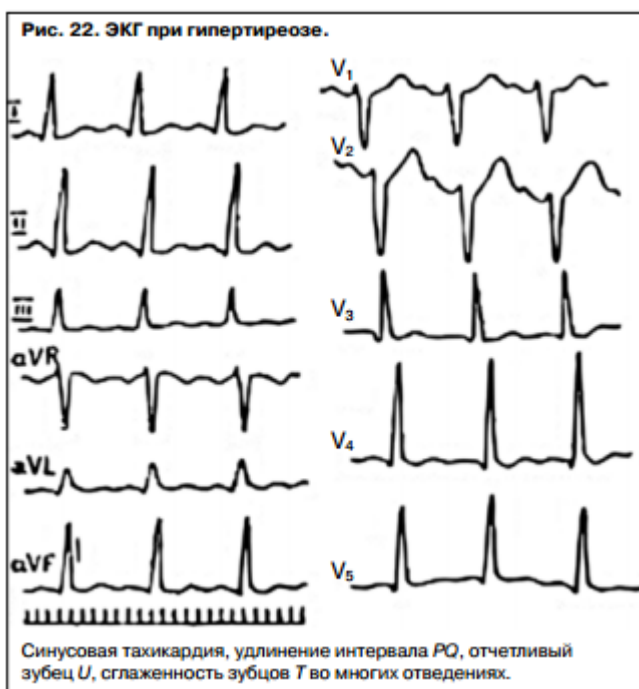
Дисгормональная (дисметаболическая) КМП – собирательное понятие, в которое входят нарушения обменных процессов в миокарде вследствие разных эндокринных заболеваний, патологии яичников, болезней обмена. В качестве частного случая данной патологии можно рассматривать климактерическую (вегетативно-дисовариальную) КМП – изменение миокарда у женщин в период перименопаузы. Изменения ЭКГ при данной патологии являются неспецифичными и заключаются в формировании сглаженного, двухфазного или отрицательного зубца Т, чаще в грудных отведениях. Реже может наблюдаться депрессия сегмента ST, как правило, во многих отведениях. Выраженность данных нарушений может меняться в зависимости от гормонального фона, фаз менструального цикла, трофики миокарда. Патогномоничным является исчезновение указанных изменений ЭКГ при выполнении лекарственных проб с  $\beta$ -блокатором или калием (рис. 21).



## ЭКГ при нарушении функции щитовидной железы Гипертиреоз.

Начальные проявления гипертиреоза отражаются на ЭКГ в виде признаков вегетативной дисфункции: синусовой тахикардии, высоких остроконечных зубцов Т в правых отведениях (II, III, aVF, V1–V3), увеличения амплитуды зубца Р. При тяжелом течении тиреотоксикоза формируется так называемое тиреотоксическое сердце, ЭКГ-проявлениями которого являются:

1. Снижение амплитуды и уширение зубца Р, иногда зазубренность зубца Р.
2. Возможное увеличение интервала PQ.
3. Расширение комплекса QRS.
4. Депрессия сегмента ST и формирование отрицательного зубца Т в большинстве отведений.
5. Появление выраженного зубца U.
6. Увеличение интервала QT.
7. Появление наджелудочковых нарушений ритма сердца: экстрасистолии, мерцательной аритмии, наджелудочковой тахикардии (рис. 22).

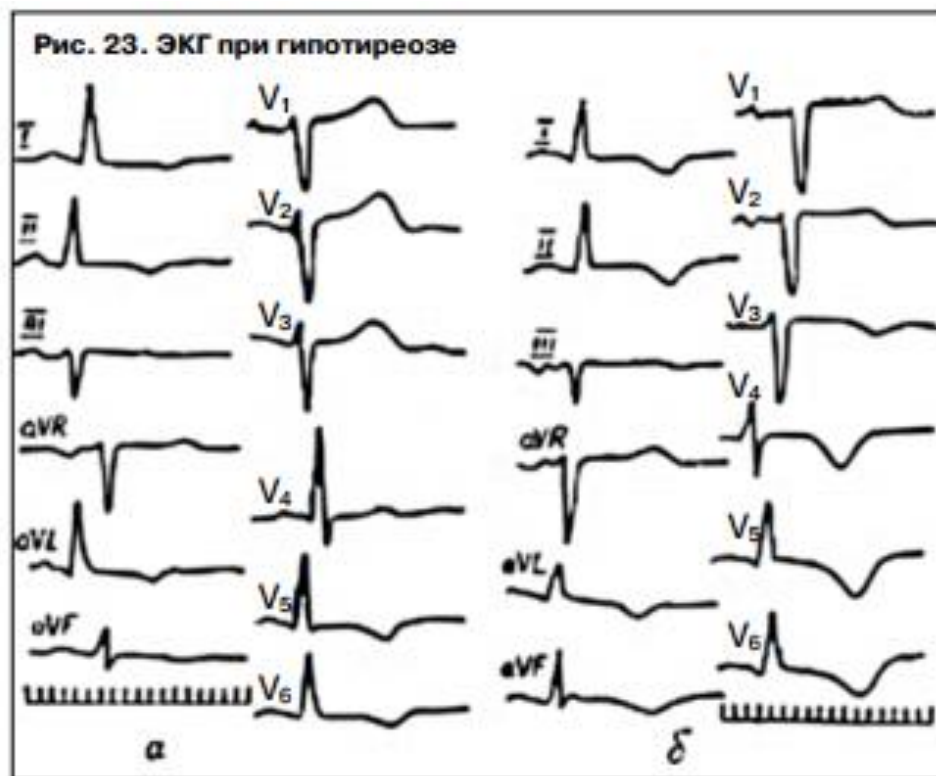


## Гипотиреоз.

Выраженное снижение функции щитовидной железы ведет к формированию микседематозного сердца, к ЭКГ-признакам которого относятся:

1. Синусовая брадикардия.
2. Возможное увеличение интервала PQ.
3. Снижение амплитуды всех зубцов.
4. Возможная депрессия ST и появление отрицательных зубцов Т во многих отведениях.
5. Удлинение интервала QT (рис. 23).

Изменения ЭКГ вследствие патологии щитовидной железы могут регрессировать при нормализации гормонального фона.



### Изменения ЭКГ на фоне терапии сердечными гликозидами.

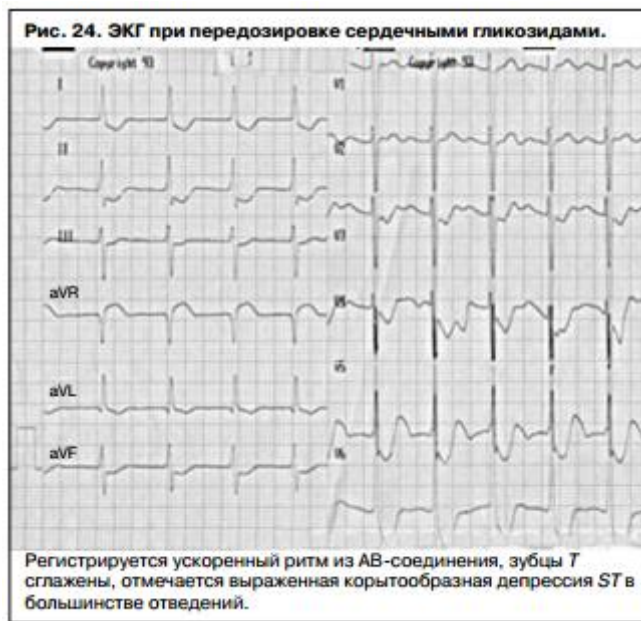
Влияя на вегетативную регуляцию сердца и транспорт ионов в кардиомиоцитах, сердечные гликозиды способны оказывать разнонаправленное действие на возбудимость, проводимость и автоматизм разных компонентов проводящей системы сердца. Наиболее характерное терапевтическое действие – снижение автоматизма синусового узла, замедление СА-проводимости, снижение проводимости и усиление автоматизма АВ-соединения, снижение автоматизма и увеличение возбудимости в пучке Гиса и волокнах Пуркинье, ускорение процессов реполяризации.

Соответственно этому на ЭКГ на фоне приема сердечных гликозидов регистрируются следующие изменения:

1. Корытообразная депрессия сегмента ST в большинстве отведений.
2. Снижение амплитуды зубца Т (двухфазный или отрицательный Т).
3. Уменьшение интервала QT. 4. Иногда увеличение амплитуды зубца Т.

При интоксикации сердечными гликозидами наиболее часто на ЭКГ фиксируются:

1. Желудочковая экстрасистолия, в том числе поли- топная, аллоритмия, групповая.
2. Пароксизмальная и непароксизмальная желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков.
3. АВ-блокада разной степени при синусовом ритме, брадисистолия вплоть до синдрома Фредерика при мерцательной аритмии.
4. Ритмы из АВ-соединения.
5. Предсердная тахикардия, мерцательная аритмия (рис. 24).



## ЭКГ при алкогольной КМП.

Среди алкогольных поражений миокарда различают так называемый синдром праздничного сердца (holiday heart), заключающийся в возникновении разных, как правило, наджелудочковых аритмий после употребления большого количества алкоголя при отсутствии изменений миокарда, и непосредственно алкогольную КМП (АКМП), обусловленную длительным хроническим воздействием на сердечную мышцу этанола и его метаболита – ацетальдегида.

Для АКМП (токсической) характерны следующие признаки:

Изменения сегмента ST и зубца Т. Начальным симптомом АКМП может являться появление высоких остроконечных зубцов Т преимущественно в правых грудных отведениях (V1–V3). В дальнейшем могут сформироваться депрессия сегмента ST и сглаженные или отрицательные зубцы Т в большинстве отведений.

Изменения предсердного комплекса – расширение, расщепление зубца Р или появление высоких остроконечных Р (P-pulmonale), что обусловлено повышением давления в предсердиях вследствие хронического воздействия алкоголя.

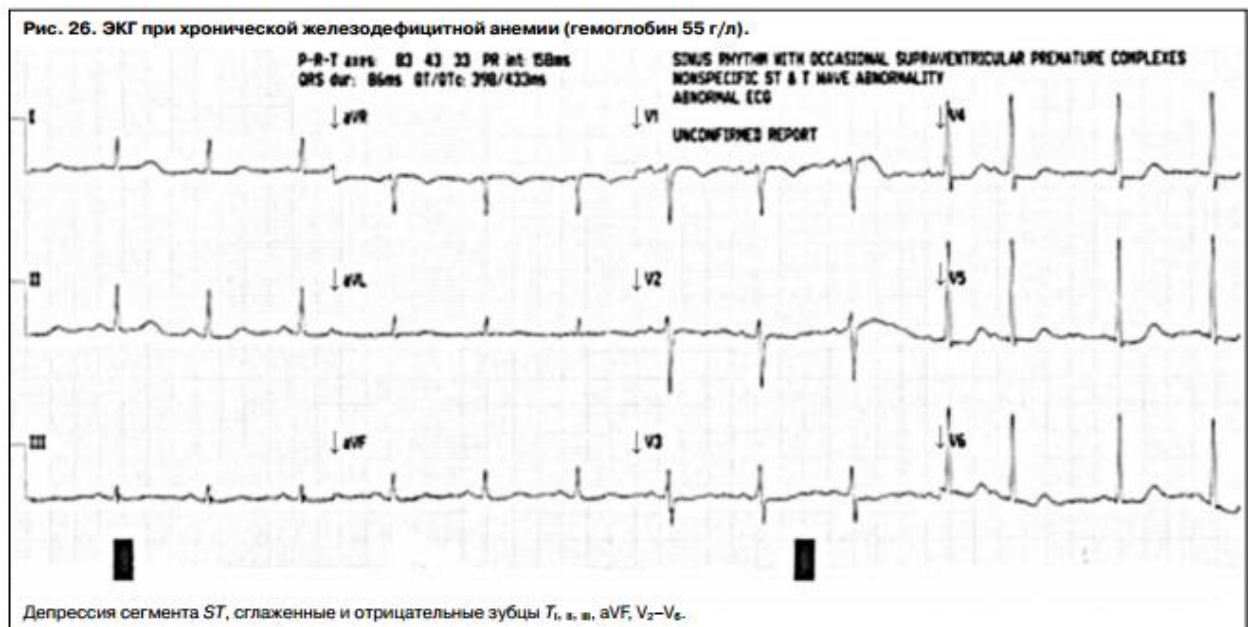
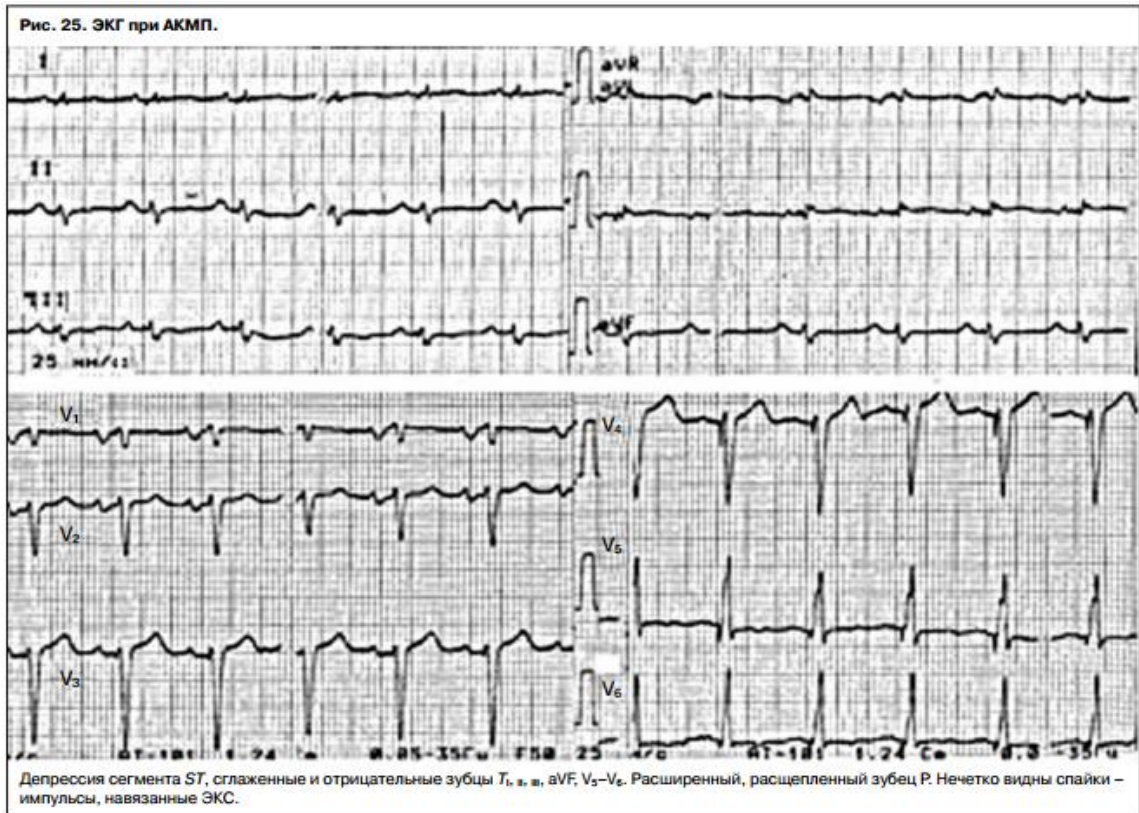
Появление разных нарушений ритма, чаще суправентрикулярных: синусовой тахикардии, наджелудочковой экстрасистолии и тахикардии, пароксизмов мерцательной аритмии (рис. 25).

ЭКГ при отравлении солями тяжелых металлов (ртуть, мышьяк) При отравлении изделиями из муки, загрязненной N-этилмеркур-p-толуолсульфонанилидом, развивалась брадикардия, удлинение интервала QT, депрессия сегмента ST, инверсия зубца Т. На ЭКГ регистрируются расширение комплекса QRS, удлинение интервала QT, депрессия сегмента ST, уплощение зубца Т и политопная желудочковая экстрасистолия.

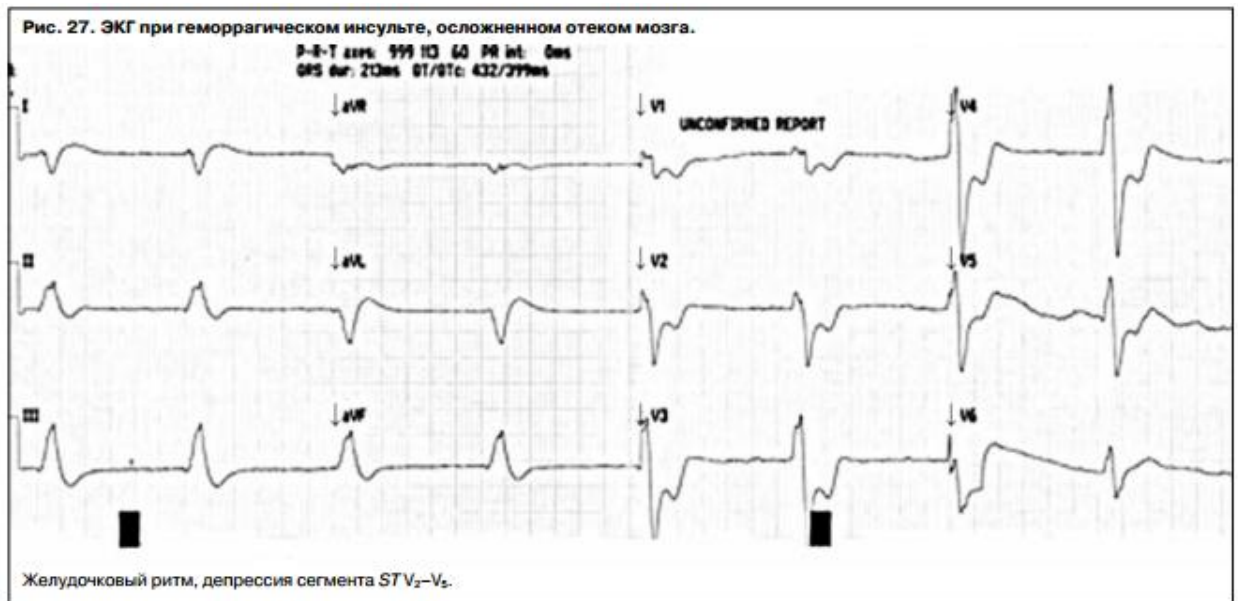
ЭКГ при анемии Четкой взаимосвязи между степенью анемии и ЭКГ-изменениями не наблюдается, не имеется и какой-либо специфической ЭКГ-картины, свойственной для той или иной анемии.

Общие ЭКГ-признаки при анемиях: снижение амплитуды зубцов Р и Т, незначительное увеличение интервала PQ, деформация и уменьшение зубцов комплекса QRS. Зубец Q иногда углубляется в отведениях II, III, V4–V5, часто происходит снижение сегмента ST. При нерезко выраженной гипохромной анемии ЭКГ обычно остается нормальной. При резко выраженной и долго длящейся гипохромной анемии, кроме перечисленных ЭКГ-изменений, может регистрироваться отрицательный зубец ТII, III, V1–V2. При анемиях после обильных кровотечений смещение вниз сегмента ST и появление отрицательного зубца ТII, III, V1–V2 обусловлено

гипоксемией, вследствие резкого дефицита гемоглобина и нарушения аэробного обмена глюкозы (рис.26).



ЭКГ при отеке мозга (черепно-мозговая травма, острое нарушение мозгового кровообращения) При отеке мозга происходит активация симпатoadреналовой системы, повышение внутричерепного давления, что приводит к артериальной гипертензии, которая в классическом случае сопровождается брадикардией (феномен Кушинга), но столь же часто – тахикардией. Характерны аритмии, обычно синусовая брадикардия, замещающие ритмы (узловой, идиовентрикулярный ритмы) и АВ-блокада. Возможны снижение сегмента ST и отрицательный зубец T (рис. 27).



## ЭКГ при метастазировании опухоли в сердце

Метастазы в сердце встречаются в несколько раз чаще, чем первичные опухоли сердца. В зависимости от вида первичной опухоли метастазы в сердце возможны в 1–20% случаев: чаще всего они возникают при меланоме, чуть реже – при лейкозах и лимфомах. Учитывая высокую распространенность рака легкого и рака молочной железы, именно эти две опухоли дают наибольшее число метастазов в сердце.

Метастазы в сердце почти всегда возникают на далеко зашедшей стадии заболевания и сочетаются с первичной опухолью или метастазами в пределах грудной полости, иногда, впрочем, они становятся первым проявлением злокачественного новообразования. Метастазирование в сердце происходит лимфогенным или гематогенным путем, возможно также прорастание опухоли в сердце.

На ЭКГ обнаруживаются изменения сегмента ST и зубца T, снижение амплитуды комплекса QRS, нарушения ритма сердца и нарушения проводимости сердца.

Заключение.

Депрессия сегмента ST может быть вариантом нормы, а также наблюдаться при инфаркте миокарда, миокардитах, перикардитах, КМП, гипервентиляции, тахикардии, лечении сердечными гликозидами, интоксикациях, электролитных нарушениях, анемии, метастазах в сердце и отеке мозга.

В свете этого хотелось бы подчеркнуть, что депрессия сегмента ST отнюдь не всегда отражает коронарогенную патологию. Практикующему врачу необходимо проводить дифференциальную диагностику многих заболеваний, а формируя ЭКГ-заключение при таких находках, принимать во внимание всю клиническую информацию.

## Литература.

1. Алперт Д., Френсис Г. Лечение инфаркта миокарда. Практическое руководство. М.: Практика, 1994.
2. Болезни сердца: Руководство для врачей. Под ред. Р.Г.Оганова, И.Г.Фоминой, М.: Литтерра, 2006.
3. Джанашия П.Х., Круглов В.А., Назаренко В.А., Николенко С.А. Кардиомиопатии и миокардиты. М., 2000; с. 66–9.

4. Исаков И.И., Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Клиническая электрокардиография. Л.: Медицина, 1984.
5. Клиническая аритмология. Под ред. А.В.Ардашева. М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2009.
6. Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Аритмии и блокады сердца (атлас электрокардиограмм). Л.: Медицина, 1981.
7. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. М.: Мед. информ. агентство, 1999.
8. Руководство по электрокардиографии. Под ред. В.С.Задонченко, Saarbrucken, Germany. LAP LAMBERT Academic Publishing GmbH&Co. KG. 2011; с. 323.
9. Тополянский А.В., Талибов О.Б. Неотложная кардиология: Справочник. Под общ. ред. А.Л.Верткина, М.: МЕДпресс-информ, 2010.
10. Beach C, Kenmure ACF, Short D. Electrocardiogram of pure left ventricular hypertrophy and its differentiation from lateral ischaemia. *Br Heart J* 1981; 46: 285–9.
11. Braunwald E, Antman E, Beasley J et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-STsegment elevation myocardial infarction: summary article:a report of American College of Cardiology/American Heart Association Task Forceon Practice Guidelines (Coommittee on the Managment of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1366.
12. Drazner MH, Rame JE, Marino EK. Increased left ventricular mass is a risk factor for the development of a depressed left ventricular ejection fraction with five years: the cardiovascular heart study. *Am J Coll Cardiol* 2004; 43: 2207–15.
13. Huwez FU, Pringle SD, Macfarlane PW. Variable patterns of ST-T abnormalities in patients with left ventricular hypertrophy and normal coronary arteries. *Br Heart J* 1992; 67: 304–7.
14. Kannel WB, Gordon T, Castelli WP, Margolis JR. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1970; 72: 813–22.
15. Okin PM, Devereux RB, Nieminen MS et al. Electrocardiographic straine pattern and prediction of new-onset congestive heart failure in hypertensive patients. *Circulation* 2006; 113: 67–73.
16. Okin PM, Devereux RB, Nieminen MS et al. Electrocardiographic straine pattern and prediction of cardiovascular morbidity and mortality in hypertensive patients. *Hypertension* 2004; 44: 48–54.
17. Pansa JA, Laurienzo JM, Curiel RV et al. Investigation of the mechanism of chest pain in patients with angiographically normal coronary arteries using transesophageal dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 293–301.
18. Rykert HE, Hepburn J. Electrocardiographic abnormalities characteristic of certain cases of arterial hypertension. *Am Heart J* 1935; 10: 942–54.
19. Vogt M, Mots W, Strauer BE. Coronary haemodynamics in hypertensive heart disease. *Eur Heart J* 1992; 13 (Suppl. D): 44–9.



## **Медикаментозные пробы. Нагрузочные пробы.**

### **Обмен опытом (в помощь практическому врачу).**

### **Стресс-эхокардиография с добутамином: физиологические основы, методические аспекты, показания к применению и безопасность.**

Солнышков С.К., Келеш М.В. Кафедра внутренних болезней педиатрического факультета, физиотерапии и военно-полевой терапии ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава», 153012, Иваново, Ф. Энгельса, 8. ГУЗ «Кардиологический диспансер», 153012, Иваново, Ф. Энгельса, 22.

**РЕЗЮМЕ** Стресс-эхокардиография с добутамином – это комбинация двухмерной эхокардиографии с введением симпатического амина добутамина в возрастающих дозах. Представлены методические особенности этого современного высокоинформативного и доступного в реальной клинической практике метода диагностики и стратификации риска заболеваний миокарда. Особое внимание с учетом данных литературы и собственного опыта уделяется переносимости и безопасности стресс-теста.

В основе стресс-эхокардиографии (стресс- ЭхоКГ) лежит выявление с помощью двухмерной ЭхоКГ ишемии миокарда в виде проходящих нарушений локальной сократимости, индуцированных физической нагрузкой, фармакологическими препаратами или электрической кардио- стимуляцией [15]. Многочисленные исследования, выполненные в мире с середины 80-х гг. прошлого столетия, продемонстрировали уникальные возможности метода стресс-ЭхоКГ в выявлении нарушений региональной сократимости миокарда левого желудочка (ЛЖ).

### **Физиологические основы стресс-теста с добутамином.**

Одним из наиболее популярных фармакологических стресс-агентов является синтетический симпатомиметический амин добутамин, реализующий свой эффект через стимуляцию  $\beta_1$ -,  $\beta_2$ - и  $\alpha_1$ -рецепторов [16]. При применении в малых дозах (5–10 мкг/кг/мин) за счет относительной  $\beta_1$ -селективности препарат повышает сократимость миокарда, приводя к увеличению сердечного выброса, главным образом через увеличение ударного объема без существенного изменения частоты сердечных сокращений (ЧСС) и системного артериального давления (АД). При введении доз, превышающих 20 мкг/кг/мин, ЧСС увеличивается, общее периферическое сопротивление снижается за счет вторичного рефлекторного снижения симпатического тонуса и стимуляции  $\beta_2$ -рецепторов, компенсируя вазоконстрикцию, вызванную  $\alpha_1$ -стимуляцией. Тем не менее, АД обычно повышается за счет положительного инотропного эффекта, хотя возможно развитие парадоксальной артериальной гипотонии в результате вазовагального рефлекса, относительной гиповолемии (особенно при приеме вазодилататоров и диуретиков), ишемии миокарда или избыточной стимуляции  $\beta_2$ -ре-цепторов [10]. Добутамина увеличивает автоматизм синусового узла, ускоряет проведение через атриовентрикулярное соединение и по внутрижелудочковой проводящей системе. В высоких дозах он может приводить к увеличению частоты желудочковых сокращений у больных с фибрилляцией предсердий и способствовать возникновению желудочковых аритмий. За счет инотропного эффекта и увеличения ЧСС добутамин приводит к повышению потребности миокарда в кислороде. При условии несоответствия доставки кислорода и его потребления развивается ишемия миокарда, которую можно визуализировать с помощью ЭхоКГ. Считается, что проба с добутамином наиболее точно воспроизводит дозированную физическую нагрузку и тем самым позволяет с достаточно высокой степенью вероятности предположить характер и локализацию поражения коронарного русла [14].

## Методика проведения пробы.

Для проведения стресс-ЭхоКГ с добутамином за 48 часов до начала исследования необходима отмена  $\beta$ -адреноблокаторов, которые являются конкурентными антагонистами добутамина. В день исследования желательно отменить вазодилататоры и диуретики. Однако при невозможности отмены пробу можно проводить и на фоне приема антиангинальных препаратов.

Существует множество протоколов проведения пробы. Различия между ними обусловлены главным образом скоростью и продолжительностью введения добутамина, а также использованием атропина на завершающем этапе исследования для достижения субмаксимальной ЧСС. Согласно стандартному протоколу, добутамин вводят в локтевую вену через инфузомат ступе-необразно (по 3 минуты на каждую ступень) в возрастающих дозах 5, 10, 20, 30, 40 мг/кг/мин [11; 15]. Непрерывно осуществляется мониторинг электрокардиограммы (ЭКГ) и ЭхоКГ. Исходно и в конце каждого этапа осуществляется регистрация АД и ЭКГ в 12 отведениях. Если при введении максимальной рекомендованной дозы добутамина (40 мг/кг/мин) ЧСС не достигла целевых значений (85% от максимальной возрастной ЧСС) и отсутствуют другие критерии прекращения пробы, то на фоне продолжающейся инфузии добутамина начинают дополнительное введение раствора атропина внутри-венно струйно по 0,25 мг через каждую минуту в течение 4 минут до общей дозы 1 мг [15] или по 0,25–0,5 мл до общей дозы 2 мг [11]. При развитии побочных эффектов добутамина (сложные нарушения ритма, высокое АД) внутривенное введение метопролола, эсмолола, пропранолола или других  $\beta$ -блокаторов обеспечивает их быстрое купирование. При возникновении тяжелого или длительного (более 4 минут) ангинозного приступа возможно также применение нитроглицерина (обычно сублингвально). С учетом потенциальной необходимости во внутривенном струйном введении других, кроме добутамина, препаратов считается оптимальным использование для внутривенного доступа двух- или трехпросветного катетера для исключения боллос-эффекта. Мы в своей практике в качестве венозного доступа применяем обычную систему с капельным введением физиологического раствора хлорида натрия, а инфузию добутамина производим через «резинку» системы. В случае необходимости в дополнительном введении атропина инфузию добутамина временно (на 15–20 с) прекращаем для промывки канюли системы. При таком подходе в течение 210 исследований мы ни разу не встретились с боллос-эффектом добутамина.

Для уменьшения субъективности оценки пробы рекомендуется записывать ультразвуковые изображения на видеопленку, жесткий или оптический диск. Обычно регистрируют основные моменты пробы: в исходном состоянии, на фоне введения малых доз добутамина (10 мкг/кг/мин), на фоне максимальной (пиковой) дозы добутамина и на 5-й минуте после прекращения инфузии. Основные методические моменты пробы представлены на рисунке 1.



Считается, что каждый из сегментов ЛЖ относится к зоне кровоснабжения одного из трех коронарных сосудов. Для зоны передней межжелудочковой артерии специфичны передние (1, 7), переднеперегородочные (6, 12), средний нижнеперегородочный (11) и верхушечно-перегородочный (16) сегменты; для зоны правой коронарной артерии – нижние (4, 10) и базальный перегородочный (5) сегменты; для зоны огибающей артерии – переднебоковые (2, 8) и заднебоковые (3, 9) сегменты (рис. 2). В связи с вариабельностью кровоснабжения верхушки нарушения сократимости апикальных сегментов относят к той же зоне васкуляризации, что и в соседних, более базально расположенных диссинергичных сегментах. Изолированное поражение верхушки считают специфичным для поражения передней межжелудочковой артерии [1].

Для полуколичественной оценки состояния локальной сократимости функциональное состояние каждого из сегментов оценивают в баллах: 1 – гиперкинез или нормокинез, 2 – гипокинез, 3 – акинез, 4 – дискинез [1, 8]. Иногда также выделяют аневризматичные сегменты (сегменты толщиной менее 5 мм с дискинетичным движением) [11]. Оценку амплитуды движения и систолического утолщения стенки в каждом сегменте рекомендуется проводить в месте, отстоящем более 1 см от соседнего сегмента, что снижает вероятность неверной интерпретации его сократимости из-за феномена «увлечения» при нормо- и гиперкинезе соседних сегментов [8]. Для оценки степени тяжести нарушений сегментарной сократимости рассчитывают индекс нарушения локальной сократимости или асинергии ЛЖ как отношение суммы баллов в анализируемых сегментах к количеству оцениваемых сегментов [1, 8]. Все параметры рассчитываются трижды: в исходном состоянии, на фоне введения малых доз добутамина и при достижении критериев прекращения пробы.

### **Показания и противопоказания к проведению пробы.**

Добутаминовая стресс-ЭхоКГ показана, прежде всего, больным, у которых невозможно проведение проб с физической нагрузкой из-за детренированности, ортопедических проблем или сопутствующих заболеваний [3]. Стресс-ЭхоКГ с добутамином можно проводить при затруднениях в интерпретации ЭКГ, например, при полной блокаде левой ножки пучка Гиса, гипертрофии ЛЖ с систолической перегрузкой, постоянной электрической стимуляции желудочков, синдроме WPW, других аномалиях проведения, хотя в этих случаях предпочтительнее стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой [5].

Основными показанием к добутаминовой стресс-ЭхоКГ является необходимость [2]:

- 1) оценки более в грудной клетке при их неясном характере;
- 2) оценки выраженности коронарной недостаточности у больных с установленной ишемической болезнью сердца;
- 3) предоперационной оценки состояния больных при некардиальных вмешательствах;
- 4) оценки состояния больных после коронарного шунтирования;
- 5) оценки жизнеспособности миокарда («оглушенный», или «спящий», миокард);
- 6) риск-стратификационной оценки состояния больных, перенесших инфаркт миокарда;
- 7) оценки тяжести аортального стеноза с низким сердечным выбросом.

Основные противопоказания к добутаминовой стресс-ЭхоКГ [7]:

- 1) острый инфаркт миокарда (менее 4–10 дней);
- 2) нестабильная стенокардия;
- 3) подозрение на поражение основного ствола левой коронарной артерии;
- 4) выраженная застойная сердечная недостаточность;
- 5) тяжелая, угрожающая жизни тахикардия;
- 6) тяжелый аортальный стеноз;
- 7) гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия;
- 8) острый перикардит, миокардит, эндокардит;
- 9) установленная диссекция аорты или подозрение на нее.

## Критерии прекращения пробы.

В согласительном докладе Европейского общества эхокардиографии [15] отмечаются следующие диагностические конечные точки стресс-ЭхоКГ: введение максимальной дозы препарата; достижение целевой ЧСС (85% от возрастного максимума); явный положительный тест по данным ЭхоКГ (акинезия двух и более сегментов); выраженная боль в груди; явный положительный тест по данным ЭКГ (смещение сегмента ST более 2 мм). К недиагностическим конечным точкам относятся: симптомы непереносимости или бессимптомные побочные эффекты, такие как артериальная гипертензия (систолическое АД выше 220 мм рт. ст., диастолическое АД выше 120 мм рт. ст.), симптомная артериальная гипотензия (снижение АД менее 40 мм рт. ст.); суправентрикулярные аритмии (суправентрикулярная тахикардия или фибрилляция предсердий); сложные желудочковые нарушения ритма (желудочковая тахикардия или частая полиморфная желудочковая экстрасистолия).

## Безопасность пробы.

При применении добутамина могут наблюдаться тяжесть в груди, чувство сердцебиения, ощущение парестезий и жара, дрожь, тошнота. Эти симптомы встречаются часто, но бывают слабо выраженными и приводят к прекращению исследования менее чем в 10% случаев [12]. Наиболее частыми серьезными нежелательными явлениями являются приступ стенокардии, артериальная гипотензия и нарушения ритма сердца [11]. Тяжелая симптомная артериальная гипотензия встречается редко (около 4% случаев) [3]. Частые предсердные или желудочковые экстрасистолы отмечаются в среднем у 10% пациентов, наджелудочковые или желудочковые тахикардии – у 4% больных [11]. Желудочковая тахикардия обычно бывает неустойчивой и чаще возникает у пациентов с желудочковыми аритмиями или с исходным нарушением локальной сократимости ЛЖ в анамнезе. Такие серьезные нежелательные явления, как фибрилляция желудочков или инфаркт миокарда, встречаются в одном случае на 2000 исследований [11]. По сводным данным многоцентрового исследования EDIC, многоцентровых регистров и отдельных клиник, имеющих опыт более 1000 проведенных стресс-ЭхоКГ с добутамином, жизнеугрожающие осложнения встретились в 461 случае на 64 542 исследования [15]. Из них отмечено 5 смертей, 12 фибрилляций желудочков, 1 асистолия, 41 желудочковая тахикардия, 5 инфарктов миокарда, 2 пролонгированные ишемии миокарда, 8 случаев артериальной гипотензии. Тем не менее, недавно показано, что развитие устойчивой желудочковой тахикардии вовремя стресс-ЭхоКГ с добутамином не является критерием коронарной болезни сердца и не является неблагоприятным прогностическим фактором на протяжении 3,5 лет наблюдения [6].

Наш опыт включает 210 исследований, выполненных в клинике ГУЗ «Кардиологический диспансер» г. Иванова. Стресс-тест проводился для диагностики ишемической болезни сердца в 98 случаях, для стратификации риска у больных инфарктом миокарда на 3-й неделе заболевания – в 77, при постинфарктном кардиосклерозе – в 35. Нежелательные явления, связанные с пробой, были разделены на:

- 1) потенциально опасные для жизни;
- 2) потребовавшие прекращения пробы;
- 3) не повлиявшие на состояние пациента и ход исследования. Из всех проведенных тестов зарегистрирован только один случай осложнения, потенциально опасного для жизни. У 50-летнего мужчины во время диагностического теста был спровоцирован ангинозный приступ, не сопровождавшийся изменениями ЭКГ и приведший к оглушению большой зоны миокарда (4 сегмента акинезии), сохранявшемуся несколько часов, несмотря на применение антиангинальных препаратов. Исследование на маркеры некроза миокарда (миоглобина и тропонина) не выявило повышения их уровня. При коронарографии обнаружено трехсосудистое поражение коронарного русла, пациенту проведена успешная реваскуляризация миокарда с имплантацией трех стентов.

Случаев смерти, жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма сердца, нарушений мозгового кровообращения, тромбоэмболий, упоминавшихся в других исследованиях, не было.

Побочные реакции, приведшие к прекращению пробы, отмечены у 10 пациентов (4,7%). Чаще всего это были нарушения ритма сердца: частая политопная одиночная и парная желудочковая экстрасистолия – 5 случаев, пробежки неустойчивой желудочковой тахикардии (по 3–5 комплексов) – 2 случая, частая наджелудочковая экстрасистолия с короткими пробежками фибрилляции предсердий – 2 случая; пароксизм трепетания предсердий с проведением 1:1 и ЧСС 230 ударов в минуту – 1 случай. Следует отметить, что у больных острым инфарктом миокарда проба была прекращена досрочно только в двух случаях (1,0%) – из-за частой желудочковой экстрасистолии. Повышения АД выше 220/120 мм рт. ст. или его снижения на 20 мм рт. ст. и более от исходного уровня на фоне введения добутамина не зарегистрировано. Отмечено два случая симптомной артериальной гипотензии после сублингвального применения нитроспрея. Гемодинамика была нормализована введением физиологического раствора хлорида натрия и не потребовала применения вазоконстрикторов. Все серьезные нарушения ритма сердца были успешно и быстро (за 1–2 минуты) купированы введением пропранолола в суммарной дозе 1–2 мг (всего 13 случаев). Затяжные (более 4–5 минут) ангинозные приступы в первую очередь купировались сублингвальным нитроглицерином (всего 35 случаев), в двух случаях потребовалось внутривенное применение  $\beta$ -адреноблокатора.

## Заключение.

Таким образом, стресс-ЭхоКГ с добутамином является достаточно безопасным методом исследования при условии ее проведения хорошо обученным персоналом, адекватном мониторинге гемодинамики и ритма сердца, знании возможных побочных реакций и способов их купирования. В целом высокое качество изображения при ЭхоКГ-контроле фармакологического стресс-теста – важное достоинство этой техники, как и возможность использования фармакологических нагрузок в ситуациях невозможности применения физических нагрузочных тестов. Недостатками фармакологических проб являются сложности стандартизации стрессовой нагрузки, определенная субъективность оценки, невозможность получения качественного изображения у ряда пациентов, необходимость достаточного опыта у исследователя. Считается, что минимальным уровнем компетенции для независимой интерпретации стресс-теста является выполнение 100 исследований под контролем опытного специалиста, а для поддержания компетенции необходимо выполнять не менее 100 стресс-ЭхоКГ в год [4].

## Литература.

1. Алехин М.Н., Божьев А.М., Морозова Ю.А. и др. Стресс-эхокардиография с добутамином в диагностике жизнеспособности у больных с реваскуляризацией миокарда // Кардиология. – 2000. – № 12. – С. 44–49.
2. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии. – 2-е изд. – М., 2002. – 295 с.
3. Седов В. П., Алехин М. Н., Корнеев Н. В. Стресс-эхокардиография. – М., 2000. – 152 с.
4. Bierig S., Ehler D., Knoll M., Waggoner A. American Society of Echocardiography minimum standards for the cardiac sonographer: a position paper // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2006. – Vol. 19. – P. 471–474.
5. Gibbons R.J., Ballady G.J., Brikker B.R. et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing) // Am. J. Cardiol. – 2002. – Vol. 40, № 8. – P. 1531–1540.
6. Katritsis D.G., Karabinos I., Papadopoulos A. et al. Sustained ventricular tachycardia induced by dobutamine stress echocardiography: a prospective study // Europace. – 2005. – Vol. 7. – P. 433–439.
7. Krahwinkel W., Ketteler T., Godke J. et al. Dobutamin stress echocardiography // Eur. Heart J. – 1997. – Vol. 18 (Suppl. D). – P. 9–15.

8. La Canna G., Alfieri O., Giubbini R. et al. Echocardiography during infusion of dobutamine for identification of reversible dysfunction in patients with chronic coronary artery disease // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1994. – Vol. 23. – P. 617–626.
9. Lang R., Bierig M., Devereux R. et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography’s guidelines and standards committee and the chamber quantification writing group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2005. – Vol. 18. – P. 1440–1463.
10. Marcovitz P.A., Bach D.S., Mathias W. Paradoxical hypotension during dobutamine stress echocardiography: clinical and diagnostic implications // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1993. – Vol. 21. – P. 1080–1086.
11. Pellikka P.A., Nagueh S.F., Elhendy A.A. et al. American Society of Echocardiography: Recommendations for Performance, Interpretation, and Application of Stress Echocardiography // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2007. – Vol. 20, № 9. – P. 1021–1041.
12. Picano E., Mathias W. Jr, Pingitore A. et al. Safety and tolerability of dobutamine-atropine stress echocardiography: a prospective, multicentre study. Echo Dobutamine International Cooperative Study Group // *Lancet.* – 1994. – Vol. 344. – P. 1190–1192.
13. Schiller H.B., Shah P.M., Crawford M. et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by twodimensional echocardiography // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 1989. – Vol. 2. – P. 358–367.
14. Segar D.S., Sawada S.G., Brown S.E. et al. Dobutamine stress echocardiography: correlation of dose responsiveness and quantitative angiography // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 1990. – Vol. 15. – P. 234.
15. Sicari R., Nihoyannopoulos P., Evangelista A. et al. Stress echocardiography expert consensus statement. European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC) // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2008. – Vol. 9. – P. 415–437.
16. Sonnenblick E.H., Frishman W.H., Lejemtel T.H. Dobutamine: a new synthetic cardioactive sympathetic amine // *New Engl. J. Med.* – 1979. – Vol. 300. – P. 17– 22.

## ЭхоКГ.

### Эхокардиография в диагностике структурно-функционального состояния и ремоделирования сердца.

Е.М. Хурс, А.В. Поддубная. ГОУ ВПО “Уральская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России”, г. Екатеринбург ООО Медицинский центр “Шанс”, г. Екатеринбург

Ультразвуковое исследование сердца вошло в обыденную кардиологическую практику, и интерпретация стандартных эхокардиографических (ЭхоКГ) заключений сегодня вполне доступна клиницисту. Однако возможности ЭхоКГ намного выше рутинных клинических потребностей. В последние десятилетия при помощи ЭхоКГ активно изучаются процессы ремоделирования сердца, сопряженные с патологическими состояниями: артериальной гипертензией [1–3], ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда [4, 5], метаболическим синдромом [6–8], другими заболеваниями сердца и экстракардиальными влияниями, включая медикаментозные [9–12].

Для количественной оценки структуры и функционирования сердца используются различные методы исследований: спиральная компьютерная томография, вентрикулография, стресс ЭхоКГ с добутамином и дипиридамолом, сцинтиграфия миокарда с  $^{201}\text{Tl}$  и  $^{99\text{mTc}}$ , магнитнорезонансная и позиционно-эмиссионная томография [13–16]. Все перечисленные методы являются трудоемкими и дорогостоящими, они не могут быть взаимозаменяемыми и непригодны для динамического наблюдения за больными.

Среди методов изучения ремоделирования сердца лидирующие позиции занимает ЭхоКГ – самый доступный в клинической практике метод, обладающий достаточными чувствительностью и специфичностью.

Однако исследование ремоделирования сердца используется в основном в академических и научных целях и, к сожалению, остается за пределами практической медицины. Отчасти это обусловлено отсутствием понимания у клинициста значимости рассчитываемых при ЭхоКГ параметров структурно-геометрической перестройки сердца.

В рамках термина “ремоделирование” разные исследователи разрозненно рассматривают процессы изменения структуры и функции сердца. Так, ряд исследователей при изучении ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) исследуют преимущественно гипертрофию ЛЖ и ее варианты [17–19], другие авторы – только миокардиальный стресс (МС) или индексы ремоделирования [15]. Многие исследователи изучают в рамках ремоделирования лишь диастолическую функцию ЛЖ или фракцию выброса (ФВ) [1, 2, 20, 21]. Используются также расчетные показатели формы ЛЖ и напряжения его стенок [20].

Немаловажной проблемой, ограничивающей понимание практического применения данных индексов, является отсутствие согласованных рекомендаций по их расчету и четкого представления о клинической значимости данных индексов, их применимости в реальной практике врача.

Отсутствие четко структурированных практических рекомендаций по оценке индексов ремоделирования сердца и их нормативных значений и побудило нас к данной работе. Мы поставили перед собой 2 задачи. Во-первых, суммировать многочисленные работы по ЭхоКГ исследованию ремоделирования сердца, провести анализ используемых индексов. Во-вторых – разработать нормативные значения индексов структурно-функциональных характеристик здорового сердца.

### Обзор ЭхоКГ параметров, характеризующих процесс ремоделирования сердца.

Расчет массы миокарда (ММ) ЛЖ. Расчет ММЛЖ в настоящее время имеет не только академический интерес – используется в эпидемиологических исследованиях для оценки изменений при применении медикаментов [21–24]. В современных ультразвуковых аппаратах расчет ММЛЖ производится автоматически. Все алгоритмы по определению ММЛЖ, основанные на ис



пользовании Мрежима, базируются на вычитании объема полости ЛЖ из объема миокарда, ограниченного эпикардом. Полученная разница в последующем преобразовывается в ММЛЖ путем умножения на плотность миокарда (индекс) [25].

**Таблица 1. Нормативные значения ММЛЖ и ИММЛЖ, рассчитанные различными способами [25]**

Параметры	Значения		Единицы измерения
	женщины	мужчины	
ММЛЖ	67–162	88–224	г
ИММЛЖ <sub>1</sub> (ММЛЖ/ППТ)	43–104	49–117	г/м <sup>2</sup>
ИИМЛЖ <sub>2</sub> (ММЛЖ/рост)	41–99	52–126	г/м
ИММЛЖ <sub>3</sub> (ММЛЖ/рост <sup>2,7</sup> )	18–44	20–48	г/м <sup>2,7</sup>

На основании математических преобразований данных ЭхоКГ с последующим сравнением с ММЛЖ, измеренной при аутопсии у 55 пациентов [21], была предложена формула расчета ММЛЖ.

$$\text{ММЛЖ (г)} = 0,8 \times (1,04 \times ((\text{КДР} + \text{ТЗС ЛЖд} + \text{МЖПд})^3 - \text{КДР}^3)) + 0,6$$

где КДР – конечный диастолический размер ЛЖ, ТЗС ЛЖд – толщина задней стенки ЛЖ в диастолу, МЖПд – толщина межжелудочковой перегородки в диастолу. Эта формула приемлема для оценки ММ у лиц без грубых нарушений геометрии ЛЖ, например, при артериальной гипертензии. Однако наиболее часто цитируемой при описании методов в научных статьях является формула, предложенная Devereux R.B., Reichek N. в 1977 г. [26]:

$$\text{ММЛЖ (г)} = 1,04 \times ((\text{КДР} + \text{ТЗС ЛЖд} + \text{МЖПд})^3 - \text{КДР}^3) - 13,6.$$

Поскольку расчет ММЛЖ не учитывает вес и рост пациентов, предлагаются различные способы индексации ММЛЖ (ИММЛЖ) (табл. 1) [25]: 1) к площади поверхности тела (ППТ), 2) к росту, 3) к росту, возведенному в степень 2,7.

При расчете ППТ по формуле Дюбуа при увеличении массы тела (отеки, ожирение) на 25% значение ППТ увеличится примерно на 10%, а при увеличении массы тела на 50% – примерно на 19%. Соответственно, произойдет и снижение ИММЛЖ без изменения значения его реальной массы и морфологических свойств стенки. Аналогично происходит формальное увеличение ИММЛЖ при снижении массы тела (похудение, обезвоживание организма при рвоте, диарее, назначении диуретиков и т.д.) [7, 10].

Итак, различные авторы предлагают индексировать ММЛЖ к росту, весу, росту, возведенному в степени 2 и 2,7, и другим параметрам [7, 18, 25]. Например, Кивва В.Н. [27] предложил рассчитывать ИММЛЖ по формуле: ММЛЖ/к, где к – костный коэффициент, который в свою очередь рассчитывается по формуле:  $(p/2 - d) \times d \times L$ , где p, d и L – ширина, длина и окружность плечевой кости. Автор рекомендует данный индекс, поскольку пропорции тела человека могут значительно изменяться при различных патологических состояниях (остеохондроз, ампутация конечностей и т.д.).

Однако многочисленные дискуссии касательно выбора формулы расчета ММЛЖ в конечном итоге сводятся к тому, что принципиальным в практике врача является возможность влияния различной индексации ММЛЖ с учетом роли, которую играет гипертрофия миокарда при оценке риска возникновения общей и сердечно сосудистой смерти [28]. Так, Liao Y. et al. применяли разнообразные способы индексации ММЛЖ у 998 пациентов. После наблюдения, длившегося от 2 до 11 лет, авторы обнаружили, что гипертрофия миокарда, выявленная с использованием различной

индексации, в равной степени часто связана с высоким риском возникновения смерти [29]. Таким образом, для практического врача нецелесообразно заострять внимание на виде индексации ММЛЖ, достаточным является определение общепринятых индексов (ММЛЖ/ППТ и ММЛЖ/рост<sup>2,7</sup>) в связи с широкой распространенностью избыточного веса и ожирения. Динамика ММЛЖ должна отслеживаться при проведении антигипертензивной терапии, так как явное отсутствие тенденции к ее снижению даже при нормальных значениях толщины стенок, систолической функции и артериального давления будет увеличивать риск сердечно-сосудистых осложнений [11, 12].

### Расчет относительной толщины стенки (ОТС) ЛЖ.

Согласно рекомендациям, Lang R.M. et al. [25], ОТС ЛЖ рассчитывается по формуле:  $2ТЗС \text{ ЛЖд} / \text{КДР}$ , где ТЗС ЛЖд – толщина задней стенки ЛЖ в диастолу, КДР – конечно диастолический размер ЛЖ. Таким образом можно рассчитать относительную толщину задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Российскими авторами [30, 31] данная формула чаще используется в виде:  $(ТЗС \text{ ЛЖд} + \text{МЖПд}) / \text{КДР}$ , где ТЗС ЛЖд – толщина задней стенки ЛЖ в диастолу, МЖПд – толщина межжелудочковой перегородки в диастолу, КДР – конечно диастолический размер ЛЖ.

Пороговое значение ОТС ЛЖ – 0,42 [25]. В зависимости от величины ОТС ЛЖ выделено 4 типа геометрии ЛЖ [25] (рисунок).

Чаще всего концентрическое ремоделирование ЛЖ имеет место при перегрузке давлением (артериальная гипертензия, метаболический синдром), а эксцентрическое – при перегрузке ЛЖ объемом (клапанная недостаточность) [15, 32–34]. Наиболее неблагоприятными вариантами ремоделирования ЛЖ сердца являются концентрическое ремоделирование и концентрическая гипертрофия, поскольку формирование этих вариантов ремоделирования ЛЖ сопряжено с развитием наиболее тяжелых нарушений диастолической функции сердца, повышением диастолического и систолического МС, перегрузкой левого предсердия, гипертрофией стенки правого желудочка сердца [22, 28, 29].

### Расчет индексов сферичности (ИС).

Впервые расчет ИС был произведен Mitchell G.F. et al. [35] в группе пациентов (53 человека), перенесших передний инфаркт миокарда. Расчет ИС производился на основании левой вентрикулографии и представлял собой результат деления ангиографического объема ЛЖ на объем сферы с тем же диаметром. Данная формула была модифицирована на основании трехмерной ЭхоКГ.

Для расчета на основании двумерной ЭхоКГ формулы ИС выглядят следующим образом:

$$\text{ИСс} = \text{КСР} / \text{h ЛЖс}, \text{ ИСд} = \text{КДР} / \text{h ЛЖд},$$

где КСР – конечно систолический размер ЛЖ, h ЛЖс – высота ЛЖ в систолу, КДР – конечно диастолический размер ЛЖ, h ЛЖд – высота ЛЖ в диастолу.

Использование ИС у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, позволяет выявлять раннюю структурно функциональную перестройку ЛЖ, еще до того, как будут увеличены конечно систолические и конечно диастолические размеры и объемы ЛЖ.

Однако у пациентов без грубых нарушений геометрии ЛЖ данный показатель так же выявляет сферификацию ЛЖ при перегрузке давлением (гипертоническая болезнь, метаболический синдром, ожирение) [29–32].

## Расчет МС.

Изучение МС начиналось в 70х годах Grossman W. et al. [15]. Для выявления потенциальной роли гемодинамических факторов в развитии разных типов гипертрофии ЛЖ у 30 пациентов (с объемной перегрузкой, перегрузкой давлением и без сердечно-сосудистых заболеваний) по результатам катетеризации сердца проводилось изучение МС. Формула для расчета МС была основана на расчете давления в камере ЛЖ, толщины стенки, внутреннего и наружного радиусов. МС был определен авторами как функция размера и конфигурации камеры, толщины стенки ЛЖ и внутрижелудочкового давления. Было показано, что у пациентов с объемной перегрузкой (аортальная и митральная регургитация, дефект межжелудочковой перегородки) систолический МС (МСс) не отличался существенно от группы контроля, тогда как диастолический МС (МСд) был существенно выше, чем в контрольной группе. Исследователи предположили, что развитие высокого систолического напряжения мышечных волокон переходит в их утолщение, необходимое для нормализации повышенного МСс (силы на единицу поперечного сечения). А увеличение напряжения мышечного волокна в покое (во время диастолы) переходит в увеличение его длины, что улучшает эффективность работы камеры, но не может нормализовать повышенный МСд.

Для расчета на основании двумерной транссторакальной ЭхоКГ формула МС была преобразована [32], и МС рассчитывается как:

$$\text{МСс (г/см}^2\text{)} = 0,334 \times \text{АДс} \times \times \text{КСР/ТЗС ЛЖс} \times (1 + (\text{ТЗС ЛЖс /КСР})),$$

$$\text{МСд (г/см}^2\text{)} = 0,334 \times \text{АДд} \times \times \text{КДР/ТЗС ЛЖд} \times (1 + (\text{ТЗС ЛЖд /КДР}))$$

Или

$$\text{МСс (дин/см}^2\text{)} = \text{АДс} \times \text{КСР/4} \times \times \text{ТЗС ЛЖс} \times (1 + \text{ТЗС ЛЖс/КСР ЛЖ}),$$

$$\text{МСд (дин/см}^2\text{)} = \text{АДд} \times \text{КДР/4} \times \times \text{ТЗС ЛЖд} \times (1 + \text{ТЗС ЛЖд/КДР ЛЖ}),$$

где АДс – систолическое артериальное давление, КСР – конечно истолический размер ЛЖ, ТЗС ЛЖс – толщина задней стенки ЛЖ в систолу, АДд – диастолическое артериальное давление, КДР – конечно диастолический размер ЛЖ, ТЗС ЛЖд – толщина задней стенки ЛЖ в диастолу.

Данные уравнения рассматривают сердце как двухплоскостной эллипс, однако сердце по сути испытывает стресс в трех плоскостях, что требует расчета радиального, меридионального и циркуферентного МС. Не все из этих параметров могут быть рассчитаны напрямую в интактном сердце. В основном в уравнениях для расчета МС пользуются сферической или эллипсоидной моделью сердца. Huisman R.M. et al. в своих исследованиях по изучению МСс и МСд использовали 9 теоретических моделей при разных патологических состояниях и выявили некоторые значительные несоответствия между ними [36]. Однако условные различия оставались одинаково постоянными независимо от заболевания. На 4 моделях, в которых стресс рассчитывался с использованием толщины стенки ЛЖ, меридиональный и циркуферентный стресс различались количественно и качественно. Yin F.C. [37] сделал заключение о том, что без экспериментального подтверждения полученных результатов даже самые точные расчеты остаются сомнительными, и использование в большинстве клинических исследований меридионального стресса является достаточным. Таким образом, МС ЛЖ характеризует силу натяжения волокон миокарда на единицу поперечного сечения стенки ЛЖ и является количественным отражением нагрузки на стенку желудочка в систолу и диастолу. Повышение МС является проявлением процессов раннего ремоделирования ЛЖ сердца у пациентов с любой сердечно-сосудистой патологией. Его изменения могут регистрироваться еще задолго до увеличения ОТС ЛЖ, ММЛЖ, снижения ФВ и дилатации полости ЛЖ.

## Расчет индексов ремоделирования.

В качестве показателя, отражающего взаимосвязь систолической функции ЛЖ с особенностями его геометрии, предложен интегральный систолический индекс ремоделирования (ИСИР, ед.) [30, 33, 34, 38, 39], который рассчитывается по формуле:  $\PhiВ/ИСд$  (ед.).

В работе De Castro S. et al. [40] было показано изменение ИСИР, рассчитанного на основании трехмерной ЭхоКГ, при различных состояниях (здоровые, дилатационная кардиомиопатия, гипертрофическая кардиомиопатия). Исследователи выявили, что данный индекс может эффективно и просто использоваться для оценки адаптации ЛЖ при патологии и физиологических условиях. ИСИР может быть использован для комплексной оценки систолической функции ЛЖ как более чувствительный, чем  $\PhiВ$ , показатель здорового сердца и любых патологических состояний.

Васюк Ю.А. и соавт. [39] предложили также оценивать интегральный диастолический индекс ремоделирования (ИДИР, ед.) по формуле:  $DT E/ИСд$ , где  $DT E$  – время замедления раннего наполнения. Данный показатель предложен авторами в качестве параметра, отражающего взаимосвязь диастолической функции ЛЖ с особенностями его геометрии. Этот показатель более точно отражает выраженность нарушений релаксации ЛЖ, поскольку особенности наполнения ЛЖ в раннюю диастолу ( $DT E$ ) сопоставляются с выраженностью его структурно геометрической перестройки. Для ИДИР было показано увеличение при концентрической гипертрофии и концентрическом ремоделировании и снижение при эксцентрической гипертрофии. Таким образом, ИДИР может использоваться для комплексной количественной оценки диастолической функции ЛЖ с учетом его геометрии.

## Расчет конечно (диастолического) давления (КДД) и напряжения стенки (КДНС).

В работе Stock T.V. et al. [41] одновременно с катетеризацией сердца проводилось исследование диастолических свойств сердца с использованием импульсно-волновой доплерографии. Была показана высокая корреляция между значениями КДД, измеренными инвазивными методиками и рассчитанными по формуле:

$$\text{КДД} = 1,06 + 15,15 \times (VA \times ETA) / (VE \times ETE),$$

где  $VA$  – интегральная скорость пика А трансмитрального кровотока,  $ETA$  – время изгнания пика А трансмитрального кровотока,  $VE$  – интегральная скорость пика Е трансмитрального кровотока,  $ETE$  – время изгнания пика Е трансмитрального кровотока. Показатель измеряется в мм рт. ст.

КДД – это нелинейный параметр, который определяет пассивные физические свойства камеры в условиях релаксированного миокарда. Высокоточные измерения КДД и конечнодиастолического объема должны служить основой для теоретических моделей оценки напряжения стенки ЛЖ. Работы Janz R.F. et al. [42] и Mirsky I. [43] по изучению КДД и КДНС ЛЖ продемонстрировали, что жесткость миокарда не зависит от использованной при расчетах геометрической модели (сферической или эллипсоидной).

В кардиологии чаще используют определение натуральной жесткости, которая рассчитывается по формуле:  $\ln(L/L_0)$ , где  $L$  – длина растянутого волокна,  $L_0$  – длина при нулевом стрессе (трансмуральное желудочковое давление 0 мм рт. ст.). Расчетная натуральная жесткость более приемлема для моделей с большими деформациями, наблюдаемыми, например, в сердечной мышце и других живых тканях [44].

КДНС (дин/см<sup>2</sup>) рассчитывается по уравнению Лапласа [44]. Соответственно формуле Лапласа ( $P = T/R$ ), давление ( $P$ ), развиваемое при данной степени напряжения стенок цилиндра ( $T$ ), обратно пропорционально радиусу цилиндра ( $R$ ). Напряжение миокарда, необходимое для поддержания данного уровня внутрижелудочкового давления, уменьшается при уменьшении радиуса камер.

Иными словами, этот фактор в какой-то мере компенсирует потери энергии на преодоление вязкости крови и натяжения волокон. С другой стороны, в случае, если диастолический объем возрастает, необходимо большее напряжение волокон, чтобы достичь такого же уровня внутрижелудочкового давления. Применительно к ЭхоКГ расчетам КДНС рассчитывается по формуле:  $\text{КДД} \times \text{КДР} / 4 \times \text{ТЗС ЛЖд}$ , где КДР – конечно-диастолический размер ЛЖ, ТЗС ЛЖд – толщина задней стенки ЛЖ в диастолу.

В исследовании Park T.H. et al. [20] была выявлена взаимосвязь между КДНС и интерстициальным фиброзом, оцениваемым количественно по гистологическим препаратам сердец собак. Авторы показали, что рассчитанный на основании ЭхоКГ показатель КДНС может использоваться для определения жизнеспособности миокарда, так как он вовремя добутаминовой пробы выявлял сегменты миокарда ЛЖ, поврежденные более чем в 20% и с высокой степенью достоверности соотносился с выраженностью интерстициального фиброза. Таким образом, расчетный показатель КДНС может считаться надежным неинвазивным параметром, который используется для оценки жесткости миокарда ЛЖ. Повышение жесткостных свойств камеры является предиктором формирования диастолической дисфункции, следовательно, КДНС может быть использован для ранней диагностики и профилактики последней.

### **Расчетные функциональные характеристики.**

Кузнецовым Г.Э. [33] предложены расчетные показатели, которые характеризуют сократительную функцию ЛЖ с позиций его геометрии (ФВ/МСс, ФВ/МСд (ед.)) и отражают степень участия дилатации полости ЛЖ в компенсации его функции (МСс/КСОИ, МСд/КДОИ (ед.)), где КСОИ – индексированный конечно-систолический объем, КДОИ – индексированный конечно-диастолический объем). Автором было показано использование показателя МС/КСОИ для косвенной оценки диастолической функции ЛЖ, когда применение доплера ЭхоКГ невозможно, например, при мерцательной аритмии. Для показателя ФВ/МС была выявлена тесная корреляционная связь с функциональным классом хронической сердечной недостаточности.

Таким образом, все указанные исследуемые параметры ремоделирования сердца имеют достаточное обоснование для их применения. Отсутствие методического единообразия и нормативных значений индексов ремоделирования ограничивает их использование. Целью исследования, таким образом, явились разработка методического подхода к оценке индексов ремоделирования и поиск нормативных значений данных параметров.

### **Материалы и метод исследования.**

Исследована группа практически здоровых лиц ( $n = 106$ ), состоящая из 47 мужчин и 59 женщин. Подробная характеристика пациентов представлена в табл. 2. Всем пациентам проводилась трансторакальная ЭхоКГ на аппарате SSD4000 (Aloka, Япония). Измерения размеров ЛЖ осуществлялись на основании рекомендаций Американского общества специалистов по ЭхоКГ [25] в положении лежа на левом боку после 5-минутного отдыха. В момент ЭхоКГ исследования проводилось измерение артериального давления и частоты сердечных сокращений.

Таблица 2. Характеристика исследованной группы (n = 106)

Параметры	Значения
Пол (абсолютное (относительное) количество): мужской, женский	47 (44%) 59 (56%)
Возраст, лет	33,15 ± 10,20
Рост, см	166,41 ± 8,34
Вес, кг	62,03 ± 12,09
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	22,36 ± 3,36
Окружность тела, см	73,02 ± 11,35
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	119,75 ± 10,70
Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.	74,95 ± 7,57
Частота сердечных сокращений, уд./мин	70,42 ± 11,95
ФВ, %	68,63 ± 4,69

Расчеты индексов ремоделирования проводились на основании первичных ЭхоКГ данных. Суммируя многочисленные исследования по ремоделированию сердца, мы разделили их на несколько групп.

- 1) Расчет ММЛЖ и ее индексов, ОТС ЛЖ:  $ММЛЖ (г) = 1,04 \times ((КДР + ТЗС ЛЖд + МЖПд)3 - КДР3) - 13,6$ ;  $ИММЛЖ1 (г/м2) = ММЛЖ/ППТ$ ;  $ИММЛЖ2 (г/м2,7) = ММЛЖ/рост^{2,7}$ ;  $ОТС ЛЖ = (ТЗС ЛЖд + МЖПд)/КДР$ .
- 2) Расчет ИС (в систолу и диастолу):  $ИСс = КСР/h ЛЖс$ ;  $ИСд = КДР/h ЛЖд$ .
- 3) Расчет МС (в систолу и диастолу):  $МСс (дин/см2) = Адс \times КСР/4 \times ТЗС ЛЖс \times (1 + ТЗС ЛЖс/КСР ЛЖ)$ ;  $МСд (дин/см2) = Адд \times КДР/4 \times ТЗС ЛЖд \times (1 + ТЗС ЛЖд/КДР ЛЖ)$ .
- 4) Расчет КДД и КДНС:  $КДД (мм рт. ст.) = 1,06 + 15,15 \times (VA \times ETA) / (VE \times ETE)$ ;  $КДНС (дин/см2) = КДД \times КДР / 4 \times ТЗС ЛЖд$ .
- 5) Расчет индексов ремоделирования (в систолу и диастолу):  $ИСИР = ФВ/ИСд$ ;  $ИДИР = DT E/ИСд$ .
- 6) Расчет функциональных характеристик:  $МСс/КСОИ$  и  $МСд/КДОИ$ ;  $ФВ/МСс$  и  $ФВ/МСд$ .

Кроме этого, рассчитывались стандартные ЭхоКГ-параметры: КДО (конечно диастолический объем ЛЖ, мл), КСО (конечно систолический объем ЛЖ, мл), УО (ударный объем ЛЖ, мл), Нс (высота ЛЖ в систолу, мм), Нд (высота ЛЖ в диастолу, мм), КСР (конечно систолический размер ЛЖ, мм), КДР (конечно диастолический размер ЛЖ, мм), фракция выброса (ФВ, %) (по Teicholz), МЖПд (толщина межжелудочковой перегородки в диастолу, мм), ТЗС ЛЖд (толщина задней стенки ЛЖ в диастолу, мм), ТЗС ЛЖс (толщина задней стенки ЛЖ в систолу, мм), VA (интегральная скорость пика А трансмитрального кровотока, м/с), ETA (время изгнания пика А трансмитрального кровотока, мс), VE (интегральная скорость пика Е трансмитрального кровотока, м/с), ETE (время изгнания пика Е трансмитрального кровотока, мс), E/A (соотношение пиковых скоростей Е и А трансмитрального кровотока, ед.), DT E (время замедления пика Е трансмитрального кровотока, мс), КДОИ (конечно диастолический объем, индексированный к площади поверхности тела, ед.), КСОИ (конечно систолический объем, индексированный к площади поверхности тела, ед.), УОИ (ударный объем, индексированный к площади поверхности тела, ед.). Статистическая обработка полученных результатов проводилась стандартными методами. Анализ нормальности распределения изучаемых признаков проведен с помощью критерия Шапиро–Уилка. Результаты в зависимости от вида распределения приведены в виде медианы (50й процентиль) и интерквартильного размаха (25–75й процентиля) или  $M \pm \sigma$ . Различия считали статистически значимыми при  $p \leq 0,05$ .

## Результаты исследования и их обсуждение.

Стандартные ультразвуковые характеристики сердца соответствовали общепринятой норме [25]: конечно диастолический объем –  $98,67 \pm 21,49$  мл (в литературе 110–145 мл), конечно систолический объем –  $32,00 \pm 10,82$  мл (в литературе 45–75 мл), конечно систолический размер –  $28,66 \pm 4,74$  мм (в литературе 22–38 мм), конечно диастолический размер –  $46,05 \pm 4,68$  мм (в литературе 38–56 мм), толщина межжелудочковой перегородки в диастолу –  $7,87 \pm 1,14$  мм (в литературе 7–10 мм), толщина задней стенки ЛЖ в диастолу –  $8,06 \pm 1,12$  мм (в литературе 8–11 мм), E/A –  $1,49 \pm 0,40$  (в литературе  $1,53 \pm 0,40$ ), IVRT –  $66,54 \pm 10,02$  мс (в литературе  $67 \pm 8$  мс).

Убедившись в отсутствии нарушений структуры и геометрии в исследованной группе и выявив отсутствие повышенного артериального давления, мы рассчитали параметры ремоделирования (табл. 3). Подход к оценке ремоделирования сердца основан на использовании количественных интегральных индексов, позволяющих наиболее полно оценить систолическую и диастолическую функции сердца, структурно геометрические характеристики ЛЖ и жесткость камеры. Таким образом, нами предложены нормативные значения индексов ремоделирования сердца у здоровых лиц среднего возраста.

**Таблица 3. Параметры ремоделирования ЛЖ сердца в исследованной группе (n = 106)**

Параметры	Значения
ИСс, ед.	0,47 (0,43–0,52)
ИСд, ед.	0,64 (0,60–0,70)
МСс, дин/см <sup>2</sup>	121,58 (112,61–130,46)
МСд, дин/см <sup>2</sup>	154,61 (138,46–175,82)
КДД, мм рт. ст.	7,93 (6,39–9,02)
КДНС, дин/см <sup>2</sup>	11,00 (9,03–12,93)
ИСИР, ед.	103,84 (97,09–116,07)
ИДИР, ед.	291,23 (257,25–332,81)
МСс/КСОИ, ед.	5,48 (4,45–6,65)
МСд/КДОИ, ед.	2,24 (1,92–2,65)
ФВ/МСс, ед.	0,55 (0,51–0,63)
ФВ/МСд, ед.	0,43 (0,39–0,49)

Далее оценивались половые различия в исследованной группе. Группа женщин (59 человек, средний возраст  $32,72 \pm 9,02$  года) была сравнима с группой мужчин (47 человек, средний возраст  $34,36 \pm 13,08$  года) по уровню артериального давления (систолическое артериальное давление у женщин  $118,13 \pm 10,79$  мм рт. ст., у мужчин –  $123,64 \pm 8,57$  мм рт. ст. ( $p = 0,20$ ); диастолическое артериальное давление у женщин  $75,01 \pm 7,48$  мм рт. ст., у мужчин –  $74,79 \pm 7,97$  мм рт. ст. ( $p = 0,30$ )). Сравнительный анализ рутинных ЭхоКГ измерений и параметров ремоделирования представлен в табл. 4 и 5.

Таблица 4. Половые различия ЭхоКГ-параметров в исследованной группе (n = 106)

Параметры	Женщины (n = 59)	Мужчины (n = 47)	p
КДО, мл	93,55 ± 19,53	112,93 ± 20,52	<0,001
КСО, мл	29,71 ± 7,47	38,39 ± 15,45	<0,001
УО, мл	63,65 ± 15,84	76,57 ± 14,72	<0,005
Нс, мм	58,22 ± 8,02	64,04 ± 6,19	<0,005
Нд, мм	68,69 ± 9,94	75,86 ± 6,32	<0,005
КСР, мм	28,12 ± 5,06	30,19 ± 3,33	<0,005
КДР, мм	45,01 ± 4,49	48,93 ± 4,03	<0,005
ФВ, %	68,83 ± 4,66	68,06 ± 4,81	>0,05
МЖПд, мм	7,55 ± 0,92	8,75 ± 1,24	<0,001
ТЗС ЛЖд, мм	7,73 ± 0,86	8,96 ± 1,26	<0,001
ТЗС ЛЖс, мм	13,21 ± 1,33	15,11 ± 1,52	<0,001
V <sub>в</sub> , м/с	0,83 ± 0,15	0,72 ± 0,17	<0,005
V <sub>а</sub> , м/с	0,58 ± 0,13	0,53 ± 0,11	>0,05
ЕТ <sub>в</sub> , мс	219,01 ± 41,31	241,46 ± 29,9	<0,005
ЕТ <sub>а</sub> , мс	140,12 ± 23,08	144,82 ± 14,22	>0,05
IVRT, мс	65,76 ± 9,47	68,71 ± 11,33	>0,05
DT E, мс	189,69 ± 35,36	189,32 ± 39,03	>0,05
E/A	1,51 ± 0,39	1,43 ± 0,44	>0,05
ММЛЖ, г	177,62 (152,06–204,80)	225,77 (190,83–249,73)	<0,001
ММЛЖ/ПШТ, г/м <sup>2</sup>	100,39 (88,73–115,44)	110,13 (95,72–125,95)	<0,001
ММЛЖ/рост <sup>2,7</sup> , г/м <sup>2,7</sup>	46,99 (42,23–53,65)	48,34 (41,41–55,63)	<0,005
ОТС ЛЖ, ед.	0,34 ± 0,05	0,36 ± 0,05	<0,025
КДОи, ед.	69,09 ± 17,75	80,24 ± 14,49	<0,005
КСОи, ед.	21,92 ± 6,28	27,33 ± 11,04	<0,005
УОи, ед.	47,03 ± 13,70	54,36 ± 10,29	<0,005



Таблица 5. Половые различия параметров ремоделирования ЛЖ в исследованной группе (n = 106)

Параметры	Женщины (n = 59)	Мужчины (n = 47)	p
ИСс, ед.	0,46 (0,43–0,50)	0,47 (0,43–0,51)	0,43
ИСд, ед.	0,63 (0,60–0,68)	0,65 (0,61–0,71)	0,03
МСс, дин/см <sup>2</sup>	123,73 (112,25–136,91)	128,92 (118,61–142,76)	0,01
МСд, дин/см <sup>2</sup>	159,47 (142,38–180,03)	164,97 (147,62–182,25)	0,29

Таблица 5 (окончание).

Параметры	Женщины (n = 59)	Мужчины (n = 47)	p
КДД, мм рт. ст.	11,51 (8,32–14,87)	12,70 (8,85–14,68)	0,31
КДНС, дин/см <sup>2</sup>	14,61 (11,06–19,70)	14,48 (11,80–19,63)	0,72
ИСИР, ед.	106,06 (97,82–114,41)	106,27 (98,09–115,15)	0,80
ИДИР, ед.	303,68 (259,13–352,70)	310,25 (271,70–368,67)	0,24
МСс/КСОИ, ед.	6,86 (6,03–7,82)	6,62 (5,84–7,66)	0,17
МСд/КДОИ, ед.	2,73 (2,44–3,10)	2,81 (2,48–3,08)	0,76
ФВ/МСс, ед.	0,55 (0,49–0,63)	0,51 (0,46–0,60)	0,00
ФВ/МСд, ед.	0,43 (0,37–0,48)	0,41 (0,36–0,45)	0,03

При пошаговом множественном регрессионном анализе с учетом возраста, пола, массы тела и артериального давления независимым предиктором увеличения ИММЛЖ и КДНС оказался пол (ИММЛЖ –  $p = 0,040$ ;  $\beta = 0,22$ ;  $R^2 = 0,34$ ; КДНС –  $p = 0,007$ ;  $\beta = 0,30$ ;  $R^2 = 0,36$ ). Остальные параметры ремоделирования тесных корреляционных связей с полом и возрастом не имели, поэтому они могут являться универсальными маркерами структурнофункциональной перестройки сердца вне зависимости от пола.

## Выводы.

1. ЭхоКГ является доступным в рутинной практике врача методом оценки функции сердца.
2. ЭхоКГ индексы ремоделирования сердца являются универсальными вне зависимости от пола (кроме ИММЛЖ и КДНС).
3. Рассчитаны нормативные количественные значения индексов ремоделирования сердца у здоровых лиц среднего возраста.
4. Предложенные нормативы дают возможность оценить характер ремоделирования сердца в связи с патологическими состояниями и возможности воздействия на него (в частности, медикаментозного).

## Литература.

1. Bella J.N., Palmieri V., Liu J.E. et al. Relationship between left ventricular diastolic relaxation and systolic function in hypertension: The Hypertension Genetic Epidemiology Network (HyperGEN) Study // *Hypertension*. 2001. V. 38. № 3. P. 424–428.
2. De Simone G., Greco R., Mureddu G. et al. Relation of left ventricular diastolic properties to systolic function in arterial hypertension // *Circulation*. 2000. V. 101. № 2. P. 152–157.
3. De Simone G.; Devereux R.B., Koren M.J. et al. Midwall left ventricular mechanics. An independent predictor of cardiovascular risk in arterial hypertension // *Circulation*. 1996. V. 93. № 2. P. 259–265.
4. Weisman H.F., Bush D.E., Mannisi J.A., Bulkley B.H. Global cardiac remodeling after acute myocardial infarction: a study in the rat model // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985. V. № 6. P. 1355–1362.
5. Rumberger J.A., Behrenbeck T., Breen J.R. et al. Nonparallel changes in global left ventricular chamber volume and muscle mass during the first year after transmural myocardial infarction in humans // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993. V. 21. № 3. P. 673–682.
6. Grundy S.M., Brewer B.H. Jr., Cleeman J.I. et al. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute / American Heart Association conference on scientific issues related to definition // *Circulation*. 2004. V. 109. № 3. P. 433–438.
7. Chinali M., de Simone G., Roman M.J. et al. Impact of obesity on cardiac geometry and function in a population of adolescents: the Strong Heart Study // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006. V. 47. № 11. P. 2267–2273.
8. Aijaz B., Ammar K.A., LopezJimenez F. et al. Abnormal cardiac structure and function in the metabolic syndrome: a populationbased study // *Mayo Clin. Proc.* 2008. V. 83. № 12. P. 1350–1357.
9. Muiesan M.L., Lupia M., Salvetti M. et al. Left ventricular structural and functional characteristics in Cushing's syndrome // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003. V. 41. № 12. P. 2275–2279.
10. Zoccali C., Mallamaci F., Benedetto F.A. et al. Urotensin II and cardiomyopathy in endstage renal disease // *Hypertension*. 2008. V. 51. № 2. P. 326–333.
11. Biederman R.W., Doyle M., Young A.A. et al. Marked regional left ventricular heterogeneity in hypertensive left ventricular hypertrophy patients: a losartan intervention for endpoint reduction in hypertension (LIFE) cardiovascular magnetic resonance and echocardiographic substudy // *Hypertension*. 2008. V. 52. № 2. P. 279–286.
12. Greenberg B., Quinones M.A., Koilpillai C. et al. Effects of longterm enalapril therapy on cardiac structure and function in patients with left ventricular dysfunction. Results of the SOLVD echocardiography substudy // *Circulation*. 1995. V. 91. № 10. P. 2573–2581.
13. Vandsburger M.H., French B.A., Helm P.A. et al. Multiparameter in vivo cardiac magnetic resonance imaging demonstrates normal perfusion reserve despite severely attenuated betaadrenergic functional response in neuronal nitric oxide synthase knockout mice // *Eur. Heart J.* 2007. V. 28. № 22. P. 2792–2798.
14. Myerson S.G., Montgomery H.E., World M.J., Pennell D.J. Left ventricular mass: reliability of Mmode and 2dimensional echocardiographic formulas // *Hypertension*. 2002. V. 40. № 5. P. 673–678.
15. Grossman W., Jones D., McLaurin L.P. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle // *J. Clin. Invest.* 1975. V. 56. № 1. P. 56–64.
16. Mannaerts H.F., van der Heide J.A., Kamp O. et al. Early identification of left ventricular remodelling after myocardial infarction, assessed by transthoracic 3D echocardiography // *Eur. Heart J.* 2004. V. 25. № 8. P. 680–687.
17. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992. V. 19. № 7. P. 1550–1558.
18. Конради А.О., Жукова А.В., Винник Т.А. Структурно функциональные параметры миокарда у больных гипертонической болезнью в зависимости от массы тела, типа

- ожирения и состояния углеводного обмена // Артериальная гипертензия. 2002. Т. 8. № 1. С. 12–16.
19. Gosse P., Jullien V., Jarnier P. et al. Echocardiographic definition of left ventricular hypertrophy in the hypertensive: which method of indexation of left ventricular mass? // J. Hum. Hypertens. 1999. V. 13. № 8. P. 505–509.
  20. Park T.H., Nagueh S.F., Khoury D.S. et al. Impact of myocardial structure and function postinfarction on diastolic strain measurements: implications for assessment of myocardial viability // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2006. V. 290. № 2. P. H724–H731.
  21. Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings // Am. J. Cardiol. 1986. V. 57. № 6. P. 450–458.
  22. Devereux R.B., Wachtell K., Gerds E. et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension // JAMA. 2004. V. 292. № 19. P. 2350–2356.
  23. Gottdiener J.S., Bednarz J., Devereux R. et al. American Society of Echocardiography recommendations for use of echocardiography in clinical trials // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2004. V. 17. № 10. P. 1086–1119.
  24. Konstam M.A., Kronenberg M.W., Rousseau M.F. et al. Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor enalapril on the longterm progression of left ventricular dilatation in patients with asymptomatic systolic dysfunction. SOLVD (Studies of Left Ventricular Dysfunction) Investigators // Circulation. 1993. V. 88. № 5. P. 2277–2283.
  25. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification // Eur. J. Echocardiogr. 2006. V. 7. № 2. P. 79–108.
  26. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method // Circulation. 1977. V. 55. № 4. P. 613–618.
  27. Кивва В.Н. Метаболический синдром у мужчин пожилого и старческого возраста и его лечение: Автореф. дисс. докт. мед. наук. Ростов-на-Дону, 2000. 38 с.
  28. Ковалева О.Н., Янкевич А.А., Нижегородцева О.А. и др. Методические подходы к выявлению гипертрофии левого желудочка при артериальной гипертензии с использованием эхокардиографии // Украинский кардиологический журнал. 2005. V. 4. № 2. P. 119–125.
  29. Liao Y., Cooper R.S., DurazoArvizu R. et al. Prediction of mortality risk by different methods of indexation for left ventricular mass // J. Am. Coll. Cardiol. 1997. V. 29. № 3. P. 641–647.
  30. Беленков Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход // Сердечная недостаточность. 2002. Т. 14. № 4. С. 161–163.
  31. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В., Сополева Ю.В. и др. Длительное применение лозартана в лечении больных хронической сердечной недостаточностью // Кардиология. 1998. № 10. С. 11–16.
  32. Levy D., Savage D.D., Garrison R.J. et al. Echo cardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: the Framingham Heart Study // Am. J. Cardiol. 1987. V. 59. № 9. P. 956–960.
  33. Кузнецов Г.Э. Оценка функции левого желудочка с позиции изменений его геометрии у больных сердечной недостаточностью на фоне ишемической болезни сердца // Сердечная недостаточность. 2002. Т. 6. № 3. С. 292–294.
  34. Арипов М.А., Бережинский И.В., Иващенко А.А. Ишемическое ремоделирование левого желудочка: методологические аспекты, вопросы диагностики и лечения / Под ред. Бокерия Л.А. М., 2002. 29 с.
  35. Mitchell G.F., Lamas G.A., Vaughan D.E., Pfeffer M.A. Left ventricular remodeling in the year after first anterior myocardial infarction: a quantitative analysis of contractile segment lengths and ventricular shape // J. Am. Coll. Cardiol. 1992. V. 19. № 6. P. 1136–1144.
  36. Huisman R.M., Sipkema P., Westerhof N., Elzinga G. Comparison of models used to calculate left ventricular wall force // Med. Biol. Eng. Comput. 1980. V. 18. № 2. P. 133–144.
  37. Yin F.C. Ventricular wall stress // Circ. Res. 1981. V. 49. № 4. P. 829–842.

38. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Орлова Я.А. и др. Магнитнорезонансная томография в оценке ремоделирования левого желудочка у больных сердечной недостаточностью // Кардиология. 1996. № 4. С. 15–23.
39. Васюк Ю.А., Козина А.А., Ющук Е.Н. и др. Особенности диастолической функции и ремоделирования левого желудочка у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца // Сердечная недостаточность. 2003. Т. 4. № 4. С. 190–192.
40. De Castro S., Caselli S., Maron M. et al. Left ventricular remodelling index (LVRI) in various pathophysiological conditions: a realtime threedimensional echocardiographic study // Heart. 2007. V. 93. № 2. P. 205–209.
41. Stork T.V., Muller R.M., Piske G.J. et al. Noninvasive measurement of left ventricular filling pressures by means of transmitral pulsed Doppler ultrasound // Am. J. Cardiol. 1989. V. 64. № 10. P. 655–660.
42. Janz R.F., Kubert B.R., Pate E.F., Moriarty T.F. Effect of shape on pressure-volume relationships of ellipsoidal shells // Am. J. Physiol. 1980. V. 238. № 6. P. H917–H926.
43. Mirsky I. Assessment of diastolic function: suggested methods and future considerations // Circulation. 1984. V. 69. № 4. P. 836–841.
44. Физиология человека. Т. 3 / Под ред. Шмидта Р., Тевса Г. М.: Мир, 1986. 288 с.