

УДК 616.12-008.331.1

В. Э. Олейников, В. А. Галимская,  
И. А. Донченко, А. Б. Глумсков, Т. А. Солдатова

## ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СТЕПЕНИ И СКОРОСТИ ДЕФОРМАЦИИ МИОКАРДА В УСЛОВИЯХ СТРЕСС-ТЕСТА У ЗДОРОВЫХ СУБЪЕКТОВ

*Аннотация.* Целью настоящего исследования явилось выявление зависимости показателей продольной, циркулярной и радиальной деформации, а также скорости деформации миокарда левого желудочка у здоровых людей от частоты сердечных сокращений (ЧСС). Обследованы 25 практически здоровых добровольцев мужского пола в возрасте от 18 до 27 лет ( $20,2 \pm 3,1$  года) со средней ЧСС в покое  $70,4 \pm 5,6$  в минуту. На фоне физической нагрузки продольная и циркулярная деформация миокарда изменялись однонаправленно, в большей степени в среднем сегменте. Скорость деформации преимущественно увеличилась в базальном отделе миокарда. Радиальная деформация и скорость деформации в условиях стресс-теста достоверно не менялись.

*Ключевые слова:* эхокардиография, деформация миокарда, скорость деформации миокарда, метод X-Стрейн.

*Abstract.* The purpose of the present research is revealing the dependence of indicators of longitudinal, circular and radial strain, and also deformation rate of myocardium LV in healthy people on frequency of heart rate (HR). The researchers observed 25 practically healthy male volunteers at the age from 18 till 27 years ( $20,2 \pm 3,1$  years) with an average HR  $70,4 \pm 5,6$  per min. Longitudinal and circular strain of a myocardium changes against the physical exercise, mostly in the middle segment. Strain rate is mainly enlarged in a basal segment of a myocardium. Radial strain and strain rate under conditions of the stress-test authentically didn't change.

*Key words:* echocardiography, myocardial strain, strain rate, method X-Strain.

Осуществление нормальной функции сердечной мышцы происходит вследствие наличия особых свойств – автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости. Все известные свойства сердца тесно переплетены между собой, и разделение их в известной степени условно. Сократительная способность миокарда реализуется благодаря взаимодействию функций автоматизма, возбудимости и проводимости. В результате происходит последовательное сокращение всех отделов миокарда в период изгнания крови из сердца.

Насосная функция сердца направлена на обеспечение тканей оптимальным для их метаболических потребностей количеством крови. Движение крови осуществляется в направлении от максимального давления, создаваемого сокращениями предсердий и желудочков, к минимальному. Регуляция сердечного выброса осуществляется за счет изменения ЧСС, ударного объема (УО) или того и другого. В покое сердце доставляет в каждый из кругов кровообращения около 5,5 л крови в минуту. Однако при тяжелой физической нагрузке желудочек сердца может нагнетать до 25 л/мин и более в результате увеличения частоты и силы сокращений. Причем эти изменения могут быть обусловлены как нервно-рефлекторными, так и гуморальными эффектами на миокард.

В клинической практике сократительная способность миокарда изучается по показателям УО, скорости укорочения циркулярных волокон миокарда, скорости изгнания крови [1, с. 32–37].

Совершенствование двумерной эхокардиографии позволило регистрировать цифровые изображения динамической работы сердца, расставлять акустические маркеры и проследивать их от кадра к кадру. Метод известен как двухмерное отслеживание пятен (ДОП), основанное на анализе движения ультразвуковой картины миокарда В-модального изображения серой шкалы [2–6].

Оценка деформационных характеристик миокарда с помощью новой методики X-Стрейн обеспечивает высокий уровень детализации систолической и диастолической функций левого желудочка (ЛЖ) при обычном эхокардиографическом исследовании, а также стресс-эхокардиографии.

Изучение гемодинамики в покое позволяет лишь констатировать степень соответствия ее показателей средним величинам нормы и не раскрывает резервные возможности организма. Вместе с тем регистрация основных показателей гемодинамики и сократимости миокарда с применением нагрузочных тестов помогает выявить скрытую декомпенсацию кровообращения и контрактильной функции сердца. В современной кардиологии использование нагрузочных проб получило широкое распространение главным образом для оценки коронарного резерва у больных с ишемической болезнью сердца, при реабилитации выздоравливающих, для решения вопроса об операбельности пациентов и у здоровых лиц [7].

Целью настоящего исследования явилось выявление зависимости показателей продольной, циркулярной и радиальной деформации, а также скорости деформации миокарда ЛЖ у здоровых людей от ЧСС.

### **Материал и методы исследования**

В исследование были включены 25 практически здоровых добровольцев мужского пола в возрасте от 18 до 27 лет ( $20,2 \pm 3,1$  года) со средней ЧСС в покое  $70,4 \pm 5,6$  в минуту, САД  $119,4 \pm 10,2$  мм рт. ст., ДАД  $74,2 \pm 5,7$  мм рт. ст.

На проведение исследования было получено одобрение локального этического комитета ПГУ. Всем субъектам выполнялось общеклиническое обследование, регистрация ЭКГ в 12 отведениях и трехкратное офисное измерение АД.

Исследуемым лицам исходно в состоянии покоя выполнялось ультразвуковое исследование сердца ультразвуковым сканером MyLab90 (Esaote, Италия) с синхронизированной ЭКГ при использовании мультисекторного датчика 2,5–3,5 МГц. Регистрировали цифровые сигналы динамического изображения сердца с частотой кадров в диапазоне 50–64 в секунду по короткой оси на уровне митрального клапана и папиллярных мышц, из апикальной позиции 5 (4- и 2-камерные изображения). Компьютерный анализ основывался на обработке цифровых видеозаписей срезов сердца с использованием программного обеспечения XStrain™. Алгоритм программного обеспечения отслеживает кадр за кадром изменения в геометрической позиции заданной области и извлекает информацию о смещении, деформации и скорости деформации определенного региона миокарда. Скорость деформации миокарда (strain rate) – это ско-

рость, с которой происходит деформация в единицу времени ( $\text{с}^{-1}$ ). Региональная деформация (strain) представляет собой безразмерную величину изменения длины сегмента, выраженную в процентах, по отношению к его начальной форме. Для сердечной мышцы деформация может быть представлена удлинением или укорочением [5, 8]. Собственно скорость деформации, так же как и определение деформации, дает возможность оценить степень локальной деформации миокарда. Оценка деформационных характеристик миокарда проводилась в 16 сегментах ЛЖ. Регистрировались значения скорости деформации и деформации миокарда в графическом и цифровом форматах.

Стресс-ЭхоКГ проводилась на горизонтальном велоэргометре Angio (LODE, Нидерланды) со ступенчатым увеличением нагрузки до субмаксимальной ЧСС, рассчитанной по таблицам К. Andersen [9].

Статистическую обработку проводили с использованием пакета Statistica 6. При нормальном распределении значения представлены в виде средней величины и стандартного отклонения ( $M \pm SD$ ). Если распределение носило асимметричный характер, то результаты представлены в виде медианы, 25-го и 75-го перцентилей. Сравнительный анализ показателей между уровнями ЛЖ проводили с помощью параметрического критерия *t*-Стьюдента, непараметрического критерия Манна-Уитни, теста ANOVA. Статистически значимыми считали различия при значениях  $p < 0,05$  [10, 11].

### Результаты исследования

Исходно показатели продольной деформации на базальном, среднем и апикальном уровнях ЛЖ составляли соответственно  $-19,9\%$  ( $-17,3; -24,2$ );  $-19,7\%$  ( $-16,9; -22,6$ ) и  $-20,5 \pm 4,9\%$ . Скорость продольной деформации миокарда на соответствующих уровнях ЛЖ имела значения  $-1,5 \text{ с}^{-1}$  ( $-1,2; -1,7$ );  $-1,3 \text{ с}^{-1}$  ( $-1,1; -1,5$ ) и  $-1,3 \pm 0,4 \text{ с}^{-1}$ . В условиях стресс-теста значения деформации на базальном, среднем и апикальном уровнях составили  $-23 \pm 3,1\%$ ,  $-22,56 \pm 2,2\%$  и  $-20,42 \pm 3,6\%$ , показатели скорости продольной деформации – соответственно  $-1,73 \text{ с}^{-1}$  ( $-1,58; -1,92$ );  $-1,6 \pm 0,42 \text{ с}^{-1}$  и  $-1,47 \pm 0,51 \text{ с}^{-1}$ . На фоне нагрузки наблюдали статистически значимое увеличение продольной деформации на базальном и среднем уровнях на 11,6 и 9,1 %, а скорость деформации повысилась на 6,7 и 15,4 % (для всех значений  $p = 0,001$ ) соответственно. На апикальном уровне ЛЖ достоверная динамика продольной деформации и скорости деформации не наблюдалась (табл. 1).

Для радиальной деформации и ее скорости деформации значения на базальном, среднем и апикальном уровнях составляли 34,8 % (31,3; 37,9);  $32,8 \pm 4,6\%$ ; 30,4 % (28,0; 33,2) и  $1,9 \text{ с}^{-1}$  (1,6; 2,2);  $1,8 \text{ с}^{-1}$  (1,6; 2,1);  $1,5 \text{ с}^{-1}$  (1,3; 1,7). На фоне стресс-теста показатели на соответствующих уровнях ЛЖ имели значения 34,93 % (31,4; 37,7);  $32,79 \pm 5,1\%$ ; 31,93 % (28,0; 33,2) и  $1,96 \text{ с}^{-1}$  (1,62; 2,0);  $1,85 \text{ с}^{-1}$  (1,6; 2,12);  $1,51 \text{ с}^{-1}$  (1,31; 1,72). В условиях искусственного увеличения ЧСС не наблюдалось значимого изменения показателей радиальной деформации (рис. 1, табл. 1).

Значения циркулярной деформации и скорости деформации на базальном и среднем уровнях составляли соответственно  $-19,2\%$  ( $-16,2; -23,2$ );  $-21,1 \pm 5,2\%$  и  $-1,4 \pm 0,4 \text{ с}^{-1}$ ,  $-1,4 \text{ с}^{-1}$  ( $-1,2; -1,6$ ). На фоне нагрузки значения циркулярной деформации и ее скорости в исследуемых отделах ЛЖ составили  $-22,45\%$  ( $-20,4; -24,2$ ) и  $-22,09\%$  ( $-19,5; -23,9$ );  $-1,7 \pm 0,31 \text{ с}^{-1}$ ,  $-1,66 \pm 0,29 \text{ с}^{-1}$ .

Таблица 1  
Показатели деформации и скорости деформации миокарда ЛЖ до и после нагрузки ( $N = 25$ )

Уровни ЛЖ	До нагрузки		После нагрузки		$p_1$	$p_2$
	Деформация, %	Скорость деформации, с <sup>-1</sup>	Деформация, %	Скорость деформации, с <sup>-1</sup>		
Показатели продольной деформации и скорости деформации						
Базальный	-19,9 (-17,3; -24,2)	-1,5 (-1,2; -1,7)	-23 ± 3,1	-1,73 (-1,58; -0,92)	$p = 0,001$	$p = 0,001$
Средний	-19,7 (-16,9; -22,6)	-1,3 (-1,1; -1,5)	-22,56 ± 2,2	-1,6 ± 0,42	$p = 0,001$	$p = 0,001$
Апикальный	-20,5 ± 4,9	-1,3 ± 0,4	-20,42 ± 3,6	-1,47 ± 0,51	нд	нд
Показатели циркулярной деформации и скорости деформации						
Базальный	-19,2 (-16,2; -23,2)	-1,4 ± 0,4	-22,45 (-20,4; -24,2)	-1,7 ± 0,31	$p = 0,01$	$p = 0,001$
Средний	-21,06 ± 5,2	-1,4 (-1,2; -1,6)	-22,09 (-19,5; -23,9)	-1,66 ± 0,29	$p = 0,03$	$p = 0,001$
Показатели радиальной деформации и скорости деформации						
Базальный	34,8 (31,3; 27,9)	1,9 (1,6; 2,2)	34,93 (31,4; 37,7)	1,96 (1,62; 2,2)	нд	нд
Средний	32,8 ± 4,6	1,8 (1,6; 2,1)	32,79 ± 5,1	1,85 (1,6; 2,12)	нд	нд
Апикальный	30,4 (28; 32,2)	1,58 (1,3; 1,7)	29,93 (28; 33,2)	1,51 (1,31; 1,72)	нд	нд

**Примечание.**  $p$  – достоверность различий между парными выборками,  $p_1$  – достоверность различий для деформации миокарда,  $p_2$  – достоверность различий для скорости деформации миокарда ЛЖ; нд – различия недостоверны.

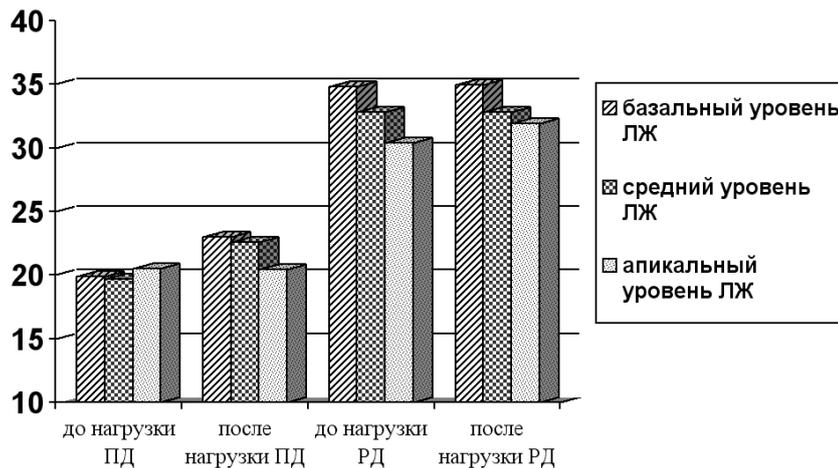


Рис. 1. Показатели продольной (ПД) и радиальной (РД) деформации миокарда ЛЖ в условиях стресс-теста

При проведении нагрузочного теста (см. табл. 1) на базальном уровне ЛЖ деформация увеличилась на 6,8 % ( $p = 0,01$ ), скорость деформации – на 14,3 % ( $p = 0,001$ ) и среднем – соответственно на 1,9 % ( $p = 0,03$ ) и 14,3 % ( $p = 0,001$ ).

У практически здоровых лиц после стресс-теста КДО возрастало с  $95,0 \pm 18,7$  до  $97,5 \pm 19,4$  мл (2 %) ( $p = 0,72$ ), КСО с  $47,0 \pm 15,5$  до  $48,5 \pm 15,8$  мл (3 %) ( $p = 0,79$ ). Изменение фракции выброса (ФВ) составило 2 %. САД возрастало на 25 %, ДАД на 6 %. ЧСС увеличивалась на 218 % по сравнению с исходной (рис. 2).

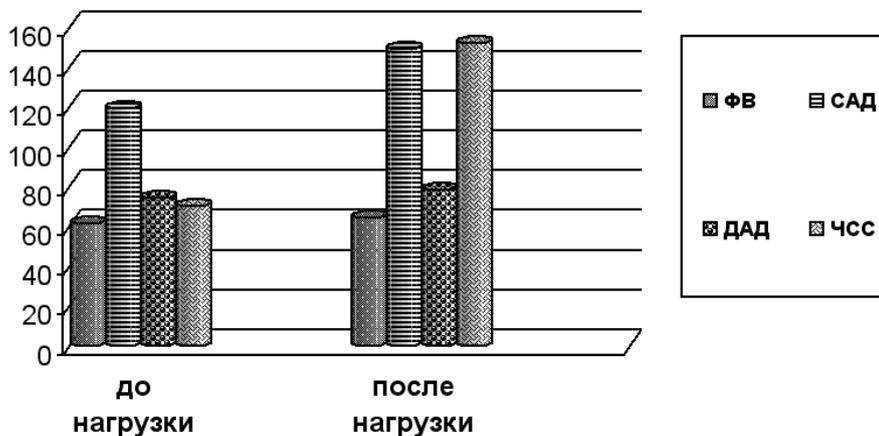


Рис. 2. Динамика показателей ФВ, САД, ДАД, ЧСС на фоне дозированной нагрузки

### Обсуждение

Сложное анатомическое строение сердца обуславливает биомеханику сокращения миокарда желудочков, изучение которой продолжается до сих пор.

Мышечная оболочка сердца имеет трехслойное строение. Субэпикардальные и субэндокардиальные волокна, ориентированные продольно,

во время систолы движутся в противоположные стороны. В субэпикардальном слое движение происходит в направлении леворукой спирали, в субэндокардиальном – в направлении праворукой спирали. Праворукое спиральное движение субэндокарда присуще и трабекулам ЛЖ. Средний слой миокарда состоит из мощных волокон, сокращающихся циркулярно. Вследствие такой архитектоники сокращение миокарда происходит в трех направлениях: поперечном, продольном и циркулярном. Причем в основании желудочков мышечные волокна расположены спирально – в направлении от эпикарда к эндокарду, а в верхушке направленность их противоположная. В связи с этим миокард имеет конфигурацию скрученной мышечной ленты [8, 11–14].

Современная интерпретация сердечной деформации позволяет по-новому оценивать сердечную биомеханику. Мышечные слои расположены взаимно перпендикулярно и прочно сцеплены друг с другом. Именно такое расположение определяет функцию этих слоев. Их взаимодействие приводит к деформации каждого участка стенки желудочков, подчиняющейся закону сохранения объема упругих тел при деформации [15].

Сокращение сердца сопровождается циклическими изменениями его объемов и конфигураций, отражающих механическую деятельность этого органа. В эксперименте регистрация сокращений сердца прямыми способами с одновременной оценкой центральной гемодинамики является ключом к анализу цикловой функции сердца [7]. В клинической практике наиболее трудной представляется детализированная оценка контрактильной функции миокарда. Использование нагрузки позволяет диагностировать состояние на текущий момент, анализировать тяжесть заболевания, определять толерантность к нагрузкам, прогноз и результаты лечения [7].

Новейшие технологические решения позволили внедрить в клиническую практику ультразвуковые методы, позволяющие в режиме реального времени оценивать деформационные характеристики миокарда согласно его анатомическому строению.

В условиях стресс-теста продольная и циркулярная деформации миокарда, по результатам настоящего исследования, изменялись однонаправленно, в большей степени в среднем сегменте. Скорость деформации преимущественно увеличивалась в базальном сегменте миокарда. Интересно отметить, что радиальная деформация и скорость деформации достоверно не менялись. В условиях искусственного увеличения ЧСС адекватный прирост УО осуществляется за счет усиления продольного сокращения мышечных волокон и скручивающего движения миокарда, а не за счет утолщения циркулярного слоя волокон.

По мнению авторов, это может быть связано с тем, что основной вклад в сердечный выброс вносят продольная и циркулярная деформации. Радиальная деформация, которая осуществляется за счет мощного циркулярного слоя, требует больших энергетических затрат для выполнения сокращения, что в условиях стресса нерационально. По мнению Б. А. Константинова и соавторов, у практически здоровых лиц компенсация сердечного выброса происходит не за счет механизма Франка–Старлинга, а за счет усиления контрактильной функции миокарда и увеличения ЧСС [7].

В настоящем исследовании фракция выброса на фоне физической нагрузки практически не менялась. Данный факт объясняется тем, что с началом физической нагрузки более четко проявляется симпатическая стимуляция

ция по центральному типу (уменьшение объемов левого желудочка, повышение сократительной способности миокарда), при продолжительной нагрузке увеличивается венозный возврат (периферическая симпатическая стимуляция). Это ведет к адаптации сердечно-сосудистой системы в условиях динамической физической нагрузки и постоянству гемодинамических показателей [16].

### Выводы

В норме значения максимальной систолической деформации и скорости деформации в радиальном направлении примерно в два раза больше по сравнению с продольным. Показатели циркулярной деформации несколько больше значений продольной деформации.

На фоне физической нагрузки продольная и циркулярная  $S$  миокарда изменяется однонаправленно, в большей степени в среднем сегменте.  $SR$  преимущественно увеличивается в базальном сегменте миокарда. Радиальная  $S$  и  $SR$  в условиях стресс-теста достоверно не менялись.

В условиях искусственного увеличения ЧСС постоянство гемодинамики осуществляется за счет усиления продольного сокращения мышечных волокон и скручивающего движения миокарда, а не за счет утолщения циркулярного слоя волокон.

У практически здоровых лиц компенсация сердечного выброса происходит за счет усиления контрактильной функции миокарда и увеличения ЧСС.

### Список литературы

1. **Фатенков, В. Н.** Биомеханика сердца в эксперименте и клинике / В. Н. Фатенков. – М. : Медицина, 1990. – 264 с.
2. **Афанасьева, Е.** Методика оценки систоло-диастолической деформации миокарда / Е. Афанасьева, Е. Грушевская // Новая медицина тысячелетия. – 2007. – № 2–3.
3. **Bussadori, C.** A new 2D-based method for myocardial velocity strain and strain rate quantification in a normal adult and paediatric population: assessment of reference values / C. Bussadori, A. Moreo, M. Di. Donato et al. // Cardiovascular Ultrasound. – 2009. – V. 7, № 8.
4. **Stefani, L.** Two-dimensional tracking and TDI are consistent methods for evaluating myocardial longitudinal peak strain in left and right ventricle basal segments in athlete / L. Stefani, L. Toncelli, M. Gianassi // Cardiovascular Ultrasound. – 2007. – V. 5, № 7.
5. **Dandel, M.** Echocardiographic strain and strain rate imaging—clinical applications / M. Dandel, R. Hetzer // Int. J. Cardiol. – 2009. – V. 132. – P. 11–24.
6. **Алехин, М. Н.** Ультразвуковые методики оценки деформации миокарда и их клиническое значение. Двухмерное отслеживание пятен серой шкалы ультразвукового изображения миокарда в оценке его деформации и скручивания (лекция 2) / М. Н. Алехин // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2011. – № 3. – С. 107–120.
7. **Константинов, Б. А.** Деформация миокарда и насосная функция сердца / Б. А. Константинов, В. А. Сандриков, Т. Ю. Кулагина. – М. : ООО «Фирма СТРОМ», 2006. – 304 с.
8. **Рыбакова, М. К.** Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография / М. К. Рыбакова, М. Н. Алехин, В. В. Митьков. – М. : Издательский дом «Видар-М», 2008. – С. 95–98.
9. **Аронов, Д. М.** Функциональные пробы в кардиологии / Д. М. Аронов, В. П. Лупанов. – М. : МЕД пресс-информ, 2002. – 296 с.

10. **Salvo, G. Di.** Two-dimensional strain to assess regional left and right ventricular longitudinal function in 100 normal fetuses / G. Di. Salvo, M. Russo, D. Paladini et al. // European Journal of Echocardiography. – 2008. – V. 9. – P. 754–756.
11. **Реброва, О. Ю.** Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTIKA / О. Ю. Реброва. – М. : МедиаСфера, 2003. – 312 с.
12. **Алехин, М. Н.** Тканевой доплер в клинической эхокардиографии / М. Н. Алехин. – М. : Москва, 2006. – 112 с.
13. **Ткаченко, С. Б.** Тканевое доплеровское исследование миокарда / С. Б. Ткаченко, Н. Ф. Берестень. – М. : Реал Тайм, 2006. – 176 с.
14. **Sengupta, P.** Left Ventricular Form and Function Revisited: Applied Translational Science to Cardiovascular Ultrasound Imaging / P. Sengupta, K. Vijay, V. Krishnamoorthy et al. // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2007. – № 20 (5). – P. 539–551.
15. **Фатенков, В. Н.** Новый взгляд на биомеханику сердца / В. Н. Фатенков // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2009. – № 5. – С. 65–71.
16. **Браунвальд, Е.** Механизм сокращения сердца в норме и при недостаточности : пер. с англ. / Е. Браунвальд, Дж. Росс, Е. Х. Зонненблик. – М. : Медицина, 1974. – 175 с.

---

***Олейников Валентин Эливич***

доктор медицинских наук, профессор,  
заведующий кафедрой терапии,  
Медицинский институт, Пензенский  
государственный университет

E-mail: oleynikoff@sura.ru

***Oleynikov Valentin Elivich***

Doctor of medical sciences, professor,  
head of sub-department of therapeutics,  
Medical institute, Penza State University

***Галимская Вера Александровна***

кандидат медицинских наук, доцент,  
кафедра терапии, Медицинский  
институт, Пензенский государственный  
университет

E-mail: terapia-pgu@rambler.ru

***Galinskaya Vera Alexandrovna***

Candidate of medical sciences, associate  
professor, sub-department of therapeutics,  
Medical institute, Penza State University

***Донченко Иван Андреевич***

аспирант, Медицинский институт,  
Пензенский государственный  
университет

E-mail: terapia-pgu@rambler.ru

***Donchenko Ivan Andreevich***

Postgraduate student, Medical institute,  
Penza State University

***Глумсков Артур Борисович***

интерн, кафедра терапии, Медицинский  
институт, Пензенский государственный  
университет

E-mail: artur19401988@yandex.ru

***Glumskov Arthur Borisovich***

Intern, sub-department of therapeutics,  
Medical institute, Penza State University

***Солдатова Тамара Александровна***

врач, отделение кардиологии,  
Пензенская областная клиническая  
больница им. Н. Н. Бурденко

E-mail: sanych666@yandex.ru

***Soldatova Tamara Alexandrovna***

Doctor, department of cardiology,  
Penza Regional Clinical Hospital  
named after N. N. Burdenko

УДК 616.12-008.331.1

**Динамика показателей степени и скорости деформации миокарда в условиях стресс-теста у здоровых субъектов / В. Э. Олейников, В. А. Галимская, И. А. Донченко, А. Б. Глумсков, Т. А. Солдатова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – № 1 (21). – С. 69–77.**