УДК 616.127-005.8; 616.12-008.1-072.7

*В. Э. Олейников, Е. М. Романовская,
В. А. Галимская, Ю. А. Томашевская*

ОЦЕНКА ДЕФОРМАЦИОННЫХ ХАРАКТЕРИСТИК МИОКАРДА ТЕХНОЛОГИЕЙ ДВУХМЕРНОГО СТРЕЙНА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

Аннотация.

Актуальность и цели: определить особенности деформационных характеристик с помощью метода двухмерного стрейна у больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) после проведения реперфузионной терапии.

Материалы и методы. В исследование включено 16 пациентов с ИМпST (первая группа) и 20 здоровых добровольцев (контрольная группа). С учетом оценки эффективности реваскуляризации по шкале TIMI больные ИМпST были разделены следующим образом: в первую группу вошли пациенты с хорошим ангиографическим результатом (TIMI 2–3), во вторую группу – с неудовлетворительным реперфузионным эффектом (TIMI 0–1).

Результаты. Показатели глобальной деформации миокарда у больных с TIMI 2–3 превышали аналогичные данные больных с TIMI 0–1, где в наибольшей степени страдали продольная и циркулярная деформации левого желудочка (51 и 36 %). У больных с хорошим ангиографическим результатом после стентирования отмечалось увеличение глобальной продольной и радиальной скоростей деформации, с неудовлетворительным – только радиальной.

Выводы. Технология двумерного оценивания пятен представляет собой доступную и перспективную ультразвуковую методику, которая существенно расширяет возможности неинвазивного динамического наблюдения за процессами патологического ремоделирования левого желудочка у больных острым инфарктом миокарда. С помощью данной методики выявлена высокая зависимость деформационных характеристик миокарда при ИМпST от эффективности реперфузионной терапии.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, реперфузионная терапия, двухмерный стрейн, деформационные показатели миокарда левого желудочка, продольная деформация миокарда, циркулярная деформация миокарда, радиальная деформация миокарда, феномен невосстановленного кровотока.

*V. E. Oleynikov, E. M. Romanovskaya,
V. A. Galimskaya, Yu. A. Tomashevskaya*

ASSESSMENT OF MYOCARDIAL CHARACTERISTICS DEFORMATION BY THE TWO-DIMENSIONAL STRAIN TECHNOLOGY IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WITH ST-SEGMENT ELEVATION

Abstract.

Background. The aim of the article is to determine the deformation characteristics using the method of two-dimensional strain in patients with acute myocardial infarction with ST-segment elevation (STEMI) after reperfusion therapy.

Materials and methods. 16 patients with STEMI (group 1) and 20 healthy volunteers in the 2nd control group participated in the study. According to the assessment of revascularization effectiveness based on the TIMI scale the patients with STEMI were divided as follows: group 1 included patients with good angiographic results (TIMI 2–3), the 2nd group – with unsatisfactory effect of reperfusion (TIMI 0–1).

Results. The parameters of the universal myocardial deformation in patients with TIMI 2-3 were higher than the similar data of patients with TIMI 0-1, where the longitudinal and circular deformation of the left ventricle (51 and 36 %) were the most affected. In patients with good angiographic results after stenting there was observed an increase in universal longitudinal and radial deformation rates, in case of unsatisfactory – only radial one increased.

Conclusion. The technique of two-dimensional strain is an affordable and promising ultrasonic method that significantly extends the capabilities of non-invasive dynamic monitoring of the processes of pathological LV remodeling in patients with acute myocardial infarction. Using this technique the authors revealed a high dependence of myocardial deformation characteristics on the reperfusion therapy effectiveness in patients with STEMI.

Key words: acute myocardial infarction with ST-segment elevation (STEMI), reperfusion therapy, two-dimensional strain, longitudinal strain, circumferential strain, radial strain, phenomenon of non-reflow.

Актуальность

Одним из грозных заболеваний сердца является острый инфаркт миокарда, когда продолжительность жизни и восстановление работоспособности пациентов в большой степени зависят от эффективности лечебно-диагностических мероприятий [1–3].

С учетом основных механизмов патогенеза острого коронарного синдрома с подъемом сегмента *ST* (ИМпST) для его лечения используется тромболитическая терапия (ТЛТ) и чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ). Оба метода, эффективность которых во многом зависит от их своевременного применения, направлены на восстановление кровотока в зоне ишемизированного миокарда [3, 4]. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов, тромболитическая терапия как самостоятельный метод восстановления перфузии возможна в строго определенных условиях [5, 6]. Для оценки восстановления коронарного кровотока традиционно используется шкала *TIMI* (*Thrombolysis In Myocardial Infarction*), предназначенная для оценки эффективности проведенной реперфузионной терапии с учетом имеющейся градации (*TIMI* 0–3) [3, 4].

Кроме реперфузии в зоне ишемизированного миокарда, немаловажное значение придается его контрактильной функции, что закономерно является результатом всех лечебных мероприятий, направленных на ее поддержание и сохранение. Неэффективное восстановление миокардиального кровотока в зоне ишемии, несмотря на удовлетворительный ангиографический результат, отражается на сократительной способности миокарда, что приводит к формированию патологического ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) и развитию прогрессирующей сердечной недостаточности [7].

Одним из методов, позволяющих оценить инотропную функцию миокарда после проведения ТЛТ и ЧКВ, является двухмерный стрейн, или технология двухмерного отслеживания пятен (ДОП). Преимущества данного метода заключаются в том, что, в отличие от обычной ЭХО-КГ, где трактовка со-

кратимости миокарда во многом зависит от опыта и степени квалификации врача-узиолога, ДОП анализирует по сегментарное движение ультразвукового изображения с последующим расчетом показателей деформации и скорости деформации миокарда для каждого сегмента в отдельности в автоматическом режиме [8–11].

Целью настоящего исследования явилось сопоставление показателей глобальной деформации миокарда левого желудочка методом двухмерного стрейна у больных ИМпСТ после проведения ТЛТ и ЧКВ с результатами ангиографии по шкале *TIMI*.

Материалы и методы

В исследование включено 16 пациентов ИМпСТ (первая группа) и 20 здоровых добровольцев, составлявших контрольную группу. Среди здоровых лиц было 12 женщин и 8 мужчин в возрасте от 30 до 58 лет ($52,2 \pm 9,4$ года). Критериями исключения для группы контроля являлись: любые заболевания сердечно-сосудистой системы, патология со стороны органов дыхания и эндокринной системы.

Среди пациентов ИМпСТ было 13 мужчин и три женщины в возрасте от 30 до 60 лет ($47,56 \pm 9,9$ года). Инфаркт миокарда ставили на основании данных ЭКГ в 12 отведениях, диагностически значимого уровня кардиоспецифических маркеров некроза миокарда (тропонин Т, КФК-МВ) и по результатам коронароангиографии (КАГ). Набор больных в первую группу осуществлялся при выявлении одной инфаркт-связанной коронарной артерии.

Критериями исключения являлись показатели, оказывающие непосредственное влияние на ремоделирование миокарда: инфаркты миокарда в анамнезе; хроническая сердечная недостаточность III и IV функционального класса по *NYHA*; наличие концентрической и эксцентрической гипертрофии левого желудочка (ЛЖ); фракция выброса менее 40 %; наличие митральной, трикуспидальной, легочной регургитации 3–4 степени и аортальной регургитации любой степени; гемодинамически значимые стенозы других коронарных артерий, а также величина комплекса *QRS* > 1,0; стеноз ствола левой коронарной артерии (ЛКА) более 50 % [12]; сахарный диабет 1 или 2 типа.

Исследование было одобрено локальным этическим комитетом Пензенского государственного университета, все больные подписывали информированное согласие.

Всем включенным в исследование лицам УЗИ сердца проводили на сканере MyLab90 (Esaote, Италия) с синхронизированной ЭКГ и мультисекторным датчиком 2,5–3,5 МГц. Регистрировали цифровые сигналы динамического изображения сердца в диапазоне частоты 50–64 кадров в секунду. Использовали пять стандартных доступов: по короткой оси на уровне митрального клапана и папиллярных мышц, а также двух, четырех и пяти камерные апикальные позиции. Компьютерный анализ заключался в обработке полученных цифровых видеозаписей сокращения миокарда ЛЖ в исследуемых позициях с использованием программного обеспечения XStrain™ Esaote. Оценка деформационных характеристик миокарда проводилась в 16 сегментах ЛЖ. Значения деформации и скорости деформации миокарда регистрировали в графическом и цифровом формате.

Деформация (*strain*) представляет собой относительное изменение длины объекта по отношению к его начальной форме. Скорость деформации

миокарда (*strain rate*) – это скорость, с которой происходит деформация в единицу времени (сек^{-1}).

В ходе данного исследования была определена глобальная продольная, циркулярная и радиальная деформация (%) и скорость деформации (сек^{-1}) (*Global Longitudinal Strain/Strain Rate – GLS/SR*, *Global Circular Strain/Strain Rate – GCS/SR*, *Global Radial Strain/Strain Rate – GRS/SR*).

У больных ИМпСТ УЗИ сердца с оценкой деформационных характеристик миокарда ЛЖ технологией ДОП проводили на седьмые сутки заболевания с учетом основных механизмов патогенеза, соответствующих острой некротической стадии инфаркта миокарда, когда происходит разделение ишемизированных кардиомиоцитов на клетки с необратимыми внутриклеточными повреждениями с исходом в некроз и «оглушенный» миокард [13, 14].

Статистическая обработка проведена с использованием пакета *Statistica 6*. При нормальном распределении значения представлены в виде средней величины и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Для распределений асимметричного характера значения представлены в виде медианы и 25-й и 75-й процентилей. Сравнительный анализ показателей между уровнями левого желудочка проводили с помощью параметрического критерия *t* Стьюдента, непараметрического критерия Манна – Уитни. Статистически значимыми считали отличия при $p < 0,05$ [15].

Результаты

По данным коронароангиографии (КАГ), ИМпСТ был обусловлен тромбозом передней нисходящей артерии (ПНА) у 12 больных (75 %), правой (ПКА) и огибающей артерии (ОА) по два пациента соответственно (25 %). У двух больных ТЛТ проводилась препаратом «Актилизе», у восьми – ЧКВ, у шести – ТЛТ и ЧКВ. Эффективность реперфузионных вмешательств по шкале *TIMI* легла в основу деления больных на две группы. В первую группу вошли девять пациентов (56 %) с хорошим ангиографическим результатом (*TIMI* 2–3), во вторую группу – семь больных (44 %) с неудовлетворительным (*TIMI* 0–1). По результатам ЭКГ, Q-ИМ был зарегистрирован у шести человек первой группы (55 % от всех больных с Q-ИМ) и семи человек второй группы (45 %).

По результатам ДОП в первой группе выделено две подгруппы пациентов с учетом показателей глобального продольного стрейна (*GLS*): в подгруппе 1а данный показатель соответствовал значениям здоровых субъектов, в подгруппе 1б был ниже их на 48 %.

В целом по группе у пациентов с ИМпСТ показатели *GLS* и *GCS* были на 25 и 30 % ниже по сравнению с контролем, а *GRS* сопоставима со значениями здоровых субъектов. *GLSR* и *GRSR* у больных ИМпСТ на 15 и 41 % превышали аналогичные контрольные показатели, а *GCRS* практически не отличалась от группы контроля (табл. 1).

Деление больных первой группы по показателям глобального продольного стрейна на две подгруппы позволило выявить следующие различия (табл. 2).

В подгруппе 1а показатели *GLS* практически не отличались от контрольных значений; показатели *GCS* достоверно уступали результатам здоровых субъектов на 22 %. Однако значения *GRS* в данной подгруппе превышали

значения контрольной группы на 22 %, тогда как *GLSR*, *GCSR* и *GRSR* в подгруппе 1а были выше, чем у здоровых субъектов на 46, 4 и 59 % соответственно.

Таблица 1

Показатели глобальной деформации и скорости деформации миокарда ЛЖ у здоровых лиц и больных ИМпСТ ($M \pm SD$)

Показатель	Контрольная группа ($n = 20$)	Больные ИМпСТ ($n = 16$)	p
<i>GLS</i> (%)	20,3 ± 2,6	15,3 ± 6,3	< 0,01
<i>GLSR</i> (сек ⁻¹)	1,3 ± 0,21	1,5 ± 0,42	нд
<i>GCS</i> (%)	25,1 ± 4,01	17,5 ± 5,63	< 0,001
<i>GCSR</i> (сек ⁻¹)	1,7 ± 0,27	1,7 ± 0,38	нд
<i>GRS</i> (%)	33,5 ± 2,19	33,2 ± 12,46	нд
<i>GRSR</i> (сек ⁻¹)	2,2 ± 0,29	3,1 ± 0,63	< 0,001

Таблица 2

Показатели глобальной деформации и скорости деформации миокарда ЛЖ у здоровых лиц и больных ИМпСТ в подгруппах 1а и 1б ($M \pm SD$)

Показатель	Контрольная группа ($n = 20$)	Группа 1а ($n = 8$)	$p1$	Группа 1б ($n = 8$)	$p2$	$p3$
<i>GLS</i> (%)	20,3 ± 2,6	20,5 ± 2,04	нд	9,7 ± 4,5	< 0,001	< 0,001
<i>GLSR</i> (сек ⁻¹)	1,3 ± 0,21	1,9 ± 0,23	< 0,001	1,2 ± 0,3	нд	< 0,001
<i>GCS</i> (%)	25,1 ± 4,01	19,7 ± 5,1	< 0,001	15,3 ± 5,5	< 0,001	нд
<i>GCSR</i> (сек ⁻¹)	1,7 ± 0,27	1,78 ± 0,23	нд	1,6 ± 0,49	нд	нд
<i>GRS</i> (%)	33,5 ± 2,19	40,8 ± 12,1	< 0,01	25,6 ± 7,4	< 0,001	< 0,01
<i>GRSR</i> (сек ⁻¹)	2,2 ± 0,29	3,5 ± 0,69	< 0,001	2,7 ± 0,22	< 0,001	< 0,01

Примечание: $p1$ – различия между контрольной и 1а группой; $p2$ – контрольной и 1б группой; $p3$ – между группами 1а и 1б.

При сопоставлении подгруппы 1б с контрольной группой отмечалось снижение глобальной деформации и скорости деформации миокарда за исключением *GRSR*, которая превышает значения, полученные у здоровых субъектов, на 23 %. Выявлено значительное снижение *GLS*, *GCS*, *GRS* на 52, 39 и 24 % соответственно по сравнению с группой контроля.

Таким образом, более выраженное нарушение глобальной деформации и скорости деформации миокарда на всех уровнях наблюдалось у больных подгруппы 1б, в отличие от больных ИМпСТ с сохраненной глобальной продольной деформацией, где выявлено увеличение значений всех анализируемых параметров по сравнению с группой контроля, кроме *GCS*. *GRSR* в обеих подгруппах превышала аналогичные показатели здоровых субъектов.

При разделении больных по эффективности проведенной реперфузионной терапии по шкале *TIMI* получены следующие результаты (табл. 3).

В первой группе (*TIMI* 2–3) после проведенной реперфузии отмечается снижение *GLS* и *GCS* на 6 и 15 % соответственно от контрольных значений,

а во второй группе больных (*TIMI* 0–1) данные показатели снижены на 51 и 36 % при сопоставлении со здоровыми субъектами. Показатели *GRS* у больных с *TIMI* 2–3 на 17 % превышает результаты контрольной группы, с *TIMI* 0–1 на 23 % ниже данных значений. Глобальная продольная и радиальная скорости деформации миокарда у больных с удовлетворительным результатом реваскуляризации по данным КАГ превышают аналогичные показатели в группе контроля на 30 и 50 %. *GLSR*, *GCSR* у больных с *TIMI* 0–1 не отличаются от показателей здоровых субъектов, а *GRSR* превышает их на 26 %.

Таблица 3

Показатели глобальной деформации и скорости деформации миокарда ЛЖ у здоровых лиц и больных ИМпСТ в первой и второй группах ($M \pm SD$)

Показатель	Контрольная группа ($n = 20$)	Первая группа ($n = 9$)	$p1$	Вторая группа ($n = 7$)	$p2$	$p3$
<i>GLS</i> (%)	20,3 ± 2,6	19,08 ± 4,07	нд	9,95 ± 5,29	< 0,001	< 0,01
<i>GLSR</i> (сек ⁻¹)	1,3 ± 0,21	1,7 ± 0,33	< 0,001	1,31 ± 0,44	нд	нд
<i>GCS</i> (%)	25,1 ± 4,01	18,72 ± 5,68	< 0,01	16,03 ± 5,61	< 0,001	нд
<i>GCSR</i> (сек ⁻¹)	1,7 ± 0,27	1,68 ± 0,35	нд	1,73 ± 0,44	нд	нд
<i>GRS</i> (%)	33,5 ± 2,19	39,08 ± 12,35	нд	25,68 ± 8,17	< 0,001	< 0,05
<i>GRSR</i> (сек ⁻¹)	2,2 ± 0,29	3,31 ± 0,72	< 0,001	2,78 ± 0,34	< 0,001	< 0,01

Примечание: $p1$ – различия между контрольной и первой группой; $p2$ – между контрольной и второй группой; $p3$ – между первой и второй группами.

Таким образом, при эффективной реваскуляризации инфаркт-связанной артерии отмечается меньшее снижение показателей *GLS*, *GCS* и увеличение значений *GRS* по сравнению с неудовлетворительным результатом реперфузионной терапии по шкале *TIMI*. Успешная реваскуляризация сопровождалась значительным увеличением скорости продольной и радиальной глобальной деформации, неуспешная – только радиальной.

Обсуждение

На основании результатов, полученных в ходе исследования, удалось оценить с помощью методики ДОП особенности деформации миокарда ЛЖ и выявить эффективность проведенной реваскуляризации у больных ИМпСТ, что имеет важное практическое значение для характеристики контрактильной функции миокарда.

Исходя из анатомического строения миокарда, продольное укорочение ЛЖ осуществляется преимущественно за счет сокращения субэндокардиальных слоев миокарда, кровоснабжение которых хуже по сравнению с другими слоями, так как в процессе эмбриогенеза происходит прорастание сосудов от эпикарда к эндокарду [16]. Вследствие этого снижение продольной деформации является одним из ранних и наиболее чувствительных показателей нарушения сократительной функции миокарда ЛЖ [8]. Интрамуральные и субэпикардиальные участки могут не вовлекаться в патологический процесс при нетрансмуральном некрозе, как было показано ранее [8].

Так как продольная деформация является ранним предиктором нарушения сократимости ЛЖ, это дало нам основание использовать в первую

очередь данный показатель для оценки эффективности реваскуляризации. В настоящем исследовании после проведения реваскуляризации отмечено, что у 9 из 16 пациентов показатели продольной деформации сопоставимы с контрольными значениями, что, очевидно, указывает на высокую эффективность восстановления коронарного кровотока. В связи с тем, что показатели радиальной деформации превышали таковые у здоровых лиц (на 22 %), есть основания говорить о формировании компенсаторного механизма поддержания сократительной функции ЛЖ при ИМпСТ.

При делении больных по степени восстановления кровотока по шкале *TIMI* на две группы отмечено, что в группе *TIMI* 2–3 показатели продольной и циркулярной деформации хотя и снижались, но в значительно меньшей степени (на 6 и 15 %), чем в группе *TIMI* 0–1 (на 51 и 36 %).

Таким образом, характеристики продольной и циркулярной деформации, полученные с помощью методики ДОП, и эффективность восстановления коронарного кровотока по шкале *TIMI* были тесно взаимосвязаны. Отмечено, что показатели продольного глобального стрейна прямо коррелировали с балльной оценкой эффективности реваскуляризации *TIMI* с коэффициентом $r = 0,6$ ($p = 0,01$). В ряде исследований выявлена аналогичная зависимость данных деформационных показателей [17–19].

Поскольку глобальная радиальная деформация в группе *TIMI* 2–3 была на 17 % выше контрольных значений, а в группе больных с *TIMI* 0–1 на 23 % ниже (что отражает глубину некроза сердечной мышцы [20]), очевидно, что неэффективная реваскуляризация исключает возможность реализации компенсаторного механизма, описанного выше.

Показатель скорости деформации является более чувствительным для оценки сократительной функции миокарда, чем пространственная деформация. Так, в исследовании на животных с индуцированной ишемией при увеличении дозы добутамина в условиях стресс-теста возрастала именно скорость деформации в соответствующих зонах ЛЖ [21]. Сохранение и даже повышение показателей скорости отдельных видов глобальной деформации в настоящем исследовании следует рассматривать как еще один компенсаторный механизм, направленный на сохранение контрактильности ЛЖ при ИМпСТ.

Заключение

Применение методики ДОП существенно расширяет возможности неинвазивного динамического наблюдения за процессами, получившими название «патологическое ремоделирования ЛЖ у больных острым инфарктом миокарда». В настоящем исследовании выявлена высокая зависимость деформационных характеристик миокарда при ИМпСТ от эффективности реваскуляризации. У больных с *TIMI* 2–3 показатели глобальной деформации в значительной степени превосходили результаты, полученные при *TIMI* 0–1, что свидетельствует о влиянии восстановления перфузии миокарда левого желудочка на его сократимость. Технология ДОП должна рассматриваться как одна из доступных и наиболее перспективных ультразвуковых методик обследования больных острым инфарктом миокарда.

Список литературы

1. Чазов, Е. И. Инфаркт миокарда: прошлое, настоящее и некоторые проблемы будущего / Е. И. Чазов // Сердце. – 2002. – № 1. – С. 6–8.

2. **Вайсман, Д. А.** Информационное обеспечение исследований по проблемам смертности в России / Д. А. Вайсман, Е. В. Дубровина, А. Н. Редько // *Общественное здоровье и профилактические заболевания*. – 2006. – № 6. – С. 31–39.
3. ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // *JACC*. – 2013. – Vol. 61. – P. 485–510.
4. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur Heart J*. – 2012. – Vol. 33. – P. 2569–2619.
5. Relationship of the TIMI myocardial perfusion grades, flow grades, frame count, and percutaneous coronary intervention to long-term outcomes after thrombolytic administration in acute myocardial infarction / C. M. Gibson, C. P. Cannon, S. A. Murphy et al. // *Circulation*. – 2002. – Vol. 105. – P. 1909–1913.
6. Thrombolysis in myocardial infarction myocardial perfusion grade in angiography correlates with myocardial salvage in patients with acute myocardial infarction treated with stenting or thrombolysis / A. Dibra, J. Mehilli, J. Dirschinger et al. // *J. Am. Coll. Cardiol*. – 2003. – Vol. 41. – P. 925–929.
7. **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.
8. **Алехин, М. Н.** Ультразвуковые методы оценки деформации миокарда и их клиническое применение / М. Н. Алехин. – М. : Видар-М, 2012. – 88 с.
9. **Ткаченко, С. Б.** Тканевое доплеровское исследование миокарда / С. Б. Ткаченко, Н. Ф. Берестень. – М. : Реал Тайм, 2006. – С. 35–50.
10. **Dandel, M.** Echocardiographic strain and strain rate imaging – clinical applications / M. Dandel, R. Hetzer // *Int. J. Cardiol*. – 2009. – Vol. 132. – P. 11–24.
11. A new 2D-based method for myocardial velocity strain and strain rate quantification in a normal adult and paediatric population: assessment of reference value / C. Bussadori, A. Moreo, M. Di. Donato et al. // *Cardiovasc Ultrasound*. – 2009. – № 7. – P. 8.
12. Longitudinal 2D strain at rest predicts the presence of left main and three vessel coronary artery disease in patients without regional wall motion abnormality / J. O. Choi, S. W. Cho, Y. B. Song et al. // *Eur. J. Echocardiogr*. – 2009. – № 10. – P. 695–701.
13. **Люсов, В. А.** Инфаркт миокарда / В. А. Люсов, Н. А. Волов, И. Г. Гордеев. – М. : Литтерра, 2010. – С. 27–32.
14. **Новиков, В. П.** Инфаркт миокарда / В. П. Новиков. – СПб. : Лань, 2000. – С. 90–97.
15. **Реброва, О. Ю.** Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. – М. : МедиаСфера, 2003. – 312 с.
16. **Михайлов, С. С.** Клиническая анатомия сердца / С. С. Михайлов. – М. : Медицина, 1987. – 288 с.
17. Evaluation of myocardial perfusion and deformation in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty and stent placement / G. Korosoglou, A. Naars, P. M. Humpert, S. Hardt, R. Bekeredjian, E. Giannitsis, H. Kuecherer, H. A. Katus // *Coron Artery Dis*. – 2008. – № 19. – P. 497–506.
18. Improved regional myocardial diastolic function assessed by strain rate imaging in patients with coronary artery disease undergoing percutaneous coronary intervention / H. Tanaka, H. Kawai, K. Tatsumi, T. Kataoka, T. Onishi, T. Nose, T. Mizoguchi, M. Yokoyama // *J. Am. Soc. Echocardiogr*. – 2006. – № 19. – P. 756–762.
19. Evaluation of left ventricular systolic and diastolic regional function after enhanced external counter pulsation therapy using strain rate imaging / M. Esmaeilzadeh,

- A. Khaledifar, M. Maleki, A. Sadeghpour, N. Samiei, H. Moladoust, F. Noohi, Z. O. Haghighi, A. Mohebbi // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2009. – № 10. – P. 120–126.
20. Особенности деформации миокарда левого желудочка у пациентов с ишемической болезнью сердца, определяемые технологией двухмерного стрейна // В. А. Галимская, И. А. Донченко, Е. М. Романовская, В. Э. Олейников // *Кардиология.* – 2014. – № 9. – С. 11–16.
21. Noninvasive quantification of the contractile reserve of stunned myocardium by ultrasonic strain rate and strain / F. Jamal, J. Strotmann, F. Weidemann, T. Kukulski, J. Dhooge, B. Bijnsens, F. Van de Werf, I. De Scheerder, G. R. Sutherland // *Circulation.* – 2001. – № 104. – P. 1059–1065.

References

1. Chazov E. I. *Serdtshe* [Heart]. 2002, no. 1, pp. 6–8.
2. Vaysman D. A., Dubrovina E. V., Red'ko A. N. *Obshchestvennoe zdorov'e i profilakticheskie zabolevaniya* [Public health and prophylactic]. 2006, no. 6, pp. 31–39.
3. American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *JACC.* 2013, vol. 61, pp. 485–510.
4. *Eur Heart. J.* 2012, vol. 33, pp. 2569–2619.
5. Gibson C. M., Cannon C. P., Murphy S. A. et al. *Circulation.* 2002, vol. 105, pp. 1909–1913.
6. Dibra A., Mehilli J., Dirschinger J. et al. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003, vol. 41, pp. 925–929.
7. Braunval'd E., Ross Dzh., Zonnenblik E. X. *Mekhanizm sokrashcheniya serdtsa v norme i pri nedostatocnosti: [per. s angl.]* [Mechanism of cardiac beat in normal state and at failure: translation from English]. Moscow: Meditsina, 1974, 175 p.
8. Alekhin M. N. *Ul'trazvukovye metody otsenki deformatsii miokarda i ikh klinicheskoe primeneniye* [Ultrasonic methods of myocardial deformation evaluation and clinical application thereof]. Moscow: Vidar-M, 2012, 88 p.
9. Tkachenko S. B., Beresten' N. F. *Tkanevoe dopplerovskoe issledovanie miokarda* [Tissue Doppler myocardial examination]. Moscow: Real Taym, 2006, pp. 35–50.
10. Dandel M., Hetzer R. *Int. J. Cardiol.* 2009, vol. 132, pp. 11–24.
11. Bussadori C., Moreo A., Donato M. Di. et al. *Cardiovasc Ultrasound.* 2009, no. 7, p. 8.
12. Choi J. O., Cho S. W., Song Y. B. et al. *Eur. J. Echocardiogr.* 2009, no. 10, pp. 695–701.
13. Lyusov V. A., Volov N. A., Gordeev I. G. *Infarkt miokarda* [Myocardial infarction]. Moscow: Litterra, 2010, pp. 27–32.
14. Novikov V. P. *Infarkt miokarda* [Myocardial infarction]. Saint-Petersburg: Lan', 2000, pp. 90–97.
15. Rebrova O. Yu. *Statisticheskii analiz meditsinskikh dannykh. Primeneniye paketa prikladnykh programm STATISTISA* [Statistical analysis of medical data. Application of STATISTICA software package]. Moscow: MediaSfera, 2003, 312 p.
16. Mikhaylov S. S. *Klinicheskaya anatomiya serdtsa* [Clinical anatomy of heart]. Moscow: Meditsina, 1987, 288 p.
17. Korosoglou G., Haars A., Humpert P. M., Hardt S., Bekeredjian R., Giannitsis E., Kuecherer H., Katus H. A. *Coron Artery Dis.* 2008, no. 19, pp. 497–506.
18. Tanaka H., Kawai H., Tatsumi K., Kataoka T., Onishi T., Nose T., Mizoguchi T., Yokoyama M. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2006, no. 19, pp. 756–762.
19. Esmailzadeh M., Khaledifar A., Maleki M., Sadeghpour A., Samiei N., Moladoust H., Noohi F., Haghighi Z. O., Mohebbi A. *Eur. J. Echocardiogr.* 2009, no. 10, pp. 120–126.
20. Galimskaya V. A., Donchenko I. A., Romanovskaya E. M., Oleynikov V. E. *Kardiologiya* [Cardiology]. 2014, no. 9, pp. 11–16.

21. Jamal F., Strotmann J., Weidemann F., Kukulski T., Dhooge J., Bijnens B., F. Van de Werf, Scheerder I. De, Sutherland G. R. *Circulation*. 2001, no. 104, pp. 1059–1065.

Олейников Валентин Эливич

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой терапии,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет (Россия,
г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: oleynikoff@sura.ru

Oleynikov Valentin Elivich

Doctor of medical sciences, professor,
head of sub-department of therapeutics,
Medical Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Романовская Елена Михайловна

ассистент, кафедра терапии,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет (Россия,
г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: Lensins@rambler.ru

Romanovskaya Elena Mikhaylovna

Assistant, sub-department of therapeutics,
Medical Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Галимская Вера Александровна

кандидат медицинских наук, доцент,
кафедра терапии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия,
г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: Vera-budanova@mail.ru

Galinskaya Vera Aleksandrovna

Candidate of medical sciences, associate
professor, sub-department of therapeutics,
Medical Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Томашевская Юлия Анатольевна

кандидат медицинских наук, доцент,
кафедра терапии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия,
г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: t.julia74@mail.ru

Tomashevskaya Yuliya Anatol'evna

Candidate of medical sciences, associate
professor, sub-department of therapeutics,
Medical Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

УДК 616.127-005.8; 616.12-008.1-072.7

Олейников, В. Э.

**Оценка деформационных характеристик миокарда технологией
двухмерного стрейна у больных с острым инфарктом миокарда с подъ-
емом сегмента *ST* / В. Э. Олейников, Е. М. Романовская, В. А. Галимская, Ю.
А. Томашевская // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион.
Медицинские науки. – 2015. – № 2 (34). – С. 93–102.**