

Кулагина Татьяна Юрьевна

**ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА В ОЦЕНКЕ
ДИСФУНКЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ
КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ**

14.01.05 – Кардиология

14.01.26 – Сердечно-сосудистая хирургия

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Москва – 2014

Работа выполнена в отделе клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Российский научный центр хирургии им. академика Б. В. Петровского»

Научные консультанты:

Сандриков Валерий Александрович

доктор медицинских наук, профессор, академик РАН

Дземешкевич Сергей Леонидович доктор медицинских наук, профессор

Официальные оппоненты:

Беленков Юрий Никитич

доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, проректор Московского государственного университета имени М. В. Ломоносова

Сулимов Виталий Андреевич

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии № 1 лечебного факультета ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России, директор клиники факультетской терапии и интервенционной кардиологии им. В. Н. Виноградова

Шумаков Дмитрий Валерьевич,

доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, заведующий отделением кардиохирургии № 2 сердечной хирургии и вспомогательного кровообращения, сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции ФГБУ «Федеральный научный центр трансплантологии и искусственных органов им. академика В. И. Шумакова» Минздрава России

Ведущая организация:

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского» ДЗ г. Москва

Защита диссертации состоится «___» _____ 2014 года в «___» часов, на заседании Диссертационного Совета Д 001.015.01 при ФГБНУ «Научный Центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева» (117931, Москва, Рублевское шоссе, д. 135).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Научного Центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева.

Автореферат разослан «___» _____ 2014 г.

Объявление о защите диссертации и автореферат размещены на официальном сайте ФГБНУ «НЦССХ им. А. Н. Бакулева» по адресу <http://bakulev.ru/> и направлены для размещения на сайте Высшей аттестационной комиссии (ВАК) при Министерстве образования и науки Российской Федерации по адресу <http://vak2.ed.gov.ru/>

Ученый секретарь диссертационного совета

доктор медицинских наук

Д. Ш. Газизова

I. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИССЕРТАЦИОННОЙ РАБОТЫ

Актуальность исследования. Совершенствование алгоритмов диагностики в кардиологии и кардиохирургии имеет первостепенное значение для оценки функции сердца, определения показаний к хирургическому лечению, выявления риска операций и прогнозирования результатов лечения.

Во многом изменения гемодинамики, на основании которых судят о состоянии кровообращения, могут быть проявлением влияния различных факторов: дисфункции миокарда, нарушений ритма, инфекционных процессов и пр. (Беленков Ю. Н., 2008; Бокерия Л. А. и соавт., 2013). Особенно это актуально для пациентов с пороками сердца, ишемической болезнью, кардиопатиями различного генеза. Дисфункция миокарда на доклиническом уровне диагностируется достаточно трудно (Katz, 2000; Braunwald E., 2005; Бокерия Л. А. и соавт., 2002; Бузиашвили Ю. И., 2002; Константинов Б.А. и соавт., 2006; Беленков Ю.Н., 2008, 2013), а через год – два пациенты уже нуждаются в сложном и дорогостоящем лечении. При этом пятилетняя выживаемость пациентов с сердечной недостаточностью, сопровождающаяся ремоделированием полостей сердца, составляет 25 - 35% (Door V. et al., 2008; Di Donato M. et al., 2010; Чернявский А.М. и соавт., 2010). В ряде работ, посвященных оценке результатов операций при постинфарктных аневризмах, кардиопатиях, трансплантации и устранению аритмий (Бокерия Л. А., 2002; Сулимов В. А., 2004; Агеев Ф. Е. и соавт. 2004; Голухова Е. З. и соавт., 2009;), рассматриваются вопросы диагностики и результаты лечения по восстановлению геометрии полостей сердца и миокарда с оценкой эффективности современных методов реконструкции (Burger M. et al., 2006; Шумаков Д. В., 2000; Дземешкевич С. Л. и соавт, 2009; Ревешвили А. Ш., 2009, 2012).

Проблема остается в прогнозировании риска развития осложнений, оценки результатов хирургического лечения больных в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах.

Одновременное исследование анатомии, гемодинамики и кислородтранспортной функции в сочетании с новыми современными методами регистрации энергии сокращения можно считать актуальным и перспективным направлением.

В связи с этим, разработка диагностических методов и алгоритмов позволяющих, с одной стороны, прогнозировать течение заболевания, а с другой, достоверно оценивать результаты лечения остается стратегическим направлением кардиологии и кардиохирургии.

Цель исследования: основываясь на теоретических предпосылках и взаимосвязях механизмов регуляции производительности сердца у больных с перегрузкой сердца объемом, сопротивлением и недостаточностью коронарного кровообращения разработать комплекс информативных показателей, объективно отражающих нарушения гемодинамики.

Задачи исследования:

1. Изучить связь между анатомическими изменениями полостей сердца и динамикой скорости изменения объема, потоков крови в желудочках у больных с дисфункцией миокарда. На основании этого разработать алгоритм диагностики ранних признаков развития снижения сократимости миокарда в зависимости от видов перегрузок.
2. Систематизировать полученные результаты и разработать прогностические критерии оценки систолической и диастолической дисфункции миокарда при перегрузке сердца объемом и сопротивлением у пациентов, нуждающихся в хирургическом лечении.

3. Оценить эффективность реваскуляризации миокарда в зависимости от уровня восстановления коронарного кровотока по скоростям потоков крови, векторного анализа сокращения миокарда в период систолы и диастолы.
4. Проанализировать результаты хирургического лечения у больных с гипертрофической и дилатационной кардиомиопатиями с определением критериев эффективности и адекватности хирургического лечения, основываясь на скорости изменения объема и скоростях сокращения миокарда с учетом распределения внутрижелудочкового градиента в период сердечного цикла.
5. Выявить диагностическую значимость показателей функционального состояния миокарда по данным векторного анализа, сгруппировав и верифицировав их с учетом патологии у больных с перегрузкой сердца объемом и сопротивлением.
6. Оценить производительность кардиореспираторной системы, основываясь на результатах стресс-тестов с учетом динамики скоростей сокращения миокарда и потоков крови в желудочках сердца.
7. Разработать критерии диагностики с определением зон разграничения нарушений локальной сократимости миокарда и оценить результаты лечения в послеоперационном периоде у больных ишемической болезнью сердца, пороками сердца, дилатационной и гипертрофической кардиомиопатиями.

Научная новизна исследования

Настоящая работа является первым диссертационным исследованием, обобщающим опыт оценки сегментарной сократимости миокарда у пациентов с перегрузкой сердца объемом, сопротивлением и недостаточностью коронарного кровообращения. Впервые разработан и внедрен в клиническую практику методологический подход для

оценки ремоделирования сердца при дисфункции миокарда, основанный на измерении внутрисердечных потоков крови, оценке потенциальной и кинетической энергии.

Впервые изучены особенности ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) с построением диаграмм сердца «поток-объем», характеризующих работу сердца за сердечный цикл с визуализацией гемодинамических параметров в виде скорости изменения объема. Разработаны новые геометрические критерии диагностики, отражающие функцию сердца с представлением скоростей сокращения миокарда в период сердечного цикла. Приведены основные свойства миокарда, характеризующие производительность сердца, с учетом механизмов регуляции сердечного выброса и регистрации потоков крови в полостях сердца. Представлены новые данные по потокам крови в сердце в зависимости от стадии сердечной недостаточности и разработаны объективные критерии оценки функции миокарда и сердечного выброса у больных с ремоделированным миокардом. Определена прогностическая значимость динамического контроля за систолической и диастолической функцией по диаграмме «поток-объем», что позволяет контролировать и определять эффективность работы сердца не только в условиях покоя, но и при выполнении нагрузочных тестов. Доказано, что стрессовая реакция позволяет определить характер адаптации и деадаптации исходно гипертрофированного миокарда после операции и оценить резерв кровообращения. Представлены новые критерии дифференциальной диагностики расстройств кровообращения у пациентов с перегрузкой сердца давлением и объемом.

Теоретически доказаны и внедрены в клиническую практику новые методы диагностики для оценки резерва кровообращения, основанные на построении диаграммы «поток-объем», скоростям смещения

миокарда и потокам крови в полостях сердца. Научно обоснованы и доказаны факторы риска, влияющие на непосредственные результаты операции в зависимости от сократимости, кислородтранспортной функции, систолической и диастолической функции миокарда. Доказана эффективность ремоделирования миокарда при устранении клапанной патологии у пациентов с гипертрофической и дилатационной кардиомиопатиями, основанные на изменении геометрии полостей сердца и подклапанных структур сердца.

Впервые описаны нормальные и патологические значения потоков крови в полостях сердца и распределение внутрижелудочкового градиента давления до и после операции у пациентов с перегрузкой сердца сопротивлением, объемом и при недостаточности коронарного кровообращения.

Практическая значимость работы

Проведенное исследование позволяет использовать диаграмму «поток-объем», скорости сокращения миокарда и изменения объема за сердечный цикл для получения и оценки объективной количественной и качественной функционального состояния миокарда, определения наличия и степени выраженности дисфункции миокарда. Предложен количественный метод оценки внутрисердечной гемодинамики по данным стресс-тестов и эхокардиографии. Разработан количественный подход в предоперационной оценке резервных возможностей кровообращения у больных с гипертрофической и дилатационной кардиомиопатиями. Даны новые критерии оценки эффективности работы ЛЖ у больных с патологией аортального и митрального клапана до и после операции. На основании векторного анализа и скорости изменения объема желудочка за сердечный цикл создан алгоритм оценки функции сердца в систолу и диастолу.

Внедрение в клиническую практику современных методов диагностики и новых гемодинамических параметров, отражающих точную топическую диагностику, позволяет определить тактику лечения у пациентов с ремоделированным сердцем вне зависимости от патологии. Используются новые структурно-геометрические параметры ЛЖ такие как, скорость изменения объема в период систолы и диастолы, оценка насосной функции сердца через построение диаграммы «поток-объем», динамика потоков в полостях сердца и количественная оценка сокращения миокарда путем графического построения сокращений. Доказано, что оценка ремоделированного ЛЖ должна выполняться с использованием современных методов исследования, применяя не только структурно-геометрические параметры, но и функциональные, такие как векторный анализ сокращения миокарда и скорости изменения объема. Доказана эффективность новых показателей в оценке хирургического лечения у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), недостаточностью клапанного аппарата

Создан алгоритм диагностики диссинхронии сокращения миокарда, основанный на количественном графическом анализе скоростей смещения миокарда.

Несовпадение пиков сокращения миокарда между базальными, срединными и верхушечными сегментами является ведущим признаком диссинхронии. Появление дополнительных волн сокращения в период ранней и поздней диастолы при выполнении нагрузочных тестов служит ранним диагностическим предиктором отрицательной динамики, что характерно для высокого риска хирургического лечения.

Положения, выносимые на защиту:

1. Оценка ремоделирования левого желудочка у больных с дисфункцией миокарда и недостаточностью кровообращения;

2. Создание алгоритма диагностики и определение риска хирургического лечения при систолической и диастолической дисфункции миокарда на основании потоков крови в полостях сердца и построения региональной сократимости миокарда с анализом диссинхронии сокращения у пациентов с перегрузкой сердца объемом и сопротивлением;
3. Использование новых современных методов диагностики для оценки резерва кровообращения, основанных на построении диаграммы «поток-объем» и скоростям смещения миокарда;
4. Оценка внутривентрикулярных потоков крови с учетом распределения градиентов давления от верхушки до выносяного тракта левого желудочка до и после ремоделирования левого желудочка у больных с дисфункцией миокарда и на основании этого создание алгоритма диагностики ранних признаков развития недостаточности кровообращения.

Внедрение в практику

Полученные результаты внедрены в клиническую работу отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики, отдела хирургии сердца, анестезиологии и реанимации ФГБНУ РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского. Результаты диссертации внедрены в программу дополнительного профессионального образования по подготовке врачей функциональной и лучевой диагностики на кафедре функциональной и ультразвуковой диагностики Института профессионального образования ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России.

Апробация работы

Всероссийские съезды сердечно-сосудистых хирургов, Москва, (2006, 2008, 2013); 2-й научно-практическая конференция «Хирургическое лечение сердечной недостаточности», Петрозаводск, 2009; ESCVS Meeting Interaktive Cardio Vascular and Thoracic Surgery (Vienna, 2009, Moscow, 2010); 8 International Congress of Coronary Artery Disease,

Prague, 2009; XVII Российский национальный конгресс «Человек и лекарство», Москва, 2010; VI Российская конференция с международным участием «Гипоксия: механизмы, адаптация, коррекция», Москва, 2011; I Российско-швейцарский форум, Москва, 2011; IV Всероссийской Научно-практической конференция «Актуальные вопросы функциональной диагностики, Москва, 2012; Всероссийская научно-практическая конференция «Кардиология в свете новых достижений медицинской науки», Москва, 2012; Московский международный форум кардиологов, Москва, 2012; Ежегодная сессия НЦССХ им. А. Н. Бакулева, Москва (2013, 2014); Российский национальный конгресс кардиологов, Санкт-Петербург, 2013; Конгресс Российской Ассоциации Радиологов, Москва, 2013; Объединенная научная конференция РНЦХ РАМН 25.12.2013.

Личный вклад автора

Непосредственное участие во всех этапах проведения исследования: постановке целей и задач, теоретическом обосновании работы, проведении и анализе клинических исследований. Самостоятельно проведено обобщение полученных результатов с анализом, систематизацией и статистической обработкой, осуществлен поиск, анализ имеющихся закономерностей и на основании полученных данных сформулирована концепция, научные и практические выводы. На всех этапах исследования вклад автора являлся определяющим.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 40 научных работ, из них 18 - в центральных журналах из перечня ВАК, 1 монография, 1 практическое руководство, получен патент РФ на изобретение № 2354301 от 10.10.2007.

Объем и структура работы

Диссертация изложена на 310 страницах и состоит из введения, пяти разделов, шести глав, заключения, научных выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и списка литературы. Библиографический указатель включает 210 источников, в т. ч. 83 отечественных и 127 зарубежных. Диссертация содержит 23 таблицы и 180 рисунков.

II. ОБЩЕЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Клиническая характеристика больных и методы исследования

Обследовано 659 пациентов, которые разделены на четыре самостоятельные группы: с учетом дефицита коронарного кровотока (30%); перегрузкой сердца сопротивлением (аортальный стеноз (АС) – 8%, гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – 8,3%, гипертоническая болезнь (ГБ) – 15%); объемом (аортальная недостаточность (АН) – 7,2%, митральная недостаточность (МН) – 7,6%, дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) – 8,4%) и группу здоровых лиц – 15,5%.

Группа здоровых волонтеров. Обследовано 102 человека: 71 (69,6 %) мужчин и 31 (30,4%) женщин, средний возраст 42 ± 15 (15-69) лет ($M \pm SD$ (Min-Max)). Всем волонтерам выполняли электрокардиографию, измерение артериального давления, эхокардиографию в покое и во время стресс-теста. Нагрузка у практически здоровых людей в среднем составила 160 ± 50 (75–300) Вт.

Пациенты с недостаточностью коронарного кровообращения.

В данную группу включено 199 пациентов, из них 183 (92%) мужчин и 16 (8%) женщин. 93 пациента перенесли Q-образующий инфаркт миокарда со сроком давности от 4 месяцев до 2 лет. Средний возраст составил 57 ± 9 (32-77) лет. 106 пациентов были без Q инфаркта. Средний возраст составил 54 ± 9 (33-70) лет при давности заболевания от одного года до 4 лет. В соответствии с классификацией Канадской ассоциации

кардиологов (CCS) у 24 (12%) больных выявлена стенокардия напряжения - 2 ФК; у 99 (50%) - 3 ФК; у 76 (38%) больных была диагностирована стенокардия покоя и минимальных нагрузок - 4 ФК. У 38 (19%) пациентов была нестабильная стенокардия. Трансмуральные рубцовые поражения миокарда с исходом в аневризму ЛЖ диагностированы у 23 больных и у 22 пациентов диагностирована МН 3-4 ст. Недостаточность кровообращения по классификации NYHA (стресс-тесты) была выявлена: 1 ФК у 20 (10%), 2 ФК у 84 (42%), 3 ФК у 79 (40%), 4 ФК у 16 (8%) пациентов. По показаниям пациентам выполнили хирургическую (148 пациентов) и эндоваскулярную реваскуляризацию миокарда (51 пациент). Пациенты ИБС были разделены на 2 группы: 1 группа – 93 пациента с постинфарктным кардиосклерозом; 2 группа – 106 пациентов без инфаркта миокарда. По данным селективной коронарной ангиографии преобладало многососудистое поражение коронарных артерий (КА) (табл. 1).

Таблица 1. Поражение коронарных сосудов

Степень поражения КА	Поражение коронарных артерий, %							
	Ствол ЛКА	ПМЖА	ДВ	ОА	ВТК	ПКА	ЗБВ	ЗМЖА
< 50%	41	10	12	12	16	15	20	-
50 - 75%	31	29	24	38	32	10	20	75
> 75%	28	31	47	33	47	35	20	-
Окклюзия	-	31	18	17	5	40	40	25
Всего	49	100	29	71	32	82	8	12

Примечание: ЛКА – левая коронарная артерия; ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия; ДВ – диагональная ветвь; ОА – огибающая артерия; ВТК – ветвь тупого края; ПКА – правая коронарная артерия; ЗБВ – задняя боковая ветвь; ЗМЖА – задняя межжелудочковая артерия.

Пациенты с перегрузкой сердца сопротивлением. Больные с АС – 53 человека, средний возраст 62 ± 8 (47-72) лет, из них мужчин было 39 (74%), женщин 14 (26%). До операции средний градиент давления на аортальном клапане составил 56 ± 11 (36-75) мм рт. ст.

Больных с ГКМП обследовано 54 человека, средний возраст 47 ± 17 (17-73) лет, из них мужчин и женщин - по 27 (50%) человек. У 13 пациентов была выявлена необструктивная форма (24%), а у 41 пациента (76%) – обструктивная форма ГКМП (ОГКМП) с пиковым градиентом давления в выносном тракте ЛЖ (ВТЛЖ) 71 ± 29 мм рт. ст.

Пациентам с ОГКМП выполнили: транскатетерную алкогольную абляцию септального перфоранта в 17 случаях, хирургическую коррекцию (миотомию/миоэктомию МЖП, папиллярных мышц, протезирование митрального клапана (МК) механическим протезом) в 12 случаях. Из общего числа больных ГКМП в 12 случаях выполнили имплантацию кардиовертера-дефибриллятора для профилактики угрожающих жизни нарушений ритма.

В группу больных с ГБ (2-3 степени) включен 101 пациент, средний возраст 54 ± 10 (20-73) лет, из них мужчин 48 (48%) и женщин 53 (52%).

Пациенты с перегрузкой сердца объемом. Обследовано 45 пациентов с АН, средний возраст 42 ± 15 (20-69) лет, из них мужчин было 32 (71%), женщин 13 (29%). Аортальная регургитация в среднем по группе составила $41 \pm 6\%$ от величины ударного выброса (УВ). В числе этиологических факторов поражения АК были выявлены дисплазия соединительной ткани, инфекционный эндокардит, ревматизм, врожденная патология АК. Всем пациентам в условиях искусственного кровообращения (ИК) была произведена замена пораженного клапана протезами типа «АТS», «Carbomedics», «Medtronic».

С МН 3-4 степени обследовано и включено в анализ 50 пациентов, средний возраст 53 ± 11 (26-68), из них мужчин было 34 (68%), женщин 16 (32%). В условиях ИК была произведена замена пораженного клапана протезами типа «АТS», «Carbomedics», «МИКС», «Carpentier-

Edwards Life sciences» и аннулопластика МК опорным кольцом «Carbomedics Annulo Flo».

С ДКМП обследовано 55 пациентов, средний возраст 42 ± 14 (23-56) лет. Мужчин в обследуемой группе было 35 (64%), женщин 20 (36%). Пациентам в условиях ИК, выполняли хирургическую коррекцию в виде ремоделирования левого желудочка, левого предсердия, протезирования МК механическим протезом, пластики трикуспидального клапана.

Методы исследования

Всем пациентам проводили комплексное обследование по принятому в РНЦХ протоколу. Нагрузочное тестирование в виде спироэргометрии и синхронизированного эхокардиографического мониторинга выполняли до и в различные сроки после операции. Во всех группах преобладали нагрузки в среднем мощностью от 50 до 160 Вт в диапазоне от 60 до 80% от уровня расчетной максимальной нагрузки. Стресс-тест проводили на велоэргометре Ergoline 900, ассимилированный с газоаналитическим комплексом Oхусон Pro (Jaeger, Германия) и на эргоспирометрической системе Vmax Spectra (Vmax, США). В состоянии покоя выполняли трансторакальную ЭхоКГ на приборах экспертного класса Vivid-7 Dimencion, Vivid-E9 (GE, США) мультимастотным матричным датчиком 3,5-5,5 МГц по стандартной методике с обязательной регистрацией отведения ЭКГ. Все исследования в виде статических и движущихся изображений (кинопетля в 3-5 кардиоциклов) сохраняли в памяти рабочей станции «Echopac 7» (GE Vingmed Ultrasound, США) для последующего количественного анализа и постобработки. Для оценки функционального состояния миокарда ЛЖ измеряли геометрию полостей сердца и определяли основные показатели центральной гемодинамики: объемные параметры камер сердца, скоростные параметры

кровотоков, длительность фаз сердечного цикла, давление в малом круге кровообращения.

В рамках настоящего исследования были протестированы различные виды стресс-протоколов, включая непрерывные ступенчатые, ступенчатые с периодами восстановления после каждой ступени и рамповые нагрузки.

Алгоритмы обработки ЭхоКГ изображений для оценки функции миокарда

На основе регистрации локальных изменений скорости смещения миокарда воссоздавалась целостная картина сокращения сердца не только по направлению и величине векторов, но и на основании изменения объема левого желудочка ($dVol/dt$). Для определения механических характеристик сокращения миокарда, был разработан способ, в основе которого лежит алгоритм слежения за смещением точек, располагающихся на контуре левого желудочка.

Путем автоматического, интерактивного сегментирования описывается контур ЛЖ на динамических сериях ультразвуковых изображений. Построенный контур сечений разбивается на 6 сегментов: два базальных, два срединных и два верхушечных сегмента (рис. 1).

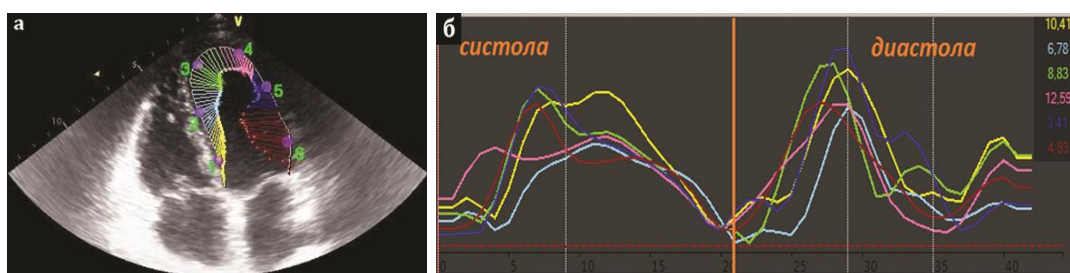


Рисунок 1. Ультразвуковое изображение левого желудочка в апикальной 4-х камерной позиции (фаза максимальной скорости изгнания крови в аорту). Векторный контур с сегментами левого желудочка с цветной маркировкой: **а** – 1 и 6 – базальный отдел, 2 и 5 – срединные сегменты, 3 и 4 – верхушечные сегменты; **б** – графическое представление скоростей смещения миокарда каждого сегмента.

Автоматически рассчитываются параметры: скорость смещения миокарда (ССМ); нормальная и тангенциальная составляющие ССМ;

КСО_{ЛЖ} и КДО_{ЛЖ}; скорость изменения объема ЛЖ (dVol/dt) в систолу (s) и диастолу (d) по диаграмме «поток-объем»; размер длинной оси; скорость изменения длинной оси ЛЖ (dL/dt) в течение сердечного цикла и потоки крови в желудочке с внутрижелудочковым градиентом давления с представлением протокола исследования (рис. 2 и рис. 3).

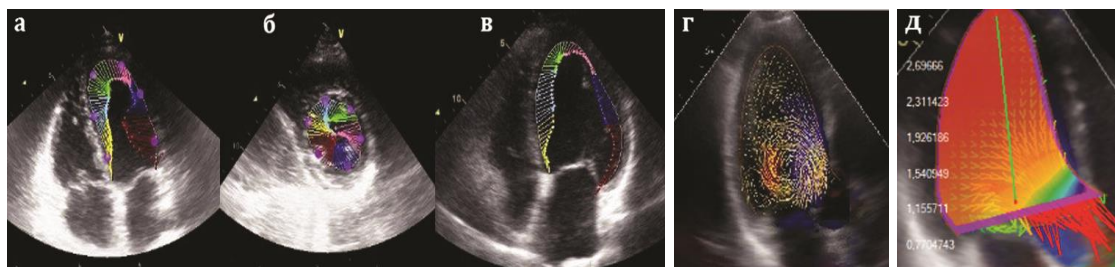


Рисунок 2. Типы сокращения миокарда (а – продольный, б – поперечный, в – смешанный), потоки крови в желудочке (г) и распределение внутрижелудочкового градиента давления (д). Фаза максимального изгнания.

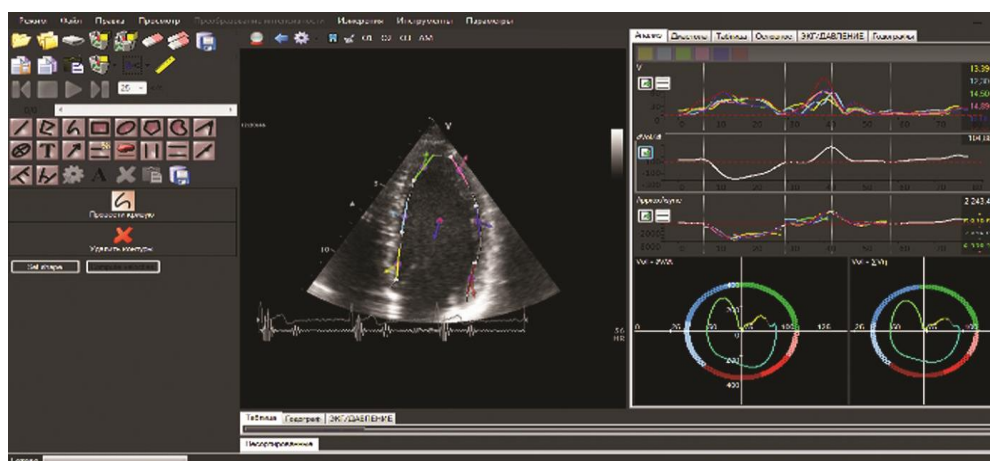


Рисунок 3. Вид экрана монитора персонального компьютера в программе «Мультивокс»: слева отображается панель управления, в центре – динамическая эхокардиографическая серия с векторами движения стенок левого желудочка; справа – графики характеристик сокращения, диаграммы «поток-объем» и сводная таблица результатов исследования.

Диаграмма «поток-объем» (работа сердца за цикл) служит для оценки характеристики процессов сокращения и расслабления (рис. 4а, б). Она представляет собой графическое отображение потока и объема и описывает период систолы (часть кривой, расположенная под осью абсцисс) и диастолы (верхняя часть кривой, расположена над осью абс-

цисс). В качестве обобщенного параметра принимается площадь диаграммы, как эквивалент ударной работы, взятой относительно длины и ударного выброса.

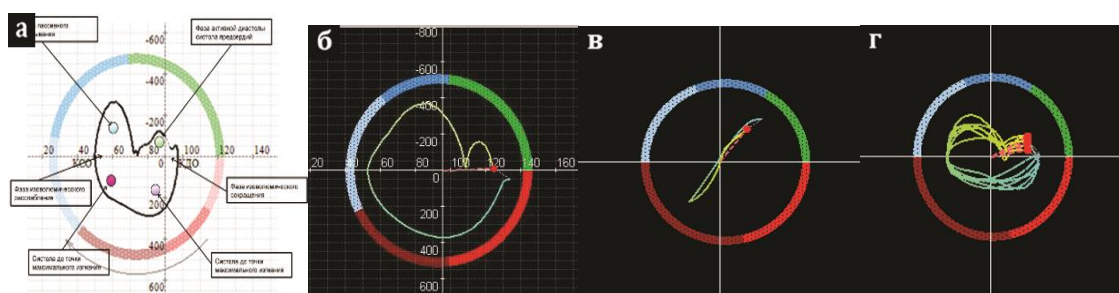


Рисунок 4. Схема (а) и диаграммы «поток-объем» (б), «длина-объем» (в), «объем-нормальная скорость сегмента» (г) с обозначением фаз сердечного цикла: по оси абсцисс – значения объема левого желудочка в мл (б, г), длиной оси в мм (в); по оси ординат – скорость изменения объема в мл/с (б), объема в мл (в), нормальная скорость в мм/с; стрелка указывает направление сокращения.

Фазы сердечного цикла (рис. 4) определяются автоматически по ЭКГ, динамике изменения от КДО до КСО и количественной характеристикой скоростей изменения объема в период систолы и диастолы ($dVol/dt$). В диастолу визуализируются два пика скорости – ранняя диастола и систола предсердия.

Таким образом, по диаграмме рассчитываются скорости изменения объема, КДО и КСО, УВ. В норме скорость изменения объема в раннюю фазу диастолу превалирует над пиком, относящимся к сокращению предсердия. Геометрические изменения, претерпеваемые ЛЖ в течение кардиоцикла, характеризует диаграмма «длина-объем» (рис. 4.в). Диаграмма «объем-нормальная скорость сегмента» (рис. 4.г) отражает индивидуальный вклад каждого из сегментов в сокращение и расслабление ЛЖ и служит для наглядной экспресс-оценки диссинхронии миокарда.

Потоки крови в левом желудочке. Основываясь на теоретических разработках и математическом моделировании потоков крови в желудочках с использованием уравнения Навье-Стокса (Peskin С., 1989; Tanaka M. et al., 2008; Sengupta PP, 2013; Сандриков В. А. и соавт.,

2013; Yatchenko A. M. и соавт., 2014) нами разработаны специальные алгоритмы для измерения скорости потоков крови в желудочках сердца. Изображения представлены в виде 4 типов: области без движения, области с положительными и отрицательными значениями, а также области с неопределенной скоростью. Такой подход позволил регистрировать вихревые потоки крови в желудочке и визуализировать расположение и направленность зон турбулентности с высокими скоростями и зоны низких скоростей. На основании этого выполняется расчет внутрижелудочкового градиента давления по длинной оси от верхушки до выносного тракта ЛЖ (рис. 2.г-д).

Статистические методы исследования

Обработку данных проводили с использованием прикладного пакета статистических программ Statistica 10,0 (Stat Soft, Inc., США). При этом определяли основные статистические характеристики: среднее (M), стандартное отклонение (SD). Все полученные данные приведены в виде таблиц средних величин с соответствующими им показателями стандартного отклонения. Проверку гипотез о равенстве средних двух выборочных совокупностей производили с помощью критерия достоверности (t-критерия) Стьюдента и уровня значимости (p). Достоверными считали различия при $p < 0,05$. Поиск взаимосвязи между показателями проводили с помощью корреляционного анализа и построения модели логики с определением чувствительности и специфичности. Для выявления взаимосвязей между анализируемыми признаками и наблюдениями проводили корреляционный анализ с вычислением парных коэффициентов корреляции Пирсона (r) и уровня значимости (p). Параметры анализировали по одномерной модели логистической регрессии, где стандартные ошибки, рассматривались с 95% довери-

тельным интервалом. Для предсказательной силы использованы многомерные модели с целью изучения значимости полученных результатов по программе JMP 7 Clinical software (SAS, США).

Результаты исследования и их обсуждение

Производительность сердца по данным векторного анализа, потокам крови в левом желудочке у здоровых лиц. Выполнены исследования у практически здоровых лиц с целью оценки динамики показателей кровообращения, геометрии полостей сердца и газотранспортной функции во время выполнения нагрузочных тестов.

Наблюдаются линейные однонаправленные изменения VO_2 и $V'E$. При этом КДО_{ЛЖ} остается практически без изменения. ЧСС увеличивается, достигая максимума на пике исследования (табл. 2).

Таблица 2. Показатели гемодинамики и газообмена по данным стресс тестов в норме. Максимальная нагрузка свыше 75%

Показатели	Исход	Пик нагрузки	Значение p
ЧСС, сокр./мин	73 ± 11	149 ± 12	$< 0,001$
САД, мм рт. ст.	124 ± 12	186 ± 17	$< 0,05$
ДАД, мм рт. ст.	80 ± 14	87 ± 9	$> 0,07$
Р _{ЛА} , мм рт. ст.	$27 \pm 7,5$	31 ± 4	$> 0,05$
КДО, мл	97 ± 22	102 ± 10	$> 0,05$
КСО, мл	38 ± 11	36 ± 4	$> 0,05$
ФИ, %	62 ± 5	72 ± 7	$> 0,05$
VO_2 , мл/кг/мин	$4,1 \pm 0,5$	$28,9 \pm 8,1$	$< 0,000$
$V'E$, л/мин	$9,4 \pm 1,4$	$42,7 \pm 8,1$	$< 0,000$
dL/dt (s), ммс ⁻¹	$-72,5 \pm 12$	-53 ± 14	$< 0,05$
$dVol/dt$ (s), см ³ с ⁻¹	$-254,9 \pm 61$	-237 ± 66	$> 0,05$
$\sum V\eta$ (s), ммс ⁻¹	$27,1 \pm 5$	24 ± 6	$> 0,05$
dL/dt (d), ммс ⁻¹	$77,4 \pm 20$	$46,5 \pm 18$	$< 0,02$
$dVol/dt$ (d), см ³ с ⁻¹	$264,3 \pm 59$	$205,4 \pm 56$	$< 0,05$
$\sum V\eta$ (d), ммс ⁻¹	$-29,8 \pm 6$	$-21,7 \pm 7$	$< 0,05$

Действительно, отмечается достоверная связь между VO_2 , $V'E$ ($r = 0,997$; $p = 0,000$) и ЧСС ($r = 0,99$; $p = 0,000$), тогда как с КДО такая связь слабая ($r = - 49$; $p = 0,255$). Доказано, что прямой связи при нормальной функции сердца и адекватном кровообращении между потреблением кислорода и фракцией изгнания (ФИ) во время выполнения нагрузочного теста нет ($r = 0,1$). При этом прослеживается высокая связь скорости изменения объема ЛЖ с ударным выбросом ($r = 0,75$).

На пике нагрузки наиболее значимо изменяются VO_2 и скорости dL/dt в период систолы и диастолы. При этом ФИ и объемы полостей сердца практически не изменяются. Скорость изменения объема левого желудочка ($dVol/dt$) и скорость изменения длинной оси (dL/dt) характеризуют изменения глобальной функции миокарда левого желудочка, а сумма нормальных скоростей ($\sum V_n$) отражает изменения региональной сократимости. Так, рост VO_2 сопровождается ограничениями dL/dt практически на 40%.

Функция сердца и определение резерва у больных с недостаточностью коронарного кровообращения. При прямой реваскуляризации миокарда были сформированы следующие виды шунтов: 72 (43%) маммарокоронарных шунта, 75 (45%) – аортокоронарных шунта, в 20 (12%) случаях использовались технические модификации АКШ в виде секвенциальных, «прыгающих» и Y-образных шунтов. В 57 случаях имело место сочетание АКШ и МКШ. Сравнение групп пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и без перенесенного Q-образующего инфаркта в анамнезе до и после лечения приведено в таблице 3.

Наличие ишемии миокарда сопровождается изменениями как систолической, так и диастолической функций. Нами проведены исследования у больных ИБС с оценкой функции сердца по диаграммам “поток-объем” и потокам крови в полостях сердца (табл. 3 и рис. 5).

Таблица 3. Показатели гемодинамики у пациентов с коронарной недостаточностью до и после реваскуляризации

Показатели	ИБС с Q инфарктом до лечения	ИБС с Q инфарктом после лечения	ИБС без Q инфаркта до лечения	ИБС без Q инфаркта после лечения
ЧСС, сокp./мин	69 ± 11	75 ± 15	67 ± 9	65 ± 10
САД, мм рт. ст.	126 ± 14	138 ± 18	130 ± 15	129 ± 16
ДАД, мм рт. ст.	77 ± 5	83 ± 8	79 ± 7	81 ± 9
КДО, мл	136 ± 52	126 ± 39*	101 ± 22	104 ± 30
КСО, мл	77 ± 49	66 ± 34*	44 ± 16	42 ± 17
Е/А	0,9 ± 0,6	1,1 ± 0,5	1 ± 0,5	1,1 ± 0,5
СИ, л/мин/м ²	2,3 ± 0,7	2,5 ± 0,3	2,4 ± 0,7	2,5 ± 0,4
ФИ, %	48 ± 13	50 ± 11	57 ± 8	60 ± 7
dL/dt (s), ммс ⁻¹	-55 ± 28	67 ± 20*	-67 ± 25	65 ± 18
dVol/dt (s), см ³ с ⁻¹	-286 ± 69	-249 ± 78	-262 ± 71	-286 ± 96*
ΣVη (s), ммс ⁻¹	21 ± 9	26 ± 9*	28 ± 7	29 ± 9
dL/dt (d), ммс ⁻¹	37 ± 17	50 ± 21**	58 ± 34	39 ± 20*
dVol/dt (d), м ³ с ⁻¹	251 ± 98	230 ± 99*	212 ± 85	180 ± 53*
ΣVη (d), ммс ⁻¹	-17 ± 7	-24 ± 10*	-24 ± 12	-21 ± 10

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,005$ при сравнении групп до и после лечения.

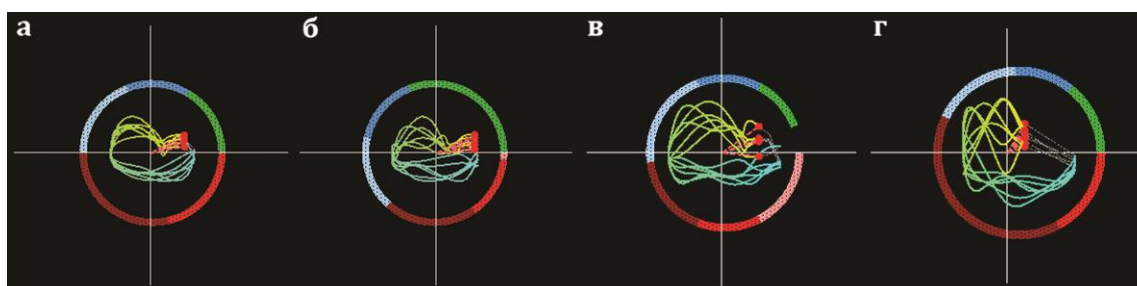


Рисунок 5. Диаграмма «объем-нормальная скорость сегмента»: а – в норме; б, в, г – у больного с гемодинамически значимым трехсосудистым поражением: б – в покое; в – при нагрузке 50 Вт, г – при нагрузке 125 Вт. По оси абсцисс – значения объема левого желудочка в мл; по оси ординат – нормальная скорость в мм/с.

У пациентов с ИБС векторы скорости были изменены как в период изоволюмического расслабления, так и сокращения. Выполняемая нагрузка при патологии приводит к диссоциации сокращения миокарда

желудочка и представляет собой два независимых компонента сокращения. Подобные диссоциированные сокращения стенок желудочка у больных с недостаточностью коронарного кровообращения во время нагрузочных тестов являются предикторами снижения перфузии миокарда, что проявляется диссинхронией сокращения. Полученные результаты характеризуют два взаимосвязанных процесса - скорость изменения объема в систолу и диастолу. $dVol/dt$ в диастолу увеличивается по сравнению с исходом практически в 2 раза. Механизм данной компенсации очевиден и заключается в диссинхронии сокращения миокарда именно в период нагрузки (рис.5в, г).

Прослеживается взаимосвязь между упругостью миокарда при сокращении и расслаблении с параметрами его инотропного состояния, в частности со скоростью изменения объема. При этом максимальные пики скорости не совпадают и значительно снижены по сравнению с исходом. У пациентов с сердечной недостаточностью наблюдаются изменения в показателях гемодинамики в раннем послеоперационном периоде, однако восстановление функциональной активности миокарда наступает не ранее чем через 8-12 месяцев после операции (рис. 6, 7).

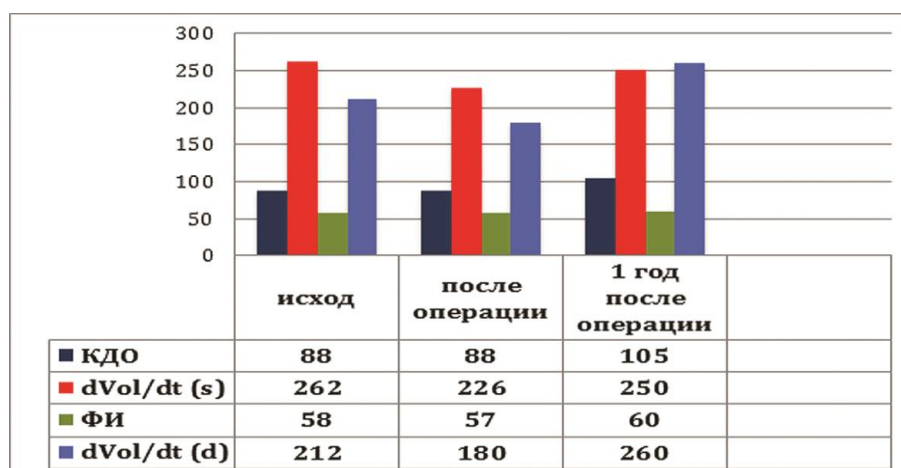


Рисунок 6. Динамика изменения КДО, ФИ и $dVol/dt$ в систолу и диастолу в ближайшем и отдаленном послеоперационных периодах.

Многолетний опыт выполнения операции прямой реваскуляризации миокарда и оценки ее эффективности показал, что проходимость

коронарных шунтов во многом определяется состоянием дистального коронарного русла и состоянием сердечной мышцы.

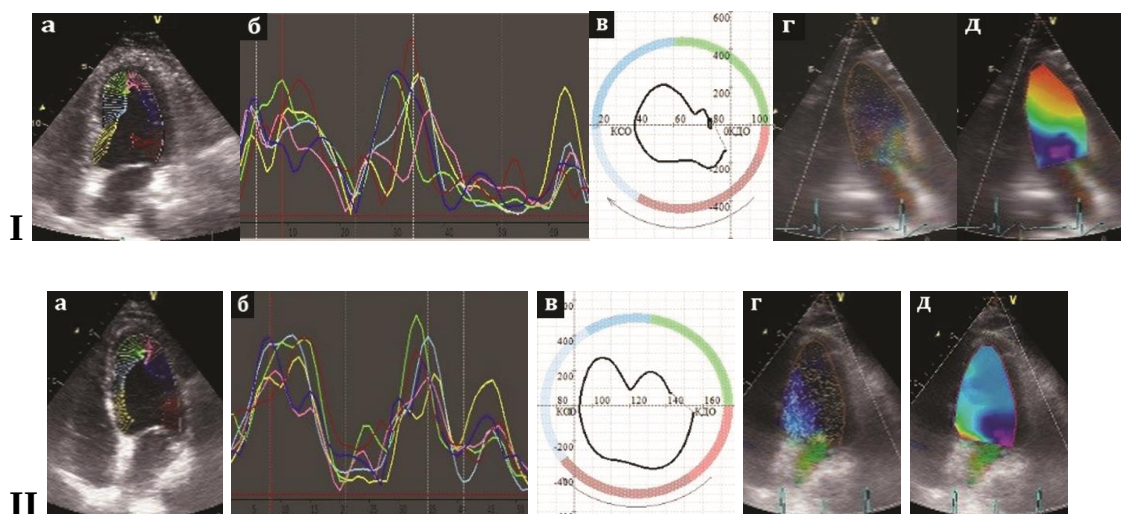


Рисунок 7. Ишемическая болезнь сердца (I – до операции; II – после операции): **а** – скорость смещения миокарда сегментов базального, срединного и верхушечного отделов; **б** – кривые скорости смещения миокарда этих же отделов; **в** – диаграмма «поток-объем»; **г** – потоки крови в полости левого желудочка; **д** – градиент внутрижелудочкового давления.

Сопоставляя объем коронарного кровотока с функцией миокарда, и, ориентируясь на потоки крови внутри полости ЛЖ возможно с высокой степенью достоверности оценить эффективность реваскуляризации миокарда. Так, улучшение перфузии способствует возрастанию скорости сокращения миокарда в диастолу и систолу в среднем на 25% по сравнению с исходом. Абсолютные величины скорости сокращения миокарда выравниваются, приближаясь к нормальным значениям в срединных и базальных отделах (рис.7). Изменения потоков крови в левом желудочке при ИБС с нарушением контрактильной функции миокарда достаточно сложны и неоднозначны. Скорости смещения в области поражения миокарда снижены по сравнению с нормой практически в 2 раза. Это может быть связано с уменьшением или отсутствием жизнеспособного миокарда. Такое сокращение миокарда приводит к направленному изменению потоков крови во время сердечного цикла с появлением немых зон с низкими скоростями потока (рис. 7д).

Снижение перфузии миокарда не только изменяет его геометрию, но и приводит к потере его эластичности, что сказывается на потоках крови в ЛЖ. Отмечены специфические признаки вихревых потоков крови при данной патологии. При этом скорости потока в области поражения миокарда значительно снижены, а в период диастолы дезорганизация расслабления приводит к образованию дополнительных патологических вихрей и потере энергии.

Появление в полостях сердца дополнительных турбулентных потоков, отрицательно сказывается на гемодинамике и, в первую очередь, на скорости заполнения желудочка в диастолу (рис. 8).

Таким образом, у больных с недостаточностью коронарного кровообращения скорость потоков в ЛЖ снижена и хаотично дезорганизована. Это связано с геометрией полостей сердца, состоянием клапанного аппарата, кровоснабжением и перфузией миокарда. В сегментах с дискинезией миокарда наблюдается полное или частичное снижение деформации, что приводит к уменьшению скорости потока преимущественно в период диастолы.

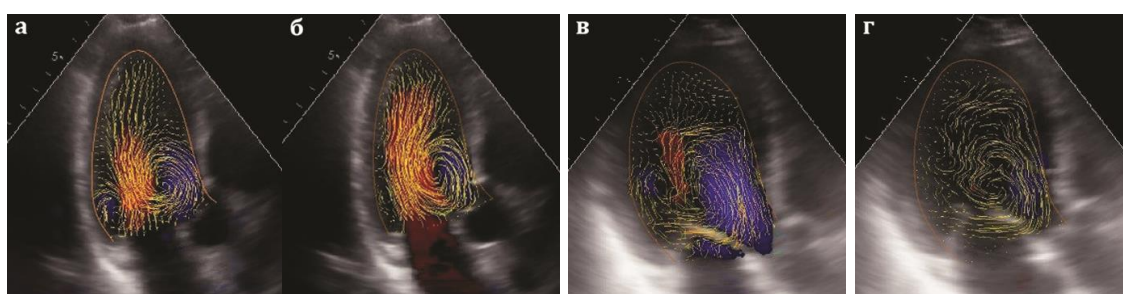


Рисунок. 8. Потоки крови в полости левого желудочка в норме (а – систола, б – диастола) и при ишемической болезни сердца (в – систола, г – диастола).

Функция сердца у больных с перегрузкой сердца сопротивлением. Сердечная недостаточность гипертрофированного сердца занимает важное место в клинической практике и, вместе с тем, является одним из наиболее значимых примеров превращения приспособительной реакции организма в реакцию патологическую, которое составляет

основное звено в развитии патологии. Гипертрофия от перегрузок развивается при пороках сердца, ГБ, кардиомиопатиях, артериовенозных сбросах, в последующем приводя к недостаточности кровообращения.

В таблице 4 представлены результаты исследования у больных с гипертрофией миокарда: ГБ, АС и обструктивной формой ГКМП.

Таблица 4. Показатели гемодинамики у пациентов с перегрузкой сердца сопротивлением

Показатели	ГБ	АС	ОГКМП	Значение p		
				ГБ-АС	ГБ-ОГКМП	АС-ОГКМП
ЧСС, сокp./мин	68 ± 15	69 ± 8	62 ± 10	0,58	0,19	0,01
САД, мм рт. ст.	156 ± 36	121 ± 23	121 ± 18	0,00	0,00	0,91
ДАД, мм рт. ст.	89 ± 16	72 ± 7	73 ± 10	0,00	0,00	0,55
КДО, мл	93 ± 24	105 ± 36	76 ± 26	0,17	0,03	0,00
КСО, мл	33 ± 14	47 ± 32	20 ± 7	0,07	0,00	0,00
УВ, мл	60 ± 14	58 ± 13	55 ± 21	0,69	0,43	0,54
ФИ, %	65 ± 8	59 ± 11	74 ± 6	0,02	0,00	0,00
ТМЖП, см	1,6 ± 0,4	1,6 ± 0,3	2,2 ± 0,4	0,73	0,00	0,00
ЛП, см	4,0 ± 0,6	4,1 ± 0,4	4,5 ± 0,5	0,21	0,00	0,00
Град. средний ^{1,2}	0,7 ± 0,1 ²	56 ± 11 ¹	30 ± 15 ²	0,00	0,00	0,00
dL/dt (s), ммс ⁻¹	-62 ± 18	-54 ± 22	-43 ± 20	0,09	0,00	0,04
dVol/dt (s), см ³ с ⁻¹	-231 ± 90	-221 ± 75	-168 ± 74	0,60	0,01	0,01
ΣVη (s), ммс ⁻¹	27,4 ± 7,7	24,5 ± 7,2	21,2 ± 6,3	0,10	0,00	0,06
dL/dt (d), ммс ⁻¹	51 ± 25	51 ± 25	23 ± 15	0,99	0,00	0,00
dVol/dt (d), м ³ с ⁻¹	173 ± 61	198 ± 84	126 ± 50	0,18	0,00	0,00
ΣVη (d), ммс ⁻¹	-21,7 ± 9,0	-21,7 ± 9,0	-16,0 ± 4,6	1,00	0,01	0,00

Примечание: Градиент средн. ¹ на АК для АС, град. средн. ² в ВТЛЖ для ГБ и ОГКМП

Обращает на себя внимание отсутствие статистически значимых отличий у больных с ГБ и АС, за исключением показателей АД и ФИ. Последнее можно объяснить наличием у части больных с АС относительной коронарной недостаточности при далеко зашедших стадиях порока. Анализируя привычные показатели гемодинамики у больных с

ГКМП в сравнении с АС и ГБ можно отметить, что они не отклоняются от нормы или несколько повышены.

Однако новые параметры оценки функции миокарда статистически значимо снижены, как в сравнении с нормой, так и с группами больных с гипертрофией миокарда и перегрузкой сопротивлением. Это касается как скоростей изменения объема ЛЖ, изменения длинной оси, так и суммы систолических и диастолических скоростей сокращения миокарда. Это свидетельствует о более выраженных геометрических изменениях ЛЖ, повышении жесткости и нарушении энергетики процессов сокращения и расслабления, особенно в диастолу у пациентов с ГКМП.

Хирургическая коррекция у пациентов с перегрузками сопротивлением направлена на ликвидацию препятствия выбросу крови в аорту. В таблице 5 представлено сравнение гемодинамики после операции у больных после протезирования АК при АС и эндоваскулярном или хирургическом лечении ОГКМП.

У больных с увеличенным сопротивлением выбросу крови из желудочка наблюдали различные формы нарушений сокращения миокарда. Систола характеризовалась постдиастолической элонгацией миокарда, при этом сумма скоростей ($\sum V_n$) была выше нормы (табл. 4). Наибольшие изменения наблюдаются в период изоволюмического напряжения и расслабления (дефект систолы и диастолы).

На рисунках 9 и 10 представлены данные пациентов с аортальным стенозом и обструктивной кардиомиопатией.

Адекватная коррекция ОГКМ сопровождается исчезновением диссинхронии миокарда, потоки крови приобретают правильное направление и практически нормализуется внутрижелудочковый градиент распределения давления. В настоящее время в литературе достаточно

Таблица 5. Показатели гемодинамики у пациентов с перегрузкой сердца сопротивлением после операции

Показатели	АС	ОГКМП после аблации	ОГКМП после операции	Значение р		
				АС - ОГКМП п/абл	АС - ОГКМП п/опер	ОГКМП п/абл. – ОГКМП п/опер
ЧСС, сокр./мин	81 ± 12	74 ± 23	64 ± 7	0,30	0,00	0,21
САД, мм рт. ст.	120 ± 12	119 ± 17	132 ± 10	0,91	0,01	0,06
ДАД, мм рт. ст.	70 ± 8	79 ± 8	80 ± 2	0,01	0,00	0,77
КДО, мл	93 ± 27	73 ± 25	108 ± 7	0,08	0,09	0,00
КСО, мл	37 ± 21	29 ± 12	40 ± 3	0,34	0,58	0,01
УВ, мл	56 ± 12	44 ± 15	67 ± 5	0,04	0,01	0,00
ФИ, %	63 ± 11	62 ± 6	62 ± 1	0,72	0,80	0,77
тМЖП, см	1,7 ± 0,2	2,0 ± 0,9	1,8 ± 0,3	0,19	0,54	0,48
ЛП, см	4,1 ± 0,3	4,3 ± 0,8	4,3 ± 0,1	0,40	0,06	0,94
Град. средний ^{1,2}	18 ± 7	5,1 ± 2,6	3 ± 0,8	0,00	0,00	0,73
dL/dt (s), ммс ⁻¹	-84 ± 28	-54 ± 19	-41 ± 16	0,01	0,00	0,13
dVol/dt (s), см ³ с ⁻¹	-288 ± 75	-158 ± 64	-236 ± 81	0,00	0,07	0,04
ΣVη (s), ммс ⁻¹	33,0 ± 7,9	19,3 ± 6,2	25,4 ± 5,8	0,00	0,01	0,04
dL/dt (d), ммс ⁻¹	74 ± 30	43 ± 32	42 ± 14	0,02	0,00	0,97
dVol/dt (d), м ³ с ⁻¹	279 ± 88	150 ± 69	231 ± 95	0,00	0,15	0,06
ΣVη (d), ммс ⁻¹	-32,7 ± 9,4	-14,1 ± 4,1	-23,3 ± 7,0	0,00	0,01	0,00

Примечание: Градиент средн. ¹ на АК для АС, град. средн. ² в ВТЛЖ для ОГКМП

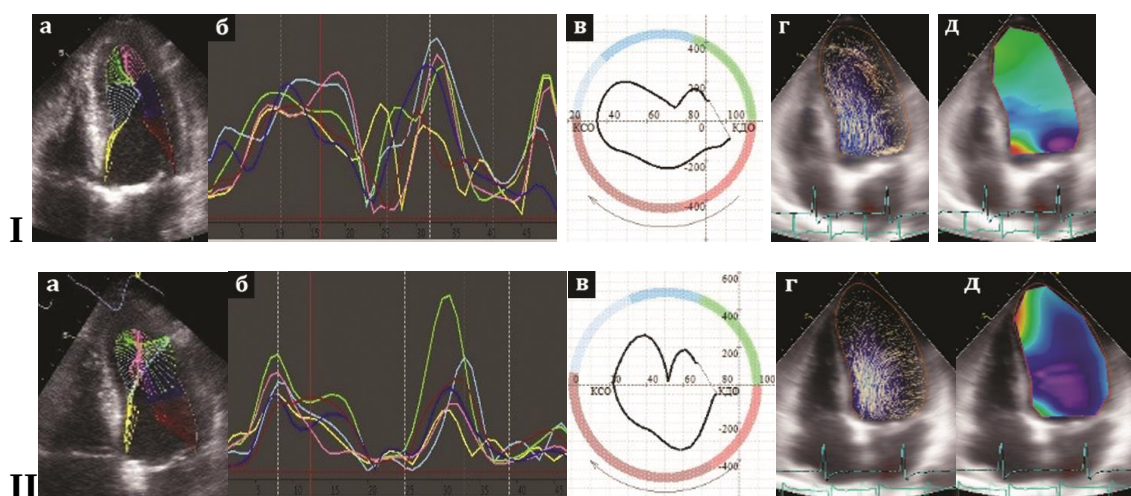


Рисунок 9. Стеноз аортального клапана (I – до операции, II – после операции): Обозначения, что и на рис. 7.

широко дискутируются вопросы оценки функции миокарда при гипертрофии и легочной гипертензии (Терещенко С.Н. и соавт., 2000; Чазов Е. И., Чазова И.Е., 2005; Mor-Avi V. et al., 2011). Такое сочетание миокарда приводит к увеличению диастолической жесткости и развитию сердечной недостаточности.

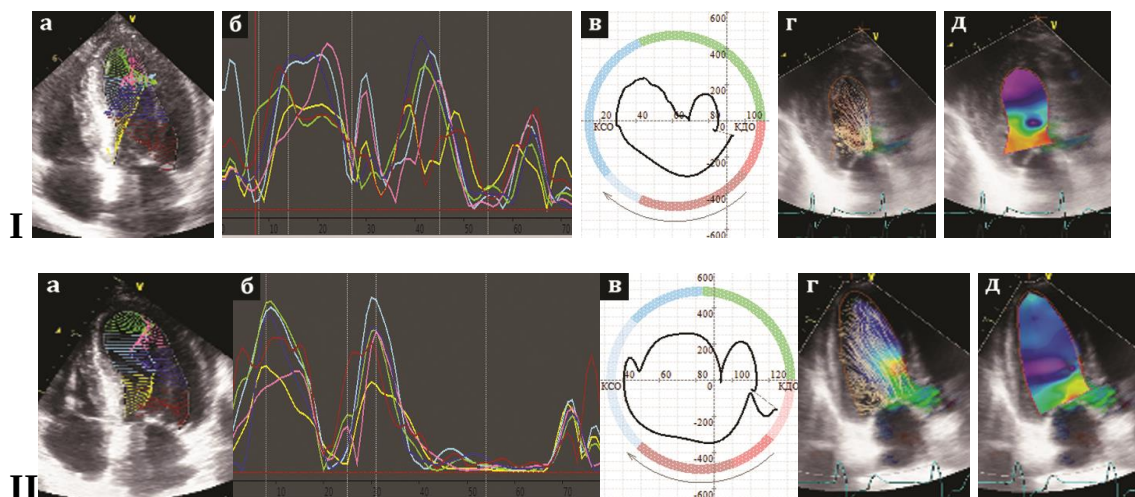


Рисунок 10. Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия (I – до операции, II – после операции). Обозначения, что и на рис. 7.

Функция сердца у больных с перегрузками объемом. Практически у всех пациентов этой группы наблюдались однотипные изменения. В первую очередь, это увеличение КДО и КСО, регургитация крови на клапанах сердца в среднем от 30 до 55% от ударного выброса (табл. 6 и табл. 7).

Для недостаточности левого атриовентрикулярного клапана при регургитации крови, не превышающей 35% от величины УВ, и КДО до 200 мл характерны следующие изменения: значительное повышение $dVol/dt$ и $\sum V$, преимущественно в диастолу, при этом показатель изменения длинной оси ЛЖ практически не изменен (табл. 6, рис. 11. I. а-в). Повышение КСО нарушает и внутрисердечный кровоток, приводя к появлению зон низких скоростей и опосредованно изменяет взаимодействие деформирующегося миокарда стенок ЛЖ и крови, что в конечном

Таблица 6. Показатели гемодинамики у пациентов с перегрузкой сердца объемом до операции

Показатели	МН	АН	ДКМП	Значение р		
				МН-АН	МН-ДКМП	АН-ДКМП
ЧСС, сокр./мин	67 ± 14	68 ± 10	85 ± 14	0,78	0,00	0,00
САД, мм рт. ст.	120 ± 15	129 ± 12	105 ± 13	0,01	0,00	0,00
ДАД, мм рт. ст.	74 ± 8	56 ± 24	70 ± 8	0,00	0,13	0,02
КДО, мл	157 ± 33	199 ± 94	276 ± 100	0,01	0,00	0,01
КСО, мл	51 ± 11	89 ± 64	232 ± 83	0,00	0,00	0,00
УВ, мл	106 ± 26	112 ± 41	75 ± 19	0,47	0,00	0,00
ФИ, %	67 ± 5	57 ± 8	26 ± 9	0,00	0,00	0,00
Регургитация, %	35 ± 5	41 ± 6	38 ± 8	0,35	0,87	0,69
dL/dt (s), ммс ⁻¹	-73 ± 23	-66 ± 24	-26 ± 16	0,22	0,00	0,00
dVol/dt (s), см ³ с ⁻¹	-387 ± 127	-481 ± 207	-247 ± 93	0,01	0,00	0,00
ΣVη (s), ммс ⁻¹	32,4 ± 7,7	30,8 ± 8,0	11,7 ± 7,1	0,34	0,00	0,00
dL/dt (d), ммс ⁻¹	80 ± 32	50 ± 22	25 ± 27	0,00	0,00	0,00
dVol/dt (d), м ³ с ⁻¹	425 ± 171	353 ± 162	293 ± 167	0,05	0,00	0,13
ΣVη (d), ммс ⁻¹	-40,7 ± 14	-25,2 ± 7,6	-14,0 ± 8,6	0,00	0,00	0,00

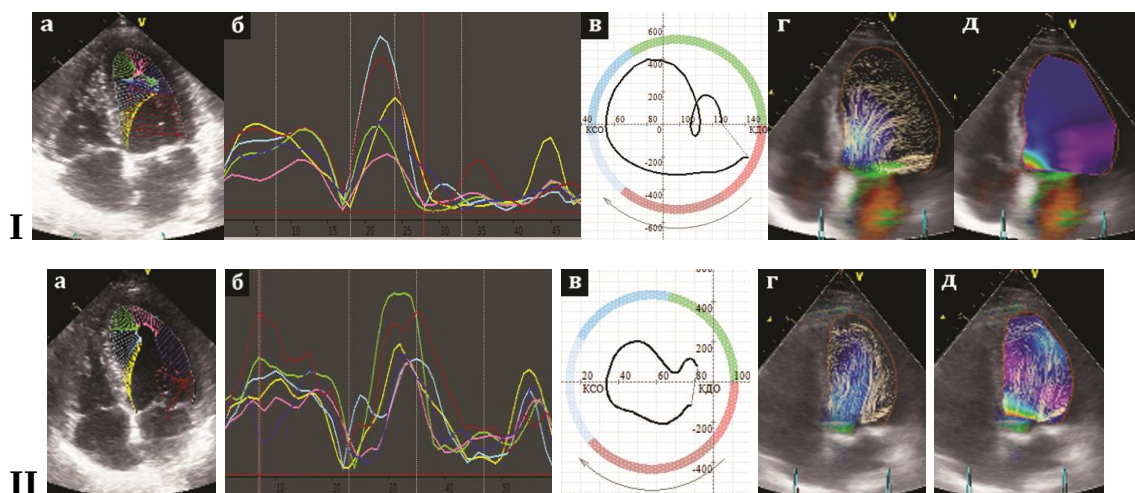


Рисунок 11. Недостаточность митрального клапана (I – до операции, II – после операции). обозначения те же, что и на рис.7.

итоге влияет на форму, направление распространения и скорость турбулентного потока на входе и выходе из ЛЖ (рис 11.І.г-д). Устранение

объемной перегрузки у пациентов с МН приводит к нормализации работы сердца и упорядочению сокращения миокарда с изменением систолодиастолического соотношения скоростей смещения во всех отделах ЛЖ (рис. 11.П.а-б, рис. 12, табл. 7).

Таблица 7. Показатели гемодинамики у пациентов с перегрузкой сердца объемом после операции

Показатели	МН	АН	ДКМП	Значение р		
				МН-АН	МН-ДКМП	АН-ДКМП
ЧСС, сокp./мин	82 ± 17	83 ± 14	80 ± 11	0,70	0,79	0,57
САД, мм рт. ст.	119 ± 19	112 ± 12	111 ± 10	0,14	0,35	0,83
ДАД, мм рт. ст.	79 ± 12	69 ± 8	76 ± 11	0,00	0,65	0,13
КДО, мл	101 ± 20	130 ± 52	275 ± 18	0,01	0,00	0,00
КСО, мл	41 ± 10	60 ± 40	221 ± 13	0,01	0,00	0,00
УВ, мл	61 ± 12	70 ± 17	55 ± 12	0,03	0,47	0,01
ФИ, %	60 ± 5	56 ± 10	20 ± 7	0,03	0,00	0,00
Регургитация, %	3,1 ± 0,2	2,4 ± 0,4	3,6 ± 0,4	0,04	0,67	0,00
dL/dt (s), ммс ⁻¹	-55 ± 16	-70 ± 31	-23 ± 16	0,02	0,00	0,00
dVol/dt (s), см ³ с ⁻¹	-237 ± 64	-301 ± 110	-232 ± 54	0,01	0,83	0,11
ΣVη (s), ммс ⁻¹	24,1 ± 6,0	26,8 ± 10,0	10,7 ± 1,9	0,19	0,00	0,00
dL/dt (d), ммс ⁻¹	47 ± 19	62 ± 27	22 ± 16	0,02	0,00	0,00
dVol/dt (d), м ³ с ⁻¹	206 ± 55	285 ± 103	204 ± 59	0,00	0,94	0,05
ΣVη (d), ммс ⁻¹	-22,0 ± 6,7	-27,1 ± 6,9	-8,6 ± 2,8	0,01	0,00	0,00

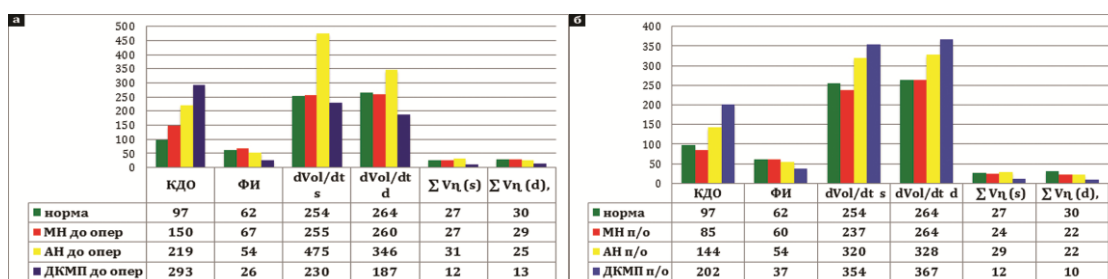


Рисунок 12. Динамика изменения параметров у больных с перегрузкой объемом до (а) и после операции (б) в сравнении с нормой.

При АН объем регургитации превышает 40% от УВ, что приводит к более выраженным изменениям не только в диастолу, но и в систолу.

Величина $dVol/dt$ в систолу также приобретает более высокие значения из-за увеличенной работы ЛЖ. В связи с этим на диаграмме «поток-объем» (табл. 6, рис. 13.І.в) наблюдаются отличия в виде значительной перегрузки в период диастолы. После ликвидации значимой объемной перегрузки ЛЖ наблюдается тенденция к восстановлению характерного для здоровых лиц паттерна петли (рис. 13.ІІ.в) и других показателей (табл. 7, рис. 12.б).

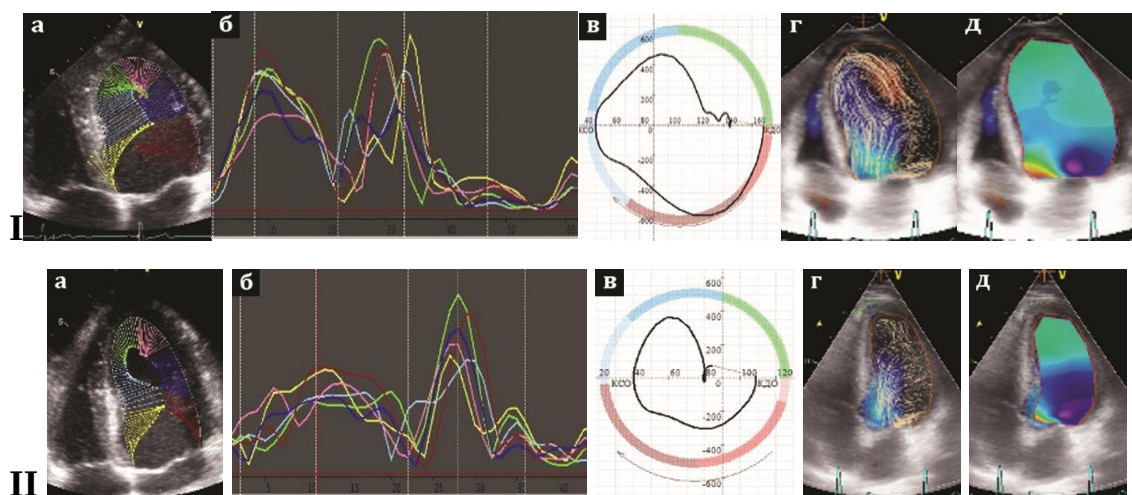


Рисунок 13. Аортальная недостаточность (І – до операции, ІІ – после операции). Обозначения те же, что и на рис. 7.

Пациенты с ДКМП представляют собой наиболее тяжелую группу больных, так как имеют значительные нарушения функции миокарда, помимо объемной перегрузки. Выявлены статистически достоверные отличия по сравнению с МН и АН практически по всем параметрам: резко снижены (более 2,5 раз) скорости сокращения миокарда, скорость изменения длинной оси как в систолу, так и в диастолу (табл. 6, рис. 13.а, рис. 13.І, рис.14).

Сумма скоростей при ДКМП и после операции не изменяется и не приближается к нормальным значениям (рис. 14). С нашей точки зрения данное обстоятельство может быть объяснено тем, что в раннем

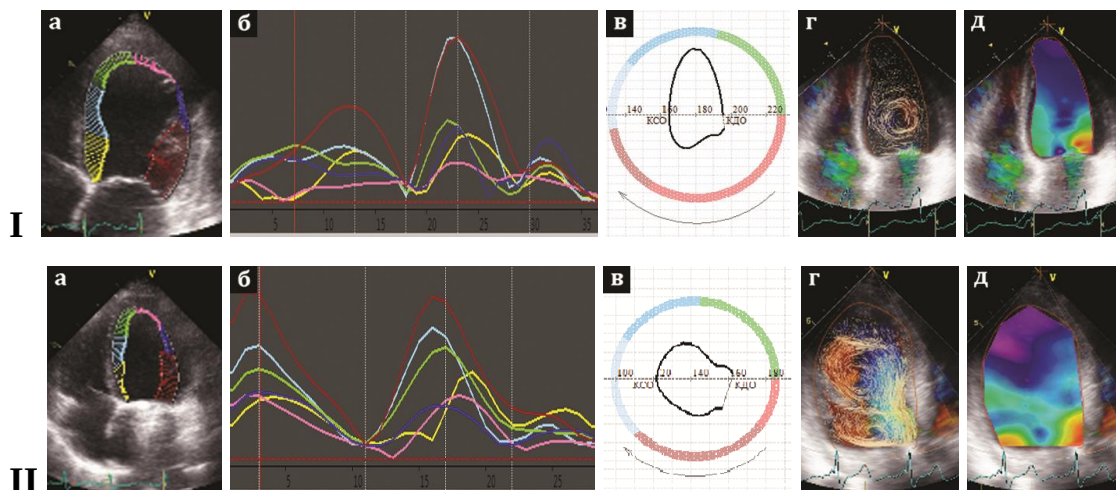


Рисунок 14. Дилатационная кардиомиопатия. (I – до операции, II – после операции): обозначения те же, что и на рис. 7.

послеоперационном периоде у пациентов с недостаточностью кровообращения 4 ФК не наблюдается возврат к нормальной геометрии полостей сердца, а миокард не может восстановиться в короткий срок. Если же изменения миокарда мало обратимы, то в отдаленном послеоперационном периоде мы у ряда пациентов так и не наблюдали нормализации кровообращения (рис. 15).

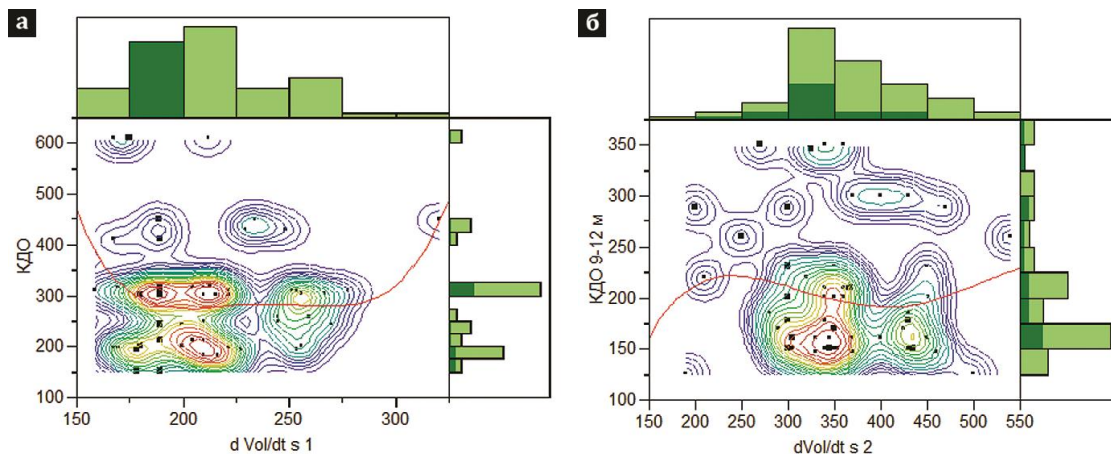


Рисунок 15. Взаимосвязь КДО и $dVol/dt(s)$ до операции (а) и через 9-12 месяцев после операции (б) у больных с ДКМП.

Действительно при уменьшении КДО ЛЖ нормализации скорости изменения объема не наблюдается. Рассматривая кривые скорости, деформации и смещения миокарда по построенным диаграммам и потокам крови в полостях сердца мы обратили внимание на отсутствие при-

роста суммы скоростей в послеоперационном периоде. Это обстоятельство мы трактовали как неблагоприятный фактор в силу повышенной жесткости миокарда в систолу и диастолу, и отсутствия значимого уменьшения КСО.

Перегрузка сердца объемом (ДКМП, АН, МН) характеризуется отчетливым нарушением функции укорочения миокарда и удлинения при однообразии гемодинамических сдвигов. По-видимому, стандартность реакции миокарда объясняется общностью патофизиологических механизмов развития дисфункции миокарда. Направление потока крови в левом желудочке значительно изменяется при гипертрофии миокарда и папиллярных мышц, дисфункции клапанного аппарата и других изменениях в структурах сердца.

III. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Отдавая предпочтение новым направлениям в исследовании функции миокарда и хирургическим технологиям по моделированию миокарда и геометрии полостей сердца у больных с дисфункцией миокарда нами выбран подход по оценке турбулентных потоков в желудочках с последующим расчетом градиентов давления в полостях сердца и, как следствие всего этого, расчетом кинетической энергии миокарда во время систолы и диастолы. Это позволяет реально у конкретного больного представить картину сокращения, изменение камер и потоков крови в сердце.

Таким образом, измерение ускорения, скорости потоков крови в полости ЛЖ с целью оценки изменения направления кровотока есть не что иное как силовая характеристика, отражающая кинетическую энергию. Определение вихревых потоков и вектора скорости характеризует ускорение изменения направления кровотока. Методика обратного хирургического ремоделирования сердца основана на современных методах диагностики дисфункции миокарда у больных с ХСН.

В результате обратного ремоделирования удастся значительно уменьшить объемы сердца и устранить застойные зоны в полостях, устранить клапанные дисфункции и нормализовать форму желудочков, вернув их из патологически шаровидных к нормальным конусовидным. Подход заключается в изменении геометрии полостей сердца, пластических операциях на клапанах и подклапанных структурах, а также на миокарде желудочков и предсердий. В основе предложенного метода лежит концепция необходимости восстановления физиологической формы камер сердца.

В этом смысле такие показатели, как ФИ, КДО, КСО, dL/dt , $dVol/dt$ в систолу и диастолу есть мера гемодинамического согласования между притоком и оттоком крови из желудочков сердца. Характеристики миокарда, каковыми являются наличие или отсутствие феноменов укорочения и удлинения, свидетельствуют о функциональных возможностях миокарда в настоящий момент и зависят от многих внутренних и внешних причин. Сформированные на этом основании допущения, позволили описать феноменологические закономерности работы сердца в норме и при патологии. На этом основании мы используем понятие снижения конечно-систолической упругости ЛЖ. При этом она определяется следующими составляющими: энергетическими параметрами расслабления; периферическим сопротивлением; хронотропными факторами; размерами ЛЖ.

Таким образом, скорости изменения объема в период систолы и заполнения левого желудочка в диастолу являются независимыми показателями, отражающими работу сердца за цикл, выполняемой ЛЖ на преодоление объемной перегрузки и обеспечения адекватного ударного выброса.

Так, при нормальной сократительной функции миокарда значения ССМ (без вычета скорости смещения центра масс ЛЖ) в период максимального изгнания могут колебаться в пределах от 35 до 80 мм/с, в период ранней диастолы – от 35 до 95 мм/с. О недостаточности сократительной функции миокарда можно судить при значениях скорости смещения < 35 мм/с, как в период максимального изгнания, так и в период ранней диастолы. При этом сокращения миокарда изменены как в продольном, так и поперечном направлениях и во многом зависят от размеров камер сердца. Данные явления хорошо просматриваются на диаграммах «поток-объем» в виде изменения их формы. Отмечается однонаправленная динамика изменения деформации и изменения dL/dt в области срединного и базального отделов. Одним из патогенетических звеньев нарушения функции миокарда является снижение сократимости миокарда, усугубляется еще и чрезмерными объемами желудочков сердца, увеличением сопротивления в малом круге кровообращения и снижением потребления кислорода.

Таким образом, скорость смещения миокарда, оценка потоков крови в полостях сердца, расчет градиентов давления в левом желудочке позволяет объективно оценить степень гемодинамических нарушений при дисфункции миокарда, определить риск хирургического лечения, планировать объем и тактику операций с прогнозированием послеоперационного и восстановительного периодов.

Рассматривая полученные результаты, отмечено, что скорости сокращения миокарда и динамика потоков крови в полостях сердца, характеризуют достоверную разницу, как по величине смещения, так и сократимости до и после операции. При этом, скорости потоков крови значительно меньше нормы в срединном и верхушечных отделах левого желудочка. Это связано с ростом жесткости миокарда как в си-

столу, так и в диастолу, снижением контрактильной функции миокарда. Динамика в сокращении стенки желудочка происходит в поперечном направлении и во многом носит однотипный характер – уменьшается вклад систолического укорочения в общую экскурсию и одновременно увеличивается постсистолическое укорочение. Это проявляется в виде недостаточности производительности сердца с изменением потоков крови в полостях сердца.

Подобие феноменологических картин нарушения функции миокарда при перегрузках объемом и сопротивлением свидетельствует в первую очередь о равнозначности эффектов снижения производительности сердца при увеличении гемодинамических нагрузок по отношению к функции миокарда. Из всего вышеизложенного становится понятным, что гемодинамические изменения и функция миокарда неразрывно связаны между собой и анализировать их необходимо только в совокупности.

Выводы

1. Основываясь на теоретических разработках, клинических исследованиях создана новая концепция оценки функции миокарда у больных с хронической сердечной недостаточностью, в основе которой лежат: скорости смещения миокарда, скорости потоков крови в полостях сердца, характеризующих потенциальную и кинетическую энергию сокращения за сердечный цикл.

2. Диаграмма «поток-объем» – новый неинвазивный метод, позволяющий оценивать насосную функцию сердца, работу сердца за цикл и адекватность хирургической коррекции у пациентов с перегрузкой сердца сопротивлением, объемом и недостаточностью коронарного кровообращения. Скорость изменения объема и длинной оси левого желудочка, регистрируемая в виде диаграмм, является обобщенным и

чувствительным методом в оценке систолической и диастолической дисфункции сердечной мышцы.

3. Оценка внутрисердечных потоков крови реалистично характеризует геометрические изменения левого желудочка. Формирование вихревых потоков в полостях сердца связано с сокращением стенок, деформациями миокарда, движением створок клапанного аппарата и отражает взаимосвязь этих процессов в трехмерном измерении за сердечный цикл. Дисфункция миокарда характеризуется нарушением структуры вихревого потока, изменением ускорения, периферической диссипацией, что приводит к потере энергии сокращения и снижению производительности сердца.

4. С целью определения вероятности неблагоприятного прогноза у больных с сердечной недостаточностью рекомендуется оценивать конечный систолический объем с одновременным анализом векторов скорости смещения миокарда во все периоды сердечного цикла с определением внутрижелудочкового градиента от верхушки к базальному отделу. Низкие скорости потока в желудочке характерны для патологически измененного миокарда вне зависимости от этиологии процесса.

5. Чрезмерная нагрузка на миокард сопровождается снижением продольного и поперечного сокращения одновременно с увеличением напряжения и изменением деформации, что является ранним предиктором развития сердечной недостаточности. Это характерно для недостаточности коронарного кровообращения и перегрузки сердца сопротивлением.

6. Процесс компенсации производительности сердца у больных с дисфункцией миокарда происходит не только за счёт увеличения частоты сердечных сокращений, но и механизма Франка-Старлинга. Потребление кислорода, выделение углекислого газа и электролиты крови

в ответ на физическую нагрузку изменяются однонаправленно и характеризуют состояние кардиореспираторной системы в целом.

7. Реремоделирование левого желудочка у больных с сердечной недостаточностью приводит к улучшению систолической и диастолической функции сердца через 9-12 месяцев после хирургического лечения. Это сопровождается ростом мощности выполняемой нагрузки более чем на 40-60%, уменьшением времени восстановления, увеличением фракции выброса на 15-20% по сравнению с исходом, нормализацией скоростей изменения объема левого желудочка ($dVol/dt$) практически на 20-30% с ростом сердечного выброса на 18-20%.

8. Создан алгоритм диагностики диссинхронии сокращения миокарда, основанный на векторном анализе. Несовпадение пиков сокращения отдельных сегментов миокарда на базальном, срединном и верхушечном уровнях является основным признаком ресинхронизации. Снижение скоростей смещения во время выполнения нагрузочных тестов и появление дополнительных волн сокращения в период ранней и поздней фазы диастолы являются предикторами отрицательной динамики, что характерно для высокого риска хирургического лечения.

9. Проведение нагрузочных тестов с измерением потребления кислорода и одновременной оценкой механики сокращения миокарда позволяет оценить производительность сердца и прогнозировать течение заболевания. Благоприятными факторами восстановления функции сердца являются:

- увеличение мощности и объема выполненной нагрузки с одновременным ростом потребления кислорода;
- отсутствие или значимое уменьшение диссинхронии сокращения миокарда в периоды сердечного цикла;
- нормализация скорости смещения миокарда в патологических отделах миокарда $> 30\%$ по сравнению с исходом.

10. Доказано, динамика показателей кровообращения при сердечной недостаточности характеризуется нелинейными процессами. В связи с этим, изолированная интерпретация отдельно взятых параметров в оценке функции сердца без учета направленности изменений со стороны механизмов регуляции приводит к ошибочным выводам. У 30-40% больных клиника сердечной недостаточности обусловлена нарушениями не только систолической, но и диастолической функции. Так, летальность у пациентов с дисфункцией миокарда напрямую связана с диастолическими процессами расслабления и заполнения желудочка кровью. При снижении скорости заполнения в диастолу и укорочения ранней диастолы более чем в 2 раза по сравнению с нормой летальность у оперированных пациентов к 4-5 годам наблюдения составляла 14-16%.

Практические рекомендации

1. В качестве критериев обратимой дисфункции миокарда следует анализировать: скорости смещения миокарда, изменения объема, длинной оси левого желудочка в период систолы и диастолы. Всем пациентам целесообразно проводить оценку продольного и поперечного сокращения миокарда при проведении стресс-эхокардиографии.

2. Снижение перфузии миокарда сопровождается нарушением сегментарной систолической и диастолической функций левого желудочка, что проявляется снижением векторов скоростей смещения миокарда более чем на 20%; снижением локальной скорости в раннюю диастолу, и указывает на нарушение процессов расслабления и деформации.

3. Адекватность хирургической коррекции характеризуется восстановлением гемодинамики с нормализацией скоростей изменения объема и длинной оси как в систолу, так и в диастолу: с перегрузкой

сердца объемом в среднем до 30%; с перегрузкой сердца сопротивлением в среднем до 20%.

4. Доказано, что одновременное использование стресс-эхокардиографии и спировелоэргометрии для оценки гемодинамики и газообмена у больных с дисфункцией миокарда различной этиологии является более доказательным в диагностике хронической сердечной недостаточности.

5. Для пациентов с перегрузкой сердца сопротивлением - аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия, гипертоническая болезнь характерны общие признаки: снижение скоростей изменения объема ЛЖ на 10-35% в систолу и 25-50% в диастолу, приобретающих меньшие значения ($p < 0,02$) по сравнению с контрольной группой. Для оценки эффективности лечения целесообразно определять динамику скоростей изменения объема ЛЖ в послеоперационном периоде. Нормализацию скорости изменения объема в систолу и диастолу можно считать благоприятным прогностическим признаком восстановления функции миокарда и адекватности выполненной коррекции.

6. Для пациентов с перегрузкой сердца объемом - аортальная недостаточность, митральная недостаточность характерны общие признаки: повышение скоростей изменения объема ЛЖ на 35-50% в систолу и 25-40% в диастолу, приобретающих большие значения ($p < 0,01$) по сравнению с контрольной группой. Для оценки эффективности лечения целесообразно определять динамику скоростей изменения объема ЛЖ в послеоперационном периоде. Нормализацию скорости изменения объема в систолу и диастолу можно считать благоприятным прогностическим признаком восстановления функции миокарда и адекватности выполненной коррекции.

7. Для пациентов с дилатационной кардиомиопатией характерны снижение скоростей изменения длинной оси (практически в 3 раза) и

суммы скоростей смещения миокарда (более чем в 2 раза) в систолу и диастолу на фоне не отличающихся от нормы скоростей изменения объема ЛЖ в систолу и диастолу, что можно расценивать как псевдонормализацию этих показателей дилатированного (КДО более 300 мл) и ремоделированного ЛЖ.

8. Нагрузочные тесты у больных с ХСН в послеоперационном периоде (3 - 6 мес.) не приводят к увеличению систолической и диастолической функции миокарда. Возрастание скорости сокращения миокарда более 20% и нормализация внутрижелудочковых потоков наблюдаются через 9-12 месяцев после операции.

Список работ, опубликованных по теме диссертации

1. Константинов, Б.А. Деформация миокарда и насосная функция сердца. / Б.А. Константинов, В.А. Сандриков, Т.Ю. Кулагина. - Москва: «Стром», 2006. - 304 с.:ил.
2. Сандриков, В.А. Эргоспирометрия и стресс-ЭхоКГ у пациентов с ХСН/ Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., Варданыан А.А., Ван Е.Ю. // Материалы 12-го всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. - Москва. - 2006. С. 83
3. Сандриков, В.А. Новые подходы в оценке контрактильной функции миокарда / Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., Варданыан А.А., Гаврилов А.В., Архипов И.В. // Материалы 12-го всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. - Москва. - 2006. С. 85
4. Sandrikov, V.A. New approaches in the estimation of contractile myocardium function in the case of cardiac deficiency/ Sandrikov V.A., Kulagina T.Yu., Vardanyan A.A., Gavrillov A.V., Arkhipov I.V.// The 1st International Congress of Cardiomyopathies and Heart Failure (Abstracts) 2007. P.
5. Сандриков, В.А. Новые возможности стресс-эхокардиографии у больных ишемической болезнью сердца / Сандриков В.А., Кулагина

Т.Ю., Варданын А.А., //Сборник науч. трудов «Актуальные вопросы сердечно-сосудистой хирургии», Санкт-Петербург, СПбМАПО, 2007, 95-96

6. Пат. 2354301 Российская Федерация, МПК А62В8/14 С1. Способ диагностики недостаточности сократительной функции миокарда [текст]/Кулагина Т.Ю. и др.; заявитель и патентообладатель ГУ РНЦХ РАМН (RU). №2007137422/14, заявл. 10.10.2007; опубл. 10.05.2009, - 5с.: ил.

7. Сандриков, В.А. Систолическая и диастолическая функция миокарда у больных ишемической болезнью сердца/ Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., Варданын А.А., Гаврилов А.В., Архипов И.В. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2008. № 1, т.1. - С.14-18.

8. Сандриков, В.А. Диаграммный метод отображения насосной функции сердца / Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., Ревуненков Г.В., Жбанов И.В., Гаврилов А.В., Архипов И.В.//Материалы 14 Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов – 2008. - С.72.

9. Сандриков, В.А. Биомеханика миокарда у пациентов с недостаточностью коронарного кровообращения / Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., Ван Е.Ю., Гаврилов А.В., Архипов И.В.// Анестезиология и реаниматология. - 2008. № 5. С. 8-11.

10. Яворовский, А.Г. Использование нагрузочного теста для прогнозирования интраоперационной недостаточности у кардиохирургических больных / Яворовский А.Г., Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., Ревуненков Г.В., Толстова И.А., Бунятян А.А.// Анестезиология и реаниматология. - 2008. № 5. - С. 14-17.

11. Коротеев, А.В. Ресинхронизация желудочков сердца в хирургическом лечении дилатационной кардиомиопатии / Коротеев А. В., Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., Бежанко И. Э., Долотов В. К., Минаев В. А., Трекова Н. А., Еременко А. А., Винницкий Л. И., Нечаев И. А., Ван

Е.Ю., Колпаков П. Е.// Итоги. Результаты научных исследований по программной тематике, XV вып., РНЦХ РАМН.- С. 37-44.

12. Выжигина, М.А. Пульмональная и транспульмональная термодиюция как методы прецизионного современного интраоперационного мониторинга кровообращения и газообмена у пациентов с нарушениями производительности сердца и диффузионной способности легких в торакальной хирургии / Выжигина М.А., Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., Титов В. А., Жукова С. Г., Паршин В. Д., Дементьева И.И., Винницкий Л.И., Флеров Е. В.//Итоги. Результаты научных исследований по программной тематике, XV вып., РНЦХ РАМН. - С.117 – 132.

13. Долотов, В.К. Результаты лечения хронической сердечной недостаточности, осложненной тромбозом камер сердца / Долотов В.К., Терновская Е.А., Коротеев А.В., Кулагина Т.И., Варданын А.А., Ван Е.Ю.// Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2009. №3. - С.73-77.

14. Молочков, А.В. Диагностические критерии и хирургические принципы адекватной коррекции полости левого желудочка у больных ишемической кардиомиопатией / Молочков А.В., Жбанов И.В., Ховрин В.В., Кулагина Т.Ю., Кузнецова Л.М., Ревуненков Г.В., Шабалкин Б.В.// Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2009. №2 том 2. - С. 23 -27.

15. Сандриков, В.А. Новые подходы в оценке контрактильной функции миокарда при сердечной недостаточности / Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., Ван Е.Ю., Сукач Н.С., Гаврилов А.В., Архипов И.В.//Материалы 14 Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов – 2008. - С. 112.

16. Молочков, А.В. Diagnostic criteria and surgical approach in the treatment of patients with Ischemic cardiomyopathy / Молочков А.В., Жбанов И.В., Ховрин В.В., Кулагина Т.Ю., Кузнецова Л.М., Ревуненков Г.В.,

Ван Е.Ю., Шабалкин Б.В.// Interaktive cardio vascular and thoracic surgery. Vienna, Austria. - 2009.

17. Сандриков, В.А. Assessment of function system in the patients with chronic lower limb ischemia and CAD/ Сандриков В.А., Дутикова Е.Ф., Лебедева Е.Ю., Кулагина Т.Ю., Воронов Д.А.//8 International Congress on Coronary Artery Disease. Prague, Czech. Republic.- 2009.

18. Сандриков, В.А. Оценка динамики «поток-объем» левого желудочка по данным ЭхоКГ/ Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., Ван Е. Ю. Сукач Н. С., Гаврилов А.В.*, Архипов И.В.//Новые возможности инструментальной диагностики -XI симпозиум с международным участием. - 2010.- С.17.

19. Сандриков, В.А. Диаграмма «поток-объем» у пациентов с аортальным стенозом (сообщение 1) / Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., Ван Е.Ю., Дземешкевич С.Л., Гаврилов А.В., Архипов И.В., Сукач Н.С., Ховрин В.В.// Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2010, № 6. -С. 56-64.

20. Кулагина, Т.Ю. Стресс-тесты в оценке адаптации к гипоксии больных с хронической сердечной недостаточностью / Кулагина Т.Ю., Ван Е.Ю., Березина Е. В., Сандриков В. А.// Патогенез. - 2011, № 3. - С. 41.

21. Сандриков, В.А. Новые подходы в оценке дисфункции миокарда / Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., Ван Е.Ю., Березина Е.В.// Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2011, №4. - С. 93.

23. Сандриков, В.А. Диастолическая дисфункция миокарда у пациентов с аортальной недостаточностью. Диаграмма «поток-объем» / Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., Ван Е.Ю., Березина Е.В.// Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2012. - №2. - С. 84-93.

24. Сандриков, В.А. Ультразвуковые и лучевые технологии в клинической практике [Текст] : руководство/ Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., Фисенко Е.П. - М.,Стром, 2012. - 192 стр., ил.

25. Кулагина, Т.Ю. Комплексное обследование больных дилатационной кардиомиопатией на фоне длительного консервативного лечения / Черепенина Н.Л., Клименко В.С., Кулагина Т.Ю.// Функциональная диагностика. -, 2013. - № 2. -С. 5-9
26. Клименко, В.С. Оценка хирургического риска у больных ИБС по данным инструментальных методов исследования / Кулагина Т.Ю., Черепенина Н.Л., Клименко В.С.// Функциональная диагностика. - 2013. - № 2. - С.23-27
27. Кулагина, Т.Ю. Кардиореспираторные нагрузочные тесты в предоперационной оценке хирургического риска у больных старшего возраста /Кулагина Т.Ю., Стамов В.И., Никода В.В., Добровольская Т.Н.// Анестезиология и реаниматология. - 2013. - №2. - С.25-29
28. Сандриков, В.А. Коронарный кровоток и функция миокарда при ишемической болезни сердца / Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю.// Клиническая и экспериментальная хирургия. Ж. имени академика Б.В. Петровского. - 2013. - №1. - С.70-91
29. Сандриков, В.А. Неинвазивная регистрация турбулентных потоков в левом желудочке / Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., Дземешкевич С.Л., Ятченко А.М., Ван Е.Ю.// Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2013. - №2. - С. 45-48.
30. Сандриков, В.А. Систолический и диастолический потоки в левом желудочке в норме и при ишемической болезни сердца / Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., Ятченко А.М., Архипов И.В., Ван Е.Ю., Березина Е.В., Дземешкевич С.Л.//Ж. Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2013. - №2. - С18-27
31. Ван, Е.Ю. Систолическая и диастолическая функция левого желудочка у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией/ Ван Е.Ю., Кулагина Т.Ю., Березина Е.В., Ховрин В.В.// Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2013. - №2. - С. 28-34.

32. Кулагина, Т.Ю. Новые подходы к оценке внутрисердечной гемодинамики в покое и нагрузке у больных ИБС/ Кулагина Т.Ю., Сандриков В.А.//Материалы XIX Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. - 2013.- С.
33. A.M. Yatchenko, A.S. Krylov, V.A. Sandrikov, T. Yu. Kulagina. "Regularizing method for phase antialiasing in color doppler flow mapping" // Neurocomputing, 2014. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neucom.2013.09.060>
34. Сандриков, В.А. Потоки крови в левом желудочке как предикторы дисфункции миокарда у больных дилатационной кардиомиопатией /Сандриков В. А., Кулагина Т. Ю., Крылов А. С., Ятченко А. М. // Российский кардиологический журнал. - 2014. -№ 5 (109). - С. 7–12.
35. Ван, Е.Ю. Современные методы оценки функции миокарда у больных с гипертрофической кардиомиопатией до и после хирургического лечения / Ван Е. Ю., Кулагина Т. Ю., Березина Е. В., Фролова Ю. В., Абугов С. А., Дземешкевич С. Л. // Российский кардиологический журнал. - 2014. - №5 (109). - С. 43–48.

Список сокращений

АКШ - аортокоронарное шунтирование

АК - аортальный клапан

АН - аортальная недостаточность

АС - аортальный стеноз

ГБ - гипертоническая болезнь

ГКМП - гипертрофическая кардиомиопатия

ДАД - диастолическое артериальное давление

ДКМП - дилатационная кардиомиопатия

ИБС - ишемическая болезнь сердца

КДО - конечный диастолический объем

КСО - конечный систолический объем

ЛЖ - левый желудочек

МЕТ - метаболическая единица

МКШ - маммарокоронарное шунтирование

МН - митральная недостаточность

ОГКМП - обструктивная форма гипертрофической кардиомиопатии

САД - систолическое артериальное давление

ССМ - скорость смещения миокарда

УВ - ударный выброс

ФИ - фракция изгнания

ФК - функциональный класс

ХСН - хроническая сердечная недостаточность

ЧСС - частота сердечных сокращений

ЭКГ - электрокардиография

ЭхоКГ - эхокардиография VO_2 , мл/кг/мин - потребление кислорода

$\text{V}'\text{E}$, л/мин - минутная вентиляция

$\text{P}_{\text{ла}}$, мм рт.ст - среднее давление в легочной артерии

dL/dt (s), ммс^{-1} - скорость изменения длинной оси левого желудочка

в систолу

$dVol/dt$ (s), $\text{см}^3\text{с}^{-1}$ - скорость изменения объема ЛЖ в систолу

$\sum V_{\eta}$ (s), ммс^{-1} - сумма нормальных скоростей ЛЖ в систолу

dL/dt (d), ммс^{-1} - скорость изменения длинной оси левого желудочка

в диастолу

$dVol/dt$ (d), $\text{см}^3\text{с}^{-1}$ - скорость изменения объема ЛЖ в диастолу

$\sum V_{\eta}$ (d), ммс^{-1} - сумма нормальных скоростей ЛЖ в диастолу