

4.2022

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Ultrasound & Functional Diagnostics

ISSN 1607-0771 (Print)
ISSN 2408-9494 (Online)

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Ultrasound & Functional Diagnostics

4.2022

Главный редактор В.В. Митьков

Зам. главного редактора В.А. Сандриков
М.Д. Митькова
М.Н. Алехин

Редакторы	ультразвуковая диагностика	функциональная диагностика
	Т.В. Балахонова	Г.Г. Иванов
	Н.Н. Ветшева	В.П. Куликов
	М.И. Пыков	
	М.К. Рыбакова	
	Е.В. Федорова	

Редакционный совет

Абухамад А., США
Агеева М.И., Россия
Беляева О.А., Россия
Бондаренко В.О., Россия
Брюховецкий Ю.А., Россия
Буланов М.Н., Россия
Бурков С.Г., Россия
Ватолин К.В., Россия
Верзакова И.В., Россия
Веропотвелян Н.П., Украина
Воеводин С.М., Россия
Глазун Л.О., Россия
Гречанина Е.Я., Украина
Гус А.И., Россия
Дворяковский И.В., Россия
Дворяковская Г.М., Россия
Демидов В.Н., Россия
Дитрих К., Германия
Заболотская Н.В., Россия

Затикян Е.П., Россия
Зубарева Е.А., Россия
Игнашин Н.С., Россия
Кадрев А.В., Россия
Кинзерский А.Ю., Россия
Кунцевич Г.И., Россия
Лелюк В.Г., Россия
Лелюк С.Э., Россия
Лемешко З.А., Россия
Липман А.Д., Россия
Медведев В.Е., Украина
Михайлов А.В., Россия
Надточий А.Г., Россия
Наумович Е.Г., Россия
Озерская И.А., Россия
Орлова Л.П., Россия
Папаташвили А.М., Грузия
Паршин В.С., Россия
Поморцев А.В., Россия

Ридэн Т.В., Россия
Салтыкова В.Г., Россия
Сафонов Д.В., Россия
Сахно Ю.Ф., Россия
Синьковская Е.С., США
Синюкова Г.Т., Россия
Стыгар А.М., Россия
Татишвили Д.Г., Грузия
Трофимова Е.Ю., Россия
Тутчек Б., Швейцария
Тухбатуллин М.Г., Россия
Фазылов А.А., Узбекистан
Феоктистова Е.В., Россия
Хитрова А.Н., Россия
Чекалова М.А., Россия
Швырев С.Л., Россия
Шолохов В.Н., Россия

Журнал включен ВАК РФ в перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук

Официальный журнал Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине

ВИДАР-М

Выпускается 4 раза в год

Издается с 1995 года

109028 г. Москва, а/я 16, ООО "Видар-М"

Тел. +7 495 589-86-60

ПИ № ФС77-21266 от 22.06.2005 года

2000 экз.

ISSN 1607-0771 (Print)
ISSN 2408-9494 (Online)

Ultrasound & Functional Diagnostics

Ультразвуковая и функциональная диагностика

4.2022

Editor-in-Chief V.V. Mitkov

Deputy Editor-in-Chief V.A. Sandrikov
M.D. Mitkova
M.N. Alekhin

Editors

Ultrasound
Diagnostics

T.V. Balakhonova
N.N. Vetsheva
M.I. Pykov
M.K. Rybakova
E.V. Fedorova

Functional
Diagnostics

G.G. Ivanov
V.P. Kulikov

Editorial Board

Abuhamad A., USA
Ageeva M.I., Russia
Belyaeva O.A., Russia
Bondarenko V.O., Russia
Bryukhovetskij Yu.A., Russia
Bulanov M.N., Russia
Burkov S.G., Russia
Vatolin K.V., Russia
Verzakova I.V., Russia
Veropotvelyan N.P., Ukraine
Voevodin S.M., Russia
Glazun L.O., Russia
Grechanina E.Ya., Ukraine
Gus A.I., Russia
Dvoryakovskij I.V., Russia
Dvoryakovskaya G.M., Russia
Demidov V.N., Russia
Dietrich Ch., Germany
Zabolotskaya N.V., Russia

Zatikyan E.P., Russia
Zubareva E.A., Russia
Ignashin N.S., Russia
Kadrev A.V., Russia
Kinzerskij A.Yu., Russia
Kuntsevich G.I., Russia
Lelyuk V.G., Russia
Lelyuk S.Eh., Russia
Lemeshko Z.A., Russia
Lipman A.D., Russia
Medvedev V.E., Ukraine
Mikhajlov A.V., Russia
Nadtochij A.G., Russia
Naumovich E.G., Russia
Ozerskaya I.A., Russia
Orlova L.P., Russia
Papitashvili A.M., Georgia
Parshin V.S., Russia
Pomortsev A.V., Russia

Riden T.V., Russia
Saltykova V.G., Russia
Safonov D.V., Russia
Sakhno Yu.Ph., Russia
Sinkovskaya E.S., USA
Sinyukova G.T., Russia
Stygar A.M., Russia
Tatishvili D.G., Georgia
Trofimova E.Yu., Russia
Tutschek B., Switzerland
Tukhbatullin M.G., Russia
Fazylov A.A., Uzbekistan
Feoktistova E.V., Russia
Khitrova A.N., Russia
Chekalova M.A., Russia
Shvyrev S.L., Russia
Sholokhov V.N., Russia

Official Journal of Russian Association of Specialists in Ultrasound Diagnostics in Medicine

VIDAR-M

Issues per year: 4

www.usfd.vidar.ru

E-mail: vv@mitkov.ru

Published since 1995

Tel: +7 495 589-86-60

содержание

Ультразвуковая диагностика заболеваний внутренних органов

Двумерная эластография сдвиговой волной
в оценке наличия и степени выраженности фиброза печени
в сравнении с данными транзиторной эластографии
О.М. Процык, С.Л. Швырев, М.Д. Митькова, В.В. Капустин 10

Ультразвуковая диагностика аневризмы левой
желудочной вены у пациента с портальной гипертензией
*Ю.Р. Камалов, Е.Ю. Крыжановская, Е.Е. Фандеев,
В.М. Лебезев, М.В. Малахова 23*

Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии

Пиковая систолическая скорость кровотока в средней
мозговой артерии и кардио-торакальный индекс
у плодов с анемией тяжелой степени и водянкой плода
А.В. Макогон 30

Ультразвуковая диагностика заболеваний сердца и сосудов

Многофакторная модель прогнозирования
неблагоприятного постинфарктного ремоделирования
левого желудочка, включающая
левожелудочково-артериальное сопряжение
*В.Э. Олейников, Л.И. Саямова, О.Г. Квасова,
В.А. Галимская, О.Д. Вершинина 43*

Влияние качества ультразвукового изображения
на значения параметров деформации
и ротации левого желудочка
Д.А. Швец, С.В. Поветкин 57

Подписаться на наш журнал вы можете в любом отделении связи
(каталог Роспечати, раздел “Здравоохранение. Медицина”),
а также в ООО “Видар-М”

Художники О.А. Рыченкова, А.И. Морозова
Выпускающий редактор Ю.А. Кушель
Редактирование Е.С. Самойлова
Верстка Ю.А. Кушель

Читайте о нашем журнале в сети Интернет www.usfd.vidar.ru
Адрес для связи с редакцией vv@mitkov.ru

contents

General Ultrasound

Comparison of two-dimensional shear wave elastography and transient elastography in liver fibrosis staging <i>O.M. Protsyk, S.L. Shvyrev, M.D. Mitkova, V.V. Kapustin</i>	10
--	----

Ultrasound in left gastric vein aneurysm diagnosis in patient with portal hypertension <i>Yu.R. Kamalov, E.Yu. Kryzhanovskaya, E.E. Fandeev, V.M. Lebezev, M.V. Malakhova</i>	23
--	----

Obstetrics and Gynecology Ultrasound

Middle cerebral artery peak systolic velocity and cardiothoracic ratio in fetuses with severe anemia and hydrops <i>A.V. Makogon</i>	30
---	----

Cardiovascular Ultrasound

Multifactorial model for predicting adverse post-infarction left ventricular remodeling, including left ventricular–arterial coupling <i>V.E. Oleynikov, L.I. Salyamova, O.G. Kvasova, V.A. Galimskaya, O.D. Vershinina</i>	43
Influence of ultrasound image quality on the left ventricle strain and rotation parameters <i>D.A. Shvec, S.V. Povetkin</i>	57

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-4-10-22>

Двумерная эластография сдвиговой волной в оценке наличия и степени выраженности фиброза печени в сравнении с данными транзиентной эластографии

О.М. Процык¹, С.Л. Швырев², М.Д. Митькова³, В.В. Капустин⁴

¹ КГБУЗ “Консультативно-диагностический центр” Министерства здравоохранения Хабаровского края “Вивея”, г. Хабаровск

² ФГБУ “Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва

³ ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва

⁴ ФГБОУ ВО “Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва

Цель: сравнение пороговых значений жесткости в определении наличия и степени выраженности фиброза печени при двумерной эластографии сдвиговой волной с имеющимися в литературе результатами при использовании оборудования одного производителя.

Материал и методы: в исследование были включены 54 женщины и 48 мужчин в возрасте от 22 до 86 лет (медиана – 56 лет). Всем пациентам в ходе планового динамического наблюдения при наличии различных хронических заболеваний печени были проведены транзиентная эласто-

О.М. Процык – к.м.н., заведующая отделением ультразвуковой диагностики КГБУЗ “Консультативно-диагностический центр” Министерства здравоохранения Хабаровского края “Вивея”, г. Хабаровск. <https://orcid.org/0009-0008-3028-3079>

С.Л. Швырев – к.м.н., заместитель руководителя Регламентной службы Федерального реестра нормативно-справочной информации ФГБУ “Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. <https://orcid.org/0009-0004-9093-6765>

М.Д. Митькова – к.м.н., доцент, доцент кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. <https://orcid.org/0000-0002-3870-6522>

В.В. Капустин – д.м.н., доцент, профессор кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО “Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. <https://orcid.org/0000-0002-3771-1354>

Контактная информация: Процык Оксана Михайловна. E-mail: protsyk.ok@yandex.ru

графия (FibroScan, Echosens, Франция) и двумерная эластография сдвиговой волной (Aplio 500, Canon Medical Systems, Япония). Сравнительный анализ результатов двумерной эластографии сдвиговой волной по двум системам стратификации (степени METAVIR и критерии Baveno VI) был проведен с исследованием, выполненном на оборудовании того же производителя. Транзиентная эластография использовалась в качестве референтного метода в обоих исследованиях.

Результаты: выявлена сильная прямая корреляция между результатами оценки жесткости печени при помощи транзиентной эластографии и двумерной эластографии сдвиговой волной ($r = 0,790$, $P < 0,001$). При сопоставлении результатов работ, выполненных на оборудовании одного производителя, выявлено, что пороговые значения для диагностики степеней фиброза по METAVIR (первая система стратификации) и значимости фиброза по правилу пяти в соответствии с Консенсусом Baveno VI (вторая система стратификации) были сопоставимы. Так, пороговые значения в диагностике степени F4 по METAVIR были 10,3 кПа (наши данные) против 10,5 кПа, в оценке высокой вероятности наличия компенсированного прогрессирующего хронического заболевания печени – 11,3 кПа (наши данные) против 10,6 кПа.

Выводы: двумерная эластография сдвиговой волной характеризуется высокой информативностью в оценке степени выраженности фиброза при использовании обеих систем стратификации (степени фиброза по METAVIR и критерии Baveno VI). Полученные пороговые значения сопоставимы с таковыми при использовании оборудования соответствующего производителя.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, двумерная эластография сдвиговой волной, транзиентная эластография, жесткость печени, скорость сдвиговой волны, модуль Юнга, компенсированное прогрессирующее хроническое заболевание печени, METAVIR.

Цитирование: Процык О.М., Швырев С.Л., Митькова М.Д., Капустин В.В. Двумерная эластография сдвиговой волной в оценке наличия и степени выраженности фиброза печени в сравнении с данными транзиентной эластографии. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2022; 4: 10–22. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-4-10-22>

Конфликт интересов: В.В. Капустин является руководителем отдела онкологической практики ООО “АрПи Канон Медикал Системз” (г. Москва).

ВВЕДЕНИЕ

Фиброз печени развивается при формировании соединительной ткани в печени в результате различных хронических заболеваний, включая действие алкоголя, вирусные гепатиты, аутоиммунные заболевания печени, более редкие наследственные заболевания печени. Финальной стадией большинства хронических диффузных заболеваний печени является цирроз печени, который представляет собой диффузный процесс изменения печеночной паренхимы, характеризующийся фиброзом и трансформацией нормальной структуры печени с образованием узлов. Естественное течение цирроза печени характеризуется бессимптомной стадией (компенсированный цирроз

печени), которая сменяется стадией повышения давления в портальной системе и ухудшением функции печени, что приводит к появлению клинической картины в виде осложнений цирроза печени (стадия декомпенсации). Стадия декомпенсации проявляется развитием выраженных клинических симптомов, к наиболее важным относятся следующие: портальная гипертензия, асцит (с инфицированием или без инфицирования асцитической жидкости), кровотечение из варикозных вен пищевода и желудка, печеночная энцефалопатия и др. [1].

Поэтому своевременная оценка степени фиброза печени и портальной гипертензии крайне важна для определения прогноза,

выработки правильной тактики ведения пациентов. “Золотым стандартом” диагностики фиброза считается биопсия печени, а портальной гипертензии – катетерное измерение портального градиента давления (разницы между давлением в воротной и нижней полой венах). Основным ограничением данных методик является их инвазивный характер, что обуславливает необходимость выполнения их в стационарных условиях и неизбежное развитие побочных реакций и осложнений. Кроме того, еще одним ограничением измерения портального градиента давления является низкая доступность методики, поскольку ее проведение возможно только в немногочисленных экспертных центрах [2].

На сегодняшний день имеется значительный прогресс в развитии и внедрении в практику различных неинвазивных методик определения характера поражения при хронических заболеваниях печени. Одна из них (транзиентная эластография) основана на измерении жесткости печени при помощи создания поперечных волн за счет внешнего механического толчка [3–5]. Одним из наиболее заметных ограничений данной технологии является выполнение “слепого” измерения жесткости печени [2, 5]. Тем не менее в литературе имеются данные о сильной корреляции показателей жесткости печени по данным транзиентной эластографии со степенью фиброза печени [6, 7], а также показана роль данной методики в выявлении клинически значимой портальной гипертензии [5, 8, 9]. Распространение транзиентной эластографии обусловлено ее активным включением в системы стратификации и мониторинга пациентов [1], что привело к широкому применению методики в рутинной клинической практике.

Наряду с транзиентной эластографией в последние годы большое распространение в клинической практике получают еще две методики ультразвуковой эластографии, также работающие на основе измерения скорости сдвиговых волн, – точечная эластография сдвиговой волной и двумерная эластография сдвиговой волной. Их преимуществом является совместная оценка ультразвуковой картины печени в В-режиме и эластометрии. Кроме того, двумерная эластография сдвиговой волной позволяет проводить цветовое картирование жест-

кости тканей печени для их визуальной оценки, что повышает уверенность оператора в корректности выбора зоны интереса. Обе эти методики позволяют проводить количественную оценку эластических свойств печени и судить о наличии и степени выраженности фиброза печеночной ткани, а также выраженности портальной гипертензии [3–5]. Данные методики реализованы на ультразвуковых системах целого ряда фирм-производителей диагностического оборудования. Естественно, различные технологические решения у разных производителей обуславливают особенности как при формировании эластографических изображений, так и в количественных значениях получаемых данных [3–5, 10–12].

Целью настоящего исследования было сравнение пороговых значений жесткости в определении наличия и степени выраженности фиброза печени при двумерной эластографии сдвиговой волной с имеющимися в литературе результатами при использовании оборудования одного производителя.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Были ретроспективно проанализированы данные 102 пациентов, которым в период с января 2019 по январь 2023 года в КГБУЗ “Консультативно-диагностический центр” Министерства здравоохранения Хабаровского края “Вивея” (г. Хабаровск) было проведено количественное измерение жесткости печени при помощи двумерной эластографии сдвиговой волной и транзиентной эластографии. Всем пациентам указанные исследования были выполнены в ходе планового динамического наблюдения при наличии различных хронических заболеваний печени.

Критериями включения в исследование являлись: получение надежных результатов эластометрии печени по данным транзиентной эластографии и двумерной эластографии сдвиговой волной; отсутствие клинической картины активного воспаления печени и (или) противовирусного лечения; отсутствие на момент обследования данных о кардиологических заболеваниях с развитием хронической сердечной недостаточности, билиарной гипертензии и множественных очаговых изменениях в печени.

Исследования проводились по направлению врачей-гастроэнтерологов. Все пациенты давали письменное информированное согласие на проведение исследования печени методами транзIENTной эластографии и двумерной эластографии сдвиговой волной.

В исследование были включены 54 женщины и 48 мужчин в возрасте от 22 до 86 лет (медиана – 56 лет) с массой тела от 52 до 114 кг (медиана – 81 кг) и индексом массы тела (ИМТ) от 19,1 до 43,5 кг/м² (медиана – 27,6 кг/м²). В 45 из 102 (44,1%) наблюдений пациенты активных жалоб не предъявляли. В остальных случаях (55,9%) преобладающее количество жалоб было на ощущения дискомфорта, тяжести или на боли ноющего или тянущего характера в правом подреберье. Кроме того, некоторые пациенты предъявляли жалобы на боли или дискомфорт в эпигастрии, изжогу, отрыжку, неустойчивость стула и общую слабость. Распределение пациентов в зависимости от основного диагноза представлено в табл. 1.

Во всех случаях при транзIENTной эластографии и двумерной эластографии сдвиговой волной измерение жесткости тканей печени проводили натошак (в срок не менее 4 ч до исследования), в положении лежа на спине или с небольшим поворотом на левый бок, заведением правой руки за голову и некоторым изгибом туловища [3–5, 12].

Измерение жесткости печеночной ткани при помощи транзIENTной эластографии выполнялось на аппарате FibroScan (Ком-

пакт 530, версия программного обеспечения 2.0) (Echosens, Франция) с использованием датчиков М и XL. ТранзIENTную эластографию проводили врачи с опытом проведения таких исследований не менее 2 лет. Измерения осуществлялись в тканях правой доли печени с размещением датчика по средней подмышечной линии. В 93 (91,2%) наблюдениях (у пациентов с массой тела менее 100 кг) использовали датчик М, в остальных случаях (8,8%) применяли датчик XL. Жесткость печени определяли как медиану 10 последовательных измерений модуля Юнга (кПа). Валидными считались только те результаты, при которых соотношение интерквартильного размаха (interquartile range – IQR) к медиане (Med) (IQR/Med) не превышало 30%.

Ультразвуковое исследование печени с двумерной эластографией сдвиговой волной было выполнено на системе Aplio 500 (версия программного обеспечения 7.0) (Canon Medical Systems, Япония) с конвексным датчиком 6C1. Использовались стандартные предустановки фирмы-производителя. Ультразвуковое исследование с двумерной эластографией сдвиговой волной выполнял один и тот же врач ультразвуковой диагностики с опытом проведения таких исследований более 7 лет.

Двумерную эластографию сдвиговой волной печени проводили в соответствии с общепринятыми методическими рекомендациями [3–5, 12]. После выбора межреберно-

Таблица 1. Диагноз (основное заболевание) 102 пациентов, включенных в исследование

Основное заболевание	Количество пациентов
Неалкогольная жировая болезнь печени: стеатоз	37 (36,3%)
Неалкогольная жировая болезнь печени: стеатогепатит	7 (6,9%)
Хронический вирусный гепатит В	6 (5,9%)
Хронический вирусный гепатит С	27 (26,5%)
Хронический лекарственный гепатит	3 (2,9%)
Хронический токсический гепатит	2 (2,0%)
Другие воспалительные болезни печени	5 (4,9%)
Цирроз печени вирусной этиологии	5 (4,9%)
Алкогольный цирроз печени	2 (2,0%)
Вторичный билиарный цирроз печени	3 (2,9%)
Другой и неуточненный цирроз печени	3 (2,9%)
Синдром Жильбера	2 (2,0%)

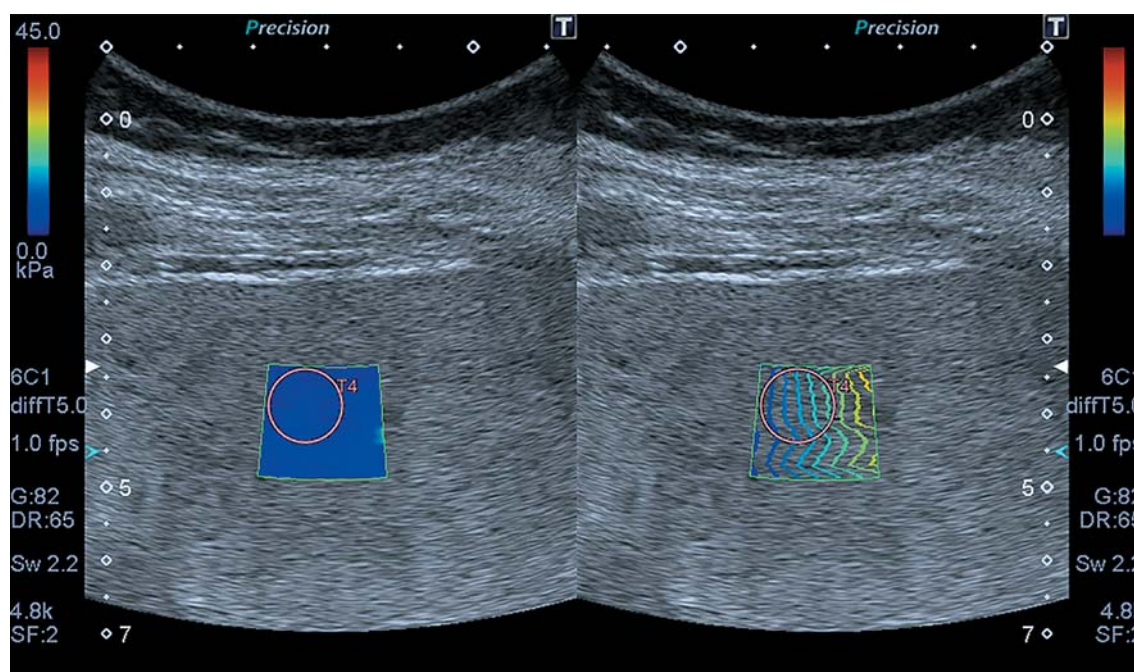


Рис. 1. Двумерная эластография сдвиговой волной. Слева – визуальная оценка жесткости печени (картирование), справа – режим отображения распространения сдвиговых волн (propagation).

го промежутка с получением качественного серошкального изображения печени выполняли эластографическую (визуальную) и эластометрическую (количественную) оценку жесткости тканей печени в выбран-

ной зоне интереса. Пациента инструктировали задерживать дыхание без глубокого вдоха (по возможности на середине выдоха). Качественный анализ проводили в выбранной зоне цветового картирования размерами от 2×2 до 3×3 см, расположенной на расстоянии не менее чем на 1 см от капсулы печени. Эластографическое исследование выполняли в режиме двойного окна: слева – В-режим и эластографическое картирование; справа – режим отображения распространения сдвиговых волн (propagation). Режим propagation применялся как дополнительный критерий контроля качества [2]. Шкала модуля Юнга во всех исследованиях составляла от 0 до 45 кПа. Для количественного измерения жесткости печени (эластометрии) зону интереса в виде окружности 10 мм в диаметре располагали внутри выбранной области наиболее стабильного цветового картирования и оптимального распространения сдвиговых волн в режиме propagation (рис. 1). Жесткость печени определяли как медиану 5 измерений модуля Юнга (кПа). Также учитывались только те значения жесткости, при которых значение IQR/Med не превышало 30% (рис. 2).

Speed[m/s]			Elasticity[kPa]		
	Average	SD	Average	SD	Depth[cm]
✓ 1	1.23	0.08	4.4	0.6	3.8
✓ 2	1.08	0.08	3.4	0.6	4.4
✓ 3	1.09	0.12	3.5	0.8	4.0
✓ 4	1.08	0.07	3.4	0.5	3.9
✓ 5	1.14	0.12	3.8	0.9	3.6
Mean	1.13		3.7		
SD	0.06		0.4		
Median	1.09		3.5		
IQR	0.10		0.7		

Рис. 2. Отображение результатов двумерной эластографии сдвиговой волной. Расчет жесткости печени проводился по 5 измерениям (обведены белой линией). Для дальнейших расчетов использовались медиана модуля Юнга и IQR/Med. Желтой линией обведены значения медианы и IQR. В данном наблюдении медиана – 3,5 кПа, IQR/Med – 20%.

Для стратификации пациентов по степени фиброза печени (по результатам транзистентной эластографии) использовали две системы выбора пороговых значений: степени фиброза по METAVIR (F) в соответствии с метаанализом Е.А. Tsochatzis et al. [8] и так называемое правило пяти в соответствии с Консенсусом Baveno VI [9]. Критерии Консенсуса Baveno VI используются в действующих российских клинических рекомендациях [13].

Для первой системы стратификации использовали следующие пороговые значения жесткости печени (транзистентная эластография) [2, 8]:

- <7 кПа – F0–1 (далее подгруппа 1-1),
- ≥7,0, но <9,5 кПа – F2 (далее подгруппа 1-2),
- ≥9,5 кПа, но <12 кПа – F3 (далее подгруппа 1-3),
- ≥12 кПа – F4 (цирроз) (далее подгруппа 1-4).

Для второй системы стратификации использовали следующие пороговые значения жесткости печени (транзистентная эластография) [2, 9]:

- <5 кПа – высокая вероятность отсутствия заболеваний печени (далее подгруппа 2-1),
- ≥5 кПа, но <10 кПа – исключается наличие компенсированного прогрессирующего хронического заболевания печени (кПХЗП) при отсутствии других клинических данных (далее подгруппа 2-2),
- 10–15 кПа – вероятно наличие кПХЗП, требуется дообследование (далее подгруппа 2-3),
- >15 кПа, но <20 кПа – высокая вероятность наличия кПХЗП (далее подгруппа 2-4),
- ≥20 кПа – высокая вероятность клинически значимой портальной гипертензии (далее подгруппа 2-5).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием

программного пакета SPSS v. 16.0. Жесткость печени представлена в виде медианы, 25–75-го перцентилей, 2,5–97,5-го перцентилей, минимума – максимума. Для межгрупповых сравнений использовали критерий Манна–Уитни. Статистически значимыми считали различия при значении $P < 0,05$. Корреляционный анализ осуществляли с помощью рангового коэффициента корреляции Спирмена (r). Кроме того, проведен ROC-анализ с представлением оптимальных пороговых значений жесткости, чувствительности и специфичности тестов, а также площади под ROC-кривой (area under curve – AUC).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Данные оценки жесткости печени при транзистентной эластографии и двумерной эластографии сдвиговой волной в общей группе пациентов представлены в табл. 2. Значения модуля Юнга по результатам транзистентной эластографии характеризовались более выраженным разбросом данных. Между значениями модуля Юнга, полученными при проведении транзистентной эластографии и двумерной эластографии сдвиговой волной, была выявлена сильная прямая статистически значимая корреляция ($r = 0,790$, $P < 0,001$). Полученные данные были схожи с результатами мультицентрового исследования М. Ronot et al. (2021) [2], в котором двумерная эластография сдвиговой волной проводилась на аналогичном аппарате (все центры использовали систему Aplio 500 Platinum (версия программного обеспечения 6.0), Canon Medical Systems, Япония) аналогичным датчиком (все центры использовали конвексный датчик 6C1). Диапазон значений модуля Юнга в этом исследовании составил

Таблица 2. Значения жесткости печени (кПа) в общей группе пациентов ($n = 102$) при использовании транзистентной эластографии и двумерной эластографии сдвиговой волной

Метод	Медиана	25–75-й перцентили	2,5–97,5-й перцентили	Минимум – максимум
Транзистентная эластография	6,5	5,3–9,9	3,5–50,8	2,7–75,0
Двумерная эластография сдвиговой волной	6,1	5,1–8,4	3,7–18,0	3,5–32,4

Таблица 3. Значения жесткости печени (кПа) при двумерной эластографии сдвиговой волной в подгруппах пациентов в соответствии с первой системой стратификации (степени фиброза по METAVIR) по данным транзистентной эластографии

Подгруппы	Степени фиброза по METAVIR	Медиана	25–75-й проценти	2,5–97,5-й проценти	Минимум – максимум	P
Подгруппа 1-1 (n = 56)	F0–1	5,2	4,6–5,8	3,5–11,1	3,5–13,8	0,000
Подгруппа 1-2 (n = 18)	F2	7,2	6,6–7,6	5,3–10,0	5,3–10,0	
Подгруппа 1-3 (n = 13)	F3	8,8	7,7–9,7	6,7–10,3	6,7–10,3	
Подгруппа 1-4 (n = 15)	F4	12,7	11,9–17,0	10,5–32,4	10,5–32,4	

Примечание: достоверность различий при сравнении с предыдущей подгруппой.

Таблица 4. Значения жесткости печени (кПа) при двумерной эластографии сдвиговой волной в подгруппах пациентов в соответствии со второй системой стратификации (правило пяти в соответствии с Консенсусом Baveno VI) по данным транзистентной эластографии

Подгруппы	Медиана	25–75-й проценти	2,5–97,5-й проценти	Минимум – максимум	P
Подгруппа 2-1 (n = 17)	4,8	4,4–6,0	4,0–13,8	4,0–13,8	0,033
Подгруппа 2-2 (n = 60)	5,8	5,1–6,7	3,5–9,2	3,5–10,0	
Подгруппа 2-3 (n = 15)	9,8	8,8–11,3	6,7–12,7	6,7–12,7	0,000
Подгруппа 2-4 (n = 3)	14,3	11,8–14,3	11,8–14,3	11,8–14,3	0,017
Подгруппа 2-5 (n = 7)	17,0	12,5–18,2	11,9–32,4	11,9–32,4	0,183

Примечание: достоверность различий при сравнении с предыдущей подгруппой.

2,4–75,0 кПа для транзистентной эластографии и 3,6–55,7 кПа для двумерной эластографии сдвиговой волной с очень сильной прямой корреляцией между ними ($r = 0,932$, $P < 0,001$) [2].

На следующем этапе в соответствии с первой системой стратификации пациенты были разделены на 4 подгруппы в зависимости от степени фиброза по данным транзистентной эластографии: подгруппа 1-1 – отсутствие фиброза или незначительный фиброз (METAVIR F0–1), подгруппа 1-2 – умеренный фиброз (METAVIR F2), подгруппа 1-3 – выраженный фиброз (METAVIR F3), подгруппа 1-4 – тяжелый фиброз (цирроз) (METAVIR F4) (табл. 3).

В соответствии со второй системой стратификации (правило пяти в соответствии с Консенсусом Baveno VI) пациенты были подразделены на 5 подгрупп по данным транзистентной эластографии (табл. 4). Поскольку количество пациентов в подгруппах 2-4 и 2-5 было малым и достоверные различия в значениях модуля Юнга между ними не определялись, ROC-анализ по вто-

рой системе стратификации было решено проводить при объединении этих подгрупп.

На рис. 3–6 представлены результаты двумерной эластографии сдвиговой волной у пациентов различных подгрупп.

В последующем был проведен ROC-анализ диагностической эффективности двумерной эластографии сдвиговой волной в определении степени фиброза печени по первой системе стратификации и выраженности изменений печени (правило пяти) по второй системе стратификации (табл. 5). Напоминаем, что в обоих случаях в качестве референтного метода использовалась транзистентная эластография.

Данный анализ подтвердил высокую эффективность двумерной эластографии сдвиговой волной в оценке выраженности фиброза печени. При этом полученные нами пороговые значения в соответствии с первой системой стратификации в сравнении с работой M. Ronot et al. (2021) [2] были несколько ниже только для исключения клинически незначимого фиброза (F0–1) (табл. 6).

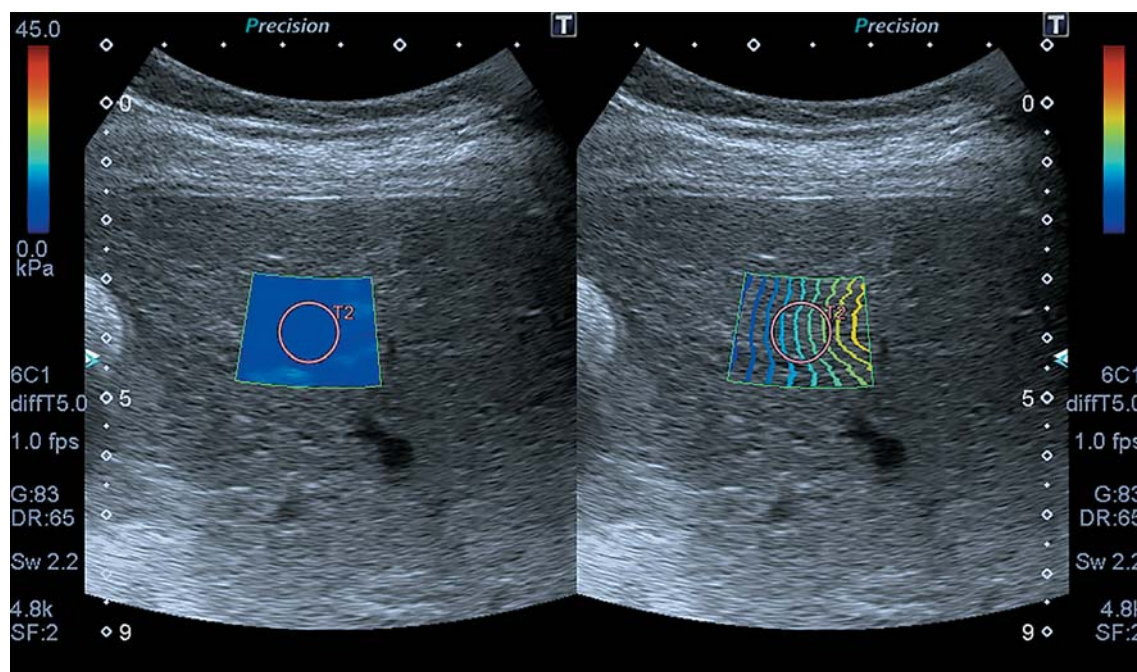


Рис. 3. Определение жесткости печени у пациентки 44 лет с диагнозом “хронический вирусный гепатит В”. Жалоб не предъявляет. Слева – картирование жесткости печени оттенками темно-синего цвета в режиме двумерной эластографии сдвиговой волной, справа – режим propagation (фронт сдвиговых волн отображается практически параллельными линиями с равными минимальными промежутками между ними). Медиана жесткости – 5,9 кПа, IQR – 13%.

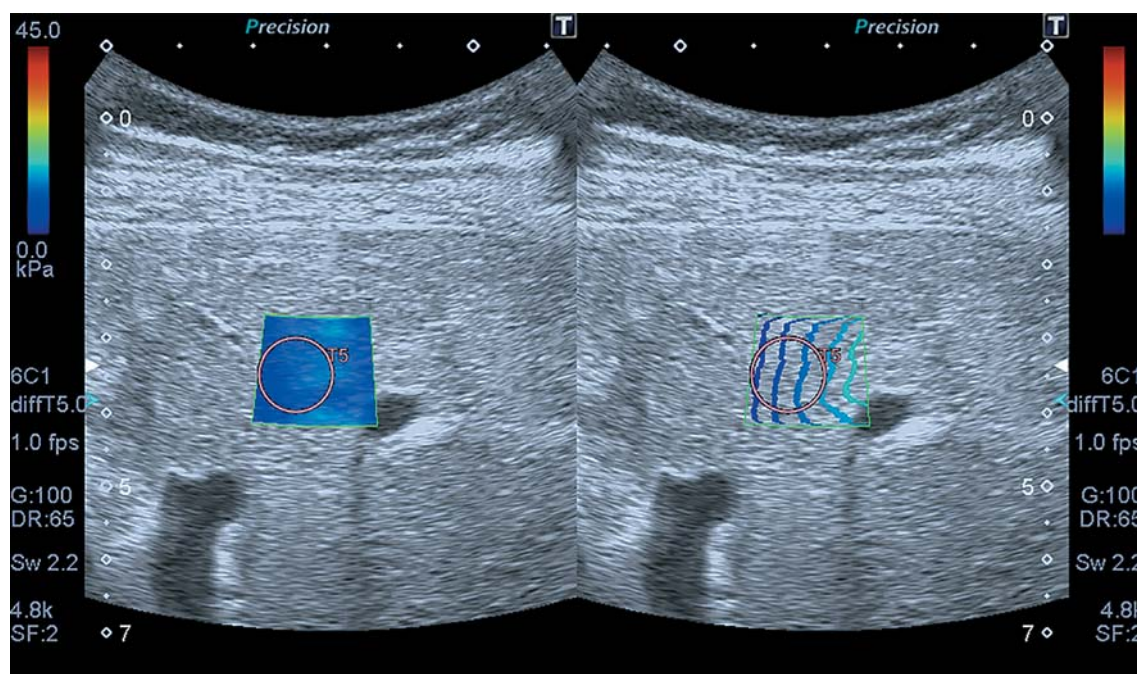


Рис. 4. Определение жесткости печени у пациента 56 лет с диагнозом “неалкогольная жировая болезнь печени (стеатоз)”. Жалобы на тяжесть в правом подреберье, анамнез неотягощен. Слева – картирование жесткости печени в режиме двумерной эластографии сдвиговой волной (появление участков голубого и зеленого оттенков), справа – режим propagation (фронт сдвиговых волн отображается с небольшими деформациями и умеренным увеличением промежутков между ними) Медиана жесткости – 7,5 кПа, IQR – 25%.

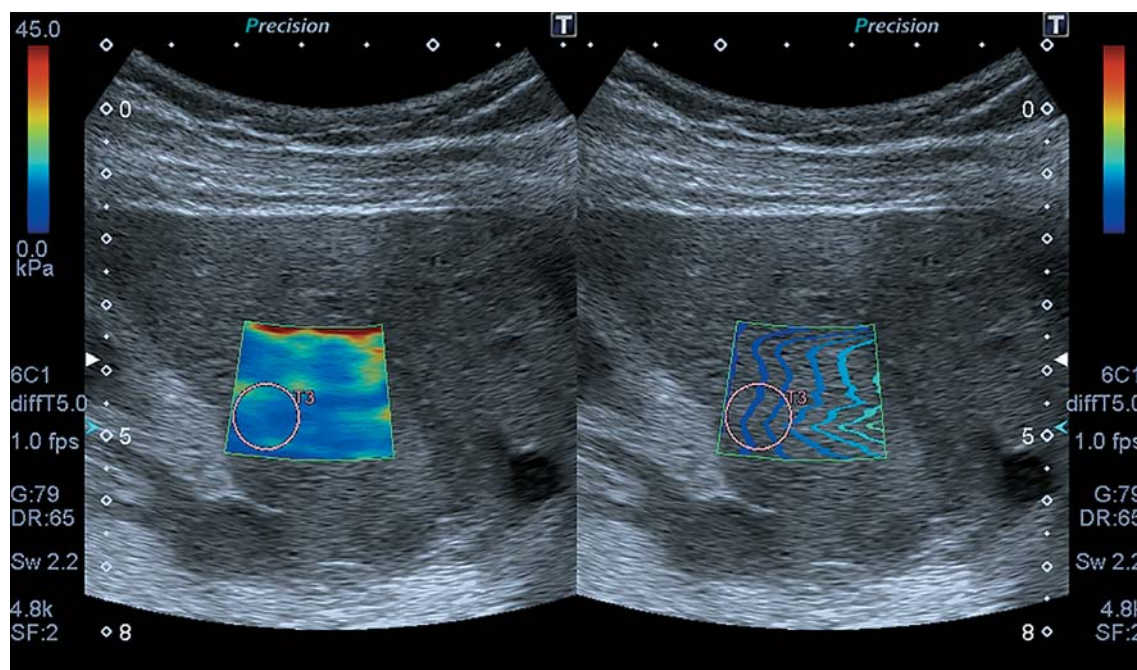


Рис. 5. Определение жесткости печени у пациента 49 лет с диагнозом “хронический вирусный гепатит С”. Жалоб не предъявляет. Слева – картирование жесткости печени оттенками “жестких” цветов в режиме двумерной эластографии сдвиговой волной, справа – режим propagation (деформация фронта сдвиговых волн с максимальными промежутками между ними). Медиана жесткости – 11,6 кПа, IQR – 18%.

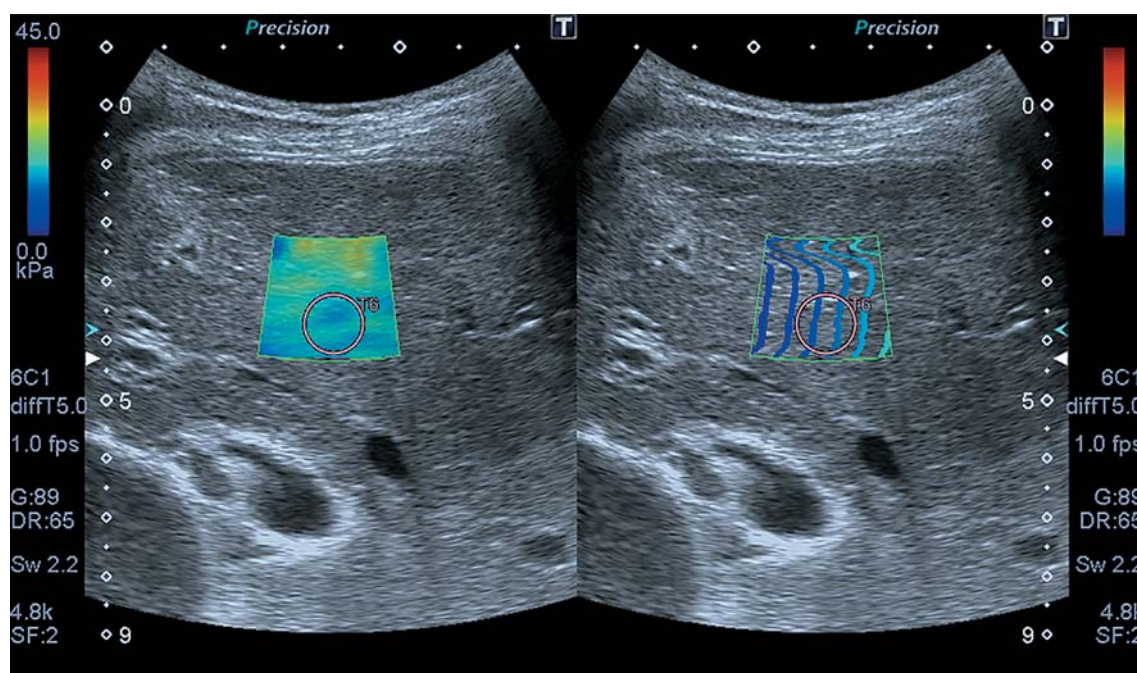


Рис. 6. Определение жесткости печени у пациента 49 лет с диагнозом “алкогольный цирроз печени”. Жалобы на общую слабость, снижение массы тела, периодические ноющие боли в правом подреберье. Слева – картирование жесткости печени оттенками “жестких” цветов в режиме двумерной эластографии сдвиговой волной, справа – режим propagation (деформация фронта сдвиговых волн с максимальными промежутками между ними). Медиана жесткости – 15,8 кПа, IQR – 7%.

Таблица 5. Диагностические характеристики двумерной эластографии сдвиговой волной при использовании двух систем стратификации

Тесты	Пороговые значения жесткости	AUC	Чувствительность	Специфичность
Первая система стратификации (степени фиброза по METAVIR)				
≥F2	>6,4 кПа	0,966	0,91	0,96
≥F3	>7,7 кПа	0,994	0,89	0,95
F4	>10,3 кПа	0,967	1,00	0,99
Вторая система стратификации (правило пяти в соответствии с Консенсусом Baveno VI)				
Высокая вероятность отсутствия заболевания печени (<5 кПа при ТЭ)	≤4,8 кПа	0,754	0,53	0,87
Исключается наличие кПХЗП при отсутствии других клинических данных (<10 кПа, но ≥5 кПа при ТЭ)	≤7,7 кПа	0,975	0,94	0,96
Высокая вероятность наличия кПХЗП (>15,0 кПа, но <20 кПа при ТЭ)	>11,3 кПа	0,988	1,00	0,96

Примечание: ТЭ – транзитная эластография.

Таблица 6. Сравнение пороговых значений в соответствии с первой системой стратификации (степени фиброза по METAVIR)

Степени фиброза	Данная работа	М. Ronot et al. (2021) [2]
≥F2	>6,4 кПа	≥7,40 кПа
≥F3	>7,7 кПа	≥7,95 кПа
F4	>10,3 кПа	≥10,50 кПа

Следует также отметить, что полученные нами пороговые значения при использовании второй системы стратификации были в значительной степени схожи не только со сравниваемым исследованием М. Ronot et al. (2021) [2], но и Консенсусом Society of Radiologists in Ultrasound (SRU)

(2020) [5], в котором представлены рекомендованные обобщенные пороговые значения точечной и двумерной эластографии сдвиговой волной (табл. 7).

Различия между сравниваемыми пороговыми значениями могут объясняться некоторой разницей методических подходов.

Таблица 7. Сравнение пороговых значений в соответствии со второй системой стратификации (правило пяти по Консенсусу Baveno VI)

Транзитная эластография	Данная работа	М. Ronot et al. (2021) [2]	R.G. Barr et al. (2020) [5]
<5,0 кПа – высокая вероятность отсутствия заболевания печени	≤4,8 кПа	<6,85 кПа	≤5 кПа
<10,0 кПа, но ≥5 кПа – исключается наличие кПХЗП при отсутствии других клинических данных	≤7,7 кПа	<9,55 кПа	<9 кПа
>15,0 кПа – высокая вероятность наличия кПХЗП	>11,3 кПа	≥10,60 кПа	>13 кПа

Так, в нашем исследовании расчет медианы и соотношения IQR/Med при двумерной эластографии сдвиговой волной проводился на основании 5 измерений модуля Юнга (как рекомендовано в Консенсусе SRU (2020) [5]), а Ronot et al. (2021) [2] использовали медиану 10 измерений. Надо отметить, что в литературе встречается и меньшее количество измерений, применяемое авторами для усреднения. Так, Рекомендации European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology 2017 г. допускают возможность 3 измерений [3].

Как и в исследовании Ronot et al. (2021) [2], в качестве “золотого стандарта” вместо биопсии была выбрана транзистентная эластография: этот выбор является приемлемым, поскольку транзистентная эластография в настоящее время используется как референтный метод. К ограничениям можно отнести то, что настоящее исследование включало небольшое количество пациентов. Кроме того, данное исследование носило ретроспективный характер и было выполнено на материале, полученном в одной медицинской организации. Измерение жесткости при двумерной эластографии сдвиговой волной было выполнено одним врачом ультразвуковой диагностики без оценки внутриоператорской вариабельности получаемых данных.

ВЫВОДЫ

1) Выявлена сильная прямая корреляция между результатами оценки жесткости печени при помощи транзистентной эластографии и двумерной эластографии сдвиговой волной ($r = 0,790$, $P < 0,001$).

2) Двумерная эластография сдвиговой волной характеризуется высокой информативностью в оценке степени выраженности фиброза при использовании обеих систем стратификации (степени фиброза по METAVIR и критерии Baveno VI).

3) Полученные пороговые значения сопоставимы с таковыми при использовании оборудования соответствующего производителя.

4) Полученные пороговые значения сопоставимы с пороговыми общепризнанного диагностического консенсусного документа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Жаркова М.С., Жигалова С.Б., Киценко Е.А., Манукьян Г.В., Трухманов А.С., Маев И.В., Тихонов И.Н., Деева Т.А. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению фиброза и цирроза печени и их осложнений. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2021; 31 (6): 56–102.
2. Ronot M., Ferraioli G., Muller H.P., Friedrich-Rust M., Filice C., Vilgrain V., Cosgrove D., Lim A.K. Comparison of liver stiffness measurements by a 2D-shear wave technique and transient elastography: results from a European prospective multi-centre study. *Eur. Radiol.* 2021; 31 (3): 1578–1587. <https://doi.org/10.1007/s00330-020-07212-x>
3. Dietrich C.F., Bamber J., Berzigotti A., Bota S., Cantisani V., Castera L., Cosgrove D., Ferraioli G., Friedrich-Rust M., Gilja O.H., Goertz R.S., Karlas T., de Knecht R., de Ledinghen V., Piscaglia F., Procopet B., Saftoiu A., Sidhu P.S., Sporea I., Thiele M. EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical use of liver ultrasound elastography, update 2017 (long version). *Ultraschall Med.* 2017; 38 (4): e16–e47. <https://doi.org/10.1055/s-0043-103952>
4. Ferraioli G., Wong V.W., Castera L., Berzigotti A., Sporea I., Dietrich C.F., Choi B.I., Wilson S.R., Kudo M., Barr R.G. Liver ultrasound elastography: an update to the World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology guidelines and recommendations. *Ultrasound Med. Biol.* 2018; 44 (12): 2419–2440. <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmed-bio.2018.07.008>
5. Barr R.G., Wilson S.R., Rubens D., Garcia-Tsao G., Ferraioli G. Update to the Society of Radiologists in Ultrasound liver elastography consensus statement. *Radiology*. 2020; 296 (2): 263–274. <https://doi.org/10.1148/radiol.2020192437>
6. Friedrich-Rust M., Poynard T., Castera L. Critical comparison of elastography methods to assess chronic liver disease. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2016; 13 (7): 402–411. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2016.86>
7. Пиманов С.И., Митькова М.Д., Митьков В.В. Факторы, оказывающие влияние на результаты ультразвуковой эластометрии печени. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2021; 4: 9–29. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2021-4-9-29>
8. Tsochatzis E.A., Gurusamy K.S., Ntaoula S., Cholongitas E., Davidson B.R., Burroughs A.K. Elastography for the diagnosis of severity of fibrosis in chronic liver disease: a meta-analysis of diagnostic accuracy. *J. Hepatol.* 2011; 54 (4): 650–659. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2010.07.033>
9. de Franchis R.; Baveno VI Faculty. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk

- and individualizing care for portal hypertension. *J. Hepatol.* 2015; 63 (3): 743–752. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.05.022>
10. Sporea I., Baldea V., Lupusoru R., Bende F., Mare R., Lazar A., Popescu A., Sirli R. Quantification of Steatosis and Fibrosis using a new system implemented in an ultrasound machine. *Med. Ultrason.* 2020; 22 (3): 265–271. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32399537/>
 11. Mulabecirovic A., Mjelle A.B., Gilja O.H., Vesterhus M., Havre R.F. Liver elasticity in healthy individuals by two novel shear-wave elastography systems – comparison by age, gender, BMI and number of measurements. *PLoS One.* 2018; 13 (9): e0203486. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0203486>
 12. Ferraioli G., Barr R.G., Farrokh A., Radzina M., Cui X.W., Dong Y., Rocher L., Cantisani V., Polito E., D’Onofrio M., Roccarina D., Yamashita Y., Dighe M.K., Dietrich C.F. How to perform shear wave elastography. Part I. *Med. Ultrason.* 2022; 24 (1): 95–106. <https://doi.org/10.11152/mu-3217>
 13. Клинические рекомендации “Цирроз и фиброз печени”. 2021. https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/715_1 (дата обращения 20.09.2022).
- ## REFERENCES
1. Ivashkin V.T., Maevskaya M.V., Zharkova M.S., Zhigalova S.B., Kitsenko E.A., Manukyan G.V., Trukhmanov A.S., Maev I.V., Tikhonov I.N., Deeva T.A. Clinical recommendations of the Russian Scientific Liver Society and Russian Gastroenterological Association on diagnosis and treatment of liver fibrosis, cirrhosis and their complications. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology.* 2021; 31 (6): 56–102. (in Russian)
 2. Ronot M., Ferraioli G., Muller H.P., Friedrich-Rust M., Filice C., Vilgrain V., Cosgrove D., Lim A.K. Comparison of liver stiffness measurements by a 2D-shear wave technique and transient elastography: results from a European prospective multi-centre study. *Eur. Radiol.* 2021; 31 (3): 1578–1587. <https://doi.org/10.1007/s00330-020-07212-x>
 3. Dietrich C.F., Bamber J., Berzigotti A., Bota S., Cantisani V., Castera L., Cosgrove D., Ferraioli G., Friedrich-Rust M., Gilja O.H., Goertz R.S., Karlas T., de Knegt R., de Ledingham V., Piscaglia F., Procopet B., Saftoiu A., Sidhu P.S., Sporea I., Thiele M. EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical use of liver ultrasound elastography, update 2017 (long version). *Ultraschall Med.* 2017; 38 (4): e16–e47. <https://doi.org/10.1055/s-0043-103952>
 4. Ferraioli G., Wong V.W., Castera L., Berzigotti A., Sporea I., Dietrich C.F., Choi B.I., Wilson S.R., Kudo M., Barr R.G. Liver ultrasound elastography: an update to the World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology guidelines and recommendations. *Ultrasound Med. Biol.* 2018; 44 (12): 2419–2440. <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmed-bio.2018.07.008>
 5. Barr R.G., Wilson S.R., Rubens D., Garcia-Tsao G., Ferraioli G. Update to the Society of Radiologists in Ultrasound liver elastography consensus statement. *Radiology.* 2020; 296 (2): 263–274. <https://doi.org/10.1148/radiol.2020192437>
 6. Friedrich-Rust M., Poynard T., Castera L. Critical comparison of elastography methods to assess chronic liver disease. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2016; 13 (7): 402–411. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2016.86>
 7. Pimanov S.I., Mitkova M.D., Mitkov V.V. Confounding factors in ultrasound liver elastography. *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2021; 4: 9–29. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2021-4-9-29> (in Russian)
 8. Tsochatzis E.A., Gurusamy K.S., Ntaoula S., Cholongitas E., Davidson B.R., Burroughs A.K. Elastography for the diagnosis of severity of fibrosis in chronic liver disease: a meta-analysis of diagnostic accuracy. *J. Hepatol.* 2011; 54 (4): 650–659. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2010.07.033>
 9. de Franchis R.; Baveno VI Faculty. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J. Hepatol.* 2015; 63 (3): 743–752. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.05.022>
 10. Sporea I., Baldea V., Lupusoru R., Bende F., Mare R., Lazar A., Popescu A., Sirli R. Quantification of Steatosis and Fibrosis using a new system implemented in an ultrasound machine. *Med. Ultrason.* 2020; 22 (3): 265–271. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32399537/>
 11. Mulabecirovic A., Mjelle A.B., Gilja O.H., Vesterhus M., Havre R.F. Liver elasticity in healthy individuals by two novel shear-wave elastography systems – comparison by age, gender, BMI and number of measurements. *PLoS One.* 2018; 13 (9): e0203486. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0203486>
 12. Ferraioli G., Barr R.G., Farrokh A., Radzina M., Cui X.W., Dong Y., Rocher L., Cantisani V., Polito E., D’Onofrio M., Roccarina D., Yamashita Y., Dighe M.K., Dietrich C.F. How to perform shear wave elastography. Part I. *Med. Ultrason.* 2022; 24 (1): 95–106. <https://doi.org/10.11152/mu-3217>
 13. Clinical practice guidelines *Liver cirrhosis and fibrosis*, https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/715_1 (2021, accessed 20.09.2022). (in Russian)

Comparison of two-dimensional shear wave elastography and transient elastography in liver fibrosis staging

O.M. Protsyk¹, S.L. Shvyrev², M.D. Mitkova³, V.V. Kapustin⁴

¹ Medical Center Vivea, Khabarovsk

² Federal Research Institute for Health Organization and Informatics, Moscow

³ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow

⁴ Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow

O.M. Protsyk – M.D., Ph.D., Head of Ultrasound Diagnostics Department, Medical Center Vivea, Khabarovsk. <https://orcid.org/0009-0008-3028-3079>

S.L. Shvyrev – M.D., Ph.D., Deputy Director, Department of Regulatory Information Service Center, Federal Research Institute for Health Organization and Informatics, Moscow. <https://orcid.org/0009-0004-9093-6765>

M.D. Mitkova – M.D., Ph.D., Associate Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-3870-6522>

V.V. Kapustin – M.D., Ph.D., Professor, Division of Radiology, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-3771-1354>

Correspondence to Dr. Oksana M. Protsyk. E-mail: protsyk.ok@yandex.ru

Objective: to compare liver stiffness cut-off values for assessing liver fibrosis using two-dimensional shear wave elastography with literature data on results obtained using equipment from the same vendor. **Material and methods:** the study included 54 women and 48 men aged from 22 to 86 years (median – 56 years), who were underwent transient elastography (FibroScan, Echosens, France) and two-dimensional shear wave elastography (Aplio 500, Canon Medical Systems, Japan) during routine follow-up for various chronic liver diseases. A comparative analysis of the two-dimensional shear wave elastography results according to two stratification systems (METAVIR score system and Baveno VI consensus criteria) was carried out with a study used same vendor equipment. Transient elastography was used as the reference method in both studies.

Results: there was a strong direct correlation between liver stiffness measured by transient elastography and two-dimensional shear wave elastography ($r = 0.790$, $P < 0.001$). The cut-off values for liver fibrosis staging according to METAVIR score system and to Baveno VI consensus criteria in the studies used the single vendor equipment were comparable. Thus, the cut-off value for F4 stage of liver fibrosis was 10.3 kPa (own data) versus 10.5 kPa, the cut-off value for high probability of presence of compensated advanced chronic liver disease – 11.3 kPa (own data) versus 10.6 kPa.

Conclusions: two-dimensional shear wave elastography is highly informative for liver fibrosis assessment according to both systems (METAVIR score system and Baveno VI consensus criteria). The cut-off values obtained with the use of single vendor equipment are comparable.

Key words: ultrasound, two-dimensional shear wave elastography, transient elastography, liver stiffness, shear wave speed, Young's modulus, compensated advanced chronic liver disease, METAVIR.

Disclosures of Conflicts of Interest: V.V. Kapustin – Head of Oncology Practice Department, RP Canon Medical Systems, LLC (Moscow).

Citation: Protsyk O.M., Shvyrev S.L., Mitkova M.D., Kapustin V.V. Comparison of two-dimensional shear wave elastography and transient elastography in liver fibrosis staging. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2022; 4: 10–22. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-4-10-22> (in Russian)

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-4-23-29>

Ультразвуковая диагностика аневризмы левой желудочной вены у пациента с портальной гипертензией

Ю.Р. Камалов, Е.Ю. Крыжановская, Е.Е. Фандеев,
В.М. Лебезев, М.В. Малахова

ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского»,
г. Москва

Представлен случай инструментальной диагностики аневризмы левой желудочной вены у пациента 57 лет с портальной гипертензией (цирроз печени в исходе вирусного гепатита С, варикозное расширение вен пищевода и желудка 3-й степени). Аневризма левой желудочной вены была выявлена при ультразвуковом исследовании и подтверждена при компьютерной томографии с внутривенным контрастированием.

Ключевые слова: аневризмы воротной вены, аневризмы вен портальной системы, аневризма левой желудочной вены, ультразвуковое исследование, компьютерная томография.

Цитирование: Камалов Ю.Р., Крыжановская Е.Ю., Фандеев Е.Е., Лебезев В.М., Малахова М.В. Ультразвуковая диагностика аневризмы левой желудочной вены у пациента с портальной гипертензией. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2022; 4: 23–29. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-4-23-29>

Ю.Р. Камалов – д.м.н., старший научный сотрудник, заведующий лабораторией ультразвуковой диагностики отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского», г. Москва. <https://orcid.org/0000-0002-6202-8506>

Е.Ю. Крыжановская – к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории ультразвуковой диагностики отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского», г. Москва. <http://orcid.org/0000-0001-9862-8266>

Е.Е. Фандеев – к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского», г. Москва. <http://orcid.org/0000-0002-7554-6345>

В.М. Лебезев – д.м.н., профессор, главный научный сотрудник лаборатории экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского», г. Москва. <http://orcid.org/0000-0002-0905-8941>

М.В. Малахова – врач-рентгенолог, научный сотрудник отделения рентгенодиагностики и компьютерной томографии отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского», г. Москва. <http://orcid.org/0000-0002-9985-3753>

Контактная информация: Камалов Юлий Рафаэлевич. E-mail: kamalov53@yandex.ru

Аневризмой воротной вены называется расширение какой-либо ее части веретенообразной или мешковидной формы [1, 2]. На сегодняшний момент при описании размеров аневризм практически всеми авторами цитируется работа B.D. Doust, J.D. Pearce 1976 г. [3], в которой указаны максимальные размеры воротной вены в разных группах: 1,5 см у здоровых людей и 1,9 см у пациентов с циррозом печени. Для диагностики аневризм воротной вены предлагается использовать пороговое значение 2,0 см [2, 4, 5]. Пороговые значения диаметра для диагностики внутрипеченочных аневризм воротной вены: 0,70 см у здоровых людей и 0,85 см у пациентов с циррозом печени [2, 4, 5].

Помимо воротной вены аневризма встречается также в верхней брыжеечной и селезеночной венах. Эти локализации объединяются термином «аневризма вен портальной системы». Аневризма вен портальной системы – редкая висцеральная венозная аневризма с частотой встречаемости, по разным данным, от 0,067% для внутрипеченочной локализации портальной вены (по данным ультразвуковой диагностики 1984 г.) [6] до 0,43% для всех локализаций, включая селезеночную и верхнюю брыжеечную вены (по данным компьютерной томографии (КТ) 2007 г.) [7]. Аневризма вен портальной системы составляет около 3% всех висцеральных аневризм [7]. В настоящее время аневризмы вен портальной системы выявляются чаще из-за более широкого применения различных методов лучевой диагностики.

Ю.А. Степанова и соавт. (2014) [8] нашли с 1953 по 2014 г. в электронных библиотеках PubMed, Scopus и eLibrary 480 наблюдений аневризм вен портальной системы, включая не только случаи аневризм воротной вены, но и селезеночной, верхней брыжеечной и нижней брыжеечной вен, а также их сочетания.

В систематическом обзоре A. Laurenzi et al. (2015) [9] проанализированы 96 статей, опубликованных с 1956 по 2012 г. в электронной библиотеке PubMed, в которых описано 190 пациентов с аневризмой воротной вены (в статью не вошли повторно описанные случаи и изолированные аневризмы селезеночной и (или) верхней бры-

жеечной вен). Систематический обзор A. Kurtcehajic et al. (2023) [5] включал следующий временной интервал: с января 2015 г. по июль 2022 г. В обзор вошли 62 пациента (57 статей) с аневризмами вен портальной системы, включая изолированные аневризмы селезеночной и верхней брыжеечной вен [5].

Разница в трактовках привела к тому, что под термином «аневризмы воротной вены» различными авторами подразумеваются разные локализации аневризм [10]. Поэтому нами используется термин «аневризмы вен портальной системы», который также трактуется по-разному. Например, A. Visioni et al. (2015) [10] предложили следующую классификацию аневризм вен портальной системы:

тип I – аневризмы внепеченочной воротной вены;

тип II – аневризмы верхней брыжеечной вены, расположенные проксимальнее слияния с селезеночной веной;

тип III – аневризмы селезеночной вены;

тип IV – аневризмы в области слияния вен (IVa – в области слияния верхней брыжеечной и селезеночной вен, IVb – в области слияния селезеночной и нижней брыжеечной вен);

тип V – аневризмы внутрипеченочных воротных вен любой локализации.

Однако эта классификация не учитывает возможность наличия аневризмы параумбиликальной [11–15] и левой желудочной [16, 17] вен, а также сочетания аневризм различных вен портальной системы.

Наиболее часто приводится описание наблюдений аневризмы воротной вены на внепеченочном и внутрипеченочном уровнях [8]. Значительно реже наблюдается наличие аневризмы параумбиликальной вены [11–15]. Наличие аневризмы левой желудочной вены найдено только в двух сообщениях [16, 17].

Этиология аневризм вен портальной системы до настоящего времени остается не вполне выясненной. Предполагается, что патология может быть врожденной или приобретенной. Возможная причина врожденного варианта – неполная регрессия правой примитивной дистальной желточной вены. Основной причиной приобретенного варианта является портальная гипер-

тензия при циррозе печени. В последнем случае расширение воротной вены обусловлено высоким внутрибрюшным кровотоком и гипердинамической циркуляцией с последующим ослаблением венозной стенки [18]. Другими причинами образования аневризм вен портальной системы могут быть выраженный панкреатит, травма или злокачественная инвазия [19, 20].

Приводим клиническое наблюдение пациента с портальной гипертензией, у которого выявлена аневризма левой желудочной вены.

Пациент 57 лет поступил с жалобами на слабость и пожелтение кожи для обследования и выбора дальнейшей тактики лечения. Из анамнеза известно, что более 20 лет назад выявлены антитела к HCV, противовирусная терапия не проводилась. 6 лет назад был эпизод желудочно-кишечного кровотечения, гемостаз произведен зондом Блекмора, тогда же установлен диагноз “цирроз печени”. На основании клинико-лабораторного, биохимического, вирусологического исследований диагностирован цирроз печени в исходе вирусного гепатита С, класс С по классификации Чайлд–Пью. При эндоскопическом исследовании выявлено варикозное расширение вен пищевода и желудка 3-й степени (тип 1).

Ультразвуковое исследование было выполнено на диагностической системе Acuson S 2000 (Siemens, Германия) мультимодальным датчиком 6С1. КТ органов брюшной полости с внутривенным контрастированием была выполнена на томографе Somatom Definition Flash (Siemens, Германия) с использованием 4-фазного протокола сканирования (нативная, артериальная, портальная и паренхиматозно-венозная фазы) при стандартной укладке пациента на инспираторной задержке дыхания. Толщина срезов реконструкции 1 мм. Объем контрастного препарата “Визипак” составлял 80 мл, объем физиологического раствора – 50 мл, скорость введения – 4 мл/с. Анализ полученных данных проводился с применением мультипланарной реконструкции и построением 3D-изображений. Также 3D-реконструкция изображений была выполнена с помощью программы “Гамма Мультивокс” (ГК “Гаммамед”, Россия).

При ультразвуковом исследовании выявлены признаки цирроза печени (неровные бугри-

стые контуры не уменьшенной в размерах печени с грубой однородной эхоструктурой и некоторым повышением эхогенности, увеличение хвостатой доли, повышение жесткости печени при точечной эластографии сдвиговой волной до 2,6 м/с (F4 по шкале METAVIR, клинически значимая портальная гипертензия)).

Также были выявлены признаки внутрипеченочной портальной гипертензии (сужение воротной вены с гепатофугальным направлением кровотока (рис. 1), расширение селезеночной вены (рис. 2), массивный асцит (1 500 мл), сужение печеночных вен, увеличение площади (156,4 см²) и жесткости (3,4 м/с) селезенки).

Обращало на себя внимание наличие мешковидного образования кпереди от поджелудочной железы (см. рис. 2, рис. 3), в котором при доплеровском исследовании выявлен турбулентный низкоскоростной кровоток (рис. 4). При более тщательном рассмотрении отмечена связь этого образования с селезеночной веной, поэтому было заподозрено наличие аневризмы левой желудочной вены (рис. 5).

Для уточнения диагноза была выполнена КТ, которая подтвердила наличие мешотчатой аневризмы левой желудочной вены (рис. 6, 7). Однако не было выявлено наличие кровотока в стволе воротной вены, поэтому диагностирован тромбоз. Возможно, это расхождение с данными ультразвукового исследования было обусловлено небольшим диаметром воротной вены.

Пациенту была выполнена операция азигопортального разобщения – комбинированное эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

Клиническое наблюдение показывает чрезвычайно редкую аневризму левой желудочной вены у больного циррозом печени с портальной гипертензией. Ультразвуковое исследование явилось первым методом, с помощью которого образование было заподозрено. Способы хирургического лечения аневризм вен портальной системы различны в зависимости от клинических проявлений, возможностей операционных бригад и медицинских учреждений. В описанном нами клиническом наблюдении показанием к хирургическому лечению являлось не столько наличие аневризмы левой желудочной вены, сколько выраженность варикозного расширения вен пищевода и

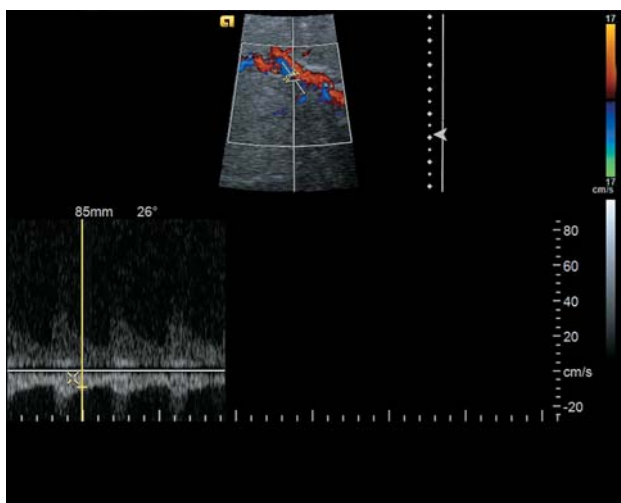


Рис. 1. Ультразвуковое исследование. Уменьшение диаметра воротной вены (0,5 см). Направление кровотока обратное (гепатофугальное).

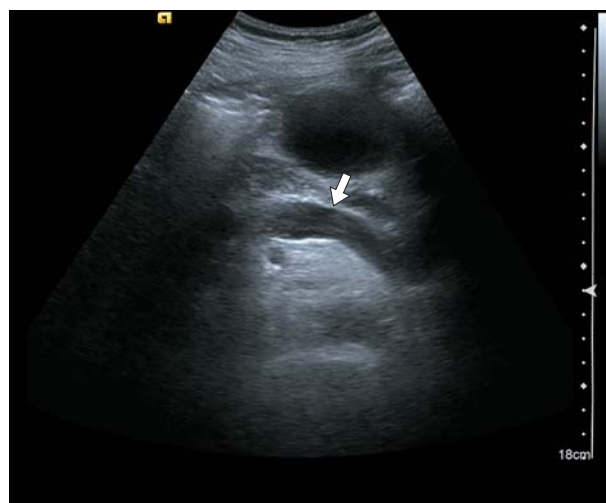


Рис. 2. Ультразвуковое исследование. Расширение селезеночной вены (до 1,1 см) (стрелка). Анехогенное образование кпереди от поджелудочной железы и селезеночной вены – аневризма левой желудочной вены.

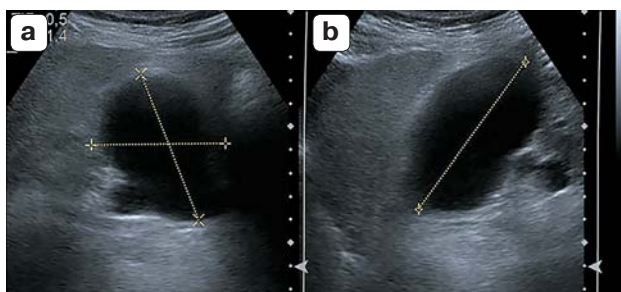


Рис. 3. Ультразвуковое исследование. Кпереди от поджелудочной железы и селезеночной вены визуализируется овальной формы образование с максимальным размером 7,8 см (аневризма левой желудочной вены) (а – поперечное сканирование. b – продольное сканирование).

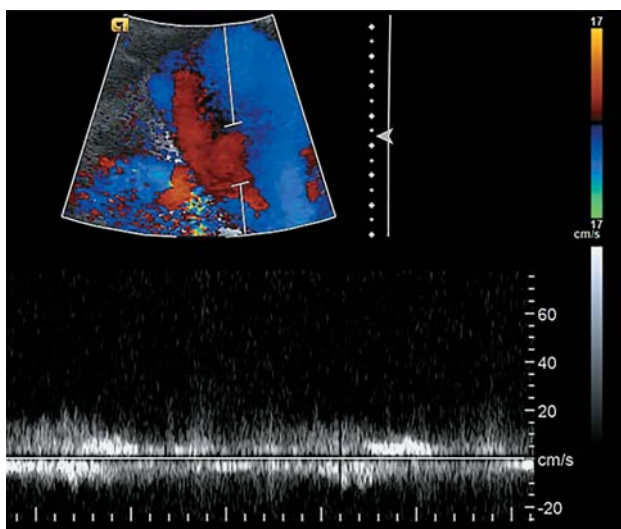


Рис. 4. Ультразвуковое исследование. Турбулентный низкоскоростной кровоток в образовании, расположенном кпереди от поджелудочной железы и селезеночной вены, – аневризме левой желудочной вены.

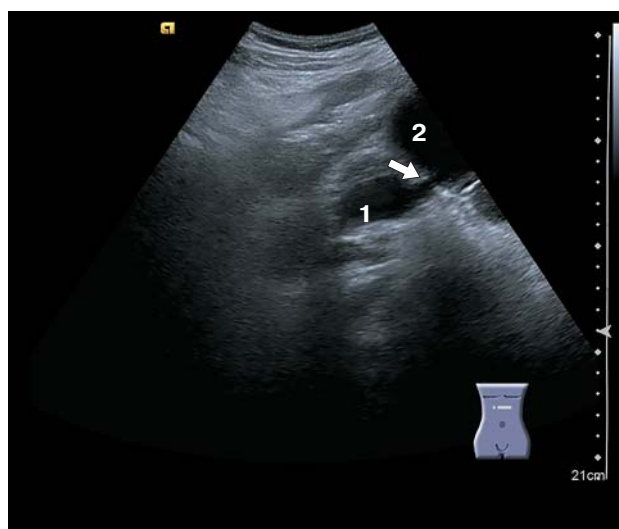


Рис. 5. Ультразвуковое исследование. Соединение селезеночной вены с анехогенным образованием указано стрелкой. 1 – селезеночная вена, 2 – аневризма левой желудочной вены.

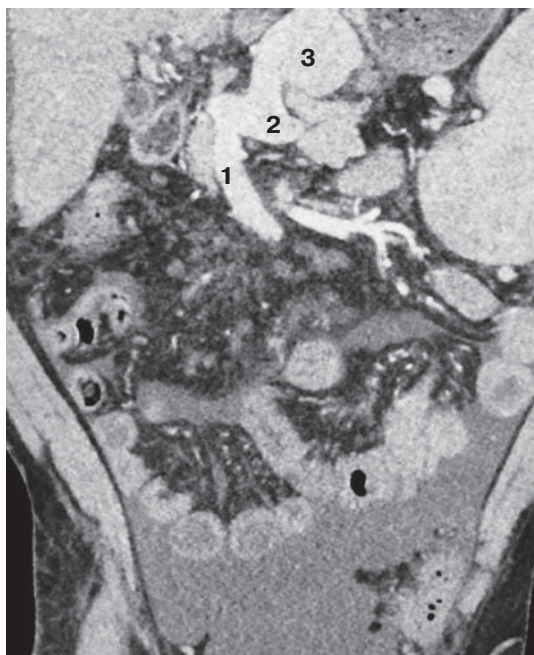


Рис. 6. Двумерное КТ-изображение аневризмы левой желудочной вены. 1 – верхняя брыжеечная вена, 2 – селезеночная вена, 3 – аневризма левой желудочной вены.



Рис. 7. 3D-представление КТ-изображений (сочетанное изображение артериальной (красный цвет) и портальной (синий цвет) фаз контрастирования). 1 – аневризма левой желудочной вены, 2 – остаточное изображение селезенки.

желудка (рецидивирующие пищеводно-желудочные кровотечения), поэтому была выполнена операция азигопортального разобщения. Практические врачи должны иметь представление об аневризмах вен портальной системы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Priadko K., Romano M., Vitale L.M., Niosi M., De Sio I. Asymptomatic portal vein aneurysm: three case reports. *World J. Hepatol.* 2021; 13 (4): 515–521. <https://doi.org/10.4254/wjh.v13.i4.515>
2. Rafiq S.A., Sitrin M.D. Portal vein aneurysm: case report and review of the literature. *Gastroenterol. Hepatol. (NY)*. 2007; 3 (4): 296–298.
3. Doust B.D., Pearce J.D. Gray-scale ultrasonic properties of the normal and inflamed pancreas. *Radiology*. 1976; 120 (3): 653–657. <https://doi.org/10.1148/120.3.653>
4. Dalal P.S., Raman S.P., Horton K.M., Fishman E.K. Portal vein aneurysms: imaging manifestations and clinical significance. *Emerg. Radiol.* 2013; 20 (5): 453–457. <https://doi.org/10.1007/s10140-013-1131-y>
5. Kurtcehajic A., Zerem E., Alibegovic E., Kunosic S., Hujdurovic A., Fejzic J.A. Portal vein aneurysm etiology, multimodal imaging and current management. *World J. Clin. Cases.* 2023; 11 (4): 725–737. <https://dx.doi.org/10.12998/wjcc.v11.i4.725>
6. Ohnishi K., Nakayama T., Saito M., Nomura F., Koen H., Tamaru J., Iwasaki I., Okuda K. Aneurysm of the intrahepatic branch of the portal vein. Report of two cases. *Gastroenterology*. 1984; 86 (1): 169–173.
7. Koc Z., Oguzkurt L., Ulsan S. Portal venous system aneurysms: imaging, clinical findings, and a possible new etiologic factor. *Am. J. Roentgenol.* 2007; 189 (5): 1023–1030. <https://doi.org/10.2214/ajr.07.2121>
8. Степанова Ю.А., Тимина И.Е., Малахова Е.Н., Вишневский В.А. Аневризмы системы воротной вены: значение лучевых методов в диагностике и лечении (обзор литературы). *Медицинская визуализация*. 2014; 6: 51–58.
9. Laurenzi A., Ettorre G.M., Lionetti R., Meniconi R.L., Colasanti M., Vennarecci G. Portal vein aneurysm: what to know. *Dig. Liver Dis.* 2015; 47 (11): 918–923. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2015.06.003>
10. Visioni A., Ammori J., Hardacre J. Case series and proposed system of nomenclature for aneurysms of the portal venous system. *Clin. Med. Rev. Case Rep.* 2015. 2: 068. <https://doi.org/10.23937/2378-3656/1410068>
11. Stuck K.J., Rubin J.M., Gubin B. Aneurysm of a paraumbilical collateral vein. *J. Ultrasound Med.* 1988; 7 (11): 639–642. <https://doi.org/10.7863/jum.1988.7.11.639>
12. Ohhira M., Matsumoto A., Ohhira M., Murazumi K., Ohta H., Ono M., Kohgo Y. Paraumbilical vein aneurysm. Case reports. *Angiology*. 1996; 47 (5): 517–521. <https://doi.org/10.1177/000331979604700512>

13. Gibson R.N., Gibson P.R., Donlan J.D., Clunie D.A. Identification of a patent paraumbilical vein by using Doppler sonography: importance in the diagnosis of portal hypertension. *Am. J. Roentgenol.* 1989; 153 (3): 513–516. <https://doi.org/10.2214/ajr.153.3.513>
14. Gardiner N., Voigt S. Paraumbilical vein aneurysm: case report. *BJR Case Rep.* 2020; 6 (1): 20190052. <https://doi.org/10.1259/bjrcr.20190052>
15. Januszewicz M.M., Halaburda-Rola M., Pruszyńska-Włodarczyk I., Czachor-Zielinska A., Rowinski O. Computed tomography evaluation of patent paraumbilical vein and its aneurysm in relation to other portosystemic collateral channels in patients with liver cirrhosis and portal hypertension. *Pol. J. Radiol.* 2019; 84: e112–e117. <https://doi.org/10.5114/pjr.2019.83135>
16. Matsutani S., Mizumoto H. Aneurysm of the left gastric vein in a patient with portal hypertension. *J. Med. Ultrason. (2001)*. 2008; 35 (3): 141–143. <https://doi.org/10.1007/s10396-008-0181-3>
17. Kato S., Sakamori R., Yamada R., Murai K., Yoshioka T., Tahata Y., Shigekawa M., Kodama T., Hikita H., Hongyo H., Ono Y., Higashihara H., Tatsumi T., Takehara T. The first case of coil embolization for left gastric vein aneurysm with liver cirrhosis: a case report and review of the literature. *Intern. Med.* 2021; 60 (16): 2617–2622. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.6565-20>
18. Schwöpe R.B., Margolis D.J., Raman S.S., Kadell B.M. Portal vein aneurysms: a case series with literature review. *J. Radiol. Case Rep.* 2010; 4 (6): 28–38. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22470738/>
19. Lau H., Chew D.K., Belkin M. Extrahepatic portal vein aneurysm: a case report and review of the literature. *Cardiovasc. Surg.* 2002; 10 (1): 58–61. [https://doi.org/10.1016/s0967-2109\(01\)00104-1](https://doi.org/10.1016/s0967-2109(01)00104-1)
20. Yang D.M., Yoon M.H., Kim H.S., Jin W., Hwang H.Y., Kim H.S. CT findings of portal vein aneurysm caused by gastric adenocarcinoma invading the portal vein. *Br. J. Radiol.* 2001; 74 (883): 654–656. <https://doi.org/10.1259/bjr.74.883.740654>
- etiology, multimodal imaging and current management. *World J. Clin. Cases.* 2023; 11 (4): 725–737. <https://dx.doi.org/10.12998/wjcc.v11.i4.725>
6. Ohnishi K., Nakayama T., Saito M., Nomura F., Koen H., Tamaru J., Iwasaki I., Okuda K. Aneurysm of the intrahepatic branch of the portal vein. Report of two cases. *Gastroenterology.* 1984; 86 (1): 169–173.
7. Koc Z., Oguzkurt L., Ulasan S. Portal venous system aneurysms: imaging, clinical findings, and a possible new etiologic factor. *Am. J. Roentgenol.* 2007; 189 (5): 1023–1030. <https://doi.org/10.2214/ajr.07.2121>
8. Stepanova Yu.A., Timina I.E., Malakhova E.N., Vishnevsky V.A. The portal vein aneurysm: value of radiology methods in diagnosis and treatment (review). *Medical Visualization.* 2014; 6: 51–58. (in Russian)
9. Laurenzi A., Ettorre G.M., Lionetti R., Meniconi R.L., Colasanti M., Vennarecci G. Portal vein aneurysm: what to know. *Dig. Liver Dis.* 2015; 47 (11): 918–923. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2015.06.003>
10. Visioni A., Ammori J., Hardacre J. Case series and proposed system of nomenclature for aneurysms of the portal venous system. *Clin. Med. Rev. Case Rep.* 2015. 2: 068. <https://doi.org/10.23937/2378-3656/1410068>
11. Stuck K.J., Rubin J.M., Gubin B. Aneurysm of a paraumbilical collateral vein. *J. Ultrasound Med.* 1988; 7 (11): 639–642. <https://doi.org/10.7863/jum.1988.7.11.639>
12. Ohhira M., Matsumoto A., Ohhira M., Murazumi K., Ohta H., Ono M., Kohgo Y. Paraumbilical vein aneurysm. Case reports. *Angiology.* 1996; 47 (5): 517–521. <https://doi.org/10.1177/000331979604700512>
13. Gibson R.N., Gibson P.R., Donlan J.D., Clunie D.A. Identification of a patent paraumbilical vein by using Doppler sonography: importance in the diagnosis of portal hypertension. *Am. J. Roentgenol.* 1989; 153 (3): 513–516. <https://doi.org/10.2214/ajr.153.3.513>
14. Gardiner N., Voigt S. Paraumbilical vein aneurysm: case report. *BJR Case Rep.* 2020; 6 (1): 20190052. <https://doi.org/10.1259/bjrcr.20190052>
15. Januszewicz M.M., Halaburda-Rola M., Pruszyńska-Włodarczyk I., Czachor-Zielinska A., Rowinski O. Computed tomography evaluation of patent paraumbilical vein and its aneurysm in relation to other portosystemic collateral channels in patients with liver cirrhosis and portal hypertension. *Pol. J. Radiol.* 2019; 84: e112–e117. <https://doi.org/10.5114/pjr.2019.83135>
16. Matsutani S., Mizumoto H. Aneurysm of the left gastric vein in a patient with portal hypertension. *J. Med. Ultrason. (2001)*. 2008; 35 (3): 141–143. <https://doi.org/10.1007/s10396-008-0181-3>
17. Kato S., Sakamori R., Yamada R., Murai K., Yoshioka T., Tahata Y., Shigekawa M., Kodama T., Hikita H., Hongyo H., Ono Y., Higashihara H., Tatsumi T., Takehara T. The first case of coil embolization for left gastric vein aneurysm with liver cirrhosis: a case report and review of the literature. *Intern. Med.* 2021; 60 (16): 2617–2622. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.6565-20>

REFERENCES

1. Priadko K., Romano M., Vitale L.M., Niosi M., De Sio I. Asymptomatic portal vein aneurysm: three case reports. *World J. Hepatol.* 2021; 13 (4): 515–521. <https://doi.org/10.4254/wjh.v13.i4.515>
2. Rafiq S.A., Sitrin M.D. Portal vein aneurysm: case report and review of the literature. *Gastroenterol. Hepatol. (NY)*. 2007; 3 (4): 296–298.
3. Doust B.D., Pearce J.D. Gray-scale ultrasonic properties of the normal and inflamed pancreas. *Radiology.* 1976; 120 (3): 653–657. <https://doi.org/10.1148/120.3.653>
4. Dalal P.S., Raman S.P., Horton K.M., Fishman E.K. Portal vein aneurysms: imaging manifestations and clinical significance. *Emerg. Radiol.* 2013; 20 (5): 453–457. <https://doi.org/10.1007/s10140-013-1131-y>
5. Kurtcehajic A., Zerem E., Alibegovic E., Kunosic S., Hujdurovic A., Fejzic J.A. Portal vein aneurysm

18. Schwoppe R.B., Margolis D.J., Raman S.S., Kadell B.M. Portal vein aneurysms: a case series with literature review. *J. Radiol. Case Rep.* 2010; 4 (6): 28–38.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22470738/>
19. Lau H., Chew D.K., Belkin M. Extrahepatic portal vein aneurysm: a case report and review of the literature. *Cardiovasc. Surg.* 2002; 10 (1): 58–61.
[https://doi.org/10.1016/s0967-2109\(01\)00104-1](https://doi.org/10.1016/s0967-2109(01)00104-1)
20. Yang D.M., Yoon M.H., Kim H.S., Jin W., Hwang H.Y., Kim H.S. CT findings of portal vein aneurysm caused by gastric adenocarcinoma invading the portal vein. *Br. J. Radiol.* 2001; 74 (883): 654–656.
<https://doi.org/10.1259/bjr.74.883.740654>

Ultrasound in left gastric vein aneurysm diagnosis in patient with portal hypertension

Yu.R. Kamalov, E.Yu. Kryzhanovskaya, E.E. Fandeev, V.M. Lebezev, M.V. Malakhova

Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow

Yu.R. Kamalov – M.D., Ph.D., Senior Researcher, Head of Ultrasound Diagnostics Department, Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-6202-8506>

E.Yu. Kryzhanovskaya – M.D., Ph.D., Senior Researcher, Ultrasound Diagnostics Department, Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow. <http://orcid.org/0000-0001-9862-8266>

E.E. Fandeev – M.D., Ph.D., Senior Researcher, Laboratory of Portal Hypertension, Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow. <http://orcid.org/0000-0002-7554-6345>

V.M. Lebezev – M.D., Ph.D., Professor, Chief Researcher, Laboratory of Portal Hypertension, Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow. <http://orcid.org/0000-0002-0905-8941>

M.V. Malakhova – M.D., Researcher, Department of Radiology, Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow. <http://orcid.org/0000-0002-9985-3753>

Correspondence to Dr. Yuly Kamalov. E-mail: kamalov53@yandex.ru

The article presents a case of instrumental diagnosis of the left gastric vein aneurysm in a 57-year-old patient with portal hypertension (cirrhosis as an outcome of chronic viral hepatitis C with presence of gastro-esophageal varices grade 3). The left gastric vein aneurysm was detected by ultrasound and confirmed by contrast enhanced computed tomography.

Key words: portal vein aneurysms, portal venous system aneurysms, left gastric vein aneurysm, ultrasound, computed tomography.

Citation: Kamalov Yu.R., Kryzhanovskaya E.Yu., Fandeev E.E., Lebezev V.M., Malakhova M.V. Ultrasound in left gastric vein aneurysm diagnosis in patient with portal hypertension. *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2022; 4: 23–29. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-4-23-29> (in Russian)

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-4-30-42>

Пиковая систолическая скорость кровотока в средней мозговой артерии и кардио-торакальный индекс у плодов с анемией тяжелой степени и водянкой плода

А.В. Макогон

МЦ “Авиценна” ГК “Мать и Дитя”, г. Новосибирск

Цель: изучить показатели пиковой систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии и кардио-торакального индекса у плодов, страдающих анемией тяжелой степени, осложненной водянкой плода, и сравнить их с показателями плодов, имеющих анемию тяжелой степени без признаков водянки.

Материал и методы: сформированы 3 группы беременных без врожденных аномалий развития у плодов. В группу 1 ($n = 13$) включены беременные с анемией плода тяжелой степени в сочетании с водянкой и с известным катамнезом (все беременности одноплодные). В группу 2 ($n = 11$) включены беременные с анемией плода тяжелой степени без признаков водянки и с известным катамнезом (все беременности одноплодные). В группах 1 и 2 выполнялись многократные внутриутробные трансфузии. Группа 3 ($n = 368$) представлена случаями нормально завершившейся беременности для определения нормативных значений кардио-торакального индекса плода.

Результаты: в группах 1 и 2 достоверные различия в значениях пиковой систолической скорости кровотока в средней

мозговой артерии не выявлены ($P = 0,093$). Значения кардио-торакального индекса в группах 1 и 2 достоверно различаются ($P = 0,035$). При более тяжелой анемии, сопровождающейся водянкой плода, кардио-омегалия выражена в большей степени, чем в случаях анемии тяжелой степени без водянки плода.

Выводы: более тяжелая анемия сопровождается более выраженной кардиоомегалией, что позволяет рассчитывать на кардио-торакальный индекс как на маркер тяжести состояния плода при анемии.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование, средняя мозговая артерия, пиковая систолическая скорость кровотока, множитель медианы, анемия плода тяжелой степени, кардио-торакальный индекс, гемолитическая болезнь, водянка плода.

Цитирование: Макогон А.В. Пиковая систолическая скорость кровотока в средней мозговой артерии и кардио-торакальный индекс у плодов с анемией тяжелой степени и водянкой плода. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2022; 4: 30–42. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-4-30-42>

А.В. Макогон – к.м.н., руководитель группы медицины плода, МЦ “Авиценна” ГК “Мать и Дитя”, г. Новосибирск. <https://orcid.org/0000-0001-8469-5775>

Контактная информация: Макогон Аркадий Вилленович. E-mail: makogon@ngs.ru

ВВЕДЕНИЕ

Развитие анемического синдрома у плода ведет к ремоделированию сердца и развитию кардиомегалии [1–4]. Оценить относительные размеры сердца плода можно с помощью кардио-торакального индекса (КТИ), который рассчитывается как отношение площади сердца к площади поперечного сечения грудной клетки на уровне четырехкамерного среза сердца. Двухэтапная ультразвуковая диагностика анемии плода, учитывающая показатели пиковой систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии (ПСС СМА) и КТИ, позволяет снизить количество ложноположительных результатов в диагностике анемии умеренно тяжелой и тяжелой степени и избежать необоснованных инвазивных вмешательств у плода (диагностический кордоцентез) [4].

Представляет интерес проследить, какими будут показатели ПСС СМА и КТИ у плодов с крайне тяжелыми проявлениями анемического синдрома, а именно осложненного водянкой плода. Это будет способствовать лучшему пониманию динамики этих показателей при развитии тяжелого клинического состояния у плода.

Цель исследования: изучить показатели ПСС СМА и КТИ у плодов, страдающих анемией тяжелой степени, осложненной водянкой плода, и сравнить их с показателями плодов, имеющих анемию тяжелой степени без признаков водянки.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для исследования сформированы 3 группы беременных. В группу 1 ($n = 13$) включены беременные с анемией плода тяжелой степени (гемоглобин плода $\leq 0,55$ МоМ (multiple of the median – множитель медианы) [5, 6]) в сочетании с водянкой, без врожденных аномалий развития у плода и с известным катамнезом. Все беременности были одноплодные. Каждый случай представляет собой независимое наблюдение. Анемия плода обусловлена в 12 случаях иммунным конфликтом, в одном случае внутриутробной инфекцией, вероятно, вирусной этиологии. Анемия плода тяжелой степени и водянка явились показанием к проведению внутриутробных трансфу-

зий (ВТ). Беременности завершились родами с последующей реабилитацией новорожденного в 12 случаях, в одном случае наступила внутриутробная гибель плода. Во всех случаях, завершившихся живорождением, водянка была купирована внутриутробно.

В группу 2 ($n = 11$) включены беременные с анемией тяжелой степени у плода (гемоглобин плода $\leq 0,55$ МоМ [5, 6]) без признаков водянки и с известным катамнезом. Все беременности были одноплодные. Каждый случай представляет собой независимое наблюдение. Анемия плода тяжелой степени явилась показанием к проведению ВТ. Во всех случаях беременности завершились родами с последующей реабилитацией новорожденного.

В группу 3 включены 367 беременных (из них 1 случай диагностической дихориальной двойни) без риска развития анемии, врожденных аномалий развития у плода и с известным катамнезом. Таким образом, обследованы 368 плодов ($n = 368$). Беременности завершились рождением новорожденных с нормальным уровнем гемоглобина [4]. Выполнение кордоцентеза ограничено узким спектром показаний, поэтому прямое определение уровня гемоглобина у плода при нормальном течении беременности невозможно. Течение беременности, сопровождающееся отсутствием изменений у плода и плаценты по данным ультразвукового исследования, и роды ребенком с нормальными показателями гемоглобина [7] приняты за модель нормального развития плода.

Основные характеристики групп пациентов представлены в табл. 1. Группы 1 и 2 достоверно отличаются по тяжести анемии: у плодов с водянкой уровень гемоглобина был ниже. Группы 1 и 2 не отличаются по количеству выполненных ВТ. Однако в группе 2 отмечается достоверно более длительный интервал времени между последней ВТ и родоразрешением, что объясняется более компенсированным состоянием плодов в группе 2, а также неотложными состояниями в группе 1 (сверхранние преждевременные роды, кровотечение при предлежании плаценты). В одном случае этот интервал был очевидно избыточен (29 дней), что привело к появлению новорожденного с гемоглобином 49 г/л.

Таблица 1. Основные характеристики исследуемых групп

Показатели	Группа 1 (n = 13/13) (анемия тяжелой степени, водянка)	Группа 2 (n = 11/11) (анемия тяжелой степени, водянки нет)	Группа 3 (n = 368/367) (анемии нет)	P
Возраст беременных, годы	35 33–37 30–44 30–44	33 28–37 26–41 26–41	32 30–36 25–41 23–49	$P_{1-2} = 0,119$ $P_{1-3} = 0,025$ $P_{2-3} = 0,826$
Срок беременности в момент измерения ПСС в СМА и КТИ, нед + дни	26+0 25+0–28+0 20+4–32+2 20+4–32+2	26+0 21+0–27+1 15+1–31+4 15+1–31+4	20+4 19+2–31+6 12+2–37+4 11+4–39+6	$P_{1-2} = 0,691$ $P_{1-3} = 0,114$ $P_{2-3} = 0,588$
ВТ, количество	3 2–4 1–6 1–6	3 3–4 1–7 1–7	–	$P_{1-2} = 0,966$
Интервал между последней ВТ и родоразрешением, дни	5 3–9 3–28 3–28	23 17–27 11–29 11–29	–	$P_{1-2} = 0,009$
Гемоглобин плода, МоМ	0,23 0,19–0,33 0,17–0,52 0,17–0,52	0,44 0,36–0,47 0,32–0,55 0,32–0,55	–	$P_{1-2} = 0,000$
ЧСС плода, уд/мин	139 120–150 117–163 117–163	142 140–147 135–154 135–154	146 135–156 125–165 122–166	$P_{1-2} = 0,563$ $P_{1-3} = 0,113$ $P_{2-3} = 0,575$
Срок родов, нед + дни	34+0 33+0–35+4 25+2–40+0 25+2–40+0	36+1 35+0–37+0 33+0–40+0 33+0–40+0	39+3 38+2–40+1 34+0–41+2 32+2–42+0	$P_{1-2} = 0,079$ $P_{1-3} = 0,000$ $P_{2-3} = 0,000$
Вес новорожденных, г	2530 2090–3150 670–3370 670–3370	2710 2620–2980 2510–3370 2510–3370	3380 3035–3610 2200–4340 1950–4630	$P_{1-2} = 0,515$ $P_{1-3} = 0,000$ $P_{2-3} = 0,410$
Гемоглобин при рождении, г/л	138 133–154 111–191 111–191	113 110–126 49–208 49–208	200 187–216 154–256 151–273	$P_{1-2} = 0,083$ $P_{1-3} = 0,000$ $P_{2-3} = 0,000$
Первобеременные/ повторнобеременные	0/13	0/11	116/251	$P_{1-2} = 1,000$ $P_{1-3} = 0,012$ $P_{2-3} = 0,021$
Пол новорожденных: мужской/женский	8/5	3/8	187/181	$P_{1-2} = 0,123$ $P_{1-3} = 0,576$ $P_{2-3} = 0,140$

Примечание: на первой строке ячейки представлена медиана, на второй – интерквартильный размах, на третьей – 2,5–97,5%-й процентиля, на четвертой – минимум – максимум. ЧСС – частота сердечных сокращений.

Table 1. Summary of data from three groups

Parameters	Severe fetal anemia and hydrops (1 st group) (n = 13/13)	Severe fetal anemia without hydrops (2 nd group) (n = 11/11)	Normal fetuses (3 rd group) (n = 368/367)	P
Maternal age, years	35 33–37 30–44 30–44	33 28–37 26–41 26–41	32 30–36 25–41 23–49	P ₁₋₂ = 0.119 P ₁₋₃ = 0.025 P ₂₋₃ = 0.826
Gestational age at middle cerebral artery peak systolic velocity and cardiothoracic ratio measurement, weeks + days	26+0 25+0–28+0 20+4–32+2 20+4–32+2	26+0 21+0–27+1 15+1–31+4 15+1–31+4	20+4 19+2–31+6 12+2–37+4 11+4–39+6	P ₁₋₂ = 0.691 P ₁₋₃ = 0.114 P ₂₋₃ = 0.588
IUT, number	3 2–4 1–6 1–6	3 3–4 1–7 1–7	–	P ₁₋₂ = 0.966
Time between the last IUT and delivery, days	5 3–9 3–28 3–28	23 17–27 11–29 11–29	–	P ₁₋₂ = 0.009
Fetal hemoglobin, MoM	0.23 0.19–0.33 0.17–0.52 0.17–0.52	0.44 0.36–0.47 0.32–0.55 0.32–0.55	–	P ₁₋₂ = 0.000
Fetal heart rate, bpm	139 120–150 117–163 117–163	142 140–147 135–154 135–154	146 135–156 125–165 122–166	P ₁₋₂ = 0.563 P ₁₋₃ = 0.113 P ₂₋₃ = 0.575
Gestational age at birth, weeks + days	34+0 33+0–35+4 25+2–40+0 25+2–40+0	36+1 35+0–37+0 33+0–40+0 33+0–40+0	39+3 38+2–40+1 34+0–41+2 32+2–42+0	P ₁₋₂ = 0.079 P ₁₋₃ = 0.000 P ₂₋₃ = 0.000
Birth weight, g	2530 2090–3150 670–3370 670–3370	2710 2620–2980 2510–3370 2510–3370	3380 3035–3610 2200–4340 1950–4630	P ₁₋₂ = 0.515 P ₁₋₃ = 0.000 P ₂₋₃ = 0.410
Hemoglobin at birth, g/L	138 133–154 111–191 111–191	113 110–126 49–208 49–208	200 187–216 154–256 151–273	P ₁₋₂ = 0.083 P ₁₋₃ = 0.000 P ₂₋₃ = 0.000
Para 0 / para 1 and more	0/13	0/11	116/251	P ₁₋₂ = 1.000 P ₁₋₃ = 0.012 P ₂₋₃ = 0.021
Newborn's sex: male/female	8/5	3/8	187/181	P ₁₋₂ = 0.123 P ₁₋₃ = 0.576 P ₂₋₃ = 0.140

Note: median (1st row), 25–75th percentiles (2nd row), 2.5–97.5th percentiles (3rd row), and range (Min–Max) (4th row). IUT – intrauterine transfusion.

Ультразвуковое исследование выполнялось на аппаратах Voluson E8 (GE HealthCare, США) конвексным мультимастотным датчиком RAB6-D (2–8 МГц), Voluson E10 (GE HealthCare, США) конвексным мультимастотным датчиком RAB6-D (2–8 МГц) и SonoAce-8000 (Samsung, Южная Корея) конвексным мультимастотным датчиком C3-7ED (3–7 МГц) в двухмерном режиме с применением цветового доплеровского картирования и импульсно-волновой доплерографии по описанной ранее методике [4]. КТИ вычислялся как отношение площади сердца в фазу поздней диастолы к площади поперечного сечения грудной клетки на уровне четырехкамерного среза сердца с хорошей визуализацией атриовентрикулярных клапанов, четким изображением оппозитных ребер и экзогенных фокусов позвонка. Площади измерялись методом трассировки. При определении площади грудной клетки трассировочная линия проводилась по внутреннему контуру ребер, поскольку эта граница в большинстве случаев более четкая [4].

Измерения ПСС в СМА выполнялись в аксиальном сечении головы плода на уровне таламусов и полости прозрачной перегородки, как описано ранее [4, 8]. Контрольный объем (2–3 мм) устанавливался в наиболее проксимальном отделе СМА (близко к тому месту, где артерия отходит от внутренней сонной артерии) в центральной зоне сосуда. Угол сканирования максимально приближался к 0°. Если этого достичь было невозможно, то допустимый угол не превышал 20°. Обязательно учитывалась поправка на угол. Для измерения ПСС в СМА получали стабильную кривую скоростей кровотока, состоящую из серии одинаковых спектров (7–10 комплексов). Измерялась максимальная скорость (наивысшая точка пика – ПСС). При измерении плод находился в состоянии покоя и не совершал дыхательных движений [4, 8]. Критерием умеренно тяжелой и тяжелой анемии плода как показание к диагностическому кордоцентезу принимался уровень ПСС в СМА, соответствующий 1,5 МоМ [9]. ВТ выполнялись при лабораторном подтверждении тяжелой анемии у плода [5, 6].

Статистическая обработка количественных параметров проведена с помощью языка Python и открытой библиотеки scikit-

learn [10]. Количественные данные представлены в виде медианы, интерквартильного размаха (25–75-й процентиля), 2,5–97,5%-го процентилей, минимума – максимума. Сравнение количественных параметров выполнено с помощью критерия Манна–Уитни, качественных – точного критерия Фишера. Результаты статистического анализа считали значимыми при $P \leq 0,05$. Выполнен регрессионный анализ данных КТИ нормально развивающихся плодов группы 3 ($n = 368$), который позволил определить медиану значения КТИ для срока беременности как ожидаемое значение, полученное по уравнению регрессии.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Для оценки КТИ в норме выполнен регрессионный анализ данных КТИ в группе 3 с физиологическим развитием беременности и известным катамнезом новорожденных ($n = 368$). Данные имеют нормальное распределение. В результате анализа получена полиномиальная функция 2-го порядка:

$$CTR = 0,1859 + 0,0087 \times W - 7,1372 \times 10^{-5} \times W^2,$$

где CTR – ожидаемое значение КТИ, W – срок беременности в неделях (в десятичной форме).

Значение КТИ в МоМ получено как частное от деления измеренного КТИ на ожидаемое значение КТИ для срока беременности (медиану КТИ) [11].

Полученные результаты представлены в табл. 2 и на рис. 1. В группах 1 и 2 определены достоверные различия значений КТИ, достоверных различий значений ПСС СМА не выявлено. При более тяжелой анемии, сопровождающейся водянкой плода, кардиомегалия выражена в большей степени, чем в случаях анемии тяжелой степени без водянки плода.

Увеличение КТИ при развитии анемического синдрома документировано многими исследованиями [2–4, 12–15]. Появление водянки плода при значимой анемии является тяжелым, но не безнадежным состоянием плода. Измерение КТИ позволяет снизить количество ложно-положительных результатов диагностики клинически

Таблица 2. Описательная статистика по ПСС СМА и КТИ в исследуемых группах с анемией

Показатели	Группа 1 (n = 13) (анемия тяжелой степени, водянка)	Группа 2 (n = 11) (анемия тяжелой степени, водянки нет)	P
ПСС СМА, МоМ	2,15 1,97–2,73 1,56–2,92 1,56–2,92	1,96 1,78–2,13 1,54–2,78 1,54–2,78	0,093
КТИ, МоМ	1,52 1,40–1,10 1,37–1,73 1,37–1,73	1,38 1,31–1,49 1,16–1,63 1,16–1,63	0,035

Примечание: на первой строке ячейки представлена медиана, на второй – интерквартильный размах, на третьей – 2,5–97,5% -й процентиля, на четвертой – минимум – максимум.

Table 2. Peak systolic velocity in middle cerebral artery and cardiothoracic ratio in the groups with fetal anemia

Parameters	Severe fetal anemia and hydrops (1 st group) (n = 13)	Severe fetal anemia without hydrops (2 nd group) (n = 11)	P
Peak systolic velocity in middle cerebral artery, MoM	2.15 1.97–2.73 1.56–2.92 1.56–2.92	1.96 1.78–2.13 1.54–2.78 1.54–2.78	0.093
Cardiothoracic ratio, MoM	1.52 1.40–1.10 1.37–1.73 1.37–1.73	1.38 1.31–1.49 1.16–1.63 1.16–1.63	0.035

Note: median (1st row), 25–75th percentiles (2nd row), 2.5–97.5th percentiles (3rd row), and range (Min–Max) (4th row).

значимой анемии [4]. Многими исследователями [16–18] отмечено, что при неиммунной водянке и нормальных значениях ПСС СМА у плодов анемии не выявлялось. При этом причины водянки чаще оставались неясными, и прогноз у таких плодов был значительно хуже, чем у плодов с анемией. В большинстве случаев такие беременности завершаются внутриутробной гибелью плода либо прерываются по медицинским показаниям в связи с крайне неблагоприятным прогнозом [16–18].

Гемодинамическая компенсация анемии заключается в гиперволемии и увеличении сердечного выброса, что ведет к ремоделированию сердца, увеличению его размеров. При этом частота сердечных сокращений достоверно не меняется [3, 13, 19–23]. Особенностью сердца плода является то, что удельный комбинированный сердечный выброс остается стабильным в течение

всего внутриутробного периода и составляет около 500 мл/кг/мин [2, 19]. Увеличение именно ударного объема позволяет плоду увеличить сердечный выброс, что возможно путем увеличения размеров камер сердца, развития кардиомегалии, что и наблюдается при анемии различной этиологии у плода [3, 13, 19–24].

В генезе водянки плода при анемии тяжелой степени основными факторами являются гиперволемия и высокая сосудистая проницаемость. Способствует прогрессированию водянки развивающаяся гипоальбуминемия, связанная с нарушением функции печени, развитием в ней экстрамедуллярного кроветворения. В предотечный период описан нормальный уровень альбумина у плода [13]. С.Р. Weiner делает вывод, что гипопроteinемия не является пусковым моментом развития водянки [13]. Таким образом, водянка не является на начальном

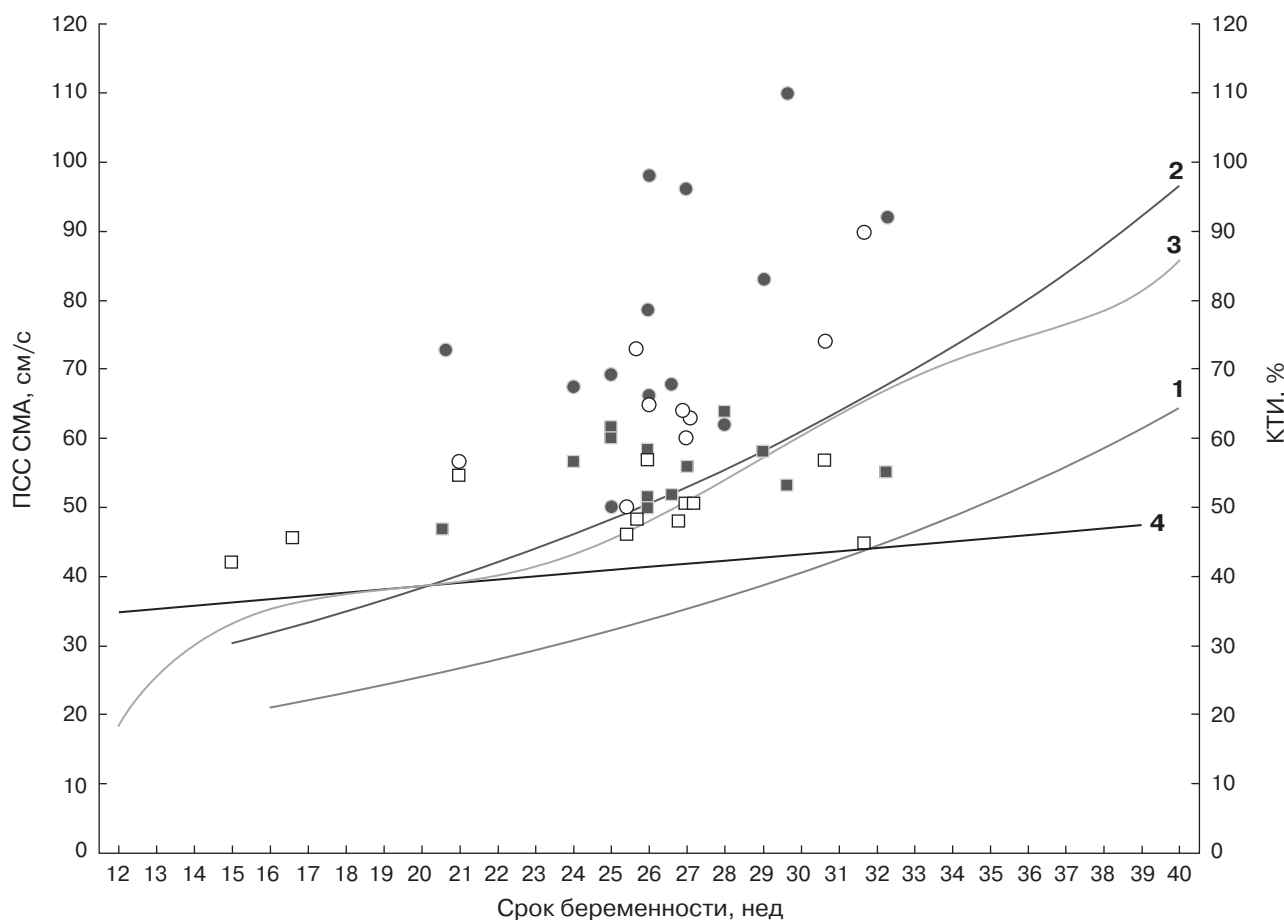


Рис. 1. ПСС СМА и КТИ в исследуемых группах с анемией (диаграмма рассеяния). Группа 1: черные кружки – ПСС СМА, черные квадраты – КТИ. Группа 2: полые кружки – ПСС СМА, полые квадраты – КТИ. Линии: 1 – ПСС СМА 1,0 МоМ [9], 2 – ПСС СМА 1,5 МоМ [9], 3 – верхняя граница 95%-го доверительного интервала ПСС в СМА [8], 4 – линия функции, разделяющей значения КТИ плодов без анемии и с анемией легкой степени от плодов со значимой анемией [4].

Fig. 1. Peak systolic velocity in middle cerebral artery and cardiothoracic ratio in the groups with fetal anemia (scatterplot). Group 1 (severe fetal anemia and hydrops): black circles indicate peak systolic velocity in middle cerebral artery, black squares – cardiothoracic ratio. Group 2 (severe fetal anemia without hydrops): open circles indicate peak systolic velocity in middle cerebral artery, open squares – cardiothoracic ratio. Lines: 1 – 1.0 MoM of peak systolic velocity in middle cerebral artery [9], 2 – 1.5 MoM of peak systolic velocity in middle cerebral artery [9], 3 – upper limit of the 95% confidence interval of peak systolic velocity in middle cerebral artery [8], 4 – line indicates discriminant function of cardiothoracic ratio [4].

этапе проявлением сердечной недостаточности. Сердце остается функционально стабильным. Отмечено значимое в сравнении с нормальными плодами увеличение Теi-индекса, времени изоволюмического сокращения, но эти показатели удерживаются в пределах референсных значений. При усугублении анемии и истощении компенсаторных возможностей появляется сердечная недостаточность, сердечный выброс снижается, наступают декомпенсация сердечной деятельности, ацидемия с гипер-

лактатемией и гибель плода [3]. В развитии ацидемии, которая сама по себе пагубно влияет на деятельность сердца, большое значение придается именно критическому снижению уровня гемоглобина, поскольку гемоглобин не только переносит кислород, но и является главной буферной системой крови плода. Истощение гемоглобинового буфера и связанная с этим ацидемия усугубляют кардиальную дисфункцию, способствуют развитию недостаточности и прогрессированию водянки. Коррекция же аци-

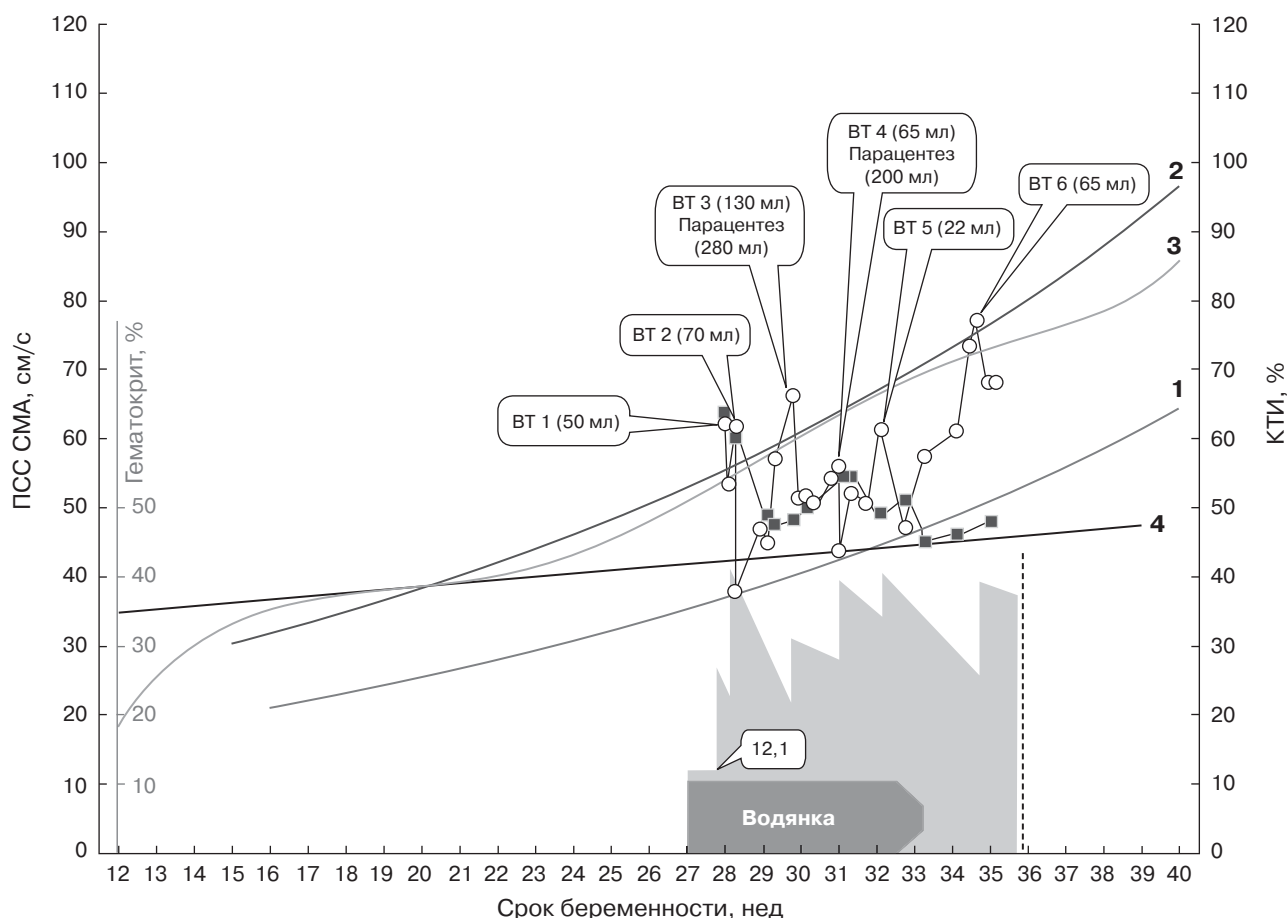


Рис. 2. Карта наблюдения случая иммунной водянки плода. Полными кружками обозначены значения ПСС СМА, полными квадратами – КТИ. Линии: 1 – ПСС СМА 1,0 МоМ [9], 2 – ПСС СМА 1,5 МоМ [9], 3 – верхняя граница 95%-го доверительного интервала ПСС в СМА [8], 4 – линия функции, разделяющей значения КТИ плодов без анемии и с анемией легкой степени от плодов со значимой анемией [4]. Вертикальная пунктирная линия – срок родоразрешения. Серой заливкой обозначена динамика гематокрита до и после ВТ.

Fig. 2. Patient's chart. Open circles indicate peak systolic velocity in middle cerebral artery, black squares – cardiothoracic ratio. Lines: 1 – 1.0 MoM of the PSV-MCA values [9], 2 – 1.5 MoM of the PSV-MCA values [9], 3 – upper limit of the 95% confidence interval of the PSV-MCA values [8], 4 – line indicates discriminant function of CTR [4]. Vertical dotted line – gestational age at birth. The grey color shows hematocrit changing before and after transfusion.

демии бикарбонатом во время трансфузии предотвращает развитие сердечной декомпенсации [13].

Экспериментально индуцированная анемия у плодов овец (гематокрит снижали до 50% от исходного) приводила к адаптивным изменениям сердца и гемодинамики: на 30% увеличивалось соотношение массы сердца и тела, на 50% увеличивались ударный объем и сердечный выброс, 6-кратно возрастал коронарный кровоток [12].

Плод человека хорошо компенсирует гемодинамикой дефицит гемоглобина до 50%

от медианы значений для срока гестации. При более тяжелом дефиците развивается ацидоз, повышается уровень лактата. При такой анемии не обеспечивается достаточной оксигенации миокарда, и на фоне ацидоза наступает нарушение функции миокарда, сопровождающееся снижением сердечного выброса, повышением венозного давления, развитием сердечной недостаточности [3, 25].

На рис. 2 приведена карта наблюдения случая иммунной водянки плода. Беременная поступила в Госпиталь МЦ “Авиценна”

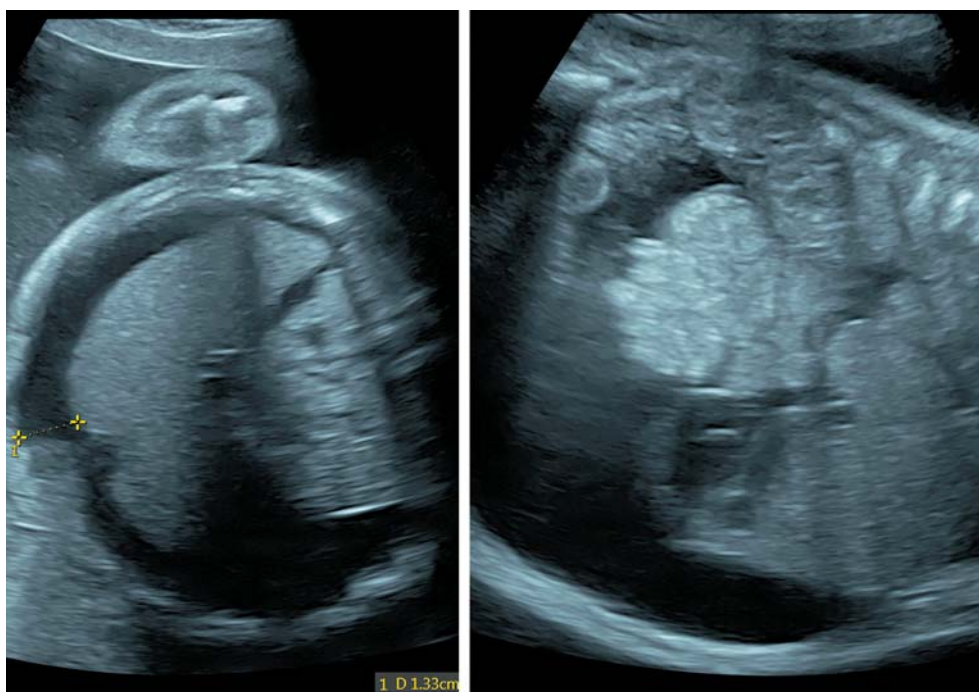


Рис. 3. Ультразвуковое исследование в 28 нед беременности. Асцит плода.
Fig. 3. 28th week of gestational age. Fetal ascites.

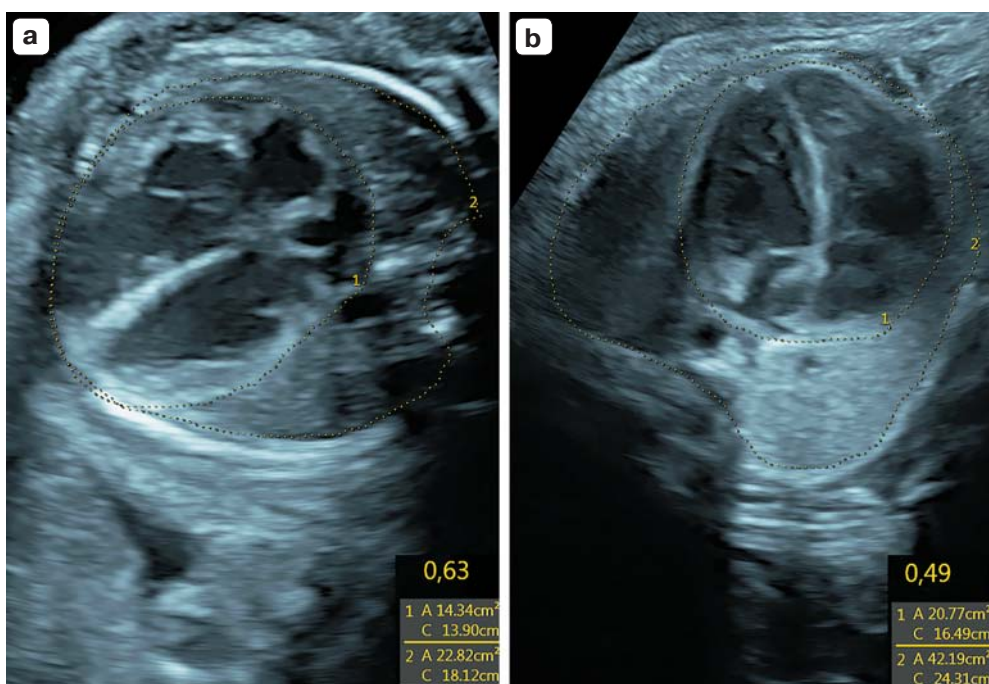


Рис. 4. Ультразвуковое исследование плода до выполнения 1-й ВТ (28 нед беременности) (а) и после 6-й ВТ (35 нед беременности) (б). Поперечное сечение грудной клетки плода. Уменьшение КТИ плода в динамике (0,49 против 0,63). 1 – площадь сердца плода, 2 – площадь поперечного сечения грудной клетки плода на уровне четырехкамерного среза сердца.

Fig. 4. Fetal thorax, axial view. a – before the 1st intrauterine transfusion (28th week of gestational age). b – after the 6th intrauterine transfusion (35th week of gestational age). Cardiothoracic ratio dynamics.

ГК “Мать и Дитя” (г. Новосибирск) в сроке 28 нед. У плода диагностирована водянка: асцит (толщина жидкости от края печени до внутренней поверхности передней брюшной стенки на уровне пупочной вены – 13 мм), отек мягких тканей, толщина шейно-затылочной складки – 11 мм. ПСС СМА – 1,68 МоМ, КТИ – 1,73 МоМ (кардиомегалия). В этот же день выполнена первая ВТ по неотложным показаниям. С учетом возможности и других причин водянки плода выполнены исследования крови плода. Получены следующие результаты: гемоглобин – 39 г/л (0,31 МоМ), гематокрит – 12,1%, тромбоциты – 150×10^9 /л, лейкоциты – $1,8 \times 10^9$ /л, IgG общий – 262 мг/дл, IgM – 4,9 мг/дл, общий белок – 30,3 г/л, альбумин – 16,7 г/л, СРБ <0,2 мг/л, АСТ – 4,5 ЕД/л, АЛТ – 12,4 ЕД/л, γ -глутамилтрансфераза – 143,9 ЕД/л, интерлейкин-6 – 22,55 пг/мл. Специфические IgM к цитомегаловирусу, герпесу, вирусу краснухи и токсоплазмозу не выявлены. ПЦР: ДНК вирусов герпеса (тип 1 и 2), цитомегаловируса и токсоплазмоза не выявлены. Кариотип плода нормальный мужской. Муковисцидоз (мутация Phe508Del) не выявлен. Данные исследования подтверждали анемию тяжелой степени, наличие гипопротейнемии, неспецифического системного воспалительного ответа плода, исключены аномалии кариотипа, муковисцидоз, TORCH-инфекции [26–29].

Учитывая крайнюю тяжесть состояния плода, высокий риск декомпенсации сердечной деятельности, восполнение глобулярного объема было выполнено в 2 этапа [5, 24]. Первой ВТ уровень гемоглобина был доведен до 86 г/л (гематокрит – 26,6%), что потребовало введения 50 мл отмытых эритроцитов. Через 2 дня при повторной ВТ объемом 70 мл был достигнут уровень гемоглобина 133 г/л (1,1 МоМ) (гематокрит – 40,5%). После нормализации глобулярного объема у плодов с анемией и водянкой, обусловленной именно анемией, асцит в большинстве случаев достаточно быстро купируется самостоятельно [30]. Однако в этом случае асцит персистировал. Поэтому было принято решение о выполнении парацентеза плоду с целью разрешения асцита. Одновременно с последующими двумя ВТ выполнялись парацентезы. За 2 процедуры удалено 480 мл асцитической жидкости

у плода. После второго парацентеза (и 4-й ВТ соответственно), выполненного в сроке 31 нед, оставался минимальный асцит (толщина на уровне пупочной вены – 7 мм), который в дальнейшем самостоятельно купировался к 33 нед (после 5-й ВТ). К 34 нед (6-я ВТ) нормализовался уровень интерлейкина-6 (5,88 пг/мл), что свидетельствовало о купировании системной воспалительной реакции у плода [28]. Кроме этого, нормализовался уровень общего белка (37,3 г/л). Всего было выполнено 6 ВТ, проведен один курс антибактериальной терапии при первой и второй ВТ. Беременная была родоразрешена кесаревым сечением в 35 нед 6 дней. Родился мальчик весом 3 200 г. Гемоглобин при рождении – 136 г/л, билирубин – 7,5 мкмоль/л. В неонатальном периоде выполнено 2 трансфузии в связи с анемией у новорожденного. Ребенок развивается нормально, катамнез в течение 4 лет благополучный. Эхограммы плода в разные сроки исследования представлены на рис. 3 и 4. Хорошо видна положительная динамика КТИ в процессе нормализации глобулярного объема.

Таким образом, полученные в результате работы данные свидетельствуют, что более тяжелая анемия сопровождается более выраженной кардиомегалией, что позволяет рассчитывать на КТИ как на маркер тяжести состояния плода при анемии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Scheier M., Hernandez-Andrade E., Carmo A., Dezerega V., Nicolaides K.H. Prediction of fetal anemia in rhesus disease by measurement of fetal middle cerebral artery peak systolic velocity. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2004; 23 (5): 432–436. <https://doi.org/10.1002/uog.1010>
2. Blackburn S.T. *Maternal, fetal, and neonatal physiology*. 4th ed. Elsevier Health Sciences, 2012, pp. 270–280.
3. Thamavong K., Luewan S., Jatavan P., Tongsong T. Foetal haemodynamic response to anaemia. *ESC Heart Fail.* 2020; 7 (6): 3473–3482. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12969>
4. Макогон А.В., Неверов А.В., Андрюшина И.В. Пиковая систолическая скорость кровотока в средней мозговой артерии и кардио-торакальный индекс в диагностике анемии плода. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2022; 2: 28–48. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-2-28-48>
5. Mari G., Norton M.E., Stone J., Berghella V., Sciscione A.C., Tate D., Schenone M.H. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM) Clinical

- Guideline #8: the fetus at risk for anemia – diagnosis and management. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2015; 212 (6): 697–710. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2015.01.059>
6. Клинические рекомендации “Резус-изоиммунизация. Гемолитическая болезнь плода”. 2020. https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/596_2 (дата обращения 20.11.2022)
 7. Жетишев Р.А., Шабалов Н.П., Иванов Д.О. Анемии новорожденных. Диагностика, профилактика, лечение. Клинические рекомендации. 2015. <https://www.mrckb.ru/files/anemia.pdf> (дата обращения 20.11.2022)
 8. Макогон А.В., Волкова В.М., Андрияшина И.В. Нормативы пиковой систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии плода (12–40 нед гестации). *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2021; 3: 90–103. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2021-3-90-103>
 9. Mari G. Middle cerebral artery peak systolic velocity for the diagnosis of fetal anemia: the untold story. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2005; 25 (4): 323–330. <https://doi.org/10.1002/uog.1882>
 10. Scikit-learn documentation. 2022. <https://scikit-learn.org> (дата обращения 20.11.2022)
 11. Mari G., Deter R.L., Carpenter R.L., Rahman F., Zimmerman R., Moise K.J. Jr., Dorman K.F., Ludomirsky A., Gonzalez R., Gomez R., Oz U., Detti L., Copel J.A., Bahado-Singh R., Berry S., Martinez-Poyer J., Blackwell S.C. Noninvasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. Collaborative Group for Doppler Assessment of the Blood Velocity in Anemic Fetuses. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342 (1): 9–14. <https://doi.org/10.1056/NEJM200001063420102>
 12. Davis L., Thornburg K.L., Giraud G.D. The effects of anaemia as a programming agent in the fetal heart. *J. Physiol.* 2005; 565 (Pt 1): 35–41. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2004.082388>
 13. Weiner C.P. Fetal hemolytic disease. In: James D.K., Steer P.J., Weiner C.P., Gonic B. (eds.) *High risk pregnancy: management options*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2006, pp. 291–312.
 14. Li X., Zhou Q., Zhang M., Tian X., Zhao Y. Sonographic markers of fetal α -thalassemia major. *J. Ultrasound Med.* 2015; 34 (2): 197–206. <https://doi.org/10.7863/ultra.34.2.197>
 15. Макогон А.В., Андрияшина И.В. Гемолитическая болезнь плода: мониторинг, лечение и родоразрешение. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии.* 2018; 17 (3): 45–52. <https://doi.org/10.20953/1726-1678-2018-3-45-52>
 16. Hernandez-Andrade E., Scheier M., Dezerega V., Carmo A., Nicolaidis K.H. Fetal middle cerebral artery peak systolic velocity in the investigation of non-immune hydrops. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2004; 23 (5): 442–445. <https://doi.org/10.1002/uog.1009>
 17. Bornha S., Mirzaie F., Hanthoush-Zadeh S., Khazardoost S., Rahimi-Sharbat F. Middle cerebral artery peak systolic velocity and ductus venosus velocity in the investigation of nonimmune hydrops. *J. Clin. Ultrasound.* 2009; 37 (7): 385–388. <https://doi.org/10.1002/jcu.20613>
 18. Hasnani-Samnani Z., Mahmoud M.I., Farid I., Al Naggar E., Ahmed B. Non-immune hydrops: Qatar experience. *J. Matern. Fetal Neonatal. Med.* 2013; 26 (5): 449–453. <https://doi.org/10.3109/14767058.2012.733781>
 19. Srisupundit K., Luewan S., Tongsong T. Prenatal diagnosis of fetal heart failure. *Diagnostics (Basel).* 2023; 13 (4): 779. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13040779>
 20. Opie L.H., Commerford P.J., Gersh B.J., Pfeffer M.A. Controversies in ventricular remodeling. *Lancet.* 2006; 367 (9507): 356–367. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(06\)68074-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(06)68074-4)
 21. Grossman W., Paulus W.J. Myocardial stress and hypertrophy: a complex interface between biophysics and cardiac remodeling. *J. Clin. Invest.* 2013; 123 (9): 3701–3703. <https://doi.org/10.1172/jci69830>
 22. Калюжин В.В., Тепляков А.Т., Соловцов М.А., Калюжина Е.В., Беспалова И.Д., Терентьева Н.Н. Ремоделирование левого желудочка: один или несколько сценариев? *Бюллетень сибирской медицины.* 2016; 15 (4): 120–139. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2016-4-120-139>
 23. Copel J.A., Grannum P.A., Green J.J., Belanger K., Hanna N., Jaffe C.C., Hobbins J.C., Kleinman C.S. Fetal cardiac output in the isoimmunized pregnancy: a pulsed Doppler-echocardiographic study of patients undergoing intra-vascular intrauterine transfusion. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989; 161 (2): 361–365. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(89\)90520-6](https://doi.org/10.1016/0002-9378(89)90520-6)
 24. Abbasi N., Johnson J.A., Ryan G. Fetal anemia. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2017; 50 (2): 145–153. <https://doi.org/10.1002/uog.17555>
 25. Westgren M., Lingman G., Stangenberg M. Oxygenation of the human fetus as a function of hemoglobin concentration. *Am. J. Perinatol.* 1994; 11 (1): 9–13. <https://doi.org/10.1055/s-2007-994524>
 26. Geaghan S.M. Fetal laboratory medicine: on the frontier of maternal-fetal medicine. *Clin. Chem.* 2012; 58 (2): 337–352. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2011.166991>
 27. Gozzo M.L., Noia G., Barbaresi G., Colacicco L., Serraino M.A., De Santis M., Lippa S., Calla C., Caruso A., Mancuso S., Giardina B. Reference intervals for 18 clinical chemistry analytes in fetal plasma samples between 18 and 40 weeks of pregnancy. *Clin. Chem.* 1998; 44 (3): 683–685.
 28. Gomez R., Romero R., Ghezzi F., Yoon B.H., Mazor M., Berry S.M. The fetal inflammatory response syndrome. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1998; 179 (1): 194–202. [https://doi.org/10.1016/s0002-9378\(98\)70272-8](https://doi.org/10.1016/s0002-9378(98)70272-8)
 29. Макогон А.В., Варакин Н.А., Пикалов И.В., Андрияшина И.В. Коагуляционный статус и системная воспалительная реакция у плода с гемолитической болезнью. *Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: Биология, клиническая медицина.* 2011; 9 (2): 70–74.
 30. Макогон А.В., Андрияшина И.В. Диагностика и лечение гемолитической болезни плода. *Акушерство и гинекология.* 2012; 1: 43–48.

REFERENCES

1. Scheier M., Hernandez-Andrade E., Carmo A., Dezerega V., Nicolaides K.H. Prediction of fetal anemia in rhesus disease by measurement of fetal middle cerebral artery peak systolic velocity. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2004; 23 (5): 432–436. <https://doi.org/10.1002/uog.1010>
2. Blackburn S.T. *Maternal, fetal, and neonatal physiology*. 4th ed. Elsevier Health Sciences, 2012, pp. 270–280.
3. Thammavong K., Luewan S., Jatavan P., Tongsong T. Foetal haemodynamic response to anaemia. *ESC Heart Fail.* 2020; 7 (6): 3473–3482. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12969>
4. Makogon A.V., Neverov A.V., Andryushina I.V. Fetal middle cerebral artery peak systolic velocity and cardiothoracic ratio in fetal anemia diagnosis. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2022; 2: 28–48. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-2-28-48> (in Russian)
5. Mari G., Norton M.E., Stone J., Berghella V., Sciscione A.C., Tate D., Schenone M.H. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM) Clinical Guideline #8: the fetus at risk for anemia – diagnosis and management. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2015; 212 (6): 697–710. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2015.01.059>
6. Clinical practice guidelines *Rhesus isoimmunization. Hemolytic disease of the fetus*, https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/596_2 (2020, accessed 20.11.2022). (in Russian)
7. Zhetishev R.A., Shabalov N.P., Ivanov D.O. Anemia of newborns. Diagnosis, prevention, treatment. Clinical recommendations, <https://www.mrekb.ru/files/anemia.pdf> (2015, accessed 20.11.2022). (in Russian)
8. Makogon A.V., Volkova V.M., Andryushina I.V. Reference values of fetal middle cerebral artery peak systolic velocity (12–40 weeks of gestation). *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2021; 3: 90–103. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2021-3-90-103> (in Russian)
9. Mari G. Middle cerebral artery peak systolic velocity for the diagnosis of fetal anemia: the untold story. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2005; 25 (4): 323–330. <https://doi.org/10.1002/uog.1882>
10. Scikit-learn documentation, <https://scikit-learn.org> (2022, accessed 20.11.2022)
11. Mari G., Deter R.L., Carpenter R.L., Rahman F., Zimmerman R., Moise K.J. Jr., Dorman K.F., Ludomirsky A., Gonzalez R., Gomez R., Oz U., Detti L., Copel J.A., Bahado-Singh R., Berry S., Martinez-Poyer J., Blackwell S.C. Noninvasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. Collaborative Group for Doppler Assessment of the Blood Velocity in Anemic Fetuses. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342 (1): 9–14. <https://doi.org/10.1056/NEJM200001063420102>
12. Davis L., Thornburg K.L., Giraud G.D. The effects of anaemia as a programming agent in the fetal heart. *J. Physiol.* 2005; 565 (Pt 1): 35–41. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2004.082388>
13. Weiner C.P. Fetal hemolytic disease. In: James D.K., Steer P.J., Weiner C.P., Gonic B. (eds.) *High risk pregnancy: management options*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2006, pp. 291–312.
14. Li X., Zhou Q., Zhang M., Tian X., Zhao Y. Sonographic markers of fetal α -thalassemia major. *J. Ultrasound Med.* 2015; 34 (2): 197–206. <https://doi.org/10.7863/ultra.34.2.197>
15. Makogon A.V., Andryushina I.V. Haemolytic disease of the fetus: monitoring, treatment of the fetus and delivery. *Gynecology, Obstetrics and Perinatology*. 2018; 17 (3): 45–52. <https://doi.org/10.20953/1726-1678-2018-3-45-52> (in Russian)
16. Hernandez-Andrade E., Scheier M., Dezerega V., Carmo A., Nicolaides K.H. Fetal middle cerebral artery peak systolic velocity in the investigation of non-immune hydrops. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2004; 23 (5): 442–445. <https://doi.org/10.1002/uog.1009>
17. Borna S., Mirzaie F., Hanthoush-Zadeh S., Khazardoost S., Rahimi-Sharbat F. Middle cerebral artery peak systolic velocity and ductus venosus velocity in the investigation of nonimmune hydrops. *J. Clin. Ultrasound*. 2009; 37 (7): 385–388. <https://doi.org/10.1002/jcu.20613>
18. Hasnani-Samnani Z., Mahmoud M.I., Farid I., Al Naggar E., Ahmed B. Non-immune hydrops: Qatar experience. *J. Matern. Fetal Neonatal. Med.* 2013; 26 (5): 449–453. <https://doi.org/10.3109/14767058.2012.733781>
19. Srisupundit K., Luewan S., Tongsong T. Prenatal diagnosis of fetal heart failure. *Diagnostics (Basel)*. 2023; 13 (4): 779. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13040779>
20. Opie L.H., Commerford P.J., Gersh B.J., Pfeffer M.A. Controversies in ventricular remodeling. *Lancet*. 2006; 367 (9507): 356–367. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(06\)68074-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(06)68074-4)
21. Grossman W., Paulus W.J. Myocardial stress and hypertrophy: a complex interface between biophysics and cardiac remodeling. *J. Clin. Invest.* 2013; 123 (9): 3701–3703. <https://doi.org/10.1172/jci69830>
22. Kalyuzhin V.V., Teplyakov A.T., Solovtsov M.A., Kalyuzhina E.V., Bespalova I.D., Terentyeva N.N. Remodeling of the left ventricle: one or several scenarios? *Bulletin of Siberian Medicine*. 2016; 15 (4): 120–139. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2016-4-120-139> (in Russian)
23. Copel J.A., Grannum P.A., Green J.J., Belanger K., Hanna N., Jaffe C.C., Hobbins J.C., Kleinman C.S. Fetal cardiac output in the isoimmunized pregnancy: a pulsed Doppler-echocardiographic study of patients undergoing intra-vascular intrauterine transfusion. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989; 161 (2): 361–365. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(89\)90520-6](https://doi.org/10.1016/0002-9378(89)90520-6)
24. Abbasi N., Johnson J.A., Ryan G. Fetal anemia. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2017; 50 (2): 145–153. <https://doi.org/10.1002/uog.17555>
25. Westgren M., Lingman G., Stangenberg M. Oxygenation of the human fetus as a function of hemoglobin concentration. *Am. J. Perinatol.*

- 1994; 11 (1): 9–13.
<https://doi.org/10.1055/s-2007-994524>
26. Geaghan S.M. Fetal laboratory medicine: on the frontier of maternal-fetal medicine. *Clin. Chem.* 2012; 58 (2): 337–352.
<https://doi.org/10.1373/clinchem.2011.166991>
27. Gozzo M.L., Noia G., Barbaresi G., Colacicco L., Serraino M.A., De Santis M., Lippa S., Calla C., Caruso A., Mancuso S., Giardina B. Reference intervals for 18 clinical chemistry analytes in fetal plasma samples between 18 and 40 weeks of pregnancy. *Clin. Chem.* 1998; 44 (3): 683–685.
28. Gomez R., Romero R., Ghezzi F., Yoon B.H., Mazor M., Berry S.M. The fetal inflammatory response syndrome. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1998; 179 (1): 194–202.
[https://doi.org/10.1016/s0002-9378\(98\)70272-8](https://doi.org/10.1016/s0002-9378(98)70272-8)
29. Makogon A.V., Varaksin N.A., Pikalov I.V., Andryushina I.V. Hemostasis and inflammatory response syndrome in fetus with hemolytic disease. *Vestnik NSU. Series: Biology and Clinical Medicine.* 2011; 9 (2): 70–74. (in Russian)
30. Makogon A.V., Andryushina I.V. Diagnosis and management of fetal hemolytic disease. *Obstetrics and Gynecology.* 2012; 1: 43–48. (in Russian)

Middle cerebral artery peak systolic velocity and cardiothoracic ratio in fetuses with severe anemia and hydrops

A.V. Makogon

Avicenna Medical Center, Mother & Child Group of Companies, Novosibirsk

A.V. Makogon – M.D., Ph.D., Head of Fetal Medicine Group, Avicenna Medical Center, Mother & Child Group of Companies, Novosibirsk. <https://orcid.org/0000-0001-8469-5775>

Correspondence to Dr. Arkady V. Makogon. E-mail: makogon@ngs.ru

Objective: to assess and compare the values of peak systolic velocity in the middle cerebral artery (PSV MCA) and cardiothoracic ratio (CTR) in groups of fetuses suffering from severe anemia with hydrops fetalis and severe anemia without hydrops.

Material and methods: pregnant women with no fetal congenital abnormalities were divided to the 3 groups. The group 1 ($n = 13$) consisted of women with singleton pregnancy with severe fetal anemia with hydrops. The group 2 ($n = 12$) consisted of women with singleton pregnancy with severe fetal anemia without signs of hydrops. Multiple intrauterine transfusions were performed in groups 1 and 2. Women with normal pregnancy and outcomes were included to the group 3 ($n = 368$) for assessing of normal CTR values in fetuses.

Results: there were no significant differences of PSV MCA values between groups 1 and 2 ($P = 0.093$). On the other hand, the significant differences of CTR values obtained between groups 1 and 2 ($P = 0.035$). The CTR values in group 1 were higher than in group 2.

Conclusion: CTR value can be considered as an indicator of condition severity in fetuses with severe anemia.

Key words: ultrasound, middle cerebral artery, peak systolic velocity, multiple of median, severe fetal anemia, cardiothoracic ratio, hemolytic disease, hydrops fetalis.

Citation: Makogon A.V. Middle cerebral artery peak systolic velocity and cardiothoracic ratio in fetuses with severe anemia and hydrops. *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2022; 4: 30–42.
<https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-4-30-42> (in Russian)

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-4-43-56>

Многофакторная модель прогнозирования неблагоприятного постинфарктного ремоделирования левого желудочка, включающая левожелудочково-артериальное сопряжение

В.Э. Олейников, Л.И. Салямова, О.Г. Квасова,
В.А. Галимская, О.Д. Вершинина

ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза

Цель: поиск ранних предикторов и разработка модели прогнозирования неблагоприятного ремоделирования левого желудочка у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST.

Материал и методы: в исследование включен 141 пациент с первичным инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Комплексное клиничко-лабораторное и инструментальное обследование проводили с полным сохранением фармакотерапии на 7–9-е сутки от начала заболевания, через 24 и 48 нед наблюдения.

Результаты: наблюдение завершили 125 (88,7%) больных. По результатам эхокардиографии обследуемых разделили на две группы: неблагоприятное ремоделирование левого желудочка ($n = 63$) (при выявлении прироста индекса конечного

диастолического объема $>20\%$ и (или) индекса конечного систолического объема $>15\%$ через 24 нед по сравнению со значениями на 7–9-е сутки); медленно прогрессирующее ремоделирование левого желудочка (конечные точки (повторный инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, госпитализация по поводу декомпенсации сердечной недостаточности, желудочковые нарушения ритма, кардиохирургические вмешательства) выявлены в течение 48 нед наблюдения у 19 (30,2%) пациентов, в группе медленно прогрессирующего ремоделирования левого желудочка – у 3 (4,8%) больных. Отношение шансов развития неблагоприятного исхода составило 8,5 (95%-й доверительный интервал – 2,4–30,5) ($P = 0,001$).

В.Э. Олейников – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапии ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза. <https://orcid.org/0000-0002-7463-9259>

Л.И. Салямова – к.м.н., доцент, доцент кафедры терапии ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза. <https://orcid.org/0000-0001-7130-0316>

О.Г. Квасова – старший преподаватель кафедры терапии ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза. <https://orcid.org/0000-0001-7008-6995>

В.А. Галимская – к.м.н., доцент, доцент кафедры терапии ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза. <https://orcid.org/0000-0001-7545-8196>

О.Д. Вершинина – аспирант кафедры терапии ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза. <https://orcid.org/0000-0002-4127-6607>

Контактная информация: Олейников Валентин Элевич. E-mail: v.oleynikof@gmail.com

По результатам однофакторного регрессионного анализа выявлены факторы риска неблагоприятного ремоделирования левого желудочка: окружность талии, мозговой натрийуретический пептид, индекс конечного систолического объема, фракция выброса левого желудочка, конечно-систолический левожелудочковый эластанс, в том числе приведенный к площади поверхности тела, индекс левожелудочково-артериального сопряжения, локальное систолическое давление в общих сонных артериях. По результатам многофакторного анализа построена модель, включающая окружность талии, мозговой натрийуретический пептид и индекс левожелудочково-артериального сопряжения.

Вывод: разработанная модель прогнозирования различных вариантов ремоделирования левого желудочка после инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST может быть использована для стратификации риска пациентов.

Ключевые слова: эхокардиография, левожелудочково-артериальное сопряжение, инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, неблагоприятное ремоделирование левого желудочка.

Цитирование: Олейников В.Э., Салямова Л.И., Квасова О.Г., Галимская В.А., Вершинина О.Д. Многофакторная модель прогнозирования неблагоприятного постинфарктного ремоделирования левого желудочка, включающая левожелудочково-артериальное сопряжение. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2022; 4: 43–56. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-4-43-56>

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одной из основных причин госпитализации и смертности населения в мире, в том числе в Российской Федерации [1, 2]. Прогрессирующий характер течения, ранняя инвалидизация, необходимость длительной фармакотерапии и кардиохирургических вмешательств сопряжены со значительными экономическими затратами для системы здравоохранения.

Результаты метаанализа N.R. Jones et al. [3] продемонстрировали значительное улучшение показателей выживаемости пациентов с ХСН с 1970-х по 1990-е годы. Однако в течение последних двух десятилетий смертность снизилась незначительно. В 2010–2019 гг. одно- и пятилетняя выживаемость составили 89,3% (84,3–93,4%) и 59,7% (54,7–64,6%) соответственно [3]. В другом исследовании было показано увеличение риска фатального исхода при развитии сердечной недостаточности (СН) в 5 раз [4].

По данным отчета Американской ассоциации сердца (American Heart Association), в США прогнозируется прирост распространенности СН к 2030 г. на 46% [5]. Нередко ХСН осложняет течение постинфарктного периода. Согласно результатам российского исследования ЭПОХА-ХСН [6], наряду с артериальной гипертензией и хронической ишемической болезнью сердца инфаркт миокарда (ИМ) стал конкурирующей причиной ХСН, составив 15,8% в 2017 г. против 5,8% в 1998 г.

В основе ХСН после ИМ лежит ремоделирование левого желудочка (ЛЖ), развивающееся уже в первые часы после некроза кардиомиоцитов и продолжающееся в течение нескольких месяцев. Процесс характеризуется изменением формы, размеров ЛЖ, а также нарушением его функции [7–9].

Постинфарктное неблагоприятное ремоделирование (НР) ЛЖ диагностируют при увеличении конечного диастолического объема (КДО) >20% или конечного систолического объема (КСО) >15% по сравнению с исходными значениями [7]. Раннее ремоделирование развивается в течение трех месяцев после острого ИМ (ОИМ), среднесрочное и позднее – на протяжении 6 и 12 мес соответственно [10].

Выявление пациентов с высокой вероятностью развития НРЛЖ на ранних стадиях заболевания имеет большое значение для стратификации сердечно-сосудистого риска, выбора персонализированной антиремондерирующей терапии и реабилитации.

Цель настоящего исследования заключалась в поиске ранних предикторов и разработке модели прогнозирования НРЛЖ у пациентов с ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпST).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено открытое проспективное исследование с участием 141 пациента с ИМпСТ. Локальный этический комитет ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет» (протокол №7 от 31.03.2017) одобрил протокол исследования и информированное согласие.

Критерии включения: возраст больных от 35 до 65 лет; первичный ИМпСТ, подтвержденный электрокардиограммой, диагностически значимым повышением кардиоспецифических ферментов (тропонин I); наличие гемодинамически значимого стеноза только инфаркт-связанной артерии по данным коронароангиографии при стенозировании других венечных артерий менее 50%, в том числе ствола левой коронарной артерии менее 30%.

Критерии исключения: рецидивирующий или повторный ИМ; сахарный диабет первого или второго типа (требующий терапии инсулином); ХСН II–IV функционального класса, тяжелая сопутствующая патология.

Лечение больных с ИМпСТ проводилось в соответствии с клиническими рекомендациями [11] на протяжении всего периода наблюдения.

Комплексное клиничко-лабораторное и инструментальное обследование проводили с полным сохранением фармакотерапии на 7–9-е сутки от начала заболевания, через 24 и 48 нед наблюдения.

Трансторакальную эхокардиографию проводили на ультразвуковом сканере MyLab 90 (Esaote, Италия) секторным фазированным датчиком, работающим в диапазоне частот 2,5–3,5 МГц, с определением КДО, КСО, фракции выброса (ФВ) ЛЖ. В дальнейшем рассчитывали индексы КДО (иКДО) и КСО (иКСО), представляющие собой отношение КДО и КСО к площади поверхности тела. За НРЛЖ принимали прирост иКДО >20% и (или) иКСО >15% через 24 нед по сравнению со значениями на 7–9-е сутки. Взаимодействие ЛЖ и артериального русла анализировали по следующим показателям: Ees – конечно-систолический левожелудочковый эластанс, представляющий собой отношение конечного систолического давления к КСО; Ees/BSA – конечно-систолический левожелудочковый эластанс, приведенный к площади поверх-

ности тела; Ea – артериальный эластанс, рассчитываемый как отношение конечно-систолического давления к ударному объему; Ea/BSA – артериальный эластанс, приведенный к площади поверхности тела; Ea/Ees – индекс левожелудочково-артериального сопряжения (ЛЖАС) [12].

Структурно-функциональное состояние общих сонных артерий (ОСА) оценивали на ультразвуковом сканере MyLab 90 (Esaote, Италия) линейным датчиком, работающим в диапазоне частот 7–15 МГц, с использованием технологии высокочастотного (radio-frequency – RF) сигнала, реализованной в двух программах – RF-QIMT (quality intima media thickness – толщина комплекса интима-медиа (ТКИМ)) и RF-QAS (quality arterial stiffness – артериальная жесткость). Показатели локального давления и жесткости рассчитываются с помощью специального программного обеспечения на основе цифр артериального давления в плечевой артерии, изменения диаметра и площади поперечного сечения ОСА в систолу и диастолу [13]. С помощью программы RF-QIMT регистрировали ТКИМ. При использовании программы RF-QAS определяли следующие показатели: DC – коэффициент поперечной растяжимости, CC – коэффициент поперечной податливости, индексы жесткости α и β , loc Psys – локальное систолическое давление в ОСА, loc Pdia – локальное диастолическое давление в ОСА.

При помощи прибора AU400 (Olympus Corporation, Япония) в сыворотке крови оценивали мозговой натрийуретический пептид (brain natriuretic peptide – BNP).

Статистическую обработку данных проводили с использованием программы Statistica 13.0 (StatSoft Inc., США). Все значения показателей представлены в виде медианы, 25–75-го перцентилей, минимального – максимального значений. Сравнение количественных параметров проводили с использованием критерия Манна–Уитни. Качественные показатели сравнивали с помощью критерия χ^2 . При построении многофакторной модели использовали множественную логистическую регрессию по Коксу. При изучении влияния ремоделирования ЛЖ на развитие конечных точек рассчитывали отношение шансов. За статистически значимые принимали различия при $P < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Завершили 48 нед наблюдения 125 из 141 (88,7%) больного. Возраст включенных в окончательный анализ больных ($n = 125$) составил 51 год (45–58, 35–65 лет) (здесь и далее: медиана, 25–75-й процентиля, минимальное – максимальное значения). Причины выбывания из исследования: один больной умер на 16-е сутки из-за разрыва сердечной мышцы; один больной умер на 10-м месяце из-за отека легких (по данным аутопсии); три пациента переехали в другой город; 11 пациентов прекратили наблюдение по причине низкой приверженности.

Анализ динамики иКДО и иКСО в течение 24 нед после ОИМ позволил разделить пациентов на две группы. В первую группу вошли 63 пациента, у которых через 24 нед

было выявлено НРЛЖ по результатам эхокардиографии. Вторую группу составили 62 человека с медленно прогрессирующим ремоделированием (МР) ЛЖ. Сравнительный анализ больных по возрасту, некоторым антропометрическим и анамнестическим показателям, проводимой терапии представлен в табл. 1. Следует отметить, что значения окружности талии были достоверно выше в группе НРЛЖ.

При изучении эхокардиографических показателей у больных с НРЛЖ выявлено достоверное увеличение иКДО и иКСО в течение всего периода наблюдения по сравнению с исходными значениями (табл. 2). Через 24 и 48 нед (по сравнению с 7–9-ми сутками) медиана иКДО выросла на 28,0 и 21,2%, иКСО – на 22,6 и 24,6% соответственно. Кроме того, в группе НРЛЖ через

Таблица 1. Характеристика групп НРЛЖ и МРЛЖ

Показатели	Группа НРЛЖ ($n = 63$)	Группа МРЛЖ ($n = 62$)	P
Возраст, годы	51 45–59 35–65	51,5 44–56 35–65	0,724
Женщины, n (%)	9 (14,3)	6 (9,7)	0,246
Мужчины, n (%)	54 (85,7)	56 (90,3)	0,246
Окружность талии, см	101 93–107 64–126	92 85–102 74–116	0,002
Табакокурение, n (%)	38 (60,3)	42 (67,7)	0,176
Стаж курения, годы	26 20–33 10–40	25 20–36 10–45	0,619
Отягощенная наследственность, n (%)	27 (42,8)	24 (38,7)	0,325
Ишемическая болезнь сердца в анамнезе, n (%)	11 (17,5)	10 (16,1)	0,383
Длительность ишемической болезни сердца, годы	1,0 0,2–3,0 0,1–13,0	0,6 0,1–5,0 0,0–10,0	0,798
Артериальная гипертензия, n (%)	37 (58,7)	40 (64,5)	0,245
Длительность артериальной гипертензии, годы	5 5–10 0–20	5 2–7 0–25	0,090
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	120 110–130 83–150	120 110–130 93–150	0,586

Таблица 1 (окончание).

Показатели	Группа НРЛЖ (n = 63)	Группа МРЛЖ (n = 62)	P
Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.	79 70–85 60–100	77 70–80 60–95	0,696
Частота сердечных сокращений, уд/мин	70 65–75 60–90	69 65–75 62–87	0,305
Медикаментозная терапия			
Двойная антиагрегантная терапия, n (%)	63 (100)	62 (100)	0,500
Статины, n (%)	63 (100)	62 (100)	0,500
β-адреноблокаторы, n (%)	56 (89)	51 (82)	0,133
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента / сартаны, n (%)	49 (78)	53 (86)	0,122
Антагонисты Са, n (%)	5 (8)	5 (8)	0,500
Диуретики, n (%)	12 (19)	10 (16)	0,329

Примечание: количественные параметры представлены в виде медианы (первая строка ячейки), 25–75-го перцентилей (вторая строка ячейки), минимального – максимального значений (третья строка ячейки). n – абсолютное количество пациентов.

Таблица 2. Динамика иКДО, иКСО и ФВ в группах сравнения в разные сроки исследования

Показатели	7–9-е сутки		24 нед		48 нед	
	группа НРЛЖ (n = 63)	группа МРЛЖ (n = 62)	группа НРЛЖ (n = 63)	группа МРЛЖ (n = 62)	группа НРЛЖ (n = 63)	группа МРЛЖ (n = 62)
иКДО, мл/м ²	59,9	57,5 [#]	76,7 ^{**}	54,1 ^{##}	72,6 ^{**}	57,6 ^{##}
	51,8–68,2	46,6–63,7	59,7–87,9	47,2–63,7	63,5–87,1	48,9–67,2
	30,4–153,0	38,2–85,3	45,6–203,0	36,2–81,7	37,1–127,9	38,1–87,1
иКСО, мл/м ²	33,7	26,7 ^{##}	41,3 ^{**}	25,3 ^{##}	42,0 ^{**}	24,2 ^{##}
	25,9–38,3	21,7–30,4	31,8–48,6	20,8–29,0	32,3–51,7	20,8–30,0
	12,9–113,1	14,7–42,7	19,3–154,8	15,8–36,5	14,9–97,5	14,3–38,3
ФВ, %	45	53 ^{##}	44 [*]	54 ^{##}	44 ^{**}	57 ^{##}
	40–51	49–57	41–48	53–57	40–47	53–61
	26–68	41–68	24–69	43–67	23–64	47–69

Примечание: параметры представлены в виде медианы (первая строка ячейки), 25–75-го перцентилей (вторая строка ячейки), минимального – максимального значений (третья строка ячейки). * – достоверные различия между значениями на 7–9-е сутки и последующими визитами при $P < 0,05$, ** – при $P < 0,01$. # – достоверные межгрупповые различия в соответствующие сроки при $P < 0,05$, ## – при $P < 0,01$.

24 и 48 нед отмечена отрицательная динамика ФВ. В то же время у пациентов с МРЛЖ достоверное уменьшение иКСО наблюдалось через 24 и 48 нед (уменьшение медианы иКСО на 5,2 и 9,4% соответственно). ФВ при этом достоверно не изменилась через 24 нед и достоверно увеличилась через 48 нед (увеличение медианы ФВ на

7,5%). Достоверные различия по представленным эхокардиографическим показателям в сравниваемых группах отмечались на всех трех сроках наблюдения.

В анализируемых группах выявлена противоположная динамика показателей ЛЖАС. Исходно пациенты двух групп имели сопоставимые значения артериального

эластанса. Показатели Ea и Ea/BSA в группе НРЛЖ достоверно снизились через 24 нед и фактически вернулись к исходному уровню через 48 нед, в группе МРЛЖ – достоверно уменьшились только к окончанию наблюдения (48 нед) (табл. 3).

Исходно у пациентов с НРЛЖ значения левожелудочкового эластанса были достоверно ниже, а индекса ЛЖАС – достоверно выше по сравнению с группой МРЛЖ. В группе НРЛЖ через 24 и 48 нед отмечено достоверное снижение (по сравнению с 7–9-ми сутками) значений Ees (медиана Ees уменьшилась на 16,0 и 14,0% соответственно) и Ees/BSA (медиана Ees/BSA уменьшилась на 20,3 и 16,5% соответственно), через 48 нед – достоверное нарастание (по сравнению с 7–9-ми сутками) значений Ea/Ees (медиана Ea/Ees увеличилась на 4,2%). В то же время в группе МРЛЖ через 24 и 48 нед показатели левожелудочкового эластанса по сравнению с 7–9-ми сутками достоверно не изменились, а значения индекса ЛЖАС достоверно уменьшились (медиана Ea/Ees уменьшилась через 24 нед на 5,6% и через 48 нед на 14,6%). Межгрупповые различия в значениях Ees, Ees/BSA и Ea/Ees сохранялись на всех сроках наблюдения.

При детальном анализе индекса ЛЖАС в группе НРЛЖ патологические значения ($<0,6$ или $>1,2$ [14]) на 7–9-е сутки выявлены у 29 (46,0%) пациентов, через 24 нед – у 36 (57,1%, $P = 0,213$ при сравнении с 7–9-ми сутками), через 48 нед – у 33 (52,4%, $P = 0,473$ при сравнении с 7–9-ми сутками); в группе МРЛЖ на 7–9-е сутки – у 7 (11,3%) пациентов, через 24 нед – у 2 (3,0%, $P = 0,073$ при сравнении с 7–9-ми сутками). К окончанию наблюдения (через 48 нед) у всех пациентов группы МРЛЖ наблюдался нормальный индекс ЛЖАС (0,0%, $P = 0,006$ при сравнении с 7–9-ми сутками).

По данным ультразвукового исследования ОСА на 7–9-е сутки группы имели сопоставимые значения ТКИМ, DC, CC, индексов α и β . В группе НРЛЖ выявлено достоверное снижение ТКИМ и индекса β спустя 24 и 48 нед, индекса α – через 24 нед при отсутствии динамики DC, CC. У больных МРЛЖ значения ТКИМ также достоверно уменьшились на фоне проводимой терапии. Остальные показатели не изменились (см. табл. 3).

Важным представляется сравнительный анализ динамики локального давления в ОСА. Значения loc Psys на 7–9-е сутки были достоверно ниже у пациентов с НРЛЖ по сравнению с МРЛЖ. В дальнейшем в группе НРЛЖ отмечено достоверное увеличение значений loc Psys и loc Pdia через 24 и 48 нед по сравнению со значениями на 7–9-е сутки. В группе МРЛЖ также выявлен достоверный прирост значений loc Pdia спустя 24 и 48 нед при отсутствии достоверной динамики loc Psys. Следует подчеркнуть, что значения loc Pdia между группами не различались на 7–9-е сутки, через 24 и 48 нед, loc Psys – через 48 нед.

Пациенты с НРЛЖ и МРЛЖ исходно (7–9-е сутки) достоверно различались по уровню BNP. За нормальные значения параметра принимали уровень <100 пг/мл [15]. В группе НРЛЖ наблюдалось достоверное снижение значений лабораторного показателя через 48 нед, в группе МРЛЖ – через 24 и 48 нед наблюдения. Однако достоверные различия значений BNP между группами сохранялись через 24 и 48 нед (табл. 4).

Одним из важных результатов настоящего исследования является выявленная взаимосвязь между НРЛЖ и сердечно-сосудистыми событиями. В группах сравнения была проанализирована частота конечных точек, развившихся в течение 48 нед наблюдения: повторный ИМ, нестабильная стенокардия, госпитализация по поводу декомпенсации СН, желудочковые нарушения ритма, кардиохирургические вмешательства. В группе НРЛЖ вышеперечисленные конечные точки выявлены у 19 (30,2%) человек. 7 (11,1%) пациентов госпитализированы по поводу нестабильной стенокардии, 1 (1,6%) – с диагнозом повторного ОИМ, 2 (3,2%) – в связи с декомпенсацией ХСН. Кардиохирургическое вмешательство было проведено у 7 (11,1%) пациентов. У 2 (3,2%) пациентов диагностированы жизнеугрожающие нарушения ритма. В группе МРЛЖ конечные точки отмечены у 3 (4,8%) больных. 1 (1,6%) больному проведено кардиохирургическое вмешательство, 2 (3,2%) пациента были госпитализированы по поводу нестабильной стенокардии. Отношение шансов развития неблагоприятного исхода в группе НРЛЖ по сравнению с группой МРЛЖ составило 8,5 (95%-й доверительный интервал – 2,4–30,5) ($P = 0,001$).

Таблица 3. Динамика показателей ЛЖАС и структурно-функциональных показателей ОСА в группах сравнения в разные сроки исследования

Показатели	7–9-е сутки		24 нед		48 нед	
	группа НРЛЖ (n = 63)	группа МРЛЖ (n = 62)	группа НРЛЖ (n = 63)	группа МРЛЖ (n = 62)	группа НРЛЖ (n = 63)	группа МРЛЖ (n = 62)
Еа, мм рт. ст./ мл	1,70 1,50–2,21 1,09–3,18	1,81 1,50–2,30 0,99–4,50	1,66** 1,32–1,93 0,00–3,05	1,84# 1,56–2,29 0,93–2,80	1,62 1,39–2,04 1,07–3,26	1,76* 1,46–2,07 0,98–3,12
Еа/BSA, мм рт. ст./ мл/м ²	0,89 0,75–1,10 0,51–1,76	0,96 0,78–1,20 0,47–2,36	0,82** 0,65–1,00 0,00–1,92	0,92# 0,83–1,16 0,44–1,68	0,83 0,68–1,10 0,47–1,98	0,90* 0,75–1,03 0,46–1,65
Еes, мм рт. ст./ мл	1,50 1,25–1,92 0,42–3,82	2,00## 1,67–2,38 1,32–4,56	1,26** 1,00–1,56 0,00–3,27	2,20## 1,95–2,54 1,09–4,38	1,29** 1,03–1,64 0,54–3,95	2,30## 1,89–2,64 1,20–4,02
Еes/BSA, мм рт. ст./ мл/м ²	0,79 0,61–1,00 0,21–1,91	1,04## 0,85–1,27 0,67–2,27	0,63** 0,52–0,77 0,16–1,91	1,16## 0,97–1,35 0,52–2,25	0,66** 0,50–0,82 0,27–2,00	1,21## 0,98–1,41 0,60–2,06
Еа/Еes	1,20 0,96–1,56 0,45–2,84	0,89## 0,73–1,04 0,36–2,13	1,22 1,08–1,44 0,43–3,23	0,84*** 0,76–0,89 0,49–1,34	1,25* 1,04–1,56 0,42–3,37	0,76*** 0,65–0,90 0,45–1,34
ТКИМ, мкм	777 646–915 422–1486	757,5 637–864 480–1242	748** 622–854 390–1270	720** 613–821 474–1036	717** 625–827 468–1086	688** 597–781 473–1144
DC, kPa ⁻¹	0,020 0,015–0,025 0,010–0,045	0,020 0,015–0,025 0,010–0,050	0,020 0,015–0,025 0,010–0,040	0,020 0,015–0,030 0,010–0,055	0,020 0,015–0,030 0,010–0,105	0,020 0,020–0,025 0,010–0,050
СС, мм ² /kPa	0,86 0,65–1,08 0,38–1,98	0,86 0,75–1,05 0,35–2,38	0,95 0,76–1,10 0,40–1,47	0,90 0,74–1,02 0,38–1,97	0,85 0,67–1,15 0,33–1,96	0,92 0,77–1,08 0,42–1,87
Индекс α	4,9 3,5–6,1 1,8–15,4	4,0 3,6–5,2 1,7–13,8	4,3** 3,4–5,3 2,4–8,5	4,0 2,9–4,9 1,4–7,5	4,0 3,1–6,1 1,8–12,3	4,0 3,3–4,5 1,8–8,4
Индекс β	10,0 7,1–12,3 3,7–22,1	8,3 7,4–10,2 3,6–27,7	8,7** 6,8–10,3 5,0–17,2	8,2 6,0–9,8 2,9–15,2	8,2** 6,4–12,4 3,9–19,5	8,1 6,8–9,2 3,7–17,0
Loc Psys, мм рт. ст.	102,2 94,1–108,1 72,0–134,6	108,6## 101,1–115,2 82,5–147,9	107,1** 102,5–113,6 86,6–128,0	111,8# 102,7–121,6 85,2–157,0	110,4** 104,0–116,8 88,3–130,9	111,1 104,7–119,2 62,3–139,4
Loc Pdia, мм рт. ст.	70 60–80 40–90	70 70–80 50–90	72** 70–80 55–90	71* 70–80 60–100	80** 70–80 58–100	79* 70–80 60–92

Примечание: параметры представлены в виде медианы (первая строка ячейки), 25–75-го перцентилей (вторая строка ячейки), минимального – максимального значений (третья строка ячейки). * – достоверные различия между значениями на 7–9-е сутки и последующими визитами при $P < 0,05$, ** – при $P < 0,01$. # – достоверные межгрупповые различия в соответствующие сроки при $P < 0,05$, ## – при $P < 0,01$.

Таблица 4. Динамика значений BPN (пг/мл) в группах сравнения в разные сроки исследования

Группы	7–9-е сутки	24 нед	48 нед
НРЛЖ (n = 63)	126,7 56,7–297,4 0,0–1819,0	72,8 27,0–135,5 0,0–1347,0	55,9* 23,7–115,7 0,0–852,4
МРЛЖ (n = 62)	53,4** 22,6–83,1 0,0–426,6	29,5*** 14,2–45,7 0,0–138,9	27,6*** 13,5–58,0 0,0–173,1

Примечание: параметр представлен в виде медианы (первая строка ячейки), 25–75-го перцентилей (вторая строка ячейки), минимального – максимального значений (третья строка ячейки). * – достоверные различия между значениями на 7–9-е сутки и последующими визитами при $P < 0,05$. ** – достоверные межгрупповые различия в соответствующие сроки при $P < 0,01$.

Таблица 5. Факторы риска и многофакторная модель НРЛЖ у пациентов, перенесших ИМпСТ

Показатели	β	χ^2	P	ОР (95% -й ДИ)
Однофакторный регрессионный анализ				
Окружность талии, см	0,025	4,69	0,030	1,03 (1,00–1,05)
BNP ≥ 100 пг/мл	0,880	10,11	0,001	2,41 (1,40–4,15)
иКСО ЛЖ, мл/м ²	0,016	5,83	0,016	1,02 (1,00–1,03)
ФВ ЛЖ, %	–0,057	14,57	0,000	0,94 (0,92–0,97)
Ees, мм рт. ст./мл	–0,550	6,75	0,009	0,58 (0,38–0,87)
Ees/BSA, мм рт. ст./мл/м ²	–1,070	7,39	0,007	0,34 (0,16–0,74)
Ea/Ees $< 0,6$ или $> 1,2$	0,820	10,42	0,001	2,27 (1,38–3,74)
Loc Psys, мм рт. ст.	–0,020	4,07	0,044	0,98 (0,96–1,00)
Многофакторный регрессионный анализ				
Окружность талии, см	0,024	4,11	0,042	1,02 (1,00–1,05)
BNP ≥ 100 пг/мл	0,590	4,50	0,033	1,81 (1,05–3,13)
Ea/Ees $< 0,6$ или $> 1,2$	0,680	5,45	0,020	1,96 (1,11–3,46)

Примечание: β – коэффициент регрессии, ОР – относительный риск, ДИ – доверительный интервал.

В дальнейшем по результатам однофакторного регрессионного анализа клинических, лабораторных и инструментальных показателей, зарегистрированных на 7–9-е сутки от индексного события, выявлены факторы риска НРЛЖ: окружность талии, BNP в бимодальном распределении (0 – BNP < 100 пг/мл, 1 – BNP ≥ 100 пг/мл [15]), иКСО ЛЖ, ФВ ЛЖ, Ees, Ees/BSA, Ea/Ees в бимодальном распределении (0 – Ea/Ees 0,6–1,2, 1 – Ea/Ees $< 0,6$ или $> 1,2$ [14]), loc Psys (табл. 5).

По результатам однофакторного анализа и с учетом корреляций между показателями была создана многофакторная модель

развития различных вариантов постинфарктного ремоделирования, включающая окружность талии, патологические значения BNP и Ea/Ees (см. табл. 5). Разработанная многофакторная регрессионная модель имеет вид формулы:

$$h = h_0 \times \exp(0,024X_1 + 0,59X_2 + 0,68X_3),$$

где X_1 – окружность талии, см; X_2 – при BNP ≥ 100 пг/мл – 1, при BNP < 100 пг/мл – 0; X_3 – при Ea/Ees $< 0,6$ или $> 1,2$ – 1, при нормальном значении Ea/Ees – 0; h_0 – базовый риск, который составляет 0,024329 на 24-й нед после ИМпСТ. При $h \geq 1,0$ прогнозируют развитие НРЛЖ, при $h < 1,0$

делают заключение об отсутствии риска развития НРЛЖ. Для разработанной модели риска развития неблагоприятного постинфарктного ремоделирования лямбда Уилкса составила 0,65256, F (3,105) – 18,63467 ($P < 0,001$).

ОБСУЖДЕНИЕ

В основе развития ХСН после ОИМ лежат сложные патофизиологические механизмы постинфарктного ремоделирования. В зоне некроза миокарда развивается воспалительная реакция, происходит выделение внутриклеточных сигнальных белков, активируются нейрогуморальные системы с последующим развитием гипертрофии и дилатации сердца, образуется соединительнотканый рубец. Следствием структурно-функциональной перестройки ЛЖ является снижение его сократительной функции, что приводит к нарушению гемодинамики в органах и тканях [16, 17]. По данным P. van der Bijl et al. [10], при многофакторном анализе ремоделирование после ИМпСТ было ассоциировано с повышенным риском госпитализации по поводу ХСН. Поэтому развивающаяся вследствие ОИМ ХСН представляет собой серьезную медико-эпидемиологическую проблему, приводя к инвалидизации и смерти больных [18]. Как показало настоящее исследование, НРЛЖ связано с высоким риском сердечно-сосудистых событий, в 8,5 раз превышающим таковой по сравнению с группой МРЛЖ на протяжении 48 нед наблюдения. Поэтому была разработана модель прогнозирования различных вариантов ремоделирования сердца, использование которой позволит своевременно назначать персонифицированное медикаментозное лечение и кардиореабилитацию, проводить динамическое наблюдение за пациентами с высоким риском неблагоприятного исхода.

Традиционные факторы слабо влияют на прогноз после ИМпСТ [19]. В нашем исследовании пациенты, у которых в дальнейшем развились разные варианты постинфарктного ремоделирования, не различались по большинству факторов риска, кроме окружности талии. В связи с чем представляется весьма актуальным поиск новых предикторов неблагоприятной

структурно-функциональной перестройки сердца.

Функционирование сердечно-сосудистой системы в целом определяется адекватностью взаимодействия между сердцем и артериальной системой во время изгнания крови из ЛЖ и обозначается как ЛЖАС [20]. В ряде исследований была продемонстрирована предикторная ценность этого параметра. В частности, у пациентов с ишемической кардиомиопатией отношение $Ea/Ees < 1,47$ характеризовалось лучшей выживаемостью по сравнению с теми, у кого показатель превышал указанное пороговое значение [12]. Поэтому ЛЖАС может использоваться для уточнения кардиоваскулярного риска, а также при изучении эффективности лечения.

Индекс ЛЖАС рассчитывают как соотношение артериального эластанса (Ea) к конечно-систолическому левожелудочковому эластансу (Ees). Параметр Ea отражает, какую нагрузку оказывает артериальное русло на ЛЖ во время изгнания крови независимо от его функциональной способности. Артериальная постнагрузка включает сопротивление аорты, общее периферическое сосудистое сопротивление, емкость и ригидность артерий, длительность систолы и диастолы. Показатель Ees отражает сократимость и систолическую жесткость ЛЖ [12]. В нашем исследовании были диагностированы достоверно более низкие значения Ees , Ees/BSA и достоверно более высокие значения Ea/Ees в группе НРЛЖ по сравнению с группой МРЛЖ уже на 7–9-е сутки от индексного события. Данные различия сохранялись на протяжении всех сроков наблюдения. Кроме того, указанные показатели ЛЖАС продемонстрировали прогностическую ценность по данным однофакторного регрессионного анализа. Из всех изученных параметров именно определение нормального/патологического уровня индекса ЛЖАС [14] оказалось оптимальным для включения в многофакторную модель.

Развитие и прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний связано с ухудшением структурно-функциональных свойств сосудистой стенки, что является важным предиктором неблагоприятного исхода независимо от традиционных факторов [21]. В частности, повышенная жесткость аорты обуславливает ухудшение коронарного

кровотока и развитие ишемии субэндокардиального слоя даже без стеноза коронарных артерий. Ранний возврат отраженной пульсовой волны сопровождается увеличением систолического и уменьшением диастолического артериального давления. Нагрузка на ЛЖ нарастает, потребность миокарда в кислороде повышается. В условиях сниженного диастолического артериального давления перфузионное давление уменьшается, развивается ишемия миокарда [22]. Кроме того, снижение демпфирующей функции по мере склерозирования аорты в сочетании с увеличением общего периферического сосудистого сопротивления значительно снижают эффективность сокращения ЛЖ [23].

“Золотым стандартом” оценки сосудистой жесткости является регистрация каротидно-фemorальной скорости пульсовой волны и центрального аортального давления. Однако несомненный интерес представляет изучение структурно-функциональных свойств артерий различного калибра, в том числе локальной жесткости, ультразвуковым методом [24]. В настоящей работе сравниваемые группы исходно различались по уровню локального систолического (Loc Psys) давления в ОСА. Выявленная динамика показателей локального давления и жесткости отчасти может быть обусловлена компенсаторно-приспособительным характером изменений для поддержания эффективной насосной функции в условиях НРЛЖ. При выполнении однофакторного логистического регрессионного анализа только параметр loc Psys продемонстрировал прогностическую ценность в развитии НРЛЖ. В многофакторную модель показатели структурно-функционального состояния ОСА не вошли.

Определение натрийуретических пептидов играет важную роль как для диагностики ХСН, так и оценки прогноза больных [2, 15]. В частности, повышенный уровень BNP является предиктором внезапной смерти у пациентов с ФВ ЛЖ <35%. Также продемонстрирована связь между BNP при поступлении и госпитальной смертностью независимо от ФВ [25]. Как было установлено, у пациентов с НРЛЖ уровень BNP был достоверно выше по сравнению с группой МРЛЖ на протяжении всего периода наблюдения. В итоге показатель вошел как

в однофакторную, так и многофакторную модели прогнозирования НРЛЖ.

Представленные в работе результаты позволили разработать комплексную модель прогнозирования НРЛЖ через 24 нед после ИМпST, основанную на анализе окружности талии, BNP и индекса ЛЖАС на 7–9-е сутки от начала заболевания.

Таким образом, в настоящем исследовании развитие НРЛЖ через 24 нед после ИМпST было сопряжено с увеличением риска сердечно-сосудистых событий в 8,5 раза в течение 48 нед. Определены следующие факторы риска НРЛЖ через 24 нед после ИМпST: окружность талии, BNP, иКСО ЛЖ, ФВ ЛЖ, Ees, Ees/BSA, индекс ЛЖАС (Ea/Ees), loc Psys. По результатам многофакторного регрессионного анализа предложена модель прогнозирования различных вариантов постинфарктного ремоделирования ЛЖ на основе окружности талии, BNP и индекса ЛЖАС (Ea/Ees), зарегистрированных на 7–9-е сутки от начала заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шляхто Е.В., Звартау Н.Э., Виллевалде С.В., Яковлев А.Н., Соловьева А.Е., Федоренко А.А., Карлина В.А., Авдонина Н.Г., Ендубаева Г.В., Зайцев В.В., Неплюева Г.А., Павлюк Е.И., Дубинина М.В., Медведева Е.А., Ерастов А.М., Панарина С.А., Соловьев А.Е. Значимость оценки распространенности и мониторинга исходов у пациентов с сердечной недостаточностью в России. *Российский кардиологический журнал*. 2020; 25 (12): 4204. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4204>
2. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., Gardner R.S., Baumbach A., Bohm M., Burri H., Butler J., Celutkiene J., Chioncel O., Cleland J.G.F., Coats A.J.S., Crespo-Leiro M.G., Farmakis D., Gilard M., Heymans S., Hoes A.W., Jaarsma T., Jankowska E.A., Lainscak M., Lam C.S.P., Lyon A.R., McMurray J.J.V., Mebazaa A., Mindham R., Muneretto C., Francesco Piepoli M., Price S., Rosano G.M.C., Ruschitzka F., Kathrine Skibelund A.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 2021; 42 (36): 3599–3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
3. Jones N.R., Roalfe A.K., Adoki I., Hobbs F.D.R., Taylor C.J. Survival of patients with chronic heart failure in the community: a systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Heart Fail.* 2019; 21 (11): 1306–1325. <https://doi.org/10.1002/ehf.1594>

4. Magnussen C., Niiranen T.J., Ojeda F.M., Gianfagna F., Blankenberg S., Vartiainen E., Sans S., Pasterkamp G., Hughes M., Costanzo S., Donati M.B., Jousilahti P., Linneberg A., Palosaari T., de Gaetano G., Bobak M., den Ruijter H.M., Jorgensen T., Soderberg S., Kuulasmaa K., Zeller T., Iacoviello L., Salomaa V., Schnabel R.B.; BiomarCaRE Consortium. Sex-specific epidemiology of heart failure risk and mortality in Europe: results from the BiomarCaRE Consortium. *JACC Heart Fail.* 2019; 7 (3): 204–213. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2018.08.008>
5. Savarese G., Lund L.H. Global public health burden of heart failure. *Card. Fail. Rev.* 2017; 3 (1): 7–11. <https://doi.org/10.15420/cfr.2016:25:2>
6. Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Артемьева Е.Г., Бадин Ю.В., Бакулина Е.В., Виноградова Н.Г., Галявич А.С., Ионова Т.С., Камалов Г.М., Кечеджиева С.Г., Козиолова Н.А., Маленкова В.Ю., Мальчикова С.В., Мареев Ю.В., Смирнова Е.А., Тарловская Е.И., Щербина Е.В., Якушин С.С. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН. *Кардиология.* 2021; 61 (4): 4–14. <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.4.n1628>
7. Shetye A., Nazir S.A., Squire I.B., McCann G.P. Global myocardial strain assessment by different imaging modalities to predict outcomes after ST-elevation myocardial infarction: a systematic review. *World J. Cardiol.* 2015; 7 (12): 948–960. <https://doi.org/10.4330/wjc.v7.i12.948>
8. Galli A., Lombardi F. Postinfarct left ventricular remodelling: a prevailing cause of heart failure. *Cardiol. Res. Pract.* 2016; 2016: 2579832. <https://doi.org/10.1155/2016/2579832>
9. Frantz S., Hundertmark M.J., Schulz-Menger J., Bengel F.M., Bauersachs J. Left ventricular remodelling post-myocardial infarction: pathophysiology, imaging, and novel therapies. *Eur. Heart J.* 2022; 43 (27): 2549–2561. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac223>
10. van der Bijl P., Abou R., Goedemans L., Gersh B.J., Holmes D.R. Jr., Ajmone Marsan N., Delgado V., Bax J.J. Left ventricular post-infarct remodeling: implications for systolic function improvement and outcomes in the modern era. *JACC Heart Fail.* 2020; 8 (2): 131–140. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2019.08.014>
11. Клинические рекомендации “Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы”. 2020. https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/157_4 (дата обращения 20.10.2022).
12. Ikonomidis I., Aboyans V., Blacher J., Brodmann M., Brutsaert D.L., Chirinos J.A., De Carlo M., Delgado V., Lancellotti P., Lekakis J., Mohty D., Nihoyannopoulos P., Parissis J., Rizzoni D., Ruschitzka F., Seferovic P., Stabile E., Tousoulis D., Vinereanu D., Vlachopoulos C., Vlastos D., Xaplanteris P., Zimlichman R., Metra M. The role of ventricular-arterial coupling in cardiac disease and heart failure: assessment, clinical implications and therapeutic interventions. A consensus document of the European Society of Cardiology Working Group on Aorta & Peripheral Vascular Diseases, European Association of Cardiovascular Imaging, and Heart Failure Association. *Eur. J. Heart Fail.* 2019; 21 (4): 402–424. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1436>
13. Олейников В.Э., Саямова Л.И., Бурко Н.В., Хромова А.А., Кривоногов Л.Ю., Мельникова Е.А. Исследование магистральных артерий на основе анализа радиочастотной составляющей ультразвукового сигнала. *Медицинская Техника.* 2016; 299 (5): 48–51.
14. Chantler P.D., Lakatta E.G., Najjar S.S. Arterial-ventricular coupling: mechanistic insights into cardiovascular performance at rest and during exercise. *J. Appl. Physiol.* (1985). 2008; 105 (4): 1342–1351. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.90600.2008>
15. Клинические рекомендации “Хроническая сердечная недостаточность”. 2020. https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/156_1 (дата обращения 20.10.2022).
16. Bhatt A.S., Ambrosy A.P., Velazquez E.J. Adverse remodeling and reverse remodeling after myocardial infarction. *Curr. Cardiol. Rep.* 2017; 19 (8): 71. <https://doi.org/10.1007/s11886-017-0876-4>
17. Ferrari R., Malagu M., Biscaglia S., Fucili A., Rizzo P. Remodelling after an infarct: crosstalk between life and death. *Cardiology.* 2016; 135 (2): 68–76. <https://doi.org/10.1159/000445882>
18. Roger V.L. Epidemiology of heart failure: a contemporary perspective. *Circ. Res.* 2021; 128 (10): 1421–1434. <https://doi.org/10.1161/circresaha.121.318172>
19. Lustosa R.P., van der Bijl P., El Mahdiui M., Montero-Cabezas J.M., Kostyukevich M.V., Ajmone Marsan N., Bax J.J., Delgado V. Noninvasive myocardial work indices 3 months after ST-segment elevation myocardial infarction: prevalence and characteristics of patients with postinfarction cardiac remodeling. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2020; 33 (10): 1172–1179. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.05.001>
20. Chirinos J.A. Ventricular-arterial coupling: invasive and non-invasive assessment. *Artery Res.* 2013; 7 (1): 10.1016/j.artres.2012.12.002. <https://doi.org/10.1016/j.artres.2012.12.002>
21. Bonarjee V.V.S. Arterial stiffness: a prognostic marker in coronary heart disease. Available methods and clinical application. *Front. Cardiovasc. Med.* 2018; 5: 64. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2018.00064>
22. Lonnebakken M.T., Eskerud I., Larsen T.H., Midtbo H.B., Kokorina M.V., Gerdtts E. Impact of aortic stiffness on myocardial ischaemia in non-obstructive coronary artery disease. *Open Heart.* 2019; 6 (1): e000981. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2018-000981>
23. Bell V., McCabe E.L., Larson M.G., Rong J., Merz A.A., Osypiuk E., Lehman B.T., Stantchev P., Aragam J., Benjamin E.J., Hamburg N.M., Vasan R.S., Mitchell G.F., Cheng S. Relations between aortic stiffness and left ventricular mechanical function in the community. *J. Am.*

- Heart Assoc.* 2017; 6 (1): e004903.
<https://doi.org/10.1161/jaha.116.004903>
24. Васюк Ю.А., Иванова С.В., Школьник Е.Л., Котовская Ю.В., Милиагин В.А., Олейников В.Э., Орлова Я.А., Сумин А.Н., Баранов А.А., Бойцов С.А., Галявич А.С., Кобалава Ж.Д., Кожевникова О.В., Конради А.О., Лопатин Ю.М., Мареев В.Ю., Новикова Д.С., Оганов Р.Г., Рогоза А.Н., Ротарь О.П., Сергачкая Н.В., Скибицкий В.В. Согласованное мнение российских экспертов по оценке артериальной жесткости в клинической практике. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2016; 15 (2): 4–19.
<https://doi.org/10.15829/1728-8800-2016-2-4-19>
 25. Uddin Md.H., Rashid T., Chowdhury S.M. Role of B-type natriuretic peptide (BNP) in heart failure. *Int. J. Disabil. Hum. Dev.* 2017; 16 (1): 3–9.
<https://doi.org/10.1515/ijdh-2015-0021>
- ## REFERENCES
1. Shlyakhto E.V., Zvartau N.E., Villevalde S.V., Yakovlev A.N., Soloveva A.E., Fedorenko A.A., Karlina V.A., Avdonina N.G., Endubaeva G.V., Zaitsev V.V., Neplyueva G.A., Pavlyuk E.I., Dubinina M.V., Medvedeva E.A., Erastov A.M., Panarina S.A., Solovov A.E. Assessment of prevalence and monitoring of outcomes in patients with heart failure in Russia. *Russian Journal of Cardiology*. 2020; 25 (12): 4204.
<https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4204> (in Russian)
 2. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., Gardner R.S., Baumbach A., Bohm M., Burri H., Butler J., Celutkiene J., Chioncel O., Cleland J.G.F., Coats A.J.S., Crespo-Leiro M.G., Farmakis D., Gilard M., Heymans S., Hoes A.W., Jaarsma T., Jankowska E.A., Lainscak M., Lam C.S.P., Lyon A.R., McMurray J.J.V., Mebazaa A., Mindham R., Muneretto C., Francesco Piepoli M., Price S., Rosano G.M.C., Ruschitzka F., Kathrine Skibellund A.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 2021; 42 (36): 3599–3726.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
 3. Jones N.R., Roalfe A.K., Adoki I., Hobbs F.D.R., Taylor C.J. Survival of patients with chronic heart failure in the community: a systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Heart Fail.* 2019; 21 (11): 1306–1325. <https://doi.org/10.1002/ehf.1594>
 4. Magnussen C., Niiranen T.J., Ojeda F.M., Gianfagna F., Blankenberg S., Vartiainen E., Sans S., Pasterkamp G., Hughes M., Costanzo S., Donati M.B., Jousilahti P., Linneberg A., Palosaari T., de Gaetano G., Bobak M., den Ruijter H.M., Jorgensen T., Soderberg S., Kuulasmaa K., Zeller T., Iacoviello L., Salomaa V., Schnabel R.B.; BiomarCaRE Consortium. Sex-specific epidemiology of heart failure risk and mortality in Europe: results from the BiomarCaRE Consortium. *JACC Heart Fail.* 2019; 7 (3): 204–213. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2018.08.008>
 5. Savarese G., Lund L.H. Global public health burden of heart failure. *Card. Fail. Rev.* 2017; 3 (1): 7–11.
<https://doi.org/10.15420/cfr.2016.25:2>
 6. Polyakov D.S., Fomin I.V., Belenkov Yu.N., Mareev V.Yu., Ageev F.T., Artemjeva E.G., Badin Yu.V., Bakulina E.V., Vinogradova N.G., Galyavich A.S., Ionova T.S., Kamalov G.M., Kechedzhieva S.G., Koziolova N.A., Malenkova V.Yu., Malchikova S.V., Mareev Yu.V., Smirnova E.A., Tarlovskaya E.I., Shcherbinina E.V., Yakushin S.S. Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed over 20 years of follow-up? Results of the EPOCH-CHF study. *Kardiologiia*. 2021; 61 (4): 4–14.
<https://doi.org/10.18087/cardio.2021.4.n1628> (in Russian)
 7. Shetye A., Nazir S.A., Squire I.B., McCann G.P. Global myocardial strain assessment by different imaging modalities to predict outcomes after ST-elevation myocardial infarction: a systematic review. *World J. Cardiol.* 2015; 7 (12): 948–960.
<https://doi.org/10.4330/wjc.v7.i12.948>
 8. Galli A., Lombardi F. Postinfarct left ventricular remodelling: a prevailing cause of heart failure. *Cardiol. Res. Pract.* 2016; 2016: 2579832.
<https://doi.org/10.1155/2016/2579832>
 9. Frantz S., Hundertmark M.J., Schulz-Menger J., Bengel F.M., Bauersachs J. Left ventricular remodelling post-myocardial infarction: pathophysiology, imaging, and novel therapies. *Eur. Heart J.* 2022; 43 (27): 2549–2561.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac223>
 10. van der Bijl P., Abou R., Goedemans L., Gersh B.J., Holmes D.R. Jr., Ajmone Marsan N., Delgado V., Bax J.J. Left ventricular post-infarct remodeling: implications for systolic function improvement and outcomes in the modern era. *JACC Heart Fail.* 2020; 8 (2): 131–140.
<https://doi.org/10.1016/j.jchf.2019.08.014>
 11. Clinical practice guidelines *Acute myocardial infarction with ST-segment elevation*, https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/157_4 (2020, accessed 20.10.2022). (in Russian)
 12. Ikonomidis I., Aboyans V., Blacher J., Brodmann M., Brutsaert D.L., Chirinos J.A., De Carlo M., Delgado V., Lancellotti P., Lekakis J., Mohty D., Nihoyannopoulos P., Parissis J., Rizzoni D., Ruschitzka F., Seferovic P., Stabile E., Tousoulis D., Vinereanu D., Vlachopoulos C., Vlastos D., Xaplanteris P., Zimlichman R., Metra M. The role of ventricular-arterial coupling in cardiac disease and heart failure: assessment, clinical implications and therapeutic interventions. A consensus document of the European Society of Cardiology Working Group on Aorta & Peripheral Vascular Diseases, European Association of Cardiovascular Imaging, and Heart Failure Association. *Eur. J. Heart Fail.* 2019; 21 (4): 402–424.
<https://doi.org/10.1002/ehf.1436>
 13. Oleynikov V.E., Salyamova L.I., Burko N.V., Khromova A.A., Krivonogov L.Yu., Melnikova E.A. Ultrasound evaluation of the great arteries based on the analysis of radio-frequency signal. *Biomedical Engineering*. 2016; 299 (5): 48–51. (in Russian)

14. Chantler P.D., Lakatta E.G., Najjar S.S. Arterial-ventricular coupling: mechanistic insights into cardiovascular performance at rest and during exercise. *J. Appl. Physiol.* (1985). 2008; 105 (4): 1342–1351. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.90600.2008>
15. Clinical practice guidelines *Chronic heart failure*, https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/156_1 (2020, accessed 20.10.2022). (in Russian)
16. Bhatt A.S., Ambrosy A.P., Velazquez E.J. Adverse remodeling and reverse remodeling after myocardial infarction. *Curr. Cardiol. Rep.* 2017; 19 (8): 71. <https://doi.org/10.1007/s11886-017-0876-4>
17. Ferrari R., Malagu M., Biscaglia S., Fucili A., Rizzo P. Remodelling after an infarct: crosstalk between life and death. *Cardiology.* 2016; 135 (2): 68–76. <https://doi.org/10.1159/000445882>
18. Roger V.L. Epidemiology of heart failure: a contemporary perspective. *Circ. Res.* 2021; 128 (10): 1421–1434. <https://doi.org/10.1161/circresaha.121.318172>
19. Lustosa R.P., van der Bijl P., El Mahdiui M., Montero-Cabezas J.M., Kostyukevich M.V., Ajmone Marsan N., Bax J.J., Delgado V. Noninvasive myocardial work indices 3 months after ST-segment elevation myocardial infarction: prevalence and characteristics of patients with postinfarction cardiac remodeling. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2020; 33 (10): 1172–1179. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.05.001>
20. Chirinos J.A. Ventricular-arterial coupling: invasive and non-invasive assessment. *Artery Res.* 2013; 7 (1): 10.1016/j.artres.2012.12.002. <https://doi.org/10.1016/j.artres.2012.12.002>
21. Bonarjee V.V.S. Arterial stiffness: a prognostic marker in coronary heart disease. Available methods and clinical application. *Front. Cardiovasc. Med.* 2018; 5: 64. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2018.00064>
22. Lonnebakken M.T., Eskerud I., Larsen T.H., Midtbo H.B., Kokorina M.V., Gerdtts E. Impact of aortic stiffness on myocardial ischaemia in non-obstructive coronary artery disease. *Open Heart.* 2019; 6 (1): e000981. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2018-000981>
23. Bell V., McCabe E.L., Larson M.G., Rong J., Merz A.A., Osypiuk E., Lehman B.T., Stantchev P., Aragam J., Benjamin E.J., Hamburg N.M., Vasan R.S., Mitchell G.F., Cheng S. Relations between aortic stiffness and left ventricular mechanical function in the community. *J. Am. Heart Assoc.* 2017; 6 (1): e004903. <https://doi.org/10.1161/jaha.116.004903>
24. Vasyuk Yu.A., Ivanova S.V., Shkolnik E.L., Kotovskaya Yu.V., Milyagin V.A., Oleynikov V.E., Orlova Y.A., Sumin A.N., Baranov A.A., Boytsov S.A., Galyavich A.S., Kobalava Z.D., Kozhevnikova O.V., Konradi A.O., Lopatin Yu.M., Mareev V.Yu., Novikova D.S., Oganov R.G., Rogoza A.N., Rotar O.P., Sergatskaya N.V., Skibitsky V.V. Consensus of Russian experts on the evaluation of arterial stiffness in clinical practice. *Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2016; 15 (2): 4–19. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2016-2-4-19> (in Russian)
25. Uddin Md.H., Rashid T., Chowdhury S.M. Role of B-type natriuretic peptide (BNP) in heart failure. *Int. J. Disabil. Hum. Dev.* 2017; 16 (1): 3–9. <https://doi.org/10.1515/ijdh-2015-0021>

ИНТЕРНЕТ-МАГАЗИН

<http://vidar.ru/>

Интернет-магазин Издательства «Видар» предлагает своим покупателям профессиональную медицинскую литературу по издательским ценам!

Мы предлагаем вам несколько вариантов доставки: самовывоз, доставка курьером по Москве, доставка почтой в другие регионы.

Ждем Вас на нашем интернет-ресурсе. Также вы сможете оформить подписку на еще не вышедшие издания и купить их по более выгодной цене!

ИЗДАТЕЛЬСТВО
ВИДАР
МЕДИЦИНСКАЯ
ЛИТЕРАТУРА



Контакты: +7-495-768-0434; +7-495-589-8660

Multifactorial model for predicting adverse post-infarction left ventricular remodeling, including left ventricular–arterial coupling

V.E. Oleynikov, L.I. Salyamova, O.G. Kvasova, V.A. Galinskaya, O.D. Vershinina
Penza State University, Penza

V.E. Oleynikov – M.D., Ph.D., Professor, Director, Division of Therapy, Penza State University, Penza.
<https://orcid.org/0000-0002-7463-9259>

L.I. Salyamova – M.D., Ph.D., Associate Professor, Division of Therapy, Penza State University, Penza.
<https://orcid.org/0000-0001-7130-0316>

O.G. Kvasova – M.D., Senior Teacher, Division of Therapy, Penza State University, Penza.
<https://orcid.org/0000-0001-7008-6995>

V.A. Galinskaya – M.D., Ph.D., Associate Professor, Division of Therapy, Penza State University, Penza.
<https://orcid.org/0000-0001-7545-8196>

O.D. Vershinina – M.D., Ph.D. fellow, Division of Therapy, Penza State University, Penza.
<https://orcid.org/0000-0002-4127-6607>

Correspondence to Prof. Valentin E. Oleynikov. E-mail: v.oleynikov@gmail.com

Objective: to obtain the early predictors and predictive model for adverse left ventricular remodeling in patients with ST-segment elevation myocardial infarction.

Material and methods: the study included 141 patients with primary ST-segment elevation myocardial infarction. A comprehensive clinical, laboratory, and instrumental examination was carried out on days 7–9 from the disease onset, and in 24 and 48 weeks of follow-up with full pharmacotherapy preservation. **Results:** the follow-up was completed in 125 (88.7%) patients. They were divided into two groups according to the results of echocardiography: the group with adverse left ventricular remodeling ($n = 63$) (an increase of end-diastolic volume index $>20\%$ and (or) end-systolic volume index $>15\%$ in 24 week in comparison with days 7–9 examination) and the group of slowly progressive left ventricular remodeling ($n = 62$). The frequency of adverse outcomes (repeated myocardial infarction, unstable angina, hospitalization for heart failure decompensation, ventricular arrhythmias, cardiac surgery) during 48 weeks of follow-up was 30.2% (19 patients) in the group of adverse left ventricular remodeling and 4.8% (3 patients) in the group of slowly progressive left ventricular remodeling. The odds ratio for adverse outcome was 8.5 (95% confidence interval – 2.4–30.5) ($P = 0.001$). According to the results of univariate regression analysis, the risk factors for adverse left ventricular remodeling were: waist circumference, brain natriuretic peptide, end-systolic volume index, left ventricular ejection fraction, end-systolic left ventricular elastance, including normalized to body surface area, left ventricular–arterial coupling index, local systolic pressure in the common carotid arteries. The predictive model including a waist circumference, value of brain natriuretic peptide, and left ventricular–arterial coupling index was developed according to the results of multivariate analysis.

Conclusion: the developed predictive model for various types of left ventricular remodeling after ST-segment elevation myocardial infarction is useful for risk stratification.

Key words: echocardiography, left ventricular–arterial coupling, ST-elevation myocardial infarction, adverse left ventricle remodeling.

Citation: Oleynikov V.E., Salyamova L.I., Kvasova O.G., Galinskaya V.A., Vershinina O.D. Multifactorial model for predicting adverse post-infarction left ventricular remodeling, including left ventricular–arterial coupling. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2022; 4: 43–56.
<https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-4-43-56> (in Russian)

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-4-57-70>

Влияние качества ультразвукового изображения на значения параметров деформации и ротации левого желудочка

Д.А. Швец¹, С.В. Поветкин²

¹ БУЗ Орловской области “Орловская областная клиническая больница”, г. Орел

² ФГБОУ ВО “Курский государственный медицинский университет”
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Курск

Цель: сравнение значений продольной и циркулярной деформации, ротации, скручивания и раскручивания левого желудочка у пациентов с острым коронарным синдромом в зависимости от качества ультразвукового изображения.

Материал и методы: в исследование были включены 320 пациентов с острым коронарным синдромом (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда), разделенных на две группы в зависимости от характеристик качества изображений короткоосевых сечений (структуры сердца в апикальных сечениях во всех случаях визуализировались четко): 1-я группа – 210 больных с хорошим качеством ультразвукового изображения сердца (снижение четкости изображения не более 4 сегментов на всех уровнях сканирования), 2-я группа – 110 больных с отличным качеством ультразвукового изображения сердца (высокая четкость изображения всех сегментов). При оценке качества изображения использовалась 16-сегментная модель левого желудочка. Сравнивались моду-

ли полученных значений глобальной, усредненной и регионарной сократимости, а также ротации, скручивания и раскручивания.

Результаты: в 1-й группе больных (хорошее качество изображения) выявлены достоверно большие значения индекса массы тела. Исследуемые группы были сопоставимы по количеству нарушений локальной сократимости левого желудочка. Все значения циркулярной деформации (глобальной, усредненной и регионарной за исключением нижнего апикального сегмента), а также значения глобальной продольной деформации, усредненной продольной деформации на уровне средних сегментов и регионарной продольной деформации средних сегментов ЛЖ (кроме нижне-перегородочного) достоверно меньше у больных с хорошим качеством ультразвукового изображения по сравнению с отличным. Ротация левого желудочка (за исключением базальной в систолу), скручивание, раскручивание и их индексы, равно как и стандартные показатели эхокардиографии, демон-

Д.А. Швец – к.м.н., врач-кардиолог отделения кардиологического №1 с палатой реанимации и интенсивной терапии БУЗ Орловской области “Орловская областная клиническая больница”, г. Орел.
<https://orcid.org/0000-0002-1551-9767>

С.В. Поветкин – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой клинической фармакологии ФГБОУ ВО “Курский государственный медицинский университет” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Курск. <https://orcid.org/0000-0002-1302-9326>

Контактная информация: Швец Денис Анатольевич. E-mail: denpost-card@mail.ru

стрируют отсутствие достоверности различий значений между группами с разным качеством ультразвукового изображения.

Выводы: в группе с хорошим качеством ультразвукового изображения (сниженном при сравнении с отличным) выявлены достоверные различия значений циркулярной деформации (глобальной, усредненной и регионарной за исключением нижнего апикального сегмента) и продольной деформации (глобальной, усредненной на уровне средних сегментов и регионарной всех средних сегментов кроме ниже-перегородочно-го) по сравнению с группой с отличным качеством ультразвукового изображения. Значения ротации (за исключением базальной ротации в систолу ЛЖ), скручивания и раскручивания ЛЖ не изменяются при разном качестве ультразвукового изображения сердца (хорошее качество по сравнению с отличным).

Ключевые слова: спекл-трекинг эхокардиография, деформация миокарда, ротация, скручивание, раскручивание, левый желудочек.

Цитирование: Швец Д.А., Поветкин С.В. Влияние качества ультразвукового изображения на значения параметров деформации и ротации левого желудочка. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2022; 4: 57–70. [https://doi.org/ 10.24835/1607-0771-2022-4-57-70](https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-4-57-70)

ВВЕДЕНИЕ

Основными характеристиками качества двухмерной (2D) ультразвуковой визуализации (В-режим) являются: продольное и поперечное разрешение, разрешающая способность по контрасту и динамический диапазон, глубина обзора и чувствительность, временная разрешающая способность [1]. Существующие критерии оценки качества работы ультразвуковых сканеров следует отличать от качества полученного ультразвукового изображения, которое зависит как от характеристик ультразвукового сканера, так и от индивидуальных особенностей каждого больного.

Ультразвуковое исследование и его заключение зависят от опыта оператора. Оценка качества изображения осуществляется исследователем по ряду субъективных критериев, к которым относятся: анатомическая точность выбранного сечения, четкость изображения с лоцированием всех сегментов, наличие различных артефактов изображения. Качество ультразвукового изображения имеет решающее значение при исследовании деформации миокарда ЛЖ в режиме speckle tracking echocardiography (STE) [2, 3]. Измерение деформации левого желудочка (ЛЖ) в апикальных сечениях наиболее достоверно по сравнению с короткоосевыми, что связано с особенностями лоцирования миокарда. Поэтому среди всех больных с удовлетворительным качеством ультразвукового изображения апикальных сечений измерение деформации оптимального качества в короткоосевых сечениях возможно не во всех случаях [4, 5].

Диагностическая ценность показателей деформации складывается из статистических критериев и возможности использования их на практике у большинства больных с исследуемой патологией. Введение многих критериев исключения способствует снижению репрезентативности полученных данных.

Цель исследования – сравнение значений продольной и циркулярной деформации, ротации, скручивания и раскручивания ЛЖ у пациентов с острым коронарным синдромом в зависимости от качества ультразвукового изображения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 320 пациентов с острым коронарным синдромом (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда). Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики и принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования был одобрен этическим комитетом ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Курск). До включения в исследование

у всех больных было получено письменное информированное согласие.

Всем больным проведены сбор анамнестических данных и клинико-лабораторные исследования, предусмотренные рекомендациями [6, 7]. Критерии включения: диагностика нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда по общепринятым критериям. Исследуемые больные разделены на две группы: 1-я группа – больные с хорошим качеством ультразвукового изображения сердца ($n = 210$), 2-я группа – больные с отличным качеством ультразвукового изображения сердца ($n = 110$). При оценке качества изображения использовалась 16-сегментная модель ЛЖ. Критерий исключения: эхокардиографическое (ЭхоКГ) изображение неудовлетворительного качества (по причине ожирения, эмфиземы легких, деформации грудной клетки). Удовлетворительным (хорошим и отличным) считалось качество визуализации, если на протяжении кинопетли все сегменты апикальных и короткоосевых сечений ЛЖ доступны исследованию. Разделение на группы проводили в зависимости от характеристик качества изображений короткоосевых сечений, так как структуры сердца в апикальных сечениях во всех случаях визуализировались четко. При снижении четкости изображения ряда сегментов (не более 4 сегментов на всех уровнях сканирования) качество расценивалось как хорошее (1-я группа) (рис. 1). При высокой четкости изображения всех сегментов ЛЖ качество изображения расценивалось как отличное (2-я группа) (рис. 2). Качество изображения оценивалось одним экспертом. Снижение качества изображения в 1-й группе (хорошее качество) было в 1–4 сегментах (медиана – 3 сегмента, 25–75-й процентиля – 1–3 сегмента) (здесь и далее аналогичное представление непараметрических параметров).

ЭхоКГ выполнялась на ультразвуковом сканере Affiniti 70 (Philips, Нидерланды) датчиком S5-1 (1–5 МГц) через 5 дней (3–7 дней, 1–23 дня) от момента госпитализации. Использовались записи кинопетли нескольких кардиоциклов на протяжении 3 с. Сканирование и измерение основных параметров проводились из апикальных сечений и сечений по короткой оси ЛЖ.

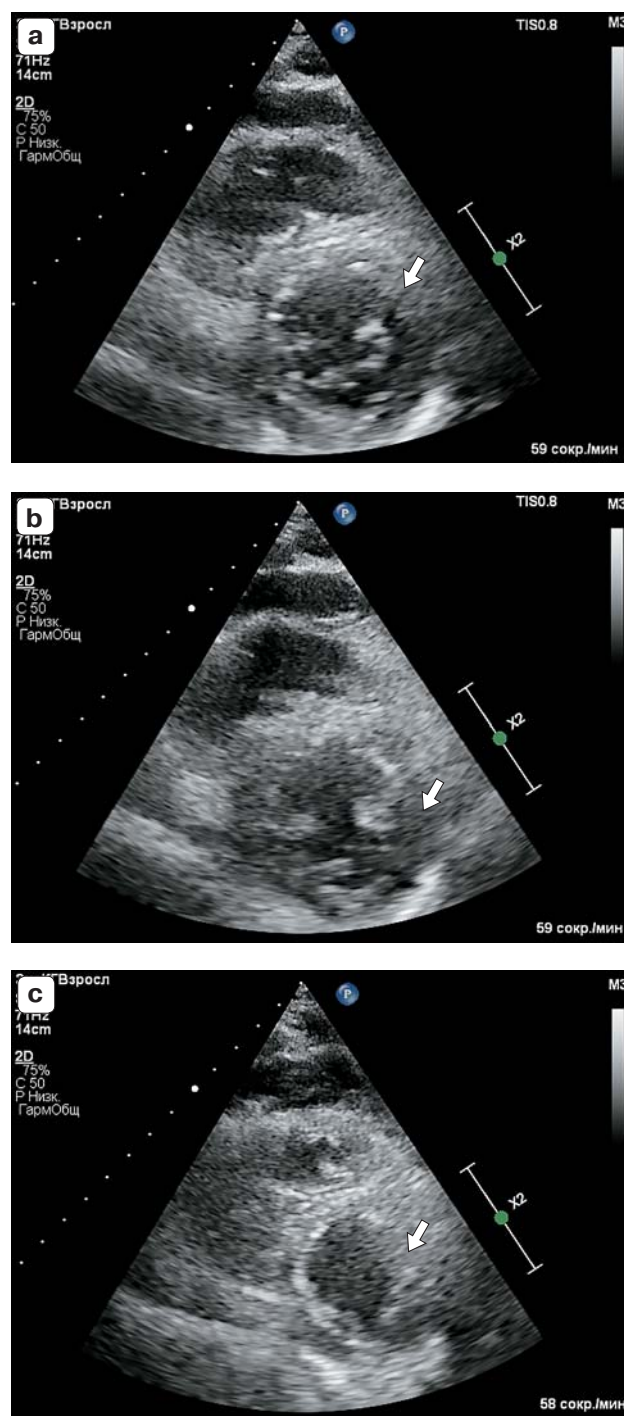


Рис. 1. Ультразвуковое изображение короткоосевых сечений ЛЖ у пациента группы 1. а – базальные сегменты при снижении качества изображения базального переднего сегмента (стрелка). б – средние сегменты при снижении качества изображения среднего передне-бокового сегмента (стрелка). с – апикальные сегменты при снижении качества изображения апикального бокового сегмента (стрелка).

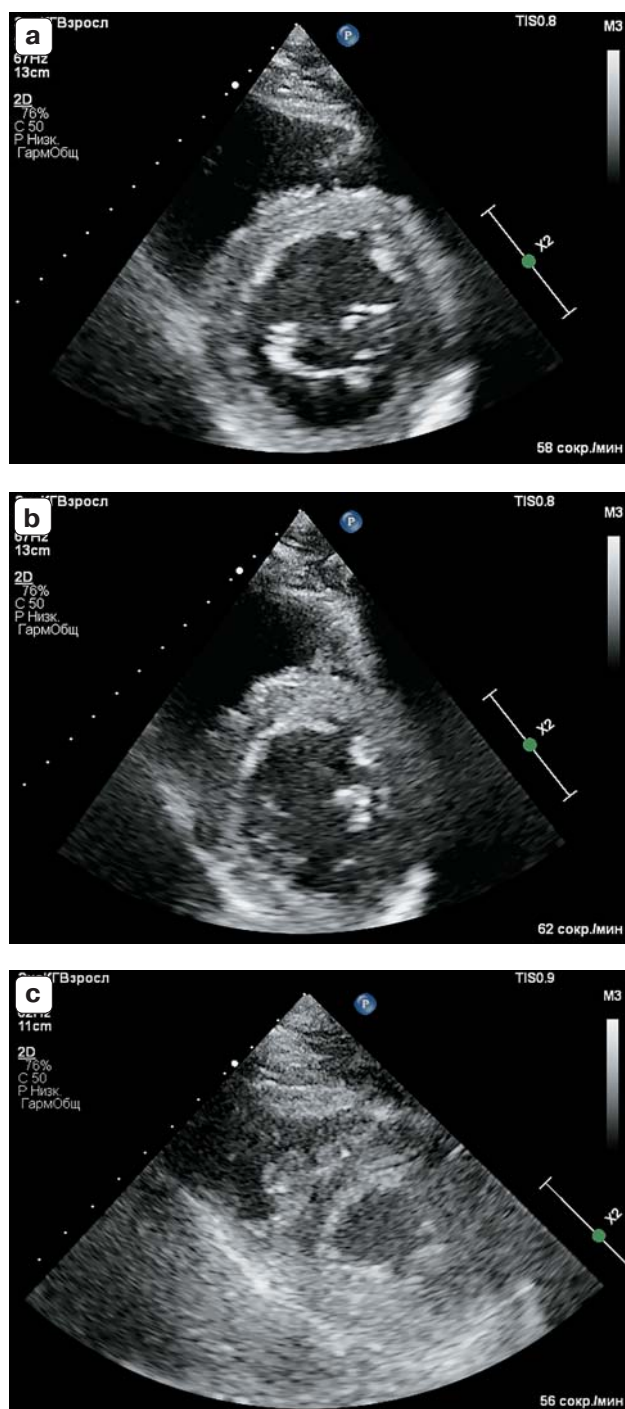


Рис. 2. Ультразвуковое изображение короткоосевых сечений ЛЖ у пациента группы 2. Отличное качество ультразвуковых изображений на уровне базальных (а), средних (b) и апикальных (с) сегментов.

Апикальные сечения представлены двухкамерной, четырехкамерной и пятикамерной (с выносящим трактом ЛЖ) позициями. Сечения по короткой оси использовались на базальном, среднем и апикальном уровнях [8, 9]. Диагностика нарушений локальной сократимости (НЛС) проводилась на основании ЭхоКГ-критерия – систолического утолщения стенки ЛЖ. Каждый сегмент ЛЖ визуально оценивался по наличию НЛС. При нормальном систолическом утолщении сегмента диагностирован нормокинез (1 балл), при снижении систолического утолщения менее 20% – гипокинез (2 балла), при отсутствии утолщения в систолу – акинез (3 балла). Подсчитывался индекс НЛС (ИНЛС) ЛЖ: сумма баллов, деленная на 16 сегментов ЛЖ. Измерение объема левого предсердия (ЛП) осуществлялось при помощи программного обеспечения сканера после планиметрического обрисовывания контура ЛП в двух взаимно перпендикулярных плоскостях. Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) определялась при трассировке эпикарда и эндокарда в сечении по короткой оси на уровне папиллярных мышц и измерении длины ЛЖ. Конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ, конечный систолический объем (КСО) ЛЖ и фракция выброса (ФВ) ЛЖ определялись по методу J. Simpson. Все вычисленные объемы и ММЛЖ нормировались к площади поверхности тела путем расчета соответствующих индексов. Для анализа деформации миокарда модулем аСМQ (automatic quantitative analysis of cardiac movement) использовалось качественное двухмерное изображение ЭхоКГ при совместной записи канала электрокардиографии (ЭКГ) (для точного определения частоты сердечных сокращений, начала и окончания основных фаз сердечного цикла). Частота смены кадров варьировала от 60 до 80 в секунду. В режиме STE в сечениях по короткой оси (на трех уровнях), апикальных (двух-, четырех- и пятикамерном) сечениях перед закрытием аортального клапана определяли следующие показатели: максимальные систолические пики продольной деформации (longitudinal strain, LS) и циркулярной деформации (circumferential strain, CS) сегментов ЛЖ. При исследовании сечений по короткой оси на уровне митрального клапа-

на (базальный уровень) и верхушечных сегментов (апикальный уровень) по кривой вращения определяли пик систолической ротации (перед закрытием аортального клапана) и пик диастолической ротации (в момент открытия митрального клапана). В норме основной пик систолической базальной ротации ЛЖ – отрицательный (вращение по часовой стрелке), основной пик систолической апикальной ротации – положительный (вращение против часовой стрелки). Величина скручивания (раскручивания) определялась как разность значений пиков систолической (диастолической) апикальной и систолической (диастолической) базальной ротаций ЛЖ. Индексы скручивания и раскручивания – отношение величины скручивания (раскручивания) и размера длинной оси ЛЖ в апикальном четырехкамерном сечении. Рассчитывались значения систолической глобальной продольной деформации (global LS, GLS) и глобальной циркулярной деформации (global CS, GCS) как среднее арифметическое деформаций всех сегментов ЛЖ диаграммы “бычий глаз” (bull’s eye) [8]. Кроме того, рассчитывались усредненные значения продольной и циркулярной деформаций на базальном, среднем и апикальном уровнях сечения.

Для статистической оценки полученных данных использовались методы параметрической и непараметрической статистики. Использовалась программа Statistica 13. Распределение признаков оценивалось с помощью критерия Колмогорова–Смирнова. В зависимости от распределения количественные данные представлены в виде $M \pm SD$ и минимального – максимального значений или медианы, интерквартильного размаха (25–75-й процентиля) и минимального – максимального значений. При определении значимости различия между средними величинами при нормальном распределении применялся критерий Стьюдента. При отсутствии нормального распределения признака проводилось сравнение при помощи теста Манна–Уитни. Сравнивались модули полученных значений. Для оценки различия качественных параметров использовались критерий χ^2 и точный критерий Фишера. Статистически значимыми считались различия при $P < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основная характеристика общеклинических и инструментальных данных исследуемых больных представлена в табл. 1. У больных 1-й группы (хорошее качество изображения) выявлены достоверно большие значения индекса массы тела и более высокий функциональный класс хронической сердечной недостаточности. При этом достоверных различий в количестве больных с ожирением (индекс массы тела $>30 \text{ кг/м}^2$) между группами не выявлено (1-я группа – 64 (30,5%) больных, 2-я группа – 23 (20,9%) пациента, $P > 0,05$).

В табл. 2 представлены данные о НЛС всех 16 сегментов ЛЖ исследуемых больных. Группы сопоставимы по количеству пациентов с НЛС ЛЖ. Достоверные различия выявлены только для больных, имеющих гипокинезию среднего нижне-бокового сегмента (в группе с отличным качеством изображения достоверно больше).

В табл. 3 представлены данные сравнения усредненных значений продольной деформации на каждом уровне лоцирования ЛЖ и GLS в зависимости от качества 2D-изображения. При снижении качества ультразвукового изображения модули значений продольной деформации среднего уровня лоцирования и GLS статистически значимо ниже. В базальных и апикальных сегментах достоверные различия между группами по значениям продольной деформации не выявлены. По величине GLS группы различаются на 9,4%.

В табл. 4 представлены данные сравнения значений сегментарной продольной деформации ЛЖ в тех случаях, где получена достоверность различий. Во всех случаях это средние сегменты (за исключением среднего нижне-перегородочного). Модули значений продольной деформации указанных сегментов ЛЖ достоверно ниже в 1-й группе больных.

В табл. 5 представлены данные сравнения усредненных значений циркулярной деформации на каждом уровне лоцирования ЛЖ и GCS в зависимости от качества 2D-изображения. Модули значения циркулярной деформации во всех случаях достоверно меньше при сниженном качестве ультразвукового изображения. По величине GCS группы различаются на 18,3%.

Таблица 1. Характеристика исследуемых больных в зависимости от качества ультразвукового изображения сегментов ЛЖ

Показатели			1-я группа (хорошее качество изображения) (n = 210)	2-я группа (отличное качество изображения) (n = 110)	P
Возраст, годы			62,7 ± 9,9 38,0–89,0	60,5 ± 10,7 38,0–89,0	>0,05
Пол	мужской		153 (72,8%)	82 (74,5%)	>0,05
	женский		57 (27,2%)	28 (25,5%)	>0,05
Индекс массы тела, кг/м ²			28,3 ± 4,0 18,4–39,8	26,7 ± 4,1 18,3–36,5	<0,00
Площадь поверхности тела, м ²			1,93 ± 0,18 1,30–2,40	1,91 ± 0,18 1,55–2,50	>0,05
Факторы риска ишемической болезни сердца	семейный анамнез ранних случаев ССЗ		83 (39,5%)	43 (39,1%)	>0,05
	артериальная гипертензия		177 (84,3%)	84 (76,4%)	>0,05
	дислипидемия		65 (30,9%)	31 (28,2%)	>0,05
	курение		93 (44,3%)	54 (49,1%)	>0,05
	сахарный диабет 2-го типа		48 (22,8%)	15 (13,6%)	>0,05
Данные анамнеза	ИМ		54 (25,7%)	20 (18,2%)	>0,05
	реваскуляризация		38 (18,1%)	12 (10,9%)	>0,05
	сопутствующая патология		52 (24,8%)	25 (22,7%)	>0,05
	наличие стенокардии		141 (67,1%)	76 (69,1%)	>0,05
Клинические данные	ЧСС, уд/мин		77,6 ± 18,2 32,0–131,0	76,9 ± 18,2 39,0–151,0	>0,05
	САД, мм рт. ст.		130 120–150 80–190	130 90–190 90–190	>0,05
	ДАД, мм. рт. ст.		80 50–100 50–100	80 60–100 60–100	>0,05
	ЭКГ-очаговость	нет	54 (25,7%)	37 (33,7%)	>0,05
		передняя	82 (39,0%)	37 (33,6%)	>0,05
		нижняя	74 (35,3%)	36 (32,7%)	>0,05
	ИНЛС, баллы		1,35 ± 0,44 1,00–2,90	1,35 ± 0,45 1,00–2,87	>0,05
	ХСН, ФК	1-й	32 (15,2%)	38 (34,5%)	<0,00
		2-й	79 (37,6%)	42 (38,2%)	>0,05
		3-й	99 (47,2%)	30 (27,3%)	<0,00
Диагноз	НС		80 (38,1%)	42 (38,2%)	>0,05
	Передний ИМ	неQ	27 (12,8%)	11 (10,0%)	>0,05
		Q	41 (19,5%)	25 (22,7%)	>0,05
	Нижний ИМ	неQ	19 (9,0%)	9 (8,2%)	>0,05
		Q	43 (20,6%)	23 (20,9%)	>0,05

Таблица 1 (окончание).

Примечание: количественные показатели, подчиняющиеся нормальному распределению, представлены в виде $M \pm SD$ (первая строка ячейки), минимального – максимального значений (вторая строка ячейки); количественные показатели, не подчиняющиеся нормальному распределению, представлены в виде медианы (первая строка ячейки), интерквартильного размаха (вторая строка ячейки), минимального – максимального значений (третья строка ячейки). ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания. ИМ – инфаркт миокарда. Реваскуляризация – предшествующая хирургическая реваскуляризация миокарда (стентирование или шунтирование миокарда). Сопутствующая патология – наличие хронической сопутствующей патологии (хронический обструктивный бронхит, хроническая болезнь почек, анемия, ишемия головного мозга, нижних конечностей, онкопатология, заболевания щитовидной железы, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки). ЧСС – частота сердечных сокращений. САД – систолическое артериальное давление. ДАД – диастолическое артериальное давление. ЭКГ-очаговость – наличие на ЭКГ признаков постинфарктного кардиосклероза. ХСН – хроническая сердечная недостаточность. ФК – функциональный класс ХСН по Нью-Йоркской классификации. НС – нестабильная стенокардия. Q – зубец ЭКГ.

Таблица 2. НЛС ЛЖ в зависимости от качества ультразвукового изображения

Сегменты	1-я группа (хорошее качество изображения) (n = 210)			2-я группа (отличное качество изображения) (n = 110)		
	НЛС	Гипокинез	Акинез	НЛС	Гипокинез	Акинез
Базальный передний	27 (12,8)	21 (77,8)	6 (22,2)	16 (14,5)	8 (50,0)	8 (50,0)
Базальный передне-перегородочный	31 (14,8)	24 (77,4)	7 (22,6)	18 (16,4)	9 (50,0)	9 (50,0)
Базальный ниже-перегородочный	24 (11,4)	18 (75,0)	6 (25,0)	19 (17,3)	9 (47,4)	10 (52,6)
Базальный нижний	43 (39,1)	30 (69,8)	13 (30,2)	80 (38,1)	45 (56,3)	35 (43,7)
Базальный ниже-боковой	24 (11,4)	15 (62,5)	9 (37,5)	13 (11,8)	11 (84,6)	2 (15,4)
Базальный передне-боковой	17 (8,1)	16 (94,1)	1 (5,9)	6 (5,4)	5 (83,3)	1 (16,7)
Средний передний	58 (27,6)	24 (41,1)	34 (58,6)	28 (25,4)	8 (28,6)	20 (71,4)
Средний передне-перегородочный	59 (28,1)	27 (45,8)	32 (54,2)	29 (26,4)	9 (31,0)	20 (69,0)
Средний ниже-перегородочный	33 (15,7)	11 (33,3)	22 (66,7)	26 (23,6)	10 (38,5)	16 (61,5)
Средний нижний	40 (36,4)	27 (67,5)	13 (32,5)	80 (38,1)	49 (61,3)	31 (38,7)
Средний ниже-боковой	30 (14,3)	19 (63,3)	11 (36,7)	16 (14,5)	15 (93,8)*	1 (6,2)
Средний передне-боковой	25 (11,9)	18 (72,0)	7 (28,0)	12 (10,9)	9 (75,0)	3 (25,0)
Апикальный передний	75 (35,7)	32 (42,7)	43 (57,3)	38 (34,5)	15 (39,5)	23 (60,5)
Апикальный перегородочный	74 (35,2)	31 (41,9)	43 (58,1)	38 (34,5)	15 (39,5)	23 (60,5)
Апикальный нижний	34 (30,9)	21 (61,8)	13 (38,2)	50 (23,8)	35 (70,0)	15 (30,0)
Апикальный боковой	24 (11,4)	16 (66,7)	8 (33,3)	18 (16,4)	14 (77,8)	4 (22,2)

Примечание: представлено абсолютное (относительное, %) количество пациентов. % НЛС рассчитан относительно количества пациентов в группах, % гипокинеза/акинеза – относительно НЛС в соответствующих сегментах.* – межгрупповые различия в количестве пациентов с гипокинезией при $P < 0,05$.

Таблица 3. Сравнение значений продольной деформации (%) ЛЖ исследуемых больных с различным качеством ультразвукового изображения

Показатели	1-я группа (хорошее качество изображения) (n = 210)	2-я группа (отличное качество изображения) (n = 110)	P
LS, базальные сегменты (усредненное значение)	$-8,6 \pm 3,5$ -22,5–0,9	$-8,9 \pm 3,5$ -19,1–1,37	>0,05
LS, средние сегменты (усредненное значение)	$-8,9 \pm 3,6$ -20,4–0,3	$-10,6 \pm 4,1$ -18,4–0,3	<0,00
LS, апикальные сегменты (усредненное значение)	-15,1 -18,6–10,1 -32,3–3,7	-17,0 -20,8–10,5 -27,4–0,57	>0,05
GLS	$-10,6 \pm 3,7$ -20,1–0,4	$-11,7 \pm 3,9$ -19,0–2,1	<0,05

Примечание: количественные показатели представлены как в табл. 1.

Таблица 4. Сравнение значений сегментарной продольной деформации (%) ЛЖ исследуемых больных с различным качеством ультразвукового изображения

Сегменты	1-я группа (хорошее качество изображения) (n = 210)	2-я группа (отличное качество изображения) (n = 110)	P
Средний передний	$-9,2 \pm 5,2$ -25,4–9,8	$-11,5 \pm 5,4$ -24,9–2,3	<0,00
Средний передне-перегородочный	-7,4 -10,3–4,8 -20,2–6,9	-9,3 -12,7–4,7 -17,4–7,0	<0,01
Средний нижний	-10,4 -13,1–7,7 -21,8–3,4	-11,5 -15,7–7,9 -23,2–1,7	<0,05
Средний нижне-боковой	$-8,5 \pm 5,1$ -26,2–8,3	$-11,1 \pm 5,2$ -21,2–5,1	<0,00
Средний передне-боковой	$-8,7 \pm 5,4$ -22,2–7,0	$-10,9 \pm 4,8$ -21,7–2,9	<0,00

Примечание: количественные показатели представлены как в табл. 1.

Таблица 5. Сравнение значений циркулярной деформации (%) ЛЖ исследуемых больных с различным качеством ультразвукового изображения

Показатели	1-я группа (хорошее качество изображения) (n = 210)	2-я группа (отличное качество изображения) (n = 110)	P
CS, базальные сегменты (усредненное значение)	$-14,7 \pm 5,5$ -31,8–1,6	$-19,5 \pm 6,5$ -36,2–5,2	<0,00
CS, средние сегменты (усредненное значение)	$-16,2 \pm 6,1$ -36,7–1,9	$-20,7 \pm 6,9$ -36,7–0,17	<0,00
CS, апикальные сегменты (усредненное значение)	$-22,6 \pm 11,3$ -53,6–3,3	$-25,5 \pm 12,3$ -59,7–0,9	<0,05
GCS	$-17,9 \pm 6,2$ -39,2–4,2	$-21,9 \pm 7,5$ -42,1–2,0	<0,00

Примечание: количественные показатели представлены как в табл. 1.

Таблица 6. Сравнение значений сегментарной циркулярной деформации (%) ЛЖ исследуемых больных с различным качеством ультразвукового изображения

Сегменты	1-я группа (хорошее качество изображения) (n = 210)	2-я группа (отличное качество изображения) (n = 110)	P
Базальный передний	-11,2 ± 6,7 -31,1–16,2	-17,2 ± 7,3 -37,4–2,1	<0,00
Базальный передне-перегородочный	-13,6 ± 7,6 -32,8–13,1	-18,9 ± 7,7 -34,3–8,1	<0,00
Базальный ниже-перегородочный	-16,0 ± 6,4 -34,2–3,6	-19,4 ± 7,1 -33,8–4,1	<0,00
Базальный нижний	-17,4 ± 7,2 -35,5–7,9	-20,7 ± 7,7 -35,3–5,2	<0,00
Базальный ниже-боковой	-16,2 ± 7,0 -35,7–7,0	-20,9 ± 7,4 -39,9–4,5	<0,00
Базальный передне-боковой	-14,3 ± 7,3 -38,9–10,6	-19,9 ± 7,1 -41,0–2,8	<0,00
Средний передний	-13,8 ± 7,2 -34,6–4,6	-19,4 ± 7,4 -37,3–2,3	<0,00
Средний передне-перегородочный	-15,0 ± 7,7 -35,1–3,8	-19,0 ± 8,6 -36,0–7,6	<0,00
Средний ниже-перегородочный	-17,1 ± 6,9 -37,6–3,6	-19,6 ± 7,3 -34,3–1,2	<0,01
Средний нижний	-18,6 ± 7,3 -39,3–8,1	-21,9 ± 7,5 -38,6–1,5	<0,00
Средний ниже-боковой	-16,6 ± 7,8 -40,4–9,2	-21,9 ± 7,4 -45,5–2,3	<0,00
Средний передне-боковой	-15,0 -20,0–12,0 -38,4–7,9	-22,5 -27,4–16,9 -42,0–3,2	<0,00
Апикальный передний	-22,4 ± 12,0 -56,9–11,5	-26,0 ± 12,6 -60,4–2,7	<0,05
Апикальный перегородочный	-20,9 ± 12,6 -61,0–9,1	-24,0 ± 13,7 -57,1–7,4	<0,05
Апикальный боковой	-23,7 ± 11,5 -53,8–14,9	-27,1 ± 12,2 -61,5–3,1	<0,05

Примечание: количественные показатели представлены как в табл. 1.

В табл. 6 представлены данные сравнения значений сегментарной циркулярной деформации ЛЖ в тех случаях, где получена достоверность различий. Модули значений сегментарной циркулярной деформации практически всех сегментов ЛЖ достоверно ниже при сниженном качестве ультразвукового изображения. Исключение одно – нижний апикальный сегмент (различия недостоверны).

В табл. 7 представлены данные сравнения

значений ротации, скручивания, раскручивания ЛЖ и стандартных показателей ЭхоКГ у исследуемых больных с различным качеством ультразвукового изображения. Ротация ЛЖ (за исключением базальной в систолу), скручивание, раскручивание и их индексы, равно как и стандартные показатели ЭхоКГ, демонстрируют отсутствие достоверности различий значений между группами с разным качеством ультразвукового изображения.

Таблица 7. Сравнение значений ротации, скручивания, раскручивания ЛЖ и стандартных показателей ЭхоКГ у исследуемых больных с различным качеством ультразвукового изображения

Показатели	1-я группа (хорошее качество изображения) (n = 210)	2-я группа (отличное качество изображения) (n = 110)	P
Базальная ротация ЛЖ в систолу, °	-3,8 ± 2,3 -12,1–2,4	-4,3 ± 2,0 -9,9–0,8	<0,05
Базальная ротация ЛЖ в диастолу, °	-1,9 ± 1,5 -6,8–2,9	-1,8 ± 1,5 -5,6–1,8	>0,05
Апикальная ротация ЛЖ в систолу, °	4,3 ± 3,1 -4,1–13,5	4,0 ± 3,3 -6,4–13,3	>0,05
Апикальная ротация ЛЖ в диастолу, °	1,1 ± 1,8 -2,9–7,2	0,88 ± 2,2 -4,0–6,8	>0,05
Скручивание ЛЖ, °	8,2 ± 4,0 -2,4–21,5	8,5 ± 3,5 -0,8–18,8	>0,05
Раскручивание ЛЖ, °	2,9 ± 2,3 -1,7–10,8	2,8 ± 2,6 -2,0–10,8	>0,05
Индекс скручивания ЛЖ, °/см	0,94 ± 0,52 -0,25–3,40	0,99 ± 0,49 0,09–3,8	>0,05
Индекс раскручивания ЛЖ, °/см	0,34 ± 0,26 -0,19–1,09	0,32 ± 0,29 -0,22–1,26	>0,05
Индекс объема ЛП, мл/м ²	31,2 24,7–41,5 11,8–93,3	34,1 27,1–40,6 14,3–84,7	>0,05
Индекс ММЛЖ, г/м ²	82,1 70,6–98,4 51,7–179,4	80,0 70,7–95,0 48,7–177,4	>0,05
Индекс КДО ЛЖ, мл/м ²	49,4 63,2–50,1 26,8–163,7	52,8 43,7–64,2 26,5–240,3	>0,05
Индекс КСО ЛЖ, мл/м ²	19,5 13,9–27,7 6,9–109,0	20,0 15,1–27,9 8,2–189,5	>0,05
ФВ ЛЖ, %	58,7 51,0–65,5 20,5–78,0	59,8 51,0–67,0 21,0–82,0	>0,05

Примечание: количественные показатели представлены как в табл. 1.

ОБСУЖДЕНИЕ

По полученным нами данным, только 34,4% исследуемых пациентов с нестабильной стенокардией и инфарктом миокарда имели отличное качество ультразвукового 2D-изображения. С точки зрения практического использования такой результат нельзя признать удовлетворительным. Группы исследуемых больных сопоставимы по основным показателям, которые могут повлиять на значения деформации, скручивания и раскручивания ЛЖ. Причина вариации значений сегментарных и глобальных показателей деформации ЛЖ заключается, вероятно, в сниженном качестве ультразву-

кового изображения. Значения скручивания и раскручивания ЛЖ не продемонстрировали межгруппового различия, что увеличивает ценность их практического использования для диагностики дисфункции ЛЖ над показателями деформации ЛЖ.

Основная проблема измерения деформации при STE – качество изображения, причинами снижения которого являются сопутствующие заболевания, избыточная масса тела больного, частота сердечных сокращений [10–12]. В отличие от основных стандартных показателей ЭхоКГ (индекс объема ЛП, индекс КДО ЛЖ, индекс КСО ЛЖ, индекс ММЛЖ, ФВ), величина пара-

метров STE варьирует при различном качестве ультразвукового изображения. В результате проведенного исследования основным общеклиническим фактором, снижающим качество 2D-изображения, явилась избыточная масса тела больных, на что указывает достоверность различий значений индекса массы тела между группами пациентов. Среди показателей деформации миокарда наибольшую изменчивость при снижении качества ультразвукового изображения ЛЖ продемонстрировали величины циркулярной деформации. Полученный результат согласуется с данными литературы, свидетельствующими, что лоцирование короткоосевых сечений оптимального качества затруднено и удлинняет исследование [4, 5]. При сниженном качестве ультразвукового изображения меньше изменяются показатели продольной деформации. По нашим данным, наименее изменчивыми оказались показатели продольной деформации базальных и апикальных сегментов ЛЖ (усредненная базальная и апикальная деформация и сегментарная деформация базальных и апикальных сегментов ЛЖ), а также среднего ниже-перегородочного сегмента.

Считается, что усредненные значения (глобальная деформация, усредненные значения деформации на уровне базальных, средних и апикальных сегментов) точнее сегментарных, потому что при описании усредненных данных компенсируется часть ошибок, связанных с ультразвуковыми артефактами [5]. При сравнении воспроизводимости параметров деформации наилучший результат получен для глобальной продольной деформации [5, 13]. Как уже было отмечено, в результате полученных нами данных выявлено, что снижение качества ультразвукового изображения не изменяет величину усредненной и регионарной продольной деформации базальных и апикальных сегментов ЛЖ. Однако передняя и боковые стенки ЛЖ, особенно базальные и средние сегменты миокарда, чаще всего лоцируются неудовлетворительно, что может повлиять на величину глобальной деформации [3, 13].

Причиной достоверного различия значений циркулярной и продольной деформации по сравнению с ротацией и скручиванием ЛЖ при различном качестве ультра-

звукового изображения могут быть особенности расположения волокон ЛЖ. Известно, что эндокардиальные и эпикардиальные волокна имеют косое спиралевидное расположение [14, 15]. При сокращении данных волокон эндокардиальный и эпикардиальный слои ротируются в противоположных направлениях с преобладанием ротации эпикардиального слоя [14]. В центральных слоях миокарда волокна выровнены вдоль короткой оси ЛЖ. Сокращение данных волокон формирует основное циркулярное укорочение стенки ЛЖ [15]. Интерференция ультразвуковых волн, отраженных от поперечно расположенных по отношению к плоскости сканирования волокон, благоприятствует появлению контрастных спеклов и лучшему выявлению ротационного движения ЛЖ по сравнению с циркулярным [15, 16].

К недостаткам нашей работы относится оценка качества ультразвукового изображения только одним экспертом, что увеличивает вероятность ошибки. Оптимально привлечение нескольких независимых специалистов или создание программы на основе машинного обучения для оценки качества ультразвукового изображения. Кроме того, зоны НЛС для верификации расположения ишемического очага в сердце оценивались только с помощью ЭКГ и ЭхоКГ – оба метода не являются “золотым стандартом”. В качестве референтного метода для диагностики зон НЛС ЛЖ лучше использовать магнитно-резонансную томографию сердца [17–19].

Таким образом, при хорошем качестве ультразвукового изображения (сниженном при сравнении с отличным) выявлены достоверные различия значений циркулярной и продольной деформации по сравнению с отличным качеством. Все значения циркулярной деформации (глобальной, усредненной и регионарной за исключением нижнего апикального сегмента), а также значения глобальной продольной деформации, усредненной продольной деформации на уровне средних сегментов и регионарной продольной деформации средних сегментов ЛЖ (кроме ниже-перегородочного) достоверно меньше у больных с хорошим качеством ультразвукового изображения по сравнению с отличным. Значения ротации

(за исключением базальной ротации в систолу ЛЖ), скручивания и раскручивания ЛЖ не изменяются при разном качестве ультразвукового изображения сердца (хорошее качество по сравнению с отличным).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Осипов Л.В. *Ультразвуковые диагностические приборы*. М.: Видар, 1999. 256 с.
- Rosner A., Barbosa D., Aarsather E., Kjonas D., Schirmer H., D'hooge J. The influence of frame rate on two-dimensional speckle-tracking strain measurements: a study on silico-simulated models and images recorded in patients. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2015; 16 (10): 1137–1147. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev058>
- Voigt J.U., Cijic M. 2- and 3-dimensional myocardial strain in cardiac health and disease. *JACC. Cardiovasc. Imaging*. 2019; 12 (9): 1849–1863. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.01.044>
- Nicolosi G.L. The strain and strain rate imaging paradox in echocardiography: overabundant literature in the last two decades but still uncertain clinical utility in an individual case. *Arch. Med. Sci. Atheroscler. Dis*. 2020; 5: e297–e305. <https://doi.org/10.5114/amsad.2020.103032>
- Pedrizetti G., Claus P., Kilner P.J., Nagel E. Principles of cardiovascular magnetic resonance feature tracking and echocardiographic speckle tracking for informed clinical use. *J. Cardiovasc. Magn. Reson*. 2016; 18 (1): 51. <https://doi.org/10.1186/s12968-016-0269-7>
- Ibanez B., James S., Agewall S., Antunes M.J., Bucciarelli-Ducci C., Bueno H., Caforio A.L.P., Crea F., Goudevanos J.A., Halvorsen S., Hindricks G., Kastrati A., Lenzen M.J., Prescott E., Roffi M., Valgimigli M., Varenhorst C., Vranckx P., Widimsky P.; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J*. 2018; 39 (2): 119–177. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
- Roffi M., Patrono C., Collet J.P., Mueller C., Valgimigli M., Andreotti F., Bax J.J., Borger M.A., Brotons C., Chew D.P., Gencer B., Hasenfuss G., Kjeldsen K., Lancellotti P., Landmesser U., Mehilli J., Mukherjee D., Storey R.F., Windecker S.; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J*. 2016; 37 (3): 267–315. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320>
- Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., Afkalo J., Armstrong A., Ernande L., Flachskampf F.A., Foster E., Goldstein S.A., Kuznetsova T., Lancellotti P., Muraru D., Picard M.H., Rietzschel E.R., Rudski L., Spencer K.T., Tsang W., Voigt J.U. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2015; 16 (3): 233–270. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>
- Harkness A., Ring L., Augustine D.X., Oxborough D., Robinson S., Sharma V. Normal reference intervals for cardiac dimensions and function for use in echocardiographic practice: a guideline from the British Society of Echocardiography. *Echo Res. Pract*. 2020; 7 (1): X1. <https://doi.org/10.1530/erp-19-0050>
- Madry W., Karolczak M.A. Physiological basis in the assessment of myocardial mechanics using speckle-tracking echocardiography 2D. Part II. *J. Ultrason*. 2016; 16 (66): 304–316. <https://doi.org/10.15557/jou.2016.0031>
- Park C.M., March K., Williams S., Kukadia S., Ghosh A.K., Jones S., Tillin T., Chaturvedi N., Hughes A.D. Feasibility and reproducibility of left ventricular rotation by speckle tracking echocardiography in elderly individuals and the impact of different software. *PLoS One*. 2013; 8 (9): e75098. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0075098>
- Levy P.T., Macheffsky A., Sanchez A.A., Patel M.D., Rogal S., Fowler S., Yaeger L., Hardi A., Holland M.R., Hamvas A., Singh G.K. Reference ranges of left ventricular strain measures by two-dimensional speckle-tracking echocardiography in children: a systematic review and meta-analysis. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2016; 29 (3): 209–225.e6. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2015.11.016>
- Mirea O., Pagourelas E.D., Duchenne J., Bogaert J., Thomas J.D., Badano L.P., Voigt J.U.; EACVI-ASE-Industry Standardization Task Force. Variability and reproducibility of segmental longitudinal strain measurement: a report from the EACVI-ASE strain standardization task force. *JACC. Cardiovasc. Imaging*. 2018; 11 (1): 15–24. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.01.027>
- Buckberg G.D., Nanda N.C., Nguyen C., Kocica M.J. What is the heart? Anatomy, function, pathophysiology, and misconceptions. *J. Cardiovasc. Dev. Dis*. 2018; 5 (2): 33. <https://doi.org/10.3390/jcdd5020033>
- Madry W., Karolczak M.A. Physiological basis in the assessment of myocardial mechanics using speckle-tracking echocardiography 2D. Part I. *J. Ultrason*. 2016; 16 (65): 135–144. <https://doi.org/10.15557/jou.2016.0015>
- Milne M.L., Schick B.M., Alkhalaz T., Chung C.S. Myocardial fiber mapping of rat hearts, using apparent backscatter, with histologic validation. *Ultrasound Med. Biol*. 2019; 45 (8): 2075–2085. <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2019.05.002>
- Kociemba A., Karmelita-Katulska K., Siniawski A., Lanocha M., Janus M., Stajgis M., Grajek S., Pyda M. Magnetic resonance imaging in the diagnostics of myocardial infarction. *Pol. J. Radiol*. 2011; 76 (3): 53–57.

18. Клинические рекомендации “Хроническая сердечная недостаточность”. 2020. https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/156_1 (дата обращения 25.11.2022)
19. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., Gardner R.S., Baumach A., Bohm M., Burri H., Butler J., Celutkiene J., Chioncel O., Cleland J.G.F., Coats A.J.S., Crespo-Leiro M.G., Farmakis D., Gilard M., Heymans S., Hoes A.W., Jaarsma T., Jankowska E.A., Lainscak M., Lam C.S.P., Lyon A.R., McMurray J.J.V., Mebazaa A., Mindham R., Muneretto C., Piepoli M.F., Price S., Rosano G.M.C., Ruschitzka F., Skibelund A.K.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 2021; 42 (36): 3599–3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>

REFERENCES

1. Osipov L.V. *Ultrasound scanners*. Moscow: Vidar, 1999. 256 p. (in Russian)
2. Rosner A., Barbosa D., Aarsather E., Kjonas D., Schirmer H., D’hooge J. The influence of frame rate on two-dimensional speckle-tracking strain measurements: a study on silico-simulated models and images recorded in patients. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2015; 16 (10): 1137–1147. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev058>
3. Voigt J.U., Cvjic M. 2- and 3-dimensional myocardial strain in cardiac health and disease. *JACC. Cardiovasc. Imaging.* 2019; 12 (9): 1849–1863. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.01.044>
4. Nicolosi G.L. The strain and strain rate imaging paradox in echocardiography: overabundant literature in the last two decades but still uncertain clinical utility in an individual case. *Arch. Med. Sci. Atheroscler. Dis.* 2020; 5: e297–e305. <https://doi.org/10.5114/amsad.2020.103032>
5. Pedrizzetti G., Claus P., Kilner P.J., Nagel E. Principles of cardiovascular magnetic resonance feature tracking and echocardiographic speckle tracking for informed clinical use. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2016; 18 (1): 51. <https://doi.org/10.1186/s12968-016-0269-7>
6. Ibanez B., James S., Agewall S., Antunes M.J., Bucciarelli-Ducci C., Bueno H., Caforio A.L.P., Crea F., Goudevanos J.A., Halvorsen S., Hindricks G., Kastrati A., Lenzen M.J., Prescott E., Roffi M., Valgimigli M., Varenhorst C., Vranckx P., Widimsky P.; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2018; 39 (2): 119–177. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
7. Roffi M., Patrono C., Collet J.P., Mueller C., Valgimigli M., Andreotti F., Bax J.J., Borger M.A., Brotons C., Chew D.P., Gencer B., Hasenfuss G., Kjeldsen K., Lancellotti P., Landmesser U., Mehilli J., Mukherjee D., Storey R.F., Windecker S.; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2016; 37 (3): 267–315. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320>
8. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., Afkalo J., Armstrong A., Ernande L., Flachskampf F.A., Foster E., Goldstein S.A., Kuznetsova T., Lancellotti P., Muraru D., Picard M.H., Rietzschel E.R., Rudski L., Spencer K.T., Tsang W., Voigt J.U. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2015; 16 (3): 233–270. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>
9. Harkness A., Ring L., Augustine D.X., Oxborough D., Robinson S., Sharma V. Normal reference intervals for cardiac dimensions and function for use in echocardiographic practice: a guideline from the British Society of Echocardiography. *Echo Res. Pract.* 2020; 7 (1): X1. <https://doi.org/10.1530/erp-19-0050>
10. Madry W., Karolczak M.A. Physiological basis in the assessment of myocardial mechanics using speckle-tracking echocardiography 2D. Part II. *J. Ultrason.* 2016; 16 (66): 304–316. <https://doi.org/10.15557/jou.2016.0031>
11. Park C.M., March K., Williams S., Kukadia S., Ghosh A.K., Jones S., Tillin T., Chaturvedi N., Hughes A.D. Feasibility and reproducibility of left ventricular rotation by speckle tracking echocardiography in elderly individuals and the impact of different software. *PLoS One.* 2013; 8 (9): e75098. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0075098>
12. Levy P.T., Macheffsky A., Sanchez A.A., Patel M.D., Rogal S., Fowler S., Yaeger L., Hardi A., Holland M.R., Hamvas A., Singh G.K. Reference ranges of left ventricular strain measures by two-dimensional speckle-tracking echocardiography in children: a systematic review and meta-analysis. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2016; 29 (3): 209–225.e6. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2015.11.016>
13. Mirea O., Pagourelas E.D., Duchenne J., Bogaert J., Thomas J.D., Badano L.P., Voigt J.U.; EACVI-ASE-Industry Standardization Task Force. Variability and reproducibility of segmental longitudinal strain measurement: a report from the EACVI-ASE strain standardization task force. *JACC. Cardiovasc. Imaging.* 2018; 11 (1): 15–24. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.01.027>
14. Buckberg G.D., Nanda N.C., Nguyen C., Kocica M.J. What is the heart? Anatomy, function, pathophysiology, and misconceptions. *J. Cardiovasc. Dev. Dis.* 2018; 5 (2): 33. <https://doi.org/10.3390/jcdd5020033>
15. Madry W., Karolczak M.A. Physiological basis in the assessment of myocardial mechanics using speckle-tracking echocardiography 2D. Part I.

- J. Ultrason.* 2016; 16 (65): 135–144.
<https://doi.org/10.15557/jou.2016.0015>
16. Milne M.L., Schick B.M., Alkhalil T., Chung C.S. Myocardial fiber mapping of rat hearts, using apparent backscatter, with histologic validation. *Ultrasound Med. Biol.* 2019; 45 (8): 2075–2085.
<https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2019.05.002>
 17. Kociemba A., Karmelita-Katulska K., Siniawski A., Lanocha M., Janus M., Stajgis M., Grajek S., Pyda M. Magnetic resonance imaging in the diagnostics of myocardial infarction. *Pol. J. Radiol.* 2011; 76 (3): 53–57.
 18. Clinical practice guidelines *Chronic heart failure*, https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/156_1 (2020, accessed 25.11.2022). (in Russian)
 19. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., Gardner R.S., Baumbach A., Bohm M., Burri H., Butler J., Celutkiene J., Chioncel O., Cleland J.G.F., Coats A.J.S., Crespo-Leiro M.G., Farmakis D., Gilard M., Heymans S., Hoes A.W., Jaarsma T., Jankowska E.A., Lainscak M., Lam C.S.P., Lyon A.R., McMurray J.J.V., Mebazaa A., Mindham R., Muneretto C., Piepoli M.F., Price S., Rosano G.M.C., Ruschitzka F., Skibelund A.K.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 2021; 42 (36): 3599–3726.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>

Influence of ultrasound image quality on the left ventricle strain and rotation parameters

D.A. Shvec¹, S.V. Povetkin²

¹ Orel Clinical Regional Hospital, Orel

² Kursk State Medical University, Kursk

D.A. Shvec – M.D., Ph.D., Department of Cardiology, Orel Clinical Regional Hospital, Orel.
<https://orcid.org/0000-0002-1551-9767>

S.V. Povetkin – M.D., Ph.D., Professor, Director, Division of Clinical Pharmacology, Kursk State Medical University, Kursk. <https://orcid.org/0000-0002-1302-9326>

Correspondence to Dr. Denis A. Shvec. E-mail: denpost-card@mail.ru

Objective: to compare the values of longitudinal and circumferential strain, rotation, twist, and untwist of the left ventricle in patients with acute coronary syndrome depending on the quality of ultrasound images.

Material and methods: depending on the quality of ultrasound images in a short axis planes 320 patients with acute coronary syndrome (unstable angina, myocardial infarction) were divided into two groups. The 1st group consisted of 210 patients with good quality of ultrasound images of the heart (decrease of image clarity less than 4 segments at all levels), the 2nd group – 110 patients with excellent quality of ultrasound images of the heart (high image clarity of all segments). There were clear images of heart structures in apical planes in both groups in all cases. The image quality assessed with the use of the 16-segment model of the left ventricle. The modules of the obtained values of global, average and regional strain, rotation, twist, and untwist were compared.

Results: the body mass index in the 1st group of patients (good quality of image) was significantly higher. The frequency of disorders of left ventricle regional strain in the groups was comparable. The values of circumferential strain (global, average, and regional, except for the apical inferior segment) were significantly lower in the 1st group of patients. The values of global longitudinal strain, average longitudinal strain at the level of the mid segments, and regional longitudinal strain of the mid segments of the left ventricle (except for the mid inferoseptal) were significantly lower in the 1st group of patients. There were no significant differences of left ventricle rotation (except for basal in systole), twist and untwist, and their indices between the groups. As well as no significant differences were obtained for standard echocardiography parameters between the groups.

Conclusion: the values of circumferential strain (global, average, and regional, except for the apical inferior segment) and longitudinal strain (global, average at the level of the mid segments, and regional for all mid segments except for the mid inferoseptal) depends on quality of ultrasound image in our study. The values of rotation (except for basal left ventricle rotation in systole), left ventricle twist and untwist does not depend on ultrasound images quality (good versus excellent).

Key words: speckle tracking echocardiography, myocardial strain, rotation, twist, untwist, left ventricle

Citation: Shvec D.A., Povetkin S.V. Influence of ultrasound image quality on the left ventricle strain and rotation parameters. *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2022; 4: 57–70.
<https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-4-57-70> (in Russian)