

На правах рукописи

ДОНЧЕНКО Иван Андреевич

**ДЕФОРМАЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ МИОКАРДА
В НОРМЕ И ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ТЕЧЕНИЯ ИБС
С ОЦЕНКОЙ ВЛИЯНИЯ ИНТЕНСИВНОЙ СТАТИНОТЕРАПИИ**

14.01.05 – кардиология

АВТОРЕФЕРАТ

**диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Саратов – 2015

Работа выполнена в Медицинском институте Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Пензенский государственный университет».

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор **Олейников Валентин Эливич**.

Официальные оппоненты:

Дупляков Дмитрий Викторович, доктор медицинских наук, ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра кардиологии и кардиохирургии Института профессионального образования; профессор кафедры.

Наумова Елизавета Александровна, доктор медицинских наук; ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ имени В. И. Разумовского» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра факультетской терапии лечебного факультета, профессор кафедры.

Ведущая организация:

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Защита состоится «21» января 2015 г. в _____ часов на заседании диссертационного совета Д.208.094.03 при ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ имени В. И. Разумовского» Министерства здравоохранения Российской Федерации и на сайте организации www.sgmru.ru

Автореферат разослан « »

2014 г.

Ученый секретарь
диссертационного совета
доктор медицинских наук, профессор

Кодочигова Анна Ивановна

СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АБ – атеросклеротическая бляшка	GCS/GCSR – глобальная циркулярная деформация/ скорость деформации
АКШ – аортокоронарное шунтирование	GLS/GLSR – глобальная продольная деформация/ скорость деформации
АЛТ – аланинаминотрансфераза	GRS/GRSR – глобальная радиальная деформация/ скорость деформации
АСТ – аспаратаминотрансфераза	GS/GSR – глобальная деформация/ глобальная скорость деформации
ВГН – верхняя граница нормы	S – деформация миокарда
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка	SAQ – сиэтлский вопросник
ГХС – гиперхолестеринемия	SR – скорость деформации миокарда
ДВ – диагональная ветвь	
ИМ – инфаркт миокарда	
ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка	
ИМТ – индекс массы тела	
ИНЛС – индекс нарушения локальной сократимости	
КА – коэффициент атерогенности	
КАГ – коронароангиография	
КФК – креатининфосфокиназа	
ЛЖ – левый желудочек	
ЛПВП – липопротеиды высокой плотности	
ЛПНП – липопротеиды низкой плотности	
ОТС – относительная толщина стенки сердца	
ОХС – общий холестерин	
ПИКС – постинфарктный кардиосклероз	
РКИ – рандомизированные клинические исследования	
СРБ – С-реактивный белок	
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания	
ТГ – триглицериды	
ТД – тканевой доплер	
ЭхоКГ – эхокардиография	

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность исследования. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) занимает лидирующие позиции по заболеваемости и смертности среди других болезней сердца (Шальнова С.А. и соавт., 2011). Продолжительность и качество жизни пациентов после инфаркта миокарда зависят от структурно-функционального состояния левого желудочка (ЛЖ), характеризующегося нарушением контрактильности миокарда и зачастую значительным снижением его насосной функции (Алехин М.Н., 2006; Константинов Б.А. и соавт., 2006). Вместе с тем дисфункция миокарда у пациентов с ИБС может быть обусловлена не только участками рубцовой ткани (Школьник Е.Л., 2007). Другой причиной появления зон гипо- и асинергии служит хроническая ишемия миокарда, поэтому в последнее десятилетие особое внимание привлекает проблема диагностики гибернирующего, потенциально жизнеспособного миокарда у больных ИБС (Васюк Ю.А. и соавт., 2006; Школьник Е.Л., 2011).

Структурно-функциональное состояние ЛЖ после инфаркта миокарда (ИМ) в значительной мере определяет выживаемость пациентов с ИБС (Беленков Ю.Н. и соавт., 2010).

Разработка диагностических методов, позволяющих, с одной стороны, прогнозировать течение ИБС, а с другой, – достоверно оценивать эффективность лечения, остается одним из стратегических направлений развития кардиологии и кардиохирургии (Алехин М.Н., 2011).

Для оценки и количественного анализа региональной сократимости миокарда используется метод тканевого доплера, однако широкое клиническое применение данной методики ограничено из-за технических проблем (Алехин М.Н., 2006). Главные недостатки метода – субъективный характер и большая вариабельность результатов. Рутинная ЭхоКГ позволяет оценивать региональную сократимость ЛЖ в сравнении с соседними зонами только визуально (Рыбакова М.К. и соавт., 2008).

В последние годы особое внимание уделяется неинвазивным количественным методам диагностики, сочетающим высокую точность и воспроизводимость результатов с простотой использования. Инновационным методом ультразвуковой диагностики является двухмерный стрейн (XStrain™), позволяющий количественно определять пространственные и скоростные характеристики деформации каждого сегмента ЛЖ в продольном, радиальном и циркулярном направлениях (Алехин М.Н., 2006; Константинов Б.А. и соавт., 2006; Школьник Е.Л., 2011).

Как известно, иницирующим фактором развития ИБС является прогрессирующий атеросклероз (Чазов Е.И. и соавт., 2007; Аронов Д.М., 2011). Аторвастатин – препарат из группы синтетических статинов, имеющий убедительную доказательную базу в отношении высокой гиполипидемической активности, безопасности иплейотропных эффектов (Мареев В.Ю., 2010). В РКИ MIRACL и PROVE IT доказана целесообразность интенсивного лечения аторвастатином в

максимальной дозе. Агрессивная терапия аторвастатином способствует достижению низкой концентрации ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и, как показало исследование TNT, уменьшает сердечно-сосудистый риск (Бойцов С.А. и соавт., 2008; Кухарчук В.В. и соавт., 2011).

Однако влияние агрессивной терапии аторвастатином на качество жизни пациентов и симптоматическое течение ИБС изучено недостаточно. Воздействие интенсивной терапии на количественные характеристики деформации миокарда ранее не исследовалось.

Цель исследования: изучение деформационных характеристик миокарда левого желудочка методом XStrainTM у здоровых лиц, больных с различными формами ИБС с оценкой влияния интенсивной терапии аторвастатином на параметры глобальной и региональной деформаций миокарда.

Задачи исследования. В соответствии с поставленной целью в ходе работы решали следующие задачи:

1. Оценить воспроизводимость показателей, получаемых методом XStrainTM при парных исследованиях одним специалистом и между двумя квалифицированными специалистами для определения клинической ценности данной методики.

2. Изучить деформационные характеристики миокарда у здоровых лиц на базальном, среднем и апикальном уровнях левого желудочка.

3. Провести сравнительный анализ параметров глобальной и региональной деформаций у здоровых лиц, больных с неосложненным и осложненным течением ИБС.

4. Оценить влияние агрессивной терапии аторвастатином на деформационные характеристики миокарда у больных с неосложненной ИБС и постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС).

5. Изучить корригирующее влияние аторвастатина в разных дозах на липидный спектр, прогрессирование коронарного атеросклероза и качество жизни больных с различными формами ИБС.

Научная новизна. Показано, что у здоровых лиц значения деформации миокарда не различаются между двумя группами разного возраста на базальном, среднем и апикальном уровнях левого желудочка. Радиальная деформация и ее скорость характеризуются большими значениями по сравнению с продольной и циркулярной. Впервые для методики XStrainTM предложены критерии верификации сегментов, находящихся в зоне перенесенного инфаркта миокарда, а также со сниженной контрактильностью, обусловленной неосложненной ИБС. Впервые установлено, что значения глобальной продольной, циркулярной деформаций и их скорости у больных с постинфарктным кардиосклерозом достоверно ниже, чем у здоровых лиц и пациентов с неосложненной ИБС. Показано, что у больных с постинфарктным кардиосклерозом показатели сегментарной продольной и циркулярной деформаций и их скорости на базальном и среднем уровнях левого желудочка были значительно снижены по сравнению со здоровыми лицами. Впервые выявлено позитивное влияние агрессивной статинотера-

пии на деформационные характеристики сегментов, находящихся в зоне перенесенного инфаркта миокарда у больных с постинфарктным кардиосклерозом, в наибольшей степени затронувшее радиальную деформацию.

Практическая значимость. Установлена высокая воспроизводимость показателей деформационных характеристик миокарда левого желудочка, что обуславливает возможность применения методики XStrainTM для оценки влияния лекарственных средств на глобальную и региональную контрактильность в динамике. Совокупность данных, получаемых методом XStrainTM, о продольной, циркулярной и радиальной деформациях существенно расширяет возможности топической неинвазивной диагностики миокардиальной дисфункции у больных ИБС. Показаны преимущества агрессивной статинотерапии в лечении пациентов очень высокого риска, состоявшие в нормализации липидного спектра и достоверном влиянии на радиальную деформацию. Выявлено повышение качества жизни на фоне агрессивной терапии аторвастатином, проявившееся в редукции клинической симптоматики у больных с разными формами ИБС.

Положения, выносимые на защиту:

1. Применение метода XStrainTM для оценки глобальной и региональной деформаций расширяет представления о характере изменений в миокарде, сопутствующих разным формам ИБС.

2. Предлагаемая дифференциация сегментов на несколько типов позволяет формализовать описание результатов, полученных методом XStrainTM.

3. У больных с разными формами ИБС комплексное воздействие агрессивной статинотерапии оказывает позитивное влияние на отдельные деформационные характеристики миокарда.

Внедрение. Основные положения, результаты и выводы исследования внедрены в практическую деятельность Регионального сосудистого центра г.Пензы, кардиологических отделений № 5 и 6 ГБУЗ ПОКБ им. Н. Н. Бурденко, ГБУЗ ГКБ СМП им. Г. А. Захарьина, ГБУЗ ГКБ СМП №1; применяются в учебном процессе на кафедре «Терапия» Медицинского института ФГБОУ ВПО «Пензенский государственный университет».

Апробация диссертации. Материалы и основные положения диссертационной работы были доложены на III съезде кардиологов Приволжского федерального округа «Кардиология ПФО: возможности и перспективы» (Самара, 2010); на российских национальных конгрессах кардиологов (Москва, 2011, 2012); на XIX и XX научных чтениях памяти академика Н.Н. Бурденко «Актуальные вопросы современной клинической медицины» (Пенза, 2011, 2014); Всероссийской конференции «Противоречия современной кардиологии: спорные и нерешенные вопросы» (Самара, 2012); VI научно-практической конференции «Актуальные вопросы функциональной диагностики. Диагностические возможности в практике лечащего врача» (Заречный, 2013).

Публикации. По теме диссертации опубликовано 17 печатных работ, в том числе 4 статьи в журналах, входящих в перечень ВАК Минобрнауки РФ.

Объем и структура работы. Диссертация состоит из введения, обзора литературы (глава 1), описания материалов и методов исследования (глава 2), собственных исследований (главы 3–5), заключения, выводов и практических рекомендаций. Работа изложена на 143 страницах машинописного текста, иллюстрирована 15 рисунками, 22 таблицами. Библиографический список содержит 218 источников, из них 157 – иностранных авторов.

Материал и методы. Проспективное, открытое, сравнительное исследование проводили на кафедре терапии Медицинского института Пензенского государственного университета на базе Областной клинической больницы им.Н.Н. Бурденко. Исследование было одобрено ЛЭК Пензенского государственного университета.

В исследование включены 105 человек, в том числе 60 практически здоровых лиц и 45 пациентов с различными вариантами течения ИБС в сочетании с гипертонической болезнью 2 или 3 стадии и дислипидемией. Диагноз ИБС ставили на основании анамнеза, клинических проявлений заболевания, наличия признаков коронарной недостаточности по результатам теста с физической нагрузкой и/или наличия 50 %-ного стеноза как минимум в одной из крупных коронарных артерий, по результатам КАГ; у части больных – на основании перенесенного в прошлом ИМ.

В соответствии с дизайном исследования всех больных разделили на три группы. В группу 1 вошли 15 пациентов без ИМ в анамнезе ($53,6 \pm 5,76$ года) в группу 2 – 15 больных с ПИКС ($57,7 \pm 10,34$ года), в группу 3 включены 15 пациентов ($54 \pm 6,4$ года), 11 пациентов – с ПИКС и 4 – с неосложненной ИБС. Дизайн исследования (рис. 1) предусматривал существенные различия между тактикой лечения больных разных групп, что позволило считать группу 3 контрольной по отношению к двум остальным. Больные из групп 1 и 2 принимали аторвастатин ТЭВА в максимальной дозе 80 мг/сут, группы 3 – в дозе 10–20 мг/сут. Дизайн исследования предполагал восемь визитов, на каждом из которых проводили: сбор жалоб, беседу о возможных побочных эффектах, физикальное обследование, выполнение лабораторного исследования, выдачу лекарственного средства, оценку приверженности к терапии. На этапе включения и при завершении лечения всем пациентам оценивали качество жизни с использованием Сиэтлского вопросника (SAQ).

Здоровые лица были разделены на две группы по возрасту: группа 1 включала 35 человек в возрасте от 19 до 30 лет ($24,6 \pm 3,1$ года), со средней ЧСС $71,6 \pm 5,2$ в минуту, САД $119,2 \pm 6$, ДАД $78,1 \pm 4$ мм.рт.ст.; группа 2 – 25 человек в возрасте от 30 до 58 лет ($43,2 \pm 9,1$ года), со средней ЧСС $65,6 \pm 10,2$ в минуту, САД $125,4 \pm 8$, ДАД $81,2 \pm 5$ мм.рт.ст.

Для оценки структурно-функционального состояния сердца всем пациентам и здоровым субъектам выполняли ЭхоКГ на ультразвуковом сканере экспертного класса MyLab90 (Esaote, Италия). В В-режиме сканирования оценивали следующие параметры ЛЖ: конечный диастолический и систолический

размеры и объемы (КДР, КСР, КДО, КСО), толщину межжелудочковой перегородки (МЖП) и толщину задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ) в диастолу. Определение фракции выброса проводили по методу дисков (модифицированная формула Симпсона). Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывали по формуле R. Devereux (1982). Для оценки ремоделирования и гипертрофии миокарда ЛЖ рассчитывали индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) и относительную толщину стенки (ОТС). Согласно рекомендациям Европейской и Американской ассоциаций эхокардиографии (2006), для оценки геометрической модели ЛЖ и определения типа ГЛЖ рассчитывали ОТС по следующей формуле: толщина ЗСЛЖ + толщина ЗСЛЖ (в диастолу)/ КДР ЛЖ. За норму принимали показатель 0,42. В случае, если ИММЛЖ и ОТС превышали нормальные значения, такое состояние определялось как концентрическая ГЛЖ; ИММЛЖ выше нормы и ОТС менее 0,42 расценивались как признак эксцентрической ГЛЖ; нормальный ИММЛЖ и ОТС более 0,42 характеризовали ремоделирование миокарда ЛЖ по концентрическому типу. Лишь у 1 больного группы 2 отмечали гипертрофию миокарда ЛЖ; другие пациенты из групп сравнения имели концентрическое ремоделирование миокарда ЛЖ.

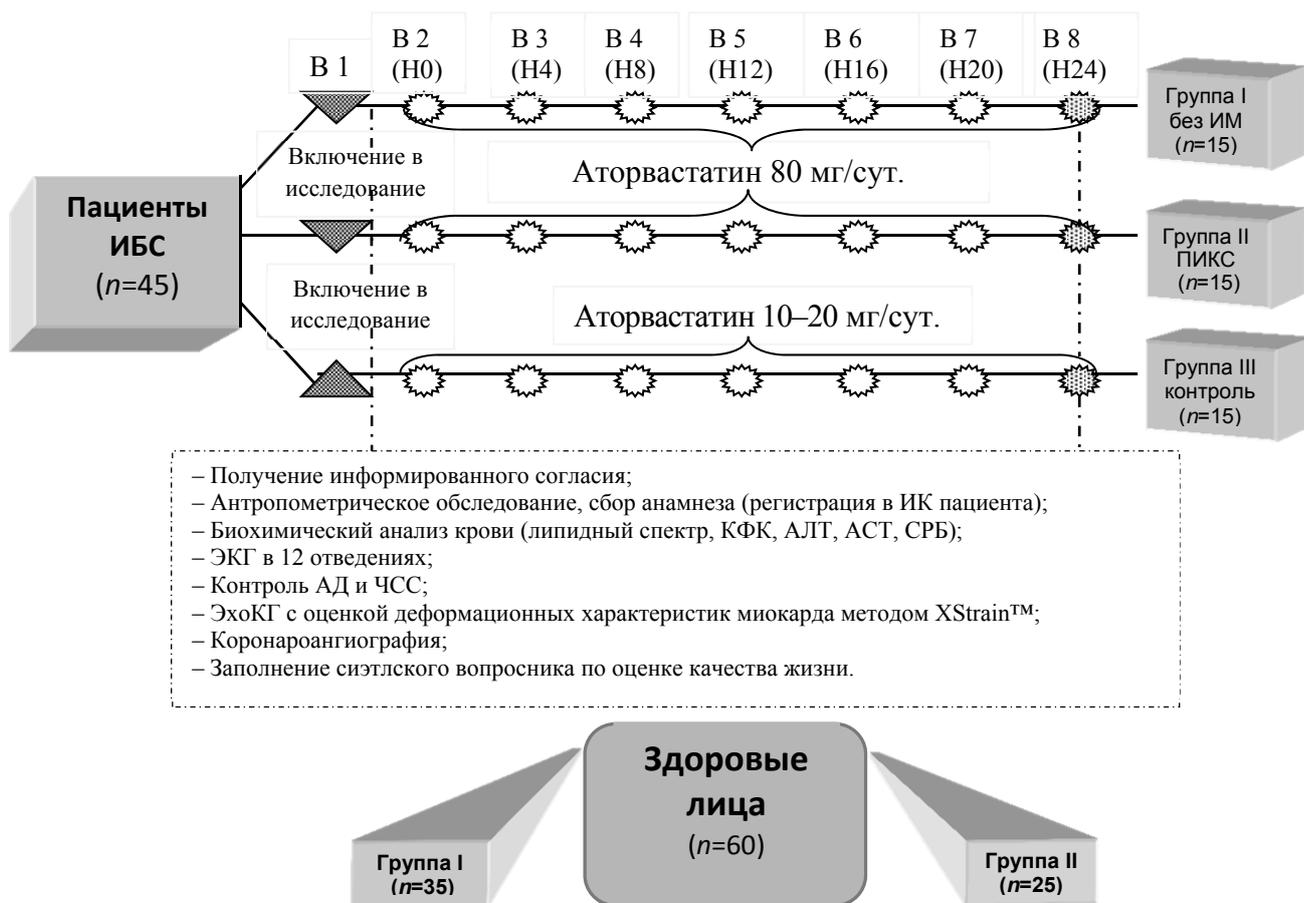


Рисунок 1. Дизайн исследования

Для оценки деформационных характеристик миокарда использовали программное обеспечение XStrain™. В соответствии с классификацией ASE выделяли 16 сегментов ЛЖ. Технология XStrain™ позволяет оценивать три пространственные (продольная – L, циркулярная – C, радиальная – R) и соответственно три скоростные характеристики каждого сегмента.

Учитывая, что у больных с ПИКС есть сегменты, непосредственно вовлеченные в зону некроза, и неповрежденные сегменты, при ЭхоКГ выделяли типы сегментов: SZ (scar zone) – сегменты, находящиеся в зоне перенесенного ИМ; I (intact) – интактные сегменты.

В связи с отсутствием в литературных источниках критериев оценки степени нарушения сегментарной сократимости методом двухмерного стрейна мы посчитали возможным предложить и использовать в настоящей работе следующие характеристики контрактильной дисфункции – снижение более чем на 60 % одного или нескольких из трех деформационных показателей SZ сегментов по сравнению с нормой.

У больных с неосложненной ИБС выделяли следующие типы сегментов: DZ (decreased zone) – сегменты со снижением одного или нескольких деформационных показателей более чем на 40 %; N (normal) – сегменты без нарушений деформации.

С целью формирования однородной когорты больных с ПИКС в исследование включали пациентов, перенесших задне-диафрагмальный и задне-базальный ИМ.

Для подтверждения диагноза ИБС и определения степени стенозирования коронарных артерий всем больным выполняли диагностическую КАГ на ангиографе Avinova GE 2006 с последующим анализом на оборудовании компании GE Advantage Workstation Volume share 2 (GE Company). Гемодинамически значимыми считались стенозы, по площади поперечного сечения составлявшие 50 % и более – для ствола ЛКА; 75 % и более – для других КА.

Всем пациентам выполняли антропометрическое обследование, биохимический анализ крови (СРБ, АЛТ, АСТ, КФК, ОХС, ТГ, ЛПНП, ЛПВП, ИА) с помощью анализатора OLYMPUS AU 400 (OLYMPUS CORPORATION, Япония); регистрацию ЭКГ, офисное измерение артериального давления (АД), а также проводили анализ амбулаторных карт.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета Statistica 6 (StatSoft Inc., USA). При нормальном распределении значения представляли в виде средней величины и стандартного отклонения ($M \pm SD$), для анализа применяли параметрический критерий *t*-Стьюдента. В случае если распределение имело асимметричный характер, то значения представляли медианой (Me) и межквартильным интервалом в виде 25-й и 75-й перцентилей, а для проверки нулевой гипотезы использовали непараметрический ранговый критерий Вилкоксона для связанных и критерий Манна–Уитни, ANNOVA для несвязанных выборок. Для оценки воспроизводимости при парном наблюдении одним специалистом и между двумя специалистами применяли метод Бленда и

Альтмана. Статистическую достоверность данных оценивали по таблицам критических значений. Статистически значимыми считали различия при значениях $p < 0,05$.

Основные результаты исследования. При оценке деформационных характеристик миокарда методом XStrain™ между двумя исследователями коэффициент вариабельности для циркулярной, продольной и радиальной деформаций составил 5,4; 7,6 и 6,4 % соответственно. При парном наблюдении одним специалистом – 2,7; 3,3 и 4,6 % соответственно. Низкая разность абсолютных значений, определяемая по методу Бленда и Альтмана, свидетельствует об отсутствии систематического расхождения между двумя измерениями. Хорошую согласованность результатов подтверждает небольшое по сравнению с самими значениями стандартное отклонение разности, выявленное во всех случаях, что указывает на высокую точность и воспроизводимость данных, получаемых методом XStrain™.

У здоровых людей значения глобальной продольной и циркулярной деформаций и скорости деформации (табл. 1) в норме ниже показателей радиальной деформации и скорости деформации миокарда ЛЖ в среднем на 36 и 25 %. Максимальными значениями характеризуются радиальная деформация и ее скорость.

Таблица 1. Оценка глобальной деформации миокарда и скорости деформации методом XStrain™ у 60 здоровых лиц

Вид глобальной деформации (GS)	Деформация миокарда, %	Скорость деформации миокарда, с ⁻¹
Циркулярная (GCS/GCSR)	24,6 ± 5,51	1,58 ± 0,46
Продольная (GLS/GLSR)	20,7 ± 4,2	1,34 ± 0,41
Радиальная (GRS/GRSR)	33,44 ± 3,36	2,09 ± 0,39

Примечание: значения представлены в виде $M \pm SD$.

Глобальная циркулярная деформация (GCS) в группе пациентов неосложненной ИБС (табл. 2) была достоверно выше на 20–25 %, чем в группах 2 и 3, но на 14 % ниже, чем у здоровых лиц. Важно отметить, что у больных ИБС с перенесенным в прошлом ИМ (группы 2 и 3) значения GCS были на 30–35 % ниже, чем у здоровых лиц.

Для значений глобальной циркулярной скорости деформации (GCSR) были выявлены различия между группами 1 и 2, 1 и 3, 2 и 4, 3 и 4. Здоровые лица и больные с доказанной ИБС без ИМ в анамнезе, а также больные групп 2 и 3 между собой по данному показателю не отличались.

Как видно, глобальная продольная деформация (GLS) была ниже на 25 % ($p < 0,01$) в группе больных с ПИКС, по сравнению со здоровыми лицами, и со-

ставляла соответственно – 15 % и – 20 % (табл. 2). Также существенные различия (на 20,7 %) наблюдались при сравнении группы 3 и здоровых лиц ($p<0,01$). Следует отметить, что значения GLS у пациентов без осложненной ИБС достоверно не отличались от показателей группы здоровых лиц.

Таблица 2. Оценка глобальной деформации миокарда и скорости деформации

Вид глобальной деформации (GS)	Группа 1 (N=15)	Группа 2 (N=15)	Группа 3 (N=15) контроль	Группа 4 (N=15) здоровые	<i>p</i>	Группа 1 (N=15)	Группа 2 (N=15)	Группа 3 (N=15) контроль	Группа 4 (N=15) здоровые	<i>p</i>
	Деформация миокарда, %					Скорость деформации миокарда, с ⁻¹)				
Циркулярная (GCS/ GCSR)	-21,8 ± 3,31	-16,3 ± 2,85	-17,5 ± 2,68	-25,1 ± 4,01	p_{1-2}^{**} p_{1-3}^{**} p_{1-4}^{**} p_{2-4}^{**} p_{3-4}^{**} p_{2-3} нд	-1,46 ± 0,23	-1,16 ± 0,14	-1,18 ± 0,27	-1,65 ± 0,27	p_{1-2}^{**} p_{1-3}^{**} p_{2-4}^{**} p_{3-4}^{**} p_{1-4} нд p_{2-3} нд
Продольная (GLS/ GLSR)	-18,7 ± 2,59	-15,2 ± 3,08	-16,08 ± 2,32	-20,2 ± 2,6	p_{2-4}^{**} p_{3-4}^{**} p_{1-2}^* p_{1-3} нд p_{1-4} нд p_{2-3} нд	-1,2 ± 0,19	-1,0 ± 0,29	-1,08 ± 0,24	-1,3 ± 0,21	p_{2-4}^{**} p_{3-4}^{**} p_{1-2} нд p_{1-3} нд p_{1-4} нд p_{2-3} нд
Радиальная (GRS/ GRSR)	+31,9 (11,2; 33,2)	+32,3 (12,4; 34,2)	+32,7 (13,2; 35,1)	+33,5 ± 2,19	нд	+2,07 ± 0,31	+2,1 (1,56; 2,21)	+1,97 ± 0,29	+2,19 ± 0,29	нд

Примечание: здесь и далее при нормальном распределении значения представлены в виде ($M \pm SD$), при асимметричном распределении – в виде медианы (Me) и 25-й и 75-й процентилей; p_{1-2} , p_{1-3} , p_{1-4} , p_{2-4} , p_{3-4} , p_{2-3} – различия между соответствующими группами; * – $p<0,05$, ** – $p<0,01$; нд – различия недостоверны.

Таким образом, значения глобальной продольной и циркулярной деформаций и скорости деформации у больных с ПИКС были достоверно ниже, чем у больных без ИМ в анамнезе и здоровых субъектов. В группах больных, перенесших ИМ, различий не выявлено.

Важно подчеркнуть, что GRS и GRSR во всех исследуемых группах не имели статистически значимых различий. В отличие от продольной и циркулярной деформаций, у пациентов с ПИКС, значения радиальной деформации фактически (на 3,4 %) не отличались от здоровых субъектов.

Сравнительная оценка деформационных характеристик миокарда групп 1 и 2 показала, что в группе ПИКС отмечались более низкие значения продольной и циркулярной деформаций, а также скорости деформации миокарда ЛЖ по сравнению с больными неосложненной ИБС (табл. 3). В меньшей степени страдала контрактильность на апикальном уровне, так как в данную группу ПИКС

включали пациентов с преимущественной локализацией рубцовых изменений на базальном и среднем уровнях ЛЖ.

Таблица 3. Показатели деформации и скорости деформации миокарда ЛЖ у больных с неосложненной ИБС и ПИКС

	Группа 1 (N = 15)	Группа 2 (N = 15)	<i>p</i>	Группа 1 (N = 15)	Группа 2 (N = 15)	<i>p</i>
Продольная деформация, %			Продольная скорость деформации, с ⁻¹			
Б	-18,21 (-15,4; -19,1)	-14,1 (-12; -16,4)	*	-1,22 (-1,14; -1,32)	-1,0 (-0,8; -1,1)	**
С	-17,18 (-15,6; -18,6)	-14,15 (-11,4; -15,7)	*	-1,08 (-1,04; -1,28)	-0,92 (-0,7; -1,0)	*
А	-21,55 (-19,7; -26,8)	-18 (-13,6; -22,2)	*	-1,22 (-1,13; -1,74)	-1,12 (-0,9; -1,40)	*
	<i>p</i> _{Б-С} – нд; <i>p</i> _{Б-А} < 0,02; <i>p</i> _{С-А} < 0,01	<i>p</i> _{Б-С} – нд; <i>p</i> _{Б-А} < 0,01; <i>p</i> _{С-А} < 0,01	–	нд	нд	–
Циркулярная деформация, %			Циркулярная скорость деформации, с ⁻¹			
Б	-22,75 (-15,48; -26,28)	-16,12 (-12,9; -18,4)	*	-1,36 (-1,11; -1,64)	-1,17 (-0,97; -1,45)	нд
С	-25,06 (-19,15; -25,91)	-17,75 (-15,8; -19,2)	**	-1,48 (-1,34; -1,59)	-1,21 (-1,0; -1,35)	нд
	нд	нд	–	нд	нд	–
Радиальная деформация, %			Радиальная скорость деформации, с ⁻¹			
Б	+33,85 (25,57; 41,69)	+33,7 (24,5; 39,4)	нд	+2,34 (2,14; 2,45)	+2,4 (2,0; 2,5)	нд
С	+32,13 (24,0; 40,19)	+32,5 (26,3; 40,23)	нд	+2,00 (1,80; 2,44)	+2,07 (1,69; 2,33)	нд
А	+33,4 (21,4; 38,4)	+30,1 (18,5; 40)	нд	+1,75 (1,44; 1,98)	+1,7 (1,14; 2,24)	нд
	<i>p</i> ₁ – нд	<i>p</i> ₁ – нд	–	<i>p</i> _{Б-С} – нд; <i>p</i> _{Б-А} < 0,01; <i>p</i> _{С-А} < 0,02	<i>p</i> _{Б-С} – нд; <i>p</i> _{С-А} < 0,02; <i>p</i> _{Б-А} < 0,01	–

Примечание: *p*_{Б-С}, *p*_{Б-А}, *p*_{С-А} – достоверность различия между соответствующими уровнями ЛЖ; * – *p* < 0,05, ** – *p* < 0,01 различия между группами, нд – различия недостоверны.

Следует отметить, что продольная деформация у пациентов, перенесших ИМ, была значительно снижена на базальном, среднем и апикальном уровнях ЛЖ – на 28, 12 и 20 % соответственно. Циркулярная деформация также была достоверно выше у пациентов с неосложненной ИБС. Радиальная деформация и скорость деформации миокарда не имели значимых различий между группами.

Таким образом, у больных с ПИКС в большей степени страдают циркулярная и продольная деформации, а также их скорости, тогда как радиальная не снижена по сравнению с больными неосложненной ИБС. Вероятно, сохранение деформационных характеристик миокарда в радиальном направлении обуславливало компенсацию инотропной функции сердца, предотвращая развитие сердечной недостаточности у включенных в настоящее исследование больных, перенесших ИМ.

При детальном анализе сегментов типа SZ (73 – для продольной, 48 – для циркулярной и 67 – для радиальной деформаций), находившихся в рубцовой зоне и вокруг нее, у 15 пациентов группы 2 установлено, что все значения деформации, а также их скорости существенно уступали соответствующим показателям здоровых лиц (рис 2).

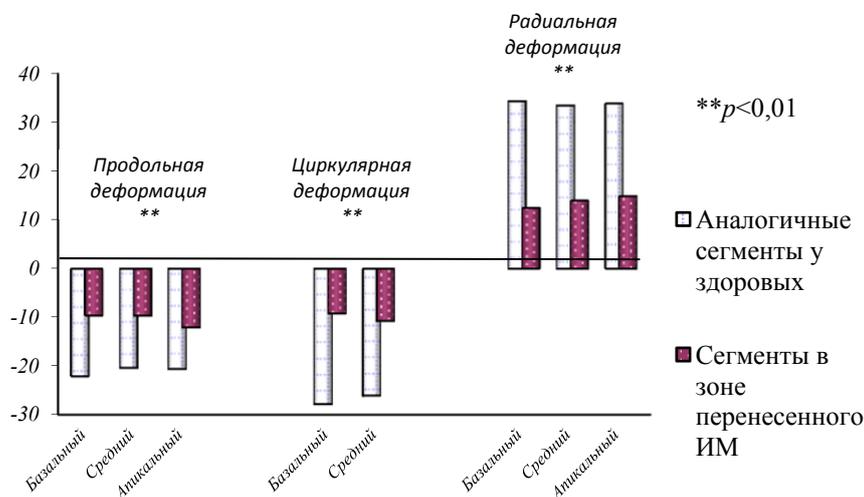


Рисунок 2. Показатели деформации миокарда сегментов типа SZ в группе 2 и аналогичных сегментов у здоровых лиц по уровням ЛЖ

Значения сегментарной деформации в постинфарктной зоне на базальном, среднем и апикальном уровнях были существенно меньше аналогичных показателей у здоровых лиц: для продольной деформации/скорости деформации – на 57, 54, 41 и 65, 44 и 42 % соответственно; циркулярной деформации и ее скорости – на 67 и 58 % и на 71 и 51 %; радиальной деформации и ее скорости – на 64, 58, 56 % и на 49, 48, 58 % на соответствующих уровнях ЛЖ (рис. 2).

Результаты сравнения сегментов типа I у больных группы 2 с аналогичными сегментами у здоровых лиц представлены на рис.3. Продольная деформация сегментов типа I на базальном, среднем и апикальном уровнях была ниже, чем аналогичных сегментов у здоровых лиц на 38, 10 и 3 %; циркулярная – на 26 и 17 %.

Исключительно интересно, что контрактильность миокарда в радиальном направлении у больных с ПИКС была существенно выше, чем в аналогичных сегментах здоровых людей, о чем свидетельствовал положительный деформационный прирост на базальном, среднем и апикальном уровнях ЛЖ, составлявший 13, 11 и 9 %.

Оценка сегментов типа DZ у больных с неосложненной ИБС показала, что у больных группы 1 продольная деформация и ее скорость на базальном, среднем и апикальном уровнях были существенно меньше, чем в аналогичных сегментах у здоровых лиц на 54, 45, 41 % и 61, 39, 36 %, соответственно (табл. 4).

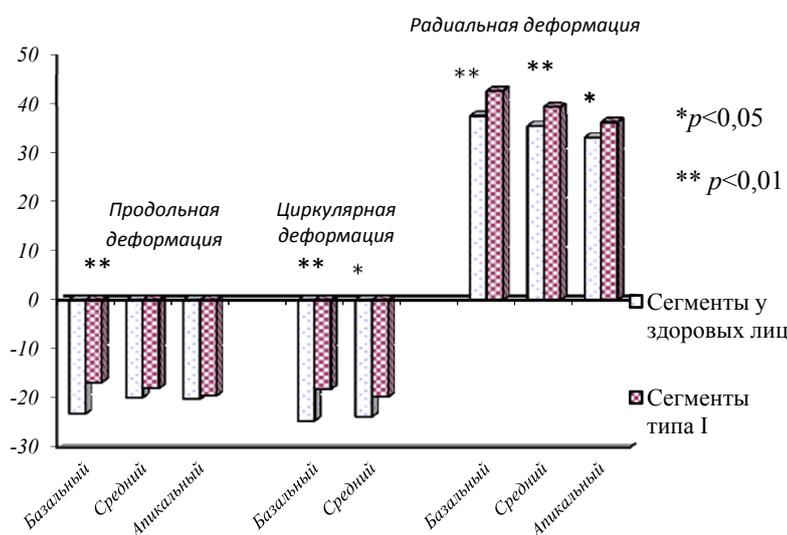


Рисунок 3. Показатели деформации миокарда сегментов типа I в группе 2 и аналогичных сегментов у здоровых лиц

Таблица 4. Показатели деформации и скорости деформации миокарда в сегментах типа DZ и аналогичных у здоровых лиц по уровням ЛЖ

	Здоровые (N = 15)	Группа 1 (N = 15)	p	Здоровые (N = 15)	Группа 1 (N = 15)	p
Продольная деформация, %				Продольная скорость деформации, с ⁻¹		
Б	-22,75 (-17,85; -25,93) (n = 31)	-10,33 ± 2,44 (n = 31)	**	-2,07 (-1,26; -2,23) (n = 31)	-0,80 ± 0,15 (n = 31)	**
С	-19,82 (-16,41; -22,34) (n = 23)	-10,98 ± 2,78 (n = 23)	**	-1,36 (-0,94; -1,62) (n = 23)	-0,83 ± 0,14 (n = 23)	**
А	-21,33 (-16,43; -23,56) (n = 5)	-12,49 (-11,58; -13,71) (n = 5)	**	-1,39 (-1,16; -1,70) (n = 5)	-0,89 ± 0,08 (n = 5)	**
Циркулярная деформация, %				Циркулярная скорость деформации, с ⁻¹		
Б	-27,91 (-20,14; -31,44) (n = 18)	-10,53 ± 2,26 (n = 18)	**	-1,72 (-1,53; -1,87) (n = 18)	-0,74 ± 0,15 (n = 18)	**
С	-26,24 (-21,92; -30,88) (n = 5)	-10,32 (-9,12; -11,51) (n = 5)	**	-1,64 (-1,19; -1,71) (n = 5)	-0,83 ± 0,08 (n = 5)	**
Радиальная деформация, %				Радиальная скорость деформации, с ⁻¹		
Б	+35,21 (29,56; 35,57) (n = 26)	+14,01 (9,09; 16,02) (n = 26)	**	+2,27 (2,10; 2,55) (n = 26)	+1,21 ± 0,20 (n = 26)	**
С	+33,89 (30,16; 36,87) (n = 29)	+14,61 (9,98; 16,85) (n = 29)	**	+2,23 (1,93; 2,39) (n = 29)	+1,13 (0,9; 1,26) (n = 29)	**
А	+33,81 (29,76; 37,13) (n = 17)	+15,55 (11,45; 16,8) (n = 17)	**	+2,00 (1,72; 2,21) (n = 17)	+1,25 (1,06; 1,41) (n = 17)	**

Примечание: n – количество сегментов; p – достоверность различий между парными выборками; ** – p < 0,01.

Различия в циркулярной деформации достигали 62 и 61 %, циркулярной скорости деформации – 37 и 49 %; радиальной деформации – 60, 57 и 54 %, скорости радиальной деформации – 47, 49, 37 % на соответствующих уровнях ЛЖ.

Таким образом, у больных с доказанной ИБС без ИМ в анамнезе, наряду с сегментами с нормальной сократимостью, имеются сегменты с выраженным снижением всех характеристик контрактильности.

Анализ деформации миокарда в сегментах типа N в группе 1 показал, что циркулярная деформация не имела достоверных различий. Значения продольной деформации сегментов N были статистически выше на апикальном уровне ЛЖ; на базальном и среднем уровнях достоверно не различались. Радиальная деформация в сегментах N была достоверно выше, чем у здоровых лиц на 10, 15, 11 % по соответствующим уровням ЛЖ.

Полученные результаты позволяют констатировать наличие у больных ИБС сегментов со значимым снижением показателей контрактильности в продольном и циркулярном направлениях на базальном и среднем уровнях ЛЖ. При этом важно отметить, что у больных ПИКС показатели миокардиальной деформации сегментов свидетельствуют о потенциальной жизнеспособности ишемизированного миокарда.

В нашем исследовании установлено, что при постинфарктном кардиосклерозе в области преимущественно задней и нижней стенки происходит значительное снижение показателей продольного и циркулярного стрейна в сегментах зоны поражения. Исходя из известных представлений о строении мышечного каркаса сердца, очевидно, что именно эти характеристики деформации отражают сокращение продольно ориентированных волокон, формирующих субэндокардиальный слой. Хотя субэпикардиальный слой, как правило, страдает в наименьшей степени, однако формирующие его волокна на всем протяжении повреждаются на субэндокардиальном участке. Единое мышечное волокно, поврежденное субэндокардиально, утрачивает способность обеспечивать эффективную циркулярную деформацию. Указание на то, что у больных ИБС страдают в первую очередь продольная и циркулярная деформации отмечали и другие авторы (Nucifora G. et al., 2010).

Напротив, из-за особенностей строения среднего поперечно ориентированного слоя (по отношению к продольным волокнам) некроз и последующее рубцевание отдельных участков не сопровождаются значимым снижением характеризующего его функцию радиального стрейна. В связи с этим была предпринята попытка дифференциации трансмурального и нетрансмурального поражений при ИМ по степени снижения радиального стрейна с контролем магнитно-резонансной томографии сердца (Becker M. et al., 2006).

Несмотря на доказанную эффективность статинотерапии, только треть пациентов из группы очень высокого риска достигает целевых уровней ХС ЛПНП. Согласно национальным, европейским и американским рекомендациям по лечению атеросклероза, отмечается явная тенденция к более агрессивному

лечению больных, относящихся к группе очень высокого риска (Кухарчук В. В., 2009).

Согласно дизайну исследования лечение проводили у 45 человек. Через 24 недели завершили лечение 40 пациентов (87,5 %). Выбыли 5 человек: 4 – из группы 1 – из-за низкой приверженности к статинотерапии и 1 – из группы 2, в связи с направлением на плановое оперативное лечение (АКШ).

На фоне терапии аторвастатином – 80 мг/сут – в группах 1 и 2 отмечали статистически значимое снижение уровня ХС ЛПНП (табл. 5). Целевые значения были достигнуты уже на втором месяце терапии в обеих группах наблюдения.

24-недельная терапия аторвастатином обусловила существенное снижение уровня ХС ЛПНП во всех трех группах, однако целевые уровни ХС ЛПНП были достигнуты только в группах пациентов, получавших аторвастатин – 80 мг/сут. Так, в группе 1 все пациенты достигли целевых значений ХС ЛПНП, в группе 2 – 60 % (рис. 4).

Максимальное снижение ХС ЛПНП в группе 1 отмечали после 20 недель лечения; составило 47 %, а через 24 недели – 45,5 %. В группе 2 максимальное уменьшение выявлено после 16 недель терапии (на 41,3 %). В группе 3 происходило постепенное снижение ХС ЛПНП, достигавшее через 24 недели терапии 23 %.

Таблица 5. Показатели ХС ЛПНП на фоне терапии аторвастатином

Группа	Недели							$p_{0-6 \text{ мес.}}$
	0	4	8	12	16	20	24	
Группа 1 ($n = 11$)	4,04 ± 1,07	2,75 ± 0,8	2,23 ± 0,87	2,21 ± 0,79	2,31 ± 0,61	2,14 ± 0,32	2,21 ± 0,30	$p < 0,005$
Группа 2 ($n = 14$)	3,87 ± 1,07	2,61 ± 1,24	2,50 ± 0,96	2,62 ± 1,16	2,27 ± 0,75	2,49 ± 1,17	2,51 ± 0,96	$p < 0,005$
Группа 3 ($n = 15$)	4,01 ± 1,25	3,70 ± 1,10	3,56 ± 1,05	3,34 ± 0,88	3,35 ± 0,90	3,10 ± 0,79	3,07 ± 0,61	$p < 0,05$
p_1	нд	p_{1-3}^*	$p_{1-3}^*; 2-3^*$	p_{1-3}^*	$p_{1-3}^*; 2-3^*$	p_{1-3}^*	p_{1-3}^*	–

Примечание: при нормальном распределении значения представлены в виде $M \pm SD$ (моль/л); p_1 – достоверность различий по тесту ANOVA для более чем двух переменных; * – $p < 0,05$; нд – различия недостоверны ($p > 0,05$).

Таким образом, аторвастатин – 80 мг/сут – эффективно снижает уровень ОХС, ХС ЛПНП, что позволяет достигать целевых значений у большинства больных ИБС очень высокого риска.

В настоящем исследовании агрессивная терапия аторвастатином в течение 6 месяцев показала не только свою высокую эффективность, но и достаточную безопасность.

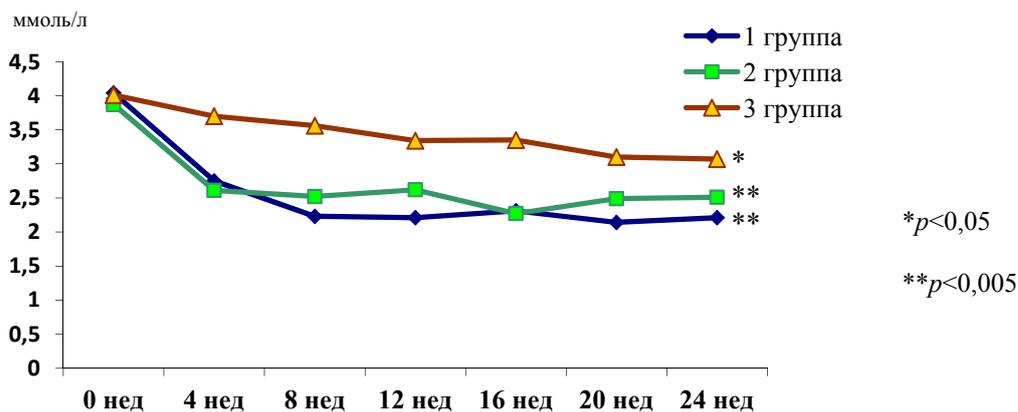


Рисунок 4. Динамика показателей ХС ЛПНП на фоне 24-недельной терапии аторвастатином в различных дозах

До начала лечения у всех пациентов исследуемых групп биохимические маркеры (АЛТ, АСТ, КФК) не превышали ВГН. На протяжении 24 недель лечения у 20 % ($n = 2$) пациентов группы 1 было зарегистрировано увеличение АЛТ, которое не превышало 3 ВГН. В группе 2 у 53 % ($n = 8$) больных также имелось повышение АЛТ не более 2 ВГН, что не потребовало отмены исследуемого препарата. Повышение КФК, не превышавшее 3 ВГН, в группе 1 зарегистрировано у 50 % ($n = 5$), во 2-й – у 33,3 % ($n = 5$) пациентов.

За 6 месяцев лечения не зарегистрировано случаев ухудшения состояния больных, в том числе развития острой коронарной недостаточности. У подавляющего большинства лиц, получавших максимальную дозировку аторвастатина, отмечали улучшение оценки самочувствия, тенденцию к росту толерантности к физической нагрузке, снижение количества приступов стенокардии и частоты приема нитроглицерина.

После завершения лечения всем пациентам проводили повторное исследование деформации миокарда методом двухмерного стрейна.

Установлено, что после терапии аторвастатином в группах 1 и 2 отмечалось некоторое уменьшение показателей глобальной продольной и циркулярной деформаций (GLS/GCS), однако это явление не достигало уровня статистической значимости. Важно отметить, что в группе 1 на фоне лечения произошло значимое увеличение глобальной радиальной деформации (GRS) на 26 % ($p < 0,05$).

Повторный анализ деформационных характеристик миокарда в сегментах типа N и DZ у пациентов группы 1 показал, что в сегментах типа N продольная, циркулярная деформации и скорости деформации достоверно не изменились. Следует отметить, что в данных сегментах имелась тенденция к незначительному уменьшению продольной деформации миокарда на всех трех уровнях ЛЖ, а также циркулярной деформации на базальном уровне. На фоне лечения радиальная деформация в сегментах N увеличилась на всех уровнях ЛЖ, но достоверные различия выявляли только в базальном отделе. Положительный дефор-

мационный прирост составил на базальном, среднем и апикальном уровнях ЛЖ 43,18 и 18 % соответственно.

Таблица 6. Динамика деформационных характеристик миокарда после лечения аторвастатином в сегментах типа I и SZ при ПИКС

Уровни ЛЖ	До лече- ния	После лечения	До лече- ния	После лечения	До лече- ния	После лечения	До лече- ния	После лечения	
	тип I		тип SZ		тип I		тип SZ		
	Продольная деформация, %				Продольная скорость деформации, с ⁻¹				
Б	-16,74 ± 6,53 (n = 55)	-12,27 (-8,1; -16,8)*	-9,59 (-4,30; -10,47) (n = 36)	-11,34 (-7,16; -15,3) нд	-1,28 (-0,9; -1,34)	-1,09 (-0,7; -1,3) нд	-0,71 (-0,56; -0,86) (n = 32)	-0,9 (-0,6; -1,1) нд	
С	-17,92 ± 4,27 (n = 48)	-15,06 (-10,9; -19,1) *	-9,7 (-8,17; -12,16) (n = 28)	-10,64 (-5,7; -12,0) нд	-1,38 (-1,0; -1,45)	-1,0 (-0,7; -1,1) нд	-0,71 (-0,58; -0,81) (n = 38)	-0,8 ± 0,31 нд	
А	-19,45 ± 4,6 (n = 48)	-17,96 (-15,2; -21,0)*	-12,07 (-10,61; -12,96) (n = 9)	-15,46 (-13,2; -17,1)*	-1,27 (-1,0; -1,33)	-1,26 (-1,0; -1,43) нд	-0,8 (-0,73; -0,86) (n = 16)	-0,95 ± 0,30 нд	
Циркулярная деформация, %				Циркулярная скорость деформации, с ⁻¹					
Б	-18,10 ± 6,69 (n = 60)	-15,1 (-7,5; -19,0)*	-9,14 (-7,5; -11,49) (n = 29)	-11,12 (-7,6; -15,1)*	-1,3 ± 0,36	-1,14 ± 0,46*	-0,7 (-0,6; -0,93) (n = 26)	0,78 (0,56; 1,08)*	
С	-19,66 ± 4,7 (-8,91; -21,65) (n = 71)	-13,5 (-7,3; -17,8)*	-10,83 (-8,91; -12,65) (n = 19)	-10,03 (-7,9; -12,6) нд	-1,29 ± 0,2	-0,94 ± 0,33*	-0,8 (-0,68; -0,91) (n = 28)	-0,71 (-0,5; -0,88) нд	
Радиальная деформация, %				Радиальная скорость деформации, с ⁻¹					
Б	+35,80 (26,74; 54,62) (n = 64)	+38,3 (21,4; 60,1) нд	+12,38 (8,42; 15,75) (n = 26)	+18,49 (11,8; 31,2)*	+2,5 (2,13; 3,2) (n = 69)	+2,79 (2,2; 3,4) нд	+1,22 (0,96; 1,71) (n = 21)	+1,71 (1,3; 2,5) *	
С	+36,65 (26,03; 50,08) (n = 66)	+30,9 (22,5; 47,9) нд	+13,88 (10,32; 18,47) (n = 24)	+19,18 (13,3; 37,6)*	+2,03 (1,74; 2,77) (n = 75)	+1,9 (1,6; 2,8) нд	+1,14 (1; 1,32) (n = 16)	+1,59 (1,44; 2,2)*	
А	+34,51 (27,44; 46,66) (n = 43)	+31,8 (25,5; 41,1) нд	+14,78 (8,02; 21,92) (n = 17)	+21,1 (16,7; 27,9)*	+1,86 (1,54; 2,46) (n = 43)	+2,04 (1,5; 2,5) нд	+0,92 (0,91; 1,66) (n = 17)	+1,38 (1,06; 1,88)*	

Примечание: Б, С, А – базальный, средний, апикальный уровни ЛЖ; SZ (scar zone) – сегменты, находящиеся в зоне перенесенного ИМ; I (intact) – интактные сегменты; n – количество сегментов, включенных в анализ; нд – различия недостоверны; * – p < 0,05.

Важно отметить, что в сегментах DZ продольная и циркулярная деформации и скорости деформации миокарда на базальном уровне, а также радиальная деформация на базальном и апикальном уровнях ЛЖ достоверно увеличились; возросла также скорость радиальной деформации на всех уровнях ЛЖ, продольная скорость деформации на базальном уровне ЛЖ.

После лечения у пациентов группы 2 в сегментах типа I произошло достоверное уменьшение продольной и циркулярной деформаций (табл. 6), а также скорости циркулярной деформации миокарда на всех уровнях ЛЖ. Радиальная деформация в I сегментах существенно не изменилась, однако на среднем и апикальном уровнях отмечали тенденцию к ее снижению.

На фоне агрессивной статинотерапии в сегментах SZ продольная деформация на апикальном уровне была значительно выше исходной, также определялась тенденция к ее увеличению на базальном и среднем уровнях. Циркулярная деформация значительно возросла и различалась на базальном уровне.

Наиболее разительные перемены произошли за 6 месяцев лечения аторвастатином – 80 мг/сут – с радиальной деформацией (рис. 5). Как видно из данных, представленных в таблице 6, в сегментах типа SZ ее прирост составил на базальном, среднем и апикальном уровнях 49,38 и 43 %, соответственно.

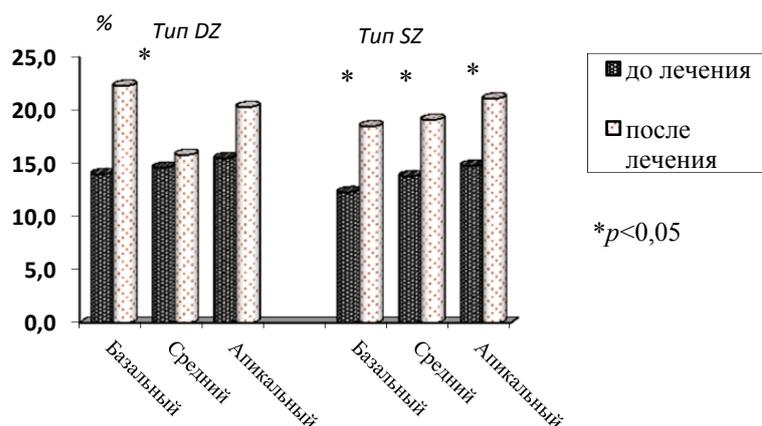


Рисунок 5. Прирост радиальной деформации после 24-недельной терапии у больных группы 1 (сегментах типа DZ) и группы 2 (сегменты типа SZ)

Таким образом, под влиянием агрессивной статинотерапии на уровне сегментов ЛЖ контрактильность исходно гипоактивных сегментов существенно возросла.

Выявленные в настоящей работе эффекты длительной агрессивной статинотерапии, на наш взгляд, заслуживают серьезного внимания и дальнейшего изучения. Прежде всего, это касается выраженной в наибольшей степени позитивной динамики показателей радиальной деформации и ее скорости у лиц, перенесших инфаркт миокарда. Существенные различия в модификации деформационных характеристик у больных ПИКС под влиянием терапии, вероятно,

обусловлены особенностями строения ЛЖ и биомеханики сердечного сокращения после ИМ.

ВЫВОДЫ

1. Показатели, получаемые методом XStrain™, отличаются высокой воспроизводимостью результатов. При парном наблюдении одним специалистом коэффициент вариабельности составил для продольной деформации 2,7 %, циркулярной – 3,3 % и радиальной – 4,6 %; двумя специалистами – 5,4; 7,6 и 6,4 %, соответственно.

2. В группе здоровых лиц значения деформационных характеристик миокарда, полученные методом XStrain™, в циркулярном и радиальном направлениях характеризовались однородностью на всех уровнях левого желудочка независимо от возраста обследуемых. Выявлены существенные различия в величине и скорости между видами деформации, влияющие на биомеханику сердечного сокращения.

3. У больных неосложненной ИБС глобальная циркулярная деформация была снижена на 14 %, у больных с постинфарктным кардиосклерозом – на 25 %, причем постинфарктный кардиосклероз сопровождался также падением на 25 % глобальной продольной деформации. Исключение составляла радиальная деформация, не отличавшаяся от значений здоровых лиц.

4. В зонах перенесенного ранее инфаркта миокарда (сегменты SZ) выявлено снижение продольной деформации на 41–57 %, циркулярной – на 58–67 %, радиальной – на 56–64 % на базальном, среднем и апикальном уровнях соответственно. У всех больных неосложненной ИБС метод XStrain™ позволил выделить сегменты DZ, отдельные деформационные показатели которых уступали нормальным значениям более чем на 40 %.

5. На фоне интенсивной терапии аторвастатином в сегментах зоны перенесенного ранее инфаркта миокарда отмечали существенное улучшение показателей продольной деформации на апикальном, а циркулярной – на базальном уровнях. Радиальная деформация увеличилась в среднем на 38–49 % по всем уровням левого желудочка. При неосложненной ИБС позитивная динамика деформационных характеристик проявилась в наибольшей степени приростом радиальной деформации на базальном и апикальном уровнях.

6. Сопоставление результатов, полученных при применении аторвастатина в разных дозах, выявило явные преимущества агрессивной терапии, проявившиеся выраженным влиянием на липидный спектр, улучшением клинической симптоматики течения хронической ИБС.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Методика XStrain™, имеющая хорошую воспроизводимостью результатов и высокую информативность, может быть рекомендована к широкому при-

менению в клинической практике для оценки глобальной и региональной контрактильности миокарда.

2. Интенсивная терапия аторвастатином в дозе 80 мг/сут. у больных с осложненным и неосложненным течением ИБС при длительном применении может способствовать существенному улучшению показателей сегментарной сократимости жизнеспособного миокарда и характеризуется высокой безопасностью.

3. У больных ИБС влияние на сегментарную сократимость миокарда левого желудочка может рассматриваться как адекватная цель терапевтического вмешательства.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Буданова В.А., Донченко И.А., Олейников В.Э. Эхокардиография, основанная на технологии X-Strain, у здоровых людей разных возрастных групп // Кардиология ПФО: возможности и перспективы : информационные материалы III съезда кардиологов. – Самара, 2010. – С. 123–124.

2. Олейников В.Э., Буданова В.А., Донченко И.А. Оценка воспроизводимости показателей деформации миокарда методом X-Strain // Человек и лекарство : сб. материалов XVIII Рос. нац. конгресса. – М., 2011. – С.2.

3. Олейников В.Э., Буданова В.А., Донченко И.А. Оценка продольной миокардиальной скорости методом X-Strain // Профилактическая кардиология – 2011 : материалы Всерос. науч. форума. – М., 2011. – С. 73.

4. Галимская, В.А., Донченко И.А., Солдатова Т.А. Оценка деформационных характеристик миокарда левого желудочка у здоровых лиц методом X-Strain //Актуальные проблемы медицинской науки и образования : сб. тр. III межрег. науч. конф. – Пенза : Информационно-издательский центр ПГУ, 2011. – С. 79–80.

5. Оценка радиальной деформации и скорости деформации миокарда у здоровых людей методом X-Strain / В.Э. Олейников, В.А. Галимская, И.А. Донченко, Т.А. Солдатова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика : материалы Рос. нац. конгресса кардиологов. Приложение 1 к журналу «Москва». – 2011. – № 10 (6). – С. 228.

6. Зависимость показателей деформационных характеристик миокарда от ЧСС у здоровых субъектов по методике X-Strain / В.Э. Олейников, В.А. Галимская, И.А. Донченко, А.Б. Глумсков // Кардионеврология-2011 : тез. докл. науч.-практ. конф. – Самара, 2011. – С. 187.

7. Галимская В.А., Донченко И.А., Глумсков А.Б. Зависимость показателей продольной деформации миокарда левого желудочка, а также ее скорости от частоты сердечных сокращений у здоровых людей // Сборник материалов VI национального конгресса терапевтов. – М., 2011. – С.46.

8. **Галимская В.А., Донченко И.А., Олейников В.Э. Оценка показателей сократительной функции миокарда у здоровых людей методом**

X-Strain // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2011. – № 4 (20). – С. 36–43.

9. Олейников В.Э., Галимская В.А., Донченко И.А. Оценка деформационных характеристик миокарда у здоровых лиц различных возрастных групп эхокардиографическим методом X-Strain // Кардиология. – 2012. – Т. 52, № 2. – С. 65–69.

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

11. Галимская В.А., Донченко И.А., Глумсков А.Б. Деформационные характеристики миокарда у пациентов с разными формами ИБС // Кардиология-2012 : материалы форума. – М., 2012. – С. 51.

12. Олейников В.Э., Донченко И.А., Галимская В.А. Оценка контрактильной функции миокарда технологией X-Strain у больных, перенесших инфаркт миокарда // Кардиология-2012 : материалы форума. – М., 2012. – С. 117.

13. Деформационные показатели миокарда у пациентов и ИБС, определяемые технологией X-Стрейн / В.Э. Олейников, В.А. Галимская, Е.М. Романовская, И.А. Донченко // Противоречия современной кардиологии: спорные и нерешенные вопросы : материалы Всерос. конф. – Самара, 2012. – С. 82–83.

14. Галимская В.А., Олейников В.Э., Донченко И.А. Оценка контрактильной функции левого желудочка больных постинфарктным кардиосклерозом // Кардиология: от науки – к практике : материалы Рос. нац. конгресса кардиологов. – СПб., 2013. – С. 406–407.

15. Олейников В. Э., Галимская В.А., Донченко И.А. Сравнительная оценка показателей глобальной деформации и скорости глобальной деформации миокарда у здоровых людей и больных с неосложненной и осложненной ИБС // Актуальные вопросы функциональной диагностики : материалы конф. // Функциональная диагностика. – 2013. – № 3. – С. 65.

16. Деформационные характеристики миокарда при различных вариантах течения ИБС / В.А. Галимская, И.А. Донченко, Е.М. Романовская, В.Э. Олейников // Противоречия современной кардиологии: спорные и нерешенные вопросы : материалы Всерос. конф. – Самара, 2013. – С. 79–80.

17. Особенности деформации миокарда левого желудочка у пациентов с ишемической болезнью сердца, определяемые технологией двухмерного стрейна / В.А. Галимская, И.А. Донченко, Е.М. Романовская, В.Э. Олейников // Кардиология. – 2014. – № 9. – С. 11–16.

Подписано в печать 20.11.2014.

Усл.-печ. л. 1.

Тираж 100.

Отпечатано в Издательстве ПГУ по адресу: Пенза, Красная, 40.

Тел./факс: (8412) 56-47-33; e-mail: iic@pnzgu.ru