

Значение эхокардиографической оценки раннего систолического удлинения в диагностике острых форм ишемической болезни сердца

А. Г. Тюрина, А. Т. Хамидова, Н. В. Рыбалко, Г. А. Газарян

ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н. В. Склифосовского Департамента здравоохранения Москвы»

РЕЗЮМЕ

Возникновение парадоксальных механизмов деформации миокарда, к которым относятся раннее систолическое удлинение (PCY) и постсистолическое укорочение (ПСУ), было описано в 1970-х годах в экспериментальных исследованиях на животных и у пациентов с ишемией миокарда при инвазивных методах оценки левого желудочка (ЛЖ). На сегодняшний день новая эхокардиографическая технология визуализации тканей демонстрирует, что данные феномены встречаются гораздо чаще, чем представлялось изначально. Изучению ПСУ посвящено довольно много работ, тогда как в самых последних исследованиях стало больше подчеркиваться значение анализа PCY. В связи с этим мы постарались наиболее полно и доступно отразить клинический потенциал, связанный с механизмами возникновения PCY и значимость его оценки при различных формах ишемической болезни сердца (ИБС).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: спекл-трекинг эхокардиография; продольная деформация; раннее систолическое удлинение; постсистолическое укорочение; ишемическая болезнь сердца; ОКС с подъемом сегмента ST, ОКС без подъема сегмента ST; чрескожные коронарные вмешательства; аортокоронарное шунтирование; скрытая ишемия, «ишемическая память»; ранний и отдаленный прогноз.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Potential of echocardiographic assessment of early systolic lengthening in making diagnosis of various forms of coronary heart disease

L. G. Tyurina, L. T. Khamidova, N. V. Ryubalko, G. A. Gazaryan

N. V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russia

SUMMARY

The occurrence of paradoxical myocardial deformation, which includes early systolic lengthening and post-systolic shortening, was originally described in the 1970s in experimental animal models and in patients with myocardial ischemia at invasive assessment of the left ventricle (LV). Today, new echocardiographic imaging technology demonstrates that these phenomena are much more common than were initially thought. Quite a lot of studies have been conducted to investigate post-systolic shortening (PSS), but the role of early systolic lengthening (ESL) has become increasingly emphasized in the most recent research articles. In this regard, we have made an attempt to describe most completely and accessibly the clinical potential associated with the mechanisms of occurrence of ESL and the significance of its assessment in various forms of coronary heart disease.

KEYWORDS: speckle tracking echocardiography; longitudinal strain; early systolic lengthening; post-systolic shortening; coronary artery disease, ST-segment elevation ACS, non-ST-segment elevation ACS; percutaneous coronary interventions; coronary artery bypass; silent ischemia; «ischemic memory»; early and long-term prognosis.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Список сокращений:

АД – артериальное давление
АК – аортальный клапан
АКШ – аорто-коронарное шунтирование
БЛНПГ – блокада левой ножки пучка Гиса
ВТК2 – ветвь тупого края второго порядка
ГПД – глобальная продольная деформация
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИМ – инфаркт миокарда
ИМnST – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST
ИМД – индекс миокардиальной дисфункции
КА – коронарная артерия
КДО – конечный диастолический объем
КСО – конечный систолический объем
ЛЖ – левый желудочек
МРТ – магнитно-резонансная томография
ОКСбпST – острый коронарный синдром без подъема сегмента ST

ПРСУ – продолжительность раннего систолического удлинения
ПД – продольная деформация
ПСВ – постсистолическое время
ПСИ – постсистолический индекс
ПСУ – постсистолическое укорочение
РСИ – ранний систолический индекс
PCY – раннее систолическое удлинение
СД – сахарный диабет
СИПС – суммарный индекс подвижности стенок
ССА – симптом-связанная артерия
ССС – сердечно-сосудистые события
СТЭ – спекл-трекинг эхокардиография
ПЖ – правый желудочек
ПД – продольная деформация
ФВ – фракция выброса
WMSI – суммарный индекс подвижности стенок

Возникновение парадоксальных механизмов деформации миокарда, к которым относятся раннее систолическое удлинение (PCY) и постсистолическое укорочение (ПСУ), было первоначально описано в 1970-х

годах в экспериментальных исследованиях на животных и у пациентов с ишемией миокарда при вентрикулографии. На сегодняшний день новая эхокардиографическая технология визуализации тканей демонстрирует, что этот

феномен встречается гораздо чаще, чем представлялось изначально. В последние десятилетия применение эхокардиографической оценки функции сердца получает все большее распространение, претерпевая быстрое технологическое развитие [1, 2]. Рутинное определение глобальной и региональной функции левого желудочка (ЛЖ), во многом основанное на визуальном осмотре, часто требует значительного клинического и профессионального опыта, чтобы минимизировать внутри- и межисследовательскую вероятность ошибок. [3, 4]. Новые разработки визуализации тканей обеспечили более объективную оценку сократительной функции сердца [5] и позволили идентифицировать специфические модели деформации миофибрилл, включающие ПСУ и РСУ [6]. На сегодняшний день оценка ПСУ фигурирует во многих исследованиях. В качестве критерия ишемии американской ассоциацией эхокардиографии и европейской ассоциацией сердечно-сосудистой визуализации предлагается значение постсистолического индекса (ПСИ) более 20 % [12], а значения постсистолического времени (ПСТВ) считаются патологическими при пороговом значении более 90 мс [7, 8], тогда как оценка РСУ пока приводится гораздо реже, и четкие патологические критерии, разграничивающие физиологические и патологические значения данного свойства деформации еще не определены. Оба феномена представляют собой парадоксальную деформацию сегментов миокарда, и их идентификация может быть полезной для раннего распознавания ишемии, визуализации «ишемической памяти» и оценки прогноза [6, 9]. Учитывая возрастающий интерес к закономерностям изменения деформационных свойств миокарда, нам представляется своевременной оценка последних литературных данных, и так как работ, посвященных этой теме, не так много, мы сочли целесообразным более подробно остановиться на самых значимых из них. Целью данного обзора явился анализ современных возможностей оценки РСУ в диагностике и прогнозе различных форм ИБС с освещением направлений для более широкого использования этого показателя в клинической практике.

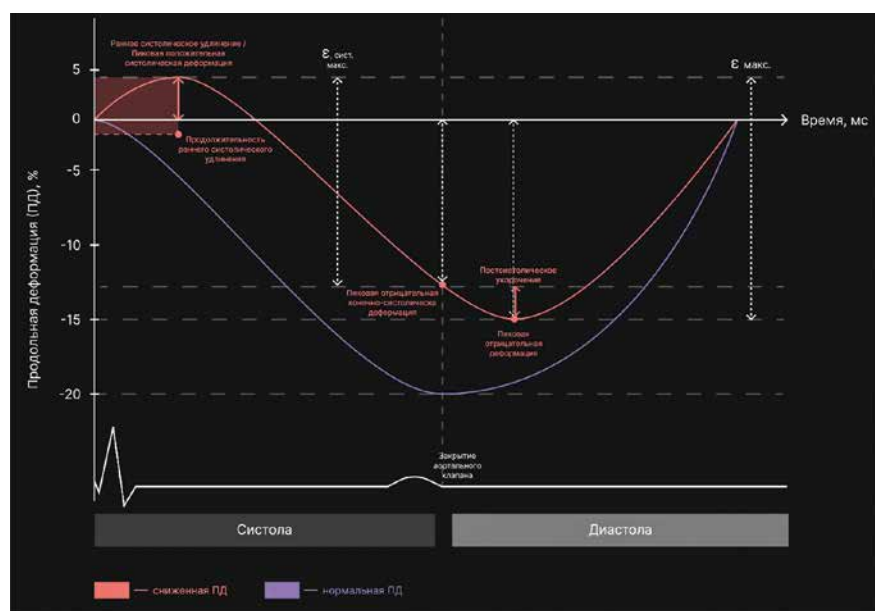


Рисунок 1. Схематичное изображение нормальной и патологически измененной кривых продольной деформации ЛЖ с феноменами раннего систолического удлинения и постсистолического укорочения. Красная кривая отображает продольную деформацию сегмента миокарда с ранним систолическим удлинением (РСУ) и постсистолическим укорочением (ПСУ). Продолжительность раннего систолического удлинения – время от начала комплекса QRS до пика положительной кривой деформации в раннюю систолу. РСУ – амплитуда от базовой линии до пика положительной кривой деформации в раннюю систолу. ПСУ – разница между амплитудами пиковой отрицательной деформации за время сердечного цикла и пиковой отрицательной систолической деформации. $ПСИ = 100 \times (\text{амплитуда пиковой положительной деформации} / \epsilon_{\text{сист. макс.}})$, где $\epsilon_{\text{сист. макс.}}$ – максимальная амплитуда деформации в систолу. Альтернативный вариант расчета ПСИ: $100 \times (\text{амплитуда пиковой положительной деформации} / \text{максимальная амплитуда деформации за время сердечного цикла } \epsilon_{\text{макс}})$ (или $\epsilon_{\text{сист. макс}} + \text{амплитуда постсистолического укорочения}$).

Продолжительность и индекс раннего систолического удлинения (ПРСУ и РСИ) рассчитываются при оценке продольной деформации (ПД) ЛЖ методом спекл-трекинг эхокардиографии (СТЭ). На оценку ПРСУ и на других параметров ПД, существенное влияние оказывает частота кадров [10]. Ishigaki T. с соавторами отмечают, что частоты 52–84 кадров в секунду с временными интервалами между ними 19,2–11,9 мс было достаточно для обнаружения значимых величин этих показателей, но значения короче этих интервалов могли быть упущены [11].

Технология исследования: 2-D спекл-трекинг эхокардиография (2D СТЭ) выполняется в апикальных 2-, 3- и 4-камерных проекциях, обеспечивая измерение продольной деформации в 18 сегментах миокарда [12]. Область интереса корректируется вручную, чтобы обеспечить правильное отслеживание спеклов. При измерении раннего систолического индекса (РСИ) по сегментным кривым продольной деформации, оценивают амплитуду пиковой положительной деформации, отражающую максимальное систолическое удлинение и пиковую отрицательную систолическую деформацию, отображающую максимальное систолическое укорочение, ограниченное закрытием аортального клапана (АК). ПРСУ определяется интервалом времени от начала зубца Q в комплексе QRS, или от пика зубца R при его отсутствии на ЭКГ, до пика положительной систолической деформации. При использовании программного обеспечения GE Healthcare РСИ высчитывается только для систолы по формуле: $[-100 \times (\text{амплитуда пиковой положительной систолической деформации} / \text{максимальная амплитуда пиковой отрицательной систолической деформации})]$ (рис. 1). Однако, авторы приводят и другой вариант вычисления, где РСИ равен: $[-100 \times (\text{амплитуда пиковой положительной систолической деформации} / \text{максимальная амплитуда пиковой отрицательной систолической деформации в сердечном цикле})]$, ссылаясь на индекс, предназначенный изначально Lyseggen и соавторами для оценки жизнеспособного

миокарда: соотношение удлинение-укорочение [13]. Это необходимо учитывать при сопоставлении данных различных исследований. При отсутствии раннего систолического удлинения РСИ приравнивается к нулю [14]. Постсистолическое время – это разность между временем до пика отрицательной деформации в сердечном цикле и временем закрытия аортального клапана. Постсистолический индекс определяется разностью между амплитудами пиковой отрицательной деформации (в сердечном цикле) и пиковой отрицательной конечно-систолической деформации, деленной на амплитуду пиковой отрицательной деформации [6–8]. Вышеприведенные параметры рассчитываются для всех 18 сегментов, позволяя получить среднее значение для каждого пациента.

Для территориального анализа параметров ПД ЛЖ Brainin Ph. с соавторами соотносят переднюю нисходящую артерию с сегментами передней и передне-перегородочной стенок на всех уровнях, а также перегородочной стенки на среднем и апикальном уровнях, правую коронарную артерию – с сегментами нижней стенки и базальным сегментом перегородочной стенки и огибающую артерию с сегментами задней и боковой стенок [15], исходя из рекомендаций по количественной оценке камер сердца [12]. Однако, учитывая вариабельность коронарной перфузии, средний сегмент перегородочной стенки чаще соотносят с бассейном ПКА согласно предложенному варианту оценки томографических изображений сердца Американским обществом эхокардиографии [16]. Использование 18-сегментной модели приводит к небольшому завышению значений в дистальных отделах; предпочтительнее анализ 17-сегментной модели, т.к. в ней сохраняется более достоверное соотношение сегментов по зонам перфузии, а так же данная модель чаще используется для упрощения сопоставления ее с другими методами исследования сердца: однофотонной эмиссионной компьютерной томографией, позитронно-эмиссионной томографией и магнитно-резонансной томографией [12]. Кроме этого, необходимо учитывать типы коронарного кровоснабжения, так как васкуляризирующая способность коронарных артерий при них существенно различается.

Физиология и патофизиология раннего систолического удлинения

Считают, что на изменение деформационных свойств миокарда может влиять множество факторов. [17, 18]. PCY, определяемое как удлинение в раннюю систолу, также называемое систолическим выпячиванием, может наблюдаться и у здоровых людей во время фазы изгнания крови. Его возникновение связано с физиологическим изменением формы левого желудочка, не способствующему выбросу крови. [19, 20]. Полагают, что у здоровых людей механизм возникновения PCY зависит от возраста и пола [21], отмечают увеличение PCY при более высокой постнагрузке и уменьшение – при увеличении преднагрузки [22, 23].

Сократимость желудочка, определяемая силой сокращения и деформацией каждого сегмента миокарда, зависит от электрической активации и перфузии тканей [24]. Следовательно, закономерности деформации при блокаде ветвей пучка Гиса и нарушениях ритма следует интерпретировать с осторожностью. Поскольку стенка желудочка делится на прилежащие сегменты, они могут воздействовать друг на друга с учетом внешнего влияния, изменяя деформацию соседних областей. Под внешним воздействием подразумевается изменение давления в полости, которое определяет напряжение стенки миокарда и растяжение соседних сегментов [25].

Если неишемизированный сегмент миокарда характеризуется нормальной сократительной способностью, в ишемизированном сегменте сила сокращения слабее, в результате чего он пассивно удлиняется в начале систолы под воздействием неишемического соседнего сегмента и имеет сниженные значения систолической деформации. По мере развития фиброза, снижается эластичность ткани, напрямую связанная с деформацией миокардиальных волокон. Замещение нормальной ткани фиброзной приводит к еще большему постепенному уменьшению деформации вплоть до состояния, когда сегменты начинают двигаться только пассивно, удлиняясь во время ранней систолы. Степень пассивного движения в миокарде коррелирует со степенью сформированной впоследствии рубцовой ткани. Это служит обоснованием для исследования PCY в качестве прогностического маркера неблагоприятного исхода [14, 26]. Ишемизированные сегменты без признаков жизнеспособности остаются пассивными на протяжении всего сердечного цикла, в том числе в период увеличения давления в ЛЖ [13]. Наличие хотя бы частично неизменной деформации предполагает относительное сохранение эластичности, поэтому PCY и ПСУ рассматриваются в качестве предикторов жизнеспособности миокарда [24–27]. Закономерности, при которых волокна миокарда ЛЖ с сохраненной сократимостью укорачиваются при увеличении давления в фазу изоволюметрического сокращения, а при сниженной сократимости, но сохраненной эластичности, пассивно удлиняются во время ранней систолы, были проиллюстрированы Lyseggen и соавт. [13] Удлинение волокон миокарда в систолу вместо их укорочения ассоциируется с потерянной работой вместо обеспечения выброса крови (рис. 2) [28].

Среди других факторов, влияющих на характер деформации, которые необходимо учитывать при анализе PCY, нужно выделить гипертоническую болезнь, сахарный диабет и действие некоторых фармакологических препаратов, таких как добутамин, бета-блокаторы и другие [30, 31]. Наличие физиологического PCY, как и ПСУ, может затруднить своевременное распознавание и выявление парадоксальной деформации в качестве патологического феномена. Пороговые значения для разграничения физиологического и патологического параметров PCY пока не определены; трудно оценить их и с появлением фиброзной ткани в миокарде, т.к. еще мало работ посвящено изучению этого феномена при различной коронарной патологии.

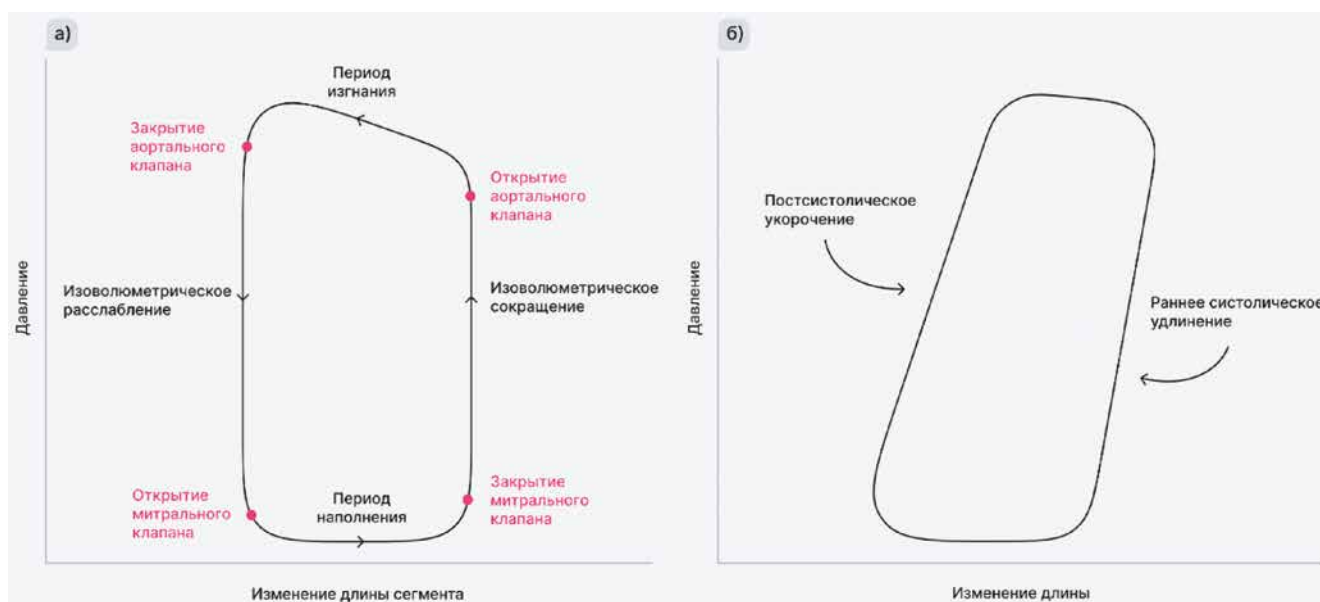


Рисунок 2. Схематическое изображение петли «давление-изменение длины» ЛЖ, отражающей сегментарную работу миокарда. а) Петля «давление-изменение длины» миокарда ЛЖ в норме. б) Петля «давление-изменение длины» при диссинхронии сокращения миокарда. (Такой тип диссинхронии обычно вызван умеренной ишемией, а также может возникать как следствие лекарственных взаимодействий, приводящих к гипокальциемии).

Раннее систолическое удлинение при ИБС

Как было приведено выше, феномен PCY выявляется в сегментах миокарда со сниженной сократимостью, так как ишемизированные волокна имеют тенденцию к удлинению до начала систолического укорочения. Это может быть следствием сниженной способности генерировать адекватный ответ на резко возрастающее давление в ЛЖ в фазу изоволюмического сокращения [22, 27, 32]. В этой связи представляет интерес изучение феномена PCY при различных формах ИБС.

При транзиторной ишемии, продолжающейся несколько минут, с последующей реперфузией аномальная деформация пораженных сегментов сохраняется в течение определенного периода времени несмотря на восстановление кровотока. Появление аномальной деформации может оказаться полезным для верификации диагноза в случаях, когда острая боль в груди проходит на догоспитальном этапе. Выявление этой особенности получило название визуализации «ишемической памяти» [33–35]. Исследования показали, что PCY и PCSU имеют большую точность по сравнению с пиковой систолической деформацией для выявления данного феномена [35, 36]. Поскольку патологическое PCY, как и PCSU, со временем уменьшаются, а физиологические механизмы остаются постоянными, у пациентов с транзиторной ишемией необходимо отслеживание изменений в динамике [6]. Хотя визуализация «ишемической памяти» была внедрена десять лет назад, референтные значения для PCY и PCSU пока не определены, и оптимальный временной интервал для обнаружения данных феноменов после ишемии не ясен.

Ai Kozuma с соавт. провели экспериментальное исследование на собаках, в котором вызывали кратковременную окклюзию ОА (на 2 минуты) с последующим восстановлением кровотока и анализом показателей гемодинамики и 3D-эхокардиографии в хронологическом порядке [35].

Был предложен комбинированный параметр – индекс миокардиальной дисфункции, рассчитываемый по формуле: (амплитуда PCY+ амплитуда PCSU)/максимальная амплитуда деформации в течение сердечного цикла. Авторы пришли к выводу, что комплексный анализ PCY и PCSU обеспечивает более высокую точность диагностики ишемических состояний и может быть использован для выявления транзиторных ишемических изменений миокарда после приступа стенокардии.

Lyseggen и соавторы по результатам экспериментального исследования с инвазивным определением давления ЛЖ с помощью микроанометрии и изменения длины сегментов ЛЖ посредством сономикрометрии в сопоставлении с продольной деформацией при тканевой доплерографии во время острой окклюзии передней нисходящей артерии оценивали ишемизированные дискинетичные сегменты, используя соотношение между систолическим удлинением и максимальным укорочением в течение сердечного цикла [13]. По их данным значение этого соотношения $<0,5$ свидетельствовало о высокой вероятности жизнеспособности сегмента и при построении замкнутой петли «давление-изменение длины» с целью оценки работы миокарда сопровождалось нормальным движением петли против часовой стрелки; приближение к 1,0 свидетельствовало о пассивности, сопровождаясь патологическим движением петли по часовой стрелке. Однако, было отмечено, что даже при полной пассивности и снижении работы практически до 0, в ряде случаев во время реперфузии происходило постепенное восстановление функции с уменьшением соотношения удлинения и укорочения, что свидетельствовало о все еще жизнеспособном миокарде. Исследование показало, что данный подход может быть использован для оценки жизнеспособности миокарда и ответа на реперфузию. По мнению авторов,

необходимы клинические исследования, подтверждающие значимость предложенного индекса в определении показаний к реваскуляризации миокарда. В последующих исследованиях эквивалентом приведенного выше соотношения явился РСИ.

Smedsrud M. K. с соавторами, изучая пациентов с подозрением на ИБС, направляемых на ангиографию, пришли к заключению, что ПРСУ значительно выше у пациентов с выраженным поражением коронарных артерий (КА) по сравнению с лицами без значимых стенозов: 76 ± 37 мс против 38 ± 23 мс, $p < 0,001$ [9].

В работе Ph. Brainin и соавторов изучалось значение PCU, определяемое после первичного чрескожного коронарного вмешательства у пациентов с ИМпСТ [15]. Авторы установили, что РСИ является независимым предиктором низкого кровотока по TIMI. Увеличение ишемического повреждения, ассоциируемое со снижением кровотока в инфаркт-связанной артерии, может приводить к ухудшению региональной сократимости ЛЖ [37, 38], что объясняет прогностическую значимость PCU как маркера ССС. Хотя они чаще возникают в течение первого месяца после реваскуляризации, их риск сохраняется

и в более поздние сроки [37]. Средние значения ПРСУ и РСИ в группе пациентов со стенозом $\geq 90\%$ при изолированном и множественном поражении КА составили 32 мс (21–46 мс) и 9% (4–28%), соответственно; среднее значение суммарного индекса подвижности стенок ЛЖ (WMSI) – $1,6 \pm 1,4$.

Не менее важным авторы сочли выявление повышенных показателей даже у больных с низким риском ССС. Значения ПРСУ до 24,5 мс и РСИ до 5,4% среди больных с сохранной ФВ ЛЖ и пограничными значениями ГПД по мнению авторов свидетельствуют о том, что PCU может представлять собой новый чувствительный метод оценки субклинического повреждения миокарда. Небольшие значения PCU могут быть вызваны эффектом «перетягивания каната», обусловленного различиями в сегментарной сократимости [39].

Vartdal T. с соавторами оценивал роль PCU как маркера сохранного миокарда ЛЖ у пациентов с ИМпСТ передней локализации. Авторы нашли, что ПРСУ позволяет дифференцировать жизнеспособные и нежизнеспособные сегменты миокарда с чувствительностью и специфичностью $>90\%$ [14]. К схожему выводу пришли

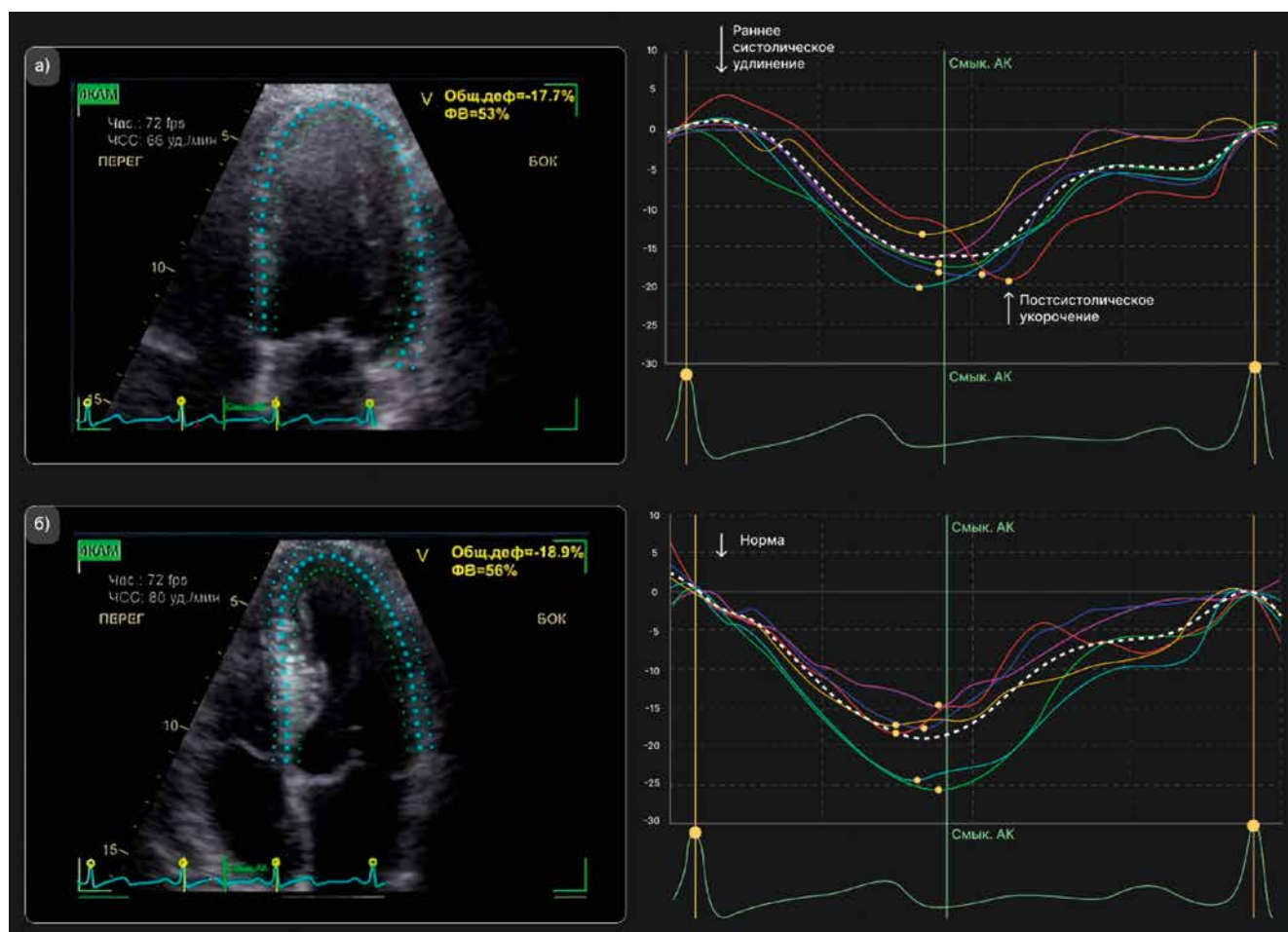


Рисунок 3. Примеры оценки параметров продольной деформации при проведении спекл-трекинг ЭХОКГ, данные из апикальной 4-камерной позиции. а) Эхограмма ЛЖ с графиком кривых продольной деформации у пациентки с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST с изолированным поражением – окклюзией симптом-связанной крупной ВТК2 и отсутствием локальных нарушений по данным стандартной ЭХОКГ. Раннее систолическое удлинение и постсистолическое укорочение бокового базального сегмента (на кривой красного цвета) указаны стрелками на графике. б) Эхограмма ЛЖ с графиком кривых продольной деформации ЛЖ здорового исследуемого без признаков сердечно-сосудистой патологии. Кривые продольной деформации в пределах нормы; ЛЖ – левый желудочек; ВТК – ветвь тупого края. Представленные данные получены на аппарате Vivid E95 компании GE Healthcare (Norway).

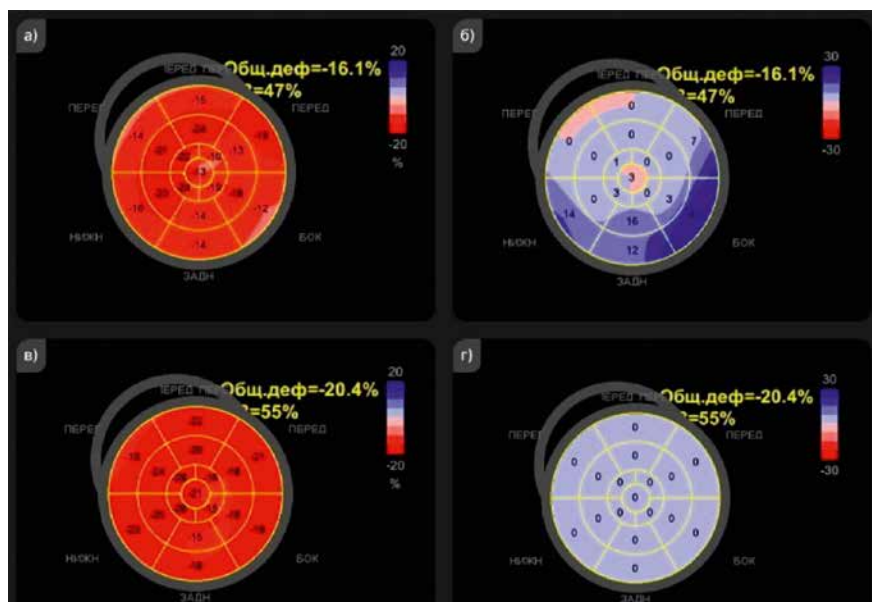


Рисунок 4. Примеры оценки параметров продольной деформации ЛЖ при проведении спекл-трекинг ЭХОКГ (продолжение). Схема «бычий глаз» продольной деформации ЛЖ пациентки с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST с окклюзией ВТК2 – а). Схема здорового исследуемого – б). Схема «бычий глаз» постсистолического индекса той же пациентки – в). Схема здорового исследуемого – г). Пример демонстрирует, что глобальная продольная деформация в первом представленном случае умеренно снижена, а региональные изменения носят диффузный характер, что делает их оценку недостоверными для обнаружения симптом-связанной артерии. Снижение глобальных и региональных показателей продольной деформации может быть обусловлено зависимостью методики от постнагрузки (высокими цифрами АД на момент исследования – пациентка поступила с ОКС бпСТ на фоне гипертонического криза с АД 220/170 мм рт. ст., АД во время исследования – 150/100 мм рт.ст.). В то же время раннее систолическое удлинение и постсистолическое укорочение, выявляемые по кривым бокового базального и задних базального и среднего сегментов ЛЖ, и повышение постсистолического индекса по боковой стенке ЛЖ >20% указывали на локализацию и распространение ишемии в первые часы госпитализации (пациентке проведено экстренное ЧКВ на симптом-связанной артерии, в динамике на 6- сутки госпитализации амплитуда и продолжительность раннего систолического удлинения и постсистолического укорочения значительно регрессировали).

Каһуаоглу и соавт. [27], которые обнаружили, что феномен РСУ может быть использован для идентификации ишемизированной, но еще жизнеспособной ткани миокарда.

Отдельным направлением исследований является изучение роли РСУ при ОКС бпСТ. Этот диагноз охватывает более 70% острых форм ИБС, объединяя разнородную группу больных как по клиническим проявлениям, так и по тяжести течения. Согласно рекомендациям, инвазивная тактика используется в сроки от 12 до 48 часов. Вместе с тем, 30% окклюзий симптом-связанной артерии не сопровождаются элевацией сегмента ST [40–42]. При этом встречаются работы, свидетельствующие, что применение ЧКВ позднее 24 часов от начала первых проявлений является независимым предиктором ближайшей и отдаленной смерти [43]. Кроме того известно, что острая окклюзия КА имеет тенденцию к спонтанному лизису в течение последующих суток, что снижает частоту ее выявления [44]. Эти противоречия приводят к тому, что оптимальное время реваскуляризации, направленное на ограничение зоны ишемии, может быть упущено. Поэтому представляется важным своевременно выявлять пациентов, нуждающихся в экстренной реваскуляризации (рис. 3, 4). Следующие несколько работ подтверждают значимость оценки РСУ в своевременной диагностике острой ишемии, определении показаний к инвазивной диагностике и лечению и прогнозе ССС.

Zahid W. с соавторами обнаружили, что у пациентов с ОКС бпСТ ПРСУ имела большую значимость чем ФВ ЛЖ, ГПД и WMSI для обнаружения минимального повреждения миокарда, определяемого как отсутствие позднего усиления при магнитно-резонансной томографии (МРТ) [26]. ПРСУ была более продолжительной у пациентов с окклюзией КА по сравнению с пациентами с менее значимым поражением, составляя в данном исследовании

86±45 мс и 63±31 мс, ($p < 0,01$). При наблюдении длительностью до года ПРСУ у лиц без ИМ по данным МРТ была значительно короче, чем у пациентов с признаками повреждения миокарда: 27 ± 19 мс и 84 ± 41 мс, соответственно ($p < 0,001$). В этой же работе ПРСУ явилась наиболее точным показателем при идентификации ишемического повреждения, не проявляющегося при визуальной оценке стандартным методом. Авторы предложили пороговое значение >50мс, позволяющее выявлять пациентов с минимальным повреждением миокарда с чувствительностью 77% и специфичностью 92% [26]. Эти данные соответствуют результатам в приведенной ранее работе Smedsrud МК [9], где в группе больных со стабильной стенокардией ПРСУ позволяла выявлять лиц со значимым стенозом коронарной артерии (КА) при пороговом значении 58 мс с чувствительностью 74% и специфичностью 86%.

В недавнем исследовании Wanwei Zhang с соавторами РСИ превосходил по своей значимости ПСИ в выявлении коронарной недостаточности у пациентов с подозрением на ОКС бпСТ. Он превосходил так же ГПД и ПСИ в определении поражения КА, составляя 1,34% для значимого коронарного поражения, 0,42% для незначительного стенозирования и 0,32% в отсутствии изменений коронарного русла. [45]. Воспроизводимость РСИ оказалась выше, чем ПРСУ с незначительной погрешностью. По данным Minamisawa с соавторами ПРСУ была значительно выше у пациентов с ИБС по сравнению с лицами без коронарной недостаточности, однако корреляции с показателями фракционного резерва кровотока выявлено не было [46].

T. Unkun, C. Gesmen и соавторы в своей работе отмечают, что показатели РСУ коррелируют с более высокими значениями по шкале SYNTAX у пациентов с ОКС бпСТ, что так же приводит к выводу, что развитие РСУ может быть связано с высоким риском и плохим прогнозом у пациентов с данным заболеванием. Авторы отметили, что ПРСУ в их исследовании в группе с повышенным тропонином составила $24,02 \pm 31$ мс – ниже

порогового значения в работе Zahid и др., предлагая проведение исследований на большей выборке пациентов с целью стандартизации патологических значений [47].

Из работы Ishigaki T с соавторами следует, что ПРСУ и постсистолическое время являются независимыми детерминантами в дифференциации больных с однососудистым поражением и без значимого стенозирования. Комплексный анализ пиковой систолической деформации, ПРСУ и ПСВ повышал точность диагностики при выявлении изолированного поражения ПМЖВ [11].

Одна из работ Ph. Brainin с соавторами была посвящена оценке РСУ у пациентов с предстоящим аортокоронарным шунтированием. Авторы пришли к заключению, что РСУ предоставляет независимую прогностическую информацию об отдаленной сердечно-сосудистой смертности, как и о смертности от всех причин при предоперационной оценке [48].

В более ранней работе Kahyaoglu M. с соавторами изучали прогностическую ценность ПРСУ при дифференциации ишемии миокарда и рубцовой ткани у пациентов с хронической окклюзией КА. По результатам перфузионной сцинтиграфии миокарда 69 пациентов были разделены на две равноценные группы: с ишемией и рубцовой тканью. Во второй группе ФВ ЛЖ, ГПД и ПРСУ были значительно ниже, тогда как КДО, КСО и WMSI значительно выше. ПРСУ явился независимым прогностическим параметром, полезным для дифференциации ишемии с рубцовой тканью [27].

Ph. Brainin с соавторами в исследовании, включающем пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2 типа) без сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе пришли к выводу, что РСУ может свидетельствовать о вероятности ССС и служить критерием, позволяющим стратифицировать больных по степени риска их развития [49]. Данная работа интересна тем, что несмотря на эффективность медикаментозной терапии, пациенты с СД 2 типа сталкиваются с вероятностью развития ишемической болезни сердца в 2–3 раза чаще по сравнению с общей популяцией [50]. В отличие от традиционной эхокардиографии, СТЭ с оценкой механизмов деформации миокарда, в частности РСУ, позволяет выявить субклиническую форму дисфункции ЛЖ.

Приведенные работы свидетельствуют о высокой значимости выявления парадоксальных механизмов сокращения при различных формах ИБС. Определение РСУ в сочетании с ПСУ дает прогностическую информацию, превосходя рамки стандартных эхокардиографических параметров, а также глобальных значений продольной деформации (рисунок 3,4). Оценка РСУ может выступать более чувствительным маркером выявления регионального повреждения миокарда при скрытой ишемии, позволяет верифицировать транзиторную ишемию, предоставляет ценную прогностическую информацию о тяжести поражения коронарного русла и может использоваться с целью определения показаний к своевременной реваскуляризации миокарда ЛЖ, повышая результативность инвазивной диагностики. Необходимо изучение потенциальной пользы данного показателя в оценке жизнеспособности миокарда, дифференцировании ишемической и рубцовой ткани

и прогнозировании неблагоприятных сердечно-сосудистых событий при различных формах ИБС, в том числе после рентгенэндоваскулярной и хирургической реваскуляризации [7, 14, 17, 25, 45–48, 51]. Требуется дальнейшие исследования с целью определения наиболее практичных в использовании алгоритмов анализа патологических механизмов деформации для широкого внедрения их в клиническую практику.

Авторы выражают благодарность Борисовой Людмиле Олеговне за оформление иллюстраций.

The authors express their gratitude to Lyudmila Olegovna Borisova for the design of the illustrations.

Список литературы / References

1. Claus P., Omar A. M.S., Pedrizzetti G., Sengupta P. P., Nagel E. Tissue Tracking Technology for Assessing Cardiac Mechanics: Principles, Normal Values, and Clinical Applications. JACC: Cardiovasc. Imaging. 2015;8(12):1444–1460. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2015.11.001>
2. Lang R. M., Addetia K., Narang A., Mor-Avi V. 3-Dimensional Echocardiography: Latest Developments and Future Directions. JACC: Cardiovasc. Imaging. 2018;11(12):1854–1878. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.06.024>
3. Joyce E. LVEF: Long-standing monarch of systolic dysfunction, buckling under the strain? Eur. J. Heart Fail. 2014;16(12):1270–1272. <https://doi.org/10.1002/ehf.200>
4. Badano L., Stoian J., Cervesato E., Bosimini E., Gentile F., Giannuzzi P., Heyman J., Lucci D., Maggioni A. P., Piazza R., Nicolosi G. L. Reproducibility of wall motion score and its correlation with left ventricular ejection fraction in patients with acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 1996;78(7):855–858. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(96\)00440-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(96)00440-7)
5. Shah A. M., Solomon S. D. Myocardial deformation imaging: Current status and future directions. Circulation. 2012;125(2):244–248. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.086348>
6. Asanuma T., Nakatani S. Myocardial ischaemia and post-systolic shortening. Heart. 2015;101(7):509–516. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2013-305403>
7. Brainin P., Hoffmann S., Fritz-Hansen T., Olsen F. J., Jensen J. S., Biering-Sørensen T. Usefulness of postsystolic shortening to diagnose coronary artery disease and predict future cardiovascular events in stable angina pectoris. J. Am. Soc. Echocardiogr. 2018;31(8):870–879.E3. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2018.05.007>
8. Alekhin M. N., Stepanova A. I. Echocardiography in the Assessment of Postsystolic Shortening of the Left Ventricle Myocardium of the Heart (in Russian). Kardiologia. 2020;60(12):110–116. Алехин М. Н., Степанова А. И. Эхокардиография в оценке постсистолического укорочения миокарда левого желудочка сердца. Кардиология. 2020;60(12):110–116. <https://doi.org/10.18087/cardio.2020.12.n1087>
9. Smedsrud M. K., Sarvari S., Haugaa K. H., Gjesdal O., Orn S., Aaberge L., Smiseth O. A., Edvardsen T. Duration of myocardial early systolic lengthening predicts the presence of significant coronary artery disease. J. Am. Coll. Cardiol. 2012;60:1086–1093. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.06.022>
10. Negoita M., Zolghami M., Dadkho E., Pemigo M., Mielewicz M., Cole G. D., Dhutia N. M., Francis D. P. Frame rate required for speckle tracking echocardiography: A quantitative clinical study with open-source, vendor-independent software. Int. J. Cardiol. 2016;218:31–36. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.05.047>
11. Ishigaki T., Asanuma T., Yagi N., Izumi H., Shimizu S., Fujisawa Y., Ikemoto T., Kushiura R., Masuda K., Nakatani S. Incremental value of early systolic lengthening and postsystolic shortening in detecting left anterior descending artery stenosis using nonstress speckle-tracking echocardiography. Sci. Rep. 2021;11(1):19359. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-98900-1>
12. Lang R. M., Badano L. P., Mor-Avi V., Afkila 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. J. Am. Soc. Echocardiogr. 2015;28(1):1–39. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
13. Lyseggen E., Skulstad H., Helle-Valle T., Vartdal T., Urheim S., Rabben S. I., Opdahl A., Ihlen H., Smiseth O. A. Myocardial strain analysis in acute coronary occlusion: a tool to assess myocardial viability and reperfusion. Circulation. 2005;112(25):3901–3910. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.533372>
14. Vartdal T., Pettersen E., Helle-Valle T., Lyseggen E., Andersen K., Smith H. J., Aaberge L., Smiseth O. A., Edvardsen T. Identification of viable myocardium in acute anterior infarction using duration of systolic lengthening by tissue Doppler strain: a preliminary study. J. Am. Soc. Echocardiogr. 2012;25(7):718–725. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2012.04.016>
15. Brainin P., Haahr-Pedersen S., Olsen F. J., Holm A. E., Fritz-Hansen T., Jespersen T., Gislason G., Biering-Sørensen T. Early Systolic Lengthening in Patients With ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: A Novel Predictor of Cardiovascular Events. J. Am. Heart Assoc. 2020;9(3):e013835. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.013835>
16. Cerqueira M. D., Weissman N. J., Dilsizian V., Jacobs A. K., Kaul S., Laskey W. K., Pennell D. J., Rumberger J. A., Ryan T., Verani M. S. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. Circulation. 2002;105(4):539–542. <https://doi.org/10.1161/hc0402.102975>
17. Wiegner A. W., Allen G. J., Bing O. H. Weak and strong myocardium in series: Implications for segmental dysfunction. Am. J. Physiol. 1978;235(6): H776–783. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1978.235.6.H776>
18. Shimizu G., Wiegner A. W., Gaasch W. H., Conrad C. H., Cocogna A. C., Bing O. H. L. Force patterns of hypoxic myocardium applied to oxygenated muscle preparations: Comparison with effects of regional ischemia on the contraction of non-ischemic myocardium. Cardiovasc. Res. 1996;32(6):1038–1046. [https://doi.org/10.1016/s0008-6363\(96\)00162-9](https://doi.org/10.1016/s0008-6363(96)00162-9)

19. Voigt J.U., Lindenmeier G., Exner B., Regenfus M., Werner D., Reulbach U., Nixdorff U., Flachskampf F.A., Daniel W.G. Incidence and characteristics of segmental postsystolic longitudinal shortening in normal, acutely ischemic, and scarred myocardium. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2003;16(5):415–423. [https://doi.org/10.1016/s0894-7317\(03\)00111-1](https://doi.org/10.1016/s0894-7317(03)00111-1)
20. Brainin P., Biering-Sørensen S.R., Møgelvang R., Jensen J.S., Biering-Sørensen T. Duration of early systolic lengthening: Prognostic potential in the general population. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2020;21(11):1283–1290. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez262>
21. Brainin P., Biering-Sørensen S.R., Møgelvang R., de Knecht M.C., Olsen F.J., Galatius S., Gislason G.H., Jensen J.S., Biering-Sørensen T. Post-systolic shortening: Normal values and association with validated echocardiographic and invasive measures of cardiac function. *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* 2019;35(2):327–337. <https://doi.org/10.1007/s10554-018-1474-2>
22. Urheim S., Edvardsen T., Steine K., Skulstad H., Lyseggen E., Rodevand O., Smiseth O. Postsystolic shortening of ischemic myocardium: A mechanism of abnormal intraventricular filling. *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* 2003;284(6):H2343–2350. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00320.2002>
23. Dalmas S., Wanigasekera V., Marsch S., Ryder W., Wong L., Foëx P. The influence of preload on post-systolic shortening in ischemic myocardium. *Eur. J. Anaesthesiol.* 1995;12(2):127–133.
24. Grines C.L., Bashore T.M., Harisios B., Olson S., Shafer P., Wooley C.F. Functional Abnormalities in Isolated Left Bundle Branch Block: The Effect of Interventricular Asynchrony. *Circulation.* 1989;79(4):845–853. <https://doi.org/10.1161/01.cir.79.4.845>
25. Weidemann F., Broscheit J.A., Bijns B., Claus P., Sutherland G.R., Voelker W., Ertl G., Strotmann J.M. How to distinguish between ischemic and nonischemic postsystolic thickening: A strain rate imaging study. *Ultrasound. Med. Biol.* 2006;32(1):53–59. <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2005.09.003>
26. Zahid W., Eek C.H., Remme E.W., Skulstad H., Fosse E., Edvardsen T. Early systolic lengthening may identify minimal myocardial damage in patients with non-ST elevation acute coronary syndrome. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2014;15(10):1152–1160. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu101>
27. Kahyaoglu M., Geçmen C., Candan O., İzgi I.A., Kırma C. The duration of early systolic lengthening may predict ischemia from scar tissue in patients with chronic coronary total occlusion lesions. *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* 2019;35(10):1823–1829. <https://doi.org/10.1007/s10554-019-01624-7>
28. Foex P., Leone B.J. Pressure-volume loops: a dynamic approach to the assessment of ventricular function. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 1994;8(1):84–96. [https://doi.org/10.1016/1053-0770\(94\)90020-5](https://doi.org/10.1016/1053-0770(94)90020-5)
29. Nakai H., Takeuchi M., Nishikage T., Lang R.M., Otsuji Y. Subclinical left ventricular dysfunction in asymptomatic diabetic patients assessed by two-dimensional speckle tracking echocardiography: Correlation with diabetic duration. *Eur. J. Echocardiogr.* 2009;10(8):926–932. <https://doi.org/10.1093/ejehocardiography/jeu097>
30. Bijns B., Claus P., Weidemann F., Strotmann J., Sutherland G.R. Investigating cardiac function using motion and deformation analysis in the setting of coronary artery disease. *Circulation.* 2007;116(21):2453–2464. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.684357>
31. Tyberg J.V., Parmley W.W., Sonnenblick E.H. In-vitro studies of myocardial asynchrony and regional hypoxia. *Circ. Res.* 1969;25(5):569–579. <https://doi.org/10.1161/01.res.25.5.569>
32. Asanuma T., Uranishi A., Masuda K., Ishikura F., Beppu S., Nakatani S. Assessment of myocardial ischemic memory using persistence of post-systolic thickening after recovery from ischemia. *JACC. Cardiovasc. Imaging.* 2009;2(11):1253–1261. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2009.07.008>
33. Sakurai D., Asanuma T., Masuda K., Hioki A., Nakatani S. Myocardial layer-specific analysis of ischemic memory using speckle tracking echocardiography. *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* 2014;30(4):739–748. <https://doi.org/10.1007/s10554-014-0388-x>
34. Hioki A., Asanuma T., Masuda K., Sakurai D., Nakatani S. Detection of abnormal myocardial deformation during acute myocardial ischemia using three-dimensional speckle tracking echocardiography. *J. Echocardiogr.* 2020;18(1):57–66. <https://doi.org/10.1007/s12274-019-00449-6>
35. Kozuma A., Asanuma T., Masuda K., Adachi H., Minami S., Nakatani S. Assessment of myocardial ischemic memory using three-dimensional speckle-tracking echocardiography: a novel integrated analysis of early systolic lengthening and postsystolic shortening. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2019;32(11):1477–1486. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2019.06.013>
36. Asanuma T., Fukuta Y., Masuda K., Hioki A., Iwasaki M., Nakatani S. Assessment of myocardial ischemic memory using speckle tracking echocardiography. *JACC. Cardiovasc. Imaging.* 2012;5(1):1–11. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2011.09.019>
37. Pedersen F., Butrymovich V., Kelbæk H., Wachtell K., Helqvist S., Kastrup J., Holmvang L., Clemmensen P., Engstrøm T., Grande P., Saunamäki K., Jørgensen E. Short- and long-term cause of death in patients treated with primary PCI for STEMI. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014;64(20):2101–2108. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.08.037>
38. De Luca G., Ernst N., Zijlstra F., Van't Hof A.W.J., Hoorntje J.C.A., Dambrink J.H.E., Gossink A.T.M., De Boer M.J., Suryapranata H. Preprocedural TIMI flow and mortality in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004;43(8):1363–1367. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.11.042>
39. Lyseggen E., Varddal T., Remme E.W., Helle-Valle T., Pettersen E., Opdahl A., Edvardsen T., Smiseth O.A. A novel echocardiographic marker of end systole in the ischemic left ventricle: «tug of war» sign. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2009;296(3):H645–654. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00313.2008>
40. Thiele H., Kappl M.J., Linke A., Erbs S., Boudriot E., Lembecke A., Kivelitz D., Schuler G. Influence of time-to-treatment, TIMI-flow grades, and ST-segment resolution on infarct size and infarct transmural as assessed by delayed enhancement magnetic resonance imaging. *Eur. Heart J.* 2007;28(12):1433–1439. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm173>
41. Perron A., Lim T., Pahlm-Webb U., Wagner G.S., Pahlm O. Maximal increase in sensitivity with minimal loss of specificity for diagnosis of acute coronary occlusion achieved by sequentially adding leads from the 24-lead electrocardiogram to the orderly sequenced 12-lead electrocardiogram. *J. Electrocardiol.* 2007;40(6):463–469. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2007.07.002>
42. Phibbs B., Nelson W. Differential classification of acute myocardial infarction into ST- and non-ST segment elevation is not valid or rational. *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* 2010;15(3):191–199. <https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2010.00377.x>
43. Sorajja P., Gersh B.J., Cox D.A., McLaughlin M.G., Zimetbaum P., Costantini C., Stuckey T., Tchong J.E., Mehran R., Lansky A.J., Grines C.L., Stone G.W. Impact of delay to angioplasty in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: analysis from the ACUTY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategy) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010;55(14):1416–1424. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.11.063>
44. DeWood M.A., Spores J., Notske R., Mouser L.T., Burroughs R., Golden M.S., Lang H.T. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 1980;303(16):897–902. <https://doi.org/10.1056/NEJM198010163031601>
45. Zhang W., Cai Q., Lin M., Tian R., Jin S., Qin Y., Lu X. Diagnostic potential of myocardial early systolic lengthening for patients with suspected non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *BMC. Cardiovasc. Disord.* 2023;23(1):364. <https://doi.org/10.1186/s12872-023-03364-y>
46. Minamisawa M., Koyama J., Kozuka A., Miura T., Saigusa T., Ebisawa S., Motoki H., Okada A., Ikeda U., Kuwahara K. Duration of myocardial early systolic lengthening for diagnosis of coronary artery disease. *Open Heart.* 2018;5(2): e000896. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2018-000896>
47. Unkun T., Geçmen Ç., Çap M., İzci S., Erdoğan E., Önal Ç., Acar R.D., Bakal R.B., Kaymaz C., Özdemir N. Early Systolic Lengthening Is Associated with SYNTAX Score in Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndrome. *Anatol. J. Cardiol.* 2023;28(2):94–101. <https://doi.org/10.14744/AnatolJCardiol.2023.3064>
48. Brainin P., Lindberg S., Olsen F.J., Pedersen S., Iversen A., Galatius S., Fritz-Hansen T., Gislason G., Søgaard P., Møgelvang R., Biering-Sørensen T. Early systolic lengthening by speckle tracking echocardiography predicts outcome after coronary artery bypass surgery. *Int. J. Cardiol. Heart Vasc.* 2021;28:34:100799. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2021.100799>
49. Brainin P., Biering-Sørensen T., Jensen M.T., Møgelvang R., Fritz-Hansen T., Vilsbøll T., Rossing P., Jørgensen P.G. Prognostic Value of Early Systolic Lengthening by Strain Imaging in Type 2 Diabetes. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2021;34(2):127–135. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.09.008>
50. Kannel W.B., McGee D.L. Diabetes and cardiovascular risk factors: the Framingham study. *Circulation* 1979;59(1):8–13. <https://doi.org/10.1161/01.cir.59.1.8>
51. Brainin P., Holm A.E., Sengeløv M., Jørgensen P.G., Bruun N.E., Schou M., Pedersen S., Fritz-Hansen T., Biering-Sørensen T. The prognostic value of myocardial deformational patterns on all-cause mortality is modified by ischemic cardiomyopathy in patients with heart failure. *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* 2021;37(11):3137–3144. <https://doi.org/10.1007/s10554-021-02291-3>

Статья поступила / Received 02.09.2024
Получена после рецензирования / Revised 16.09.2024
Принята в печать / Accepted 30.09.2024

Сведения об авторах

Тюрина Ляля Георгиевна, врач отделения ультразвуковой диагностики. E-mail: tyurina.lyalya@mail.ru. ORCID: 0000-0001-9941-8885

Хамидова Лайла Тимарбековна, д.м.н., руководитель отдела лучевой диагностики. E-mail: layla72@mail.ru. ID РИНЦ – 968715. SPIN-code 9820-4643. ORCID: 0000-0002-9669-9164

Рыбалко Наталья Владимировна, д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения ультразвуковой и функциональной диагностики. E-mail: rybalko_dr@mail.ru. ID РИНЦ – 507463. SPIN-code 40051432 ORCID: 0000-0001-6973-4430

Газарян Георгий Арташевич, д.м.н., профессор, зав. отделением неотложной кардиологии с методами неинвазивной функциональной диагностики. E-mail: gigrs@mail.ru. ORCID: 0000-0001-5090-6212

ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения Москвы»

Автор для переписки: Тюрина Ляля Георгиевна. E-mail: tyurina.lyalya@mail.ru

About authors

Tyurina Lyalya G., physician at Ultrasound Diagnostics Dept. E-mail: tyurina.lyalya@mail.ru. ORCID: 0000-0001-9941-8885

Khamidova Layla T., DM Sci (habil.), head of h Radiation Diagnostics Dept. E-mail: layla72@mail.ru. ID RINTS – 968715. SPIN-code 9820-4643. ORCID: 0000-0002-9669-9164

Rybalko Natalya V., DM Sci (habil.), leading researcher at Ultrasound and Functional Diagnostics Dept. E-mail: rybalko_dr@mail.ru. ID RINTS – 507463. SPIN-code 40051432 ORCID: 0000-0001-6973-4430

Ghazaryan Georgy A., DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Emergency Cardiology with Methods of Non-invasive Functional Diagnostics. E-mail: gigrs@mail.ru. ORCID: 0000-0001-5090-6212

N. V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russia

Corresponding author: Tyurina Lyalya G. E-mail: tyurina.lyalya@mail.ru

For citation: Tyurina L.G., Khamidova L.T., Rybalko N.V., Gazaryan G.A. Potential of echocardiographic assessment of early systolic lengthening in making diagnosis of various forms of coronary heart disease. *Medical alphabet.* 2024; (35): 7–14. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-35-7-14>

