

# Роль тканевого Доплера в оценке влияния ожирения на структуру и систолическую функцию левого желудочка

**Reda Biomy\*, Heba Mansour, Mohamad Hassan, Neama ELMeligy, Hany Ebaid**

Кафедра кардиологии Медицинского факультета Университета Бенхи, Египет.

## Авторы:

**Reda Biomy**, доктор медицины, доктор философии, сотрудник кафедры кардиологии Медицинского факультета Университета Бенхи, Египет;

**Heba Mansour**, доктор медицины, сотрудник кафедры кардиологии Медицинского факультета Университета Бенхи, Египет;

**Mohamad Hassan**, доктор медицины, сотрудник кафедры кардиологии Медицинского факультета Университета Бенхи, Египет;

**Neama ELMeligy**, доктор медицины, сотрудник кафедры кардиологии Медицинского факультета Университета Бенхи, Египет;

**Hany Ebaid**, доктор медицины, сотрудник кафедры кардиологии Медицинского факультета Университета Бенхи, Египет.

## Резюме

### Цель

Оценить влияние ожирения на субклиническом уровне на структуру и систолическую функцию левого желудочка (ЛЖ) при оценке деформации и скорости деформации с помощью тканевого Доплера.

### Материал и методы

В исследовании были включены 50 пациентов с ожирением — индекс массы тела (ИМТ) > 30 кг/м<sup>2</sup> без сердечно-сосудистых заболеваний. Пациенты были распределены в две подгруппы: первая (n=25) — пациенты с тяжелым ожирением (ИМТ > 35 кг/м<sup>2</sup>), вторая (n=25) — с умеренным ожирением (ИМТ 30–35 кг/м<sup>2</sup>). Контрольную группу составили 50 подобранных по полу и возрасту здоровых добровольцев (ИМТ < 25 кг/м<sup>2</sup>). Всем пациентам проводили традиционную доплер-эхокардиографию и тканевой Допплер с определением деформации/скорости деформации миокарда.

### Результаты

В ходе исследования было выявлено, что пациенты с ожирением обладают большей массой ЛЖ и большим индексом массы ЛЖ. При этом в подгруппах пациентов с ожирением было обнаружено значительное снижение средней систолической скорости движения миокарда по сравнению с контрольной группой. Средняя

*систолическая деформация была значительно меньше у пациентов с ожирением в отличие от контрольной группы. Средняя систолическая скорость деформации также была значительно ниже в подгруппах пациентов с ожирением. По сравнению с контрольной группой общая продольная деформация и средняя пиковая скорость деформации среди пациентов с ожирением была достоверно меньше. При этом была обнаружена выраженная обратная зависимость между ИМТ и максимальными значениями скорости систолической деформации и скорости деформации.*

### **Заключение**

*Режимы тканевого Доплера — деформация и скорость деформации, могут применяться в клинической практике для оценки субклинических изменений структуры и функции миокарда.*

### **Ключевые слова**

*Ожирение, деформация, левый желудочек, тканевой Доплер.*

## **Role of Tissue Doppler in the Assessment of the Effects of Obesity on Left Ventricular Structure and Systolic Myocardial Function**

Reda Biomy, Heba Mansour, Mohamad Hassan, Neama ELMeligy, Hany Ebaid

Cardiology Department, Faculty of Medicine, Benha Univeristy, Egypt

### **Authors:**

**Reda Biomy**, MD, PhD, Cardiology Department, Faculty of Medicine, Benha Univeristy, Egypt;

**Heba Mansour**, MD, Cardiology Department, Faculty of Medicine, Benha Univeristy, Egypt;

**Mohamad Hassan**, MD, Cardiology Department, Faculty of Medicine, Benha Univeristy, Egypt;

**Neama ELMeligy**, MD, Cardiology Department, Faculty of Medicine, Benha Univeristy, Egypt;

**Hany Ebaid**, MD, Cardiology Department, Faculty of Medicine, Benha Univeristy, Egypt;

### **Summary**

#### **Objective:**

*To assess subclinical effects of obesity on left ventricular structure and systolic function by strain and strain rate tissue Doppler imaging.*

#### **Materials and methods:**

*This study involved 50 obese patients with body mass index  $>30$  kg/m<sup>2</sup> and without cardiovascular diseases. These patients were divided in two subgroups: the first subgroup included 25 patients with severe obesity (BMI  $>35$  kg/m<sup>2</sup>) and the second subgroup included 25 mildly obese patients (BMI 30–35 kg/m<sup>2</sup>). The control group consisted of 50 healthy age- and sex-matched volunteers (BMI  $<25$  kg/m<sup>2</sup>). All patients underwent conventional echodopplercardiography and tissue Doppler strain/strain rate imaging.*

#### **Results:**

*Obese persons had a larger LV mass and LV mass index. Patients with obesity of both subgroups demonstrated significant reduction of the mean systolic myocardial velocity comparing with the control group. Mean systolic strain was significantly lower in the obese group comparing with the group of non obese participants. Mean systolic strain rate was significantly lower in obese group versus the non obese group. Global longitudinal strain & average peak systolic strain rate were significantly lower in the obese patients versus the control group. Significant inverse relation between BMI and the peak systolic velocity of strain and strain rate was found.*

#### **Conclusions:**

*Strain and strain/rate tissue Doppler imaging modes can be used in clinic for estimation of sub-clinical myocardial functional and structural changes.*

#### **Key words**

*Obesity, strain, left ventricle, tissue Doppler.*

## Список сокращений:

ИМТ — индекс массы тела	LVEDD — конечный диастолический размер ЛЖ
ЛЖ — левый желудочек	LVEF — фракция выброса ЛЖ
APSS — средняя пиковая систолическая деформация	LVESD — конечный систолический размер ЛЖ
APSS — средняя пиковая скорость деформации	LVM — масса ЛЖ
BSA — площадь поверхности тела	LVMi — индекса массы миокарда ЛЖ
DT — время замедления	LVPWD — толщина задней стенки ЛЖ в диастолу
EF — фракции выброса	LVSD — систолический диаметр ЛЖ
FS — фракция укорочения ЛЖ	PSS — пиковая систолическая деформация
GLSCA — общая амплитуда систолического сокращения	PSSR — пиковая систолическая скорость деформации
GLSCA — общая продольная деформация	PWD — толщина задней стенки
IVSD — толщина межжелудочковой перегородки	SRI — деформации и скорость деформации
LAD — диаметр левого предсердия	SV — ударный объем
LVDD — внутренний диаметр ЛЖ	TDI — тканевой Допплер

## Введение

Заболееваемость ожирением возрастает с каждым годом как в развитых, так и в развивающихся странах; около 20% взрослого населения в США могут примерить к себе этот диагноз [1]. Ожирение — это фактор риска для целого ряда патологий, таких как ишемическая болезнь сердца, диабет, артериальная гипертензия и инсульт [2]. Ожирение ассоциируется с существенным сокращением ожидаемой продолжительности жизни, а значительная степень ожирения — индекс массы тела (ИМТ) >45, у молодых взрослых в возрасте 20–40 лет может привести к сокращению жизни на 13 лет у мужчин и на 8 у женщин [3]. Ожирение приводит к увеличению сердечного выброса с целью обеспечения метаболических потребностей жировой ткани, это достигается преимущественно за счет увеличения ударного объема. Левый желудочек (ЛЖ) сердца, с одной стороны, дилатируется, чтобы вместить увеличенный объем венозного возврата, с другой — для поддержания тонуса стенки желудочка развивается эксцентрическая гипертрофия миокарда [4]. Было обнаружено, что ухудшение сердечной функции коррелирует со степенью ожирения, ИМТ и длительностью заболевания [5]. Нарушение диастолической функции — важный компонент нарушения сердечной деятельности, в то время как систолическая дисфункция встречается гораздо реже [6]. Хотя механизмы, ведущие к развитию сердечной недостаточности у пациентов с ожирением, еще не выяснены, известно, что значительные степени ожирения приводят к кардиомиопатии, характеризующейся длитель-

ной перегрузкой объемом, гипертрофией и дилатацией ЛЖ. Эхокардиография неизменно была наиболее точным неинвазивным методом оценки функции ЛЖ [7]. Тем не менее, традиционные режимы зачастую оказываются недостаточными для детального изучения структур сердца и для выявления мельчайших изменений, ассоциированных с ожирением. Новые эхокардиографические методы такие, как тканевой Допплер (TDI) [8] и производные от него технологии: визуализация деформации и скорость деформации (SRI) [9], способны точнее выявить, и оценить патологические изменения в сердце, связанные с ожирением.

## Материал и методы

### Пациенты

В исследование были включены 100 человек, разделенных на две группы: группа 1 состояла из 50 пациентов с ожирением (ИМТ > 30 кг/м<sup>2</sup>) в возрасте от 35 лет, направленных на кардиологическое обследование в амбулаторные учреждения без очевидной кардиологической патологии. Группа 1 была подразделена на две подгруппы: подгруппа 1А включала 25 пациентов с патологическим ожирением (ИМТ > 35 кг/м<sup>2</sup>), а подгруппа 1В — 25 пациентов с умеренным ожирением (ИМТ 30–35 кг/м<sup>2</sup>). Группа 2 была контрольной, и состояла из 50 подобранных по полу и возрасту здоровых добровольцев (ИМТ < 25 кг/м<sup>2</sup>). Использовались следующие критерии исключения: отягощенный кардиологический анамнез (предшествующий инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, клапанные по-

роки сердца, выявленная кардиомиопатия и т. д.), сахарный диабет, артериальная гипертензия, пациенты с заболеваниями печени или почек, пациенты со злокачественными новообразованиями, заболеваниями щитовидной железы или анемией.

### Методы

Полученные в ходе исследования данные были собраны после получения добровольного информированного согласия от всех участников исследования.

**Методы:** клиническое наблюдение и лабораторные исследования, включая биометрические измерения (рост, вес) и измерение артериального давления. ИМТ рассчитывался путем деления веса исследуемого в килограммах (кг) на квадрат роста в метрах (м<sup>2</sup>) [10]. Лабораторные исследования: глюкоза крови натощак, креатинин плазмы и клинический анализ крови. Эхокардиография: эхокардиография выполнялась с использованием VIVID 7 GE кардиологического ультразвукового аппарата с датчиком 2,5 МГц. Все измерения выполнялись одним и тем же опытным специалистом по эхокардиографии в среднем на трех сердечных циклах. Исследование проводили у пациентов в покое, в положении лежа на боку, в конце выдоха. Традиционная кардиография использовалась для оценки размеров ЛЖ, его функции, массы миокарда (LVM) и индекса массы миокарда левого желудочка (LVMI). Измерения проводились в М-режиме через левый парастеральный и апикальный доступы. Измерения регистрировались в конце диастолы — толщина межжелудочковой перегородки (IVSD), внутренний диаметр ЛЖ (LVDD), толщина задней стенки (PWD); и в конце систолы — систолический диаметр ЛЖ (LVSD). Фракция изгнания ЛЖ (LVEF) была оценена по двухпроекционному методу Симпсона (55–75%). Фракция укорочения ЛЖ (FS) рассчитывалась, как процент изменений внутренних размеров ЛЖ в систолу и в диастолу. Внутренний объем ЛЖ получали по формуле Тейхольца из данных о внутренних размерах желудочка [11]. Ударный объем вычислялся как разность конечного диастолического и конечного систолического объемов. Масса миокарда ЛЖ (LVM) рассчитывалась по формуле Devereux:

$$LVM = 1,04 \{ (LVEDD + PWD + IVSD)^3 - LVEDD^3 \} \times 0,8 + 0,6,$$

где LVEDD — это конечный диастолический размер ЛЖ,

PWD — толщина задней стенки,

IVSD — толщина межжелудочковой перегородки в диастолу;

1,04 — плотность миокарда;

0,8 — поправочный коэффициент [12].

Индекс массы миокарда ЛЖ был рассчитан путем деления массы миокарда ЛЖ на площадь поверхности тела (BSA):  $LVMi = LVM / BSA$ , которая, в свою очередь, оценивалась по вариационному ряду Дюбуа и Дюбуа [13], что давало практически идентичные результаты с формулой:  $BSA (m^2) = 0,007 184 \times Height (cm) 0,725 \times Weight (kg) 0,425$ , где Height и Weight — рост (в метрах) и вес (в килограммах) пациента, соответственно. Оценка диастолической функции проводилась путем анализа кровотока приносящего тракта ЛЖ в пределах створок митрального клапана в импульсном доплеровском режиме при апикальном (четырёхкамерном) положении датчика. При этом измерялись следующие величины: пик E, пик A; соотношение E/A, время замедления митрального кровотока. Данные тканевого Доплера, а также деформации и скорости деформации были получены при помощи цветового доплеровского картирования скорости движения миокарда через парастеральный доступ по короткой оси ЛЖ на уровне папиллярных мышц, через апикальный четырёхкамерный и двухкамерный доступы. Региональные скорости определялись для шести сегментов миокарда ЛЖ: базального латерального, среднего латерального, среднего заднего сегментов — через апикальный четырёхкамерный доступ; среднего переднего и среднего нижнего — через апикальный двухкамерный, задней стенки желудочка — через парастеральный доступ по короткой оси. По кривой скорости деформации была определена пиковая систолическая скорость деформации (PSSR). По кривой деформации была определена пиковая систолическая деформация (PSS). Для всех изучаемых объектов была рассчитана общая амплитуда систолического сокращения (GLSCA) и средняя пиковая систолическая деформация (APSS), как общий продольный индекс ЛЖ путем деления суммы всех продольных пиковых значений деформации и пиковых значений скорости деформации на число использованных сегментов. GLSCA = отношение суммы полученных значений пиковых деформаций от латерального базального, среднего латерального, среднего заднеперегородочного, среднего переднего и среднего нижнего сегментов ЛЖ к числу измеренных сегментов. APSS = отношение

суммы полученных значений пиковых скоростей деформаций от латерального базального, среднего латерального, среднего заднеперегородочного, среднего переднего и среднего нижнего сегментов ЛЖ к числу измеренных сегментов.

## Результаты

Было отмечено значительное увеличение фракции выброса (EF) —  $72,9 \pm 3,6$  в подгруппах 1А и 1В vs  $69,5 \pm 4,1$  в группе 2 ( $p < 0,05$ ), также в подгруппах 1А + 1В было отмечено увеличение ударного объема (SV) —  $75,17 \pm 6,7$  мл vs  $60,3 \pm 8,2$  в группе 2 ( $p < 0,001$ ). Толщина межжелудочковой перегородки (IVSD) и толщина задней стенки (PWD) были больше в подгруппах 1А + 1В по сравнению с группой 2 ( $p < 0,001$ ) и значения составили —  $0,99 \pm 0,09$  мм vs  $0,85 \pm 0,10$  мм и  $0,99 \pm 0,8$  мм vs  $0,85 \pm 0,10$  мм, соответственно. Конечный диастолический размер ЛЖ (LVEDD) и фракция выброса ЛЖ (LVEF) были существенно выше в подгруппах 1А + 1В по сравнению с группой 2 —  $4,71 \pm 1,7$  и  $4,37 \pm 1,7$ , соответственно, также диаметр легочной артерии был значительно больше в первом случае —  $3,50 \pm 0,30$  vs  $3,15 \pm 0,15$  ( $p < 0,001$ ) (таблица 1). При ожирении по сравнению с его отсутствием было выражено увеличение

массы ЛЖ (LVM), а также индекса массы миокарда ЛЖ (LVMI) —  $164,09 \pm 20,07$  vs  $118,28 \pm 19,39$  и  $80,41 \pm 9,6$  vs  $68,82 \pm 2,2$ , соответственно ( $p < 0,001$ ) (таблица 2). Важно отметить увеличение значений пиков Е, А и времени замедления у пациентов с ожирением по сравнению с пациентами без него, измерены значения —  $0,81 \pm 0,7$  vs  $0,71 \pm 0,05$  для Е (при  $p < 0,05$ );  $0,69 \pm 0,10$  vs  $0,51 \pm 0,06$  для А ( $p < 0,001$ ) и  $224,94 \pm 8,71$  vs  $214,1 \pm 6,18$  для времени замедления ( $p < 0,05$ ). Соотношение Е/А было выражено меньше у пациентов с ожирением в отличие от здоровых добровольцев —  $1,19 \pm 0,10$  vs  $1,39 \pm 0,09$  ( $p < 0,001$ ) (таблица 3) относительно тканевого Допплера, средняя систолическая скорость, средняя систолическая деформация и средняя систолическая скорость деформации были значительно меньше в случаях с ожирением по сравнению с пациентами без него по данным от шести сегментов миокарда, получены следующие значения: базальный латеральный сегмент —  $6,55 \pm 0,5$  vs  $7,87 \pm 0,3$ ;  $-21,22 \pm 2,1$  vs  $23,52 \pm 1,9$  и  $-1,68 \pm 0,6$  vs  $-1,8 \pm 0,1$ , соответственно. Средний латеральный сегмент, значения —  $5,10 \pm 0,9$  vs  $6,53 \pm 0,2$ ;  $-13,72 \pm 1,4$  vs  $-20,48 \pm 2,4$  и  $-1,17 \pm 0,13$  vs  $-20,48 \pm 2,4$ , соответственно. Средний заднеперегородочный сегмент, значения —  $4,6 \pm 0,4$

Таблица 1

### Данные эхокардиографии. Сравнение групп 1 и 2

М-режим	Ожирение, группа 1 (подгруппы 1А+1В)	Контрольная, группа 2	р (уровень значимости)
Фракция выброса (EF), %	$72,9 \pm 3,6$	$69,5 \pm 4,1$	( $p < 0,05$ )
Фракция укорочения (FS), %	$42,08 \pm 3,12$	$39,04 \pm 3,43$	( $p > 0,05$ )
Ударный объем (SV), мл	$75,17 \pm 6,7$	$60,3 \pm 8,2$	( $p < 0,001$ )
Толщина межжелудочковой перегородки (IVSD), мм	$0,99 \pm 0,09$	$0,85 \pm 0,10$	( $p < 0,001$ )
Толщина задней стенки ЛЖ в диастолу (LVPWD), мм	$0,99 \pm 0,08$	$0,85 \pm 0,10$	( $p < 0,001$ )
Конечный диастолический размер ЛЖ (LVEDD), мм	$4,71 \pm 0,17$	$4,37 \pm 0,17$	( $p < 0,001$ )
Конечный систолический размер ЛЖ (LVESD), мм	$2,73 \pm 0,19$	$2,66 \pm 0,12$	( $p < 0,05$ )
Диаметр левого предсердия (LAD), мм	$3,50 \pm 0,30$	$3,15 \pm 0,15$	( $p < 0,001$ )

Таблица 2

### Масса ЛЖ и индекс массы миокарда ЛЖ. Сравнение групп 1 и 2

М-режим	Ожирение, группа 1 (подгруппы 1А+1В)	Контрольная, группа 2	р (уровень значимости)
Масса ЛЖ (LVM), г	$164,09 \pm 20,07$	$118,28 \pm 19,39$	( $p < 0,001$ )
Индекс массы миокарда ЛЖ (LVMI), г/м <sup>2</sup>	$80,41 \pm 9,6$	$68,82 \pm 12,2$	( $p < 0,001$ )

Таблица 3

### Общие диастолические размеры. Сравнение групп 1 и 2

Допплеровское исследование	Ожирение, группа 1 (подгруппы 1А+1В)	Контрольная, группа 2	р (уровень значимости)
Пик Е, М±SD	$0,81 \pm 0,7$	$0,71 \pm 0,05$	( $p < 0,05$ )
Пик А, М±SD	$0,69 \pm 0,10$	$0,51 \pm 0,06$	( $p < 0,001$ )
Соотношение Е/А, М±SD	$1,19 \pm 0,10$	$1,39 \pm 0,09$	( $p < 0,001$ )
Время замедления (DT), М±SD	$224,94 \pm 8,71$	$214,1 \pm 6,18$	( $p < 0,05$ )

Таблица 4

**Систолическая скорость и средняя систолическая деформация/скорость деформации в базальном латеральном, среднем латеральном и среднем заднеперегородочном сегментах миокарда ЛЖ. Сравнение групп 1 и 2.**

Тканевой Допплер	Ожирение, группа 1 (подгруппы 1А+1В)	Контрольная, группа 2	p (уровень значимости)
Базальный латеральный сегмент — Средняя сист. скорость, см/с — Средняя сист. деформация, % — Средняя сист. скорость деформации, 1/с	6,55±0,5 -21,22±2,1 -1,68±0,6	7,87±0,3 -23,52±1,9 -1,8±0,1	(p<0,001) (p>0,05) (p>0,05)
Средний латеральный сегмент — Средняя сист. скорость, см/с — Средняя сист. деформация, % — Средняя сист. скорость деформации, 1/с	5,10±0,9 -13,72±1,4 -1,17±0,13	6,53±0,2 -20,48±2,4 -1,46±0,13	(p<0,001) (p<0,001) (p<0,05)
Средний заднеперегородочный сегмент — Средняя сист. скорость, см/с — Средняя сист. деформация, % — Средняя сист. скорость деформации, 1/с	4,6±0,4 -16,78±1,9 -1,33±0,12	6,1±0,2 -21,64±2 -1,68±0,13	(p<0,001) (p<0,001) (p<0,05)

vs 6,1±0,2; -16,78±1,9 vs -21,64±2) и -1,33±0,12 vs -1,86±0,13, соответственно (таблица 4). Средний передний сегмент, значения — 4,5±0,4 vs 6,1±0,2; -14,42±1,5 vs -20,34±2,7 и -1,26±0,16 vs -1,77±0,13. Средний нижний сегмент, значения — 4,6±0,38 vs 5,7±0,22; -15,5±1,3 vs -21±1,7) и -1,2±0,14 vs -2±1,8, соответственно. Значения для заднего сегмента — 4,1±0,2 vs 5,2±0,3; 26,28±1,6 vs 28,38±2,6 и 1,5±0,15 vs 1,8±0,12, соответственно. Общая амплитуда систолического сокращения (GLSCA) и средняя пиковая систолическая деформация (APSS) были существенно ниже в группах пациентов с ожирением по сравнению контрольной группой, значения составили — 17,99±0,7 vs 22,56±1,1 и 1,37±0,3 vs 1,77±0,3, соответственно (таблица 5).

**Обсуждение**

Избыточный вес и ожирение относятся к наиболее распространенным нарушениям питания, что

вызывает рост беспокойства из-за наличия связи между ожирением и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Это связывают с хронической перегрузкой объемом, характеризующейся расширением ЛЖ, увеличением нагрузки на его стенку и эксцентрической компенсаторной гипертрофией. В представленном исследовании было обнаружено, что ожирение ассоциируется с увеличением конечных систолического и диастолического объемов ЛЖ, расширением левого предсердия, уменьшением толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки в диастолу при увеличении массы ЛЖ, а также индекса массы миокарда ЛЖ. Также было установлено, что регионарные систолические скорости, измеренные в шести сегментах, в группе с ожирением принимали меньшие значения, чем у контрольной группы. В скорости движения тканей невозможно разделить вклады активного мышечного сокращения и пассивного движения

Таблица 5

**Систолическая скорость и средняя систолическая деформация/скорость деформации в среднем переднем, среднем нижнем и среднем заднеперегородочном сегментах миокарда ЛЖ. Общая амплитуда систолического сокращения и средняя пиковая скорость деформации. Сравнение групп 1 и 2.**

Тканевой Допплер	Ожирение, группа 1 (подгруппы 1А+1В)	Контрольная, группа 2	p (уровень значимости)
Средний передний сегмент — Средняя сист. скорость, см/с — Средняя сист. деформация, % — Средняя сист. скорость деформации, 1/с	4,5±0,4 -14,42±1,5 -1,26±0,16	6,1±0,2 -20,34±2,7 -1,77±0,13	(p<0,001) (p<0,001) (p<0,05)
Средний нижний сегмент — Средняя сист. скорость, см/с — Средняя сист. деформация, % — Средняя сист. скорость деформации, 1/с	4,6±0,38 -15,5±1,3 -1,2±0,14	5,7±0,22 -21±1,7 -2±1,8	(p<0,001) (p<0,001) (p<0,001)
Задняя стенка (Радиальная деформация) — Средняя сист. скорость, см/с — Средняя сист. деформация, % — Средняя сист. скорость деформации, 1/с	4,1±0,2 26,28±1,6 1,5±0,15	5,2±0,3 28,38±2,6 1,8±0,12	(p<0,05) (p>0,05) (p>0,05)
Общие продольные характеристики: — общая продольная деформация (GLSCA) — средняя пиковая скорость деформации (APSS)	17,99±0,7 1,37±0,3	22,56±1,1 1,77±0,3	(p<0,01) (p<0,05)

из-за смещения сердца, а также ограничивающих эффектов [14]. Поэтому в качестве характеристик региональной сократимости были предложены деформация и скорость деформации [15].

Использование деформации и скорости деформации для оценки функции сегментов миокарда. Деформация напрямую связана с укорочением мышечных волокон, в то время как скорость деформации характеризует скорость их укорочения, как характеристика сократимости [16]. Визуализация скорости деформации, которая соответствует скорости деформации миокарда, была разработана путем оценки пространственных градиентов миокардиальных скоростей. Она не зависит от общего движения сердца, его ротаций или движения, вызванного сокращением соседних сегментов миокарда. Поэтому эту характеристику можно принять за истинную меру локальной деформации [17]. Понятие деформации является более сложным. Это безразмерный показатель, отражающий общую деформацию миокарда во время сердечного цикла относительно (или в процентах) его исходной длины. А скоростью деформации является скорость, с которой происходит деформация в единицу времени.

В данном исследовании было показано, что средняя систолическая деформация снижается в среднем латеральном, среднем заднеперегородочном, в среднем переднем и в среднем нижнем сегментах, и средняя систолическая скорость деформации снижается в указанных шести сегментах за исключением базального латерального сегмента и заднего сегмента в группах с патологическим ожирением по сравнению с контрольной.

Пациенты с умеренным ожирением характеризуются снижением в среднем заднеперегородочном, среднем переднем и среднем нижнем сегментах по сравнению с контрольной группой. Эти результаты подтверждаются другим исследованием, проведенным Lorch and Sharkey, обнаружившим снижение систолической скорости у группы исследуемых с ожирением по сравнению с контрольной (возраст от 10 до 18 лет) [18]. Измерение региональной скорости деформации и деформации может проводиться как в продольном, так и радиальном сечении сегмента, и каждое направление показывает различные аспекты функционирования миокарда.

В настоящем исследовании для оценки продольных характеристик ЛЖ сравнивались два средних показателя: общая амплитуда систолического сокращения и средняя пиковая скорость деформации.

Значения средней пиковой деформации/скорости деформации были существенно ниже в группах с ожирением. Также была обнаружена обратная зависимость ИМТ с общей амплитудой систолического сокращения и средней пиковой скоростью деформации различных сегментов ЛЖ.

**Конфликт интересов:** не заявлен.

## Литература

1. Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, et al. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *JAMA*. 2001; 286:1195–200.
2. Poirier P, Eckel RH. The heart and obesity. In Hurst's The Heart. Edited by Fuster V, Alexander RW, King S, et al. New York: McGraw-Hill 2000; 2289–303.
3. Fontaine K, Redden D, Wang C et al. Years of life lost due to obesity. *J Am Medical Association*. 2003; 289:187–93.
4. Kaltman AJ, Goldring RM: Role of circulatory congestion in the cardiorespiratory failure of obesity. *Am J Med*. 1976;60:645–53.
5. Tumuklu MM, Etikan I, Kisacik B, et al. Effect of obesity on left ventricular structure and myocardial systolic function: assessment by tissue Doppler imaging and strain rate imaging. *Echocardiography*. 2007; 24:802–9.
6. Abhayaratna WP, Marwick TH, Smith WT, et al. Characteristics of left ventricular diastolic dysfunction in the community: an echocardiographic survey. *Heart*. 2006; 92: 1259–64.
7. Pirat B and Zoghbi WA. Echocardiographic assessment of left ventricular diastolic function. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2007; 7: 310–5.
8. Palka P, Lange A, Fleming AD, et al.: Doppler tissue imaging: Myocardial wall motion velocities in normal subjects. *J Am Soc Echocardiography*. 1995;8:659–68.
9. Pellerin D, Sharma R, Eliot P, et al. Tissue Doppler, strain and strain rate echocardiography for the assessment of left and right systolic ventricular function. *Heart*. 2003;89 (Suppl. 3): 9111.
10. Palombo O, Hoywaert E, Bistran BR, et al. Nutritional assessment of the obese patients. In: Leverson SM, ed. *Nutritional Assessment — Present Status, Future Directions and Prospects*. Ross Lab: Columbo. 1981; 3–10.
11. Teicholz LE, Kreulen T, Herman M V, Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. *Am J Cardiol*. 1976;37:7.
12. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison with necropsy findings. *Am J Cardiol*. 1986;57:450–5.
13. DuBois D and DuBois EF. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *Arch Int Med*. 1916 17:863–71.

14. Derumeaux G, Ovize M, Loufoua J, et al. Doppler tissue imaging quantitates regional wall motion during myocardial ischemia and reperfusion. *Circulation* 1998; 97:1970–7.
15. Garcia-Fernandez MA, Bermejo J, Perez-David E, et al. New techniques for the assessment of regional left ventricular wall motion. *Echocardiography* 2003; 20:659–72.
16. Pavlopoulos H and Nihoyannopoulos P. Strain and strain rate deformation parameters: from tissue Doppler to 2D speckle tracking. *Int J Cardiovasc Imaging*. Jun 2008;24 (5): 479–91.
17. Stoylen A, Heimdal A, Bjornstad K, et al. Strain rate imaging by ultrasound in the diagnosis of regional dysfunction of the left ventricle. *Echocardiography* 1999; 16:321–9.
18. Lorch S and Sharkey A. Myocardial velocity, strain, and strain rate abnormalities in healthy obese children. *J Cardiometab Syndr*. 2007;2 (1): 30–4.