

Мазур Е. С.<sup>1</sup>, Мазур В. В.<sup>1</sup>, Рабинович Р. М.<sup>2</sup>, Мясников К. С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» Минздрава России, Тверь, Россия

<sup>2</sup> ГБУЗ «Областная клиническая больница Тверской области», Тверь, Россия

## ДЕФОРМАЦИЯ МИОКАРДА ПРИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ И ИНФАРКТЕ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ПРИЗНАКОМ МАККОНЕЛА

|                            |   |
|----------------------------|---|
| <i>Цель</i>                | Изучить состояние продольной систолической деформации миокарда (стрейна) правого желудочка (ПЖ) у больных инфарктом миокарда (ИМ) ПЖ и тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА) с феноменом Макконела и без такового.   |
| <i>Материал и методы</i>   | В исследование включены 53 больных ТЭЛА (средний возраст 59,0±15,1 года, мужчин 58,5%) и 30 больных ИМПЖ (средний возраст 61,8±10,9 года, мужчин 90%). В режиме двухмерного отслеживания пятен серой шкалы ультразвукового изображения (speckle tracking) определяли продольную деформацию (стрейн) базального, медиального и апикального сегментов свободной стенки ПЖ (ССПЖ) и межжелудочковой перегородки (МЖП). Вычисляли отношение стрейна апикального сегмента МЖП и общего стрейна ССПЖ (апикальное отношение). В апикальной четырехкамерной позиции в анатомическом М-модальном режиме измеряли систолическую экскурсию апикального сегмента ССПЖ (апикальная экскурсия). |
| <i>Результаты</i>          | Признак Макконела был выявлен у 23 (43,4%) из 53 больных ТЭЛА и у 16 (53,3%) из 30 больных ИМПЖ ( $p > 0,05$ ). Независимо от причины поражения ПЖ, у больных с признаком Макконела была больше средняя величина апикального отношения (1,69±0,50 против 0,95±0,22; $p < 0,001$ ; точка разделения 1,18) и апикальной экскурсии (7,9±1,7 против 2,6±1,4 мм; $p < 0,001$ ; точка разделения 5,0 мм). Апикальная экскурсия тесно коррелировала с величиной апикального отношения ( $r = 0,65$ ; $p < 0,001$ ), но не коррелировала со стрейном апикального сегмента ССПЖ ( $r = -0,07$ ; $p > 0,05$ ).  |
| <i>Заключение</i>          | Признак Макконела одинаково часто отмечается у больных ТЭЛА и ИМПЖ. В его основе лежит пассивное систолическое смещение апикального сегмента ССПЖ, возникающее при сокращении апикального сегмента МЖП. Амплитуда этого смещения тем больше, чем больше отношение стрейна апикального сегмента МЖП к общему стрейну ССПЖ. При величине отношения 1,18 и более систолическое смещение апикального сегмента ССПЖ превышает 5 мм, что визуально воспринимается как признак Макконела.  |
| <i>Ключевые слова</i>      | Деформация миокарда правого желудочка; инфаркт правого желудочка; тромбоэмболия легочной артерии; признак Макконела   |
| <i>Для цитирования</i>     | Mazur E. S., Mazur V. V., Rabinovich R. M., Myasnikov K. S. Right Ventricular Longitudinal Strain in Acute Pulmonary Embolism and Right Ventricular Myocardial Infarction in Patients With McConnell's Sign. <i>Kardiologiya</i> . 2020;60(7):20–27. [Russian: Мазур Е. С., Мазур В. В., Рабинович Р. М., Мясников К. С. Деформация миокарда при тромбоэмболии легочной артерии и инфаркте правого желудочка у больных с признаком Макконела. <i>Кардиология</i> . 2020;60(7):20–27]  |
| <i>Автор для переписки</i> | Мазур Евгений Станиславович. E-mail: mazur-tver@mail.ru   |

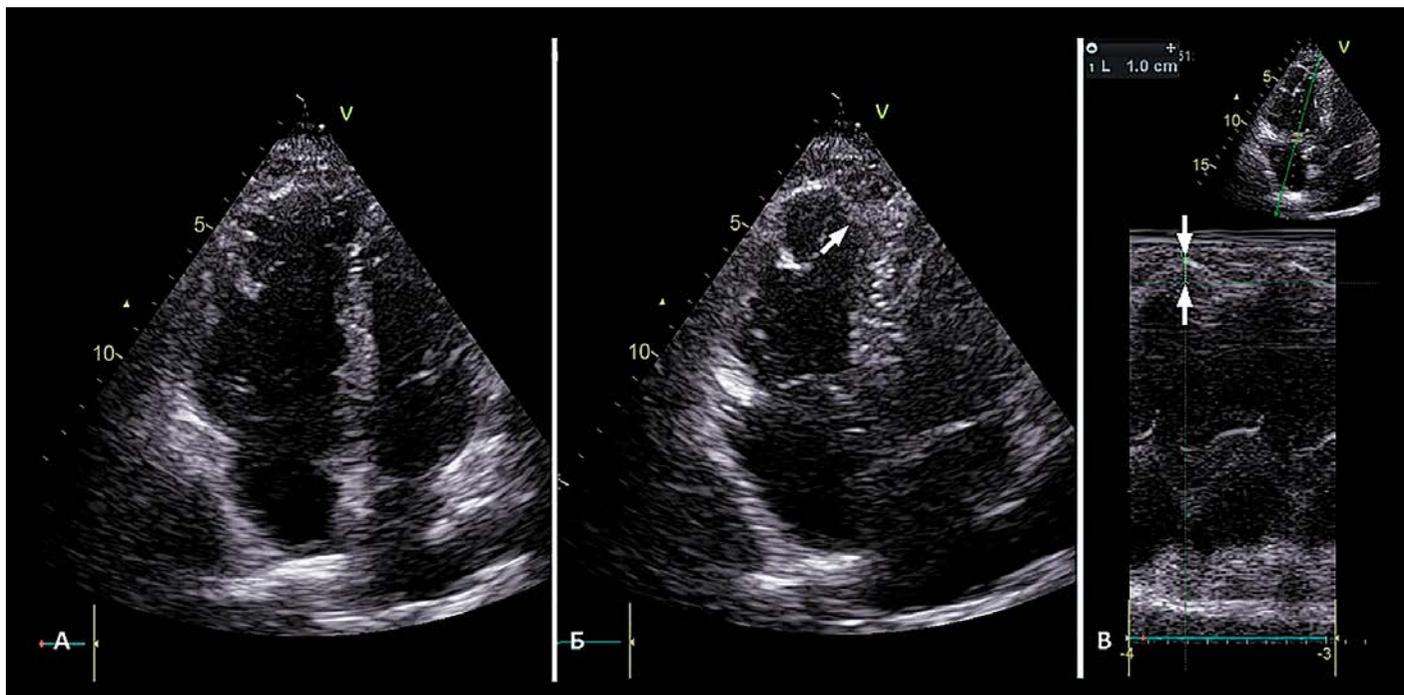
В 1996 г. M. V. McConnell и соавт. [1] описали эхокардиографический феномен, который, по их данным, является высокоспецифичным для тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА). Суть этого феномена, получившего название признака Макконела (ПМ), заключается в сочетании гипокинезии медиального сегмента свободной стенки правого желудочка (ССПЖ) с нормальным сокращением ее апикального сегмента (рис. 1). У больных с дисфункцией правого желудочка (ПЖ) без ПМ отмечается гипокинезия всех сегментов ССПЖ, включая апикальный (рис. 2).

Высокая специфичность ПМ в отношении острой перегрузки ПЖ подтверждена результатами ряда исследо-

ваний [2–4] и признана экспертами Европейского общества кардиологов [5]. Однако еще в 2005 г. F. Casazza и соавт. [6] показали, что ПМ одинаково часто отмечается как у больных ТЭЛА (70%), так и больных инфарктом миокарда (ИМ) ПЖ (79%). В литературе представлен также ряд наблюдений ПМ при дисфункции ПЖ, не связанной с ТЭЛА, в частности, при инвертированной стресс-индуцированной кардиомиопатии [7, 8].

Таким образом, имеется немало доказательств того, что ПМ является неспецифическим феноменом, механизм развития которого пока остается не выясненным. В частности, практически не изучен вопрос о связи ПМ с особенностями деформации миокарда ПЖ у больных ТЭЛА и ИМПЖ.

Рисунок 1. Признак Макконела у больного тромбоэмболией легочной артерии



А – диастола; Б – систола: стрелка указывает на нормальное движение апикального сегмента свободной стенки правого желудочка; В – систолическая экскурсия апикального сегмента в анатомическом М-модальном режиме равна 1,0 см.

Цель исследования: изучить состояние продольной систолической деформации миокарда ПЖ у больных ИМПЖ и ТЭЛА с ПМ и без такового.

### Материал и методы

В исследование были включены 53 больных ТЭЛА из группы высокого ( $n=15$ ) и промежуточного ( $n=38$ ) риска и 30 больных ИМПЖ, которые находились на лечении в ГБУЗ ОКБ Тверской области в 2017–2019 гг. и подписали информированное согласие на участие в исследовании. Исследование носило одномоментный наблюдательный характер и было одобрено этическим комитетом ФГБУЗ ВО Тверской ГМУ Минздрава России.

В исследование включались больные, у которых изучение деформации ПЖ было выполнено в течение первых суток после верификации диагноза ТЭЛА или ИМПЖ. Диагноз ТЭЛА был верифицирован по данным мультиспиральной компьютерной томографии с контрастированием легочной артерии (ЛА). Критериями диагностики ИМПЖ были окклюзия правой коронарной артерии (ПКА), дисфункция ПЖ и подъем сегмента ST в отведениях  $V_3R$  и  $V_4R$  на электрокардиограмме.

В исследование не включали больных, перенесших ранее ИМ или операцию на коронарных артериях (КА), а также больных ТЭЛА, у которых не было признаков перегрузки ПЖ.

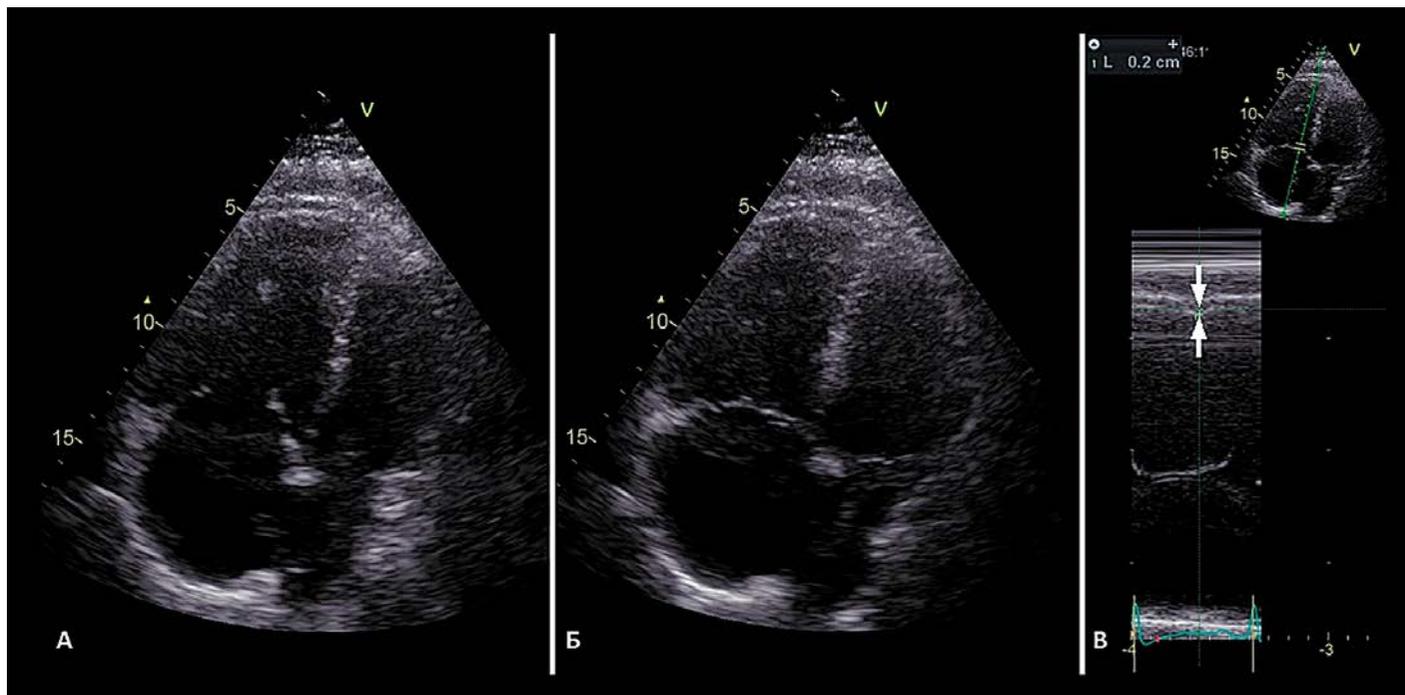
Возраст больных ИМПЖ и ТЭЛА не различался ( $61,8 \pm 10,9$  и  $59,0 \pm 15,1$  года соответственно), в обеих группах большинство составляли мужчины (90 и 58,5%

соответственно). Сопутствующая артериальная гипертензия отмечалась в 63,3 и 50,9% случаев соответственно, сахарный диабет – у 16,7 и 15,1% больных, факторы риска ТЭЛА – у 13,3 и 64,2%.

Эхокардиографию (ЭхоКГ) на аппарате Vivid S70, GE у больных ИМПЖ проводили в 1-е сутки после чрескожного коронарного вмешательства, у больных ТЭЛА из группы высокого риска – в 1-е сутки после стабилизации гемодинамики, а у больных ТЭЛА из группы промежуточного риска – в день проведения компьютерной ангиопульмонографии. Систолическое давление в ЛА (СДЛА) рассчитывали по градиенту давления на трикуспидальном клапане. В апикальной четырехкамерной позиции в анатомическом М-модальном режиме [9] измеряли систолическую экскурсию апикального сегмента (апикальная экскурсия – АЭ) ССПЖ (см. рис. 1 и 2). У больных ИМПЖ подсчитывали число сегментов левого желудочка (ЛЖ) с нарушенной сократимостью. Визуализацию изучаемых структур и расчеты ультразвуковых параметров осуществляли с учетом американских и европейских рекомендаций [10, 11].

Определение продольной систолической деформации (стрейна) ПЖ в режиме двумерного отслеживания пятен серой шкалы ультразвукового изображения (speckle tracking) выполняли в ПЖ-фокусированной четырехкамерной позиции [12]. Измеряли стрейн базального, медиального и апикального сегментов ССПЖ и межжелудочковой перегородки (МЖП). Согласно рекомендациям [10, 13], использовали абсолютные величины стрейна.

Рисунок 2. Отсутствие признака Макконела у больного тромбоэмболией легочной артерии



А – диастола; Б – систола: гипокинезия апикального сегмента свободной стенки правого желудочка;  
 Б – систолическая экскурсия апикального сегмента в анатомическом М-модальном режиме равна 0,2 см.

Глобальный стрейн ПЖ рассчитывали как среднее значение стрейна всех шести сегментов ПЖ, стрейн ССПЖ и МЖП – как среднее значение стрейна трех соответствующих сегментов. Апикальное отношение (АО) вычисляли как частное от деления стрейна апикального сегмента МЖП на стрейн ССПЖ.

Измерение продольного систолического стрейна ЛЖ проводили у больных ИМПЖ в трех апикальных позициях: двухкамерной, четырехкамерной и в позиции с визуализацией выносящего тракта ЛЖ. Глобальный систолический стрейн ЛЖ рассчитывали как среднее значение стрейна всех 16 сегментов.

Статистический анализ полученных данных проводили с помощью пакета SPSS Statistics version 15.0. Рассчитывали средние значения и величину стандартного отклонения ( $M \pm SD$ ). Статистическую значимость межгрупповых различий в зависимости от числа сравниваемых групп и характера распределения признака оценивали по критерию t Стьюдента, критериям Манна–Уитни и Крускала–Уоллиса. При сравнении средних значений стрейна на разных уровнях ССПЖ или МЖП использовали критерий Фридмана. Для анализа частот применяли критерий хи-квадрат или точный критерий Фишера. Взаимосвязь между количественными признаками выявляли с помощью парного и множественного корреляционного анализа. Точки разделения больных с ПМ и без такового определяли с помощью ROC-анализа (receiver operating characteristic). Результаты анализа признавали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## Результаты

ПМ был выявлен у 23 (43,4%) больных ТЭЛА и у 16 (53,3%) больных ИМПЖ ( $p > 0,05$ ). У больных ТЭЛА с ПМ чаще, чем в группе ИМПЖ, отмечался шок в дебюте заболевания и был ниже глобальный стрейн ПЖ (табл. 1). При этом различия средних значений глобального стрейна ПЖ были обусловлены исключительно более низким значением стрейна ССПЖ, поскольку средние величины стрейна МЖП в сравниваемых группах не различались.

В обеих группах стрейн ССПЖ статистически значимо снижался от базальных отделов к апикальным. Стрейн апикального сегмента МЖП у больных без ПМ был ниже, чем на базальном и медиальном уровне, а у больных с ПМ – выше, чем на базальном уровне.

Вследствие описанных различий среднее значение АО у больных с ПМ было в 1,7 раза больше, чем у больных без этого признака. Еще более выраженными оказались различия АЭ, среднее значение которой у больных с ПМ в 3 раза превышало показатель группы сравнения. По данным ROC-анализа, точками разделения больных ТЭЛА с ПМ и без него служат значения АО и АЭ, равные 1,18 и 6 мм соответственно.

Корреляционный анализ показал тесную связь между АЭ и АО ( $r = 0,72$ ;  $p < 0,001$ ), но не выявил связи между АЭ и стрейном апикального сегмента ССПЖ ( $r = -0,16$ ;  $p > 0,05$ ). Это означает, что амплитуда систолической экскурсии апикального сегмента ССПЖ зависит не от его собственной сократительной способности, а от сократитель-

Таблица 1. Результаты обследования больных ТЭЛА с признаком Макконела и без него

| Показатель                    | Признак Макконела |              | p      |
|-------------------------------|-------------------|--------------|--------|
|                               | нет (n=30)        | есть (n=23)  |        |
| ТЭЛА высокого риска, абс. (%) | 4 (13,3)          | 11 (47,8)    | <0,05  |
| СДЛА, мм рт. ст.              | 58,2±16,8         | 64,5±18,2    | >0,05  |
| Стрейн ПЖ, %                  | 15,7±3,6          | 13,7±2,8     | <0,05  |
| <b>Стрейн ССПЖ, %</b>         |                   |              |        |
| • общий                       | 14,7±4,9          | 11,2±3,5     | <0,005 |
| • базальный                   | 16,8±6,4          | 13,5±5,0     | <0,05  |
| • медиальный                  | 15,4±5,4          | 11,1±4,0*    | <0,002 |
| • апикальный                  | 12,9±4,8**,**     | 9,7±4,5**,** | <0,02  |
| <b>Стрейн МЖП, %</b>          |                   |              |        |
| • общий                       | 16,8±3,2          | 16,3±2,9     | >0,05  |
| • базальный                   | 18,2±3,8          | 15,0±4,0     | <0,005 |
| • медиальный                  | 18,5±4,0          | 16,9±3,6*    | >0,05  |
| • апикальный                  | 13,6±4,2**,**     | 16,5±3,6*    | <0,01  |
| Апикальное отношение          | 0,95±0,19         | 1,57±0,46    | <0,001 |
| Апикальная экскурсия, мм      | 2,57±1,38         | 7,96±1,58    | <0,001 |

Данные представлены в виде среднего и стандартного отношения –  $M \pm SD$  или в виде абсолютного и относительного значения – абс. (%). Статистически значимые различия: \* – со значением стрейна на базальном уровне, \*\* – со значением стрейна на медиальном уровне. ТЭЛА – тромбозомболия легочной артерии; СДЛА – систолическое давление в легочной артерии; ПЖ – правый желудочек; ССПЖ – свободная стенка правого желудочка; МЖП – межжелудочковая перегородка.

ной способности окружающих участков сердечной мышцы. Иначе говоря, систолическая экскурсия апикального сегмента ССПЖ является пассивным движением, возникающим при сокращении апикального сегмента МЖП. Амплитуда этого смещения тем больше, чем больше стрейн апикального сегмента МЖП и меньше общий стрейн ССПЖ.

Корреляционный анализ выявил тесную связь глобального стрейна ПЖ со стрейном ССПЖ ( $r=0,90$ ;  $p<0,001$ ) и стрейном МЖП ( $r=0,78$ ;  $p<0,001$ ), а также менее тесную, но статистически значимую связь стрейна ССПЖ со стрейном МЖП ( $r_{xy}=0,44$ ;  $p<0,001$ ). По данным множественного корреляционного анализа, связь стрейна ССПЖ и МЖП является опосредованной, т.е. обусловленной наличием связи каждого из этих показателей с показателем глобального стрейна. Расчет частного (парциального) коэффициента корреляции показал, что между стрейном ССПЖ и МЖП действительно существует статистически значимая и очень сильная, но отрицательная связь ( $r_{xy(z)}=-0,96$ ;  $p<0,001$ ). С физиологической точки зрения это означает, что снижение стрейна ССПЖ сопровождается компенсаторным повышением стрейна МЖП.

Отметим также, что уровень СДЛА у больных ТЭЛА слабо, но статистически значимо коррелирует с глобальным стрейном ПЖ ( $r=-0,33$ ;  $p<0,02$ ) и стрейном ССПЖ ( $r=-0,34$ ;  $p<0,02$ ), но не коррелирует со стрейном МЖП ( $r=-0,21$ ;  $p>0,05$ ). Таким образом, увеличение нагруз-

Таблица 2. Результаты обследования больных ИМПЖ с признаком Макконела и без него

| Показатель                                      | Признак Макконела |               | p      |
|---|-------------------|---------------|--------|
|   | нет (n=14)        | есть (n=16)   |        |
| Глобальный стрейн ПЖ, %                         | 12,9±2,8          | 12,7±2,7      | >0,05  |
| <b>Стрейн ССПЖ, %</b>                           |                   |               |        |
| • общий   | 13,9±3,0          | 11,6±3,6      | >0,05  |
| • базальный                                     | 10,9±4,0          | 8,4±4,8       | >0,05  |
| • медиальный                                    | 14,4±4,1*         | 10,3±4,4      | <0,02  |
| • апикальный                                    | 17,1±4,2**,**     | 16,6±4,1**,** | >0,05  |
| <b>Стрейн МЖП, %</b>                            |                   |               |        |
| • общий   | 11,2±3,1          | 13,1±2,3      | >0,05  |
| • базальный                                     | 9,9±3,1           | 9,1±3,1       | >0,05  |
| • медиальный                                    | 10,9±3,5          | 11,4±2,8*     | >0,05  |
| • апикальный                                    | 13,6±5,1**,**     | 19,9±4,2**,** | <0,001 |
| Апикальное отношение                            | 0,97±0,28         | 1,85±0,54     | <0,001 |
| Апикальная экскурсия, мм                        | 2,79±1,37         | 7,81±2,01     | <0,001 |
| Стрейн левого желудочка, %                      | 14,3±2,21         | 14,8±2,92     | >0,05  |
| Число пораженных сегментов, n                   | 4,9±1,6           | 4,8±1,1       | >0,05  |
| Акинезия заднего апикального сегмента, абс. (%) | 8 (57,1)          | 1 (6,3)       | <0,005 |

Данные представлены в виде среднего и стандартного отношения –  $M \pm SD$  или в виде абсолютного и относительного значения – абс. (%). Статистически значимые различия: \* – со значением стрейна на базальном уровне, \*\* – со значением стрейна на медиальном уровне. ИМПЖ – инфаркт миокарда правого желудочка, ССПЖ – свободная стенка правого желудочка, МЖП – межжелудочковая перегородка.

ки давлением ведет к снижению стрейна ССПЖ и компенсаторному повышению стрейна МЖП, в том числе ее апикального сегмента. АО при этом возрастает, что сопровождается увеличением АЭ и появлением визуально воспринимаемого ПМ, который в случае ТЭЛА служит маркером тяжелой перегрузки ПЖ давлением.

Больные ИМПЖ с ПМ и без такового не различались по средним величинам глобального стрейна, стрейна ССПЖ и МЖП (табл. 2). В отличие от больных ТЭЛА, у которых стрейн ССПЖ и МЖП снижался от базальных сегментов к апикальным, у больных ИМПЖ отмечалось статистически значимое возрастание стрейна от базального уровня ПЖ к апикальному. Очевидно, что преимущественное поражение базальных и медиальных сегментов при ИМПЖ связано с тем, что они получают кровь из ПКА, в то время как апикальные сегменты ССПЖ и МЖП получают кровь из передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой КА и не попадают в зону ишемии при окклюзии ПКА [7, 8].

Следует отметить, что стрейн МЖП на апикальном уровне у больных ИМПЖ с ПМ был существенно больше, чем у больных без данного признака. Вследствие этого среднее значение АО у больных с ПМ почти в 2 раза превышало показатель альтернативной группы. АЭ у больных с ПМ превышала показатель альтернативной группы

Таблица 3. Результаты обследования больных ИМПЖ, разделенных на группы в зависимости от особенностей поражения ЛЖ и наличия признака Макконела

| Показатель                       | Группа больных ИМПЖ      |                          |                               |
|----------------------------------|--------------------------|--------------------------|-------------------------------|
|                                  | 1-я (n=9)                | 2-я (n=6)                | 3-я (n=15)                    |
| Число пораженных сегментов, абс. | 6,1±0,3                  | 3,2±0,4 <sup>#</sup>     | 4,7±1,1 <sup>*,##</sup>       |
| Стрейн левого желудочка, %       | 13,9±1,5                 | 15,3±2,7                 | 14,9±3,1                      |
| Глобальный стрейн ПЖ, %          | 11,7±3,5                 | 13,7±2,1                 | 13,1±2,3                      |
| Стрейн ССПЖ, %                   |                          |                          |                               |
| • общий                          | 12,2±4,6                 | 15,0±1,4                 | 12,1±3,0                      |
| • базальный                      | 8,8±5,0                  | 12,5±2,7                 | 8,8±4,7                       |
| • медиальный                     | 11,8±5,8 <sup>*</sup>    | 16,3±2,1                 | 10,9±3,9 <sup>##</sup>        |
| • апикальный                     | 15,8±5,0 <sup>*,**</sup> | 17,5±4,3 <sup>*</sup>    | 17,2±3,5 <sup>*,**</sup>      |
| Стрейн МЖП, %                    |                          |                          |                               |
| • общий                          | 10,7±2,9                 | 12,0±3,2                 | 13,3±2,3                      |
| • базальный                      | 9,9±2,9                  | 9,8±3,4                  | 9,1±3,2                       |
| • медиальный                     | 10,2±3,0                 | 11,8±4,0 <sup>*</sup>    | 11,5±2,9 <sup>*</sup>         |
| • апикальный                     | 11,9±4,4                 | 16,0±4,9 <sup>*,**</sup> | 20,5±3,8 <sup>*,##,*,**</sup> |
| Апикальное отношение             | 1,12±0,74                | 1,07±0,31                | 1,78±0,46 <sup>*,##</sup>     |
| Апикальная экскурсия, мм         | 2,8±1,9                  | 3,3±0,8                  | 7,9±2,0 <sup>*,##</sup>       |

Данные представлены в виде среднего и стандартного отношения –  $M \pm SD$ . Статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ): <sup>\*</sup>, <sup>##</sup> – с 1-й и 2-й группой соответственно, <sup>\*,\*\*</sup> – со значением стрейна на базальном и медиальном уровне. ЛЖ – левый желудочек; ИМПЖ – инфаркт миокарда правого желудочка; ПЖ – правый желудочек; ССПЖ – свободная стенка правого желудочка; МЖП – межжелудочковая перегородка.

в 2,8 раза. По данным ROC-анализа, точками деления больных ИМПЖ с ПМ и без него служат значения АО и АЭ, равные 1,47 и 5 мм соответственно.

Амплитуда АЭ коррелировала с АО ( $r=0,58$ ;  $p < 0,002$ ), но не коррелировала со стрейном апикального сегмента ССПЖ ( $r=-0,08$ ;  $p > 0,05$ ). Таким образом, у больных ИМПЖ, как и у больных ТЭЛА, систолическая экскурсия апикального сегмента ССПЖ является пассивным движением, возникающим при сокращении апикального сегмента МЖП.

Размер поражения и глобальный стрейн ЛЖ у больных ИМПЖ с ПМ и без такового не различались, однако акинезия апикального сегмента задней стенки ЛЖ у больных с ПМ встречалась почти в 10 раз реже, чем в группе сравнения. Это различие заслуживает особого внимания, поскольку поражение заднего апикального сегмента практически исключает появление ПМ. Действительно, ПМ отмечался лишь у 1 (11,1%) из 9 больных с поражением заднего апикального сегмента ЛЖ. Однако сохраненная сократительная способность заднего апикального сегмента ЛЖ не влечет за собой обязательного появления ПМ у больных ИМПЖ. Этот признак отсутствовал в 6 (28,6%) из 21 случая ИМПЖ без поражения заднего апикального сегмента ЛЖ.

В табл. 3 представлены результаты сравнения больных ИМПЖ, разделенных на 3 группы в зависимости от характера поражения ЛЖ и наличия ПМ. В 1-ю группу вошли 9 человек с поражением заднего апикального сегмента ЛЖ, в две другие группы – больные без поражения этого сегмента: 6 человек без ПМ (2-я группа) и 15 человек с ПМ (3-я группа).

В 1-й группе отмечены самый большой размер поражения ЛЖ и самые низкие значения его глобального стрейна, а также самые низкие значения глобального стрейна ПЖ и апикального сегмента МЖП. Вследствие этого АО в среднем по группе было близко к 1, а АЭ в среднем была меньше 3 мм. Как указывалось ранее, ПМ был выявлен лишь у 1 (11,1%) пациента этой группы.

Отметим, что только в этой группе стрейн апикального сегмента МЖП не отличался от стрейна базального и медиального сегментов, хотя, как апикальный сегмент МЖП, не входит в зону кровоснабжения ПКА и не страдает при ее окклюзии. Однако рядом с апикальным сегментом МЖП находится задний апикальный сегмент ЛЖ, который у больных 1-й группы входит в зону инфаркта. Можно полагать, что акинезия заднего апикального сегмента ЛЖ ограничивает сократительную способность апикального сегмента МЖП, чем и объясняется выраженное снижение его стрейна.

У больных 2-й группы были наименьший размер поражения ЛЖ и самые высокие значения стрейна ССПЖ, особенно на базальном и медиальном уровне. Стрейн апикального сегмента МЖП был сопоставим со стрейном ССПЖ, вследствие чего АО было близко к 1, а среднее значение АЭ незначительно превышало 3 мм.

Размер поражения ЛЖ у больных 3-й группы был существенно больше, чем во 2-й, и близок к показателю 1-й группы. Судя по средним величинам общего стрейна ССПЖ, размеры поражения ПЖ у больных 1-й и 3-й групп также были сопоставимы. Однако значения глобального стрейна как ЛЖ, так и ПЖ у больных 3-й группы были заметно выше, чем в 1-й, и не отличались от показателей 2-й группы. Иначе говоря, функциональное состояние желудочков сердца у больных 2-й и 3-й группы было примерно одинаковым, несмотря на то что размеры ИМ у больных 3-й группы были существенно больше. Очевидной причиной отсутствия различий в функциональном состоянии желудочков сердца у больных с обширным и необширным поражением миокарда служит гиперфункция непораженных отделов, а именно апикального сегмента МЖП, стрейн которого в среднем был существенно выше, чем в других группах. Следствием повышения стрейна апикального сегмента МЖП служит резкое возрастание величины АО и АЭ.

Таким образом, появление ПМ при ИМПЖ ассоциируется с обширным поражением миокарда обоих же-

## Уверенное движение к целям гиполипидемической терапии<sup>1, 2</sup>



Контроль уровня холестерина, сопоставимый с оригинальным розувастатином<sup>1</sup>



Поддержка пациента на пути приверженности терапии<sup>3, 4</sup>



Большая упаковка 10 мг № 90 обеспечивает 3 месяца доступной терапии<sup>3, 4</sup>



**ТОРГОВОЕ НАИМЕНОВАНИЕ:** Сувардио® **МЕЖДУНАРОДНОЕ НЕПАТЕНТОВАННОЕ НАЗВАНИЕ:** розувастатин. Регистрационный номер: ЛП-003023. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:** первичная гиперхолестеринемия по классификации Фредриксона (тип IIa, включая семейную гипертриглицеридную гиперхолестеринемию) или смешанная гиперхолестеринемия (тип IV) в качестве дополнения к диете, когда диета и другие немедикаментозные методы лечения оказываются недостаточными; семейная гиперхолестеринемия в качестве дополнения к диете и другой гиполипидемической терапии (например, ЛПНП-азеры) или в случаях, когда подобная терапия недостаточно эффективна; гипертриглицеридемия (V тип по классификации Фредриксона) в качестве дополнения к диете; для замедления прогрессирования атеросклероза в качестве дополнения к диете у пациентов, которым показана терапия для снижения концентрации общего ХС и ХС-ЛПНП; первичная профилактика основных сердечно-сосудистых осложнений (инсульта, инфаркта, нестабильной стенокардии, артериальной реваскуляризации) у взрослых пациентов без клинических признаков ишемической болезни сердца (ИБС), но с повышенным риском ее развития (возраст старше 50 лет у мужчин, старше 60 лет у женщин, повышенная концентрация С-реактивного белка (С-РБ) при наличии как минимум одного дополнительного фактора риска, таких как артериальная гипертензия, низкая концентрация ХС-ЛПНП, курение, семейный анамнез раннего начала ИБС, ПРОТИВПОКАЗАНИЯ: Для суточной дозы 5 мг, 10 мг и 20 мг: повышенная чувствительность к розувастатину или любому из компонентов препарата; заболевания печени в активной фазе, включая стойкое повышение активности «печеночных» трансаминаз, а также любое повышение активности «печеночных» трансаминаз в сыворотке крови более чем в 3 раза по сравнению с верхней границей нормы (ВГН); тяжелые нарушения функции почек (КК менее 30 мл/мин); миопатия; одновременный прием циклоsporина; беременность, период грудного вскармливания; применение у пациентов, предрасположенных к развитию миотоксических осложнений; дефицит лактазы, непереносимость лактозы, синдром глюкозо-галактозной мальабсорбции (препарат содержит лактозу); возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не установлены). Для суточной дозы 40 мг: повышенная чувствительность к розувастатину или любому из компонентов препарата; заболевания печени в активной фазе, включая стойкое повышение активности «печеночных» трансаминаз, а также любое повышение активности «печеночных» трансаминаз в сыворотке крови более чем в 3 раза по сравнению с верхней границей нормы (ВГН); наличие факторов риска развития миопатии/рабдомиолиза; почечная недостаточность умеренной степени тяжести (КК < 60 мл/мин), гипотиреоз, миопатия в анамнезе, включая наследственные; миотоксичность на фоне приема других ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы или фибратов в анамнезе; чрезмерное употребление алкоголя; состояние, которое может приводить к повышенной плазменной концентрации розувастатина; одновременный прием фибратов, применение у пациентов монотонной расы; одновременный прием циклоsporина; беременность, период грудного вскармливания; применение у пациентов, предрасположенных к развитию миотоксических осложнений; дефицит лактазы, непереносимость лактозы, синдром глюкозо-галактозной мальабсорбции (препарат содержит лактозу); возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не установлены). СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ: Внутрь. В любое время суток, независимо от приема пищи. Таблетку не разжевывать, не измельчать, проглатывать целиком, запивая водой. До начала терапии препаратом Сувардио® пациент должен начать соблюдать стандартную гиполипидемическую диету и продолжать соблюдать ее в течение всего периода терапии. Дозу препарата Сувардио® подбирают индивидуально с учетом целевых показателей концентрации холестерина и индивидуального терапевтического ответа на проводимую терапию. Рекомендуемая начальная доза препарата Сувардио® составляет 5 мг или 10 мг 1 раз в сутки как для пациентов, ранее не принимавших статины, так и для пациентов, переведенных на прием данного препарата после терапии другими ингибиторами ГМГ-КоА-редуктазы. При выборе начальной дозы следует руководствоваться концентрацией холестерина и возможным риском развития сердечно-сосудистых осложнений у данного пациента, а также следует оценить потенциальный риск развития побочных эффектов. При необходимости через 4 недели можно скорректировать дозу препарата. В связи с возможным развитием побочных эффектов при приеме дозы 40 мг по сравнению с более низкими дозами препарата окончательное титрование до максимальной дозы 40 мг следует проводить только у пациентов с тяжелой формой гиперхолестеринемии и высоким риском возникновения сердечно-сосудистых осложнений (особенно у пациентов с наследственной гиперхолестеринемией), у которых при приеме дозы 20 мг не была достигнута целевая концентрация холестерина и которые будут находиться под врачебным наблюдением. При назначении дозы 40 мг рекомендовано тщательное наблюдение врача. Не рекомендуется назначение дозы 40 мг пациентам, ранее не обращавшимся к врачу. **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ.** Со стороны нервной системы — часто: головная боль, головокружение; нарушения со стороны эндокринной системы — часто: сахарный диабет 2-го типа; со стороны пищеварительной системы — часто: запор, тошнота, боль в области живота; лабораторные показатели: повышение активности креатинфосфокиназы (КФК), концентрации глюкозы, гликозилированного гемоглобина, опитурибуна в плазме крови; активности гамма-глutamилтранспептидазы, щелочной фосфатазы; нарушение функции щитовидной железы; почечные — часто: астенический синдром, гипоксемия; периферические отеки; нарушения со стороны мочевыделительной системы — при приеме розувастатина может наблюдаться протеинурия. Изменения содержания белка в моче (от отсутствия до наличия следовых количеств до уровня ++ в высе) наблюдаются менее чем у 1% пациентов, принимающих розувастатин в дозе 10 мг и 20 мг, и примерно у 3%, принимающих препарат в дозе 40 мг. Нарушения со стороны опорно-двигательного аппарата и соединительной ткани — часто: миалгия. **ОСЫБЬЕ УКАЗАНИЯ.** Через 2–4 недели после начала лечения и/или при повышении дозы препарата необходим контроль показателя липидного обмена (при необходимости требуется коррекция дозы). Розувастатин, как и другие ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы, следует с особой осторожностью назначать пациентам с имеющимися факторами риска миопатии/рабдомиолиза. Рекомендуется проинформировать пациентов о необходимости немедленно сообщать врачу о случаях неожиданного появления мышечных болей, мышечной слабости или отеках, особенно в сочетании с недомоганием или лихорадкой. Определение показателя функции печени рекомендуется проводить до и через 3 месяца после начала лечения. Возможны взаимодействия с другими лекарственными препаратами (см. соответствующий раздел инструкции). **ВНИМАНИЕ НА СПОСОБНОСТЬ УПРАВЛЯТЬ ТРАНСПОРТНЫМИ СРЕДСТВАМИ, МЕХАНИЗМАМИ.** Необходимо соблюдать осторожность при управлении автотранспортными средствами, занятая потенциально опасными видами деятельности, требующими повышенной концентрации внимания и быстрой психоэмоциональной реакции (риск развития головокружения).

1. Александров М. В. и др. Фармакоэкономический анализ использования статина на раннем этапе реабилитации пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда // Лечебное дело. — 2018. — С. 82–89.  
 2. Mach, François, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Atherosclerosis (2019).  
 3. Ellis JJ et al. Suboptimal statin adherence and discontinuation in primary and secondary prevention populations. J Gen Med. 2004 Jun 9(6):638–645.  
 4. Согласно данным базы ООО «АЙКОФОРМА Солюшнс» — «Розувастатин (суточная доза)» в РФ: средняя розничная цена на национальном уровне в сентябре 2019 г. для лекарственного препарата Сувардио® таблетки, покрытые пленочной оболочкой 10 мг № 28 ЗАО «Сандоз» составляет 481,24 руб., для лекарственного препарата Сувардио® таблетки, покрытые пленочной оболочкой 10 мг № 30 ЗАО «Сандоз» составляет 970,48 руб., для лекарственного препарата Сувардио® таблетки, покрытые пленочной оболочкой 20 мг № 28 ЗАО «Сандоз» составляет 604,20 руб., для лекарственного препарата Роксерв® таблетки, покрытые пленочной оболочкой 10 мг № 30 ООО «КРКА-РВС» составляет 596,32 руб., для лекарственного препарата Роксерв® таблетки, покрытые пленочной оболочкой 10 мг № 90 ООО «КРКА-РВС» составляет 1296,60 руб., для лекарственного препарата Роксерв® таблетки, покрытые пленочной оболочкой 20 мг № 30 ООО «КРКА-РВС» составляет 884,71 руб.

RU1912779183

ЗАО «Сандоз», 125315 г. Москва, Ленинградский просп., д. 72, корп. 3  
 Тел. +7 (495) 660-75-09. www.sandoz.ru

Материал предназначен для медицинских (фармацевтических) работников.  
 GO FOR GOAL cholesterol control for life = ДВИЖЕНИЕ К ЦЕЛИ. Контроль холестерина в течение жизни.  
 Реклама.

лудочков сердца, не затрагивающим задний апикальный сегмент ЛЖ. В этом случае возможно компенсаторное возрастание сократительной активности апикального сегмента МЖП, что ведет к увеличению АО и АЭ до уровня, визуально воспринимаемого как ПМ.

Сравнение данных, представленных в табл. 1 и 2, показывает, что независимо от причины нарушения функционального состояния ПЖ, у больных с ПМ отмечаются высокие, а у больных без этого признака – низкие значения АО и АЭ. Средние величины АО у больных с ПМ и без такового составили  $1,69 \pm 0,50$  и  $0,95 \pm 0,22$  соответственно ( $p < 0,001$ ), а средние значения АЭ –  $7,9 \pm 1,7$  и  $2,6 \pm 1,4$  мм соответственно ( $p < 0,001$ ). Точками разделения больных с ПМ и без него служат значения АО, равное 1,18, и значение АЭ, равное 5,0 мм. АЭ тесно коррелировала с величиной АО ( $r = 0,65$ ;  $p < 0,001$ ), но не коррелировала со стрейном апикального сегмента ССПЖ ( $r = -0,07$ ;  $p > 0,05$ ).

### Обсуждение

ПМ является качественным признаком, наличие которого констатируется на основании субъективного восприятия систолического движения апикального сегмента ССПЖ. По данным настоящего исследования, ПМ визуально выявляется в случаях, когда амплитуда систолического смещения апикального сегмента ССПЖ превышает 5 мм. Использование такого критерия позволяет объективизировать выявление ПМ, однако клиническое значение этого признака требует уточнения.

Согласно одной из гипотез, выдвинутых M. V. McConnell и соавт. [1] для объяснения механизма возникновения описанного ими феномена, отчетливое систолическое движение апикального сегмента ССПЖ связано не с его активным сокращением, а с пассивным смещением в сторону сокращающегося ЛЖ. Настоящее исследование показало, что систолическое смещение апикального сегмента ССПЖ возникает вследствие сокращения апикального сегмента МЖП, который структурно и функционально является частью ЛЖ. Причем амплитуда систолического смещения апикального сегмента ССПЖ тем больше, чем больше величина АО, т.е. отношения стрейна апикального сегмента МЖП к стрейну ССПЖ. При АО 1,18 и более амплитуда систолического смещения апикального сегмента ССПЖ превышает 5 мм, что визуально воспринимается как ПМ.

У больных ТЭЛА снижение стрейна ССПЖ ассоциируется с повышением СДЛА, т.е. с тяжестью перегрузки ПЖ, а увеличение стрейна МЖП, в том числе ее апикального сегмента, представляет собой компенсаторную реакцию, призванную поддержать систолическую функцию ПЖ в целом. Таким образом, высокие значения АО и связанный с ними ПМ указывают на тяжелую пере-

грузку ПЖ; в пользу этого свидетельствует то, что у обследованных больных ТЭЛА из группы промежуточного риска ПМ был выявлен в 31,6% случаев, а у больных из группы высокого риска – в 73,3% ( $p < 0,05$ ). Аналогичные результаты получены P. Pruszczyk и соавт. [14], выявившими этот феномен у 18% из всей группы обследованных больных ТЭЛА и у 43% из подгруппы больных из группы высокого риска. По данным K. Kurnicka и соавт. [15], ПМ в целом отмечается у 19,8% больных ТЭЛА, но в группе высокого риска выявляется в 75% случаев. Возможно, ПМ у больных ТЭЛА имеет прогностическое значение, однако этот вопрос нуждается в отдельном изучении.

Появление ПМ при ИМПЖ зависит от размеров и локализации инфаркта, которые в свою очередь зависят от особенностей коронарной анатомии и уровня обструкции ПКА. По данным настоящего исследования, поражение заднего апикального сегмента ЛЖ практически исключает возможность появления ПМ, поскольку акинезия указанного сегмента препятствует компенсаторному возрастанию сократительной активности соседнего апикального сегмента МЖП, гиперкинезия которого служит причиной выраженного систолического смещения апикального сегмента ССПЖ.

Если задний апикальный сегмент получает кровь из ПКА, то при ее окклюзии он попадает в зону инфаркта. Такой вариант кровоснабжения отмечается примерно в 20% случаев, а в 80% случаев задний апикальный сегмент получает кровь из ПМЖВ [10]. Акинезия заднего апикального сегмента ЛЖ отмечалась у 9 (30%) из 30 обследованных нами больных ИМПЖ, что примерно соответствует частоте кровоснабжения этого сегмента из ПКА. При интактном заднем апикальном сегменте ЛЖ ПМ появляется в случае, если требуется компенсаторное усиление сократительной активности апикального сегмента МЖП, т.е. при обширном поражении миокарда ЛЖ и ПЖ, что ассоциируется с проксимальной обструкцией ПКА [16–18]. Таким образом, при ИМПЖ ПМ свидетельствует об обширном поражении миокарда, не захватывающем задний апикальный сегмент ЛЖ.

### Заключение

Признак Макконела отмечается у 50% больных тромбоэмболией легочной артерии с перегрузкой правого желудочка и 50% больных инфарктом миокарда правого желудочка, что исключает возможность его использования для дифференциальной диагностики этих состояний. В основе признака Макконела лежит пассивное систолическое смещение апикального сегмента свободной стенки правого желудочка, возникающее при сокращении апикального сегмента межжелудочко-

вой перегородки. Амплитуда этого смещения тем больше, чем больше отношение стрейна апикального сегмента межжелудочковой перегородки к общему стрейну свободной стенки правого желудочка. При величине отношения 1,18 и более систолическое смещение апикального сегмента свободной стенки правого желудоч-

ка превышает 5 мм, что визуально и воспринимается как признак Макконела.

*Конфликт интересов авторами не заявлен.*

**Статья поступила 20.04.20**

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee RT. Regional Right Ventricular Dysfunction Detected by Echocardiography in Acute Pulmonary Embolism. *The American Journal of Cardiology*. 1996;78(4):469–73. DOI: 10.1016/S0002-9149(96)00339-6
- Wright L, Dwyer N, Power J, Kritharides L, Celermajer D, Marwick TH. Right Ventricular Systolic Function Responses to Acute and Chronic Pulmonary Hypertension: Assessment with Myocardial Deformation. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2016;29(3):259–66. DOI: 10.1016/j.echo.2015.11.010
- Afonso L, Sood A, Akintoye E, Gorcsan J, Rehman MU, Kumar K et al. A Doppler Echocardiographic Pulmonary Flow Marker of Massive or Submassive Acute Pulmonary Embolus. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2019;32(7):799–806. DOI: 10.1016/j.echo.2019.03.004
- Oh SB, Bang SJ, Kim MJ. McConnell's sign; a distinctive echocardiographic finding for diagnosing acute pulmonary embolism in emergency department. *Critical Ultrasound Journal*. 2015;7(S1):A20. DOI: 10.1186/2036-7902-7-S1-A20
- Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G-J, Harjola V-P et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *European Heart Journal*. 2019;41(4):543–603. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz405
- Casazza F, Bongarzone A, Capozzi A, Agostoni O. Regional right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism and right ventricular infarction. *European Journal of Echocardiography*. 2005;6(1):11–4. DOI: 10.1016/j.euje.2004.06.002
- Shao Y, Redfors B, Ali A, Bossone E, Lyon A, Omerovic E. McConnell's sign — An insight into the pathogenesis of Takotsubo syndrome? *International Journal of Cardiology*. 2015;178:40–3. DOI: 10.1016/j.ijcard.2014.10.143
- Feldman D, Koman E, Cho S-H, Kiliddar PG. Paradoxical McConnell's Sign: A Case Report on Right Ventricular Wall Abnormalities in Acute Pulmonary Embolism. *CASE*. 2018;2(6):282–4. DOI: 10.1016/j.case.2018.07.012
- Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, Canaday B, Finstuen JA, Foster MC et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in Adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2019;32(1):1–64. DOI: 10.1016/j.echo.2018.06.004
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 2015;16(3):233–71. DOI: 10.1093/ehjci/jev014
- Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2010;23(7):685–713. DOI: 10.1016/j.echo.2010.05.010
- Badano LP, Koliadis TJ, Muraru D, Abraham TP, Aurigemma G, Edwardsen T et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 2018;19(6):591–600. DOI: 10.1093/ehjci/jev042
- Voigt J-U, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick TH, Houle H, Baumann R et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 2015;16(1):1–11. DOI: 10.1093/ehjci/jeu184
- Pruszczyk P, Goliszek S, Lichodziejewska B, Kostrubiec M, Ciurzyński M, Kurnicka K et al. Prognostic Value of Echocardiography in Normotensive Patients With Acute Pulmonary Embolism. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2014;7(6):553–60. DOI: 10.1016/j.jcmg.2013.11.004
- Kurnicka K, Lichodziejewska B, Goliszek S, Dzikowska-Diduch O, Zdończyk O, Kozłowska M et al. Echocardiographic Pattern of Acute Pulmonary Embolism: Analysis of 511 Consecutive Patients. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2016;29(9):907–13. DOI: 10.1016/j.echo.2016.05.016
- Glavatskikh K.Yu., Luk'yanova I.Yu. Features of the clinical course, of the diagnostic approach and of the treatment of the patients with the inferior wall myocardial infarction involving the right ventricle. Literature review. *Emergency medical care*. 2019;19(4):67–72. [Russian: Главатских К.Ю., Лукьянова И.Ю. Особенности клиники, диагностики и лечения нижнего инфаркта миокарда с поражением правого желудочка. Обзор литературы. *Скорая медицинская помощь*. 2019;19(4):67–72]. DOI: 10.24884/2072-6716-2018-19-4-67-72
- Namana V, Gupta SS, Abbasi AA, Raheja H, Shani J, Hollander G. Right ventricular infarction. *Cardiovascular Revascularization Medicine*. 2018;19(1):43–50. DOI: 10.1016/j.carrev.2017.07.009
- Akbalaeva B.A., Batyrallyev T.A., Fetcer D.V., Sidorenko B.A. Ischemic Heart Disease: Focus on Acute Infarction of the Right Ventricular Myocardium. *Kardiologiya*. 2017;57(1):90–4. [Russian: Акбалаева Б.А., Батыралиев Т.А., Фетцер Д.В., Сидоренко В.А. Ишемическая болезнь сердца: фокус на острый инфаркт миокарда правого желудочка. *Кардиология*. 2017;57(1):90–4]