

**Г.И.Марцинкевич, А.А.Соколов, И.А.Ковалев, О.Ю.Мурзина, С.В.Попов**  
**ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОЕ СОПРЯЖЕНИЕ МИОКАРДА В НОРМЕ И У ДЕТЕЙ**  
**С СИНДРОМОМ WPW**  
**ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, Томск**

*С помощью тканевой импульсно-волновой доплер-эхокардиографии изучается состояние электромеханического внутрижелудочкового и межжелудочкового асинхронизма у детей с манифестирующим и латентным синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта в сравнении с лицами контрольной группы.*

**Ключевые слова:** электромеханическое сопряжение, электромеханический асинхронизм, тканевая импульсно-волновая доплер-эхокардиография, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, левый желудочек, насосная функция левого желудочка

*With the aid of tissue impulse-wave Doppler echocardiography, the state of inter-atrial and intra-atrial asynchrony in the pediatric patients with manifested and latent WPW-syndrome was studied in comparison with the control group patients.*

**Key words:** electromechanical coupling, electromechanical asynchrony, tissue impulse-wave Doppler, Wolff-Parkinson-White syndrome, left ventricle, pumping function of left ventricle

Нарушения ритма сердца - одни из наиболее опасных и частых осложнений большинства сердечно-сосудистых заболеваний. Нет необходимости доказывать актуальность проблемы нарушений ритма, в том числе и у пациентов с синдромом WPW. Вместе с тем, хотелось бы подчеркнуть, что нарушение сердечного ритма и проводимости это не только электрофизиологический (ЭФ) синдром, но и соответствующее каждому виду аритмии изменение гемодинамики. Развитие насосной несостоятельности формируется у таких пациентов как взаимодействие процессов распространения электрического возбуждения в миокарде и особенностей его механического ответа. ЭФ неоднородность - свойство, определяющее механическую гетерогенность сердечного сокращения и расслабления. Механическую асинхронность при нарушении электрической активации оценивают с использованием контрастной ангиографики и ЭКГ-синхронизированной изотопной вентрикулографии [9, 10, 12]. Следует отметить, что нарушение электрической гомогенности сердца и состояние механической синхронности, как правило, изучаются независимо друг от друга [8].

В последние годы в связи с развитием новых диагностических технологий появилась реальная возможность оценки механической реализации распространения электрического возбуждения в сердце. К таким методам можно отнести тканевую доплерографию [5, 16]. Различают внутрижелудочковую и межжелудочковую асинхронию (ВЖА и МЖА). Они могут быть обусловлены как нарушением хода электрического возбуждения, так и состоянием миокарда желудочков [17]. При исследовании электромеханической (ЭМ) асинхронности (как межжелудочковой, так и внутрижелудочковой) у здоровых лиц с использованием радионуклидных методов некоторые авторы находят достаточно высокую степень гомогенности механического ответа. В тоже время, при нарушении хода электрического возбуждения (при полных блокадах правой ножки) определялось увеличение ЭМ интервалов левого и правого желудочков (ЛЖ и ПЖ) в сторону превышения нормальных значений (до 10 мс) [14].

Функционирование дополнительных проводящих путей сердца сопровождается электрической неоднородностью возбуждения его камер и локальной гетерогенностью механического ответа миокарда [11]. Вклад гетерогенности и асинхронности ЛЖ в нарушение насосной и сократительной функции сердца у больных с WPW остается неизученным. В тоже время, известно, что поражения сердца, сопровождающиеся сердечной недостаточностью в той или иной мере связаны с ВЖА и МЖА [1]. Наиболее подходящим клиническим объектом для изучения асинхронии при синдроме WPW являются дети, не имеющие врожденных пороков, поражений миокарда, клапанного аппарата и других заболеваний, влияющих на ЭМ сопряжение миокарда.

В связи с этим целью настоящего исследования было изучение особенностей ЭМ сопряжения миокарда желудочков и предсердий у детей с манифестным и латентным синдромом WPW, а также оценка показателей электромеханики камер сердца у лиц контрольной группы.

#### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Обследовано 30 здоровых субъектов в возрасте от 14 до 20 ( $16 \pm 0,9$ ) лет и 40 больных с синдромом WPW в возрасте от 10 до 25 ( $17 \pm 1,0$ ) лет. У всех больных диагноз верифицирован по ЭКГ и внутрисердечному ЭФ исследованию (ЭФИ) сердца. Из общего массива больных у 10 пациентов был латентный синдром WPW, выявленный в результате внутрисердечного ЭФИ. По возрасту, размерам камер сердца и показателям сократимости выделены группы пациентов не различались.

Проводились поверхностная электрокардиография (ЭКГ), стандартное внутрисердечное ЭФИ с использованием системы «Элкарт» Электропульс, эхокардиография (ЭхоКГ) в стандартных режимах (В, М, D), тканевая импульсно-волновая доплер-эхокардиография. Для оценки ЭМ свойств камер сердца использовали ультразвуковые системы «Aspen» (Acuson, USA), «HDI 5000 Sono CT» (Philips), «Vivid 7» (General Electric). Регистрация доплеровского движения миокарда синхронизировалась с ЭКГ. Оценивались временные параметры позволяющие

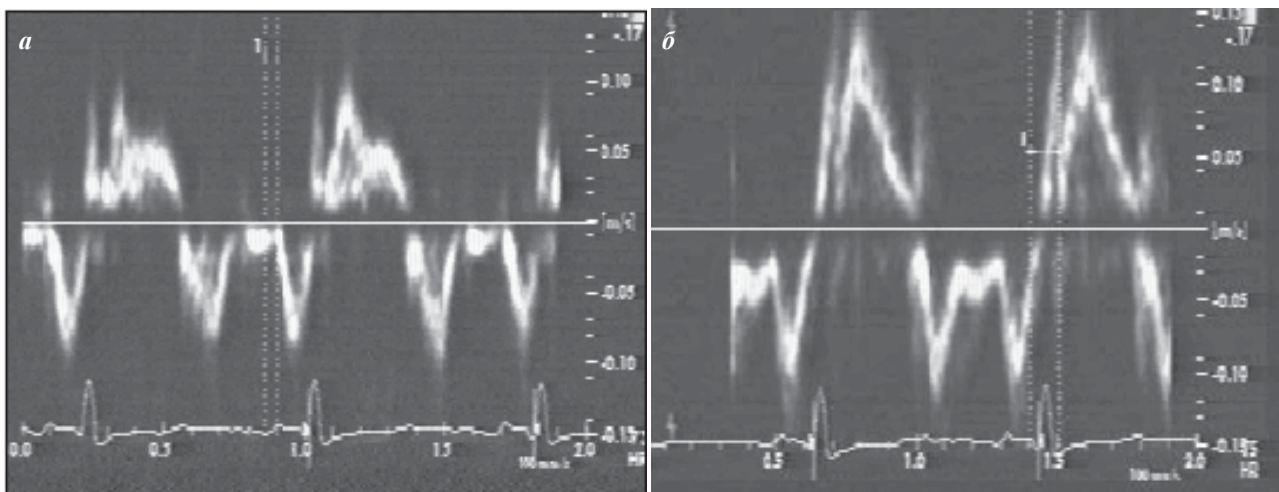


Рис. 1. Измерение предсердного (а) и желудочкового (б) электромеханического и интервалов.

нам изучать ЭМ взаимоотношения как на предсердном, так и на желудочковом уровне.

Основным показателем ЭМ сопряжения желудочков считали интервал (QS) от начала желудочкового комплекса ЭКГ «Q» до начала волны «S» спектральной кривой тканевой доплерограммы. ЭМ интервалы предсердий измеряли по продолжительности временного интервала между началом зубца Р ЭКГ и началом волны «а» тканевой спектральной доплерограммы (рис. 1). Регистрировалось движение боковой стенки ЛЖ, септальных частей фиброзного кольца митрального (МК), трикуспидального клапана (ТК) и свободной стенки ПЖ из стандартной четырехкамерной позиции, а также передней и задней частей фиброзного кольца МК - из двухкамерной позиции. Предсердные электромеханические интервалы измеряли в точках 1-5, вентрикулярные в точках 1-10 (рис. 2).

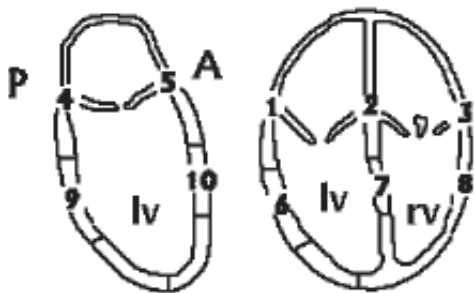


Рис. 2. Стандартные точки измерения электромеханических интервалов с использованием тканевой импульсноволюновой доплерографии. Слева - схема двухкамерного изображения с локацией задней (P) и передней (A) стенок, справа - четырехкамерное изображение, левый и правый желудочки. Цифрами (1-10) отмечены точки измерения электромеханических интервалов (в точках 1-5 - предсердные и желудочковые, 6-10 - желудочковые).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В связи с важностью изучения ЭМ неоднородности сердца у больных нарушениями ритма необходимо иметь представление об ЭМ гетерогенности миокарда в норме. Показатели ЭМ сопряжения были изучены в группе практически здоровых лиц. Значения предсердных ЭМ интервалов в точках 1-5 колебались от 41 до 72 мс ( $54,6 \pm 9,8$  мс).

Наиболее ранний предсердный механический ответ регистрировался в точке 3 (правое предсердие, передняя часть) далее следовали интервалы в точках межпредсердной перегородки (2) и латеральной части левого предсердия (рис. 3). Достоверной разницы между ЭМ интервалами 2 и 3 не было, а начало механического ответа латеральной стенки левого предсердия ( $52,7 \pm 17,2$ ) регистрировалось достоверно позже, чем правого предсердия (3) и места контакта фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов (2) -  $41,1 \pm 11,1$  и  $42,6 \pm 20,1$  мс соответственно.

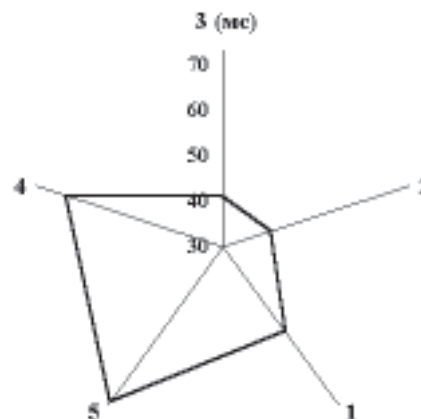
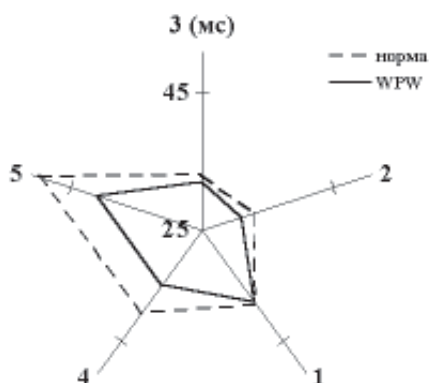


Рис. 3. Электромеханические интервалы предсердий у лиц контрольной группы.

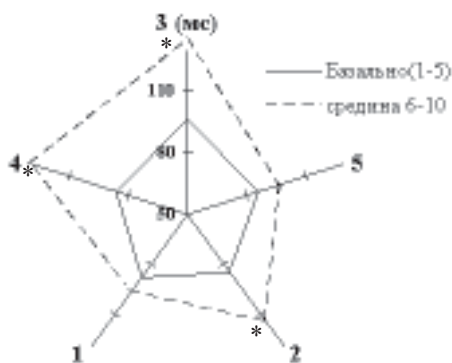
Механический ответ предсердий у лиц контрольной группы регистрировался через 30-50 мс от начала зубца Р ЭКГ, у больных с синдромом WPW ЭМ интервал был несколько менее продолжительным 30-40 мс. В точках 4 и 5 (задняя и передняя часть левого предсердия) отмечалась устойчивая тенденция более раннего механического ответа у больных с WPW (рис. 4).

Среднее значение показателя ЭМ сопряжения (интервал QS) в контрольной группе для ПЖ было  $99 \pm 5,6$  мс. Для межжелудочковой перегородки (МЖП) показатель составлял от 70 до 120 мс ( $90 \pm 4,21$  мс), боковой стенки - от 70 до 110 мс ( $80 \pm 4,33$ ), передней стенки - 70-100 мс ( $84 \pm 3,39$ ), задней стенки - 70-110 мс ( $82 \pm 3,88$ ). Обнаруживались достоверные различия между ПЖ и стенками ЛЖ. Участки сердца, расположенные в точках 6-10 (средние сегменты желудочков) характеризовались более поздним механическим ответом, чем базальные сегменты (1-5). Разница в продолжительности ЭМ задержки на уровне



**Рис. 4. Электромеханические интервалы предсердий у больных WPW и лиц контрольной группы.**

одних и тех же стенок сердца между базальными и средними сегментами колебалась от 15 мс до 45 мс, и была максимальной по задней стенке ЛЖ (точка 4) и правого желудочка (рис. 5).



**Рис. 5. Электромеханическое сопряжение желудочков в норме, где \*- достоверные различия интервалов между базальными и средними сегментами желудочков.**

По данным Delhaas T. и соавт., основанным на экспериментальных исследованиях ЭМ сопряжения, ВЖА между разными отделами сердца не превышала 48 мс [4]. Таким образом, в нормальном сердце имеется физиологическая ВЖА и МЖА, определяемая как ходом возбуждения, так и структурно-анатомическими особенностями камер.

При оценке ЭМ интервалов стенок ЛЖ у пациентов с WPW установлено, что их значения колебались от 55 до 160 мс ( $95,2 \pm 3,6$  мс), при значениях данного показателя в группе контроля от 70 до 110 мс ( $82,2 \pm 4,5$  мс). Средние значения ЭМ интервала в группе больных с WPW достоверно превышали таковые в контрольной группе, то есть обнаруживалось увеличение времени ЭМ задержки (electromechanical delay). Другими словами локальный механический ответ в разных участках сердца на уровне фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов у таких больных был увеличен по сравнению с лицами контрольной группы в области передней стенки ЛЖ, межжелудочковой перегородки и ПЖ (рис. 6).

Следует отметить, что в ранее проведенных исследованиях с использованием радионуклидной вентрикулографии сообщается об обнаружении участков более ранней механической активации миокарда [2, 3, 5, 6, 8]. В более поздних работах с применением тканевого доплерографического метода некоторые авторы сообщают о возможности оценки топографии дополнительных проводящих путей на основании обнаружения укороченных до 27 мс ЭМ интервалов желудочков [15]. Нам не удалось ни у одного из обследованных пациентов обнаружить значимых укорочений ЭМ интервалов.

Выраженность ЭМ внутрижелудочковой гетерогенности (ВГ) мы рассчитывали по формуле:

$$ВГ\% = (LV_{max} - LV_{min}) / LV_{max} * 100$$

где  $LV_{max}$  – максимальное значение ЭМ интервала ЛЖ на уровне фиброзного кольца митрального клапана,  $LV_{min}$  – минимальное значение ЭМ интервала ЛЖ на уровне фиброзного кольца митрального клапана.

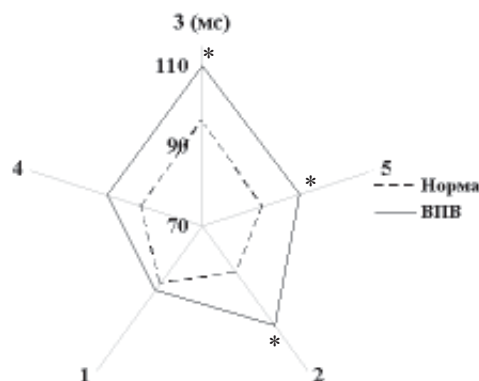
У больных WPW ВГ ЛЖ составила  $21,4 \pm 8,3\%$ , а у лиц контрольной группы  $2,1 \pm 1,9\%$ ,  $p = 0,0001$ . Степень ЭМ гетерогенности миокарда была наибольшей у больных WPW. На рис. 5 представлены значения ЭМ интервалов у лиц контрольной группы и у больных WPW. Обращает на себя внимание достаточно выраженная вариабельность показателя по разным стенкам у больных WPW. У больных с WPW достоверно менее продолжительным ЭМ интервалом характеризовались передняя и боковая стенки, самый продолжительный интервал зарегистрирован на уровне МЖП, причем межжелудочковый ЭМ интервал был достоверно более продолжительным, чем у лиц контрольной группы (рис. 7).

Межжелудочковую гетерогенность (МГ) рассчитывали по формуле:

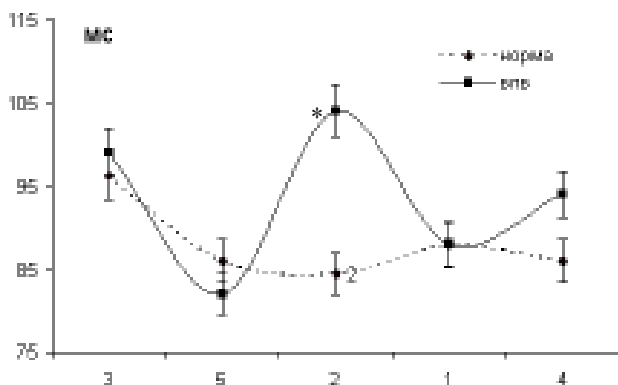
$$МГ\% = (RV_{m} - LV_{m}) / RV_{max} * 100$$

где  $RV_{m}$  – средние значения показателя ЭМ сопряжения ПЖ,  $LV_{m}$  – средние значения ЭМ интервала для ЛЖ,  $RV_{max}$  – максимально продолжительный ЭМ интервал ПЖ.

При изучении ЭМ МГ оказалось, что МГ в точках 5, 2, 1, 4 достоверно не отличалась от таковой у больных с WPW ( $10,2 \pm 3,6\%$  и  $7,1 \pm 4,7\%$  соответственно). Однако если оценить выраженность асинхронизма по отдельным точкам ЛЖ (5, 2, 1, 4) и ПЖ, обнаружилось, что максимальный асинхронизм между ПЖ и наиболее коротким ЭМ интервалом составлял в контрольной группе  $17,5 \pm 4,2\%$ , а в группе WPW –  $-5,2 \pm 3,6\%$ , различия высоко достоверны. Таким образом, у лиц с WPW синдромом имеются участки с относительно укороченными ЭМ интервалами, однако в целом в анализируемых участках сердца механи-



**Рис. 6. Электромеханические интервалы на уровне фиброзных колец у больных WPW и лиц контрольной группы, где \*- достоверные различия интервалов между контрольной группой и больными WPW в соответствующих точках.**

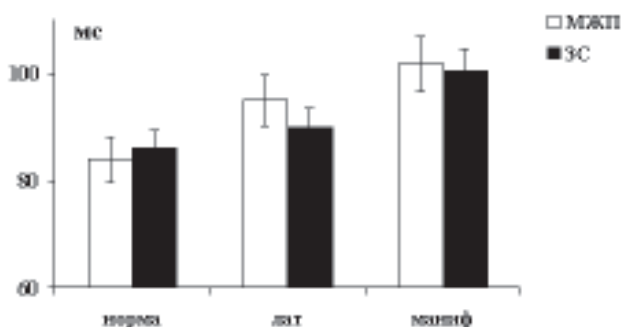


**Рис. 7. Вариабельность значений электромеханического сопряжения на уровне фиброзных колец атриоventрикулярных клапанов в норме и у больных WPW, где \* - достоверные отличия от контрольной группы в данной точке и внутригрупповые отличия от точек 5 и 1.**

ческий ответ на электрическое возбуждение регистрируется позже, чем в норме. У больных WPW достоверно более выражен ЭМ МЖА и ВЖА (гетерогенность).

Нарушения межжелудочковой и внутривентрикулярной синхронности у лиц с WPW не сказывалось на показателях контрактильности. У больных не обнаружены зоны гипокинеза, дискинеза и акинеза ЛЖ, глобальная фракция выброса ЛЖ не отличалась от контрольной группы ( $68,9 \pm 1,1$  и  $69,2 \pm 1,9\%$  соответственно). В тоже время, наличие асинхронного сокращения стенок ЛЖ в процессе изгнания крови из ЛЖ привело к достоверному снижению ударного объема ( $63,4 \pm 4,4$  и  $75,3 \pm 4,0$  мл  $p=0,012$ ). Соответственно у больных с WPW обнаружено недостоверное увеличение ЧСС в покое, по сравнению с нормой ( $74,4 \pm 4,1$  и  $67,7 \pm 3,8$  уд/мин соответственно), при этом значения минутного объема кровообращения в группах достоверно не различались ( $4,69 \pm 0,2$  и  $4,94 \pm 0,15$  л/мин).

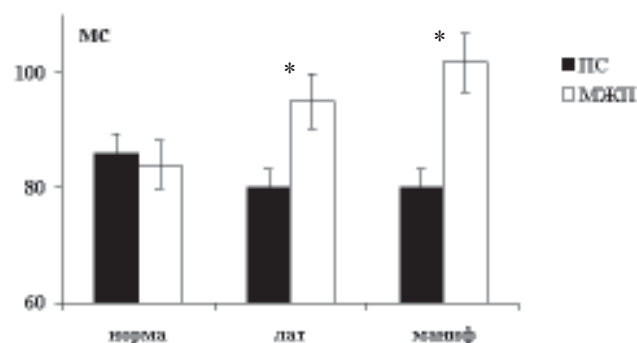
Таким образом, ВЖА у больных с WPW гемодинамически реализовывалась в снижении ударного объема сердца и приводила к нарастанию хронотропной активации - неэкономного режима функционирования сердечно-сосудистой системы (один из признаков латентной сердечной недостаточности). При оценке ВЖА у больных с манифестным и латентным WPW установлено, что у больных с манифестным WPW практически отсутствовала разница между ЭМ интервалами МЖП и задней стенки ЛЖ, в то время как у лиц латентным WPW имелась



**Рис. 8. Асинхронизм между межжелудочковой перегородкой (МЖП) и задней стенкой (ЗС) левого желудочка у лиц с манифестным и латентным синдромом WPW.**

тенденция к наличию достоверного ЭМ асинхронизма между МЖП и задней стенкой ЛЖ. В контрольной группе, как и у лиц с манифестным синдромом WPW отсутствовала достоверная ЭМ задержка между МЖП и задней стенкой ЛЖ. (рис. 8).

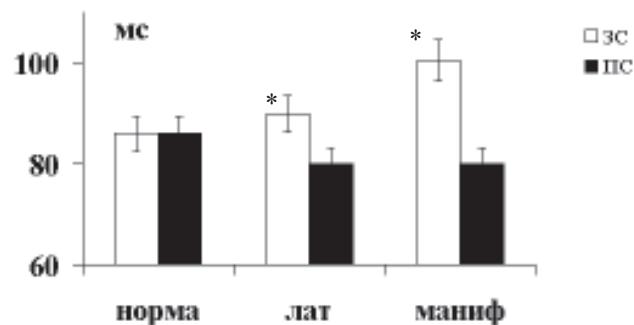
При изучении асинхронизма между передней стенкой ЛЖ и МЖП, максимальная разница ЭМ интервалов определялась у пациентов с латентным и манифестным синдромом WPW, в то время, как у лиц контрольной группы различия данных интервалов были не достоверны (рис. 9).



**Рис. 9. Асинхронизм между передней стенкой (ПС) левого желудочка (ЛЖ) и межжелудочковой перегородкой (МЖП) у лиц контрольной группы и больных с латентным и манифестным синдромом WPW, \* - достоверные различия интервала ПС ЛЖ и МЖП у лиц с латентным и манифестным WPW.**

Следует подчеркнуть, что показатели асинхронизма между передней и задней стенками ЛЖ имели свои особенности в изучаемых группах. У здоровых лиц ЭМ интервалы задней и передней стенок не различались, а у больных с синдромом WPW регистрировали нарастание ВЖА, выражавшееся в достоверном удлинении ЭМ интервала задней стенки (рис. 10).

Физиологический ЭМ МЖА наиболее отчетливо проявлялся в контрольной группе. МЖА определяли как разницу в между ЭМ интервалом ПЖ и наиболее коротким ЭМ интервалом ЛЖ. Наиболее выражено нивелирование физиологического асинхронизма желудочков при представлении ЭМ интервалов ПЖ и интервалов ЛЖ в точках 2 (МЖП) и 4 (задняя стенка ЛЖ). У лиц контрольной группы определялась достоверная разница между ЭМ интервалом ПЖ и ЭМ интервалами обе



**Рис. 10. Асинхронизм между задней (ЗС) и передней (ПС) стенками левого желудочка (ЛЖ), \* - достоверные различия интервалов ЗС и ПС ЛЖ у лиц с латентным и манифестным WPW.**

их изучаемых точек. У пациентов с латентным WPW - между ПЖ и задней стенкой ЛЖ, а у лиц с манифестным WPW - достоверной разницы между желудочками не было (рис. 11).

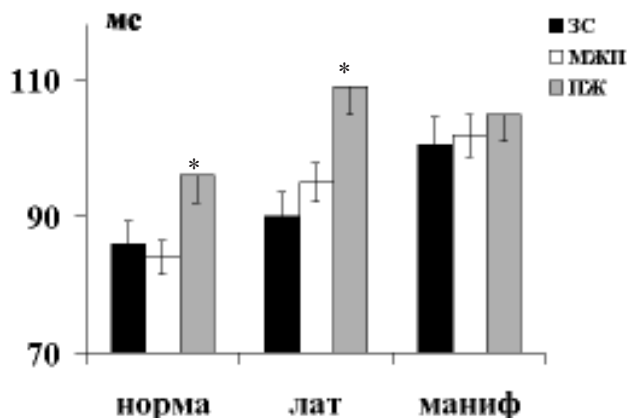


Рис. 11. Межжелудочковый асинхронизм у больных с латентным и манифестным синдромом WPW, \* - достоверные различия интервалов правого желудочка (ПЖ) с задней стенкой (ЗС) левого желудочка и межжелудочковой перегородкой (МЖП) у лиц с латентным WPW и в контрольной группе.

Достоверные различия размеров камер сердца и показателей сократимости ЛЖ в группах отсутствовали. При изучении гемодинамического значения наличия ВЖА и МЖА у лиц с латентным и манифестным WPW мы оценили ряд показателей сократительной и насосной функции сердца в анализируемых группах (табл. 1). Нарушение конкордантности (асинхрония) сокращения стенок желудочков у больных с манифестным WPW выразилось в умеренной, но достоверной депрессии насосной функции ЛЖ, что выражалось в уменьшении ударного объема ЛЖ, при этом минутный объем кровообращения у этих пациентов не отличался от контрольной группы и лиц с латентным WPW.

При оценке диастолических свойств желудочков различий в изучаемых группах не было. Вместе с тем, при оценке контрактильности предсердий по продолжительности периода предизгнания (от начала зубца Р ЭКГ до начала изгнания крови из предсердия в фазу его сокращения - волна «А» доплерограммы трансклапанного потока крови) определялось достоверное нарастание сократимости правого предсердия у больных с манифестным синдромом WPW.

Для оценки контрактильности предсердий мы использовали показатель продолжительности предизгнания правого предсердия, имеющий обратную корреляцию с сократительными свойствами камеры [13]. Данный показатель был наименее продолжительным у лиц манифестным синдромом WPW. То есть сократимость правого предсердия у данных пациентов была

наиболее высокой, что вероятно, связано с умеренной депрессией фазы быстрого наполнения ПЖ и повышением значения предсердной систолы в наполнении желудочка. На это косвенно указывало недостоверное уменьшение волны «Е», трансстрикуспидального кровотока у больных с манифестным WPW по сравнению с другими рассматриваемыми группами.

Каких либо особенностей механической функции левого предсердия у больных как с латентным, так и с манифестным WPW обнаружить не удалось.

Таким образом, у больных с латентным WPW отсутствовали какие либо значимые гемодинамические проявления ЭМ ВЖА, присущего всем пациентам с WPW. У всех больных с WPW определялось нарушение ЭМ сопряжения миокарда, проявляющееся увеличением времени между началом охвата возбуждением участков желудочков и началом их механического ответа. Комплексное ультразвуковое исследование позволило оценить механизмы формирования насосной дисфункции у больных с синдромом WPW. В нашем исследовании было установлено, что ЭМ предсердные интервалы у больных с WPW менее продолжительны, чем в норме. Механический ответ предсердий у больных WPW регистрировался от их начала электрического возбуждения ранее, чем в норме, наибольшее увеличение регистрировалось в области передней и задней стенки левого предсердия.

Резюмируя изложенное выше, можно сказать, что ВЖА сокращения и гетерогенность - феномен раннее определяемый патофизиологами в настоящее время может быть оценен клинически. У практически здоровых лиц имеется физиологическая ЭМ гетерогенность миокарда предсердий и желудочков, обусловленная ходом электрического возбуждения и особенностями ЭМ сопряжения. Тканевая доплерография является высокоинформативным методом оценки ВЖА и МЖА у больных с синдромом WPW. Только тканевая доплерография позволяет в клинике оценивать ЭМ взаимодействия на предсердном уровне.

Таблица 1.

Некоторые показатели гемодинамики у пациентов контрольной группы и больных с латентным и манифестным WPW (M±m).

Показатель	Норма (1)	Латентный WPW (2)	Манифестный WPW (3)	P1-2	P1-3	P2-3
УО (мл)	75,3±4,0	72,4±4,41	63,4±4,4	НД	0,0125	НД
КДРлж (мм)	47,8±3,92	46,1±2,11	46,3±1,83	НД	НД	НД
ФВлж (%)	69,2±2,3	71,1±1,9	68,1±2,1	НД	НД	НД
ЧСС (уд/мин)	67,7±3,8	71,5±3,8	74,4±4,1	НД	НД	НД
МОК (л/мин)	4,94±0,42	5,04±0,24	4,93±0,31	НД	НД	НД
АСИ (мс)	81,4±3,3	86,2±3,6	74,1±3,2	НД	НД	0,049
РАтк (мс)	54,4±1,92	57,5±2,2	43,2±2,8	НД	0,047	0,03
РАмк (мс)	55,7±3,1	50,0±3,5	52,5±3,1	НД	НД	НД

где УО - ударный объем, КДРлж и ФВлж - конечнодиастолический размер и фракция выброса левого желудочка, ЧСС - частота сердечных сокращений, МОК - минутный объем кровообращения, РАтк и РАмк - интервалы от начала зубца Р ЭКГ до начала изгнания крови из предсердия в фазу его сокращения (волны «А» доплерограммы трансклапанного потока крови на трикуспидальном и митральном клапанах, соответственно).

Безусловно, можно полагать, что локальные ЭМ нарушения предсердий и желудочков могут быть обусловлены топографией дополнительных проводящих путей. Однако предварительные данные, полученные нами не позволяют сделать каких либо однозначных выводов о возможности картирования ДПП с помощью данного методического подхода.

### ВЫВОДЫ

1. Электромеханическая гетерогенность миокарда желудочков у пациентов с WPW превышает таковую у здоро-

вых лиц и является основным фактором механической внутри- и межкамерной асинхронии.

2. Наличие внутрижелудочкового асинхронизма у больных WPW сопровождается гиперфункцией правого предсердия и приводит к снижению насосной функции левого желудочка при отсутствии нарушений его контрактности.

3. У больных с латентным WPW имеется менее выраженный внутрижелудочковый асинхронизм, чем у лиц с манифестным WPW и отсутствует депрессия насосной функции левого желудочка.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Bordachar P, Garrigue S, Lafitte S. et al. Interventricular and intra-left ventricular electromechanical delays in right ventricular paced patients with heart failure: implications for upgrading to biventricular stimulation // Heart. 2003 Dec; 89(12): 1401-5.
2. Botvinick E, Fraiss M, O'Connell W. et al. Phase image evaluation of patients with ventricular pre-excitation syndromes // J Am Coll Cardiol. 1984 Mar; 3(3): 799-814.
3. Botvinick EH, Fraiss MA, Shosa DW. et al. An accurate means of detecting and characterizing abnormal patterns of ventricular activation by phase image analysis // Am J Cardiol. 1982 Aug; 50 (2): 289-98.
4. Delhaas T, Arts T, Prinzen FW, Reneman RS. Relation between regional electrical activation time and subepicardial fiber strain in the canine left ventricle // Pflugers Arch. 1993 Apr; 423 (1-2): 78-87.
5. Eder V, Marchal C, Tranquart F et al. Localization of the ventricular preexcitation site in Wolff-Parkinson-White syndrome with Doppler tissue imaging // J Am Soc Echocardiogr. 2000 Nov; 13 (11): 995-1001.
6. Johnson LL, Seldin DW, Yeh HL et al. Phase analysis of gated blood pool scintigraphic images to localize bypass tracts in Wolff-Parkinson-White syndrome // J Am Coll Cardiol. 1986 Jul; 8 (1): 67-72.
7. Kondo T, Sakurai M, Watanabe Y et al. Estimation of ventricular activation by scintigraphic phase image analysis // J Cardiogr. 1984 Oct; 14 (3): 543-54.
8. Lebovitz JA, Mandel WJ, Laks MM et al. Relationship between the electrical (electrocardiographic) and mechanical (echocardiographic) events in Wolff-Parkinson-White syndrome // Chest 1977 Apr; 71 (4): 463-9.
9. Li Z. The phase analyses of radionuclide angiographic

images in patients with right bundle branch block, left bundle branch block and Wolff-Parkinson-White syndrome // Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi. 1990 Aug; 18 (4): 220-2, 254.

10. Nakajima K, Bunko H, Tada A et al. Nuclear tomographic phase analysis: localization of accessory conduction pathway in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome // Am Heart J. 1985 Apr; 109 (4): 809-15.

11. Nakajima K, Bunko H, Tada A. et al. Phase analysis in the Wolff-Parkinson-White syndrome with surgically proven accessory conduction pathways: concise communication // J Nucl Med. 1984 Jan; 25 (1): 7-13.

12. Rosenbush SW, Ruggie N, Turner DA et al. Sequence and timing of ventricular wall motion in patients with bundle branch block. Assessment by radionuclide cineangiography // Circulation. 1982 Nov; 66 (5): 1113-9.

13. Schafers RF; Adler S; Daul A; et al. Positive inotropic effects of the beta 2-adrenoceptor agonist terbutaline in the human heart: effects of long-term beta 1-adrenoceptor antagonist treatment [see comments] // J Am Coll Cardiol 1994 Apr; 23 (5): p1224-33.

14. Takeda T, Toyama H, Iida K. et al A study of ventricular contraction sequence in complete right bundle branch block by phase analysis // Ann Nucl Med. 1991 Mar; 5 (1): 19-23.

15. Tsuchnitz A, Schmitt C, von Bibra H et al. Noninvasive localization of accessory pathways in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome with the use of myocardial Doppler imaging // J Am Soc Echocardiogr 1999 Jan; 12 (1): 32-40.

16. Zhang M, Zhou QC, Fan P. Location of the pre-excitation part in Wolff-Parkinson-White syndrome by Doppler tissue imaging // Hunan Yi Ke Da Xue Xue Bao. 2001 Dec 28; 26(6): 540-6.

### ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОЕ СОПРЯЖЕНИЕ МИОКАРДА В НОРМЕ И У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ WPW

*Г.И. Марцинкевич, А.А. Соколов, И.А. Ковалев, О.Ю. Мурзина, С.В. Попов*

В целью изучения особенностей электромеханического (ЭМ) сопряжения миокарда желудочков и предсердий обследовано 40 больных с манифестным и латентным синдромом WPW в возрасте от 10 до 25 (17±1,0) лет и 30 здоровых субъектов в возрасте от 14 до 20 (16±0,9). У всех больных диагноз верифицирован по внутрисердечному электрофизиологическому исследованию (ЭФИ) сердца. Проводились поверхностная электрокардиография (ЭКГ), стандартное ЭФИ, эхокардиография (ЭхоКГ) в стандартных режимах (В, М, D), тканевая импульсно-волновая доплер-эхокардиография (ТИДЭ). Для оценки ЭМ свойств камер сердца использовали системы «Aspen» (Acuson, USA), «HDI 5000 Sono CT» (Philips), «Vivid 7» (General Electric). Регистрация доплеровского движения миокарда синхронизировалась с ЭКГ. Основным показателем ЭМ сопряжения желудочков считали интервал (QS) от начала QRS до начала волны «S» ТИДЭ, ЭМ интервалы предсердий измеряли между началом зубца Р ЭКГ и началом волны «А» ТИДЭ.

В контрольной группе значения предсердных ЭМ интервалов колебались от 41 до 72 мс (54,6±9,8 мс). Среднее значение показателя ЭМ сопряжения для правого желудочка (ПЖ) было 99±5,6 мс, для межжелудочковой перегород-

ки (МЖП)  $90 \pm 4,21$  мс, боковой стенки левого желудочка (БС ЛЖ) -  $80 \pm 4,33$  мс, передней стенки (ПС) ЛЖ -  $84 \pm 3,39$  мс, задней стенки (ЗС) ЛЖ -  $82 \pm 3,88$  мс. При оценке ЭМ интервалов стенок ЛЖ у пациентов с WPW установлено, что их значения колебались от 55 до 160 мс ( $95,2 \pm 3,6$  мс), при значениях данного показателя в группе контроля от 70 до 110 мс ( $82,2 \pm 4,5$  мс). Средние значения ЭМ интервала в группе больных с WPW достоверно превышали таковые в контрольной группе, то есть обнаруживалось увеличение времени ЭМ задержки.

Нарушения межжелудочковой и внутрижелудочковой синхронности у лиц с WPW не сказывалось на показателях контрактильности. У больных не обнаружены зоны гипокинеза, дискинеза и акинеза ЛЖ, глобальная фракция выброса ЛЖ не отличалась от контрольной группы ( $68,9 \pm 1,1$  и  $69,2 \pm 1,9\%$  соответственно). В тоже время, наличие асинхронного сокращения стенок ЛЖ в процессе изгнания крови из ЛЖ привело к достоверному снижению ударного объема ( $63,4 \pm 4,4$  и  $75,3 \pm 4,0$  мл  $p=0,012$ ). Соответственно, у больных с WPW обнаружено недостоверное увеличение ЧСС в покое, по сравнению с нормой ( $74,4 \pm 4,1$  и  $67,7 \pm 3,8$  уд/мин, соответственно), при этом значения минутного объема кровообращения в группах достоверно не различались ( $4,69 \pm 0,2$  и  $4,94 \pm 0,15$  л/мин).

Таким образом ЭМ гетерогенность миокарда желудочков у пациентов с WPW превышает таковую у здоровых лиц и является основным фактором механической внутри- и межкамерной асинхронии. Наличие внутрижелудочкового асинхронизма у больных WPW сопровождается гиперфункцией правого предсердия и приводит к снижению насосной функции ЛЖ при отсутствии нарушений его контрактильности. У больных с латентным WPW имеется менее выраженный внутрижелудочковый асинхронизм, чем у лиц с манифестным WPW и отсутствует депрессия насосной функции ЛЖ.

#### ELECTROMECHANICAL COUPLING OF MYOCARDIUM IN HEALTHY PERSONS AND IN PEDIATRIC PATIENTS WITH WPW-SYNDROME

*G.I. Martsinkevich, A.A. Sokolov, I.A. Kovalev, O.Yu. Murzina, S.V. Popov*

To study the peculiar features of electromechanical coupling of the ventricular and atrial myocardium, 40 patients with manifested and latent WPW-syndrome of the age of 10 to 25 years (mean  $17.0 \pm 1.0$  years) and 30 healthy persons aged 14 to 20 years (mean  $16.0 \pm 0.9$  years) were examined. In all patients, the diagnosis was verified according to the data of intracardiac electrophysiological study. Performed were surface electrocardiography, standard electrophysiological study, echocardiography in commonly used regimes (B, M, and D), and tissue impulse-wave Doppler ecocardiography. For assessment of electromechanical properties of heart chambers the systems "Aspen" (Acuson, USA), "HDI 5000 Sono CT" (Philips), and "Vivid 7" (General Electric) were used. The Doppler recording of myocardial motion was synchronized with ECG. The QS-interval (from the onset of QRS-complex to the onset of "S"-wave in tissue Doppler) was considered as a main index of electromechanical coupling of the ventricles. The electromechanical intervals of atria were measured between the onset of the ECG P-wave and the onset of "A"-wave in tissue Doppler.

In the control group, the values of atrial electromechanical intervals varied from 41 to 72 msec ( $54.6 \pm 9.8$  msec, on the average). The mean values of electromechanical coupling were  $99 \pm 5.6$  msec for the right ventricle,  $90 \pm 4.21$  msec for the interventricular septum,  $80 \pm 4.33$  msec for the left ventricle lateral wall,  $84 \pm 3.39$  msec for the left ventricle anterior wall, and  $82 \pm 3.88$  msec for the left ventricle posterior wall. The electromechanical interval values for the left ventricular walls in the patients with the WPW-syndrome were revealed to vary from 55 to 160 msec (mean  $95.2 \pm 3.6$  msec), this index in the control group patients being from 70 to 110 msec (mean  $82.2 \pm 4.5$  msec). Mean values of the electromechanical interval in the patients with WPW-syndrome were significantly greater than those in the control group, i.e. an increased electromechanical delay was found.

The inter-atrial and intra-atrial asynchrony in the patients with WPW-syndrome did not affect the contractility parameters. No hypokinetic, dyskinetic, and akinetic areas in the left ventricle were found in these patients, the total ejection fraction did not significantly differ of that in the control group ( $68.9 \pm 1.1\%$  and  $69.2 \pm 1.9\%$ , respectively). At the same time, the asynchronous contraction of left ventricular walls during the blood outflow from the left ventricle led to a significant fall in the stroke volume ( $63.4 \pm 4.4$  ml and  $75.3 \pm 4.0$  ml, respectively;  $p=0.012$ ). Accordingly, in the patients with WPW-syndrome, an insignificant increase of the heart rate at rest was found as compared with healthy subjects ( $74.4 \pm 4.1$  bpm and  $67.7 \pm 3.8$  bpm, respectively), at the same time the minute volumes did not significantly differ ( $4.69 \pm 0.2$  l and  $4.94 \pm 0.15$  l).

Thus, the electromechanical heterogeneity of ventricular myocardium in the patients with WPW-syndrome is more remarkable than in healthy persons and is a main factor of mechanical intra- and inter-chamber asynchrony. The inter-atrial asynchrony in the patients with WPW-syndrome is accompanied by the right atrium hyperactivity and leads to a decreased the left ventricle capacity of pumping without alterations of its contractility. In the patients with latent WPW-syndrome, the intra-atrial asynchrony is less expressed than in the patients with the manifested WPW-syndrome, there is no depression of the left ventricle pumping function.