

Матвеева М.Г., Алехин М.Н.

ЗНАЧЕНИЕ ГЛОБАЛЬНОЙ ПРОДОЛЬНОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В КЛАССИФИКАЦИИ СТАДИЙ АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ВНЕКЛАПАННОГО ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА

ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ, 121359, Москва, Россия

При тяжелом аортальном стенозе (АС) помимо дегенеративных изменений створок аортального клапана часто наблюдаются внеклапанные изменения сердца. Недавно была предложена новая классификация тяжелого АС в зависимости от степени внеклапанного поражения сердца, а также ее модифицированные варианты с добавлением показателя глобальной продольной систолической деформации левого желудочка (ГПСД ЛЖ), как более раннего маркера доклинической систолической дисфункции ЛЖ. **Цель исследования.** Оценить значение ГПСД ЛЖ в классификации стадий АС в зависимости от степени внеклапанного поражения сердца по данным многопрофильного стационара. **Материал и методы.** В исследовании ретроспективно проанализировано 66 пациентов с тяжелым АС, у которых при эхокардиографическом (ЭхоКГ) исследовании была применена технология спекл-трекинг ЭхоКГ для оценки ГПСД ЛЖ. **Результаты.** Пациенты были разделены на стадии в зависимости от степени повреждения сердца: стадия 0 определялась у 2 (3%), стадия 1 — у 10 (15%), стадия 2 — у 41 (62%), стадия 3 — у 13 (20%) пациентов. Использование классификации АС с включением квинтилей ГПСД ЛЖ привело к перераспределению пациентов, и в 4-ю стадию вошли пациенты из 2-й и 3-й стадии поражения сердца. **Выводы.** У пациентов с тяжелым АС добавление к рутинному ЭхоКГ-исследованию измерения ГПСД ЛЖ может помочь точнее определить стадии АС, а также своевременно принять решение о тактике ведения таких пациентов.

Ключевые слова: аортальный стеноз; аортальный клапан; эхокардиография; продольная систолическая деформация; отслеживание пятен, левый желудочек; стадии поражения сердца.

Для цитирования: Матвеева М.Г., Алехин М.Н. Значение глобальной продольной систолической деформации левого желудочка в классификации стадий аортального стеноза в зависимости от степени внеклапанного поражения сердца. *Клиническая медицина*. 2021;99(3):187–191. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-3-187-191>

Для корреспонденции: Матвеева Марина Георгиевна — канд. мед. наук, врач функциональной диагностики; e-mail: mgmatveeva@yandex.ru

Matveeva M.G., Alekhin M.N.

THE SIGNIFICANCE OF GLOBAL LONGITUDINAL STRAIN OF LEFT VENTRICULAR IN THE CLASSIFICATION OF STAGES OF AORTIC STENOSIS BASED ON THE EXTRAVALVULAR CARDIAC DAMAGE

Central Clinical Hospital with Polyclinic of the Presidential Administration of the Russian Federation, 121359, Moscow, Russia

Severe aortic stenosis (AS) is characterized not only by degenerative changes in the aortic valve but also by extravalvular cardiac damage. Recently, a new staging classification of AS has been proposed based on the extent of cardiac damage, as well as its modified variants with the addition of a measure of global longitudinal strain of the left ventricular (GLS LV), as an earlier predictor of preclinical LV systolic dysfunction. **Aim.** To evaluate the significance of GLS LV in the staging classification of AS based on the extent of cardiac damage according to a multidisciplinary hospital. **Materials and methods.** 66 patients with severe AS with available GLS LV by speckle tracking echocardiography were selected and analyzed retrospectively. **Results.** Patients were categorized according to cardiac damage on ECHO: stage 0 was determined in 2 (3%) patients; stage 1 — 10 (15%), stage 2 — 41 (62%), stage 3 — 13 (20%). The use of staging classification of AS with addition of GLS LV quintiles led to patient reclassification. Thus, stage 4 included patients from stage 2 and stage 3 cardiac damage. **Conclusions.** In patients with severe AS, the adding the GLS LV to the routine ECHO can help to more accurately determine the stages of AS and make the right decision on the management tactics of such patients.

Key words: aortic stenosis; aortic valve; echocardiography; longitudinal strain; speckle-tracking, left ventricle; stages of cardiac damage.

For citation: Matveeva M.G., Alekhin M.N. The significance of global longitudinal strain of left ventricular in the classification of stages of aortic stenosis based on the extravalvular cardiac damage. *Klinicheskaya meditsina*. 2021;99(3):187–191. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-3-187-191>

For correspondence: Marina G. Matveeva — MD, PhD, doctor of functional diagnostics; e-mail: mgmatveeva@yandex.ru

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interests.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Стеноз аортального клапана (АК) является наиболее частой формой клапанной патологии сердца в развитых странах и занимает 3-е место среди сердечно-сосудистых заболеваний после артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца [1].

Основной причиной возникновения аортального стеноза (АС) являются дегенеративные изменения створок АК. Прогрессирующее стенозирование АК вследствие кальциноза со временем приводит к формированию тяжелого АС, частота которого по данным метаанализа, проведенного R.L. Osnabrugge и соавт., составляет 3,4% среди всех АС [2].

На сегодняшний день тяжесть АС определяется в первую очередь при ЭхоКГ-исследовании на основании гемодинамических показателей (средний трансклапанный градиент давления, пиковая систолическая скорость, площадь АК и индекс площади АК) [3]. При этом не оцениваются такие гемодинамические последствия АС, как дисфункция миокарда ЛЖ, сопутствующая митральная и трикуспидальная регургитация, нарушение функции правого желудочка, хотя их прогностическая значимость в отношении неблагоприятных исходов у пациентов с АС уже доказана [4–6].

P. Genevex и соавт. предложили классификацию стадий тяжелого симптоматического АС, основанную на внеклапанном поражении сердца, и показали ее прогностическое значение для клинических исходов у пациентов после замены АК. Стадирование повреждения миокарда оказалось надежным предиктором смертности — на каждой стадии прирост риска смертности увеличивался на 45% [7].

L. Tastet и соавт. протестировали новую классификацию стадий АС у бессимптомных пациентов с умеренным и тяжелым АС, «модифицировав» ее добавлением в качестве дополнительного критерия стадии одного показателя — глобальной продольной систолической деформации левого желудочка (ГПСД ЛЖ) (ГПСД ЛЖ $\leq 15\%$). Результаты исследования показали, что модифицированная классификация стадий дает дополнительную прогностическую ценность по сравнению с традиционными клиническими факторами риска и параметрами тяжести АС для прогнозирования выживаемости у бессимптомных пациентов [8].

Е.М. Vollema и соавт. также продемонстрировали, что добавление ГПСД ЛЖ к первоначально предложенной классификации стадий улучшает прогностическую ценность классификации тяжелого АС. Пациенты с симптоматическим тяжелым АС были заново разделены на стадии с учетом ГПСД ЛЖ, и это способствовало уточнению стратификации риска путем выявления пациентов с более серьезным поражением сердца. Результаты исследования показали, что 2–4-я стадии были независимо связаны со смертностью от всех причин [9].

Целью нашего исследования было оценить значение глобальной продольной систолической деформации левого желудочка в классификации стадий АС в зависимости от степени внеклапанного поражения сердца по данным многопрофильного стационара.

Материал и методы

За период с 2016 по 2021 г. в стационаре было обследовано 611 пациентов с АС различной степени выраженности. При ретроспективном анализе ЭхоКГ-протоколов выявлено 66 пациентов с тяжелым АС, у которых была применена технология спекл-трекинг ЭхоКГ для оценки ГПСД ЛЖ.

Тяжелым считали АС в случаях, если средний систолический градиент давления через аортальный клапан ≥ 40 мм рт. ст., и/или площадь АК $< 1,0$ см² (или индексированная площадь АК $< 0,6$ см²/м²), и/или пиковая систолическая скорость в восходящей аорте ≥ 4 м/с [3].

Трансторакальное ЭхоКГ-исследование проводилось на ультразвуковом аппарате GE Vivid E9 с мультитач-стотным фазированным датчиком 3S-RS (1,7–4,0 МГц) с параллельной записью электрокардиограммы. Основные позиции были получены из парастернального и апикального (2-, 4- и 5-камерные позиции) доступов. Все линейные и объемные измерения, оценку систолической и диастолической функций ЛЖ проводили в соответствии со стандартным ЭхоКГ-протоколом, рекомендованным Американским обществом по эхокардиографии и Европейской ассоциацией по сердечно-сосудистой визуализации [10, 11]. Индексы площади АК, объемов и массы миокарда ЛЖ рассчитывали путем деления на площадь поверхности тела. Оценку ГПСД ЛЖ проводили на основе технологии отслеживания пятен серой шкалы двухмерного изображения (спекл-трекинг) с использованием программного обеспечения прибора Vivid E9 или рабочей станции EchoPAC GE с применением алгоритма Automated functional imaging (AFI). Для этого использовали клипы верхушечных позиций по длинной оси левого желудочка на 4 и 2 камеры с частотой кадров не менее 50 в секунду.

Мы использовали «модифицированную» классификацию стадий тяжелого АС, предложенную L. Tastet и соавт. [8]. В соответствии с этой классификацией стадия 0 присваивалась пациентам, не имеющим признаков поражения сердца. Стадия 1 определялась при следующих изменениях ЛЖ: увеличение индекса массы миокарда ЛЖ > 115 г/м² у мужчин, > 95 г/м² у женщин; диастолическая дисфункция ЛЖ $\geq$ II стадии; ФВ ЛЖ $< 60\%$; ГПСД ЛЖ $\leq 15\%$. Стадия 2 включала изменения левого предсердия или митрального клапана: индекс объема левого предсердия > 34 мл/м², умеренная выраженная митральная регургитация. Стадия 3 присваивалась при наличии изменений легочных сосудов или трехстворчатого клапана: систолическая легочная гипертензия ≥ 60 мм рт. ст., умеренная выраженная трехстворчатая регургитация. Стадия 4 выделялась у пациентов с изменениями правого желудочка. Если присутствовали критерии для более тяжелой стадии, тогда пациентов относили в наиболее продвинутой стадии.

В соответствии с классификацией Е.М. Vollema и соавт., пациенты были разделены на пять групп, в которых показатель ГПСД ЛЖ разделили на квинтили и отнесли к различным стадиям поражения сердца. На стадии 0 показатель ГПСД ЛЖ составил более 18%, на ста-

дии 1 — 15,8–18%, на стадии 2 — 13,2–15,8%, на стадии 3 — 10–13,2%, на стадии 4 — менее 10%. В случаях, когда стадии внеклапанного поражения сердца не совпадали с ГПСД ЛЖ, таких пациентов относили в наиболее тяжелую группу по показателю ГПСД ЛЖ.

Результаты

В исследование были включены 66 пациентов с тяжелым АС. Средний возраст пациентов составил $74,9 \pm 10,1$ года, мужчин было 48%. Пациенты были разделены в соответствии с «модифицированной» классификацией стадий тяжелого АС, предложенной L. Tastet и соавт. [8]. Стадия 0 (без признаков поражения сердца) определялась у 2 (3%) пациентов. Стадия 1 (изменения ЛЖ) — у 10 (15%) пациентов. Стадия 2 (изменения левого предсердия или митрального клапана) — у 41 (62%) пациентов. Стадия 3 (изменения легочных сосудов или трехстворчатого клапана) — у 13 (20%) пациентов. Пациентов с изменениями правого желудочка (стадия 4) выявлено не было (рис. 1).

Средний показатель ГПСД ЛЖ в нашем исследовании по стадиям поражения сердца составил: на стадии 0 — 20,0%, на стадии 1 — 16,1%, на стадии 2 — 13,9%, на стадии 3 — 11,3%.

В соответствии с классификацией E.M. Vollema и соавт., пациенты были перераспределены на пять групп, как представлено на рис. 2. При таком подходе в 4 стадию вошло 12 (18%) пациентов из 2-й и 3-й стадий поражения сердца.

Изменения ГПСД ЛЖ при различных стадиях внеклапанного поражения сердца в виде диаграммы «бычьего глаза» представлены на рис. 3 (см. 2-ю стр. обложки). У пациентов с тяжелым аортальным стенозом при прогрессировании стадии заболевания наблюдается последовательное снижение продольного стрейна в базальных, средних и апикальных сегментах.

Обсуждение

Полученные нами результаты показали, что внеаортальное поражение сердца присутствует у 97% обследуемых пациентов с тяжелым АС. При этом в 81,8% случаев наблюдались пациенты с 2-й и более тяжелыми стадиями поражения сердца. Наши результаты сопоставимы с ранее представленными работами [7, 8]. Так, в работе L. Tastet и соавт. 2-я и более тяжелые стадии выявлялись в 61% случаев у бессимптомных пациентов с тяжелым АС [8]. По мнению некоторых авторов, выявление у пациентов с тяжелым АС 2-й и более тяжелой стадии поражения сердца может рассматриваться как триггер для ранней хирургической замены АК [8]. А у пациентов с умеренным АС и 2-й стадией и более тяжелыми стадиями необходимо более частое ежегодное и всестороннее клиническое и ЭхоКГ-обследование [8].

Показатель ГПСД ЛЖ является независимым предиктором смертности и неблагоприятных исходов как у симптомных, так и у бессимптомных пациентов с тяжелым АС [12, 13]. ГПСД ЛЖ — более чувствительный маркер доклинической систолической дисфункции ЛЖ,

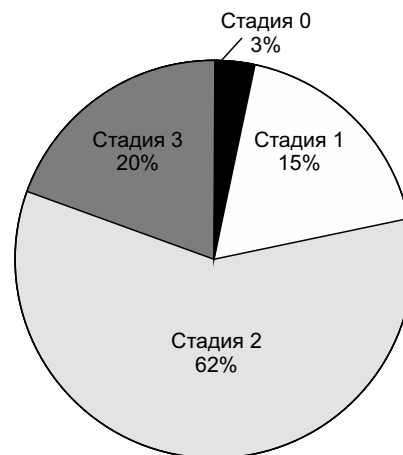


Рис. 1. Распределение пациентов с тяжелым аортальным стенозом по стадиям:

стадия 0 — нет изменений сердца;
стадия 1 — изменения ЛЖ: увеличение индекса массы миокарда ЛЖ $> 115 \text{ г/м}^2$ у мужчин, $> 95 \text{ г/м}^2$ у женщин; диастолическая дисфункция ЛЖ $\geq \text{II}$ стадии; ФВ ЛЖ $< 60\%$; ГПСД ЛЖ $\leq 15\%$;
стадия 2 — изменения левого предсердия или митрального клапана: индекс объема левого предсердия $> 34 \text{ мл/м}^2$; умеренная выраженная митральная регургитация;
стадия 3 — изменения легочных сосудов или трехстворчатого клапана: систолическая легочная гипертензия $\geq 60 \text{ мм рт. ст.}$; умеренная выраженная трикуспидальная регургитация

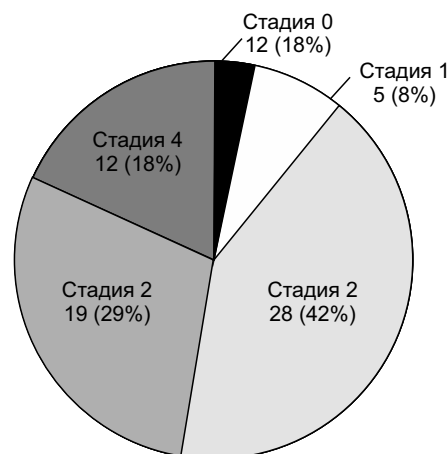


Рис. 2. Классификация стадий аортального стеноза с включением квинтилей глобальной продольной систолической деформации левого желудочка:

стадия 0 — $>18\%$; стадия 1 — 15,8–18%; стадия 2 — 13,2–15,8%; стадия 3 — 10–13,2%; стадия 4 — $<10\%$

который определяется при помощи технологии двухмерной спекл-трекинг-эхокардиографии. Снижение ФВ ЛЖ как показателя систолической функции ЛЖ происходит значительно позже, когда по мере прогрессирования заболевания ремоделирование ЛЖ приводит к субэндокардиальной ишемии и фиброзу миокарда [14, 15]. Поэтому возникает необходимость в обнаружении более ранней дисфункции миокарда ЛЖ у пациентов с АС и особенно у пациентов с бессимптомным тяжелым и умеренным АС и сохранной ФВ ЛЖ.

В нашем исследовании сниженная ГПСД ЛЖ присутствовала практически у всех пациентов (97%) и отмечалось постепенное снижение ГПСД ЛЖ с увеличением

стадии поражения сердца. Только у 3% ГПСД ЛЖ не была снижена. Эти пациенты относились к стадии 0, т.е. у них присутствовало изолированное поражение аортального клапана без внеклапанных изменений.

Исходное снижение ГПСД ЛЖ и последующее ухудшение этого показателя по мере нарастания тяжести АС, несмотря на нормальную ФВ ЛЖ, продемонстрировано в работе С.Т. Arnold и соавт. [16]. Раннее снижение ГПСД ЛЖ при АС объясняется уязвимостью эндокарда к повышенному напряжению стенки вследствие ишемии и перегрузки ЛЖ давлением [17]. В другом масштабном исследовании, включающем 688 пациентов с АС, С.Т. Arnold и соавт. показали, что пациенты с тяжелым АС с сохранной ФВ ЛЖ и со сниженной ГПСД ЛЖ (ГПСД ЛЖ $\geq -14\%$) имели такой же неблагоприятный долгосрочный прогноз, как и пациенты с тяжелым АС и сниженной ФВ ЛЖ. Кроме того, пациенты со сниженной ГПСД ЛЖ независимо от ФВ ЛЖ и тяжести АС имели повышенный риск смерти [12]. Это было подтверждено результатами метаанализа J. Magne и соавт., которые показали значительную взаимосвязь между нарушением ГПСД ЛЖ (ГПСД ЛЖ $> -14,7\%$) и смертностью у бессимптомных пациентов с тяжелым АС с ФВ ЛЖ $\geq 60\%$ [18].

Работа L. Tastet и соавт. показала, что добавление ГПСД ЛЖ у бессимптомных пациентов с тяжелым АС изменяет схему стадирования. Наблюдается увеличение риска смерти в краткосрочной перспективе при стадии повреждения сердца ≥ 2 . А пациенты с 1-й стадией могут иметь более высокий риск неблагоприятного исхода в долгосрочной перспективе [8].

Добавление в классификацию стадий тяжелого АС ГПСД ЛЖ, разделенных на квинтили, в нашем исследовании также привело к переклассификации пациентов с более легких на более тяжелые стадии повреждения сердца. По мнению E.M. Vollema и соавт., подобное стадирование улучшает прогностическую ценность классификации, выявляя пациентов с более серьезным поражением сердца. Авторы определили, что стадии от 2-й до 4-й были независимо связаны со смертностью от всех причин у пациентов с тяжелым АС. Проведенный многофакторный анализ показал, что ГПСД ЛЖ связана со смертностью от всех причин независимо от перенесенного инфаркта миокарда, реканализации коронарных артерий и хронической обструктивной болезни легких [9]. Поэтому включение ГПСД ЛЖ, вероятно, позволит лучше распознать стадию заболевания, что может помочь в выборе тактики ведения таких больных и определения более ранних сроков хирургического вмешательства.

Таким образом, для пациентов с тяжелым АС необходимо комплексное эхокардиографическое обследование с использованием традиционных ЭхоКГ-параметров и оценкой ГПСД ЛЖ.

Ограничения

Настоящее исследование ограничено ретроспективным анализом полученных результатов.

В работу были включены пациенты как с симптоматически тяжелым, так и с бессимптомным тяжелым АС.

Небольшая выборка пациентов с тяжелым АС обусловлена невозможностью анализа отслеживания спеклов из-за сниженной акустической доступности, а также при тахикардии или при значительной вариабельности ЧСС во время исследования.

Выводы

Внеаортальное поражение сердца присутствует у большинства пациентов с тяжелым аортальным стенозом, и в основном это пациенты со 2-й и 3-й стадиями поражения сердца.

У пациентов с тяжелым АС добавление к рутинному ЭхоКГ-исследованию измерения ГПСД ЛЖ может помочь точнее определить стадии АС.

Пациентам с АС с 2-й и более тяжелой стадией поражения сердца динамическое ЭхоКГ следует проводить с оценкой ГПСД ЛЖ с целью своевременного принятия решения о тактике ведения таких пациентов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCE

1. Mursalimova A.I., Gendli G.E., Storozhakov G.I. Features of the course and diagnosis of aortic stenosis. *Cardiology News*. 2013;1;10–14.
2. Osnabrugge R.L., Mylotte D., Head S.J., Van Mieghem N.M., Nkomo V.T., LeReun C.M. et al. Aortic stenosis in the elderly: disease prevalence and number of candidates for transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis and modeling study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013;62(11):1002–1012. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.05.015. Epub 2013 May 30. PMID: 23727214
3. Nishimura R.A., Otto C.M., Bonow R.O. et al. // AHA/ACC focused update of the 2017 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017;135(25):1159–95. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000503
4. Kampaktsis P.N., Kokkinidis D.G., Wong S.C., Vavuranakis M., Skubas N.J., Devereux R.B. The role and clinical implications of diastolic dysfunction in aortic stenosis. *Heart*. 2017;103(19):1481–1487. DOI: 10.1136/heartjnl-2017-311506. Epub 2017 Jul 6. PMID: 28684437
5. Barbanti M., Webb J.G., Hahn R.T., Feldman T., Boone R.H., Smith C.R. et al. Placement of Aortic Transcatheter Valve Trial Investigators. Impact of preoperative moderate/severe mitral regurgitation on 2-year outcome after transcatheter and surgical aortic valve replacement: insight from the Placement of Aortic Transcatheter Valve (PARTNER) Trial Cohort A. *Circulation*. 2013;128(25):2776–84. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003885. Epub 2013 Oct 23. PMID: 24152861
6. Asami M., Stortecky S., Praz F., Lanz J., Raber L., Franzone A. et al. Prognostic value of right ventricular dysfunction on clinical outcomes after transcatheter aortic valve replacement. *J. Am. Coll. Cardiol. Imaging*. 2019;12:577–87. DOI: 10.1016/j.jcmg.2017.12.015
7. Génereux P., Pibarot P., Redfors B., Mack M.J., Makkar R.R., Jaber W.A. et al. Staging classification of aortic stenosis based on the extent of cardiac damage. *Eur. Heart J.* 2017;38(45):3351–3358. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx381. PMID: 29020232; PMCID: PMC5837727
8. Tastet L., Tribouilloy C., Maréchaux S., Vollema E.M., Delgado V., Salaun E. et al. Staging cardiac damage in patients with asymptomatic aortic valve stenosis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2019;74(4):550–563. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.04.065. PMID: 31345430
9. Vollema E.M., Amanullah M.R., Prihadi E.A., Ng A. C.T., van der Bijl P., Sin Y.K. et al. Incremental value of left ventricular global longitudinal strain in a newly proposed staging classification based on cardiac damage in patients with severe aortic stenosis. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2020;21(11):1248–1258. DOI: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa220>

10. Roberto M. Lang, Luigi P. Badano, Victor Mor-Avi 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. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2015;28:1–39. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
11. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P., Byrd B.F. 3rd, Dokainish H., Edvardsen T. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2016;17(12):1321–1360. DOI: 10.1161/JA-HA.119.014682
12. Arnold C. T. Ng, Edgard A. Prihadi, M. Louisa Antoni, Matteo Bertini, See Hooi Ewe, Nina Ajmone Marsan, Dominic Y. Leung, Victoria Delgado, Jeroen J. Bax. Left ventricular global longitudinal strain is predictive of all-cause mortality independent of aortic stenosis severity and ejection fraction, *European Heart Cardiovasc. Imaging.* 2018;19(8):859–867. DOI: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jex189>.
13. Kearney L.G., Lu K., Ord M., Patel S.K., Profitis K., Matalanis G., Burrell L.M., Srivastava P.M. Global longitudinal strain is a strong independent predictor of all-cause mortality in patients with aortic stenosis. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2012;13(10):827–33. DOI: 10.1093/ehjci/jes115. Epub 2012 Jun 26. PMID: 22736713.
14. Dusenbery S.M., Lunze F.I., Jerosch-Herold M., Geva T., Newburger J.W., Colan S.D., Powell A.J. Left Ventricular Strain and Myocardial Fibrosis in Congenital Aortic Stenosis. *Am. J. Cardiol.* 2015 Oct 15;116(8):1257–62. DOI: 10.1016/j.amjcard.2015.07.042. Epub 2015 Jul 28. PMID: 26343231.
15. Weidemann F., Herrmann S., Störk S., Niemann M., Frantz S., Lange V., Beer M., Gattenlöhner S., Voelker W., Ertl G., Strotmann J.M. Impact of myocardial fibrosis in patients with symptomatic severe aortic stenosis. *Circulation.* 2009;120(7):577–84. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.847772. Epub 2009 Aug 3. PMID: 19652094
16. Arnold C. T. Ng A.C., Delgado V., Bertini M., Antoni M.L., van Bommel R.J., van Rijnsoever E.P. et al. Alterations in multidirectional myocardial functions in patients with aortic stenosis and preserved ejection fraction: a two-dimensional speckle tracking analysis. *Eur. Heart J.* 2011;32:1542–50. DOI: 10.1093/eurheartj/ehr084
17. Abduch M.C., Alencar A.M., Mathias W.Jr., Vieira M.L. Cardiac mechanics evaluated by speckle tracking echocardiography. *Arq. Bras. Cardiol.* 2014;102(4):403–12. DOI: 10.5935/abc.20140041
18. Magne J., Cosyns B., Popescu B.A., Carstensen H.G., Dahl J., Desai M., Kearney L., Marwick T., Sato K., Takeuchi M., Zito C., Mohty D., Lancellotti P., Habib G. Distribution and prognostic significance of left ventricular global longitudinal strain in asymptomatic significant aortic stenosis: an individual participant data meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol. Img.* 2019(12);84–92. DOI: 10.1016/j.jcmg.2018.11.005

Поступила 27.01.2021

Информация об авторах

Матвеева Марина Георгиевна — канд. мед. наук, врач функциональной диагностики ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ
Алехин Михаил Николаевич — д-р мед. наук, профессор кафедры терапии, кардиологии и функциональной диагностики с курсом нефрологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, заслуженный врач РФ, заведующий отделением функциональной диагностики ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ