

<https://doi.org/10.35336/VA-1249><https://elibrary.ru/ILAXEP>

АССОЦИАЦИИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕФОРМАЦИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА  
И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА У БОЛЬНЫХ С ИМПЛАНТИРОВАННЫМ  
КАРДИОВЕРТЕРОМ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРОМ

Н.Н.Илов<sup>1,2</sup>, Д.Р.Стомпель<sup>1,2</sup>, С.А.Бойцов<sup>3</sup>, Д.А.Зорин<sup>2</sup>, Е.И.Романцов<sup>2</sup>, А.А.Нечепуренко<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Россия, Астрахань, ул. Бакинская, д.121; <sup>2</sup>ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗ РФ, Россия, Астрахань, ул. Покровская Роцца, д. 4; <sup>3</sup>ФГБУ «НМИЦ кардиологии» МЗ РФ, Россия, Москва, ул. Академика Чазова, д. 15А.

**Цель.** Изучить деформационные показатели миокарда левого желудочка (ЛЖ), определяемые методом двухмерного стрейна, для оценки предполагаемой пользы от имплантации кардиовертера-дефибриллятора с целью первичной профилактики внезапной сердечной смерти.

**Материал и методы исследования.** В данное исследование было включено 133 пациента с хронической сердечной недостаточностью NYHA 3-4 функционального класса с фракцией выброса ЛЖ  $\leq 35\%$ , принимающих оптимальную медикаментозную терапию. Проводилась speckle-tracking эхокардиография с оценкой показателей деформации ЛЖ (сегментарные стрейны, глобальный продольный и циркулярный стрейн [GLS и GCS, соответственно]), после чего с целью первичной профилактики внезапной сердечной смерти проводилась имплантация кардиовертера-дефибриллятора. Включенные в исследование пациенты проспективно наблюдались в течение двух лет после операции (визиты в клинику через 3, 6, 12, 18, 24 месяцев) для регистрации впервые возникших пароксизмов желудочковых тахикардий (ЖТ) и оценки однолетней сердечно-сосудистой летальности.

**Результаты.** Аритмическая конечная точка возникла у 27 больных (20%), 19 больных (14%) умерло по причине острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности. Сравнительный анализ исследуемых параметров деформации ЛЖ не выявил статистически значимых различий в группах выживших и умерших больных. Больные с ЖТ имели худшие деформационные характеристики. Было установлено, что при абсолютных значениях GLS  $< 6\%$  риск первой манифестации ЖТ в течение периода наблюдения повышался почти в 3 раза (отношение шансов (ОШ)=2,59; 95% доверительный интервал (ДИ): 1,07-6,26;  $p=0,031$ ). Вторым независимым предиктором аритмической точки стала величина продольного стрейна передней стенки (ОШ=1,28; 95% ДИ: 1,14-1,45;  $p=0,0001$  при однофакторном анализе и ОШ=1,55; 95% ДИ: 1,18-2,04;  $p=0,002$  при многофакторном анализе). По результатам многофакторного анализа с включением показателей деформации миокарда, возраста, пола и наличия ишемической болезни сердца была получена прогностическая модель, позволяющая прогнозировать ЖТ с чувствительностью 71%, специфичностью 97%. Площадь под кривой составила 0,916 (95% ДИ: 0,850-0,981;  $p=0,0001$ ).

**Выводы.** Показатели деформации миокарда ЛЖ не помогают в прогнозировании сердечно-сосудистой летальности, но могут оказаться полезными при стратификации риска ЖТ. Для достижения этой цели может использоваться не только значение GLS, но и сегментарная карта регионарных стрейнов.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность; деформация миокарда; левый желудочек; кардиовертер-дефибриллятор; желудочковые тахикардии.

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Финансирование:** отсутствует.

**Рукопись получена:** 10.08.2023 **Исправленная версия получена:** 16.09.2023 **Принята к публикации:** 19.10.2023

**Ответственный за переписку:** Николай Николаевич Илов, E-mail: nikolay.ilov@gmail.com

Н.Н.Илов - ORCID ID 0000-0003-1294-9646, Д.Р.Стомпель - ORCID ID 0000-0002-2400-8045, С.А.Бойцов - ORCID ID 0000-0001-6998-8406, Д.А.Зорин - ORCID ID 0000-0001-7167-4713, Е.И.Романцов - ORCID ID 0000-0002-8153-6637, А.А.Нечепуренко - ORCID ID 0000-0001-5722-9883

**Для цитирования:** Илов НН, Стомпель ДР, Бойцов СА, Зорин ДА, Романцов ЕИ, Нечепуренко АА. Ассоциации показателей деформации миокарда левого желудочка и сердечно-сосудистого риска у больных с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором. *Вестник аритмологии*. 2024;31(1): 39-46. <https://doi.org/10.35336/VA-1249>.

ASSOCIATIONS OF THE LEFT VENTRICLE MYOCARDIAL DEFORMATION PARAMETERS WITH  
CARDIOVASCULAR RISK IN PATIENTS WITH AN IMPLANTED CARDIOVERTER-DEFIBRILLATOR

N.N.Ilov<sup>1,2</sup>, D.R.Stompel<sup>1,2</sup>, S.A.Boytcov<sup>3</sup>, D.A.Zorin<sup>2</sup>, E.I.Romantcov<sup>2</sup>, A.A.Nechepurenko<sup>2</sup>

<sup>1</sup>FSBI of Higher Education «Astrakhan State Medical University» of the MH RF, Russia, Astrakhan, 121 Bakinskaya str.; <sup>2</sup>FSBI «Federal Centre of Cardiovascular Surgery» of the MH RF, Russia, Astrakhan, 4 Pokrovskaya roscha str., <sup>3</sup>FSBI «NMRC of Cardiology» of the MH RF, Russia, Moscow, 15A Akademika Chazova str.

**Aim.** To study the impact of left ventricle (LV) deformation parameters by the two-dimensional strain method to assess the intended use of cardioverter defibrillator implantation for primary prevention of sudden cardiac death.

**Methods.** The study included 133 patients with congestive heart failure NYHA 3-4 functional class with a LV ejection fraction  $\leq 35\%$ , taking optimal drug therapy. The speckle-tracking echocardiography with the estimation of LV deformation indicators (segmental strains, global longitudinal and circular strain [GLS and GCS, respectively]) was carried out, after which the implantation of defibrillator for the purpose of primary prevention of sudden death was performed. The patients enrolled in the study were observed prospectively for two years after the operation (visits to the clinic after 3, 6, 12, 18, 24 months) for the registration of first-time ventricular tachyarrhythmias (VT) paroxysms and assessment of one-year cardiovascular mortality.

**Results.** The arrhythmic endpoint appeared in 27 patients (20%), 19 patients (14%) died due to acute decompensation of heart failure. Comparative analysis of the studied parameters of LV deformation did not reveal statistically significant differences in the groups of survivors and deceased patients. Patients with VT had the worst deformation characteristics. It was found that at absolute values of  $GLS < 6\%$  the risk of the first VT manifestation during the observation period increased almost threefold (odds ratio (OR)=2.59; 95% confidence interval (CI): 1.07-6.26;  $p=0.031$ ). The second independent predictor of the arrhythmic point was the longitudinal strain of the anterior wall (OR=1.28; 95%CI: 1.14-1.45;  $p=0.0001$  for univariate analysis and OR=1.55; 95%CI: 1.18-2.04;  $p=0.002$  for multivariate analysis). Based on the multifactor analysis, which included indicators of myocardial deformation, age, sex, and ischemic heart disease, predictive model was obtained to predict VT with 71% sensitivity and 97% specificity. The area under the curve was 0.916 (95%CI: 0.850-0.981;  $p=0.0001$ ).

**Conclusion.** LV deformation parameters do not help to predict cardiovascular mortality, but may be useful in stratification of VT risk. To achieve this GLS value as well as the segmental map of regional strains can be used.

**Key words:** chronic heart failure; myocardial deformation; left ventricle; cardioverter defibrillator; ventricular tachyarrhythmias.

**Conflict of interest:** none.

**Funding:** none.

**Received:** 10.08.2023 **Revision received:** 16.09.2023 **Accepted:** 19.10.2023

**Corresponding author:** Nikolay N. Ilov, E-mail: nikolay.ilov@gmail.com

N.N.Ilov - ORCID 0000-0003-1294-9646, D.R.Stempel - ORCID 0000-0002-2400-8045, S.A.Boytsov - ORCID 0000-0001-6998-8406, D.A.Zorin - ORCID 0000-0001-7167-4713, E.I.Romantcov - ORCID 0000-0002-8153-6637, A.A.Nechepurenko - ORCID 0000-0001-5722-9883

**For citation:** Ilov NN, Stempel DR, Boytsov SA, Zorin DA, Romantcov EI, Nechepurenko AA. Associations of the left ventricle myocardial deformation parameters with cardiovascular risk in patients with an implanted cardioverter-defibrillator. *Journal of Arrhythmology*. 2024;31(1): 39-46. <https://doi.org/10.35336/VA-1249>.

Живой интерес к исследованию хронической сердечной недостаточности (ХСН) объясняется высокой заболеваемостью, которая ассоциирована со значимым процентом инвалидизации и смертности [1]. Не вызывает сомнений наличие в последние годы серьезных успехов в диагностике и лечении синдрома, что связывают с открытием новых классов медикаментозных препаратов [2] и появлением прорывных интервенционных технологий [3]. Так, активная имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) позволила существенно снизить частоту развития внезапной сердечной смерти (ВСС), являющейся одним из терминальных вариантов развития неблагоприятного сценария течения ХСН [4]. Между тем, согласно экспертному мнению, актуальная система отбора на имплантацию ИКД с целью первичной профилактики ВСС малоэффективна [5]. Доказано, что при фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ)  $\leq 35\%$  встречаются больные как высокого риска возникновения желудочковых тахиаритмий (ЖТ), так и больные с минимальной вероятностью такого события [6]. Еще менее совершенной представляется система определения противопоказаний к имплантации ИКД, требующая от клинициста принятия

прогностического решения о вероятной продолжительности жизни кандидата на проведение процедуры [7]. Таким образом, сложившаяся ситуация требует разработки и внедрения новых прогностических систем, способных одновременно решать сразу две задачи: по стратификации риска ЖТ и определению вероятности сердечно-сосудистой смерти.

Наступление этих конечных точек является проявлением комплекса местных и системных реакций в ответ на триггеры ХСН, результатом чего становится глубокая перестройка внеклеточного матрикса сердца [8]. Логично предположить, что оценка этого ремоделирования может стать полезной при стратификации рисков ХСН. Так, М.Н.Никоо с соавт. пришли к выводам, что показатели деформации миокарда, полученные при проведении speckle-tracking эхокардиографии (ЭхоКГ), могут выступать в качестве предикторов ЖТ у больных ХСН со сниженной ФВ ЛЖ [9]. Было показано, что деформационные показатели коррелируют с результатами электроанатомического картирования, указывающими на наличие рубцовых полей, ответственных за инициацию и поддержание ЖТ [10]. J.J.Park и соавт., проведя измерения глобального про-

дольного стрейна (global longitudinal strain, GLS) у 4172 больных с острой сердечной недостаточностью, продемонстрировали, что повышение абсолютного значения этого параметра на каждый 1% снижает вероятность смерти по причине острой декомпенсации сердечной недостаточности (ОДСН) на 5% ( $p < 0,001$ ) [11]. Относительная малочисленность и клиническая гетерогенность участников большинства подобных исследований подчеркивают востребованность данного направления научного поиска.

Целью настоящего исследования стало изучение деформационных показателей миокарда ЛЖ, определяемых методом двухмерного стрейна, для оценки предполагаемой пользы от имплантации ИКД с целью первичной профилактики ВСС.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### Отбор пациентов

Данное исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской Декларации. Дизайн исследования был одобрен локальным этическим комитетом (Протокол № 3 засе-

дания ЛЭК от 30.12.2021г), представлен в публичном регистре [clinicaltrials.gov](https://clinicaltrials.gov) (NCT05539898). Все пациенты, подвергнутые наблюдению, подписывали информированное согласие на участие в исследовании.

Набор пациентов проводился в период с 2018 по 2021 гг. В исследование включались больные ХСН NYHA 3-4 функционального класса с ФВ ЛЖ  $\leq 35\%$  на фоне оптимальной медикаментозной терапии (актуальной на момент включения в исследование) в течение, как минимум, трех последних месяцев, которым планировалось проведение имплантации кардиовертера-дефибриллятора с целью первичной профилактики ВСС.

Из исследования исключались пациенты с гипертрофической кардиомиопатией, аритмогенной дисплазией правого желудочка, клапанной болезнью сердца и верифицированными наследственными каналопатиями. Критерием исключения также являлось наличие показаний к кардиохирургическому вмешательству (реваскуляризации, коррекции клапанной недостаточности), наличие выраженных нарушений ритма сердца, манифестирующих в период госпитализации.

После проверки на соответствие критериям включения / исключения в исследование было включено

**Таблица 1.**

**Клинико-демографическая характеристика пациентов, включенных в исследование**

Клинический показатель	Все больные (n=133)
Возраст, лет	55 (50; 61)
Мужской пол, n (%)	78 (59)
Постинфарктный кардиосклероз, n (%)	55 (41)
Артериальная гипертензия, n (%)	54 (41)
Сахарный диабет, n (%)	15 (11)
Ожирение, n (%)	36 (27)
Острое нарушение мозгового кровообращения, n (%)	6 (5)
Хроническая болезнь почек, n (%)	48 (36)
Анемия, n (%)	6 (5)
ФП (пароксизмальная/персистирующая форма), n (%)	25 (19)
Фракция выброса левого желудочка (Simpson), %	29 (25; 33)
Бета-адреноблокаторы, n (%)	133 (100)
иАПФ/АРА II, n (%)	90 (68)
АРНИ, n (%)	43 (32)
Антагонисты минералокортикоидов, n (%)	119 (89)
Петлевые диуретики, n (%)	129 (97)
Соталол, n (%)	21 (16)
Амиодарон, n (%)	43 (32)
Хирургическая реваскуляризация в анамнезе, n (%)	67 (50)

Примечания: ФП - фибрилляция предсердий; иАПФ - ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, АРА II - антагонисты к рецепторы ангиотензина II, АРНИ - ангиотензиновых рецепторов и не-прилизина ингибиторы. Представлена медикаментозная терапия, актуальная на момент включения в исследование. Соталол назначался с антиаритмической целью при наличии противопоказаний к приему амиодарона.

133 больных, которым в качестве средства первичной профилактики ВСС был имплантирован ИКД. При наличии на ЭКГ полной блокады левой ножки пучка Гиса либо продолжительности комплекса QRS  $\geq 150$  мс имплантировался ИКД с функцией сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ-Д) - 78 пациентов (59%), остальным больным был имплантирован двухкамерный ИКД.

### Анализ эхокардиограммы

Всем пациентам перед имплантацией ИКД в условиях нормосистолии проводилась speckle-tracking ЭхоКГ на ультразвуковом аппарате экспертного класса EPIQ 5 (Philips, Нидерланды). Обязательным условием было наличие синусового ритма во время проведения исследования. С целью определения фаз сердечного цикла использовалась синхронная запись с электрокардиограммой. При обследовании пациентов производилась запись на жесткий диск ультразвукового аппарата для последующего просмотра и кадрового анализа различных параметров работающего сердца больного в реальном масштабе времени (проводилось двумя экспертами). Для анализа механики ЛЖ регистрировали кинопетли из 3 сердечных циклов при частоте кадров не менее 60 в секунду из парастернальной позиции по короткой оси на уровне митрального клапана и верхушки. Затем проводилась оценка механики ЛЖ с помощью ультразвуковой технологии speckle tracking imaging с использованием аналитической про-

граммы (EchoPAC, GE Healthcare, США). Двухмерные изображения ЛЖ, зарегистрированные из парастеральной позиции по короткой оси ЛЖ на уровне митрального клапана и на уровне верхушки, автоматически «замораживались» в конце систолы, и проводилось оконтуривание границ эндокарда.

#### Послеоперационное наблюдение

Включенные в исследование пациенты получали оптимальную медикаментозную терапию ХСН и наблюдались в течение 2-х лет кардиологами центра, в котором была проведена имплантация (визиты в клинику через 3, 6, 12, 18, 24 месяцев). Во время визитов в клинику проводилась оценка клинического статуса, тестирование ИКД. Протокол программирования ИКД был описан авторами ранее [12]. В случае декомпенсации сердечной деятельности пациент внепланово выходил на связь с врачом-исследователем, коррекция терапии и оценка клинического статуса проводилась совместно с кардиологами по месту жительства. Информация о возникновении конечной точки поступала из медицинской документации и при опросе родственников, использовались данные систем удаленного мониторинга за ИКД.

Регистрировалась аритмическая конечная точка: впервые возникший в ходе двухлетнего наблюдения устойчивый пароксизм ЖТ (продолжительностью  $\geq 30$  с), детектированный в «мониторной» зоне ЖТ, либо пароксизм ЖТ, потребовавший применения электротерапии (антитахикардической стимуляции или шоковой терапии). Второй конечной точкой исследования была однолетняя сердечно-сосудистая летальность, основной причиной которой было развитие ОДСН.

#### Статистический анализ

Статистический анализ осуществлялся с использованием программы IBM SPSS Statistics 26. Накопление, корректировка, систематизация исходной информации и визуализация полученных результатов проводилась в электронных таблицах Microsoft Office Excel 2010. Материалы исследования были подвергнуты статистической обработке с использованием методов параметрического и непараметрического анализа. Описание и сравнение количественных показателей выполнялось с учетом распределения, соответствие которого нормальному оценивалось с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. При подтверждении нормальности распределения данные описывались с помощью средней арифметической (M) и стандартного отклонения (SD). Сравнение выполнялось с помощью t-критерия Стьюдента. При отсутствии нормальности распределения указывались значения медианы (Me), нижнего и верхнего квартилей (Q1; Q3), показатели сравнивались с помощью критерия Манна-Уитни. Сравнение показателей, измеренных в номинальной шкале, проводилось при помощи критерия  $\chi^2$  Пирсона. В качестве количественной меры эффекта при сравнении относительных показателей нами использовался показатель отношения шансов (ОШ). Значимость фактора считалась доказанной в случае находке-

ния доверительного интервала за пределами границы отсутствия эффекта, принимаемой за 1. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05. Построение многофакторных прогностических моделей для определения двухлетней вероятности возникновения ЖТ у больных ХСНнФВ на основании исследуемых Эхо-КГ показателей выполнялось при помощи метода бинарной логистической регрессии. Отбор независимых переменных производился методом пошаговой обратной селекции с использованием в качестве критерия исключения статистики Вальдовского. Статистическая значимость полученной модели определялась с помощью критерия  $\chi^2$ . Мерой определенности, указывающей на ту часть дисперсии, которая может быть объяснена с помощью

Таблица 2.

#### Показатели регионарной продольной и глобальной продольной и циркулярной деформации миокарда (%)

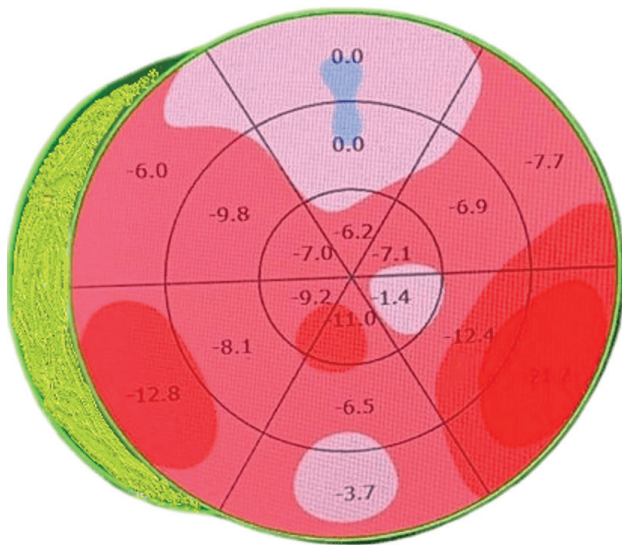
Область ЛЖ	Референсные значения [24, 25]	Все больные (n=133)
передняя стенка	-16,8 (4,3)	-8,0 (-10; -5,3)
нижняя стенка	-17,0 (4,0)	-8,4 (-10,6; -4,7)
септальная стенка	-16,0 (4,1)	-6,9 (-8,5; -4,9)
боковая стенка	-16,5 (4,1)	-5,5 (-9,5; -4,2)
Базальные сегменты:		
передний	-17,7 (4,1)	-7,7 (-11,5; -4,6)
передне-септальный	-13,9 (4,5)	-9,2 (-11,5; -6,2)
нижне-септальный	-14,6 (3,9)	-7,5 (-9,6; -3,3)
нижний	-15,9 (3,9)	-9,6 (-10,7; -5,1)
нижне-боковой	-17,0 (4,0)	-5,8 (-10,6; -2,8)
передне-боковой	-19,2 (3,7)	-4,9 (-8,6; -3,7)
все сегменты	-16,2 (4,3)	-6,7 (-10,3; -3,6)
Средние сегменты:		
передний	-17,4 (3,6)	-5,8 (-11,0; -4,8)
передне-септальный	-17,1 (3,5)	-4,2 (-7,9; -2,8)
нижне-септальный	-17,9 (3,5)	-5,8 (-6,9; -4,3)
нижний	-17,3 (3,7)	-5,8 (-9,1; -4,3)
нижне-боковой	-17,0 (3,8)	-5,4 (-7,8; -3,3)
передне-боковой	-16,4 (3,5)	-5,5 (-8,5; -3,7)
все сегменты	-17,3 (3,6)	-5,8 (-7,4; -3,7)
Апикальные сегменты:		
передний	-14,3 (4,7)	-9,3 (-13,1; -4,8)
передне-септальный	-16,1 (3,9)	-6,7 (-10,6; -4,7)
нижне-септальный	-17,8 (3,9)	-7,3 (-10,8; -4,5)
нижний	-17,6 (4,3)	-7,3 (-9,6; -4,4)
нижне-боковой	-15,5 (4,3)	-9,1 (-11,8; -4,9)
передне-боковой	-14,6 (4,0)	-8,1 (-9,5; -6,4)
все сегменты	-16,4 (4,3)	-8,3 (-9,7; -5,5)
GLS, Me (Q1;Q3)	-19,7 (-20,4; -18,9)	-7,3 (-8,9; -5,9)
GCS, Me (Q1;Q3)	-23,3 (-24,6; -22,1)	-9,6 (-11,9; -6,4)

Примечания: здесь и далее GLS - глобальный продольный стрейн; GCS - глобальный циркулярный стрейн.

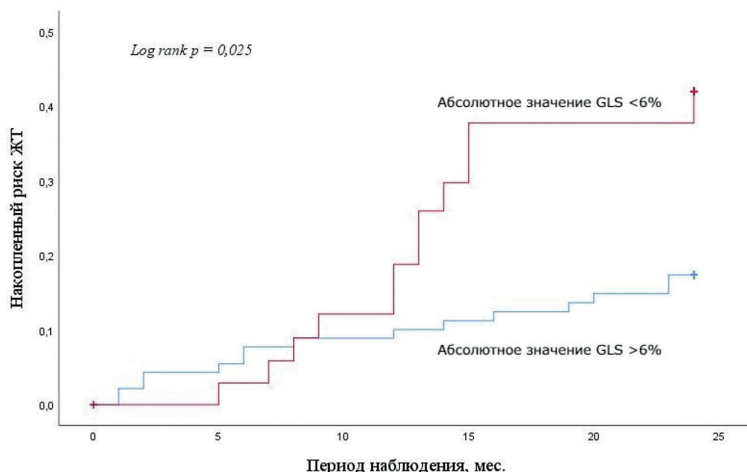
логистической регрессии, служил показатель  $R^2$  Нэйджелкера. Для оценки прогностической значимости модели и нахождения порогового значения полученной функции в точке cut-off проводился ROC-анализ с расчетом площади под кривой (AUC).

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Полный протокол наблюдения и регистрации конечных точек прошли 133 пациента (табл. 1). У всех больных, включенных в исследование, были выявлены значительные сдвиги параметров продольной деформации в большинстве сегментов миокарда ЛЖ (табл. 2). Аритмическая конечная точка возникла у 27 больных (20%) через 12 (6; 15) месяцев. Согласно данным проспективного наблюдения в первый год после имплантации ИКД по причине ОДСН умерло 19 больных (14%).



**Рис. 1.** Характер распределения регионарного продольного стрейна на 18-сегментарной модели левого желудочка («бычий глаз») пациента с зарегистрированной желудочковой тахикардией. На фоне диффузного снижения продольных стрейнов худшие показатели продольной деформации миокарда левого желудочка выявлены в передних и нижних сегментах.



**Рис. 2.** Кривая Каплана-Мейера, отражающая взаимосвязь между величиной GLS и накопленным риском возникновения желудочковых тахикардий у изучаемой когорты больных.

При сравнительном анализе значений максимального систолического продольного стрейна худшие деформационные характеристики у больных с ЖТ были выявлены в сегментах, соответствующих нижней и передней стенкам ЛЖ ( $p=0,001$ ) - рис. 1. Регистрация аритмической конечной точки имела прямую связь с величиной GLS: больные с ЖТ имели более низкие абсолютные значения GLS, соответствующие худшей продольной деформации ЛЖ. Для определения критического значения данного показателя дополнительно был проведен ROC-анализ. Площадь под ROC-кривой составила  $0,664 \pm 0,061$  с 95% ДИ: 0,544-0,783. Отрезное значение GLS -6% позволяло прогнозировать первую манифестацию ЖТ с чувствительностью 44% и специфичностью 76%. Было установлено, что при абсолютных значениях GLS < 6% риск первой манифестации ЖТ в течение периода наблюдения повышался почти в 3 раза (отношение шансов (ОШ)=2,59; 95% доверительный интервал (ДИ): 1,07-6,26;  $p=0,031$ ) - рис. 2. Различия по величине GCS носили характер, близкий к критическому ( $p=0,055$ ) - табл. 3.

Используя то же отрезное значение (менее 6% в абсолютных значениях) для регионарных стрейнов, было выявлено, что ухудшение продольной деформации в передних сегментах повышало риск ЖТ в 3,5 раза (ОШ=3,57; 95% ДИ: 1,40-9,09;  $p=0,006$ ), в нижних - почти в 8 раз (ОШ=7,67; 95% ДИ: 2,75-21,38;  $p=0,0001$ ).

Сравнительный анализ исследуемых параметров деформации ЛЖ не выявил статистически значимых различий в группах выживших и больных умерших по причине ОДСН (табл. 4).

Исследуемые деформационные показатели наряду с полом, возрастом и наличием ишемической болезни сердца были подвергнуты многофакторному анализу (табл. 5). Метрики лучше прогностической модели, указывающих на вероятность возникновения ЖТ, составили: чувствительность - 71%, специфичность - 97%, AUC=0,916 (95% ДИ: 0,850-0,981),  $p=0,0001$ . Согласно величине  $R^2$  Нэйджелкера модель учитывала 60,4% признаков.

### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Внедрение в практику действующих клинических рекомендаций [6] поставило специалиста по сердечному ультразвуку в непростую ситуацию, когда от точности измерений ФВ ЛЖ зависит тактика интервенционной профилактики ВСС [13]. Кроме того, возникла «серая зона» значений этого показателя (36-40%), при нахождении в которой, согласно рекомендациям по ведению больных с ХСН, пациент находится в группе ХСН со сниженной ФВ ЛЖ, однако, имеет риск ВСС, не подразумевающий имплантацию ИКД [14]. Неоднозначность возникающих клинических ситуаций заставляет врача принимать клинически неоправданные решения либо выходить за рамки регламен-

тирующих консенсусов. Наиболее вероятным решением этой проблемы является дополнение актуальной однофакторной системы стратификации риска ВСС новыми предикторами ЖТ и сердечно-сосудистой смерти [5].

Одним из разочаровывающих результатов данного исследования стало отсутствие связей между состоянием продольных деформационных свойств миокарда ЛЖ и изучаемой сердечно-сосудистой смертностью. Стоит заметить, что в представленном нами исследовании были изучены пациенты с тяжелой сократительной дисфункцией ЛЖ (лучшее значение GLS составило -11,7%). Работы, в которых проводилось бы исследование на похожей когорте больных малочисленны. Авторы субанализа исследования MADIT-CRT, получив похожие данные, пришли к выводу о том, что параметры продольного стрейна могут помогать только в стратификации аритмического риска [15].

Проведенный статистический анализ позволил предположить, что информация о состоянии регионарной и глобальной сократимости ЛЖ, основанная на оценке деформации миокарда, обладает большой специфичностью при выявлении риска возникновения ЖТ у больных ХСН. Согласно данным большого мета-анализа (3198 пациентов из 12 ранее проведенных исследований), увеличение механической дисперсии ЛЖ, определяемой при speckle-tracking ЭхоКГ, на каждые 10 мс статистически достоверно увеличивало риск ЖТ (ОШ=1,19; 95% ДИ: 1,09-1,29;  $p < 0,01$ ) [16].

Коллектив авторов во главе с F.Guegga исследовал способность прогнозировать ЖТ на основании величины GLS и механической дисперсии ЛЖ. Конечная аритмическая точка, как и в нашем исследовании, регистрировалась не только на основании очных визитов в клинику, но и с использованием данных систем удаленного мониторинга ИКД. Было продемонстрировано, что худшие показатели GLS коррелируют с большей вероятностью ЖТ, относительно механической

дисперсии такие ассоциации выявлены не были, что согласуется с мнением и других авторов [17]. Было подчеркнуто, что GLS проявлял прогностический потенциал только применительно к первой манифеста-

Таблица 3.

**Показатели регионарной продольной и глобальной продольной и циркулярной деформации миокарда (%) в зависимости от достижения аритмической конечной точки**

Область ЛЖ	Больные без ЖТ (n=106)	Больные с ЖТ (n=27)	P
Передняя стенка	-9,3 (-10,3; -7,0)	-5,5 (-7,9; 2,6)	0,0001
Нижняя стенка	-8,5 (-10,6; -5,1)	-5,5 (-6,0; -1,5)	0,0001
Септальная стенка	-6,8 (-8,3; -4,3)	-6,9 (-8,8; -5,8)	0,189
Боковая стенка	-5,5 (-9,7; -4,2)	-6,7 (-8,5; -2,8)	0,942
Все базальные сегменты	-6,7 (-11,2; -3,4)	-7,0 (-9,4; -4,2)	0,961
Все средние сегменты	-6,1 (-7,9; -3,7)	-5,4 (-6,6; -3,8)	0,061
Все апикальные сегменты	-8,3 (-10,0; -5,6)	-6,4 (-8,0; -5,5)	0,105
GLS, Ме (Q1;Q3)	-7,5 (-9,1; -6,1)	-5,9 (-7,4; -3,4)	0,009
GCS, Ме (Q1;Q3)	-9,9 (-11,9; -7,3)	-8,5 (-10,6; -5,2)	0,055

Примечание: ЖТ - желудочковые тахикардии

Таблица 4.

**Показатели регионарной продольной и глобальной продольной и циркулярной деформации миокарда (%) в зависимости от достижения конечной точки по летальности**

Область ЛЖ	Выжившие больные (n=114)	Умершие больные (n=19)	P
Передняя стенка	-8,0 (-10,0; -5,1)	-7,5 (-9,9; -7,0)	0,880
Нижняя стенка	-8,4 (-10,6; -5,0)	-8,4 (-10,1; -5,4)	0,620
Септальная стенка	-6,9 (-8,7; -4,9)	-6,8 (-8,1; -2,9)	0,342
Боковая стенка	-5,5 (-8,8; -4,2)	-6,2 (-9,9; -5,3)	0,158
Все базальные сегменты	-6,7 (-9,7; -3,4)	-7,2 (-10,8; -5,0)	0,318
Все средние сегменты	-5,8 (-8,5; -3,6)	-5,1 (-8,2; -4,9)	0,518
Все апикальные сегменты	-7,8 (-9,7; -5,5)	-8,9 (-9,5; -5,5)	0,847
GLS, Ме (Q1;Q3)	-7,3 (-8,3; -5,9)	-7,3 (-9,2; -6,1)	0,354
GCS, Ме (Q1;Q3)	-9,6 (-11,9; -6,4)	-10,2 (-13,8; -8,1)	0,457

Таблица 5.

**Прогностические факторы, ассоциированные с возникновением желудочковых тахикардий**

Фактор	Однофакторный анализ			Многофакторный анализ		
	ОШ	95% ДИ	P	ОШ	95% ДИ	P
Возраст	1,017	0,993-1,041	0,174	-	-	-
Мужской пол	1,537	0,850-2,782	0,155	-	-	-
Наличие ИБС	1,928	1,258-2,954	0,003	-	-	-
GLS	1,405	1,115-1,771	0,004	3,259	1,694-6,271	0,0001
GCS	-	-	-	-	-	-
ПС передней стенки	1,284	1,140-1,446	0,0001	1,553	1,181-2,042	0,002
ПС нижней стенки	1,229	1,097-1,377	0,0001	-	-	-
ПС септальной стенки	0,862	0,717-1,037	0,114	0,391	0,227-0,674	0,001
ПС боковой стенки	1,000	0,884-1,131	0,999	0,648	0,484-0,868	0,004

Примечание: ИБС - ишемическая болезнь сердца; ПС - продольный стрейн

ции ЖТ, ассоциаций этого показателя с повторными эпизодами ЖТ обнаружено не было.

Известным ограничением использования показателей деформации миокарда для стратификации аритмического риска является отсутствие унифицированных отрезных значений. К примеру, T. Biering-Sørensen и соавт. высказали мнение, согласно которому прогностическое значение имел стрейн нижней стенки худший или равный  $-7\%$  [15]. M.H. Nikoo и соавт. предложили для прогноза вероятности возникновения ЖТ использовать значение GLS  $-10\%$  (специфичность  $90\%$ ; чувствительность  $72,2\%$ ; AUC=0,84;  $p < 0,001$ ) [9]. При этом полученные данные указывали на то, что при GLS лучше или равном  $-17\%$  не было зарегистрировано ни одного эпизода ЖТ.

Дополнительным результатом нашей работы, представляющим интерес для продолжения исследований и обсуждения, является описание связи между ухудшением регионального продольного стрейна в определенных областях ЛЖ и риском ЖТ. Субанализ исследования MADIT-CRT также показал, что снижение регионарной продольной деформации миокарда нижней и, в меньшей степени, передней стенки может рассматриваться в качестве фактора риска ЖТ у больных ХСН с о сниженной ФВ ЛЖ как ишемического, так и неишемического генеза [15, 18]. В частности, установлено, что при ухудшении продольного стрейна нижней стенки ЛЖ хуже  $-7\%$  риск ЖТ возрастал более, чем в 2 раза (ОШ=2,10;  $95\%$  ДИ: 1,63-2,69;  $p < 0,001$ ). Такие данные были объяснены особенностью анатомии разных стенок ЛЖ, в соответствии с которой нижняя стенка ЛЖ является самой плоской структурой с большим углом наклона волокон. Вероятно, это предрасполагает к большему миокардиальному стрессу, который испытывают кардиомиоциты этой области, и, вероятно, к большей подверженности к аритмогенному ремоделированию [19]. Выявленные нарушения локальной сократимости можно объяснить

особенностями коронарного кровоснабжения, поскольку именно нижняя и передняя стенки ЛЖ чаще всего получают ишемическое повреждение при поражении правой и левой коронарных артерий, соответственно [20, 21]. Имеются указания на то, что передняя стенка ЛЖ активно иннервируется волокнами звездчатого ганглия [22], а в области нижней стенки - много парасимпатических нервных окончаний [21]. Предполагается, что ремоделирование миокарда в этих областях может вызывать и повреждение рецепторной части автономной нервной системы, проявляясь проаритмогенным эффектом [15].

#### Ограничения исследования

К ограничениям исследования можно отнести относительно небольшое число участников и одноцентровый характер, а также тот факт, что speckle-tracking ЭхоКГ проводилась только при отсутствии нарушений ритма во время проведения исследования. В рамках представленной работы не проводился анализ связей между риском возникновения ЖТ и клиническими факторами, включая регионарные особенности атеросклеротического поражения коронарного русла, наличие и характер нарушений внутрижелудочковой проводимости.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе проведенного исследования изучены деформационные показатели миокарда ЛЖ, определяемые методом двухмерного стрейна. Была доказана потенциальная польза дооперационного скрининга этих параметров для оценки аритмического риска у больных, направленных на имплантацию ИКД с целью первичной профилактики ВСС. Согласно полученным результатам, значения GLS и продольного стрейна передней стенки ЛЖ являются независимыми предикторами первой манифестации ЖТ у больных ХСН с ФВ ЛЖ  $\leq 35\%$ .

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бойцов СА. Хроническая сердечная недостаточность: эволюция этиологии, распространенности и смертности за последние 20 лет. *Терапевтический архив*. 2022;94(1): 5-8 [Boytsov SA. Chronic heart failure: evolution of etiology, prevalence and mortality over the past 20 years. *Terapevticheskii arkhiv*. 2022;94(1): 5-8. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.26442/00403660.2022.01.201317>.
2. Vaduganathan M, Claggett BL, Jhund PS, et al. Estimating lifetime benefits of comprehensive disease-modifying pharmacological therapies in patients with heart failure with reduced ejection fraction: a comparative analysis of three randomised controlled trials. *Lancet* 2020;396: 121-8. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30748-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30748-0).
3. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Cardiac-Resynchronization Therapy for the Prevention of Heart-Failure Events. *The New England Journal of Medicine*. 2009;361: 1329-38. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0906431>.
4. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an Implantable Cardioverter-Defibrillator for Congestive Heart Failure. *The New England Journal of Medicine*. 2005;352: 225-37. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa043399>.
5. Илов НН, Пальникова ОВ, Стомпель ДР, и др. Стратификация риска внезапной сердечной смерти у пациентов с сердечной недостаточностью: достаточно ли одной фракции выброса левого желудочка? *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(1): 3959 [Ilov NN, Palnikova OV, Stompel DR, et al. Risk stratification of sudden cardiac death in heart failure patients: is left ventricular ejection fraction alone sufficient? *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(1): 3959 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-3959>.
6. Лебедев ДС, Михайлов ЕН, Неминуцкий НМ, и др. Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(7): 4600 [Lebedev DS, Mikhailov EN, Neminuschiy NM, et al. Ventricular arrhythmias. Ventricular tachycardias and sudden cardiac death. 2020 Clinical guidelines. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26: 4600. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4600>.
7. Илов НН, Бойцов СА, Пальникова ОВ, и др. Клиническая картина и факторы, ассоциированные с летальным исходом вследствие острой декомпенсации

- сердечной недостаточности. *Вестник аритмологии*. 2023;30(2): 35-43 [Ilov NN, Boytsov SA, Palnikova OV, et al. Clinical characteristics and factors associated with death from acute decompensated heart failure. *Journal of Arrhythmology*. 2023;30(2): 35-43 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.35336/VA-2023-2-05>.
8. Илов НН, Арнаудова КШ, Нечепуренко АА, и др. Роль внеклеточного матрикса сердца в возникновении и прогрессировании хронической сердечной недостаточности. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(S2): 4362 [Ilov NN, Arnaudova KS, Nечepurenko AA, et al. Role of the cardiac extracellular matrix in the onset and progression of heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26: 63-8. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4362>.
9. Nikoo MH, Naeemi R, Moaref A, et al. Global longitudinal strain for prediction of ventricular arrhythmia in patients with heart failure. *ESC heart failure*. 2020;7: 2956-61. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12910>.
10. Trivedi SJ, Campbell T, Davey CJ, et al. Longitudinal strain with speckle-tracking echocardiography predicts electroanatomic substrate for ventricular tachycardia in non-ischemic cardiomyopathy patients. *Heart Rhythm*. 2022;3: 176-85. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2022.02.002>.
11. Park JJ, Park J-B, Park J-H, et al. Global Longitudinal Strain to Predict Mortality in Patients With Acute Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;71: 1947-57. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.02.064>.
12. Илов НН, Стомпель ДР, Бойцов СА, и др. Перспективы использования результатов трансторакальной эхокардиографии для прогнозирования желудочковых тахикардий у больных ишемической кардиомиопатией. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2022;18(3): 251-260 [Ilov NN, Stompel DR, Boytsov SA, et al. Perspectives on the Use of Transthoracic Echocardiography Results for the Prediction of Ventricular Tachyarrhythmias in Patients with Non-ischemic Cardiomyopathy. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2022;18: 251-60. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2022-06-01>.
13. Neskovic AN, Stankovic I. Risk Stratification in ICD Candidates Beyond Ejection Fraction. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020; 13:10-1. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.02.009>.
14. Терещенко СН, Галявич АС, Ускач ТМ, и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(11):4083 [Tereshchenko SN, Galyavich AS, Uskach T M, et al. 2020 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(11): 4083. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4083>.
15. Biering-Sørensen T, Knappe D, Pouleur A-C, et al. Regional Longitudinal Deformation Improves Prediction of Ventricular Tachyarrhythmias in Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2017;10. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.116.005096>.
16. Kawakami H, Nerlekar N, Haugaa KH, et al. Prediction of Ventricular Arrhythmias With Left Ventricular Mechanical Dispersion. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2020;13:562-72. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.03.025>.
17. Guerra F, Malagoli A, Contadini D, et al. Global Longitudinal Strain as a Predictor of First and Subsequent Arrhythmic Events in Remotely Monitored ICD Patients With Structural Heart Disease. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2020;13:1-9. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.12.020>.
18. Goresan J, Haugaa KH. Ventricular Arrhythmias and Reduced Echocardiographic Inferior Wall Strain. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2017;10. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.116.005900>.
19. Mancini GBJ, DeBoe SF, Anselmo E, et al. Quantitative regional curvature analysis: An application of shape determination for the assessment of segmental left ventricular function in man. *American Heart Journal*. 1987;113: 326-34. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(87\)90273-0](https://doi.org/10.1016/0002-8703(87)90273-0).
20. Mahenthiran J, Das MK, Bhakta D, et al. Prognostic Importance of Wall Motion Abnormalities in Patients With Ischemic Cardiomyopathy and an Implantable Cardioverter-Defibrillator. *American Journal of Cardiology*. 2006;98:1301-6. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2006.06.020>.
21. Barbarash O, Polikutina O, Tavlueva E, et al. Left main coronary artery stenosis: cardiologist view. *Kreat Kardiol*. 2015: 5-20. <https://doi.org/10.15275/kreatkard.2015.02.01>.
22. Vaseghi M, Zhou W, Shi J, et al. Sympathetic innervation of the anterior left ventricular wall by the right and left stellate ganglia. *Heart Rhythm*. 2012;9: 1303-9. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2012.03.052>.