

Оцінка внутрішньошлуночкової диссинхронії в пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда із зубцем Q

В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, О.О. Даниленко

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: інфаркт міокарда, внутрішньошлуночкова диссинхронія, деформація і швидкість деформації міокарда, мітральна регургітація

Механічну диссинхронію вважають важливим компонентом патогенезу хронічної серцевої недостатності (ХСН) [6]. Неодноразово описано факт порушення синхронності скорочення лівого шлуночка (ЛШ) у гострий період інфаркту міокарда (ІМ) [25–28, 32]. Диссинхронія негативно впливає на систолічну функцію ЛШ, незалежно від таких чинників ризику, як кількість уражених сегментів та локалізація ІМ [26], асоціюється з ремоделюванням ЛШ [23, 25–27] та погіршує довготривалий прогноз [28]. Різниця в часі до пікової радіальної деформації між двома сегментами більше 130 мс у гострий період ІМ дозволяє передбачити ремоделювання ЛШ через 6 міс [23]. Водночас зменшення механічної диссинхронії в пацієнтів, які перенесли ІМ, протягом 6 міс спостереження асоціюється з поліпшенням систолічної функції ЛШ [25].

Вторинна (функціональна) мітральна регургітація (МР) – і нині актуальна проблема в кардіології. F. Bursi та співавтори [10], обстеживши порівняно широкий спектр хворих з перенесеним ІМ (n=773), МР виявили у 50 % осіб (серед них у 38 % – легку МР, у 12 % – помірну і виражену). У дослідженні М. Amigoni та співавторів, які спостерігали за 496 пацієнтами від 5-го дня після розвитку ІМ до 20 місяців, МР легкого ступеня реєстрували у 40,7 % хворих, помірну і виражену МР – відповідно у 9,9 та 2,8 % [9]. Незважаючи на суперечливість даних щодо частоти виявлення МР при ішемічній хворобі серця (ІХС), одностайним є висновок про несприятливий вплив її на прогноз пацієнта.

Згідно з дослідженням F. Grigioni, наявність помірної МР збільшує 5-річний ризик появи серцевої недостатності втричі, а смерті – вдвічі [14]. Крім того, за даними М. Amigoni та співавторів, будь-який ступінь МР у хворих з перенесеним ІМ асоціюється із загальною та серцево-судинною смертністю і госпіталізацією з приводу серцевої недостатності [9].

У пацієнтів з ІХС МР обумовлена порушенням замикальної функції нормальних, незмінених стулок мітрального клапана (МК) унаслідок дисбалансу між силами, які замикають МК (зниження скоротливої функції ЛШ, глобальна диссинхронія ЛШ, диссинхронія папілярних м'язів, порушення скоротливої функції кільця МК), та підтягувальними силами (дилатація кільця МК, дилатація ЛШ, зміщення папілярних м'язів, збільшення сферичності ЛШ) [18].

У літературі трапляються дані про наявність асоціацій між диссинхронією папілярних м'язів та МР у разі ІХС [16, 31]. В одній із праць встановлено, що ремоделювання ЛШ – це необхідна умова розвитку вторинної МР, тоді як регіональна диссинхронія ЛШ має додаткове значення [8]. В іншому дослідженні показано, що диссинхронія папілярних м'язів більше 30 мс – це незалежний предиктор вираженої МР [30]. Y.J. Liang та співавтори встановили, що саме глобальна, але не регіональна диссинхронія ЛШ виступає провідним чинником значної МР у хворих із систолічною дисфункцією ЛШ. Так, різниця в часі до пікової систолічної швидкості зміщення міокарда між 12 сегментами ЛШ більше 85 мс асоціюється з вираженою МР [21].

Незважаючи на наведені вище дані, нині мало уваги приділяють пошуку ранніх предикторів легкої МР, а також комплексній оцінці внутрішньошлуночкової диссинхронії в пацієнтів з гострим ІМ (ГІМ) із зубцем Q.

Мета роботи – провести комплексну оцінку поздовжньої, циркулярної та радіальної внутрішньошлуночкової диссинхронії за різної локалізації гострого інфаркту міокарда із зубцем Q та встановити взаємозв'язок ремоделювання лівого шлуночка, геометрії мітрального клапана, механічної внутрішньошлуночкової диссинхронії з мітральною регургітацією у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда із зубцем Q.

Матеріал і методи

У дослідження залучено 60 хворих (95 % чоловіків) віком у середньому ($55,2 \pm 1,2$) року з першим ГІМ із зубцем Q, які перебували на лікуванні у відділі інфаркту міокарда та відновлювального лікування ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України. Вони становили 1-шу групу. Залежно від локалізації ГІМ хворих 1-ї групи в подальшому розділили на підгрупи: 1а – 32 пацієнти віком у середньому ($54,3 \pm 1,8$) року з ГІМ задньої локалізації та 1б – 28 пацієнтів віком у середньому ($56,1 \pm 1,7$) року з ГІМ передньої локалізації. У всіх хворих 1-ї групи на електрокардіограмі не реєстрували ознак блокади ніжок пучка Гіса, ширина комплексу QRS становила < 120 мс.

До 2-ї групи було віднесено 28 осіб (86 % чоловіків) віком у середньому ($55,0 \pm 1,2$) року без серцево-судинної патології.

Ехокардіографію проводили в середньому через 10–12 днів після розвитку ГІМ із зубцем Q на ультразвуковому сканері Aplio Artida (Toshiba Medical System Corporation, Японія). У В-режимі визначали кінцеводіастолічний та кінцевосистолічний об'єми ЛШ, кінцеводіастолічний та кінцевосистолічний розміри ЛШ, довжину поздовжньої осі ЛШ у діастолу та систолу, розраховували фракцію викиду (ФВ) ЛШ біплановим методом дисків (модифікована формула Сімпсона), індекс кінцеводіастолічного об'єму (ІКДО), індекс порушення локальної скоротливості (ІПЛС) ЛШ, фракцію укорочення (ФУ) ЛШ, масу міокарда ЛШ (ММ ЛШ), індекс ММЛШ (ІММ ЛШ) [2, 20].

Для оцінки ремоделювання ЛШ розраховували індекс сферичності (ІС) ЛШ наприкінці діастолу (ІСд) та систоли (ІСс).

Для оцінки МР використовували якісні параметри (морфологія МК, характеристика потоку регургітації при кольоровій доплерографії, спектральна характеристика потоку регургітації при постійно-хвильовій доплерографії) та напівкількісний метод оцінки МР шляхом визначення *vena contracta*. Пацієнти без МР становили групу А ($n=30$), хворі з легкою МР (*vena contracta* < 3 мм) – групу Б ($n=24$). Не залучали в дослідження пацієнтів з помірною та вираженою вторинною МР і первинною МР, спричиненою патологічними змінами апарату клапана [7, 18]. Для характеристики геометрії МК визначали висоту напінання стулок МК (ВНСМК) та площу напінання стулок МК (ПНСМК) [19].

Спекл-трекінг ехокардіографію (СТЕ) проводили за методикою, описаною нами в попередніх публікаціях [3, 4]. Для аналізу показників деформації та швидкості деформації використовували пакет програмного забезпечення Wall Motion Tracking. Визначали поздовжню глобальну систолічну деформацію (ПГСД) та швидкість поздовжньої глобальної систолічної деформації (ШПГСД), циркулярну глобальну систолічну деформацію (ЦГСД) та швидкість циркулярної глобальної систолічної деформації (ШЦГСД), а також радіальну глобальну систолічну деформацію (РГСД) та швидкість радіальної глобальної систолічної деформації (ШРГСД), апікальну (Arot) та базальну (Brot) ротацію ЛШ і розраховували твіст.

Для оцінки міжшлуночкової диссинхронії за допомогою імпульсно-хвильової доплерографії, синхронізованої з електрокардіограмою, визначали пресистолічні інтервали (ПІ) (час між початком комплексу QRS та виникненням потоку) на виносному тракті аорти та легеневої артерії. Різниця між аортальним ПІ та легеневим ПІ (Δ ПІ) – це показник міжшлуночкової механічної затримки, і критерієм міжшлуночкової диссинхронії вважали величину Δ ПІ > 40 мс [13].

Внутрішньошлуночкову диссинхронію досліджували шляхом проведення СТЕ з розрахунком показників поздовжньої, циркулярної та радіальної диссинхронії. Для оцінки поздовжньої внутрішньошлуночкової диссинхронії записували відеокліпи з апікального доступу (чотирикамерна, двокамерна та трикамерна позиції) і при проведенні СТЕ розраховували індекс пост-систолічного укорочення (ІПСУ), сумарну затримку поздовжньої деформації 16 сегментів ЛШ (СЗПД) та стандартне відхилення (СВ) часу до пікової поздовжньої деформації 12 сегментів

(6 базальних та 6 середніх) ЛШ – СВ_{12(ППД)}. При розрахунку ІПСУ визначали величину пост-систоличного укорочення (ПСУ) кожного сегмента за формулою:

$$ПСУ = [(ППД - ПКСД) / ППД] \times 100 \%,$$

де ПСУ – постсистоличне укорочення, ППД – поздовжня пікова деформація, ПКСД – поздовжня кінцевосистолична деформація.

Далі величину ПСУ кожного сегмента зводили до загальної суми та розподіляли на кількість сегментів [12]. Величину СЗПД розраховували за методикою, запропонованою Р. Лім та співавторами [22]. В основі методики лежить розрахунок для кожного сегмента різниці між ППД сегмента та глобальною ПКСД ЛШ. Таким чином, величина СЗПД фактично відображає суму деформацій 16 сегментів ЛШ, що втрачається під час систоли, цим самим зменшуючи коефіцієнт корисної дії систоли ЛШ. У нормі величина СЗПД має бути < 20 % [24].

Факт наявності поздовжньої диссинхронії встановлювали при величині СВ_{12(ППД)} > 60 мс [24].

Радіальну та циркулярну диссинхронію вивчали з використанням СТЕ на підставі аналізу відеокліпу, записаного з парастернального доступу по короткій осі ЛШ на рівні папілярних м'язів. Визначали СВ часу 6 сегментів ЛШ з парастернального доступу по короткій осі на рівні папілярних м'язів до циркулярної пікової деформації (СВ_{6(ЦПД)}) та радіальної пікової деформації (СВ_{6(РПД)}) [17]. Також оцінювали різницю часу (Δ) до пікової деформації між передньо-перегородковою стінкою (ППС) та протилежною їй задньою стінкою (ЗС) ЛШ під час циркулярної деформації – Δ ЦПД (ППС-ЗС) і радіальної деформації – Δ РПД (ППС-ЗС). У нормі величина обох показників має бути < 40 мс, а їхня величина > 130 мс – це ознака значної внутрішньошлуночкової диссинхронії [24, 29].

Статистичну обробку даних проводили з використанням пакета статистичних програм SPSS 13.0 та Microsoft Excel. За рівень статистичної значущості приймали $P < 0,05$. Проводячи розрахунки, попередньо перевіряли показники на нормальний розподіл з використанням критерію Колмогорова – Смірнова, а у разі обсягу вибірки менше 50 додатково використовували тест Шапіро – Вілка [1, 5].

За нормального розподілу у вибірці дані представляли у вигляді середнього значення показника (M) із середньою квадратичною

похибкою (m). У разі відсутності нормального розподілу показника дані були представлені у вигляді медіани з нижнім та верхнім квантилями (25-й та 75-й процентиля). Для порівняння кількісних показників незалежних груп у випадку нормального розподілу використовували тест Стьюдента, а у разі необхідності порівняння більше ніж двох незалежних груп – однофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA). При порівнянні двох груп, показники яких не відповідали нормальному розподілу ознак, застосовували непараметричний U-критерій Манна – Уїтні. При порівнянні кількох груп з ненормальним розподілом ознак використовували непараметричний критерій Крускала – Уолліса. Різницю між групами за частотою наявності ознак визначали за допомогою критерію χ^2 [1].

Кореляційний аналіз показників проводили з використанням рангового коефіцієнта кореляції за Спірманом. Для визначення предикторів легкої МР у пацієнтів з ГІМ із зубцем Q застосовували однофакторну та багатофакторну модель логістичної регресії з визначенням відношення шансів (ВШ) та 95 % довірчих інтервалів (ДІ) [1]. Інформаційну цінність незалежних предикторів легкої МР вираховували за допомогою методики ROC-аналізу шляхом визначення оптимальної величини відсічення (*cut-off value*), так званих «критичних значень» показника, за яких функція дорівнює наперед заданому значенню, при цьому розраховували її чутливість та специфічність [15].

Результати та їх обговорення

Аналіз структурно-функціонального стану ЛШ показав, що середні величини ІКДО, ФВ ЛШ та ІММ ЛШ не відрізнялися у підгрупах 1а та 1б, при цьому ІПЛС у підгрупі 1б був достовірно більшим у середньому на 19,2 % порівняно з таким у підгрупі 1а (табл. 1). Також встановлено, що середні величини ІКДО, ІММ ЛШ та ІПЛС підгруп 1а та 1б були достовірно більшими, а середня величина ФВ ЛШ – меншою порівняно з такими в 2-й групі.

При аналізі міжшлуночкової диссинхронії встановлено, що обстежені групи не відрізнялися за середньою величиною показника Δ ПІ, при цьому випадків міжшлуночкової диссинхронії ні в кого з пацієнтів не зафіксовано (табл. 2).

Усі показники внутрішньошлуночкової диссинхронії у хворих підгруп 1а та 1б були

Таблиця 1

Показники структурно-функціонального стану ЛШ залежно від локалізації ГІМ із зубцем Q

| Показник | Величина показника в групах (M±m) | | | P |
|--------------------------|-----------------------------------|-----------|------------|---|
| | 1а (n=32) | 1б (n=28) | 2-й (n=28) | |
| ІКДО, мл/м ² | 61,9±1,4 | 63,2±2,4 | 55,3±1,0 | P ₁ >0,05 P ₂ <0,01 P ₃ <0,01 |
| ФВ ЛШ, % | 60,0±1,0 | 57,8±1,9 | 64,0±0,9 | P ₁ >0,05 P ₂ <0,01 P ₃ <0,01 |
| ІПЛС, ум. од. | 1,25±0,02 | 1,49±0,06 | 1,0 | P ₁ <0,001 P ₂ <0,001 P ₃ <0,001 |
| ІММ ЛШ, г/м ² | 97,0±1,9 | 102,2±3,3 | 84,1±2,7 | P ₁ >0,05 P ₂ <0,001 P ₃ <0,001 |

Примітка. P₁ – достовірність різниці показників між підгрупами 1б і 1а; P₂ – достовірність різниці показників пацієнтів 2-ї групи порівняно з такими в осіб підгрупи 1б; P₃ – достовірність різниці показників пацієнтів 2-ї групи порівняно з такими в осіб підгрупи 1а. Те саме в табл. 2, 3.

достовірно більшими порівняно з такими в осіб 2-ї групи, окрім показника циркулярної диссинхронії – ΔЦПД (ППС-ЗС), значення якого в 2-й групі не відрізнялося від такого підгрупи 1а – відповідно 18,0 [0,0; 38,0] проти 34,0 [0,0; 67,0] мс (P=0,288) та було достовірно меншим порівняно з таким у підгрупі 1б – відповідно 18,0 [0,0; 38] проти 65,0 [27,5; 91,5] мс (див. табл. 2, 3).

Таким чином, у осіб 2-ї групи мала місце часова гетерогенність механічних процесів у міокарді, що може бути обумовлено часовою фізіологічною гетерогенністю активації сегментів ЛШ через ніжки пучка Гіса із затримкою

Таблиця 2

Показники міжшлуночкової та внутрішньошлуночкової поздовжньої механічної диссинхронії при різній локалізації ГІМ із зубцем Q

| Показник | Величина показника в групах (M±m) | | | P |
|----------------------------|-----------------------------------|------------|------------|---|
| | 1а (n=32) | 1б (n=28) | 2-й (n=28) | |
| Δ ПІ, мс | 18,8±2,0 | 16,1±2,6 | 12,9±1,7 | P ₁ =0,669 P ₂ =0,591 P ₃ =0,145 |
| ІПСУ, % | 6,40±0,84 | 10,80±1,70 | 2,30±0,43 | P ₁ =0,023 P ₂ <0,001 P ₃ =0,046 |
| СЗПД, % | 10,30±1,10 | 14,60±1,80 | 4,30±0,64 | P ₁ =0,058 P ₂ <0,001 P ₃ =0,007 |
| СВ ₁₂ (ппд), мс | 53,7±3,0 | 64,8±3,8 | 34,5±2,4 | P ₁ =0,044 P ₂ <0,001 P ₃ <0,001 |

деполяризації в межах 80–100 мс [11]. Проте ступінь вираження внутрішньошлуночкової диссинхронії достовірно менший порівняно з пацієнтами з ГІМ із зубцем Q.

Встановлено, що показники циркулярної та радіальної диссинхронії достовірно не відрізнялися у хворих підгруп 1а та 1б, хоча мала місце тенденція до збільшення показника Δ ЦПД (ППС-ЗС) у підгрупі 1б порівняно з таким у підгрупі 1а – відповідно 65,0 [27,5; 91,5] проти 34,0 [0; 67,0] мс (P=0,054; див. табл. 3).

При порівнянні середніх величин показників поздовжньої внутрішньошлуночкової диссинхронії підгруп 1а та 1б результати інші. Так, у підгрупі 1б були більшими величина ІПСУ – в середньому на 68,8 % (P=0,023), а СВ₁₂(ппд) – у середньому на 20,7 % (P=0,044) порівняно з такими підгрупи 1а (див. табл. 2). Крім того, спостерігали тенденцію до збільшення серед-

Таблиця 3

Показники циркулярної та радіальної внутрішньошлуночкової механічної диссинхронії при різній локалізації ГІМ із зубцем Q

| Показник | Величина показника в групах, медіана [25-й; 75-й процентилі] | | | P |
|---------------------------|--|-------------------|-------------------|---|
| | 1а (n=32) | 1б (n=28) | 2-й (n=28) | |
| Δ ЦПД (ППС-ЗС), мс | 34,0 [0,0; 67,0] | 65,0 [27,5; 91,5] | 18,0 [0,0; 38,0] | P ₁ =0,054 P ₂ =0,001 P ₃ =0,288 |
| СВ ₆ (цпд), мс | 40,0 [26,8; 53,3] | 31,0 [19,0; 56,0] | 18,0 [9,3; 38,0] | P ₁ =0,522 P ₂ =0,015 P ₃ =0,004 |
| Δ РПД (ППС-ЗС), мс | 63,5 [22,5; 98,6] | 64,0 [45,5; 91,0] | 30,5 [15,5; 42,3] | P ₁ =0,423 P ₂ <0,001 P ₃ =0,024 |
| СВ ₆ (рпд), мс | 51,5 [24,8; 77,3] | 50,0 [30,5; 76,5] | 19,0 [11,3; 30,0] | P ₁ =0,920 P ₂ <0,001 P ₃ =0,001 |

ної величини показника СЗПД у підгрупі 1б порівняно з такою підгрупи 1а ($P=0,058$).

Проведено кореляційний аналіз між ФВ ЛШ, ІПЛС і ІКДО та показниками внутрішньошлуночкової диссинхронії ЛШ. Встановлено зворотні кореляційні зв'язки між ФВ ЛШ та ІПСУ ($r=-0,48$; $P<0,001$), СЗПД ($r=-0,39$; $P=0,002$), СВ_{12(ППД)} ($r=-0,35$; $P=0,005$) та СВ_{6(ЦПД)} ($r=-0,28$; $P=0,042$). Величина ІПЛС корелювала з ІПСУ ($r=0,61$; $P<0,001$), СЗПД ($r=0,52$; $P<0,001$), СВ_{12(ППД)} ($r=0,45$; $P<0,001$), СВ_{6(ЦПД)} ($r=0,29$; $P=0,038$) та СВ_{6(РПД)} ($r=0,31$; $P=0,03$). Також прямі кореляційні зв'язки встановлено між ІКДО та ІПСУ ($r=0,36$; $P=0,005$), СЗПД ($r=0,33$; $P=0,009$) та СВ_{6(ЦПД)} ($r=0,31$; $P=0,025$).

Таким чином, поздовжня диссинхронія асоціюється зі зниженням систолічної функції ЛШ та збільшенням об'єму ураженого міокарда і меншою мірою – з дилатацією ЛШ. Циркулярна диссинхронія обумовлена дилатацією ЛШ, збільшенням об'єму ураженого міокарда та зниженням систолічної функції ЛШ, а радіальна диссинхронія – лише збільшенням об'єму ураженого міокарда.

При аналізі всіх випадків поздовжньої диссинхронії встановлено, що серед 60 хворих з ГІМ із зубцем Q у 23 (38,3 %) хворих реєстрували значущу внутрішньошлуночкову диссинхронію, причому в пацієнтів з передньою локалізацією ГІМ із зубцем Q її відзначали достовірно частіше – 65,2 проти 34,8 % при задній локалізації ГІМ із зубцем Q. Слід зазначити, що ризик мати поздовжню диссинхронію у хворих з передньою локалізацією ГІМ із зубцем Q в нашому дослідженні в 2,1 разу був вищий порівняно з пацієнтами з задньою локалізацією, і ВШ мати поздовжню диссинхронію у хворих з ГІМ із зубцем Q передньої локалізації становило 3,46 (95 % ДІ 1,16–10,31; $P=0,026$). Також виявлено, що при збільшенні ІПЛС $> 1,31$ ризик мати поздовжню диссинхронію зростає в 3,2 разу порівняно з пацієнтами з ІПЛС $\leq 1,31$, а ВШ виникнення поздовжньої диссинхронії у хворих з ІПЛС $> 1,31$ становить 7,11 (95 % ДІ 2,22–22,7; $P=0,001$).

Аналіз частоти виникнення циркулярної диссинхронії вивчали у 51 пацієнта, з них у 25 (49 %) осіб мала місце передня локалізація ГІМ із зубцем Q. Так, циркулярну диссинхронію виявлено у 25 (49 %) хворих: у разі передньої локалізації ГІМ – у 60 % осіб, у разі задньої локалізації – у 40 %. Однак значущу циркулярну

Таблиця 4

Порівняльна характеристика показників структурно-функціонального стану ЛШ та геометрії МК у пацієнтів з ГІМ із зубцем Q залежно від наявності легкої МР

| Показник | Величина показника в групах (M±m) | | P |
|-------------------------|-----------------------------------|------------|--------|
| | A (n=30) | B (n=24) | |
| ІКДО, мл/м ² | 60,30±1,82 | 66,90±2,40 | 0,032 |
| ФВ, % | 60,50±1,00 | 56,00±1,80 | 0,034 |
| ФУ, % | 31,80±1,36 | 28,70±1,54 | 0,13 |
| ІПЛС, ум. од. | 1,28±0,02 | 1,49±0,06 | 0,002 |
| ІСд, ум. од. | 0,56±0,01 | 0,57±0,01 | 0,327 |
| ІСс, ум. од. | 0,48±0,02 | 0,50±0,02 | 0,366 |
| ПНСК, см ² | 0,30±0,03 | 0,84±0,06 | <0,001 |
| ВНСМК, мм | 2,84±0,24 | 4,54±0,32 | <0,001 |

диссинхронію реєстрували лише в 4 (7,8 %) пацієнтів.

При аналізі частоти виникнення радіальної диссинхронії в дослідження було залучено 49 осіб, із них 25 (51 %) – з ГІМ із зубцем Q передньої локалізації. Так, радіальну диссинхронію спостерігали у 34 (69,4 %) хворих з ГІМ із зубцем Q: передньої локалізації – 55,9 %, задньої локалізації – 44,1 %. Однак значущу радіальну диссинхронію виявлено лише у 7 (14,3 %) пацієнтів.

При порівнянні показників ремоделювання ЛШ та систолічної функції за даними ехокардіографії у групі Б (пацієнти з легкою МР) виявлено більшу середню величину ІКДО ($P=0,032$) та меншу середню величину ФВ ЛШ ($P=0,034$) порівняно з такими у групі А (хворі без МР). Крім того, для групи Б був характерний більший об'єм пошкодженого міокарда, який оцінювали на підставі показника ІПЛС ($P=0,002$; табл. 4). Обстежені групи також відрізнялися і за геометричними характеристиками МК: середні величини ВНСМК та ПНСМК були достовірно більшими у групі Б порівняно з такими групи А.

Оцінюючи деформаційні процеси міокарда ЛШ, встановили, що у групі Б були достовірно меншими величини ПГСД у середньому на 15,4 %, ШПГСД – у середньому на 18,8 % та ШЦГСД – у середньому на 20,5 % порівняно з такими в групі А (табл. 5).

Групи А і Б не відрізнялися за величинами ΔРПД (ППС-ЗС) ($P=0,089$) та СВ_{6(РПД)} ($P=0,276$), які є показниками радіальної внутрішньошлуночкової диссинхронії (табл. 6). Слід зазначити, що в групі Б були більшими величини всіх трьох

Таблиця 5

Порівняльна характеристика показників деформації та швидкості деформації міокарда ЛШ, ротації і твісту ЛШ у пацієнтів з ГІМ із зубцем Q залежно від наявності легкої МР

| Показник | Величина показника в групах (M±m) | | P |
|------------------------|-----------------------------------|------------|--------|
| | A (n=30) | B (n=24) | |
| ПГСД, % | 13,00±0,27 | 11,10±0,52 | 0,002 |
| ШПГСД, с ⁻¹ | 0,69±0,02 | 0,56±0,02 | <0,001 |
| ЦГСД, % | 14,30±0,70 | 12,30±0,83 | 0,072 |
| ШЦГСД, с ⁻¹ | 0,78±0,06 | 0,62±0,05 | 0,034 |
| РГСД, % | 29,90±1,54 | 25,40±2,13 | 0,095 |
| ШРГСД, с ⁻¹ | 1,69±0,07 | 1,48±0,10 | 0,073 |
| Arot, ° | 5,51±0,57 | 4,63±0,54 | 0,268 |
| Brot, ° | 4,29±0,42 | 4,42±0,43 | 0,82 |
| Твіст, ° | 9,95±0,73 | 9,07±0,75 | 0,406 |

показників поздовжньої внутрішньошлуночкової диссинхронії порівняно з такими групи А – ІПСУ (P<0,001), СЗПД (P<0,001) та СВ_{12(ппд)} (P<0,001), тоді як відмінність між групами встановлено лише за одним із двох оцінюваних показників внутрішньошлуночкової циркулярної

диссинхронії: різницею часу до циркулярної пікової деформації двох сегментів протилежної стінки – Δ ЦПД (ППС-ЗС) (P=0,028).

Таким чином, для пацієнтів з легкою МР було характерним більш виражене ремоделювання ЛШ, зниження переважно поздовжньої складової деформації міокарда та ФВ ЛШ, зміна геометрії МК і достовірно більші величини показників поздовжньої та циркулярної внутрішньошлуночкової диссинхронії ЛШ порівняно з хворими без МР.

Для встановлення предикторів легкої МР у пацієнтів з ГІМ із зубцем Q до одноваріантного регресійного аналізу введено ехокардіографічні параметри, що відрізнялися у групах хворих з легкою МР та без неї, – ІКДО, ФВ, ІПЛС, ПГСД, ІПСУ, СЗПД, СВ_{12(ппд)}, Δ ЦПД (ППС-ЗС), ПНСК, ВНСМК (табл. 7). Також в одноваріантному аналізі було протестовано вплив локалізації ІМ на появу легкої МР.

За результатами регресійного аналізу не виявлено зв'язку локалізації ГІМ із зубцем Q з наявністю легкої МР. Встановлено, що ВШ мати

Таблиця 6

Порівняльна характеристика показників внутрішньошлуночкової диссинхронії у пацієнтів з ГІМ із зубцем Q залежно від наявності легкої МР

| Показник | Величина показника в групах, медіана [25-й; 75-й процентилі] | | P |
|----------------------------|--|---------------------|--------|
| | A (n=30) | B (n=24) | |
| ІПСУ, % | 4,2 [2,55; 7,08] | 9,5 [5,58; 18,38] | <0,001 |
| СЗПД, % | 6,60 [5,20; 11,57] | 14,1 [9,05; 19,9] | <0,001 |
| СВ _{12(ппд)} , мс | 46,5 [39,5; 54,5] | 66,5 [58,8; 79,5] | <0,001 |
| Δ ЦПД (ППС-ЗС), мс | 36,5 [12,5; 66,3] | 65,0 [27,5; 98,0] | 0,028 |
| СВ _{6(цпд)} , мс | 36,5 [20,5; 48,8] | 42,0 [26,0; 72,0] | 0,203 |
| Δ РПД (ППС-ЗС), мс | 60,0 [33,5; 79,5] | 76,0 [34,5; 125,25] | 0,2 |
| СВ _{6(ргд)} , мс | 44,0 [26,5; 63,5] | 55,0 [34,8; 83,8] | 0,276 |

Таблиця 7

Результати одноваріантного та мультиваріантного регресійного аналізу для визначення незалежних предикторів появи МР у пацієнтів з ГІМ із зубцем Q

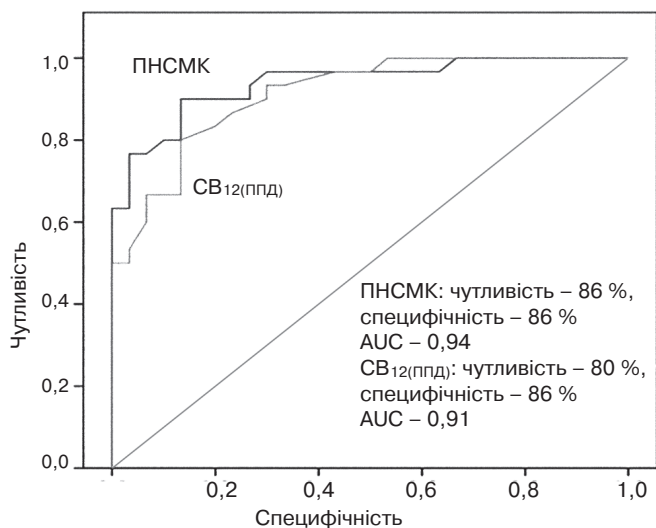
| Показник | Одноваріантний аналіз | | | Мультиваріантний аналіз | | |
|--------------------------------|-----------------------|------------|--------|-------------------------|------------|-------|
| | ВШ | ДІ | P | ВШ | ДІ | P |
| Локалізація ІМ (передня/задня) | 1,55 | 0,88–2,72 | 0,123 | — | — | — |
| ІКДО, мл/м ² | 1,06 | 1,00–1,01 | 0,042 | — | — | 0,449 |
| ФВ ЛШ, % | 0,93 | 0,87–1,00 | 0,042 | — | — | 0,185 |
| ІПЛС, ум. од. | 1,98 | 1,09–3,59 | 0,024 | — | — | 0,502 |
| ПГСД, % | 0,68 | 0,52–0,89 | 0,004 | — | — | 0,666 |
| ІПСУ, % | 1,22 | 1,07–1,40 | 0,004 | — | — | 0,856 |
| СЗПД, % | 1,15 | 1,04–1,26 | 0,005 | — | — | 0,694 |
| СВ _{12(ппд)} , мс | 1,21 | 1,10–1,34 | <0,001 | 1,23 | 1,07–1,42 | 0,004 |
| Δ ЦГСД (ППС-ЗС), мс | 1,01 | 1,00–1,023 | 0,048 | — | — | 0,611 |
| ПНСК, см ² | 10,17 | 3,46–29,91 | <0,001 | 6,16 | 1,56–24,35 | 0,010 |
| ВНСМК, мм | 2,78 | 1,54–5,03 | 0,001 | — | — | 0,351 |

легку МР у пацієнтів з ГІМ із зубцем Q зростало зі збільшенням ІКДО та ІПЛС, зменшенням ФВ ЛШ та ПГСД, збільшенням поздовжньої диссинхронії та порушенням синхронного укорочення двох протилежних стінок ЛШ при циркулярній деформації – передньо-перегородкової та задньої стінок, а також зі збільшенням ПНСМК та ВНСМК. У подальшому ці значущі коваріанти було внесено до мультиваріантного регресійного аналізу. Встановлено, що лише два показники ехокардіографії, а саме СВ_{12(ППД)} (ВШ 1,23; 95 % ДІ 1,07–1,42; P=0,004) та ПНСК (ВШ 6,16; 95 % ДІ 1,56–24,35; P=0,010) були незалежними предикторами легкої МР у пацієнтів з ГІМ із зубцем Q.

Наступним кроком було проведення ROC-аналізу для визначення оптимальної величини відсічення та встановлення інформаційної цінності незалежних предикторів легкої МР (рисунки). Виявлено, що величина СВ_{12(ППД)} > 57,5 мс у хворих з ГІМ із зубцем Q асоціювалася з легкою МР з чутливістю 80 % та специфічністю 86 %. Водночас величину ПНСМК > 0,48 см² також слід вважати предиктором легкої МР у пацієнтів з ГІМ із зубцем Q (чутливість 86 %, специфічність 86 %).

Площа під кривою (*area under curve, AUC*) для показника СВ_{12(ППД)} становить 91 %, а для ПНСМК – 94 % (табл. 8).

Таким чином, наявність навіть легкої МР у хворих з ГІМ із зубцем Q має не випадковий характер та детермінована зниженням сис-



Рисунки. Графік співвідношення між чутливістю та специфічністю показників СВ_{12(ППД)} та ПНСМК за допомогою ROC-кривої (ROC – receiver operational characteristic, операційна характеристика приймача).

Таблиця 8

Показники, що характеризують площу під кривою

| Показник | AUC | Стандартна похибка | P | 95 % ДІ | |
|-----------------------|------|--------------------|---------|------------|-------------|
| | | | | Нижня межа | Верхня межа |
| ПНСМК | 0,94 | 0,029 | <0,0001 | 0,88 | 0,997 |
| СВ _{12(ППД)} | 0,91 | 0,035 | <0,0001 | 0,84 | 0,98 |

толічної функції ЛШ і ремоделюванням ЛШ, змінами геометрії МК та внутрішньошлуночковою диссинхронією.

Висновки

1. У пацієнтів з гострим інфарктом міокарда із зубцем Q зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка достовірно частіше реєструють значущу поздовжню диссинхронію (38,3 %) порівняно з циркулярною (7,8 %) та радіальною (14,3 %), причому поздовжня та циркулярна диссинхронія взаємозв'язана із систолічною функцією лівого шлуночка, асоціюється зі збільшенням об'єму ураженого міокарда та дилатацією лівого шлуночка, а радіальна диссинхронія пропорційна об'єму ураженого міокарда лівого шлуночка.

2. У пацієнтів з гострим інфарктом міокарда із зубцем Q зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка глобальна систолічна диссинхронія лівого шлуночка виявилася більшою в середньому на 20,7 % у разі передньої локалізації гострого інфаркту міокарда із зубцем Q порівняно з такою у разі задньої локалізації. Частота виявлення значущої поздовжньої диссинхронії становила відповідно 65,2 проти 34,8 %.

3. У 40 % хворих з гострим інфарктом міокарда із зубцем Q виявляють легку мітральну регургітацію, яка спричинена ремоделюванням лівого шлуночка, зниженням переважно поздовжньої складової деформації міокарда, порушенням геометрії мітрального клапана, а також поздовжньою та циркулярною внутрішньошлуночковою диссинхронією.

Література

- Бююль А., Цефель П. SPSS: искусство обработки информации. – СПб.: ДиаСофт, 2002. – 608 с.
- Кількісна оцінка ехокардіографічних показників порожнин серця. Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської асоціації фахівців з ехокардіографії // Аритмологія. – 2012. – № 4. – С. 44–71.
- Коваленко В.М., Несукай О.Г., Даниленко О.О. та ін. Геометрія скорочення лівого шлуночка – новий погляд на проблему через призму структурної організації міокарда // Укр. мед. часопис. – 2013. – № 2. – С. 183–187.

4. Коваленко В.М., Несукай О.Г., Поленова Н.С. та ін. Спекл-трекінг ехокардіографія: нормативні значення і роль методу у вивченні систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка // Укр. кардіол. журн.– 2012. – № 6. – С. 103–109.
5. Плеханов А.В. Математико-статистические методы обработки информации с применением программы SPSS: Практикум.– СПб: Изд-во СПбГУЭФ, 2010.– 96 с.
6. Ревшвили А.Ш. Ресинхронизирующая терапия при хронической сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность.– 2009.– № 6. – С. 349–357.
7. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування клапанних вад серця // Український кардіологічний журнал.– 2013.– № 1.– С. 15–32.
8. Agricola E., Oppizzi M., Galderisi M. et al. Role of regional mechanical dyssynchrony as a determinant of functional mitral regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction // Heart.– 2006.– Vol. 92 (10).– P. 1390–1395.
9. Amigoni M., Meris A., Thune J.J. Mitral regurgitation in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both: prognostic significance and relation to ventricular size and function // Eur. Heart J.– 2007.– Vol. 28 (3).– P. 326–333.
10. Bursi F., Enriquez-Sarano M., Nkomo V.T. et al. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation // Circulation.– 2005.– Vol. 111 (3).– P. 295–301.
11. Cheng A., Helm R.H., Abraham T.P. Pathophysiological mechanisms underlying ventricular dyssynchrony // Europace.– 2009.– Vol. 11 (5).– P. 10–14.
12. Esmaeilzadeh M., Alizadeh Sani Z., Sanati H.R. et al. Evaluation of regional myocardial systolic function in the early stage of acute myocardial infarction by strain rate imaging // Iranian Cardiovasc. Research J.– 2009.– Vol. 3 (4).– P. 181–190.
13. Gorcsan J., Abraham T., Agler D.A. et al. Echocardiography for cardiac resynchronization therapy: recommendations for performance and reporting – a report from the American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group endorsed by the Heart Rhythm Society // J. Am. Soc. Echocardiogr.– 2008.– Vol. 21 (3).– P. 191–213.
14. Grigioni F., Enriquez-Sarano M., Zehr K.J. et al. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment // Circulation.– 2001.– Vol. 103 (13).– P. 1759–1764.
15. Hanley J.A., McNeil B.J. A method of comparing area under ROC-curves derived from the same cases // Radiology.– 1983.– Vol. 148 (3).– P. 839–843.
16. Kanzaki H., Bazaz R., Schwartzman D. et al. A mechanism for immediate reduction in mitral regurgitation after cardiac resynchronization therapy: insights from mechanical activation strain mapping // J. Am. Coll. Cardiol.– 2004.– Vol. 44 (8).– P. 1619–1625.
17. Kaufman C.L., Kaiser D.R., Burns K.V. et al. Multi-plane mechanical dyssynchrony in cardiac resynchronization therapy // Clin. Cardiol.– 2010.– Vol. 33 (2).– P. 31–38.
18. Lancellotti P., Moura L., Pierard L.A. et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease) // Eur. J. Echocardiogr.– 2010.– Vol. 11 (4).– P. 307–332.
19. Lancellotti P., Tribouilloy C., Hagendorff A. et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.– 2013.– Vol. 14 (7).– P. 611–644.
20. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification // Eur. J. Echocardiogr. – 2006.– Vol. 7. – P. 79–108.
21. Liang Y.J., Zhang Q., Fang F. et al. Incremental value of global systolic dyssynchrony in determining the occurrence of functional mitral regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction // Eur. Heart J.– 2013.– Vol. 34 (10).– P. 767–774.
22. Lim P., Buakhamsri A., Popovic Z.B. et al. Longitudinal strain delay index by speckle tracking imaging: a new marker of response to cardiac resynchronization therapy // Circulation.– 2008.– Vol. 118 (11).– P. 1130–1137.
23. Mollema S.A., Liem S.S., Suffoletto M.S. et al. Left ventricular dyssynchrony acutely after myocardial infarction predicts left ventricular remodeling // J. Am. Coll. Cardiol.– 2007.– Vol. 50 (16).– P. 1532–1540.
24. Mor-Avi V., Lang R.M., Badano L.P. et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography // Eur. J. Echocardiogr.– 2011.– Vol. 12 (3).– P. 167–205.
25. Nucifora G., Bertini M., Ajmone Marsan N. et al. Temporal evolution of left ventricular dyssynchrony after myocardial infarction: relation with changes in left ventricular systolic function // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.– 2012.– Vol. 13 (12).– P. 1041–1046.
26. Nucifora G., Bertini M., Marsan N.A. et al. Impact of left ventricular dyssynchrony early on left ventricular function after first acute myocardial infarction // Am. J. Cardiol.– 2010.– Vol. 105 (3).– P. 306–311.
27. Ng A.C., Tran da T., Allman C. et al. Prognostic implications of left ventricular dyssynchrony early after non-ST elevation myocardial infarction without congestive heart failure // Eur. Heart J.– 2010.– Vol. 31 (3).– P. 298–308.
28. Shin S.H., Hung C.L., Uno H. et al. Mechanical dyssynchrony after myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction, heart failure or both // Circulation.– 2010.– Vol. 121 (9).– P. 1096–1103.
29. Suffoletto M.S., Dohi K., Cannesson M. et al. Novel speckle-tracking radial strain from routine black-and-white echocardiographic images to quantify dyssynchrony and predict response to cardiac resynchronization therapy // Circulation.– 2006.– Vol. 113 (7).– P. 960–968.
30. Tigen K., Karaahmet T., Dundar C. et al. The importance of papillary muscle dyssynchrony in predicting the severity of functional mitral regurgitation in patients with non-ischaemic dilated cardiomyopathy: a two-dimensional speckle-tracking echocardiography study // Eur. J. Echocardiogr.– 2010.– Vol. 11 (8).– P. 671–676.
31. Ypenburg C., Lancellotti P., Tops L.F. et al. Acute effects of initiation and withdrawal of cardiac resynchronization therapy on papillary muscle dyssynchrony and mitral regurgitation // J. Am. Coll. Cardiol.– 2007.– Vol. 50 (21).– P. 2071–2077.
32. Zhang Y., Chan A.K., Yu C.M. et al. Left ventricular systolic asynchrony after acute myocardial infarction in patients with narrow QRS complexes // Am. Heart J.– 2005.– Vol. 149 (3).– P. 497–503.

Надійшла 25.09.2013 р.

Оценка внутрижелудочковой диссинхронии у пациентов с перенесенным инфарктом миокарда с зубцом Q

В.Н. Коваленко, Е.Г. Несукай, А.А. Даниленко

ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», Киев

Цель работы – комплексно оценить механическую внутрижелудочковую диссинхронию при различной локализации острого инфаркта миокарда с зубцом Q (Q-ОИМ) и установить факторы, которые обуславливают легкую

митральную регургитацию (МР) у пациентов с Q-ОИМ. Обследованы 60 пациентов с Q-ОИМ: 32 – с ОИМ задней локализации (подгруппа 1а) и 28 – с ОИМ передней локализации (подгруппа 1б). Показателями продольной внутрижелудочковой диссинхронии ЛЖ считали индекс постсистолического укорочения (ИПСУ), суммарную задержку продольной деформации 16 сегментов ЛЖ (СЗПД) и стандартное отклонение (СО) времени до пиковой продольной деформации 12 сегментов ЛЖ – $CO_{12(ППД)}$. Для оценки циркулярной и радиальной диссинхронии определяли СО времени 6 сегментов ЛЖ до циркулярной пиковой деформации ($CO_{6(ЦПД)}$) и радиальной пиковой деформации ($CO_{6(РПД)}$). В подгруппе 1б величины ИПСУ и $CO_{12(ППД)}$ были достоверно большими, чем в подгруппе 1а. Значимую продольную диссинхронию регистрировали у 38,2 % пациентов, радиальную – у 14,3 %, а циркулярную – у 7,8 % пациентов. Установлена обратная корреляционная связь между фракцией выброса (ФВ) ЛЖ и ИПСУ ($r=-0,48$; $P<0,001$), СЗПД ($r=-0,39$; $P=0,002$), $CO_{12(ППД)}$ ($r=-0,35$; $P=0,005$) и $CO_{6(ЦПД)}$ ($r=-0,28$; $P=0,042$). Величина индекса нарушения локальной сократимости (ИНЛС) коррелировала с ИПСУ, СЗПД, $CO_{12(ППД)}$, $CO_{6(ЦПД)}$ и $CO_{6(РПД)}$, а индекс конечного диастолического объема ЛЖ (ИКДО) – с ИПСУ, СЗПД и $CO_{6(ЦПД)}$. Отношение шансов иметь легкую МР у пациентов с Q-ОИМ возрастало с увеличением ИКДО и ИНЛС, уменьшением ФВ ЛЖ и продольной глобальной деформации ЛЖ, увеличением продольной и циркулярной диссинхронии. Таким образом, у пациентов с Q-ОИМ с сохраненной ФВ ЛЖ установлена взаимосвязь внутрижелудочковой диссинхронии с систолической функцией ЛЖ, объемом пораженного миокарда и дилатацией ЛЖ. У пациентов с Q-ОИМ с сохраненной ФВ ЛЖ продольная глобальная систолическая диссинхрония ЛЖ оказалась больше в среднем на 20,7 % при передней локализации ОИМ по сравнению с таковой при задней локализации. У пациентов с Q-ОИМ легкая МР была обусловлена ремоделированием ЛЖ, снижением систолической функции ЛЖ, нарушением геометрии митрального клапана и внутрижелудочковой диссинхронией.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, внутрижелудочковая диссинхрония, деформация и скорость деформации миокарда, митральная регургитация.

Assessment of the intraventricular dyssynchrony in patients after Q-wave myocardial infarction

V.M. Kovalenko, E.G. Nesukay, O.O. Danylenko

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The aim of the study was to assess intraventricular mechanical dyssynchrony in patients with different localizations of acute Q-wave myocardial infarction (Q-MI) and to establish the relationship between left ventricular (LV) remodeling, mitral valve geometry, mechanical intraventricular dyssynchrony and mitral regurgitation (MR). Sixty patients with Q-MI were divided into groups 1a – 32 patients with posterior localization, and 1b – 28 patients with anterior localization of Q-MI. Indicators of longitudinal LV intraventricular dyssynchrony were considered postsystolic shortening index (PSSI), strain delay index (SDI) and standard deviation (SD) of time to peak longitudinal strain in 12 basal and mid segments of LV – $SD_{12(LS)}$. To evaluate circumferential and radial dyssynchrony we determined SD time of 6 LV segments to circumferential peak strain – $SD_{6(CC)}$ and peak radial strain – $SD_{6(RS)}$ as well as difference of time to peak circumferential and radial strain in two segments of LV opposite wall. We measured systolic tenting area (TA) and coaptation distance (CD) to assess mitral valve geometry. Values of PSSI and $SD_{12(LS)}$ were significantly lower in 1b group compared to 1a group. We observed a significant longitudinal dyssynchrony in 38.2 % of patients, radial – in 14.3 % and circumferential – in 7.8 % of patients. LV ejection fraction (LVEF) correlated inversely with PSSI ($r=-0.48$, $P<0.001$), SDI ($r=-0.39$, $P=0.002$), $SD_{12(LS)}$ ($r=-0.35$, $P=0.005$) and $SD_{6(CC)}$ ($r=-0.28$, $P=0.042$). Wall motion score index (WMSI) was significantly correlated with PSSI, SDI, $SD_{12(LS)}$, $SD_{6(CC)}$ and $SD_{6(RS)}$. The LV end-diastolic volume index (EDVI) correlated with PSSI, SDI and $SD_{6(CC)}$. The odds ratio to have mild MR was more along with increasing EDVI and WMSI, reducing LVEF and global longitudinal systolic strain, increasing longitudinal and circumferential dyssynchrony, as well as with increasing TA and CD. In conclusion, longitudinal dyssynchrony was more common (38.3 %) compared with circumferential (7.8 %) and radial (14.3 %) dyssynchrony in patients with Q-MI and preserved LVEF. Global longitudinal systolic dyssynchrony ($SD_{12(LS)}$) was greater by in average 20.7 % in anterior localization versus posterior localization of Q-MI.

Key words: acute myocardial infarction, intraventricular dyssynchrony, strain and strain rate, mitral regurgitation.