

УДК 616.127-089.844

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.19.4.2023.1592>Більченко О.В.¹, Мехтієва Фатма Барат кизи^{1,2}, Більченко А.О.³¹Харківський національний медичний університет МОЗ України, м. Харків, Україна²Харківська клінічна лікарня на залізничному транспорті № 1, м. Харків, Україна³ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої» НАМН України, м. Харків, Україна

Зв'язок механічної дисинхронії міокарда лівого шлуночка зі ступенем оклюзії коронарних артерій у хворих із коронарною хворобою серця

Резюме. Актуальність. Поширеність хронічної серцевої недостатності (ХСН) у світі зростає, проте в розвинених країнах вона стабілізувалася завдяки ефективному лікуванню перш за все гострого коронарного синдрому (ГКС) та впровадженню стратегії ревазуляризації. За даними рандомізованих досліджень, менш ефективною вважається ревазуляризація у хворих із хронічним коронарним синдромом (ХКС) без ознак дисфункції міокарда. Відповідно, дедалі актуальнішим стає відбір потенційних кандидатів на ревазуляризацію, і одним з перспективних методів оцінки систолічної та діастолічної функцій лівого шлуночка вважається оцінка механічної та електричної дисинхронії міокарда. **Мета дослідження:** оцінити зв'язок механічної дисинхронії міокарда зі ступенем оклюзії коронарних артерій (КА) у хворих з коронарною хворобою серця, яким проводилася процедура ревазуляризації. **Матеріали та методи.** У дослідження було включено 134 хворі із ХКС, яким проводилася процедура ревазуляризації. Показаннями для ревазуляризації були інфаркт міокарда у 35 хворих і хронічні коронарні синдроми у 99 хворих. За результатами коронароангіографії хворі були поділені на 3 групи: 12 хворих з незміненими КА (1-ша група), 17 хворих з атеросклеротичним ураженням КА без ознак оклюзії (2-га група) та 105 хворих з оклюзією КА (3-тя група), серед яких 10 мали оклюзію менше ніж 50 %, 26 — від 50 до 80 %, 36 — більше ніж 80 %, 33 хворих мали повну оклюзію хоча б однієї коронарної артерії. Усім хворим проводилося визначення параметрів механічної дисинхронії міокарда (ДМ) ультразвуковим методом. **Результати.** У першій групі 3 хворі (25 %) мали механічну ДМ, у другій — 4 хворі (23,5 %). У групі з оклюзією коронарних артерій 42 хворих (40 %) мали механічну ДМ, але серед хворих із повною оклюзією КА половина мала ознаки ДМ. Показник затримки активації задньобічної стінки лівого шлуночка (SPWMD) не відрізнявся вірогідно у групах порівняння, проте вірогідно зростає у хворих із повною оклюзією КА до $64,8 \pm 43,2$ мс порівняно з $40,8 \pm 13,1$ мс у групі хворих із незміненими КА ($p < 0,05$). Зв'язок показника затримки активації задньобічної стінки лівого шлуночка (SPWMD) зі ступенем оклюзії КА підтверджувався також даними кореляційного аналізу ($r = 0,254$, $p = 0,009$). Також за рахунок вірогідного зростання часу передвигнання в аорту (APEI) у групі хворих з повною оклюзією КА до $125,1 \pm 35,4$ мс ($p < 0,05$) вірогідно збільшилась інтравентрикулярна механічна затримка (IVMD) до $61,3 \pm 40,5$ мс порівняно з $33,4 \pm 3,4$ мс у хворих із незміненими КА ($p < 0,05$). Час наповнення лівого шлуночка (LVFT) був вірогідно меншим у групі хворих із повною оклюзією КА порівняно з групами хворих із неповною оклюзією КА та хворими з незмінними КА ($47,3 \pm 10,4$ проти $54,2 \pm 5,7$ мс відповідно, $p < 0,05$), тоді як час вигнання з лівого шлуночка (LVET) не відрізнявся вірогідно між групами порівняння, проте мав вірогідну кореляцію зі ступенем оклюзії КА ($r = 0,241$, $p = 0,013$). Час уповільнення потоку раннього наповнення шлуночків (DT), час від початку комплексу QRS до початку пікової систолічної швидкості (T_0) не відрізнялися вірогідно, тоді як час до піку систолічної швидкості (T_s) був вірогідно більшим у групі з повною оклюзією КА ($32,6 \pm 8,5$ мс) та мав вірогідну кореляцію зі ступенем оклюзії КА ($r = 0,26$, $p = 0,007$). **Висновки.** Таким чином, третина хворих із ХКС, включених

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina неотложных состояний»), 2023

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2023

Для кореспонденції: Більченко Олександр Вікторович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри терапії № 1, Навчально-науковий інститут післядипломної освіти Харківського національного медичного університету, м. Харків, пр. Науки, 4, 61002, Україна; e-mail: bilchenko.post@gmail.com; тел. +380 (95) 899-17-60

For correspondence: Olexsandr Bilchenko, MD, PhD, Professor, Head of the Department of Therapy 1, Institute of Postgraduate Education of the Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Nauka av., 4, 61002, Ukraine; e-mail: bilchenko.post@gmail.com; tel. +380 (95) 899-17-60

Full list of authors information is available at the end of the article.

у дослідження, мали ДМ, проте при повній оклюзії КА частота виявлення ДМ значно збільшувалась і діагностувалась у половини хворих. У хворих із повною оклюзією КА ДМ проявлялася вірогідною затримкою активації задньобічної стінки лівого шлуночка, збільшенням часу передвигнання в аорту та, як наслідок, вірогідним збільшенням інтервентрикулярної механічної затримки. Також у групі хворих з повною оклюзією КА виявлено збільшення часу до піку систолічної швидкості. ДМ, пов'язана з діастолічною дисфункцією ЛШ, виявлена у групі хворих з повною оклюзією КА, яка проявлялася скороченням часу наповнення лівого шлуночка.

Ключові слова: коронарна хвороба серця; реваскуляризація; хронічна серцева недостатність; дисинхронія міокарда; обструкція коронарних артерій; систолічна функція; діастолічна функція

Вступ

Поширеність хронічної серцевої недостатності (ХСН) загалом у світі зростає внаслідок збільшення кількості людей похилого віку, але в індустріально розвинених країнах має тенденцію до стабілізації завдяки більш ефективному лікуванню серцево-судинних захворювань, зокрема гострого коронарного синдрому (ГКС) [1]. Але, незважаючи на досягнення в лікуванні та запобіганні, смертність і захворюваність залишаються доволі високими, а якість життя хворих з ХСН — низькою [2].

Якщо у хворих з ГКС ефективність реваскуляризації, включно щодо смертності та госпіталізації через ХСН, не викликає сумнівів [3], то у хворих із хронічним коронарним синдромом (ХКС) без ознак дисфункції лівого шлуночка, за даними дослідження ISCHEMIA, реваскуляризація коронарних артерій не мала переваг перед фармакотерапією [4]. Дослідження REVIVED-BCIS2 також не змогло довести переваг реваскуляризації у хворих із ХКС порівняно з фармакотерапією щодо впливу на смертність і госпіталізацію внаслідок ХСН [5], але викликало багато запитань, зокрема, як співвідносилася дисфункція лівого шлуночка з ураженням коронарних артерій у хворих, які були включені в дослідження, та наголошувалося на необхідності проведення додаткових досліджень для прийняття рішення про реваскуляризацію [6].

Одним із перспективних методів раннього виявлення дисфункції міокарда є оцінка дисинхронії міокарда (ДМ). Механічна ДМ лівого шлуночка (ЛШ) означає нерівномірність механічного скорочення та розслаблення в різних сегментах шлуночка [7]. ДМ лівого шлуночка відіграє значну роль у систолічному та діастолічному показниках ЛШ і пов'язана з гемодинамічними факторами та внутрішньошлуночковою провідністю. Було показано, що гемодинамічними факторами, пов'язаними з ДМ, є скорочувальна здатність, постнавантаження та частота серцевих скорочень, однак співвідношення між цими факторами відрізнялося протягом серцевого циклу [8].

Поширеність і прогностичне значення діастолічної та систолічної ДМ у пацієнтів з ішемічною хворобою серця та серцевою недостатністю або ХКС недостатньо вивчені [9]. За даними обмеженої кількості досліджень, майже одна третина пацієнтів з ХКС мала значну ДМ, причому дисинхронія асоціювалася з попереднім інфарктом міокарда та наявністю ішемії міокарда. Тоді як попереднє черезшкірне коронарне втручання й аортокоронарне шунтування не були незалежними предикторами дисинхронії [10]. Геометрія ЛШ і дисинхронія пов'язані з ремоделюванням ЛШ після гострого інфаркту міокарда (ГІМ) [11]. Також окремі дані свід-

чать про зв'язок ДМ з кількістю уражених коронарних артерій, зокрема, механічна дисинхронія міокарда лівого шлуночка розглядається як потенційний новий маркер ураження 3 коронарних артерій у хворих з коронарною хворобою серця [12].

Важливим є прогностичне значення ДМ у хворих з ХКС та ХСН. Було показано, що нормалізація дисинхронії ЛШ після реваскуляризації може допомогти передбачити майбутні великі серцево-судинні події і, отже, бути корисним показником для прогнозування поліпшення прогнозу у пацієнтів з ХКС [13, 14]. Також було показано, що ДМ є предиктором подій в короткому періоді спостереження у хворих після аортокоронарного шунтування [15]. Крім того, аналіз Каплана — Майєра виявив значно вищу частоту великих несприятливих серцево-судинних подій у пацієнтів з необструктивною коронарною хворобою серця та ДМ порівняно з хворими без дисинхронії [16].

Концептуально патофізіологічним субстратом для відновлення функції лівого шлуночка при черезшкірних втручаннях (ЧШВ) є гібернізований міокард, живий, але дисфункціональний [17]. Одним з основних завдань реваскуляризації є відновлення скорочувальності міокарда. Однак на сьогодні не розроблені методи індивідуалізованої оцінки скорочувальності міокарда, прийнятні для рутинної клінічної практики [18, 19]. Одним із перспективних методів, який інтенсивно вивчається, є оцінка ДМ механічної та/або електричної. Узагальнення опублікованих досліджень доводить, що механічна дисинхронія міокарда недостатньо вивчена у хворих із коронарною хворобою серця, зокрема, відсутні роботи з оцінки зв'язку механічної дисинхронії та ступеня оклюзії коронарних артерій. З іншого боку, зростає кількість даних про потенційну користь оцінки ДМ для прогнозування перебігу ХКС та ефективності реваскуляризації.

Мета роботи: оцінити зв'язок механічної дисинхронії міокарда зі ступенем оклюзії коронарних артерій у хворих із коронарною хворобою серця, яким проводилася процедура реваскуляризації.

Матеріали та методи

Дослідження одноцентрове, нерандомізоване, проведене на клінічній базі Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті № 1. У дослідження були включені 134 хворі, яким проводилася процедура коронароангіографії з подальшою реваскуляризацією коронарних артерій згідно з рекомендаціями щодо реваскуляризації Європейського товариства кардіологів 2018 року [18, 19].

Серед включених у дослідження хворих було 29 жінок (21,6 %) та 105 чоловіків (78,4 %), середній вік хворих становив $56,2 \pm 9,7$ року. Показаннями для ревазуляризації були інфаркт міокарда у 35 хворих і хронічні коронарні синдроми у 99 хворих. У 76 хворих (56,7 %) діагностована ХСН, у 86 (64,1 %) — артеріальна гіпертензія та у 59 хворих (44,0 %) — супутній цукровий діабет 2-го типу. Всі хворі самостійно підписали інформовану згоду на участь у науковому неінтервенційному клінічному дослідженні.

Усім хворим проводилось ультразвукове дослідження серця на апараті SiemensAcUSONSC 2000 (США), згідно з рекомендаціями Американської спільноти з вивчення ехокардіографії та Європейської асоціації кардіоваскулярного зображення [20], з метою діагностики механічної дисинхронії міокарда та визначення морфофункціональних характеристик міокарда лівого шлуночка. Визначалися наступні показники: затримка активації задньобічної стінки лівого шлуночка (SPWMD), час передвигнання в аорту (APEI), час передвигнання в легеневу артерію (PPEI), інтервентрикулярна механічна затримка (IVMD) — різниця між APEI і PPEI — показник міжшлуночкової дисинхронії, час наповнення ЛШ (LVFT), час вигнання з лівого шлуночка (LVET), час ізвольомічного розслаблення ЛШ (IVRT), час уповільнення потоку раннього наповнення шлуночків (DT), час від початку комплексу QRS до початку пікової систолічної швидкості (T_0), час до піку систолічної швидкості (T_s). Визначали T_0 і T_s для всіх 16 сегментів міокарда з подальшим обчисленням середньоквадратичного відхилення часу до початку систолічної швидкості ЛШ — T_0 -SD, середньоквадратичного відхилення часу до піку систолічної швидкості ЛШ — T_s -SD (індекс Yu). Трансмітральний кровообіг визначали доплерівським методом за оцінкою піків А та Е і відношення між ними.

Всі отримані дані внесені до електронної бази даних, також проводили аналіз за допомогою пакета статистичних програм Excel for Windows та Jamovi-2.3.26.0. Для перевірки гіпотези нормальності розподілення використовували тест Колмогорова — Смірнова, заснований на функції емпіричного розподілу. З метою перевірки рівності середніх значень у двох вибірках при нормальному розподілі використовували t-критерій Стьюдента для незалежних вибірок, а при відмінному від нормального розподілі використовували критерій Краскела — Уолліса. Кореляційний аналіз проводився з використанням коефіцієнта кореляції рангу Спірмена. Довірчий інтервал встановлювався на рівні 95 %.

Результати

За результатами коронароангіографії хворі були розподілені на 3 групи: у першу увійшли 12 хворих, у яких не було виявлено ураження коронарних артерій; у другу групу включені 17 хворих з атеросклеротичним ураженням коронарних артерій без оклюзії; третю групу склали 105 хворих із різним ступенем оклюзії коронарних артерій внаслідок їх атеросклеротичного ураження. У першій групі 3 хворі (25 %) мали механічну ДМ, у

другій — 4 (23,5 %), у групі з оклюзією коронарних артерій — 42 (40 %). Також у цій групі вірогідно нижчою була фракція викиду ЛШ (табл. 1).

Показник затримки активації задньобічної стінки лівого шлуночка (SPWMD) не відрізнявся вірогідно у групах порівняння. Час передвигнання в аорту (APEI) мав тенденцію до збільшення у хворих з оклюзією коронарних артерій, проте ця тенденція не досягла рівня вірогідності, тоді як час передвигнання у легеневу артерію (PPEI) не відрізнявся у групах порівняння. Проте інтервентрикулярна механічна затримка (IVMD) була вірогідно більшою у групі хворих з оклюзією коронарних артерій порівняно з хворими без ознак уражень КА та мала тенденцію до збільшення у групі хворих з атеросклеротичним ураженням КА без оклюзії порівняно з хворими без ознак уражень КА (група 1), яка не сягнула рівня вірогідності. Час наповнення лівого шлуночка (LVFT) та час вигнання з лівого шлуночка (LVET) не відрізнялися вірогідно між групами порівняння, хоча спостерігалася тенденція до зменшення цих показників у групі 3 (хворі з оклюзією КА внаслідок атеросклеротичного ураження). Час уповільнення потоку раннього наповнення шлуночків (DT), час від початку комплексу QRS до початку пікової систолічної швидкості (T_0) та час до піку систолічної швидкості (T_s) не відрізнялися вірогідно у групах порівняння. Співвідношення Е/А було вірогідно більшим у групі 3 (хворі з оклюзією КА внаслідок атеросклеротичного ураження) порівняно з групами 1 і 2 внаслідок збільшення кількості хворих із «псевдонормальним» та «рестриктивним» типами діастолічної дисфункції.

Також проведено порівняння хворих із різним ступенем оклюзії коронарних артерій. Залежної від ступеня оклюзії коронарних артерій хворі були поділені на 4 групи: у першу включені 11 хворих з оклюзією < 50 % КА, у другу увійшли 29 хворих з оклюзією КА від 50 до 80 %, у третю — 36 хворих з оклюзією > 80 % КА, у четверту — 33 хворих із повною оклюзією КА.

У першій групі механічну ДМ мали 3 хворі (30 %), у другій — 9 хворих (34 %), у групі з оклюзією > 80 % КА — 12 хворих (33,3 %), у групі з повною оклюзією КА — 18 хворих (53 %).

У групі хворих з повною оклюзією КА була вірогідно нижчою фракція викиду ЛШ порівняно з групою хворих з оклюзією КА < 50 % (табл. 2).

Показник затримки активації задньобічної стінки лівого шлуночка (SPWMD) вірогідно збільшувався у групі хворих з повною оклюзією КА порівняно з групою 2 та мав тенденцію до збільшення порівняно з групами 1 і 3, проте різниця не досягла рівня вірогідності.

Зв'язок показника затримки активації задньобічної стінки лівого шлуночка (SPWMD) зі ступенем оклюзії КА підтверджувався також даними кореляційного аналізу (табл. 3).

Час передвигнання в аорту (APEI) також вірогідно збільшувався у групі хворих з повною оклюзією КА порівняно з групою 2 та мав тенденцію до збільшення порівняно з групами 1 і 3, проте різниця не досягла рівня вірогідності, тоді як час передвигнання в легене-

ву артерію (PPEI) не відрізнявся у групах порівняння. Унаслідок цієї різниці інтервентрикулярна механічна затримка (IVMD) була більшою у групі хворих з повною оклюзією КА порівняно з хворими із неповною оклюзією КА, але різниця сягнула рівня вірогідності порівняно з групою 2 та мала тенденцію до збільшення порівняно з групами 1 і 3, яка не сягнула рівня вірогідності. Зв'язок показника IVMD зі ступенем оклюзії КА підтверджують також дані кореляційного аналізу ($r = 0,253$, $p = 0,009$). Час наповнення лівого шлуночка (LVFT) вірогідно був меншим у групі хворих із повною оклюзією КА порівняно з групами хворих із неповною оклюзією КА, тоді як час вигнання з лівого шлуночка (LVET) хоч і мав тенденцію до збільшення, але вона не досягла ступеня вірогідності між групами порівняння.

Проте кореляційний аналіз показав наявність вірогідної кореляції показника LVET зі ступенем оклюзії КА ($r = 0,241$, $p = 0,013$). Час уповільнення потоку раннього наповнення шлуночків (DT), час від початку комплексу QRS до початку пікової систолічної швидкості (T_0) не відрізнялися вірогідно, тоді як час до піку систолічної швидкості (T_s) був вірогідно більшим у групі хворих із повною оклюзією КА порівняно з групою 2. Також зв'язок показника T_s зі ступенем оклюзії КА підтверджувався даними кореляційного аналізу ($r = 0,260$, $p = 0,007$). Співвідношення E/A було вірогідно більшим у групі 4 (хворі з повною оклюзією КА) порівняно з групами 1, 2 і 3 внаслідок збільшення кількості хворих із «псевдонормальним» і «рестриктивним» типами діастолічної дисфункції.

Таблиця 1. Показники механічної ДМ у хворих з ХКС залежно від атеросклеротичного ураження коронарних артерій за даними коронароангіографії ($M \pm sd$)

Показники	Стан коронарних артерій			p
	Група 1	Група 2	Група 3	
	Без змін (n = 12)	Атеросклеротичне ураження без оклюзії (n = 17)	Атеросклеротичне ураження з оклюзією (n = 105)	
EF LV, %	60,7 ± 5,9	59,9 ± 8,7	55,4 ± 8,0	$p_{1-2} = 0,38$ $p_{1-3} = 0,02$ $p_{2-3} = 0,01$
SPWMD, мс	40,8 ± 13,1	49,0 ± 31,2	55,1 ± 40,0	$p_{1-2} = 0,19$ $p_{1-3} = 0,11$ $p_{2-3} = 0,24$
APEI, мс	103,2 ± 16,7	112,1 ± 31,1	117,7 ± 32,8	$p_{1-2} = 0,18$ $p_{1-3} = 0,07$ $p_{2-3} = 0,23$
PPEI, мс	66,5 ± 3,1	66,0 ± 5,6	65,4 ± 9,7	$p_{1-2} = 0,40$ $p_{1-3} = 0,36$ $p_{2-3} = 0,38$
IVMD, мс	33,4 ± 3,4	46,7 ± 31,7	52,7 ± 38,1	$p_{1-2} = 0,07$ $p_{1-3} = 0,04$ $p_{2-3} = 0,24$
LVFT, мс	54,2 ± 5,7	51,3 ± 9,4	49,8 ± 9,4	$p_{1-2} = 0,17$ $p_{1-3} = 0,06$ $p_{2-3} = 0,23$
LVET, мс	330,6 ± 18,6	332,5 ± 24,9	328,7 ± 26,7	$p_{1-2} = 0,40$ $p_{1-3} = 0,41$ $p_{2-3} = 0,26$
IVRT, мс	77,0 ± 6,9	78,3 ± 2,9	74,5 ± 9,4	$p_{1-2} = 0,33$ $p_{1-3} = 0,19$ $p_{2-3} = 0,04$
DT, мс	217,2 ± 14,7	218,3 ± 24,8	210,1 ± 30,3	$p_{1-2} = 0,44$ $p_{1-3} = 0,21$ $p_{2-3} = 0,11$
T_0 -SD, мс	14,8 ± 2,0	15,6 ± 3,7	16,2 ± 4,3	$p_{1-2} = 0,24$ $p_{1-3} = 0,14$ $p_{2-3} = 0,26$
T_s -SD, мс	27,9 ± 5,4	29,0 ± 8,4	30,3 ± 8,9	$p_{1-2} = 0,33$ $p_{1-3} = 0,18$ $p_{2-3} = 0,25$
E/A	0,71 ± 0,22	0,73 ± 0,26	0,95 ± 0,6	$p_{1-2} = 0,43$ $p_{1-3} = 0,10$ $p_{2-3} = 0,05$

Таблиця 2. Показники механічної ДМ у хворих із ХКС залежно від ступеня оклюзії коронарних артерій за даними коронароангіографії (M ± sd)

Показники	Ступінь оклюзії коронарних артерій				p
	Група 1	Група 2	Група 3	Група 4	
	< 50% (n = 10)	50–80 % (n = 26)	> 80 % (n = 36)	Повна оклюзія (n = 33)	
1	2	3	4	5	6
EF LV, %	59,6 ± 7,2	59,3 ± 8,2	56,6 ± 7,6	53,9 ± 8,4	p ₁₋₂ = 0,45 p ₁₋₃ = 0,13 p ₁₋₄ = 0,02 p ₂₋₃ = 0,09 p ₂₋₄ = 0,006 p ₃₋₄ = 0,07
SPWMD, мс	45,5 ± 25,8	42,2 ± 27,0	51,6 ± 36,0	64,8 ± 43,2	p ₁₋₂ = 0,36 p ₁₋₃ = 0,3 p ₁₋₄ = 0,08 p ₂₋₃ = 0,12 p ₂₋₄ = 0,009 p ₃₋₄ = 0,08
APEI, мс	110,6 ± 30,8	107,0 ± 25,4	112,9 ± 29,5	125,1 ± 35,4	p ₁₋₂ = 0,35 p ₁₋₃ = 0,4 p ₁₋₄ = 0,11 p ₂₋₃ = 0,19 p ₂₋₄ = 0,01 p ₃₋₄ = 0,06
PPEI, мс	66,3 ± 7,0	65,5 ± 6,2	64,7 ± 8,9	64,6 ± 11,3	p ₁₋₂ = 0,22 p ₁₋₃ = 0,12 p ₁₋₄ = 0,06 p ₂₋₃ = 0,34 p ₂₋₄ = 0,35 p ₃₋₄ = 0,48
IVMD, мс	43,0 ± 26,6	41,6 ± 27,1	49,6 ± 35,1	61,3 ± 40,5	p ₁₋₂ = 0,44 p ₁₋₃ = 0,28 p ₁₋₄ = 0,08 p ₂₋₃ = 0,15 p ₂₋₄ = 0,01 p ₃₋₄ = 0,10
LVFT, мс	52,1 ± 8,3	51,7 ± 7,3	52,0 ± 9,1	47,3 ± 10,4	p ₁₋₂ = 0,44 p ₁₋₃ = 0,48 p ₁₋₄ = 0,08 p ₂₋₃ = 0,45 p ₂₋₄ = 0,03 p ₃₋₄ = 0,02
LVET, мс	324,0 ± 20,6	327,1 ± 22,2	329,8 ± 24,0	337,5 ± 30,3	p ₁₋₂ = 0,34 p ₁₋₃ = 0,23 p ₁₋₄ = 0,08 p ₂₋₃ = 0,32 p ₂₋₄ = 0,06 p ₃₋₄ = 0,12
IVRT, мс	76,8 ± 5,8	75,4 ± 7,6	75,8 ± 9,7	74,9 ± 10,5	p ₁₋₂ = 0,29 p ₁₋₃ = 0,37 p ₁₋₄ = 0,28 p ₂₋₃ = 0,43 p ₂₋₄ = 0,41 p ₃₋₄ = 0,35
DT, мс	218,8 ± 20,3	214,9 ± 23,5	213,6 ± 28,2	208,6 ± 34,6	p ₁₋₂ = 0,27 p ₁₋₃ = 0,25 p ₁₋₄ = 0,16 p ₂₋₃ = 0,42 p ₂₋₄ = 0,20 p ₃₋₄ = 0,25
To-SD, мс	15,5 ± 3,6	15,5 ± 4,2	15,7 ± 4,0	16,9 ± 4,3	p ₁₋₂ = 0,48 p ₁₋₃ = 0,44 p ₁₋₄ = 0,17 p ₂₋₃ = 0,43 p ₂₋₄ = 0,11 p ₃₋₄ = 0,12

1	2	3	4	5	6
Ts-SD, мс	28,9 ± 8,4	28,5 ± 8,9	30,4 ± 7,8	32,6 ± 8,5	$p_{1-2} = 0,45$ $p_{1-3} = 0,28$ $p_{1-4} = 0,10$ $p_{2-3} = 0,17$ $p_{2-4} = 0,03$ $p_{3-4} = 0,13$
E/A	0,67 ± 0,25	0,92 ± 0,48	0,88 ± 0,5	1,10 ± 0,6	$p_{1-2} = 0,05$ $p_{1-3} = 0,10$ $p_{1-4} = 0,02$ $p_{2-3} = 0,37$ $p_{2-4} = 0,12$ $p_{3-4} = 0,07$

Таблиця 3. Дані кореляційного аналізу зв'язків показників механічної дисинхронії міокарда та ступеня оклюзії коронарних артерій

Показники	Коефіцієнт кореляції (n = 105)	р
EF LV, %	-0,239	p = 0,014
SPWMD, мс	0,254	p = 0,009
APEI, мс	0,135	p = 0,169
PPEI, мс	-0,032	p = 0,749
IVMD, мс	0,253	p = 0,009
LVFT, мс	-0,131	p = 0,181
LVET, мс	0,241	p = 0,013
IVRT, мс	-0,007	p = 0,947
DT, мс	-0,043	p = 0,66
To-SD, мс	0,149	p = 0,13
Ts-SD, мс	0,260	p = 0,007
E/A	0,210	p = 0,031

Обговорення

Загалом третина хворих із ХКС, включених у наше дослідження, мали ДМ, що відповідає даним інших дослідників [10]. Отримані дані дозволяють стверджувати, що хворі з обструкцією коронарних артерій мають більшу частоту ДМ лівого шлуночка порівняно із хворими з інтактними коронарними артеріями та хворими з атеросклеротичним ураженням КА без обструкції, проте при повній оклюзії КА частота виявлення ДМ значно збільшувалась і діагностувалась у половини хворих.

Дослідження Н. Hämäläinen та співавторів (2022) показало, що у хворих з ХКС ДМ розвивається до симптомної СН і залежить від розміру рубця після інфаркту міокарда [21]. У нашому дослідженні розвиток ДМ у хворих з повною оклюзією КА відбувався ще до формування рубця на етапі ішемії міокарда.

ДМ у хворих із повною оклюзією КА проявлялася затримкою активації задньобічної стінки лівого шлуночка (SPWMD) та збільшенням часу передвигнання в аорту (APEI) і, як наслідок, вірогідним збільшенням інтервентрикулярної механічної затримки (IVMD). Аналогічні зміни були показані в дослідженні R.M. Hamdy та співавторів (2022) у хворих з ХСН зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка й електричною дисинхро-

нією [22]. Збільшення інтервентрикулярної механічної затримки й затримка активації задньобічної стінки лівого шлуночка (SPWMD) є потенційною терапевтичною мішенню для стимуляції зони ніжок пучка Гіса [23], яка в кілька разів зменшувала тривалість IVMD, за даними дослідження А. Mirolo та співавторів (2023), у хворих з електричною дисинхронією міокарда лівого шлуночка [24]. Аналогічні результати щодо скорочення тривалості IVMD при ресинхронізуючій терапії були отримані раніше в дослідженні W. Zhang та співавторів (2019) у хворих з ХСН [25]. Дані, отримані в нашому дослідженні, дозволяють розглядати потенційних кандидатів серед хворих з повною оклюзією КА зі збільшенням тривалості IVMD для проведення стимуляції провідної системи, яка приводить до зменшення проявів дисинхронії міокарда та є більш фізіологічною, ніж бівентрикулярна стимуляція [26]. Ефективність такого підходу має бути вивчена в окремому дослідженні. Також у групі хворих з повною оклюзією КА спостерігалось вірогідне збільшення часу до піку систолічної швидкості (Ts), що відповідало у них проявам систолічної дисфункції лівого шлуночка.

Скорочення часу наповнення лівого шлуночка (LVFT), яке в нашому дослідженні було виявлено у хво-

рих з повною оклюзією КА, розглядається як ознака збільшення тиску в лівому шлуночку та спостерігається у хворих з гострою серцевою недостатністю [27]. З іншого боку, скорочення LVFT є проявом діастолічної дисфункції, яка підтверджувалася більшою кількістю хворих із «псевдонормальним» і «рестриктивним» типами дисфункції у групі хворих з повною оклюзією КА.

Загалом значне збільшення проявів механічної ДМ спостерігалось тільки у групі хворих із повною оклюзією КА, тоді як неповна оклюзія, включно з оклюзією у хворих КА > 80 %, не призводила до вірогідного збільшення проявів механічної ДМ порівняно із хворими без оклюзії КА.

Висновки

1. Виявлено вірогідне збільшення частоти механічної дисинхронії міокарда ЛШ у хворих із ХКС, яким проводилася процедура ревазуляризації при повній оклюзії КА. При неповній оклюзії КА частота ДМ не відрізнялася вірогідно порівняно із хворими з незмінними КА та хворими з атеросклеротичним ураженням КА без оклюзії.

2. У хворих з повною оклюзією КА ДМ, пов'язана зі систолічною дисфункцією ЛШ, проявлялася затримкою активації задньобічної стінки лівого шлуночка (SPWMD), яка вірогідно збільшувалася, збільшенням часу передвищення в аорту (APEI) і, як наслідок, вірогідним збільшенням інтервентрикулярної механічної затримки (IVMD). Також у групі хворих з повною оклюзією КА виявлено збільшення часу до піку систолічної швидкості (Ts).

3. ДМ, пов'язана з діастолічною дисфункцією ЛШ, виявлена у групі хворих із повною оклюзією КА, яка проявлялася скороченням часу наповнення лівого шлуночка (LVFT).

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Дослідження не фінансувалося спонсорами.

Список літератури

1. Savarese G., Becher P.M., Lund L.H., et al. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. *Cardiovasc. Res.* 2023. 118. 3272-3287. doi: 10.1093/cvr/cvac013.
2. Rosano G.M.C., Seferovic P., Savarese G., et al. Impact analysis of heart failure across European countries: an ESC-HFA position paper. *ESC Hear Fail.* 2022. 9. 2767-2778. doi: 10.1002/ehf2.14076.
3. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 2021. 42. 3599-3726. doi: 10.1002/ehf.2333.
4. Maron D.J., Hochman J.S., Reynolds H.R., et al. Initial Invasive or Conservative Strategy for Stable Coronary Disease. *N. Engl. J. Med.* 2020. 382. 1395-1407. doi: 10.1056/NEJMoa1915922.
5. Perera D., Clayton T., O'Kane P.D., et al. Percutaneous Revascularization for Ischemic Left Ventricular Dysfunction. *N. Engl. J. Med.* 2022. 387. 1351-1360. doi: 10.1056/NEJMoa2206606.
6. Kirtane A.J. REVIVE-ing a Weak Heart — Details Matter. *N. Engl. J. Med.* 2022. 387. 1426-1427. doi: 10.1056/NEJMe2210183.

7. Fudim M., Dalgaard F., Fathallah M., et al. Mechanical dyssynchrony: How do we measure it, what it means, and what we can do about it. *J. Nucl. Cardiol.* 2021. 28. 2174-2184. doi: 10.1007/s12350-019-01758-0.

8. Monge Garcia M.I., Jian Z., Hatib F., et al. Relationship between intraventricular mechanical dyssynchrony and left ventricular systolic and diastolic performance: An in vivo experimental study. *Physiol. Rep.* 11. Epub ahead of print 17 February 2023. doi: 10.14814/phy2.15607.

9. Fudim M., Fathallah M., Shaw L.K., et al. The prognostic value of diastolic and systolic mechanical left ventricular dyssynchrony among patients with coronary artery disease and heart failure. *J. Nucl. Cardiol.* 2020. 27. 1622-1632. doi: 10.1007/s12350-019-01843-4.

10. Hämläinen H., Corvaci A., Laitinen J., et al. Myocardial ischemia and previous infarction contribute to left ventricular dyssynchrony in patients with coronary artery disease. *J. Nucl. Cardiol.* 2021. 28. 3010-3020. doi: 10.1007/s12350-020-02316-9.

11. Karuzas A., Rumbinaite E., Verikas D., et al. Accuracy of three-dimensional systolic dyssynchrony and sphericity indexes for identifying early left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. *Anatol. J. Cardiol.* 2019. 22. 13-20. doi: 10.14744/AnatolJCardiol.2019.02844.

12. Jalkh K., AlJaroudi W. Left ventricular mechanical dyssynchrony: A potential new marker for 3-vessel CAD. *J. Nucl. Cardiol.* Epub ahead of print 2 March 2023. doi: 10.1007/s12350-023-03232-4.

13. Fujito H., Yoda S., Hatta T., et al. Prognostic value of the normalization of left ventricular mechanical dyssynchrony after revascularization in patients with coronary artery disease. *Heart Vessels.* 2022. 37. 1395. 1410. doi: 10.1007/s00380-022-02045-8.

14. Fujito H., Yoda S., Hatta T., et al. Prognostic significance of left ventricular dyssynchrony assessed with nuclear cardiology for the prediction of major cardiac events after revascularization. *Intern. Med.* 2021. 60. 3679-3692. doi: 10.2169/internalmedicine.6995-20.

15. Liu J., Fan R., Li C.L., et al. Predictive value of left ventricular dyssynchrony for short-term outcomes in three-vessel disease patients undergoing coronary artery bypass grafting with preserved or mildly reduced left ventricular ejection fraction. *Front Cardiovasc. Med.* 9. Epub ahead of print 17 November 2022. doi: 10.3389/fcvm.2022.1036780.

16. Zhang H., Shi K., Fei M., et al. A Left Ventricular Mechanical Dyssynchrony-Based Nomogram for Predicting Major Adverse Cardiac Events Risk in Patients with Ischemia and No Obstructive Coronary Artery Disease. *Front Cardiovasc. Med.* 9. Epub ahead of print 18 March 2022. doi: 10.3389/fcvm.2022.827231.

17. Vassiliki' Cousoumbas G., Casella G., Di Pasquale G. What is the role of coronary revascularization to recover the contractility of the dysfunctional heart? *Eur. Hear J. Suppl.* 2023. 25. B75-B78. doi: 10.1093/eurheartjsupp/suad072.

18. Neumann F.J., Sousa-Uva M., Ahlsson A., et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *EuroIntervention.* 2020. 14. 1435-1534. doi: 10.4244/EIJY19M01_01.

19. Towashiraporn K. Current recommendations for revascularization of non-infarct-related artery in patients presenting with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease. *Front Cardiovasc. Med.* 9. Epub ahead of print 11 August 2022. doi: 10.3389/fcvm.2022.969060.

20. Edvardsen T., Asch F.M., Davidson B., et al. Non-invasive imaging in coronary syndromes: Recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography, in collaboration with the American Society of Nuclear Cardiology, Society of Cardiovascular Computed Tomography,