

DOI: <https://doi.org/10.26565/2617-409X-2022-10-05>

УДК 616.127-008-036 (048.8)

В. Й. Целуйко^{A,E,D}, **О. О. Бутко**^{A,B,C,D},
К. Ю. Кіношенко^B
o.butko@karazin.ua

ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ГЛОБАЛЬНОГО ПОЗДОВЖНЬОГО СТРЕЙНУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ГІПЕРТРОФІЧНУ КАРДІОМІОПАТІЮ

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

АНОТАЦІЯ. Гіпертрофічна кардіоміопатія – це одне із розповсюджених генетично обумовлених захворювань міокарда, яке супроводжується розвитком діастолічної, а згодом і систолічної дисфункції міокарда.

Метою нашого дослідження стало вивчити клініко-інструментальні особливості хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію із порушеними показниками глобального поздовжнього стрейну лівого шлуночка та оцінити його прогностичне значення на розвиток серцево-судинних подій в українській популяції хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію.

Матеріали та методи. Було ретроспективно проаналізовано дані 35 хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію, яким проведено комплексне клініко-інструментальне обстеження з визначенням абсолютного показника GLS на спекл-трекінг-ехокардіографії. Хворі були поділені на дві групи: I група (показник глобального стрейну < 14,5) та II група (показник глобального стрейну ≥ 14,5).

Результати. Зниження GLS асоціювалося із більшою тривалістю захворювання (8 (5-11) і 3 (2-5) років, $p=0,003$), збільшенням кількості скарг на перебої в роботі серця (66,7% і 23,5%, $p=0,018$) та слабкість (61,1% і 23,5%, $p=0,04$), підвищенням систолічного артеріального тиску (130 (120-140) проти 110 (100-120) мм рт ст, $p=0,009$), відсутністю хворих без ознак СН (0 і 29,4%, $p=0,019$), збільшенням IVRT (106,19±28,62 і 84,57±27,54 мс, $p=0,044$) та більшою кількістю шлуночкових екстрасистол (17 (4-69) і 2 (0,5-3), $z=0,014$). За даними аналізу виживання Каплана-Мейера відносно фатальних та нефатальних серцево-судинних подій або комбінації їх з госпіталізацією з приводу СН у них було виявлено достовірно гірші показники виживання (Log-Rank, $p=0,016$ та $p=0,003$).

Висновки Хворі на гіпертрофічну кардіоміопатію з поганими показниками GLS характеризувалися гіршими клініко-інструментальними даними та несприятливим серцево-судинним прогнозом.

Ключові слова: гіпертрофічна кардіоміопатія, глобальний поздовжній стрейн, серцева недостатність, спекл-трекінг ехокардіографія, прогноз

Для цитування: Целуйко В.Й., Бутко О.О., Кіношенко К.Ю. ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ГЛОБАЛЬНОГО ПОЗДОВЖНЬОГО СТРЕЙНУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ГІПЕРТРОФІЧНУ КАРДІОМІОПАТІЮ. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2022;10:39-49. DOI: <https://doi.org/10.26565/2617-409X-2022-10-05>

Інформація про авторів

Віра Йосипівна Целуйко, професор, д. мед. н., завідувачка кафедри кардіології, лабораторної та функціональної діагностики, Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна, viratseluyko@karazin.ua, ORCID ID 0000-0003-4105-1915

Олена Олександрівна Бутко, к. мед. н., асистент кафедри кардіології, лабораторної та функціональної діагностики, Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна, o.butko@karazin.ua, ORCID ID 0000-0001-9648-1336

Костянтин Юліанович Кіношенко, кандидат мед. наук, доцент, лікар УЗД діагностики, КНП «Міська клінічна лікарня №8» ХМР, kkinoshenko@gmail.com

Вступ

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) – це первинне захворювання міокарда, що характеризується наявністю збільшення товщини стінки лівого шлуночка (ЛШ), що не пояснюється лише аномальними умовами навантаження [1]. Захворювання зустрічається приблизно у 0,2% загальної популяції [2]. Гіпертрофія міокарда найчастіше носить асиметричний характер, рідким є залучення правого шлуночка та симетрична форма гіпертрофії [3]. Перебіг ГКМП може носити варіабельний характер від асимптомного до важкого з розвитком прогресуючої серцевої недостатності (СН), фібриляції передсердь і кардіоемболічного інсульту, раптової серцевої смерті, особливо у молодих хворих [1,4,5].

Протягом життя у хворих на ГКМП розвивається дисфункція міокарда, яка спочатку проявляється як діастолічна дисфункція, а згодом може прогресувати і систолічна. На жаль, незначну систолічну дисфункцію не завжди можна виявити за допомогою стандартних ехокардіографічних параметрів, таких як фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ), тому що у хворих на ГКМП завдяки вираженій гіпертрофії і зменшеним об'ємним показникам ЛШ розрахункова ФВ ЛШ зазвичай виявляється підвищеною. Попередні дослідження показали, що глобальна поздовжня деформація ЛШ (LV-GLS), виміряна за допомогою спекл-трекінг-ехокардіографії, часто порушується у пацієнтів з різними серцево-судинними захворюваннями, в тому числі і ГКМП [6,7,8].

Протягом останнього десятиріччя науковці намагалися визначити фактори ризику несприятливого прогнозу хворих на ГКМП, в тому числі оцінювалися показники електрокардіографії [9] та ехокардіографії. Дослідження показали, що погіршення регіонального та глобального поздовжнього стрейну відбувається не тільки у хворих з фенотипічними проявами захворювання, а також у генотип-позитивних родичів за відсутності гіпертрофії міокарда, а приєднання у носіїв мутацій ГКМП артеріальної гіпертензії значно погіршувало показники глобального поздовжнього

стрейну [10,11,12]. Були отримані дані про підвищення ризику життєво-небезпечних шлуночкових аритмій, раптової серцевої смерті (РСС) та її сурогатів, несприятливих серцево-судинних подій у хворих на ГКМП [13-17].

Серед науковців точаться дискусії з приводу визначення граничного значення показника GLS, який би із високою долею вірогідності міг би передбачити несприятливий прогноз у пацієнта ГКМП. Але досі не було досягнуто консенсусу в цьому питанні [13,14]. Також прогностичне значення GLS не було достатньо освітлено в українській популяції хворих на ГКМП.

Метою нашого дослідження стало вивчити клініко-інструментальні особливості хворих на ГКМП із порушеними показниками глобального поздовжнього стрейну ЛШ та оцінити його прогностичне значення на розвиток серцево-судинних подій в Українській популяції хворих ГКМП.

Матеріали і методи

Нами було ретроспективно проаналізовано 35 хворих на ГКМП, які проходили обстеження з 2016 по 2021 роки в Харківській міській лікарні №8, місто Харків, Україна, та мали результати спекл-трекінг ехокардіографії. Діагноз ГКМП був встановлений під час трансторакальної ехокардіографії за наявності гіпертрофованого міокарду лівого шлуночка (≥ 15 мм у дорослих) та відсутності інших серцево-судинних або системних захворювань, які могли б спричинити гіпертрофію такого ступеню [1].

Критерієм виключення із дослідження були перенесена нещодавно операція мієктомії, важкі клапанні вади серця, відсутність даних спекл-трекінг-ехокардіографії.

Хворим на ГКМП було проведено комплексне обстеження на початку дослідження, яке включало збір скарг, збір історії хвороби та сімейної історії ГКМП і раптової серцевої смерті, фізичне обстеження з визначенням артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, інструментальні методи дослідження – 2D ехокардіографія із спекл-трекінг ехокардіографією, Холтерівське

амбулаторне моніторування ЕКГ протягом 24 годин.

Кінцевими точками дослідження були фатальні та нефатальні серцево-судинні події, які включали серцево-судинну смерть та гострий коронарний синдром, інсульт або транзиторна ішемічна атака (ТІА). Другою кінцевою точкою була комбінація фатальних та нефатальних серцево-судинних подій з госпіталізацією з приводу серцевої недостатності (СН).

Спостереження в динаміці проводилося як особисті візити в клініку або телефонні інтерв'ю з пацієнтом у випадку, коли хворий не приходив на візит у клініку більше року.

Ехокардіографія

Всім хворим було проведено двовимірну ехокардіографію на апараті «Acuson X2000» (Siemens, Німеччина) за стандартною методикою в М- і В- режимах ехолокації. Усі дослідження проводив один досвідчений спеціаліст УЗД. Обстеження проведено з парастернальної та апікальної позиції з визначенням розмірів порожнин серця, максимальної товщини гіпертрофованих ділянок міокарда. Фракцію викиду лівого шлуночка (EF LV) визначали з апікальної позиції за методикою Сімпсона. Септальну ГЛШ визначали при наявності асиметричної гіпертрофії МШП, апікальну ГЛШ – при гіпертрофії верхівки, симетричну ГЛШ – при залученні усіх стінок ЛШ.

Величину градієнта тиску в вихідному тракті лівого шлуночку (ВТЛШ) оцінювали за допомогою безперервно-хвильової Допплерівської ехокардіографії. Величина градієнта тиску ≥ 30 мм рт ст. в спокої або при проведенні провокації (маневр Вальсальви, фізичне навантаження) вважалася за наявність обструкції ВТЛШ (LVOTO).

Оцінку діастолічного наповнення ЛШ проводили за допомогою імпульсного Допплерівського режиму з визначенням максимальної швидкості раннього діастолічного потоку – V_e , максимальної швидкості пізнього діастолічного потоку – V_a , співвідношення E/A , час уповільнення кровоплину раннього діастолічного наповнення – DT (deceleration time), час ізовольометричного розслаблення ЛШ – IVRT.

Проаналізовано деформацію міокарда ЛШ з верхівкової чотири-, дво- та трикамерної позиції за допомогою спекл-трекінгу. Ми оцінювали поздовжню деформацію нижньолатеральної та передньоперегородкової стінок (апикальний трикамерний вид), нижньоперегородкової та бічної стінок (апикальний чотирикамерний вид), а також нижньої та передньої стінок (апикальний двокамерний вид). Лівий шлуночок було поділено на 18 сегментів і кожен сегмент проаналізовано окремо зі стандартним програмним забезпеченням Syngo® Velocity Vector Imaging™ Technology.

Показник глобальної поздовжньої деформації (глобальний стрейн, GLS) розраховували методом середнього арифметичного пікової поздовжньої деформації кожного з 18 сегментів стінки лівого шлуночка. Показник глобального поздовжнього стрейну оцінювався в абсолютних одиницях, тобто менший показник означав погіршення, а більший – покращення.

За даними глобального поздовжнього стрейну лівого шлуночка було визначено медіану показника для всієї групи обстежених хворих – 14,5 (12-16,3)%. За цією медіаною хворі були поділені на дві групи: I група (показник глобального стрейну $< 14,5$) та II група (показник глобального стрейну $\geq 14,5$).

Амбулаторне моніторування ЕКГ

Хворим проводилося 24-годинне моніторування ЕКГ за методом Холтера. Обстеження здійснювалося за допомогою комерційно доступних систем. Проводився аналіз наявності шлуночкових порушень ритму – екстрасистолії, визначалася загальна кількість їх протягом доби, наявність епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії. Також було оцінено наявність суправентрикулярних порушень ритму – екстрасистолії, суправентрикулярної тахікардії. У хворих також оцінювалася наявність епізодів ішемії, яку визначали у вигляді депресії сегмента ST на 1мм і більше від вихідного рівня протягом мінімум 30 с.

Статистичний аналіз

Статистична обробка отриманих даних проведена за допомогою пакета статистичних програм «STATISTICA 12» (StatSoft Inc, США) та Microsoft Office Excel-2010. Результати представлені у вигляді середнього значення (M) \pm стандартного відхилення (SD) для вибірок з нормальним розподілом та у вигляді медіани (50 перцентиль) та міжквартильного інтервалу (IQR, 25-75 перцентілі) для вибірок з нерівномірним розподілом. Нормальність розподілу показників аналізували за допомогою теста Шапіро-Уїлка. Для аналізу безперервних змінних застосовували критерій Стьюдента або Мана-Уїтні. Міжгрупові відмінності категоріальних ознак оцінювали з використанням критерія χ^2 Пірсона та точного критерія Фішера. Аналіз виживання був описаний за допомогою методу аналізу виживання Каплана-Мейєра з long-rank тестом. Для усіх видів аналізу відмінності вважали статистично значимими при $p < 0,05$.

Результати

Клінічна характеристика обох груп представлена в таблиці 1. Хворі I групи були старші за II групу ($51,67 \pm 15,09$ та $43,29 \pm 19,18$ років), але різниця не досягла рівня достовірності ($p = 0,15$). В обох групах переважали жінки, доля чоловіків становила 44,4% в I групі та 47,1% в другій групі ($p = 0,87$). Також групи не відрізнялися за індексом маси тіла ІМТ. Достовірної переваги якоїсь із форм гіпертрофії міокарда (симетричної, асиметричної) або обструкції виявлено не було. Сімейний анамнез ГКМП та раптової серцевої смерті (РСС) не відрізнявся.

Відзначалася суттєва перевага тривалості захворювання ГКМП в групі I (з низьким показником глобального поздовжнього стрейну - 8 (5-11) проти 3 (2-5) років, $p = 0,003$). Поєднання ГКМП з артеріальною гіпертензією (АГ) переважало в групі I (61,1% проти 35,3%), але не досягло достовірності ($p = 0,12$). В обох обстежених групах хворих спостерігалася персистуюча форма фібриляції передсердь (ФП), яка дещо переважала в I групі (33,3% та 17,6%), але різниця між ними не була достовірною.

При аналізі скарг хворі I групи достовірно частіше скаржились на перебої в роботі серця (66,7% та 23,5%, $p = 0,018$) та слабкість (61,1% та 23,5%, $p = 0,04$). Інші скарги зустрічалися з однаковою частотою.

За даними об'єктивного обстеження у хворих I групи спостерігався вищий систолічний артеріальний тиск (САТ) (130 (120-140) проти 110 (100-120) мм рт ст, $p = 0,009$) та діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) ($p = 0,09$).

У 5 хворих (29,4%) з II групи були відсутні ознаки серцевої недостатності (СН), в I групі таких хворих не зустрічалось ($p = 0,019$). Також в групі з високим поздовжнім стрейном зустрічалось менше випадків наявності III ФК СН за NYHA (5,9% проти 33,3%, $p = 0,05$).

При аналізі лікування, яке отримували пацієнти, значимої різниці в прийомі бета-блокаторів (ББ), антагоністів рецепторів ангіотензину (АРА) та антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів (АМР) не було.

Показники глобального поздовжнього стрейну становили 12 (10,5-13,2)% в I групі та 16,1 (15,4-18,0)% в II групі. При порівнянні показників ехокардіографії в групах хворих (табл. 2) спостерігалась тенденція до більшого розміру лівого передсердя (ЛП) та меншого кінцево-діастолічного розміру (КДР) в групі з низьким глобальним поздовжнім стрейном ($p > 0,05$). Відповідно спостерігалась тенденція до нижчих показників ударного об'єму (УО) (56,5 (45,3-74,2) проти 70,3 (57,4-86,9) мл), хвилинного об'єму кровообігу (ХОК) (3,9 (2,3-4,6) проти 4,9 (3,3-6,5) л/хв) та серцевого індексу (СІ) (2,1 (1,6-2,4) проти 2,8 (1,7-3) л/хв/м²), але різниця не досягла рівня достовірності ($p > 0,05$). Також в I групі спостерігались дещо менші показники фракції викиду (ФВ) ЛШ (62 (59,3-65,5) проти 65 (61-68)%, $p > 0,05$).

За даними оцінки діастолічної функції ЛШ було виявлено достовірно вищий показник часу ізвольомічної релаксації ЛШ (IVRT) в I групі ($106,19 \pm 28,62$ проти $84,57 \pm 27,54$ мс, $p = 0,044$) та дещо вищий показник часу сповільнення раннього потоку (DT) (недостовірно).

Таблиця 1. Клінічна характеристика груп хворих

Table 1. Clinical characteristics of the patient group

Показник	I група (GLS < 14,5%) (n=18)	II група (GLS ≥ 14,5%) (n=17)	Рівень p
Вік, роки	51,67±15,09	43,29±19,18	0,15
Чоловіки, n (%)	8 (44,4)	8 (47,1)	0,87
ІМТ, кг/м ²	26,3 (22,9-27,9)	27,6 (23,7-28,7)	0,54
Обструктивна форма, n (%)	6 (33,3)	3 (17,6)	0,44
Асиметрична гіпертрофія МШП, n (%)	9 (50)	12 (70,6)	0,21
Асиметрична гіпертрофія верхівки, n (%)	3 (16,7)	2 (11,8)	0,52
Асиметрична гіпертрофія МШП і верхівки, n (%)	4 (22,2)	2 (11,8)	0,65
Симетрична форма, n (%)	2 (11,1)	0	0,48
Із залученням ПШ, n (%)	2 (11,1)	4 (23,5)	0,4
Дилатація порожнин серця, n (%)	1 (5,6)	1 (5,9)	0,74
Сімейна форма, n (%)	7 (38,9)	6 (35,3)	0,55
Сімейний анамнез РСС, n (%)	2 (11,1)	3 (17,6)	0,65
АГ, n (%)	11 (61,1)	6 (35,3)	0,12
ФП персистуюча, n (%)	6 (33,3)	3 (17,6)	0,44
Тривалість захворювання, роки	8 (5-11)	3 (2-5)	0,003
Біль у серці, n (%)	11 (61,1)	11 (64,7)	0,55
Задишка, n (%)	14 (77,8)	11 (64,7)	0,47
Запаморочення, n (%)	8 (44,4)	5 (29,4)	0,35
Синкопе, n (%)	2 (11,1)	0	0,48
Перебої в роботі серця, n (%)	12 (66,7)	4 (23,5)	0,018
Серцебиття, n (%)	12 (66,7)	7 (41,2)	0,13
Слабкість, n (%)	11 (61,1)	4 (23,5)	0,04
Набряки, n (%)	1 (5,6)	0	0,51
САТ, мм рт. ст.	130 (120-140)	110 (100-120)	0,009
ДАТ, мм рт. ст.	80 (70-87,5)	70 (60-80)	0,09
ЧСС, уд / хв	67,5±11,01	69,71±9,43	0,52
СН 0, n (%)	0	5 (29,4)	0,019
ФК I-II, n (%)	12 (66,7)	11 (64,7)	0,59
ФК III, n (%)	6 (33,3)	1 (5,9)	0,05
ББ, n (%)	17 (94,4)	16 (88,2)	0,74
АРА, n (%)	18 (100)	14 (82,4)	0,1
АМР, n (%)	8 (44,4)	8 (47,1)	0,57

Примітка. виділені червоним курсивом значення p < 0,05, виділені жирним курсивом значення p = 0,05

Таблиця 2. Показники ЕхоКС в групах хворих

Table 2. Indicators of echocardiography of the patient groups

Показник	I група (GLS < 14,5%) (n=18)	II група (GLS ≥ 14,5%) (n=17)	Рівень p
Розмір ЛП, см	4,35 (4-4,8)	4,2 (4-4,5)	0,46
КДРЛШ, см	4,45 (4,1-5,3)	4,8 (4,5-5,2)	0,61
КСРЛШ, см	2,95 (2,7-3,55)	3 (2,7-3,4)	0,80
УО, мл	56,5 (45,3-74,2)	70,3 (57,4-86,9)	0,19
ХОК, л/хв	3,9 (2,3-4,6)	4,9 (3,3-6,5)	0,14
СІ, л/хв/м ²	2,1 (1,6-2,4)	2,8 (1,7-3)	0,16
ТЗСЛШД, см	1 (1-1,2)	1 (0,9-1,1)	0,33
Товщина гіпертрофованої ділянки, см	2,25 (2,1-2,8)	2,2 (1,9-2,6)	0,15
Індекс асиметрії	2,2 (2-2,4)	2,2 (1,9-2,4)	0,9
Розмір ПП, см	4 (3,5-4,1)	3,8 (3,6-4)	0,4
Розмір ПШ, см	2,2 (2-2,3)	2,1 (2-2,4)	0,98
Легенева гіпертензія, n (%)	3 (16,7)	2 (11,8)	0,8
ФВ, %	62 (59,3-65,5)	65 (61-68)	0,24
ІММЛШ, г/м ²	155,1 (143,8-209,1)	153,8 (126,9-213,8)	0,5
IVRT, мс	106,19±28,62	84,57±27,54	0,044
Е/А>2	2 (11,1)	2 (11,8)	0,47
Е/А	1,3 (0,9-1,8)	1,6 (1,1-1,75)	0,39
DT, мс	249,5 (218-320,8)	222,5 (197,5-278,8)	0,4
GLS, %	12 (10,5-13,2)	16,1 (15,4-18,0)	0,000001

Примітка. виділені червоним курсивом значення p < 0,05.

Таблиця 3. Показники Холтерівського моніторингу в групах хворих з різними типами ЕКГ

Table 3. Indicators of Holter monitoring in groups of patients with different types of ECG

Показник	I група (GLS < 14,5%) (n=18)	II група (GLS ≥ 14,5%) (n=17)	Рівень p
Середньодобова ЧСС, уд/хв	64,39±9,86	67,35±11,61	0,51
Мінімальна ЧСС, уд/хв	45,27±6,58	49,21±7,78	0,54
Максимальна ЧСС, уд/хв	109,53±26,51	132,77±34,8	0,03
Середня кількість СВЕ за добу	16 (6-39)	10 (1,5-74,5)	0,79
Епізоди НСВТ n (%)	3 (16,7)	5 (29,4)	0,44
Середня кількість ШЕ за добу	17 (4-69)	2 (0,5-3)	0,014
Епізоди НШТ, n (%)	3 (16,7)	1 (5,9)	0,6
Наявність епізодів ішемії, n (%)	3 (16,7)	3 (17,6)	0,64

Примітка. виділені червоним курсивом значення p < 0,05

При аналізі показників Холтерівського моніторингу ЕКГ (табл. 3) було виявлено, що у хворих II групи (з високим показником GLS) переважала максимальна ЧСС за добу (132,77±34,8 та 109,53±26,51 уд/хв, p=0,03).

У хворих I групи виявлено більшу

кількість шлуночкових екстрасистол (ШЕ) за добу (17 (4-69) проти 2 (0,5-3), z=0,014), а також спостерігалася тенденція до більшої кількості суправентрикулярних екстрасистол (СЕ) та епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії (НШТ) (недостовірно).

Час спостереження склав 3 (2-3,5) років. За час спостереження 2 хворих померло від серцево-судинної смерті та 3 хворих перенесли нефатальну серцево-судинну подію (гострий коронарний синдром, інсульт, транзиторну ішемічну атаку), 6 хворих було госпіталізовано з приводу СН.

При проведенні аналізу виживання

Каплана-Мейера відносно фатальних та нефатальних серцево-судинних подій (ССП) або комбінації їх з госпіталізацією з приводу СН було виявлено достовірно гірші показники виживання у хворих I групи з низьким показником глобального поздовжнього стрейну (Log-Rank, $p=0,016$ та $p=0,003$) (Рис. 1, 2).

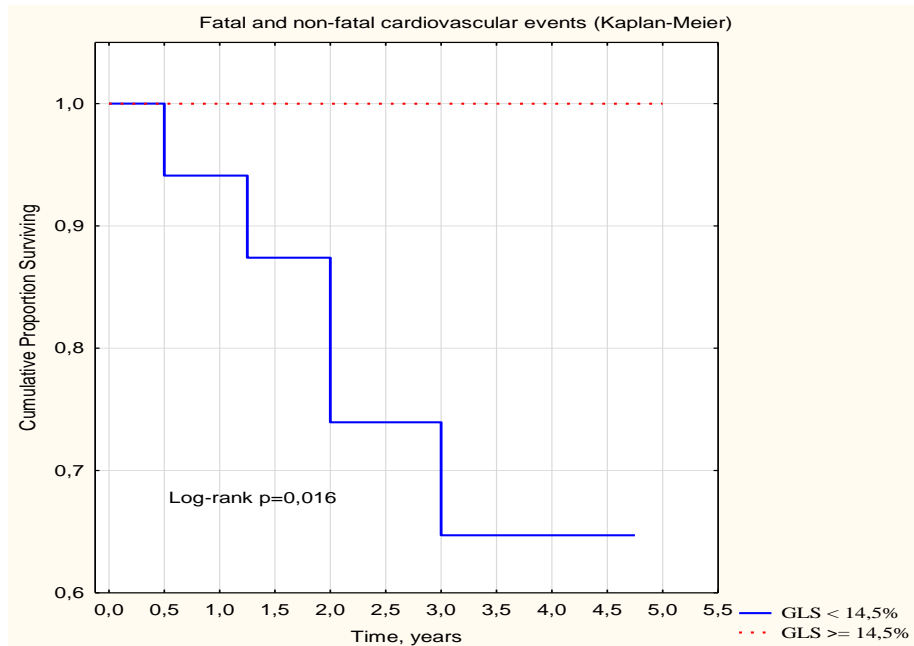


Рисунок 1. Аналіз виживання відносно фатальних та нефатальних ССП
Fig. 1. Survival analyses relative to fatal and non-fatal Cardiovascular Events

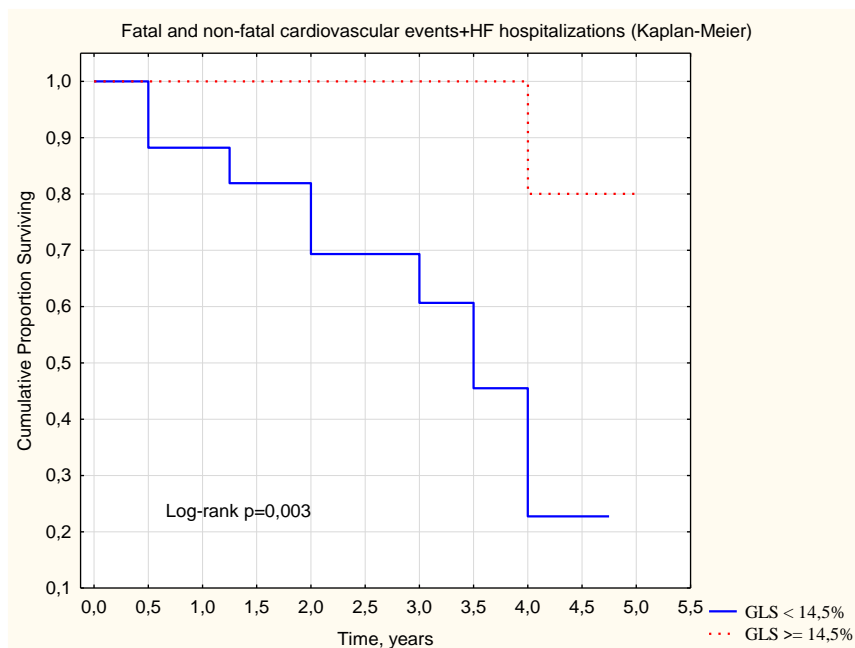


Рисунок 2. Аналіз виживання відносно фатальних та нефатальних ССП + госпіталізації з приводу СН
Fig. 2. Survival analyses relative to fatal and non-fatal Cardiovascular Events + Hospitalization for heart failure (HF)

Обговорення

Хворі I групи (з поганими показниками глобального поздовжнього стрейну) були дещо старшими і мали достовірно довшу тривалість захворювання ГКМП. Це можна пояснити тим, що згодом у хворих на ГКМП прогресують дистрофічні зміни міокарда з розвитком порушення не тільки діастолічної, а й систолічної функції.

Також хворі з поганими показниками GLS відрізнялися переважаючою кількістю скарг на перебої в роботі серця, що може бути пов'язано з різноманітними порушеннями ритму, які розвиваються внаслідок зміни електрофізіологічних властивостей міокарда. Підвищення скарг на слабкість можна пояснити наявністю у хворих синдрому малого викиду, який пов'язаний із змінами геометрії ЛШ зі зменшенням порожнини, а також порушенням діастолічної функції міокарда.

Хворі I групи мали достовірно вищі показники САТ і мали схильність до супутньої артеріальної гіпертензії. За даними попередніх досліджень підвищення САТ корелювало з гіршими показниками поздовжнього стрейну у хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію [12,18].

В II групі хворих (з високим показником глобального поздовжнього стрейну) спостерігалось 5 хворих (29,4%) без ознак СН, в I групі таких хворих виявлено не було. Також в II групі було дещо менше хворих із III ФК СН за NYHA.

За даними ЕхоКС хворі I групи мали тенденцію до нижчих показників УО, ХОК та СІ, що може призводити до синдрому малого викиду і прогресування симптомів СН. Клінічно це може проявлятися скаргами на загальну слабкість, які частіше зустрічалися в даній групі хворих. Також вони мали достовірно вищі показники IVRT та тенденцію до вищих показників DT, що відображає порушення релаксації міокарда ЛШ. Таким чином можна думати, що зниження глобального поздовжнього стрейну у наших хворих асоціювалося в більшій мірі з діастолічною дисфункцією за гіпертрофічним типом з порушенням релаксації, ніж з

рестриктивним типом діастолічної дисфункції, який пов'язується з розвитком фіброзних змін міокарда у хворих на ГКМП. В деяких попередніх дослідженнях виявлявся зв'язок порушеного GLS саме з розвитком фіброзних змін міокарда ЛШ [17].

За даними Холтерівського моніторування ЕКГ хворі I групи мали достовірно вищу кількість ШЕ, що підтверджується даними попередніх досліджень, які виявляли зв'язок погіршення стрейну з шлуночковими порушеннями ритму і навіть несприятливий вплив цього показника на розвиток шлуночкових тахікардій та РСС [16,17].

При проведенні аналізу виживання Каплана-Мейера було виявлено достовірно гірші показники виживання у хворих I групи з низьким показником глобального поздовжнього стрейну відносно фатальних та нефатальних серцево-судинних подій або комбінації їх з госпіталізацією з приводу СН. Це узгоджується з даними попередніх досліджень, які показали, що глобальний поздовжній стрейн є незалежним предиктором несприятливих серцево-судинних подій у хворих на ГКМП [13,14].

Висновки

1. Зниження глобального поздовжнього стрейну у хворих на ГКМП асоціювалося із достовірно більшою тривалістю захворювання, збільшенням кількості скарг на перебої в роботі серця та слабкість, що узгоджувалося з даними ЕхоКС із нижчими показниками УО, ХОК та СІ та даними добового моніторування з більшою кількістю ШЕ.

2. Група хворих з високим показником глобального поздовжнього стрейну характеризувалася відсутністю ознак СН в 29,4% випадків, та меншою кількістю хворих з III ФК СН за NYHA.

3. За даними аналізу виживання Каплана-Мейера в українській групі хворих відносно фатальних та нефатальних серцево-судинних подій або комбінації їх з госпіталізацією з приводу СН було виявлено достовірно гірші показники виживання у хворих з низьким глобальним поздовжнім стрейном.

Список літератури

1. Authors/Task Force members; Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014 Oct 14;35(39):2733-79. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu284>
2. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults. *Circulation*. 1995 Aug 15;92(4):785-9. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.cir.92.4.785>
3. Varma PK, Neema PK. Hypertrophic cardiomyopathy: part 1 - introduction, pathology and pathophysiology. *Ann Card Anaesth*. 2014 Apr-Jun;17(2):118-24. DOI: <https://doi.org/10.4103/0971-9784.129841>
4. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2020 Dec 22;142(25):e558-e631. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000937>
5. Maron BJ. Clinical Course and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2018 Aug 16;379(7):655-668. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMra1710575>
6. Несукай ЕГ, Адаричев ВВ, Титов ЕЮ, Гиреш ИИ. Апикальная гипертрофическая кардиомиопатия. Клинический случай и обзор литературы. *Артериальная гипертензия*; 2017;1.51:60-71. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-1485.1.51.2017.96251>
7. Целуйко ВИ, Киношенко КЮ, Мищук НЕ. Оценка деформации миокарда левого желудочка в клинической практике. *Ліки України* 2014; 9(185): 52- 56.
8. Трёмбовецкая ЕМ, Кнышов ГВ, Захарова ВП. Продольное сегментарное смещение стенок левого желудочка у больных гипертрофической кардиомиопатией. *Украинский кардиологический журнал*, 2015, 1: 81-85. Доступно на :http://journal.ukrcardio.org/wp-content/uploads/2015/01/9_1_2015.pdf
9. Tseluyko VYo, Butko OO, Konstantin YuK. Prognostic Value of Different Electrocardiographic Patterns in Hypertrophic Cardiomyopathy Patients. *EC Cardiology* 2022;9.7:04-17. Available from: <https://ecronicon.org/assets/eccy/pdf/ECCY-09-00897.pdf>
10. de la Rosa A, Shah M, Shiota T, Siegel R, Rader F. Comparing echocardiographic characteristics in genotype positive-phenotype positive hypertrophic cardiomyopathy and hypertensive left ventricular hypertrophy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022 Feb 22;23(3):340-348. DOI: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeab217>. PMID: 34694376
11. Baudry G, Mansencal N, Reynaud A, Richard P, Dubourg O, Komajda M, et al. Global and regional echocardiographic strain to assess the early phase of hypertrophic cardiomyopathy due to sarcomeric mutations. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020 Mar 1;21(3):291-298. DOI: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez084>. PMID: 31056691
12. Van Velzen HG, Schinkel AFL, van Grootel RWJ, van Slegtenhorst MA, van der Velden J, Strachinaru M, et al. Five-year prognostic significance of global longitudinal strain in individuals with a hypertrophic cardiomyopathy gene mutation without hypertrophic changes. *Neth Heart J*. 2019;27(3):117-126. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12471-019-1226-5>
13. Tower-Rader A, Mohanane D, To A, Lever HM, Popovic ZB, Desai MY. Prognostic Value of Global Longitudinal Strain in Hypertrophic Cardiomyopathy: A Systematic Review of Existing Literature. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(10):1930-1942. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.07.016>
14. Yang Y, Wu D, Wang H, Wang Y. Prognostic value of global longitudinal strain in hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis. *Clin Cardiol*. 2022;45(12):1184-1191. DOI: <https://doi.org/10.1002/clc.23928>
15. Reant P, Mirabel M, Lloyd G, Peyrou J, Lopez Ayala JM, Dickie S, et al. Global longitudinal strain is associated with heart failure outcomes in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 2016 May 15;102(10):741-7. DOI: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-308576>
16. Lee HJ, Kim HK, Lee SC, Kim J, Park JB, Hwang IC, et al. Supplementary role of left ventricular global longitudinal strain for predicting sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022;23(8):1108-1116. DOI: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeab187>
17. Haland TF, Almaas VM, Hasselberg NE, Saberniak J, Leren IS, Hopp E, et al. Strain echocardiography is related to fibrosis and ventricular arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17(6):613-21. DOI: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jew005>
18. Gil TCP, Castier MB, Gondar AFP, Sales AF, Santos MO, Lima FCDS, et al. Strain Analysis of Left Ventricular Function in the Association of Hypertrophic Cardiomyopathy and Systemic Arterial Hypertension. *Arq Bras Cardiol*. 2019 Sep 2;113(4):677-684. DOI: <https://doi.org/10.5935/abc.20190176>

V. Yo. Tseluyko ^{AED}, O. O. Butko ^{ABCD},
K. Yu. Kinoshenko ^B
o.butko@karazin.ua

PROGNOSTIC VALUE OF LEFT VENTRICULAR GLOBAL LONGITUDINAL STRAIN IN PATIENTS WITH HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

A – research concept and design; B – data collection; C – data analysis and interpretation; D – writing an article; E – article editing; F – final approval of the article

ABSTRACT. Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is one of the widespread genetically determined diseases of the myocardium, which is accompanied by the development of diastolic and, subsequently, systolic dysfunction of the myocardium.

The aim of our study was to evaluate the clinical and instrumental features of patients with hypertrophic cardiomyopathy with impaired left ventricular global longitudinal strain (GLS) and its prognostic value for the development of cardiovascular events in the Ukrainian population of patients with hypertrophic cardiomyopathy.

Materials and methods. The data of 35 patients with hypertrophic cardiomyopathy who underwent a comprehensive clinical and instrumental examination with determination of the absolute global longitudinal strain on speckle-tracking echocardiography were retrospectively analyzed. The patients were divided into two groups: Group I (GLS < 14.5) and Group II (GLS ≥ 14.5).

Results. A decrease in global longitudinal strain was associated with a longer disease duration (8 (5-11) vs 3 (2-5) years, p=0.003), increasing of complaints on irregularity of heart beat (66.7% vs 23.5%, p= 0.018) and weakness (61.1% vs 23.5%, p=0.04), increased systolic blood pressure (SBP) (130 (120-140) vs 110 (100-120) mm Hg, p= 0.009), the absence of patients without signs of heart failure (0 vs 29.4%, p=0.019), an increase in IVRT (106.19±28.62 vs 84.57±27.54 ms, p=0.044) and a greater number of ventricular extrasystoles (17 (4-69) vs 2 (0.5-3), p=0.014). According to the Kaplan-Meier analysis of survival in relation to fatal and non-fatal cardiovascular events or their combination with hospitalization for heart failure, they had significantly worse survival rates (Log-Rank, p=0.016 and p=0.003).

Conclusions. Hypertrophic cardiomyopathy patients with poor global longitudinal strain scores were characterized by worse clinical and instrumental data and an unfavorable cardiovascular prognosis.

KEY WORDS: hypertrophic cardiomyopathy, global longitudinal strain, heart failure, speckle-tracking echocardiography, prognosis

For citation: Tseluyko VYo, Butko OO, Kinoshenko KYu. PROGNOSTIC VALUE OF LEFT VENTRICULAR GLOBAL LONGITUDINAL STRAIN IN PATIENTS WITH HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY. Actual problems of modern medicine. 2022;10:39-49. DOI: <https://doi.org/10.26565/2617-409X-2022-10-05> (in Ukrainian)

Information about author

Vira Yosypivna Tseluyko, MD, PhD, Olena Oleksandrivna Butko, PhD, assistant professor, head of the department of cardiology, laboratory and functional diagnostics, V.N. Karazina Kharkiv National University, o.butko@karazin.ua, ORCID ID 0000-0003-4105-1915
Kostyantyn Yulianovych Kinoshenko, PhD, associate professor, doctor of ultrasound diagnostics, CNE "City Clinical Hospital No. 8" of Kharkiv City Council, National University, o.butko@karazin.ua, ORCID ID 0000-0001-9648-1336
kkinoshenko@gmail.com

Reference

1. Authors/Task Force members; Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2014 Oct 14;35(39):2733-79. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu284>

2. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults. Circulation. 1995 Aug 15;92(4):785-9. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.cir.92.4.785>

3. Varma PK, Neema PK. Hypertrophic cardiomyopathy: part 1 - introduction, pathology and pathophysiology. Ann Card Anaesth. 2014 Apr-Jun;17(2):118-24. DOI: <https://doi.org/10.4103/0971-9784.129841>

4. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2020 Dec 22;142(25):e558-e631. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000937>
5. Maron BJ. Clinical Course and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2018 Aug 16;379(7):655-668. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMra1710575>
6. Nesukai EH, Adarychev VV, Tytov EIu, Hyresh YY. Apykalnaia hypertroficheskaia kardyomyopatyia. Klyncheskyi sluchai y obzor lyteratury. *Artery-alnaia hypertenziya*; 2017;1.51:60-71. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-1485.1.51.2017.96251> [in Ukrainian]
7. Tseluiko VY, Kynoshenko KIu, Myshchuk NE. Otsenka deformatsyy myokarda levoho zheludochka v klyncheskoi praktyke. *Liky Ukrainy* 2014; 9(185): 52-56. [in Ukrainian]
8. Trembovetskaia EM, Knyshov HV, Zakharova VP. Prodolnoe sehmentarnoe smeshchenye stenok levoho zheludochka u bolnykh hypertroficheskoi kar-dyomyopatyei. *Ukraynskyi kardyolohycheskyi zhurnal*, 2015, 1: 81-85. Dostupno na :http://journal.ukrcardio.org/wp-content/uploads/2015/01/9_1_2015.pdf
9. Tseluyko VYo, Butko OO, Konstantin YuK. Prognostic Value of Different Electrocardiographic Patterns in Hypertrophic Cardiomyopathy Patients. *EC Cardiology* 2022;9.7:04-17. Available from: <https://eicon.org/assets/eccy/pdf/ECCY-09-00897.pdf>
10. de la Rosa A, Shah M, Shiota T, Siegel R, Rader F. Comparing echocardiographic characteristics in genotype positive-phenotype positive hypertrophic cardiomyopathy and hypertensive left ventricular hypertrophy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022 Feb 22;23(3):340-348. DOI: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeab217>. PMID: 34694376
11. Baudry G, Mansencal N, Reynaud A, Richard P, Dubourg O, Komajda M, et al. Global and regional echocardiographic strain to assess the early phase of hypertrophic cardiomyopathy due to sarcomeric mutations. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020 Mar 1;21(3):291-298. DOI: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez084>. PMID: 31056691
12. Van Velzen HG, Schinkel AFL, van Grootel RWJ, van Slegtenhorst MA, van der Velden J, Strachinaru M, et al. Five-year prognostic significance of global longitudinal strain in individuals with a hypertrophic cardiomyopathy gene mutation without hypertrophic changes. *Neth Heart J*. 2019;27(3):117-126. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12471-019-1226-5>
13. Tower-Rader A, Mohananey D, To A, Lever HM, Popovic ZB, Desai MY. Prognostic Value of Global Longitudinal Strain in Hypertrophic Cardiomyopathy: A Systematic Review of Existing Literature. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(10):1930-1942. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.07.016>
14. Yang Y, Wu D, Wang H, Wang Y. Prognostic value of global longitudinal strain in hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis. *Clin Cardiol*. 2022;45(12):1184-1191. DOI: <https://doi.org/10.1002/clc.23928>
15. Reant P, Mirabel M, Lloyd G, Peyrou J, Lopez Ayala JM, Dickie S, et al. Global longitudinal strain is associated with heart failure outcomes in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 2016 May 15;102(10):741-7. DOI: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-308576>
16. Lee HJ, Kim HK, Lee SC, Kim J, Park JB, Hwang IC, et al. Supplementary role of left ventricular global longitudinal strain for predicting sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022;23(8):1108-1116. DOI: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeab187>
17. Haland TF, Almaas VM, Hasselberg NE, Saberniak J, Leren IS, Hopp E, et al. Strain echocardiography is related to fibrosis and ventricular arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17(6):613-21. DOI: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jew005>
18. Gil TCP, Castier MB, Gondar AFP, Sales AF, Santos MO, Lima FCDS, et al. Strain Analysis of Left Ventricular Function in the Association of Hypertrophic Cardiomyopathy and Systemic Arterial Hypertension. *Arq Bras Cardiol*. 2019 Sep 2;113(4):677-684. DOI: <https://doi.org/10.5935/abc.20190176>

Received: 11.09.2022

Accepted: 14.11.2022

Conflicts of interest: author has no conflict of interest to declare.**Конфлікт інтересів:** відсутній.