ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ГЛОБАЛЬНОЙ ПРОДОЛЬНОЙ ДЕФОРМАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Комиссарова С. М.¹, Захарова Е. Ю.¹, Севрук Т. В.¹, Устинова И. Б.¹, Красько О. В.²

Цель. Оценить прогностическую роль снижения глобальной продольной деформации как предиктора неблагоприятных исходов в большой когорте пациентов с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП).

Материал и методы. Обследовано 262 пациента с ГКМП (162 мужчин и 100 женщин) в возрасте от 16 до 79 лет (медиана 48 лет), которым помимо традиционных эхокардиографических показателей, регистрировали 2D Strain и определяли показатель глобальной продольной деформации. Клинические конечные точки включали в себя: смертность, связанную с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и госпитализацию по поводу прогрессирования ХСН.

Результаты. За период наблюдения (медиана наблюдения 2,5 (0,2...5,1) лет у 11 из 262 (4,2%) пациентов с ГКМП были зарегистрированы неблагоприятные исходы: внезапная сердечная смерть (ВСС) развилась у 3 пациентов, ВСС с успешной реанимацией и имплантацией кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) — у 1 пациента, срабатывание ИКД по поводу устойчивой желудочковой тахикардии — у 2 пациентов, летальный исход вследствие прогрессирования ХСН до «конечной стадии» — у 5 пациентов, госпитализация в связи с прогрессированием симптомов ХСН до III ФК — у 16 пациентов. Многофакторный анализ показал, что независимыми факторами риска летального исхода и госпитализации от прогрессирования ХСН являлись следующие характеристики: снижение глобальной продольной деформации <13% (ОР 28,5; 95% ДИ 2,9-278, $p=0,004$), наличие эпизодов ФП (ОР 3,3; 95% ДИ 1,2-8,9, $p=0,02$) и наличие ФК ХСН III-IV NYHA (ОР 4,2; 95% ДИ 1,2-14,9, $p=0,028$).

Заключение. Показатель глобальной продольной деформации ассоциирован с развитием неблагоприятных событий, связанных с прогрессированием ХСН при ГКМП и может быть применен для идентификации пациентов с высоким риском развития прогрессирования ХСН с неблагоприятным исходом.

Российский кардиологический журнал 2018, 2 (154): 7–12
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2018-2-7-12>

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, глобальная продольная деформация, прогноз неблагоприятных событий.

¹Республиканский научно-практический центр Кардиология, Минск; ²ГНУ Объединенный институт проблем информатики НАН Беларуси, Минск, Беларусь.

Комиссарова С. М.* — д.м.н, доцент, в.н.с. лаборатории хронической сердечной недостаточности, Захарова Е. Ю. — м.н.с. лаборатории хронической сердечной недостаточности, Севрук Т. В. — зав. отделением функциональной диагностики, Устинова И. Б. — врач отделения функциональной диагностики, Красько О. В. — к.м.н, в.н.с. лаборатории биоинформатики.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
Kom_svet@mail.ru

ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия, 2D Strain — технология двухмерной деформации, GLS — глобальная продольная деформация, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ВСС — внезапная сердечная смерть, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ФП — фибрилляция предсердий, ЭхоКГ — эхокардиография.

Рукопись получена 05.06.2017

Рецензия получена 07.07.2017

Принята к публикации 20.10.2017

PREDICTIVE VALUE OF THE GLOBAL LONGITUDINAL STRAIN IN HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY PATIENTS

Komissarova S. M.¹, Zakharova E. Yu.¹, Sevruk T. V.¹, Ustinova I. B.¹, Krasko O. V.²

Aim. To evaluate prognostic role of the decrease of global longitudinal strain as a predictor of adverse outcomes in a large cohort of hypertrophic cardiomyopathy patients (HCM).

Material and methods. Totally, 262 HCM patients investigated (162 males, 100 females) at the age 16-79 y.o. (median 48 y.o.), who, together with routine echocardiographical parameters, underwent registration of 2D Strain and estimation of the value of global longitudinal deformity. Clinical endpoints included mortality related to chronic heart failure (CHF) and hospitalization for CHF progression.

Results. During the follow-up (median 2,5 (0,2...5,1) years) in 11 among 262 patients (4,2%) with HCM, there were adverse outcomes registered: sudden cardiac death (SCD) in 3 patients, resuscitated SCD and implanted cardioverter (ICD) — 1 patient, ICD shocks due to sustained ventricular tachycardia — in 2 patients, fatal outcome due to progression of CHF to an end stage — 5 patients, hospitalization due to CHF progression to III FC — 16 patients. Multifactorial analysis showed that independent factors for fatal outcome and hospitalization were the

following: decrease of global longitudinal strain <13% (HR 28,5; 95% CI 2,9-278, $p=0,004$), AF episodes (HR 3,3; 95% CI 1,2-8,9, $p=0,02$) and CHF of III-IV FC NYHA (HR 4,2; 95% CI 1,2-14,9, $p=0,028$).

Conclusion. The value of global longitudinal strain is associated with the development of adverse events related to progression of CHF in HCM and might be applied in identification of patients with high risk of adverse CHF progression.

Russ J Cardiol 2018, 2 (154): 7–12
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2018-2-7-12>

Key words: hypertrophic cardiomyopathy, global longitudinal strain, adverse events prediction.

¹Republic Scientific and Practical Center "Cardiology", Minsk; ²SSI United Institute of Informatics Problems, Minsk, Belarus.

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) является генетически детерминированным заболеванием миокарда с неуклонно прогрессирующим течением и высоким риском развития жизнеугрожающих аритмий [1]. Наиболее грозным осложнением ГКМП

является внезапная сердечная смерть (ВСС). Ежегодная смертность пациентов, страдающих ГКМП, в результате ВСС составляет 3–6% для детей и подростков и 2–4% для взрослых [2]. Совершенствование диагностики и лечения изменило естественное течение

ние ГКМП и в настоящее время неблагоприятные исходы заболевания связаны с прогрессированием хронической сердечной недостаточности (ХСН) [3]. Пациенты с выраженной систолической дисфункцией легко определяются с помощью современных визуализирующих технологий. Однако таких пациентов небольшое число в структуре неблагоприятных исходов заболевания. В настоящее время в клинической практике используются более чувствительные маркеры систолической дисфункции, такие как магнитно-резонансная томография (МРТ) с отсроченным контрастированием гадолинием [4] и определение уровней предшественника натрий-уретического пептида (Nt-proBNP) [5] для идентификации пациентов с риском осложнений и фатальных желудочковых аритмий. К числу наиболее перспективных с клинической точки зрения технологий, позволяющих оценить глобальную и региональную функцию миокарда у пациентов с ГКМП, относится технология двухмерной деформации (2D Strain или 2D Speckle tracking) [6]. Оценка глобальной продольной деформации методом 2D Strain в трех апикальных позициях легко выполнима в клинических условиях в дополнение к традиционным показателям, рекомендованным объединенными рекомендациями Американского эхокардиографического общества и Европейской ассоциации эхокардиографии по количественной оценке структуры и функции камер сердца при ГКМП [7]. В ряде исследований было показано, что уменьшение глобальной продольной деформации является ранним признаком систолической дисфункции у пациентов с ГКМП даже при наличии сохраненной ФВ ЛЖ [6]. В нескольких исследованиях проводилась оценка прогностической значимости глобальной продольной деформации в небольших выборках пациентов с ГКМП [8, 9], но эти данные неоднозначны.

Цель исследования: оценить прогностическую роль снижения глобальной продольной деформации как предиктора неблагоприятных исходов в большой когорте пациентов с ГКМП.

Материал и методы

С января 2013г по январь 2017г в РНПЦ “Кардиология” находились под наблюдением 345 пациентов с ГКМП в возрасте от 16 до 72 лет (медиана возраста 47 лет, 199 мужчин и 146 женщин). Диагноз ГКМП устанавливали на основе рекомендации ESC 2014г при наличии максимальной толщины стенки ЛЖ более 15 мм, при отсутствии других сердечно-сосудистых и системных заболеваний [10]. Пациентов не включали в исследование, если они: 1) были в возрасте младше 16 лет на момент включения в исследование; 2) имели персистирующую или перманентную формы фибрилляции предсердий (ФП); 3) были с выполненными миоэпектомией и/или протези-

рованием клапанов сердца до включения в исследование; 4) были с имплантированными ЭКС или ИКД до включения в исследование; 5) при невозможности выполнения исследования в режиме недоплерографической оценки продольной деформации миокарда 2D Strain (плохое ультразвуковое окно, деформация грудной клетки и другие причины).

Окончательная когорта состояла из 262 пациентов (162 мужчин и 100 женщин) в возрасте от 16 до 79 лет (медиана возраста 48 лет), медиана наблюдения 2,5 лет (от 2 месяцев до 5,1 года).

Всем пациентам, включенным в исследование, проводилось комплексное клиническое и инструментальное обследование. Структурные и гемодинамические параметры сердца исследовали методом ЭхоКГ на сканере экспертного класса IE-33 фирмы PHILIPS и Vivid 7 фирмы General Electric. Эхокардиографическое исследование проводилось согласно объединенным рекомендациям Американского эхокардиографического общества и Европейской ассоциации эхокардиографии по количественной оценке структуры и функции камер сердца [7]. Передне-задний линейный размер левого предсердия (ЛП) измерялся из парастеральной позиции по длинной оси ЛЖ в М-режиме под контролем В-режима или в В-режиме. Объем ЛП измерялся из апикальной четырехкамерной позиции методом Симпсон. Объем ЛП соотносился к площади поверхности тела (ППТ) и определялся как индекс объема ЛП (ОЛП/ППТ мл/м²). В качестве показателей степени выраженности гипертрофии ЛЖ измеряли толщину миокарда межжелудочковой перегородки (ТМЖП), задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и индекс массы миокарда ЛЖ (ИММ ЛЖ). Измеряли также конечный систолический и диастолический объемы (КДО и КСО) ЛЖ и фракцию выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ). Определяли наличие обструкции выносящего тракта ЛЖ (ВТЛЖ). Состояние диастолической функции ЛЖ оценивали с помощью импульсного доплеровского исследования трансмитрального кровотока, кровотока в легочных венах и тканевого доплеровского исследования диастолического подъема основания ЛЖ. Определяли отношение (Е/Em) как отношение максимальной скорости раннего диастолического наполнения (Е) к максимальной скорости диастолического подъема основания ЛЖ в раннюю диастолу в латеральном отделе митрального кольца (Em); измеряли скорость трикуспидальной регургитации. Выраженность митральной регургитации оценивалась полуколичественно методом цветного доплеровского картирования кровотока из парастеральной позиции по длинной и короткой оси, из верхушечной 4-камерной, 2-камерной позиции и позиции длинной оси ЛЖ.

Измерения продольной деформации миокарда недоплеровским методом (2D Strain) проводились

в трех апикальных позициях (апикальной четырехкамерной, апикальной двухкамерной позициях и позиции длинной оси ЛЖ) на ультразвуковой системе экспертного класса Vivid 7 Dimension (General Electric, США) согласно рекомендациям ASE [11]. Показатели глобального продольного 2D Strain были проанализированы по 17-сегментной модели (6 базальных, 6 средних и 5 апикальных сегментов). Область интереса определяли в конце диастолы (пик комплекса QRS) по эндокардиальной и эпикардиальной границам для получения усредненных результатов по всей толще миокарда. Временные интервалы определялись автоматически от зубца R на электрокардиограмме. Конечно-систолическую продольную деформацию измеряли в момент закрытия аортального клапана. По каждому из сегментов автоматически в соответствующем цвете получали значения деформации. Для получения глобальной деформации вычисляли средние значения перечисленных параметров по трем апикальным позициям (по 17 сегментам ЛЖ). Продольная деформация имеет отрицательное значение, выражается в процентах от исходной длины волокна. При описании показателя глобальной продольной деформации (GLS) рассматривали абсолютное значение.

При суточном мониторингировании ЭКГ (СМ ЭКГ) оценивали количество желудочковых экстрасистол, наличие эпизодов неустойчивой желудочковой тахикардии (НЖТ) и фибрилляции предсердий (ФП), продолжительность скорректированного интервала QT (QTc) и дисперсию интервала QT (QTd).

Пациенты наблюдались через 6 и 12 месяцев под контролем ЭхоКГ-исследования, ЭКГ и СМ ЭКГ. Симптомные пациенты с ГКМП принимали бета-адреноблокаторы (88%), антагонисты кальция (2%), антагонисты рецепторов ангиотензина II (53,5%), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (23,5%), верошпирон (48,5%), варфарин (20%). Бессимптомные пациенты (8,9%) не принимали никаких препаратов. Имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) проводилась пациентам при возникновении внезапной остановки сердца и успешной реанимации или постоянной желудочковой тахикардии, или с целью первичной профилактики ВСС у пациентов высокого риска, включая пациентов с ФВ ЛЖ <50%. Ресинхронизирующая терапия (СРТ-Д) проводилась у пациентов с систолической дисфункцией и расширением комплекса QRS >120 мс.

Конечные точки исследования. Клинические конечные точки включали в себя: 1) смертность, связанную с ХСН; 2) госпитализацию по поводу прогрессирования ХСН.

ХСН-связанная смерть определялась как смерть, связанная с декомпенсацией функции сердца и прогрессированием заболевания. Конкурирующим исходом являлась ВСС.

Статистический анализ. Количественные показатели исследования представлены медианой и размахом. Качественные показатели представлены частотами и процентами.

Для оценки влияния показателей на наступление неблагоприятных событий, ассоциированных с ХСН, использовался анализ конкурирующих рисков на базе модели Файна и Грея [12]. Однофакторный анализ проводился по модели для каждого показателя. Далее определялся уровень каждого показателя, ассоциированного с неблагоприятным исходом, на основе алгоритма максимального ранга и статистики [13]. При многофакторном анализе исследовались уровни показателей, статистически значимые в однофакторном анализе также на базе модели Файна и Грея, затем был использован метод пошагового исключения на базе ВИС критерия [14] для предотвращения переобучения модели.

Для окончательной модели рассчитано отношение рисков (ОР) как экспоненциальное преобразование соответствующих коэффициентов регрессии. Доверительные интервалы для ОР рассчитывались также как экспоненциальное преобразование соответствующих доверительных интервалов коэффициентов регрессии.

Все расчеты проводились в статистическом пакете R, версия 3.3.2 с использованием пакетов survival. Уровень статистической значимости в исследовании принимался как $p < 0,05$.

Результаты

Исходные данные пациентов, включенных в исследование на момент регистрации технологии 2D Strain, представлены в таблице 1.

Среди 262 пациентов с ГКМП у 54 (20,6%) пациентов уже при исходном обследовании выявили наличие симптомов ХСН ФК III-IV NYHA. Прогрессирование симптомов ХСН до ФК III-IV NYHA у 42 (16,0%) пациентов с ГКМП происходило при наличии сохраненной систолической функции (ФВ ЛЖ >50%) и лишь у 12 (4,6%) пациентов сопровождалось систолической дисфункцией (ФВ ЛЖ <50%). У 79 (30,1%) пациентов определили выраженную митральную регургитацию (III-IV степени).

За период наблюдения (медиана наблюдения 2,5 (0,2...5,1) лет у 11 из 262 (4,2%) пациентов с ГКМП были зарегистрированы неблагоприятные исходы: ВСС развилась у 3 пациентов, ВСС с успешной реанимацией и имплантацией ИКД — у 1 пациента, срабатывание ИКД по поводу устойчивой желудочковой тахикардии — у 2 пациентов, летальный исход вследствие прогрессирования ХСН до “конечной стадии” — у 5 пациентов, госпитализация в связи с прогрессированием симптомов ХСН до III ФК — у 16 пациентов.

С целью определения предикторов неблагоприятных исходов, связанных с ХСН-летальностью

Таблица 1

Исходные клинико-демографические и инструментальные показатели у пациентов с ГКМП

Характеристики	N=262
Возраст пациентов, включенных в исследование, медиана (размах)	48 (16...79)
Пол:	
Муж, n (%)	162 (61,8)
Жен, n (%)	100 (38,2)
ФК СН NYHA	
I, n (%)	88 (33,6)
II, n (%)	120 (45,8)
III-IV, n (%)	54 (20,6)
Наличие семейной формы, n (%)	99 (43,6)
Наличие синкопальных состояний, n (%)	44 (16,8)
Наличие эпизодов НЖТ, n (%)	74 (28,2)
Наличие ФП, n (%)	
Пароксизмальная	25 (9,5)
Постоянная	15 (5,7)
ЭхоКГ-данные	
ЛП, мм, медиана (размах)	43 (24...64)
ОЛП/ППТ, медиана (размах)	43 (21...106)
КДО, мл, медиана (размах)	108 (11...255)
КСО, мл, медиана (размах)	39 (5...121)
ФВ ЛЖ, %, медиана (размах)	64 (32...98)
ММЛЖ, г, медиана (размах)	326 (115...990)
ИММ, г/м ² , медиана (размах)	162 (67...421)
ГД ВТЛЖ, мм рт.ст. макс, медиана (размах)	22 (2...165)
Число пациентов с ГД ВТЛЖ >30 мм рт.ст.	100 (38,2)
Е/Ем, медиана (размах)	11 (1...25)
Число пациентов с митральной регургитацией III-IV, n (%)	79 (30,1)
Глобальная продольная деформация, %, медиана (GLS) (размах)	15,5 (5,4...26,1)

и госпитализацией в связи с прогрессированием ХСН, был проведен однофакторный регрессионный анализ (табл. 2). В связи с малочисленностью ВСС-связанных событий анализ риска неблагоприятных исходов, связанных с ВСС, не проводился.

Все представленные выше показатели, которые были статистически значимы в однофакторном регрессионном анализе, были включены в многофакторный анализ и определены их пороговые значения.

При многофакторном анализе независимыми факторами, связанными с прогрессированием ХСН-связанных неблагоприятных событий (летальный исход и госпитализация), являлись следующие характеристики: GLS <13% (ОР 28,5; 95% ДИ 2,9-278, $p=0,004$), наличие эпизодов ФП (ОР 3,3; 95% ДИ 1,2-8,9, $p=0,02$) и наличие ФК ХСН III-IV (ОР 4,2; 95% ДИ 1,2-14,9, $p=0,028$) (табл. 3).

На кривой кумулятивной инцидентности показана наибольшая вероятность развития неблагоприятного исхода за период наблюдения (рис. 1).

Таблица 2

Однофакторный анализ риска летального исхода от ХСН и госпитализации от прогрессирования ХСН

Факторы	ОР (95% ДИ)	p
Возраст, лет	1,04 (0,99-1,09)	0,12
Пол: муж vs жен	1,98 (0,72-5,5)	0,19
Предшествующая ФП	12,5 (5-32)	<0,001
ФК ХСН III-IV NYHA	18,3 (6,4-53)	<0,001
Наличие НЖТ	4,9 (2-12)	<0,001
ФВ ЛЖ, %	0,9 (0,86-0,94)	<0,001
ОЛП/ППТ, мл/м ²	1,06 (1,04-1,08)	<0,001
ГД ВТЛЖ, макс	0,98 (0,96-1,0)	0,072
Е/Ем	1,14 (1,03-1,27)	0,015
Выраженная МР III-IV	2,68 (1,15-6,3)	0,023
GLS, %	0,63 (0,56-0,7)	<0,001

Таблица 3

Многофакторный анализ риска летального исхода от ХСН и госпитализации от прогрессирования ХСН

Факторы	ОР (95% ДИ)	p
GLS, % <13%	28,5 (2,9-278)	0,004
Наличие ФП	3,3 (1,2-8,9)	0,02
ФК ХСН III-IV NYHA	4,2 (1,2-14,9)	0,028

Рис. 1. Вероятность развития неблагоприятного события у пациентов ГКМП в ходе пятилетнего наблюдения.

Кумулятивная 3-летняя вероятность развития неблагоприятного события составляет 7,6 (7,5-7,7)%.

Таким образом, по итогам многофакторного анализа была идентифицирована группа пациентов с ГКМП, потенциально имеющих риск развития

неблагоприятных событий при снижении GLS <13%, наличии эпизодов ФП и ФК ХСН III-IV NYHA.

Обсуждение

В данном исследовании показано, что у пациентов с ГКМП снижение показателя глобальной продольной деформации менее 13% является дополнительным независимым предиктором неблагоприятных событий, таких как госпитализация или летальный исход от прогрессирования ХСН до ФК СН III-IV NYHA. Результаты многофакторного анализа выявили ассоциацию снижения GLS <13% (ОР 28,5; 95% ДИ 2,9-278, $p=0,004$), наличия эпизодов ФП (ОР 3,3; 95% ДИ 1,2-8,9, $p=0,02$) и ФК СН III-IV NYHA (ОР 4,2; 95% ДИ 1,2-14,9, $p=0,028$) с риском развития летального исхода или госпитализации вследствие прогрессирования ХСН (ОР 7,17; 95% ДИ 1,69-30,31, $p=0,007$). Другие ЭхоКГ-показатели, такие как дилатация ЛП, E/E_m, ФВ ЛЖ и наличие выраженной митральной регургитации при многофакторном анализе не были ассоциированы с конечными точками данного исследования. В данном исследовании не выявлено ассоциации значения показателя глобальной продольной деформации с риском ВСС, что объясняется малочисленностью ВСС-связанных событий. Ассоциация значений глобальной продольной деформации с ВСС требует дальнейшего изучения на больших когортах пациентов с ГКМП.

В последних Рекомендациях ESC 2014г [10] разработан алгоритм оценки риска ВСС, однако нет рекомендаций для оценки риска других тяжелых при ГКМП осложнений, таких как прогрессирование ХСН. Прогрессирование ХСН до III-IV ФК NYHA у большинства пациентов с ГКМП сопровождается наличием сохраненной ФВ ЛЖ (ФВ ЛЖ >50%), которая в данном случае не может служить маркером систолической дисфункции, поэтому актуален поиск новых прогностических эхокардиографических маркеров. На сегодняшний день, проведено небольшое количество исследований о прогностической ценности показателя глобальной продольной деформации у пациентов с ГКМП, при этом анализировались небольшие выборки пациентов и обсуждались различные пороговые значения этого показателя для прогнозирования исходов заболевания [8, 9]. В одном из исследований показано, что пороговое значение глобальной продольной деформации <12,9% является предиктором неблагоприятных событий, связанных с госпитализацией и летальным исходом от прогрессирования ХСН, и коррелирует с зоной фиброза миокарда по данным МРТ с отсроченным контрастированием гадолинием [9]. Однако сердечно-сосудистые события в этом исследовании были малочисленны; ВСС — у 1 пациента, у 3 пациентов — эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии и у 1

пациента — событие, связанное с госпитализацией по поводу прогрессирования симптомов ХСН. Сходные результаты были получены Reant P, et al. [15], в которых показано, что пороговый уровень глобальной продольной деформации менее 15% ассоциирован с неблагоприятными исходами и является более чувствительным маркером, чем пороговый уровень глобальной продольной деформации менее 16%, полученный в исследовании Hartlage GR, et al. [16]. В исследовании Debonnaire P, et al. [17] показано, что порог глобальной продольной деформации менее 14% использовался для имплантации ИКД с целью первичной профилактики ВСС у 21 из 92 пациентов высокого риска ВСС. В другом исследовании [18] снижение глобальной продольной деформации и увеличение объема фиброза по данным МРТ с отсроченным контрастированием гадолинием являются предикторами желудочковых аритмий. У пациентов с обструктивной формой ГКМП и желудочковыми аритмиями определяли снижение глобальной продольной деформации и увеличенную зону фиброза по данным электронной микроскопии интраоперационных биоптатов. Авторами сделан вывод, что снижение глобальной продольной деформации ассоциируется с большей зоной фиброза, нарушением сократимости и более выраженной гипертрофией ЛЖ [18].

Прогрессирование симптомов ХСН по-прежнему является серьезным осложнением, определяющим исход при ГКМП. Необходимо обратить внимание, что в большинстве случаев у пациентов с ГКМП с наличием симптомов выраженной ХСН, ФВЛЖ остается сохраненной, что требует поиска новых диагностических подходов в оценке систолической функции миокарда. В данном исследовании в большой когорте пациентов с ГКМП было показано, что значение показателя глобальной продольной деформации может предоставлять ценную информацию, которая позволяет предсказать развитие неблагоприятных событий у пациентов с ГКМП и идентифицировать группу пациентов высокого риска сердечно-сосудистых событий, связанных с прогрессированием ХСН.

В нашем исследовании были некоторые ограничения при наборе пациентов. Из исследования были исключены пациенты с персистирующей и перманентной формой ФП, перенесшие миоэпектомию и/или протезирование клапанов, имплантацию ЭКС, ИКД, острое нарушение мозгового кровообращения до включения в исследование. Кроме этого не включали в исследование пациентов, у которых не было возможности съема и анализа 2D Strain. Наша когорта с учетом таких критериев исключения снизилась на 24%. Пациенты с пароксизмальной формой ФП при отсутствии пароксизма ФП на момент съема 2D Strain не были исключены из исследования.

Заключение

Таким образом, показатель глобальной продольной деформации ассоциирован с развитием неблагоприятных событий, связанных с прогрессированием ХСН

при ГКМП, является надежным маркером систолической дисфункции и может быть применен для идентификации пациентов с высоким риском развития прогрессирующей ХСН с неблагоприятным исходом.

Литература

- O'Mahony C, Jichi F, Pavlou M, et al, for the Hypertrophic Cardiomyopathy Outcomes investigators. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM Risk-SCD). *Eur Heart J* 2014; 35: 2010-20.
- Elliott PM, Poloniecki J, Dickie S, et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 2212-8.
- O'Mahony C, Lambiase PD, Quarta G, et al. The long-term survival and the risks and benefits of implantable cardioverter defibrillators in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 2012; 98: 116-25.
- Moon JC, McKenna WJ, McCrohon JA, et al. Toward clinical risk assessment in hypertrophic cardiomyopathy with gadolinium cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1561-7.
- Coats CJ, Gallagher MJ, Foley M, et al. Relation between serum N-terminal pro-brain natriuretic peptide and prognosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2013; 34: 2529-37.
- Serri K, Reant P, Lafitte M, et al. Global and regional myocardial function quantification by two-dimensional strain: application in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1175-81.
- Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Chamber Quantification Writing Group American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee European Association of Echocardiography. Recommendations for chamber quantification a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18: 1440-63.
- Mignot A, Donal E, Zaroni A, et al. Global longitudinal strain as a major predictor of cardiac events in patients with depressed left ventricular function: a multicenter study. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23: 1019-24.
- Saito M, Okayama H, Voshii T, et al. Clinical significance of global two-dimensional strain as a surrogate parameter of myocardial fibrosis and cardiac events in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2012; 13: 617-23.
- Elliott P, Anastakis A, Borger MA, et al. Guidelines for the diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2014; 35: 1093.
- Gotttdiener JS, Bednarz J, Devereux R, et al. American Society of Echocardiography. American Society of Echocardiography recommendations for use of echocardiography in clinical trials. *J Am Soc Echocardiography* 2004; 17: 1086-119.
- Fine JP, Gray RJ. A proportional hazards model for the subdistribution of a competing risk. *J Am Stat Assoc* 1999; 94: 496-509.
- Lausen B, Hothorn T, Bretz F, Schumacher M. Assessment of Optimally Selected Prognostic Factors. *Biometrical Journal* 2004; 46 (3): 364-74.
- Kuk D, Varadhan R. Model selection in competing risks regression. *Statistics in Medicine* 2013; 32, 18: 3077-88.
- Reant P, Reynaud A, Pillois X, et al. Comparison of resting and exercise echocardiographic parameters as indicators of outcomes in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28: 194-203.
- Hartlage GR, Kim JH, Strickland PT, et al. The prognostic value of standardized reference values for speckle-tracking global longitudinal strain in hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging* 2015; 31: 357-65.
- Debonnaire P, Thijssen J, Leong DP, et al. Global longitudinal strain and left atrial volume index improve prediction of appropriate implantable cardioverter defibrillator therapy in hypertrophic cardiomyopathy patients. *Int J Cardiovasc Imaging* 2014; 30: 549-58.
- Almaas VM, Haugaa KH, Strom EN, et al. Noninvasive assessment of myocardial fibrosis in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 2014; 100: 631-8.