

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2023.7.1.1768>

ПРОДОЛЬНАЯ ДЕФОРМАЦИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ДИССИНХРОНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЕЙ В ОТДАЛЕННОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

А.С. Гарипов¹, И.В. Патеюк²ГУ «Республиканский научно-практический центр детской хирургии», Минск, Республика Беларусь¹ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», Минск, Республика Беларусь²

E-mail: mv-fraction@tut.by

УДК 616.12-008.3-089.168.1-06:616.124.2-007.24-073.4

Ключевые слова: электрокардиостимуляция, врожденный порок сердца, атриовентрикулярная блокада, продольная деформация, диссинхрония.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. А.С. Гарипов, И.В. Патеюк. Продольная деформация миокарда левого желудочка и диссинхрония у пациентов с желудочковой электрокардиостимуляцией в отдаленном послеоперационном периоде. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2023, Т. 7, № 1, С. 1768–1775.

Цель. Изучить параметры продольной деформации миокарда левого желудочка и диссинхронии у молодых пациентов с желудочковой электрокардиостимуляцией в отдаленном послеоперационном периоде.

Материалы и методы. В исследование включены 60 пациентов в возрасте от 18 до 35 лет: первую группу составили 30 человек (17 мужчин и 13 женщин) с постоянными электрокардиостимуляторами (ЭКС), имплантированными после хирургической коррекции врожденного порока сердца (ВПС) по поводу возникшей послеоперационной атриовентрикулярной блокады (АВ-блокады). Вторую группу – 30 пациентов (18 мужчин и 12 женщин) с нехирургической АВ-блокадой, потребовавшей имплантации постоянного ЭКС. Всем пациентам выполнена эхокардиография с определением продольной деформации миокарда левого желудочка (ЛЖ) и диссинхронии.

Результаты. В исследуемых группах получены значимые различия в показателях региональной и общей глобальной (global longitudinal strain, GLS) продольной деформации миокарда ЛЖ. Значение деформации в апикальной двухкамерной позиции (AP2) составляет в 1-й группе –16,1 (–17,0; –10,9)%, во 2-й –18,3 (–20,1; –15,0)% (U = 287,0, p = 0,016), в трехкамерной позиции (AP3) –15,2 (–17,7; –11,8)% и 18,3 (–20,1; –17,2)% соответственно (U = 258,5, p = 0,004), в четырехкамерной позиции (AP4) –14,8 (–17,6; –11,8)% и –17,1 (–18,4; –15,5)% соответственно (U = 189,5, p = 0,000). GLS в ис-

следуемых группах составил –15,4 (–16,8; –12,3)% и –17,9 (–19,0; –16,5)% соответственно (U = 193,5, p = 0,000). Удельный вес лиц с GLS более –16% в группе пациентов с ЭКС, имплантированными после хирургической коррекции ВПС составил 57%, что значительно выше, чем в группе с ЭКС, установленными по причине нехирургической АВ-блокады, – 23% ($\chi^2 = 6,94$, p = 0,008). Межжелудочковая механическая задержка в группах значимо не отличалась и составила 40,5 (15,0; 54,5) мс и 28,5 (7,0; 53,0) мс соответственно (U = 343,5, p = 0,236). Внутривентрикулярная диссинхрония была более выражена в 1-й группе и составила 121,0 (99,0; 140,0) мс; во 2-й группе – 84,0 (63,0; 106,0) мс (U = 192,0, p = 0,000). Ширина комплекса QRS больше у пациентов 1-й группы в сравнении со значением показателя 2-й группы и составила 140 (140; 160) мс и 140 (130; 140) мс соответственно (U = 302,0, p = 0,028).

Заключение. У пациентов с длительной желудочковой стимуляцией после хирургической коррекции ВПС в сравнении с пациентами с нехирургической АВ-блокадой выявлены значимо более низкие показатели общего и регионального продольного стрейна, а также более выраженные показатели диссинхронии, что свидетельствует о наличии систолической дисфункции миокарда и ремоделировании ЛЖ у данного контингента и позволяет предполагать о повышенных рисках развития ЭКС-индуцированной кардиомиопатии (ЭИКМП).

LEFT VENTRICULAR MYOCARDIAL LONGITUDINAL STRAIN AND DYSSYNCHRONY IN PATIENTS WITH VENTRICULAR PACING IN THE LONG-TERM POSTOPERATIVE PERIOD

A. Harypau¹, I. Patsiyuk²Republican Scientific and Practical Center of Pediatric Surgery¹Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk, Republic of Belarus²

Key words: pacing, congenital heart defects, atrioventricular block, longitudinal strain, dyssynchrony.

FOR REFERENCES. A. Harypau, I. Patsiyuk. Left ventricular myocardial longitudinal strain and dyssynchrony in patients with ventricular pacing in the long-term postoperative period. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2023, vol. 7, no. 1, pp. 1768–1775.

Purpose. To study the parameters of longitudinal strain of the left ventricular myocardium and dyssynchrony in young patients with ventricular pacing in the long-term postoperative period.

Materials and methods. The study included 60 patients aged 18 to 35 with pacemakers. The first group consisted of 30 patients (17 men and 13 women) with permanent pacemakers implanted after surgical correction of congenital heart defect (CHD) due to postoperative atrioventricular block (AV block). The second group included 30 patients (18 men and 12 women) with non-surgical AV block who required the implantation of a permanent pacemaker. All patients underwent echocardiography to determine the longitudinal strain of the left ventricular (LV) myocardium and assess dyssynchrony.

Results. Significant differences were found in the study groups regarding regional and total global longitudinal strain (GLS) of the LV myocardium. In group 1, the strain in the apical dual-chamber position (AP2) was -16.1 (-17.0 ; -10.9)% and -18.3 (-20.1 ; -15.0)% in the 2nd ($U = 287.0$, $p = 0.016$); in the apical three-chamber position (AP3) -15.2 (-17.7 ; -11.8)% and 18.3 (-20.1 ; -17.2)%, respectively ($U = 258.5$, $p = 0.004$); in the apical four-chamber position (AP4) -14.8 (-17.6 ; -11.8)% and -17.1 (-18.4 ; -15.5)%,

respectively ($U = 189.5$, $p = 0.000$). GLS in the study groups was -15.4 (-16.8 ; -12.3)% and -17.9 (-19.0 ; -16.5)%, respectively ($U = 193.5$, $p = 0.000$). The share of patients with GLS over -16% in group 1 after CHD surgical correction was 57%, which is significantly higher than in the group with non-surgical AV block (23%) ($\chi^2 = 6.94$, $p = 0.008$). Interventricular mechanical delay did not differ significantly between the groups, with values of 40.5 (15.0; 54.5) ms and 28.5 (7.0; 53.0) ms, respectively ($U = 343.5$, $p = 0.236$). Intraventricular dyssynchrony was more pronounced in group 1 and totaled 121.0 (99.0; 140.0) ms compared to 84.0 (63.0; 106.0) ms in group 2 ($U = 192.0$, $p = 0.000$). The width of the QRS complex was significantly greater in group 1 compared to group 2, with values of 140 (140; 160) ms and 140 (130; 140) ms, respectively ($U = 302.0$, $p = 0.028$).

Conclusion. We found that patients with prolonged ventricular pacing after CHD surgical correction, compared with patients with non-surgical AV block, have significantly lower values of total and regional longitudinal strain, as well as more pronounced dyssynchrony, which indicates the presence of systolic myocardial dysfunction and LV remodeling in this population and suggests an increased risk of developing pacemaker-induced cardiomyopathy (PICM).

Введение

В последние несколько десятилетий для более детального понимания систолической функции левого желудочка (ЛЖ) стали использовать методику speckle tracking, которая позволяет определить продольную деформацию миокарда. Для выявления дисфункции ЛЖ в патологически ремоделированном сердце все больше применяют глобальную продольную деформацию (global longitudinal strain, GLS), т.к. традиционное использование показателя фракции выброса (ФВ) ЛЖ сильно зависит от ряда факторов и сопряжено с широкой вариабельностью результатов [1–3].

Визуализация деформации миокарда с помощью эхокардиографии включает оценку смещения и скорости сердечной ткани во время систолы и диастолы. Стрейн представляет собой безразмерный показатель деформации, описывающий процентное изменение длины сегмента миокарда в продольном, окружном или радиальном направлении относительно базовой линии. Оценка GLS дает дополнительную информацию о гетерогенности и времени желудочковых сокращений, которая имеет прогностическое значение при некоторых сердечных заболеваниях. Кроме того, визуализация характерных для заболевания паттернов деформации и региональных различий в функции миокарда в виде «бычьего глаза» оказалась весьма наглядной с клинической точки зрения [1].

ФВ ЛЖ является основным параметром для оценки функции ЛЖ, прогнозирования исходов, определения фенотипов сердечной недостаточности (СН) и тактики лечения [3–5, 16, 18, 19], однако показатели GLS играют определенную роль и включены в дополнительные критерии диагностики СН [6].

Ряд авторов сообщают, что изменения показателей продольной деформации выявляются на ранних стадиях СН, являются более ранним и чувствительным маркером нарушения систолической функции миокарда

ЛЖ [5, 7–10, 12–15, 18]. GLS является независимым предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и смертности от всех причин [4, 10, 15, 16]. Egbe A. C. et al. (2022), сообщает о возможности использования GLS для стратификации сердечно-сосудистого риска у молодых пациентов при врожденных пороках сердца (ВПС) [11, 12]. GLS позволяет провести стратификацию риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов у пациентов с постоянной желудочковой стимуляцией с учетом развития диссинхронии сокращений миокарда ЛЖ [14–17].

Индуцированный желудочковый асинхронизм играет важную роль в ухудшении функции ЛЖ [13]. Однако данные о ширине комплекса QRS (один из показателей диссинхронии) в качестве предиктора дисфункции ЛЖ и развитии ЭКС-индуцированной кардиомиопатии (ЭИКМП), неоднозначны. Так, Kachboursa S. et al. (2008), указывает на стимулированный QRS более 180 мс [13], как предиктор дисфункции ЛЖ. Kim J. H. et al. (2018) сообщает в своем исследовании, что у пациентов с желудочковой стимуляцией (85% стимулированных комплексов), независимо от места стимуляции, стимулированный комплекс QRS > 140 мс является основной детерминантой возникновения ЭИКМП [26]. В исследовании Khurshid S. et al. (2016) отмечают, что основными предикторами развития ЭИКМП являются частая стимуляция ($\geq 20\%$) и стимулированный комплекс QRS ≥ 150 мс ($p = 0,01$) [27]. Abdelmohsen Sayed M. et al (2022), сообщает о значении комплекса QRS более 150 мс, как предикторе развития ЭИКМП [28]. В целом все авторы отмечают, что широкий стимулированный комплекс QRS, как показатель электрической и затем механической диссинхронии, является фактором риска развития ЭИКМП.

Большинство работ посвящены изучению GLS и диссинхронии у пациентов стар-

ших возрастных групп (50–80 лет) [13, 17, 26–28] и с непродолжительным периодом стимуляции (до 5 лет) [14–18]. В то же самое время, показатели продольной деформации ЛЖ у молодых пациентов с длительной электрокардиостимуляцией мало изучены и представляют несомненный клинический интерес.

Цель

Изучить параметры продольной деформации миокарда левого желудочка и диссинхронии у молодых пациентов с желудочковой электрокардиостимуляцией в отдаленном послеоперационном периоде.

Методы и материалы

В исследование включены 60 пациентов в возрасте от 18 до 35 лет (35 мужчин и 25 женщин) с атриовентрикулярными блокадами (АВ-блокады), потребовавшими имплантации постоянного электрокардиостимулятора (ЭКС). В зависимости от причины возникновения АВ-блокады пациентов разделили на две группы. Первую группу (ЭКС+ВПС+) составили 30 человек (17 мужчин и 13 жен-

щин) с постоянными ЭКС, имплантированными по поводу послеоперационной АВ-блокады после хирургической коррекции ВПС. Вторую группу (ЭКС+ВПС–) составили 30 человек (18 мужчин и 12 женщин) с нехирургической АВ-блокадой, потребовавшей имплантации постоянного ЭКС. Критериями включения в исследование были молодой возраст (18–35 лет), наличие ЭКС по поводу АВ-блокады, в т.ч. послеоперационной, длительность кардиостимуляции более 10 лет, не менее 20% желудочковой стимуляции, отсутствие генетических синдромов, острых и хронических декомпенсированных сопутствующих заболеваний. Всем пациентам проведено общеклиническое обследование, ретроспективно изучена медицинская документация.

В 1-й группе причиной развития АВ-блокады явилась хирургическая коррекция ВПС, при которой выполнялось закрытие дефекта межжелудочковой перегородки и пластика клапанов. Во 2-й группе причиной имплантации ЭКС явились врожденная АВ-блокада у 14 (47%) человек, постмиокардитическая – у 16 (53%).

Общеклинические данные пациентов представлены в таблице 1: достоверных межгрупповых различий не выявлено.

Таблица 1.
Клиническая характеристика пациентов групп наблюдения

Показатели	1-я группа ЭКС+ВПС+ (n = 30)	2-я группа ЭКС+ВПС– (n = 30)	Параметры	(p-Value)*
Me (Q25; Q75)				
Возраст, лет	21,7 (19,2; 23,3)	22,7 (20,1; 24,7)	U = 349,5	0,138
Индекс массы тела, кг/м ²	21,6 (20,2; 24,8)	22,5 (20,1; 25,2)	U = 426,5	0,730
Длительность кардиостимуляции, лет	15,6 (13,1; 18,0)	15,7 (13,9; 18,5)	U = 440,5	0,889
Процент желудочковой стимуляции, %	100 (99,9; 100)	100 (100; 100)	U = 425,0	0,719
Сатурация, %	100,0 (98,0; 100,0)	100,0 (100,0; 100,0)	U = 358,0	0,177
Тест шестиминутной ходьбы, м	628,0 (540,0; 680,0)	652,5 (596,0; 680,0)	U = 369,5	0,236
Систолическое артериальное давление, мм. р. ст.	125,0 (110,0; 135,0)	130,0 (125,0; 135,0)	U = 374,0	0,266
Диастолическое артериальное давление, мм. р. ст.	80,0 (70,0; 85,0)	80,0 (75,0; 85,0)	U = 425,0	0,719
Частота сердечных сокращений, уд/мин	80,0 (68,0; 86,0)	78,0 (68,0; 83,0)	U = 416,5	0,623
Частота дыхания, вдох/мин	16,5 (16,0; 18,0)	17,0 (16,0; 17,0)	U = 435,5	0,832
Толщина кожной складки, см	1,3 (1,0; 1,8)	1,9 (1,3; 2,3)	U = 310,0	0,039
Окружность талии, см	71,0 (63,0; 85,0)	76,5 (67,0; 91,0)	U = 353,0	0,155
Курение, n (%)	4 (14%)	1 (3%)	F = 0,03273	0,353

Примечание: * – значимость различия показателей при сравнении в исследуемых группах (p-Value).

Table 1.
Clinical characteristics of the observed patients

Indicators	Group 1 PM+CHD+ (n = 30)	Group 2 PM+CHD– (n = 30)	Parameters	p
Me (Q25; Q75)				
Age, years	21.7 (19.2; 23.3)	22.7 (20.1; 24.7)	U = 349.5	0.138
Body Mass Index, kg/m ²	21.6 (20.2; 24.8)	22.5 (20.1; 25.2)	U = 426.5	0.730
Duration of pacing, years	15.6 (13.1; 18.0)	15.7 (13.9; 18.5)	U = 440.5	0.889
Percentage of ventricular pacing, %	100 (99.9; 100)	100 (100; 100)	U = 425.0	0.719
Saturation, %	100.0 (98.0; 100.0)	100.0 (100.0; 100.0)	U = 358.0	0.177
Six-minute walk test, m	628.0 (540.0; 680.0)	652.5 (596.0; 680.0)	U = 369.5	0.236
Systolic blood pressure, mmHg	125.0 (110.0; 135.0)	130.0 (125.0; 135.0)	U = 374.0	0.266
Diastolic blood pressure, mmHg	80.0 (70.0; 85.0)	80.0 (75.0; 85.0)	U = 425.0	0.719
Heart rate, bpm	80.0 (68.0; 86.0)	78.0 (68.0; 83.0)	U = 416.5	0.623
Respiratory rate, breaths per minute	16.5 (16.0; 18.0)	17.0 (16.0; 17.0)	U = 435.5	0.832
Skin fold thickness, cm	1.3 (1.0; 1.8)	1.9 (1.3; 2.3)	U = 310.0	0.039
Waist circumference, cm	71.0 (63.0; 85.0)	76.5 (67.0; 91.0)	U = 353.0	0.155
Smoking, n (%)	4 (14%)	1 (3%)	F = 0.03273	0.353

Notes: * – statistical significance (p); PM, pacemaker; CHD, congenital heart defect.

Эхокардиография выполнена на ультразвуковой системе премиального класса Philips - EPIQ 7 (США) по стандартной методике (парастернальная позиция по длинной и короткой оси, апикальная 2-х, 4-х, 5-ти камерная позиции, субкостальная и супрастернальная позиции в В- и М-режимах, постоянной, импульсноволновой, тканевой доплерографии) с использованием секторного датчика S5-1 PureWave.

Определение деформации миокарда ЛЖ проводили с помощью программного обеспечения QLAB согласно общепринятым рекомендациям [19, 20]. Регистрировали не менее трех сердечных циклов, с синхронизацией электрокардиограммы, во время задержки дыхания. Частота кадров составила 40–70 в секунду. Выполнялась запись в верхушечных четырехкамерной (боковой, перегородочной стенок левого желудочка и свободной стенки правого желудочка), двухкамерной (нижней и передней стенок ЛЖ) и трехкамерной (задней и переднеперегородочной стенок ЛЖ) позициях. Маркировка закрытия и открытия створок аортального и митрального клапанов проводилась автоматически. Ширину зоны интереса корректировали в ручном режиме с учетом границ эпикарда и эндокарда, далее левый желудочек автоматически разделен на шесть сегментов. Сегменты с неоптимальной визуализацией исключались из исследования. Далее в автоматическом режиме получали 17-сегментарную модель в виде «бычьего глаза», отдельно для каждой позиции (AP2, AP4 и AP3) и общий усредненный глобальный продольный стрейн (GLS).

Для оценки показателей, характеризующих диссинхронию, определяли межжелудочковую (IVMD) и внутрижелудочковую механические задержки (SPWMD). IVMD определяется как разница между аортальным и легочным потоками, измеренная в PW – режиме из апикальной пятикамерной позиции для регистрации аортального потока и из парастернального доступа по короткой оси серд-

ца на уровне выходного тракта правого желудочка и ствола легочной артерии для регистрации легочного потока. Рассчитывали время от начала зубца Q на ЭКГ до щелчка открытия аортального клапана и время от начала зубца Q на ЭКГ до щелчка открытия клапана легочной артерии. Разницу более 40 мс определяли как межжелудочковую диссинхронию [21, 22]. SPWMD определяется как разница во времени сокращения межжелудочковой перегородки по отношению к задней стенке ЛЖ, измеренная в М-режиме или с использованием тканевого цветового доплера. Из парастернального доступа в позиции по короткой оси на уровне папиллярных мышц, с помощью М-режима измеряли время от максимального систолического движения межжелудочковой перегородки до максимального движения задней стенки ЛЖ. Значение показателя более 130 мс принимали за значимую внутрижелудочковую диссинхронию [22].

Статистический анализ полученных данных проведен с помощью программного обеспечения Statistica 10.0. Количественные показатели представлены в виде медианного значения показателя (Me) и межквартильного разброса (Q25; Q75). Нормальность распределения признаков исследована с помощью критерия Шапиро-Уилка. Значимость различий количественных признаков оценивали при помощи U-критерия Манна – Уитни, качественных – критерия χ^2 по Пирсону, двустороннего варианта точного критерия Фишера. Анализ взаимосвязи между количественными признаками проводился с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена (ρ), количественных и качественных признаков – Кендалла (rs). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Показатели продольного стрейна ЛЖ представлены в таблице 2.

Показатели	1-я группа ЭКС+ВПС+ (n = 30)	2-я группа ЭКС+ВПС- (n = 30)	Параметры	(p-Value)
Двухкамерная позиция, AP2 (%)	-16,1 (-17,0; -10,9)	-18,3 (-20,1; -15,0)	U = 287,0	0,016*
Трехкамерная позиция, AP3 (%)	-15,2 (-17,7; -11,8)	-18,3 (-20,1; -17,2)	U = 258,5	0,004**
Четырехкамерная позиция, AP4 (%)	-14,8 (-17,6; -11,8)	-17,1 (-18,4; -15,5)	U = 189,5	0,000***
Глобальный продольный стрейн, GLS (%)	-15,4 (-16,8; -12,3)	-17,9 (-19,0; -16,5)	U = 193,5	0,000***

Примечание: * – значимость различия показателей при сравнении в исследуемых группах $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,0001$.

Indicators	Group 1 PM+CHD+ (n = 30)	Group 2 PM+CHD- (n = 30)	Parameters	p
Apical dual-chamber position, AP2 (%)	-16.1 (-17.0; -10.9)	-18.3 (-20.1; -15.0)	U = 287.0	0.016*
Apical three-chamber position, AP3 (%)	-15.2 (-17.7; -11.8)	-18.3 (-20.1; -17.2)	U = 258.5	0.004**
Apical four-chamber position, AP4 (%)	-14.8 (-17.6; -11.8)	-17.1 (-18.4; -15.5)	U = 189.5	0.000***
Global longitudinal strain, GLS (%)	-15.4 (-16.8; -12.3)	-17.9 (-19.0; -16.5)	U = 193.5	0.000***

Note: * – statistical significance $p < 0.05$; ** – $p < 0.01$, *** – $p < 0.0001$; PM, pacemaker; CHD, congenital heart defect; GLS, global longitudinal strain.

Таблица 2. Показатели продольной деформации миокарда левого желудочка в исследуемых группах

Table 2. Indicators of longitudinal strain of the LV myocardium in the observation groups

В исследуемых группах получены значимые различия в показателях продольной деформации миокарда ЛЖ. Значение стрейна в двухкамерной позиции (AP2) составляет в 1-й группе -16,1 (-17,0; -10,9)%, во 2-й -18,3 (-20,1; -15,0)% (U = 287,0, p = 0,016), в трехкамерной позиции (AP3) -15,2 (-17,7; -11,8)% и 18,3 (-20,1; -17,2)% соответственно (U = 258,5, p = 0,004), в четырехкамерной позиции (AP4) -14,8 (-17,6; -11,8)% и -17,1 (-18,4; -15,5)% соответственно (U = 189,5, p = 0,000). GLS в исследуемых группах составил -15,4 (-16,8; -12,3)% и -17,9 (-19,0; -16,5)% соответственно (U = 193,5, p = 0,000) (таблица 2).

Нами проанализированы по сегментарные данные продольной деформации миокарда ЛЖ в исследуемых группах (таблица 3).

Выявлены статистически значимые различия показателей продольной деформации миокарда левого желудочка при посегментарном анализе: базальный нижнепергородочный – в 1-й группе (ЭКС+ВПС+) составил -12,6 (-17,0; -11,0)% и во 2-й группе -16,5 (-20,0; -14,0)% (U = 258,5, p = 0,004); средний переднепергородочный -14,2 (-16,0; -12,0)% и -16,0 (-18,0; -13,0)% соответственно (U = 312,0, p = 0,041), средний нижнепергородочный -13,2 (-16,0; -10,0)% и -17,5 (-19,0; -15,0)% соответственно (U = 258,5, p = 0,004), средний переднебоковой -14,6 (-16,1; -12,0)% и -16,0 (-21,0; -13,0)% соответственно (U = 305,5, p = 0,032), апикальный передний -16,5 (-18,0; -10,4)% и -19,0 (-22,0; -17,0)% соответственно (U = 246,0, p = 0,002), апикальный

Таблица 3. Показатели продольной деформации миокарда левого желудочка по сегментарно в исследуемых группах

Сегменты левого желудочка, %	1-я группа ЭКС+ВПС+ (n = 30)	2-я группа ЭКС+ВПС- (n = 30)	Параметры	(p-Value)
1. Базальный передний	-14,7 (-19,0; -11,7)	-17,0 (-20,0; -14,0)	U = 376,5	0,279
2. Базальный переднепергородочный	-14,0 (-16,0; -11,0)	-13,0 (-16,0; -11,0)	U = 370,5	0,242
3. Базальный нижнепергородочный	-12,6 (-17,0; -11,0)	-16,5 (-20,0; -14,0)	U = 258,5	0,004**
4. Базальный нижний	-14,0 (-17,0; -10,0)	-15,0 (-17,0; -13,0)	U = 390,5	0,382
5. Базальный нижнебоковой	-16,7 (-19,0; -12,0)	-17,0 (-21,0; -14,0)	U = 373,5	0,260
6. Базальный переднебоковой	-14,2 (-18,0; -12,0)	-15,0 (-17,0; -14,0)	U = 394,0	0,415
7. Средний передний	-15,5 (-18,1; -13,0)	-18,0 (-20,0; -14,0)	U = 323,5	0,061
8. Средний переднепергородочный	-14,2 (-16,0; -12,0)	-16,0 (-18,0; -13,0)	U = 312,0	0,041*
9. Средний нижне-пергородочный	-13,2 (-16,0; -10,0)	-17,5 (-19,0; -15,0)	U = 258,5	0,004**
10. Средний нижний	-15,0 (-17,0; -10,1)	-16,5 (-18,0; -12,0)	U = 397,0	0,440
11. Средний нижнебоковой	-16,9 (-18,0; -12,2)	-16,5 (-21,0; -15,0)	U = 351,5	0,146
12. Средний переднебоковой	-14,6 (-16,1; -12,0)	-16,0 (-21,0; -13,0)	U = 305,5	0,032*
13. Апикальный передний	-16,5 (-18,0; -10,4)	-19,0 (-22,0; -17,0)	U = 246,0	0,002**
14. Апикальный перегородочный	-15,6 (-20,6; -11,7)	-19,0 (-23,0; -17,0)	U = 270,0	0,007**
15. Апикальный нижний	-18,0 (-21,0; -11,0)	-20,5 (-24,0; -19,0)	U = 280,5	0,011*
16. Апикальный боковой	-13,0 (-18,0; -9,1)	-20,0 (-23,0; -17,0)	U = 162,0	0,000***
17. Верхушка	-17,0 (-19,0; -12,0)	-20,0 (-22,0; -18,0)	U = 182,5	0,000***

Примечание: * – значимость различия показателей при сравнении в исследуемых группах p < 0,05, ** – p < 0,01, *** – p < 0,0001.

Table 3. Indicators of longitudinal strain of the LV myocardium by segment in the observation groups

Segments of the left ventricle, %	Group 1 PM+CHD+ (n = 30)	Group 2 PM+CHD- (n = 30)	Parameters	p
1. Basal anterior	-14.7 (-19.0; -11.7)	-17.0 (-20.0; -14.0)	U = 376.5	0.279
2. Basal anteroseptal	-14.0 (-16.0; -11.0)	-13.0 (-16.0; -11.0)	U = 370.5	0.242
3. Basal inferoseptal	-12.6 (-17.0; -11.0)	-16.5 (-20.0; -14.0)	U = 258.5	0.004**
4. Basal inferior	-14.0 (-17.0; -10.0)	-15.0 (-17.0; -13.0)	U = 390.5	0.382
5. Basal inferolateral	-16.7 (-19.0; -12.0)	-17.0 (-21.0; -14.0)	U = 373.5	0.260
6. Basal anterolateral	-14.2 (-18.0; -12.0)	-15.0 (-17.0; -14.0)	U = 394.0	0.415
7. Middle anterior	-15.5 (-18.1; -13.0)	-18.0 (-20.0; -14.0)	U = 323.5	0.061
8. Middle anteroseptal	-14.2 (-16.0; -12.0)	-16.0 (-18.0; -13.0)	U = 312.0	0.041*
9. Middle inferoseptal	-13.2 (-16.0; -10.0)	-17.5 (-19.0; -15.0)	U = 258.5	0.004**
10. Middle inferior	-15.0 (-17.0; -10.1)	-16.5 (-18.0; -12.0)	U = 397.0	0.440
11. Middle inferolateral	-16.9 (-18.0; -12.2)	-16.5 (-21.0; -15.0)	U = 351.5	0.146
12. Middle anterolateral	-14.6 (-16.1; -12.0)	-16.0 (-21.0; -13.0)	U = 305.5	0.032*
13. Apical anterior	-16.5 (-18.0; -10.4)	-19.0 (-22.0; -17.0)	U = 246.0	0.002**
14. Apical septal	-15.6 (-20.6; -11.7)	-19.0 (-23.0; -17.0)	U = 270.0	0.007**
15. Apical inferior	-18.0 (-21.0; -11.0)	-20.5 (-24.0; -19.0)	U = 280.5	0.011*
16. Apical lateral	-13.0 (-18.0; -9.1)	-20.0 (-23.0; -17.0)	U = 162.0	0.000***
17. Apex	-17.0 (-19.0; -12.0)	-20.0 (-22.0; -18.0)	U = 182.5	0.000***

Notes. * – statistical significance p < 0.05; ** – p < 0.01, *** – p < 0.0001; PM, pacemaker; CHD, congenital heart defect; GLS, global longitudinal strain.

перегородочный -15,6 (-20,6; -11,7)% и -19,0 (-23,0; -17,0)% соответственно (U = 270,0, p = 0,007), апикальный нижний -18,0 (-21,0; -11,0)% и -20,5 (-24,0; -19,0)% соответственно (U = 280,5, p = 0,011), апикальный боковой -13,0 (-18,0; -9,1)% и -20,0 (-23,0; -17,0)% соответственно (U = 162,0, p = 0,000), верхушка -17,0 (-19,0; -12,0)% и -20,0 (-22,0; -18,0)% соответственно (U = 182,5, p = 0,000) (рисунок 1).

Удельный вес пациентов с GLS более -16% в группе пациентов после хирургической коррекции ВПС составил 57% (17 человек), что значимо выше, чем в группе лиц с нехирургической АВ-блокадой 23% (7 человек) ($\chi^2 = 6,94$, p = 0,008). А GLS более -11% выявлено у 10% (3 человек) в 1-й группе и ни у одного человека во 2-й группе (рисунок 2).

При анализе диссинхронии не было выявлено значимых различий в показателях межжелудочковой механической задержки, которая в группах составила 40,5 (15,0; 54,5) мс и 28,5 (7,0; 53,0) мс (U = 343,5, p = 0,236) соответственно (Таблица 4).

Внутрижелудочковая диссинхрония была более выражена у пациентов 1-й группы и составила при измерении в М-режиме 121,0 (99,0; 140,0) мс, у лиц 2-й группы - 84,0 (63,0; 106,0) во (U = 192,0, p = 0,000). Ширина комплекса QRS была значимо больше у пациентов 1-й группы в сравнении со 2-й группой и составила 140 (140; 160) мс и 140 (130; 140) мс (U = 302,0, p = 0,028) соответственно (Таблица 4).

Обсуждение

Ряд исследователей отмечают, что раннее определение GLS у пациентов с имплантированными ЭКС, даже при сохраненной ФВ ЛЖ, позволяет прогнозировать развитие снижения систолической функции ЛЖ в более поздние сроки (через 12 месяцев и более) [14, 15, 18].

В настоящее время в качестве ориентира для здоровых лиц пиковый GLS составляет

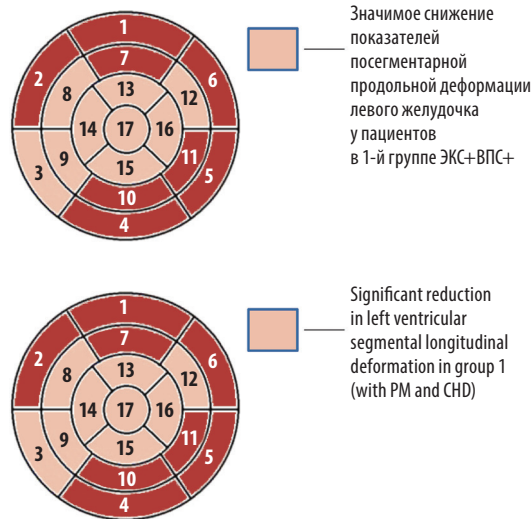
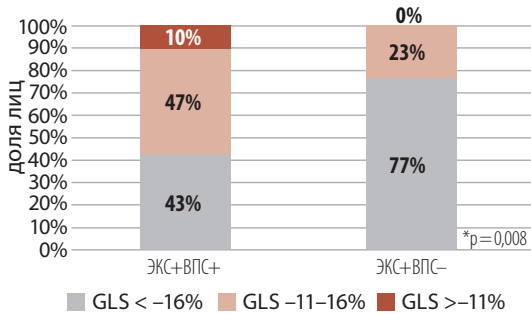
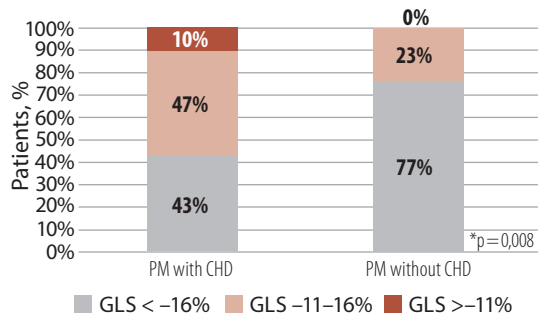


Рисунок 1. Значимые различия по сегментарной продольной деформации в исследуемых группах

Figure 1. Significant differences in the segmental longitudinal strain in the observation groups (significant differences are marked in yellow)



Примечание: * – значимость различия показателей при сравнении в исследуемых группах (p-Value).



Notes. * – statistical significance (p).

Рисунок 2. Удельный вес пациентов с низким глобальным продольным стрейном левого желудочка в исследуемых группах

Figure 2. Proportion of patients with low global longitudinal strain of the left ventricle in the observation groups

Показатели	1-я группа ЭКС+ВПС+ (n = 30)	2-я группа ЭКС+ВПС- (n = 30)	Параметры	(p-Value)
Межжелудочковая механическая задержка (IVMD), мс	40,5 (15,0; 54,5)	28,5 (7,0; 53,0)	U = 343,5	0,236
Внутрижелудочковая механическая задержка (SPWMD), мс	121,0 (99,0; 140,0)	84,0 (63,0; 106,0)	U = 192,0	0,000**
Ширина QRS, мс	140 (140; 160)	140 (130; 140)	U = 302,0	0,028*

Примечание: * – значимость различия показателей при сравнении в исследуемых группах p < 0,05, ** p < 0,0001.

Таблица 4. Показатели диссинхронии в исследуемых группах

Indicators	Group 1 PM+CHD+ (n = 30)	Group 2 PM+CHD- (n = 30)	Parameters	p
Interventricular mechanical delay (IVMD), ms	40.5 (15.0; 54.5)	28.5 (7.0; 53.0)	U = 343.5	0.236
Septal to posterior wall motion delay (SPWMD), ms	121.0 (99.0; 140.0)	84.0 (63.0; 106.0)	U = 192.0	0.000**
QRS width, ms	140 (140; 160)	140 (130; 140)	U = 302.0	0.028*

Notes. * – statistical significance p < 0.05; ** – p < 0.0001; PM, pacemaker; CHD, congenital heart defect; IVMD, interventricular mechanical delay; SPWMD, septal to posterior wall motion delay.

Table 4. Indicators of dyssynchrony in the observation groups

примерно $20 \pm 2\%$ [23], однако для пациентов с СН пороговое значение глобального стрейна составляет – 16% и более [6, 24].

В нашем исследовании в обеих группах отмечено более низкие показатели общего глобального стрейна, чем в среднем в популяции у здоровых лиц [23]. Однако при этом у пациентов с длительной желудочковой стимуляцией после хирургической коррекции ВПС этот общий показатель ниже порогового значения для диагностических критериев СН [6, 24] и составил $-15,4$ ($-16,8$; $-12,3$)%.

Выявлена умеренная обратная корреляционная связь между показателями GLS и ФВ ЛЖ (В-режим) ($\rho = -0,55$, $p < 0,05$), что согласуется с данными других авторов [5, 25], положительная связь с линейными размерами и объемами ЛЖ (поперечный размер ($\rho = 0,39$, $p < 0,05$), продольный размер ($\rho = 0,27$, $p < 0,05$), индексированными конечно-диастолическим и систолическим объемами ($\rho = 0,31$, $p < 0,05$) и ($\rho = 0,51$, $p < 0,05$) соответственно). Отмечена корреляционная связь с показателями диссинхронии: межжелудочковой механической задержкой ($\rho = 0,37$, $p < 0,05$) и внутрижелудочковой механической задержкой ($\rho = 0,43$, $p < 0,05$).

Значимые межгрупповые различия и снижение продольного стрейна в перегородочных сегментах у пациентов группы ЭКС+ВПС+ (1-я группа) объясняется манипуляциями на межжелудочковой перегородке во время коррекции ВПС. Однако, обращают на себя внимание значительно сниженные показатели продольного стрейна всех верхушечных сегментов у пациентов с длительной желудочковой стимуляцией после коррекции ВПС в сравнении с пациентами нехирургической АВ-блокадой, что свидетельствует о наличии систолической дисфункции миокарда и ремоделировании ЛЖ (рисунок 1).

Таким образом, методика speckle tracking позволила выявить у пациентов с длительной желудочковой стимуляцией после хирургической коррекции ВПС значимые нарушения систолической функции и ремоделирования ЛЖ у 57% исследуемых, тогда как ФВ ЛЖ менее 55% отмечалась только у 40%.

В ряде случаев постоянная желудочковая стимуляция приводит к нарушению функции левого желудочка.

В нашем исследовании у пациентов с длительной желудочковой стимуляцией после хирургической коррекции ВПС в сравнении с пациентами нехирургической АВ-блокадой была выявлена более выраженная диссинхрония (более широкий комплекс QRS 140 (140 ; 160) мс и 140 (130 ; 140) мс ($U = 302,0$, $p = 0,028$) и более длительная внутриже-

лудочковая задержка $121,0$ ($99,0$; $140,0$) мс и $84,0$ ($63,0$; $106,0$) ($U = 192,0$, $p = 0,000$), что в свою очередь позволяет предполагать высокий риск развития ЭИКМП у данного контингента [26–28].

Проведенный корреляционный анализ показателей диссинхронии показал, что выявлена корреляционная связь внутрижелудочковой механической задержки с показателями ремоделирования левого предсердия и желудочка: индексом объема левого предсердия ($\rho = 0,365$, $p < 0,05$), ФВ ЛЖ в В-режиме ($\rho = -0,43$, $p < 0,05$) и толщины задней стенки ЛЖ ($\rho = 0,44$, $p < 0,05$). Выявлена корреляционная связь показателя межжелудочковой задержки и значений ФВ ЛЖ в В-режиме ($\rho = -0,29$), ширины комплекса QRS и межжелудочковой задержки ($\rho = 0,26$, $p < 0,05$).

Заключение

У пациентов с длительной желудочковой стимуляцией выявлены более низкие показатели общего глобального стрейна, чем в популяции здоровых лиц.

У пациентов с длительной желудочковой стимуляцией после хирургической коррекции ВПС значимо ниже показатели GLS в сравнении с пациентами с нехирургической АВ-блокадой (соответственно $-15,4$ ($-16,8$; $-12,3$)%, $-17,9$ ($-19,0$; $-16,5$)%, $U = 193,5$, $p = 0,000$).

Удельный вес пациентов с GLS более -16% в группе после хирургической коррекции ВПС составил 57%, что значимо выше, чем в группе лиц с нехирургической АВ-блокадой (23%), $\chi^2 = 6,94$, $p = 0,008$.

У пациентов с длительной желудочковой стимуляцией после хирургической коррекции ВПС в сравнении с пациентами с нехирургической АВ-блокадой выявлены достоверно более низкие значения показателей продольного стрейна всех верхушечных сегментов, что свидетельствует о наличии систолической дисфункции миокарда и ремоделировании ЛЖ у данного контингента.

У пациентов с длительной желудочковой стимуляцией после хирургической коррекции ВПС в сравнении с пациентами нехирургической АВ-блокадой были выявлены значимо более выраженные показатели диссинхронии: ширины комплекса QRS и внутрижелудочковой задержки, что позволяет предполагать о повышенном риске развития ЭИКМП у данного контингента.

Источник финансирования: нет.

Конфликт интересов: отсутствует.

REFERENCES

- Klaeboe L.G., Edvardsen T. Echocardiographic assessment of left ventricular systolic function. *J Echocardiogr*, 2019, vol. 17, no. 1, pp. 10-16. doi: 10.1007/s12574-018-0405-5.
- Sanna G.D., Canonico M.E., Santoro C., Esposito R., Masia S.L., Galderisi M., Parodi G., Nihoyannopoulos P. Echocardiographic longitudinal strain analysis in heart failure: real usefulness for clinical management beyond diagnostic value and prognostic correlations? A comprehensive review. *Curr Heart Fail Rep*, 2021, vol. 18, no 5, pp. 290-303. doi: 10.1007/s11897-021-00530-1.
- Palazzuoli A., Correale M., Iacoviello M., Gronda E. Does the measurement of ejection fraction still make sense in the HFpEF framework? What recent trials suggest. *J Clin Med*, 2023, vol. 12, no 2, pp. 693. doi:10.3390/jcm12020693.
- Szymanski C., Lévy F., Tribouilloy C. Should LVEF be replaced by global longitudinal strain. *Heart*, 2014, vol. 100, no 21, pp. 1655-1656. doi: 10.1136/heartjnl-2014-306186.
- Potter E., Marwick T.H. Assessment of left ventricular function by echocardiography: the case for routinely adding global longitudinal strain to ejection fraction. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2018, vol. 11, no. 2(Pt 1), pp. 260-274. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.11.017.
- Pieske B., Tschöpe C., de Boer R.A., Fraser A.G., Anker S.D., Donal E., Edelmann F., Fu M., Guazzi M., Lam C.S.P., Lancellotti P., Melenovsky V., Morris D.A., Nagel E., Pieske-Kraigher E., Ponikowski P., Solomon S.D., Vasan R.S., Rutten F.H., Voors A.A., Ruschitzka F., Paulus W.J., Seferovic P., Filippatos G. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2019, vol. 40, no 40, pp. 3297-3317. doi: 10.1093/eurheartj/ehz641.
- Sengeløv M., Jørgensen P.G., Jensen J.S., Bruun N.E., Olsen F.J., Fritz-Hansen T., Nochioka K., Biering-Sørensen T. Global longitudinal strain is a superior predictor of all-cause mortality in heart failure with reduced ejection fraction. *JACC Cardiovasc Imag*, 2015, vol. 8, no 12, pp. 1351-1359. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.0.013.
- Vdovenko D.V., Libis R.A. Pokazateli deformacii miokarda i diastolicheskaya funkciya levogo zheludochka u bol'nyh hronicheskoy serdechnoj nedostatochnost'yu s sohranennoj frakciej vybrosa [Indicators of myocardial deformation and diastolic function of the left ventricle in patients with chronic heart failure with preserved ejection fraction]. *Arterial'naya gipertenziya*, 2018, vol. 24, no. 1, pp. 74-80. doi: 10.18705/1607-419X-2018-24-1-74-80. (in Russian).
- Gricenko O.V., Chumakova G.A., Trubina E.V. Vozmozhnosti speckle tracking-ekhogardiografii dlya diagnostiki disfunkcii miokarda [Possibilities of speckle tracking echocardiography for diagnosing myocardial dysfunction]. *CardioSomatika*, 2021, vol. 12, no. 1, pp. 5-10. doi: 10.26442/22217185.2021.1.200756. (in Russian).
- Kalam K., Otahal P., Marwick T.H. Prognostic implications of global LV dysfunction: a systematic review and meta-analysis of global longitudinal strain and ejection fraction. *Heart*, 2014, vol. 100, no. 21, pp. 1673-1680. doi: 10.1136/heartjnl-2014-305538.
- Egbe A.C., Miranda W.R., Pellikka P.A., DeSimone C.V., Connolly H.M. Prevalence and prognostic implications of left ventricular systolic dysfunction in adults with congenital heart disease. *J. Am Coll Cardiol*, 2022, vol. 79, no. 14, pp. 1356-1365. doi: 10.1016/j.jacc.2022.01.040.
- Egbe A.C., Miranda W.R., Anderson J.H., Pellikka P.A., Connolly H.M. Prognostic value of left ventricular global longitudinal strain in patients with congenital heart disease. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2022, vol. 15, no. 12, pp. e014865. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.122.014865.
- Kachboursa S., Ben Halima A., Fersi I., Marrakchi S., Zouaoui W., Kammoun I. Assessment of heart failure and left ventricular systolic dysfunction after cardiac pacing in patients with preserved left ventricular systolic function. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*, 2008, vol. 57, no. 1, pp. 29-36. doi: 10.1016/j.ancard.2007.09.011.
- Ahmed F.Z., Motwani M., Cunningham C., Kwok C.S., Fullwood C., Oceandy D., Fitchet A., Goode G.K., Luckie M., Zaidi A.M., Khattar R., Mamas M.A. One-month global longitudinal strain identifies patients who will develop pacing-induced left ventricular dysfunction over time: the pacing and ventricular dysfunction (PAVD) study. *PLoS One*, 2017, vol. 12, no. 1, pp. e0162072. doi: 10.1371/journal.pone.0162072.
- Xu H., Li J., Bao Z., Xu C., Zhang Y., Liu H., Yang J. Early change in global longitudinal strain is an independent predictor of left ventricular adverse remodelling in patients with right ventricular apical pacing. *Heart Lung Circ*, 2019, vol. 28, no. 12, pp. 1780-1787. doi: 10.1016/j.hlc.2018.11.004.
- Dawood M., Elsharkawy E., Abdel-Hay M.A., Nawar M. Predictors of pacing induced left ventricular dysfunction and cardiomyopathy assessed by three-dimensional echocardiography and speckle tracking strain. *Egypt Heart J*, 2021, vol. 73, no. 1, pp. 10. doi: 10.1186/s43044-021-00136-x.
- Kim D.-Y., Lkhagvasuren P., Seo J., Cho I., Hong G.-R., Ha J.-W., Shim C.Y. Left ventricular global longitudinal strain is associated with cardiovascular outcomes in patients who underwent permanent pacemaker implantation. *Front Cardiovasc Med*, 2021, vol. 8, pp. 705778. doi: 10.3389/fcvm.2021.705778.
- Chin J.Y., Kang K.W., Park S.H., Choi Y.J., Jung K. T., Lee S., Yoon H.J. Pre-implant global longitudinal strain as an early sign of pacing-induced cardiomyopathy in patients with complete atrioventricular block. *Echocardiography*, 2021, vol. 38, no. 2, pp. 175-182. doi: 10.1111/echo.14942.
- Voigt J.U., Pedrizzetti G., Lysyansky P., Marwick T.H., Houle H., Baumann R., Pedri S., Ito Y., Abe Y., Metz S., Song J.H., Hamilton J., Sengupta P.P., Kolias T.J., d'Hooge J., Aurigemma G.P., Thomas J.D., Badano L.P. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur. Heart J Cardiovasc Imaging*, 2015, vol. 16, no. 1, pp. 1-11. doi: 10.1093/ehjci/jeu184.
- Negishi K., Negishi T., Kurosawa K., Hristova K., Popescu B.A., Vinereanu D., Yuda S., Marwick T.H. Practical guidance in echocardiographic assessment of global longitudinal strain. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2015, vol. 8, pp. 489-492. doi: 10.1016/j.jcmg.2014.06.013.
- Cazeau S., Bordachar P., Jauvert G., Lazarus A., Alonso C., Vandrell M.C., Mugica J., Ritter P. Echo-cardiographic modelling of cardiac dyssynchrony before and during multisite stimulation: a prospective study. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2003, vol. 26, pp. 137-143. doi: 10.1046/j.1460-9592.2003.00003.x.
- Pitzalis M.V., Iacoviello M., Romito R., Massari F., Rizzon B., Luzzi G., Guida P., Andriani A., Mastropasqua F., Rizzon P. Cardiac resynchronization therapy tailored by echocardiographic evaluation of ventricular asynchrony. *J Am Coll Cardiol*, 2002, vol. 40, no. 9, pp. 1615-1622. doi: 10.1016/s0735-1097(02)02337-9.
- Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., Afilalo J., Armstrong A., Ernande L., Flachskampf F.A., Foster E., Goldstein S.A., Kuznetsova T., Lancellotti P., Muraru D., Picard M.H., Rietzschel E.R., Rudski L., Spencer K.T., Tsang W., Voigt J.U. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2015, vol. 28, no. 1, pp. 1-39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
- McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., Gardner R.S., Baumbach A., Böhm M., Burri H., Butler J., Čelutkienė J., Chioncel O., Cleland J.G.F., Coats A.J.S., Crespo-Leiro M.G., Farmakis D., Gilar M., Heymans S., Hoes A.W., Jaarsma T., Jankowska E.A., Lainscak M., Lam C.S.P., Lyon A.R., McMurray J.J.V., Mebazaa A., Mindham R., Muneretto C., Francesco Piepoli M., Price S., Rosano G.M.C., Ruschitzka F., Kathrine Skibellund A. ESC Scientific Document Group, 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*, 2021, vol. 42, no. 36, pp. 3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.
- Onishi T., Saha S.K., Delgado-Montero A. Global longitudinal strain and global circumferential strain by speckle-tracking echocardiography and feature-tracking cardiac magnetic resonance imaging: comparison with left ventricular ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr*, 2015, vol. 28, no. 5, pp. 587-596. doi: 10.1016/j.jecho.2014.11.018.
- Kim J.H., Kang K.W., Chin J.Y., Kim T.S., Park J.H., Choi Y.J. Major determinant of the occurrence of pacing-induced cardiomyopathy in complete atrioventricular block: a multicentre, retrospective analysis over a 15-year period in South Korea. *BMJ Open*, 2018, vol. 8, no. 2, pp. e019048. doi: 10.1136/bmjopen-2017-019048.
- Khurshid S., Liang J.J., Owens A., Lin D., Schaller R., Epstein A.E., Marchlinski F.E., Frankel D.S. Longer paced QRS duration is associated with increased prevalence of right ventricular pacing-induced cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2016, vol. 27, no. 10, pp. 1174-1179. doi: 10.1111/jce.13045.
- Abdelmohsen Sayed M., Abd El Fatah Badran H., Khaled S., Effat Fakhry E. Predictors of right ventricular pacing-induced left ventricular dysfunction in pacemaker recipients with preserved ejection fraction. Stimulation induzierten linksventrikulären Dysfunktion bei Patienten mit Schrittmacher und erhaltener Ejektionsfraktion. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*, 2022, vol. 33, no. 3, pp. 312-318. doi: 10.1007/s00399-022-00880-w.

Поступила: 15.03.2023