

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2024.8.1.2086>

ПЕРФУЗИЯ МИОКАРДА И КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЙ РИСК У ПАЦИЕНТОВ С ДЛИТЕЛЬНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ СТИМУЛЯЦИЕЙ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ

А.С. Гарипов¹, И.В. Патеюк², В.И. Терехов³Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр детской хирургии», г. Минск, Республика Беларусь¹Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Республика Беларусь²Учреждение здравоохранения «5-я городская клиническая больница», Минск, Республика Беларусь³

E-mail: mv-fraction@tut.by

УДК 616.127-005.4:616.124

Ключевые слова: перфузия миокарда, электрокардиостимуляция, врожденные пороки сердца, атриовентрикулярная блокада, ремоделирование.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. А.С. Гарипов, И.В. Патеюк, В.И. Терехов. Перфузия миокарда и кардиоваскулярный риск у пациентов с длительной желудочковой стимуляцией в отдаленном периоде. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2024, Т. 8, № 1, С. 2086–2097.

Цель. Изучить перфузию миокарда и оценить кардиоваскулярный риск у пациентов с длительной желудочковой стимуляцией в отдаленном периоде.

Материалы и методы. В исследование включено 40 молодых пациентов (23 мужчины и 17 женщин) с атриовентрикулярными (АВ) блокадами и имплантированными электрокардиостимуляторами (ЭКС). Группу 1 составили 20 пациентов с послеоперационными АВ-блокадами, после хирургической коррекции врожденного порока сердца; группу 2 – 20 пациентов с нехирургической АВ-блокадой. Возраст на момент исследования составил 22,8 (19,8; 24,0) лет в группе 1 и 22,5 (20,4; 24,8) лет в группе 2 ($U = 181,0$, $p = 0,620$). Длительность кардиостимуляции в группах составила 15,5 (12,8; 18,9) лет и 15,7 (14,1; 18,2) лет соответственно ($U = 193,0$, $p = 0,862$). У всех пациентов на момент осмотра был имплантирован двухкамерный ЭКС со 100% желудочковой стимуляцией. Всем пациентам выполнено общеклиническое обследование, однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда.

Результаты. Перфузионные нарушения выявлены у 52,5% пациентов молодого возраста с длительной желудочковой стимуляцией независимо от причины возникновения АВ-блокады, у 25% обследуемых они носили выраженный характер. Преходящая ишемия миокарда ЛЖ установлена у 42,5% лиц, включенных в исследование. Значимая ишемия миокарда (при значении показателя SDS > 4 баллов) у пациентов с длительной желудочковой стимуляцией независимо от причины возникновения АВ-блокады сопровождалась изменениями объемных показателей и нарушением систо-

лической функции ЛЖ при нагрузке (Stress ИКДО ЛЖ, Stress ИКСО ЛЖ, Stress ФВ ЛЖ, ΔФВ ЛЖ), систолического утолщения миокарда (WT-SSS). Транзиторная дилатация (особенно в сочетании с ишемией миокарда) является неблагоприятным фактором риска развития сердечно-сосудистых событий. Выявлено сочетание стресс-индуцированной ишемии и феномена «оглушения» (при снижении значения ФВ ЛЖ на 5% и более) у 15% пациентов с длительной желудочковой стимуляцией не зависимо от причины возникновения АВ-блокады, что является независимым предиктором развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Установлена статистически значимая связь развития ишемии миокарда с показателями разницы (дельты) утолщения стенок ЛЖ (ΔWT-SDS) и разницы (дельты) ФВ ЛЖ (ΔФВ ЛЖ) при проведении исследования в покое и при нагрузочной пробе. Предложена математическая модель расчета вероятности развития преходящей ишемии миокарда по данным ОФЭКТ с включением данных показателей, площадь ROC-кривой составила AUC = 0,854 (95% ДИ 0,707–0,946), $p < 0,001$, чувствительность 81,8%, специфичность 72,4%.

Заключение. У пациентов молодого возраста с длительной желудочковой стимуляцией независимо от причины возникновения АВ-блокады выявлены значимые перфузионные нарушения, стресс-индуцируемая преходящая ишемия в сочетании с феноменом «оглушения» (снижение ФВ ЛЖ ≥ 5%), которые сопровождалась ремоделированием и нарушением систолической функции ЛЖ при нагрузке. Выявленные нарушения перфузии могут являться значимыми предикторами неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у данного контингента.

MYOCARDIAL PERFUSION AND CARDIOVASCULAR RISK IN PATIENTS WITH LONG-TERM VENTRICULAR PACING IN THE LONG PERIOD

A. Harypau¹, I. Patsiyuk², V. Terehov³

Republican Scientific and Practical Center of Pediatric Surgery, Minsk, Republic of Belarus¹

Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of Educational Institution "Belarusian State Medical University", Minsk, Republic of Belarus²

Healthcare institution "5th City Clinical Hospital", Minsk, Republic of Belarus³

Key words: microcirculation, main microcirculatory blood flow, transcapillary fluid exchange between the vascular and interstitial compartments, microhemorrhage, oxygen transport, regulation of blood flow in the microcirculation system.

FOR REFERENCES. A. Harypau, I. Patsiyuk, V. Terehov. Myocardial perfusion and cardiovascular risk in patients with long-term ventricular pacing in the long period. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2024, vol. 8, no. 1, pp. 2086–2097.

Aim. To study myocardial perfusion and assess cardiovascular risk in patients with long-term ventricular pacing in the long period.

Materials and methods. The study included 40 young patients (23 men and 17 women) with atrioventricular (AV) blocks and implanted pacemakers (pacers). Group 1 consisted of 20 patients with postoperative AV block after surgical correction of congenital heart disease; group 2—20 patients with non-surgical AV block. The age range at the time of the study was 22.8 (19.8; 24.0) years in group 1 and 22.5 (20.4; 24.8) years in group 2 ($U = 181.0$, $p = 0.620$). The duration of pacing in the groups was 15.5 (12.8; 18.9) years and 15.7 (14.1; 18.2) years, respectively ($U = 193.0$, $p = 0.862$). At the time of examination, all patients had a dual-chamber pacemaker implanted with 100% ventricular pacing. All patients underwent a general clinical examination and single-photon emission computed tomography of the myocardium.

Results. Perfusion disorders were detected in 52.5% of young patients with prolonged ventricular stimulation, regardless of the cause of AV block; in 25% of the subjects they were pronounced. Transient LV myocardial ischemia was detected in 42.5% of individuals included in the study. Significant myocardial ischemia (with an SDS value of > 4 points) in patients with prolonged ventricular stimulation, regardless of the cause of AV block, was accompanied by changes in volumetric parameters and impaired LV systolic function during exercise

(Stress LV EDVI, Stress LV ESVI, Stress LV EF, Δ EF LV), myocardial systolic thickening (WT-SSS). Transient dilatation (especially in combination with myocardial ischemia) is an unfavorable risk factor for the development of cardiovascular events. A combination of stress-induced ischemia and the "stunning" phenomenon (with a decrease in LVEF by 5% or more) was identified in 15% of patients with prolonged ventricular stimulation, regardless of the cause of AV block, which is an independent predictor of the development of adverse cardiovascular events. A statistically significant relationship was established between the development of myocardial ischemia and the indicators of the difference (Δ) in LV wall thickening (Δ WT-SDS) and the difference (Δ) in LVEF (Δ LVEF) during the study at rest and during the stress test. A mathematical model has been proposed for calculating the probability of developing transient myocardial ischemia according to SPECT data with the inclusion of these indicators, the area of the ROC curve was $AUC = 0.854$ (95% CI 0.707 – 0.946), $p < 0.001$, sensitivity 81.8%, specificity 72.4%.

Conclusion. In young patients with prolonged ventricular stimulation, regardless of the cause of AV block, significant perfusion disturbances, stress-induced transient ischemia in combination with the phenomenon of "stunning" (decrease in LVEF $\geq 5\%$), which were accompanied by remodeling and impairment of LV systolic function during load. The identified perfusion disorders may be significant predictors of adverse cardiovascular events in this population.

Введение

В настоящее время однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда (ОФЭКТ) остается основным методом визуализации перфузии миокарда [1]. ОФЭКТ используется не только для объективной оценки наличия и степени ишемии миокарда, а также для определения тактики ведения и стратификации кардиоваскулярного риска у пациентов с различной патологией сердца, в том числе сердечной недостаточностью (СН), аритмиями и врожденными пороками сердца (ВПС) [1–15].

По данным литературы желудочковая электрокардиостимуляция (ЭКС) может приводить к нарушению систолической функ-

ции сердца и развитию СН, а основными факторами риска развития ЭКС-индуцированной кардиомиопатии (ЭИКМП) являются частая стимуляция правого желудочка (ПЖ), продолжительность комплекса QRS, предшествующая блокада левой ножки пучка Гиса и доимплантационная систолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ) [11, 16–18].

Ряд авторов отмечает, что асинхронная желудочковая электрическая активация в следствии хронической желудочковой стимуляции могут приводить к нарушению перфузии и изменениям на клеточно-молекулярном уровне [19, 20–24].

Так по данным Н.-Ф. Tse et al. (1997) необратимые дефекты перфузии наблюдались у 65% пациентов с хронической желудочко-

вой стимуляцией (средний возраст пациентов выборки $64,7 \pm 9,7$ лет, длительность стимуляции $35,6 \pm 41,8$ года, процент стимуляции более 90%). Среднее значение фракции выброса (ФВ ЛЖ) составило $52,4 \pm 10,8\%$. Региональные аномалии движения стенок присутствовали у 63% лиц. Пациенты с выявленными при проведении ОФЭКТ дефектами перфузии имели более низкую ФВ ЛЖ ($48,5 \pm 9,9\%$) в сравнении с лицами без нарушений коронарного кровотока ($59,6 \pm 8,9\%$), $p < 0,001$ [20].

В исследовании J.C. Nielsen et al. (2000) хроническая желудочковая стимуляция способствовала обратимым нарушениям регионального миокардиального кровотока, преимущественно в нижних и перегородочных сегментах ЛЖ. При этом несмотря на сниженный миокардиальный кровоток желудочковая стимуляция в течении 2,5 лет не приводила к какому-либо прогрессивному или необратимому ухудшению систолической функции ЛЖ [21].

По данным H.-F. Tse et al. (2002) дефекты перфузии были выявлены через 6 месяцев после имплантации ЭКС: у 50% пациентов с полной атриовентрикулярной (АВ) блокадой при верхушечной стимуляции и у 25% – при стимуляции выходного тракта правого желудочка (ВОПЖ). Через 18 месяцев после имплантации ЭКС доля лиц с установленными дефектами перфузии увеличилась до 83% и 33% соответственно, сопровождалась снижением ФВ ЛЖ у пациентов с верхушечной стимуляцией. Авторы исследования пришли к выводу, что стимуляция ВОПЖ в меньшей степени, чем верхушечная стимуляция в долгосрочной перспективе влияет на перфузию миокарда и систолическую функцию ЛЖ [22]. В исследовании T.J. Ten Cate et al. (2009) у 57% пациентов определялись нарушения перфузии и систолического движения стенок (wall motion) [23]. Схожие результаты были получены в исследовании K.J. Das et al. (2016): дефекты перфузии были выявлены у 42% пациентов, из них – у 13% пациентов со стимуляцией ВОПЖ и у 69% пациентов с верхушечной стимуляцией. Дефекты перфузии располагались в передне-апикальной, передне-перегородочной и апикальной областях в группе стимуляции ВОПЖ и в апикальной, дистальной передне-перегородочной, нижне-апикальной, дистальной передней и дистальной нижне-перегородочной областях в группе стимуляции верхушки ПЖ. Авторы пришли к выводу, что стимуляция ВОПЖ по сравнению со стимуляцией верхушки ПЖ связана с меньшим количеством случаев нарушений перфузии миокарда, при этом длительность стимуляции не имела существенной связи с частотой развития нарушений перфузии [24].

В большинстве исследований основной целью проведения ОФЭКТ у пациентов с ВПС является диагностика ишемии у симптомных пациентов после хирургической коррекции пороков, связанных с коронарными артериями (транспозиция магистральных сосудов (ТМС), аномальное отхождение коронарных артерий от легочного ствола) [25–28]. P.M. Venet (2022) в своем мета-анализе сообщает о распространенности дефектов перфузии у 5–24% пациентов после хирургической коррекции ТМС [28–29]. S.L. Partington (2021) в исследовании по оценке ишемии при ВПС, сообщает, что у симптомных пациентов по данным ОФЭКТ установлены дефекты перфузии, при этом у 33% имелась значимая обструкция коронарных артерий по данным компьютерной томографической ангиографии (КТА) или коронарографии [29].

Исследования, посвященные изучению результатов ОФЭКТ у пациентов с ВПС, малочисленны, лимитированы неоднородностью выборки; полученные в них результаты не всегда можно интерполировать на взрослую популяцию [25]. Также следует отметить, что хирургическое лечение ВПС может сопровождаться развитием осложнений, в том числе – нарушений проводимости, таких как АВ-блокада, требующая имплантации постоянного ЭКС (2–3% случаев) [30]. Представляется актуальным изучение особенностей перфузии миокарда и структурно-функционального состояния сердца у молодых пациентов с длительной желудочковой стимуляцией, в том числе после хирургической коррекции ВПС.

Цель

Изучить перфузию миокарда и оценить кардиоваскулярный риск у пациентов с длительной желудочковой стимуляцией в отдаленном периоде.

Методы и материалы

В исследование включено 40 молодых пациентов (23 мужчины и 17 женщин) с АВ-блокадами и имплантированными ЭКС. В зависимости от причины имплантации ЭКС пациенты были разделены на две группы: первую группу составили 20 пациентов с послеоперационными АВ-блокадами, возникшими после хирургической коррекции ВПС (группа 1, ЭКС+ВПС+); вторую группу – 20 пациентов с нехирургической АВ-блокадой (группа 2, ЭКС+ВПС-). Возраст на момент исследования в группах значимо не отличался и составил $22,8$ ($19,8$; $24,0$) лет в группе 1 и $22,5$ ($20,4$; $24,8$) лет в группе 2 ($U = 181,0$, $p = 0,620$). Длительность кардиостимуляции в группах составила $15,5$ ($12,8$; $18,9$) лет

и 15,7 (14,1; 18,2) лет ($U = 193,0$, $p = 0,862$) соответственно. Медиана показателя процента (%) желудочковой стимуляции в исследуемых группах составила 100%. У всех пациентов на момент осмотра был имплантирован двухкамерный ЭКС в режиме DDDR (таблица 1). Ширина комплекса QRS в группе 1 была больше чем в группе 2 и составила 150 (140; 160) мс и 140 (135; 140) мс ($U = 125,5$, $p = 0,043$) соответственно. Общая характеристика пациентов представлена в таблице 1.

ОФЭКТ миокарда проводили на аппарате Anyscan/SC коллиматор LEHR. Исследование выполнялось по однодневному протоколу GATED SPECT в последовательности STRESS (исследование с фармакологической нагрузочной пробой) – REST (исследование в покое). В течение 4 минут пациентам внутривенно медленно вводили раствор дипиридамола из расчета дозы 0,142 мг/кг/мин под контролем артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), электрокардиограммы (ЭКГ). На высоте нагрузки

вводился радиофармацевтический препарат (РФП) ^{99m}Tc -метоксиизобутилизонитрил (SESTAMIBI, $\text{Tc } ^{99m}\text{-MIBI}$), активность РФП составила 890 Бк, эффективная доза – 3,1 мЗв/КТ 1,3 МЗв. Через 20–30 минут после введения РФП производилось исследование. Спустя 3 часа проводилось исследование миокарда GATED REST.

Анализ перфузионных изображений проводили визуально и полуколичественно, на основе оценки соотношений интенсивности включения РФП в различных участках миокарда и окружающих тканях. В режиме полярных карт оценивали равномерность распределения РФП в миокарде ЛЖ с помощью 17-сегментной шкалы. Интерпретацию дефектов перфузии производили в рамках каждого сегмента по 5-балльной шкале: 0 баллов – норма; 1 балл – начальное нарушение перфузии; 2 балла – умеренное нарушение перфузии; 3 балла – выраженное нарушение перфузии; 4 балла – отсутствие перфузии. Сумму полученных баллов

Показатель	Группа 1 ЭКС+ВПС+ (n = 20)	Группа 2 ЭКС+ВПС- (n = 20)	Параметры	p-Value
Возраст, годы	22,8 (19,8; 24,0)	22,5 (20,4; 24,8)	$U = 181,0$	0,620
Пол (м), n (%)	11 (55%)	12 (60%)	$\chi^2 = 0,1$	0,749
Длительность кардиостимуляции, годы	15,5 (12,8; 18,9)	15,7 (14,1; 18,2)	$U = 193,0$	0,862
% желудочковой стимуляции, %	100,0 (99,5; 100,0)	100,0 (99,8; 100,0)	$U = 194,0$	0,883
Режим ЭКС (DDDR/VVIR)	20/0	20/0	–	–
Ширина QRS, мс	150 (140; 160)	140(135; 140)	$U = 125,5$	0,043*
Площадь поверхности тела (BSA), м ²	1,6 (1,5; 1,8)	1,8 (1,6; 1,9)	$U = 153,0$	0,211
Курение (да/нет)	3/17	1/19	$F = 0,028$	0,605
Систолическое АД, мм.рт.ст.	120,5 (110,0; 135,5)	130,0 (125,0; 132,5)	$U = 179,5$	0,583
Диастолическое АД, мм.рт.ст.	80,0 (70,0; 85,0)	77,5 (75,0; 85,0)	$U = 193,5$	0,862
Индекс массы тела, кг/м ²	21,5 (20,2; 23,6)	21,8 (20,1; 25,9)	$U = 190,5$	0,799
Тест шестиминутной ходьбы, м	617,5 (532,5; 680,0)	634,0 (588,0; 680,0)	$U = 182,0$	0,640
Сатурация, %	100,0 (98,0; 100,0)	100,0; 100,0; 100,0)	$U = 148,5$	0,165

Примечание: * – значимость различия показателей при сравнении в исследуемых группах при $p < 0,05$; DDDR/VVIR – двухкамерный/одноканальный ЭКС; комплекс QRS – деполаризация желудочков; АД – артериальное давление.

Таблица 1.
Общая характеристика исследуемых пациентов

Indicators	Group 1 PM+CHD+ (n = 20)	Group 2 PM+CHD- (n = 20)	Parameter	p-Value
Age, years	22.8 (19.8; 24.0)	22.5 (20.4; 24.8)	$U = 181.0$	0.620
Gender (Males), n (%)	11 (55%)	12 (60%)	$\chi^2 = 0.1$	0.749
Duration of pacing, years	15.5 (12.8; 18.9)	15.7 (14.1; 18.2)	$U = 193.0$	0.862
Percentage of ventricular pacing (%)	100.0 (99.5; 100.0)	100.0 (99.8; 100.0)	$U = 194.0$	0.883
Pacing modes of pacemaker (DDDR/VVIR)	20/0	20/0	–	–
Width QRS, ms	150 (140; 160)	140 (135; 140)	$U = 125.5$	0.043*
Body surface area (BSA), m ²	1.6 (1.5; 1.8)	1.8 (1.6; 1.9)	$U = 153.0$	0.211
Smoking (yes/no)	3/17	1/19	$F = 0.028$	0.605
Systolic BP, mm Hg	120.5 (110.0; 135.5)	130.0 (125.0; 132.5)	$U = 179.5$	0.583
Diastolic BP, mm Hg	80.0 (70.0; 85.0)	77.5 (75.0; 85.0)	$U = 193.5$	0.862
Body Mass Index, kg/m ²	21.5 (20.2; 23.6)	21.8 (20.1; 25.9)	$U = 190.5$	0.799
6 min walk test, m	617.5 (532.5; 680.0)	634.0 (588.0; 680.0)	$U = 182.0$	0.640
Saturation, %	100.0 (98.0; 100.0)	100.0; 100.0; 100.0)	$U = 148.5$	0.165

Notes: * – statistical significance $p < 0.05$; PM – pacemaker; CHD – congenital heart defect; DDDR/VVIR – dual chamber/single chamber PM; QRS – ventricular depolarization; BP – blood pressure.

Table 1.
General characteristics of the studied patients

по всем 17 сегментам в покое определяли, как SRS (Summed Rest Score); после нагрузки – как SSS (Summed Stress Score); сумму разности баллов после нагрузки и в покое по каждому сегменту – как SDS (Summed Difference Score). Общий перфузионный дефицит (Total Perfusion Deficit, TPD) рассчитывали как интегральный показатель тяжести и глубины поражения миокарда по формуле: $TPD = SSS/68 \times 100\%$ [15, 31]. Площадь (распространенность) дефекта перфузии (Extent), вычисляли в процентах от площади ЛЖ: в покое (Rest Extent), при нагрузке (Stress Extent); также определяли показатель разности площадей дефектов перфузии в покое и при нагрузке (Ischemic Extent) [1, 31].

При проведении ОФЭКТ с синхронизацией ЭКГ определяли следующие показатели в покое (Rest) и при нагрузке (Stress): конечно-диастолический объем (КДО), конечно-систолический объем (КСО), рассчитывали индекс конечно-диастолического объема (ИКДО, мл/м²), индекс конечно-систолического объема (ИКСО, мл/м²) по следующим формулам $ИКДО = КДО (мл)/площадь поверхности тела (м^2)$, $ИКСО = КСО(мл)/площадь поверхности тела (м^2)$. Значение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ, %) определяли согласно формуле $ФВ ЛЖ = (КДО - КСО)/КДО \times 100\%$.

Анализ движения миокарда производили с помощью полярной карты «Motion», на основе отклонения движения стенки левого желудочка в систолу и диастолу. Движение стенок оценивали по 6-ти балльной шкале: 0 – нормокинез; 1 – легкий гипокинез; 2 – умеренный гипокинез; 3 – тяжелый гипокинез; 4 – акинез; 5 – дискинез [1, 14, 32].

Систолическое утолщение миокарда определяли с помощью полярной карт «Thickening», как разницу толщины стенки ЛЖ в систолу и диастолу. Выраженность региональных нарушений систолического утолщения миокарда ЛЖ оценивали полуколичественным методом по 4-балльной шкале: 0 – нормальное систолическое утолщение; 1 – умеренное снижение; 2 – значительное снижение; 3 – выраженное снижение [1, 14, 32].

Суммарные показатели движения и утолщения стенок ЛЖ по 17-ти сегментам определяли: в покое (Rest) как WM-SRS (rest summed wall motion scores) и WT-SRS (rest summed wall thickening scores); при нагрузке (Stress) WM-SSS (stress summed wall motion scores) и WT-SSS (stress summed wall thickening scores); как разницу показателей в покое и при нагрузке – $\Delta WM-SDS$ (the difference of systolic wall motion between post-stress and rest test) и $\Delta WT-SDS$ (the difference of systolic wall thickening between post-stress and rest test) [1, 32].

Статистический анализ полученных данных проведен с помощью пакета программ Statistica 10.0, MedCalc® Statistical Software ver-

sion 22.016. Количественные показатели представляли в виде медианного значения показателя (Me) и межквартильного разброса (Q25; Q75). Нормальность распределения признаков исследовали с помощью критерия Шапиро – Уилка. Анализ различий проводили с использованием непараметрических критериев, так как распределение исследуемых признаков не подчинялось закону нормального распределения. Значимость различий количественных признаков проверяли при помощи U-критерия Манна – Уитни, критерия Вилкоксона, качественных – критерий χ^2 по Пирсону, точный критерий Фишера. Для определения характера взаимосвязи между количественными и бинарными (порядковыми) переменными использовался метод бинарной логистической регрессии и ROC-анализ. 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

Результаты ОФЭКТ (показатели перфузии миокарда и структурно-функционального состояния сердца) в исследуемых группах представлены в таблице 2.

Определение суммарного стресс-счета (summed stress score, SSS – сумма баллов во всех сегментах, полученная при проведении нагрузки) служит для интерпретации дефектов перфузии: доля пациентов с выявленными перфузионными нарушениями составила 52,5% пациентов независимо от причины возникновения АВ-блокады; доля лиц с выраженными нарушениями перфузии составила 25%.

При анализе суммарных интегральных показателей состояния перфузии миокарда значимых различий в исследуемых группах не выявлено (таблица 2). Показатели ФВ ЛЖ в покое и при нагрузке значимо не отличались в группах 1 и 2 и составили: Rest ФВ ЛЖ 60,0 (47,0; 65,0)% и 63,0 (57,5; 67,0)% ($U = 156,0$, $p = 0,242$); Stress ФВ ЛЖ 60,0 (52,0; 63,0)% и 61,0 (48,0; 69,5)% ($U = 173,5$, $p = 0,478$) соответственно (таблица 2).

Межгрупповые различия показателей подвижности и толщины стенок может быть обусловлено наличием более выраженного дискинеза межжелудочковой перегородки (МЖП) у пациентов 1-й группы в связи с хирургическими манипуляциями в данной области.

Выявлены статистически значимые различия некоторых структурно-функциональных показателей: значение Stress ИКДО ЛЖ

Таблица 2.
Перфузия миокарда
и показатели
структурно-
функционального
состояния сердца
по данным ОФЭКТ

Показатель	Группа 1 ЭКС+ВПС+ (n = 20)	Группа 2 ЭКС+ВПС- (n = 20)	Параметры	p-Value
SDS (Summed Difference Score), баллы	1,0 (0,0; 5,0)	0,5 (0,0; 7,5)	U = 196,0	0,925
SRS (Summed Rest Score), баллы	5,0 (0,5; 9,5)	3,5 (0,5; 5,5)	U = 166,5	0,369
SSS (Summed Stress Score), баллы	6,5 (1,5; 14,5)	3,5 (1,0; 14,5)	U = 190,5	0,799
TPD (Total Perfusion Deficit)	9,6 (2,2; 21,3)	5,1 (1,5;21,3)	U = 190,5	0,799
IE (Ischemic Extent), %	0,5 (0,0; 9,5)	1,0 (0,0; 27,5)	U = 186,5	0,718
RE (Rest Extent), %	8,5 (0,0; 19,5)	8,5 (1,5; 13,0)	U = 185,5	0,698
SE (Stress Extent), %	11,0 (1,5; 34,0)	8,0 (0,0; 30,5)	U = 195,5	0,904
Stress ФВ ЛЖ, %	60,0 (52,0; 63,0)	61,0 (48,0; 69,5)	U = 173,5	0,478
Rest ФВ ЛЖ, %	60,0 (47,0; 65,0)	63,0 (57,5; 67,0)	U = 156,0	0,242
Stress ИКДО ЛЖ, мл/м ²	89,5 (70,1; 108,9)	71,0 (61,0; 82,4)	U = 108,0	0,012*
Rest ИКДО ЛЖ, мл/м ²	75,6 (59,6; 99,0)	69,1 (55,4; 80,1)	U = 160,0	0,289
Stress ИКСО ЛЖ, мл/м ²	35,0 (25,3; 63,4)	31,2 (19,8; 40,3)	U = 139,0	0,102
Rest ИКСО ЛЖ, мл/м ²	33,3 (21,9; 42,6)	26,7 (20,7; 33,5)	U = 137,5	0,091
Stress WT-SSS, баллы	9,5 (6,5; 17,0)	3,5 (1,5; 11,0)	U = 125,5	0,043*
Rest WT-SRS, баллы	10,5 (5,5; 15,0)	4,5 (0,5; 7,5)	U = 108,5	0,012*
Stress WM-SSS, баллы	5,5 (3,0; 12,5)	4,5 (1,5; 10,0)	U = 165,0	0,355
Rest WM-SRS, баллы	10,5 (5,0; 14,5)	4,5 (2,0; 8,0)	U = 118,0	0,026*

Примечание: * – значимость различия показателей при сравнении в исследуемых группах при $p < 0,05$; SDS – суммарный показатель разности баллов после проведения нагрузочной пробы и в покое; SRS – суммарный показатель баллов в покое; SSS – суммарный показатель баллов при проведении нагрузочной пробы; TPD – общий перфузионный дефицит; IE – суммарный показатель разности площади дефекта перфузии после проведения нагрузочной пробы и в покое; RE – суммарная площадь дефекта перфузии в покое, вычисленная в процентах от площади левого желудочка; SE – суммарная площадь дефекта перфузии при проведении нагрузочной пробы, вычисленная в процентах от площади левого желудочка; Stress ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка при проведении нагрузочной пробы; Rest ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка в покое; Stress ИКДО ЛЖ – индекс конечно-диастолического объема левого желудочка при проведении нагрузочной пробы; Rest ИКДО ЛЖ – индекс конечно-диастолического объема левого желудочка в покое; Stress ИКСО ЛЖ – индекс конечно-систолического объема левого желудочка при проведении нагрузочной пробы; Rest ИКСО ЛЖ – индекс конечно-систолического объема левого желудочка в покое; Stress WT-SSS – суммарный показатель утолщения стенок левого желудочка при проведении нагрузочной пробы; Rest WT-SRS – суммарный показатель утолщения стенок левого желудочка в покое; Stress WM-SSS – суммарный показатель движения стенок левого желудочка при проведении нагрузочной пробы; Rest WM-SRS – суммарный показатель движения стенок левого желудочка в покое.

Table 2.
Myocardial perfusion
and structural
and functional
parameters of the heart
according to SPECT

Indicators	Group 1 PM+CHD+ (n = 20)	Group 2 PM+CHD- (n = 20)	Parameter	p-Value
SDS (Summed Difference Score), points	1.0 (0.0; 5.0)	0.5 (0.0; 7.5)	U = 196.0	0.925
SRS (Summed Rest Score), points	5.0 (0.5; 9.5)	3.5 (0.5; 5.5)	U = 166.5	0.369
SSS (Summed Stress Score), points	6.5 (1.5; 14.5)	3.5 (1.0; 14.5)	U = 190.5	0.799
TPD (Total Perfusion Deficit)	9.6 (2.2; 21.3)	5.1 (1.5;21.3)	U = 190.5	0.799
IE (Ischemic Extent), %	0.5 (0.0; 9.5)	1.0 (0.0; 27.5)	U = 186.5	0.718
RE (Rest Extent), %	8.5 (0.0; 19.5)	8.5 (1.5; 13.0)	U = 185.5	0.698
SE (Stress Extent), %	11.0 (1.5; 34.0)	8.0 (0.0; 30.5)	U = 195.5	0.904
Stress LVEF, %	60.0 (52.0; 63.0)	61.0 (48.0; 69.5)	U = 173.5	0.478
Rest LVEF, %	60.0 (47.0; 65.0)	63.0 (57.5; 67.0)	U = 156.0	0.242
Stress LV EDVI, ml/m ²	89.5 (70.1; 108.9)	71.0 (61.0; 82.4)	U = 108.0	0.012*
Rest LV EDVI, ml/m ²	75.6 (59.6; 99.0)	69.1 (55.4; 80.1)	U = 160.0	0.289
Stress LV ESVI, ml/m ²	35.0 (25.3; 63.4)	31.2 (19.8; 40.3)	U = 139.0	0.102
Rest LV ESVI, ml/m ²	33.3 (21.9; 42.6)	26.7 (20.7; 33.5)	U = 137.5	0.091
Stress WT-SSS, points	9.5 (6.5; 17.0)	3.5 (1.5; 11.0)	U = 125.5	0.043*
Rest WT-SRS, points	10.5 (5.5; 15.0)	4.5 (0.5; 7.5)	U = 108.5	0.012*
Stress WM-SSS, points	5.5 (3.0; 12.5)	4.5 (1.5; 10.0)	U = 165.0	0.355
Rest WM-SRS, points	10.5 (5.0; 14.5)	4.5 (2.0; 8.0)	U = 118.0	0.026*

Note: * – statistical significance $p < 0.05$; PM – pacemaker; CHD – congenital heart defect; SDS – total indicator of the difference between the scores of perfusion defects after exercise and at rest; SRS – total indicator of perfusion defects at rest; SSS – total indicator of perfusion defects during stress; TPD – total perfusion deficit; IE – total indicator of the difference in the area of the perfusion defect at rest and during exercise; RE – total area of the perfusion defect at rest, calculated as a percentage of the area of the left ventricle; SE – total area of the perfusion defect during load, calculated as a percentage of the area of the left ventricle; Stress LVEF – left ventricular ejection fraction during exercise; Rest LVEF – left ventricular ejection fraction at rest; Stress LV EDVI – end-diastolic volume of the left ventricle index during exercise; Rest LV EDVI – left ventricular end-diastolic volume index at rest; Stress LV ESVI – left ventricular end-systolic volume index during exercise; Rest LV ESVI – left ventricular end-systolic volume index at rest; Stress WT-SSS – total indicator of thickening of the walls of the left ventricle during exercise; Rest WT-SRS – total indicator of left ventricular wall thickening at rest; Stress WM-SSS – total indicator of left ventricular wall motion during exercise; Rest WM-SRS is a total indicator of left ventricular wall motion at rest.

у пациентов в группе 1 (ЭКС+ВПС+) составило 89,5 (70,1; 108,9) мл/м², в группе 2 – 71,0 (61,0; 82,4) мл/м² ($U = 108,0$, $p = 0,012$); Rest WT-SRS – 10,5 (5,5; 15,0) баллов и 4,5 (0,5; 7,5) баллов ($U = 108,5$, $p = 0,012$) соответственно; Stress WT-SRS – 9,5 (6,5; 17,0) баллов и 3,5 (1,5; 11,0) баллов ($U = 125,5$, $p = 0,043$) соответственно; Rest WM-SRS – 10,5 (5,0; 14,5) баллов и 4,5 (2,0; 8,0) баллов ($U = 118,0$, $p = 0,026$) соответственно (таблица 2).

При проведении ОФЭКТ у пациентов группы 1 значение показателя ИКДО ЛЖ увеличилось с 75,6 (59,6; 99,0) мл/м² в покое до 89,5 (70,1; 108,9) мл/м² при нагрузке ($T = 40,00$, $Z = 2,42$, $p = 0,015$). У пациентов группы 2 значимой динамики ИКДО ЛЖ не выявлено: в покое показатель составил 69,1 (55,4; 80,1) мл/м², при проведении нагрузочной пробы – 71,0 (61,0; 82,4) мл/м² ($T = 94,0,0$, $Z = 0,04$, $p = 0,967$) (рисунок 1). Учитывая, что определение структурных показателей сердца при проведении ОФЭКТ с синхронизацией ЭКГ проводилось через 30 мин после введения раствора дипиридамола, сохраняющееся расширение полости левого же-

лудочка у пациентов группы 1 (ЭКС+ВПС+) может свидетельствовать о неспособности миокарда ЛЖ адекватно восстанавливаться после нагрузочной фармакологической пробы [1]. Динамика ИКДО ЛЖ у пациентов группы 1 (ЭКС+ВПС+) привела к формированию достоверных межгрупповых различий значений показателя, что может быть признаком транзиторной дилатации, которая, согласно литературным данным, в сочетании с ишемией является фактором риска неблагоприятных коронарных событий [1, 7, 33].

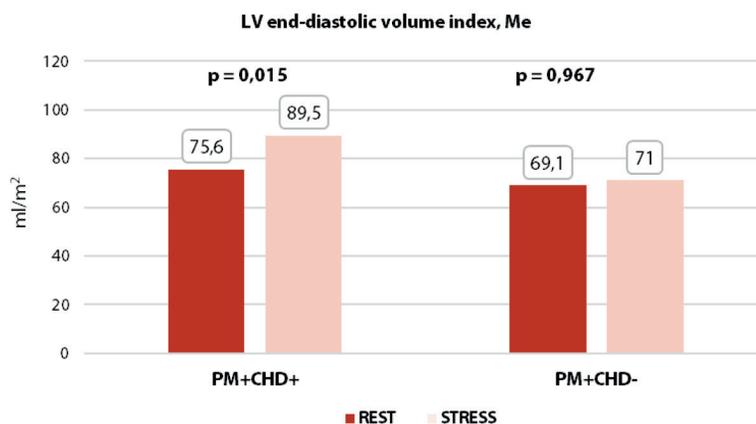
Для стратификации риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий используется интегральный показатель тяжести преходящей ишемии миокарда – SDS (сумма разностей баллов после нагрузки и в покое по каждому сегменту): значение SDS 0–1 баллов соответствует отсутствию ишемии; 2–4 – начальной ишемии; 5–8 – умеренной; > 8 – выраженной [1]. По данным ОФЭКТ преходящая ишемия миокарда выявлена у 17 из 40 (42,5%) пациентов всей выборки, в том числе: начальная ишемия была определена у 15% лиц (по три пациента в каждой группе); умеренная ишемия – у 15% (три пациента группы 1 и 5% (один пациент) группы 2; выраженная ишемия – у 10% (два пациента) группы 1 и 25% (пять пациентов) группы 2. Распределение пациентов с преходящей ишемией миокарда ЛЖ в исследуемых группах представлено на рисунке 2.

Согласно литературным данным клинически значимым показателем ишемии является значение SDS > 4 баллов. С учетом отсутствия статистически значимой связи между наличием ишемии и причиной развития АВ-блокады ($F = 0,0031$, $p = 1,0$), вся выборка была перераспределена на две группы: 11 пациентов со значением показателя SDS > 4 баллов были включены в группу «Ишемия+»; 29 пациентов со значением SDS ≤ 4 баллов составили группу «Ишемия-». Структурно-функциональные показатели сердца в зависимости от наличия преходящей ишемии по данным ЭКГ-синхронизированной ОФЭКТ представлены в таблице 3.

При анализе структурно-функционального состояния сердца выявили, что у пациентов группы «Ишемия+» в сравнении с лицами группы «Ишемия-» статистически значимо отличались объемные показатели и систолическая функция ЛЖ при нагрузке: Stress ИКДО ЛЖ – 92,8 (79,9; 132,6) мл/м² и 73,9 (61,9; 88,5) мл/м² ($U = 80,0$, $p = 0,015$) соответственно; Stress ИКСО ЛЖ – 54,0 (41,9; 67,4) мл/м² и 28,2 (20,1; 35,1) мл/м² ($U = 45,5$, $p = 0,000$); Stress ФВ ЛЖ – 45,0 (41,0; 60,0)% и 61,0 (56,0; 68,0)% ($U = 61,0$, $p = 0,002$) соответственно; ΔФВ ЛЖ – -9,0 (-31,0; 3,0)% и 1,0 (-3,0; 6,0)% ($U = 84,5$, $p = 0,021$); значения систолического утолщения миокарда (WT-SSS) – 17,0 (8,0; 29,0) баллов и 5,0 (1,0;



Рисунок 1. Динамика показателя индекса конечно-диастолического объема левого желудочка



Notes. * – PM – pacemaker; CHD – congenital heart defect.

Figure 1. Dynamics of the left ventricular end-diastolic volume index

11,0) баллов ($U = 63,5$, $p = 0,003$) соответственно (таблица 3).

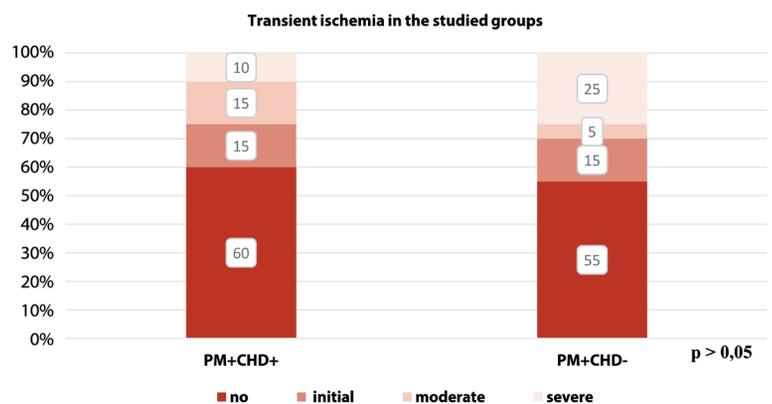
Значимое увеличение значения показателя ИКДО ЛЖ в ответ на проведение нагрузочной пробы у пациентов с преходящей ишемией (группа «Ишемия+») в сравнении со значением в группе «Ишемия-» свидетельствует о наличии транзиторной ишемической дилатации, что в свою очередь является неблагоприятным фактором риска развития сердечно-сосудистых событий [1, 7, 33] (таблица 3). Абсолютное снижение ФВ ЛЖ на 5% и более является признаком оглушения миокарда, что значимо чаще выявлялось среди пациентов с индуцированной ишемией. Так у 54,5% лиц группы «Ишемия+» определялось значимое снижение ФВ ЛЖ на нагрузку, в группе «Ишемия-» выявлялось у 17,2% человек ($F = 0,139$, $p = 0,042$) (рисунок 3).

При проведении однофакторного логистического регрессионного анализа предикторами развития преходящей ишемии являлись увеличение разницы (дельты) ФВ ЛЖ при нагрузке и в покое; абсолютное снижение ФВ ЛЖ на 5% и более; увеличение разницы (дельты) показателей утолщения (WT-SDS) и движения (WM-SDS) стенок ЛЖ при проведении исследований в покое и при нагрузочной фармакологической пробе (таблица 4). Развитие преходящей ишемии миокарда не зависело от пола, возраста, длительности стимуляции, процента желудочковой стимуляции, ширины комплекса QRS, количества оперативных вмешательств по поводу замены системы ЭКС. С помощью метода бинарной логистической регрессии предло-



Рисунок 2.

Распределение пациентов с преходящей ишемией миокарда ЛЖ по данным ОФЭКТ



Notes. * – PM – pacemaker; CHD – congenital heart defect.

Figure 2.

Distribution of patients with transient LV myocardial ischemia according to SPECT data

Показатель	Группа Ишемия+ (n = 11)	Группа Ишемия- (n = 29)	Параметры	p-Value
ТД	1,2 (0,9; 1,9)	1,0 (1,0; 1,1)	$U = 130,0$	0,385
Stress ИКДО ЛЖ, мл/м ²	92,8 (79,9; 132,6)	73,9 (61,9; 88,5)	$U = 80,0$	0,015*
Rest ИКДО ЛЖ, мл/м ²	65,3 (49,8; 113,8)	71,5 (61,6; 80,2)	$U = 148,0$	0,743
Stress ИКСО ЛЖ, мл/м ²	54,0 (41,9; 67,4)	28,2 (20,1; 35,1)	$U = 45,5$	0,000***
Rest ИКСО ЛЖ, мл/м ²	28,9 (20,3; 38,4)	30,7 (21,1; 37,7)	$U = 154,5$	0,881
Stress ФВ ЛЖ, %	45,0 (41,0; 60,0)	61,0 (56,0; 68,0)	$U = 61,0$	0,002**
Rest ФВ ЛЖ, %	58,0 (48,0; 74,0)	61,0 (56,0; 66,0)	$U = 153,0$	0,858
Δ ФВ ЛЖ, %	-9,0 (-31,0; 3,0)	1,0 (-3,0; 6,0)	$U = 84,5$	0,021*
Δ WT-SDS, баллы	7,0 (-2,0; 13,0)	-1,0 (-3,0; 3,0)	$U = 99,5$	0,069
Δ WM-SDS, баллы	4,0 (-6,0; 17,0)	-2,0 (-4,0; 0,0)	$U = 96,0$	0,055
Stress WT-SSS, баллы	17,0 (8,0; 29,0)	5,0 (1,0; 11,0)	$U = 63,5$	0,003**
Rest WT-SRS, баллы	13,0 (5,0; 13,0)	5,0 (1,0; 9,0)	$U = 98,5$	0,064
Stress WM-SSS, баллы	10,0 (4,0; 23,0)	5,0 (2,0; 10,0)	$U = 100,5$	0,074
Rest WM-SRS, баллы	6,0 (2,0; 10,0)	7,0 (3,0; 13,0)	$U = 139,0$	0,550

Примечание: * – значимость различия показателей при сравнении в исследуемых группах при $p < 0,05$; ** – при $p < 0,01$; *** – при $p < 0,001$; ТД – транзиторная дилатация (КДО Stress/КДО Rest); Stress ИКДО ЛЖ – индекс конечно-диастолического объема левого желудочка при нагрузке; Rest ИКДО ЛЖ – индекс конечно-диастолического объема левого желудочка в покое; Stress ИКСО ЛЖ – индекс конечно-систолического объема левого желудочка при нагрузке; Rest ИКСО ЛЖ – индекс конечно-систолического объема левого желудочка в покое; Stress ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка при нагрузке; Rest ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка в покое; Δ ФВ ЛЖ – дельта (разница) фракции выброса левого желудочка между нагрузкой и покоем; Δ WT-SDS – дельта (разница) утолщения стенок левого желудочка между нагрузкой и покоем; Stress WT-SSS – суммарный показатель утолщения стенок левого желудочка при нагрузке; Rest WT-SRS – суммарный показатель утолщения стенок левого желудочка в покое; Stress WM-SSS – суммарный показатель движения стенок левого желудочка при нагрузке; Rest WM-SRS – суммарный показатель движения стенок левого желудочка в покое.

Таблица 3.

Структурно-функциональные показатели сердца в зависимости от наличия преходящей ишемии по данным ЭКГ-синхронизированной ОФЭКТ.

Table 3. Structural and functional parameters of the heart depending on the presence of transient ischemia according to ECG-synchronized SPECT

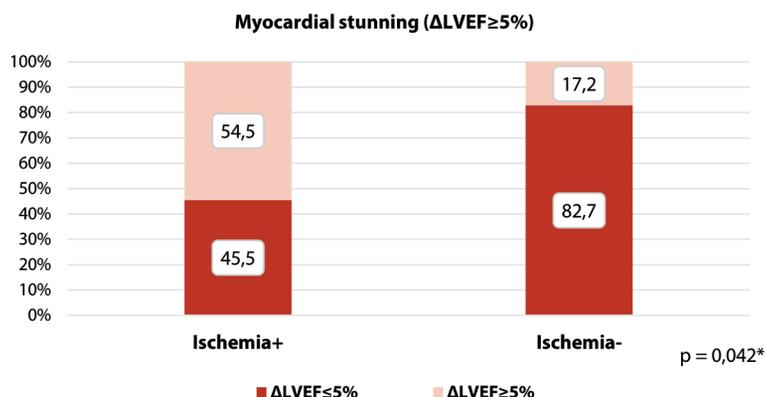
Indicators	Group Ischemia+ (n = 11)	Group Ischemia- (n = 29)	Parameter	(p-Value)
TD	1.2 (0.9; 1.9)	1.0 (1.0; 1.1)	U = 130.0	0.385
Stress LV EDVI, ml/m ²	92.8 (79.9; 132.6)	73.9 (61.9; 88.5)	U = 80.0	0.015*
Rest LV EDVI, ml/m ²	65.3 (49.8; 113.8)	71.5 (61.6; 80.2)	U = 148.0	0.743
Stress LV ESVI, ml/m ²	54.0 (41.9; 67.4)	28.2 (20.1; 35.1)	U = 45.5	0.000***
Rest LV ESVI, ml/m ²	28.9 (20.3; 38.4)	30.7 (21.1; 37.7)	U = 154.5	0.881
Stress LVEF, %	45.0 (41.0; 60.0)	61.0 (56.0; 68.0)	U = 61.0	0.002**
Rest LVEF, %	58.0 (48.0; 74.0)	61.0 (56.0; 66.0)	U = 153.0	0.858
Δ LVEF, %	-9.0 (-31.0; 3.0)	1.0 (-3.0; 6.0)	U = 84.5	0.021*
Δ WT-SDS, points	7.0 (-2.0; 13.0)	-1.0 (-3.0; 3.0)	U = 99.5	0.069
Δ WM-SDS, points	4.0 (-6.0; 17.0)	-2.0 (-4.0; 0.0)	U = 96.0	0.055
Stress WT-SSS, points	17.0 (8.0; 29.0)	5.0 (1.0; 11.0)	U = 63.5	0.003**
Rest WT-SRS, points	13.0 (5.0; 13.0)	5.0 (1.0; 9.0)	U = 98.5	0.064
Stress WM-SSS, 6 points	10.0 (4.0; 23.0)	5.0 (2.0; 10.0)	U = 100.5	0.074
Rest WM-SRS, points	6.0 (2.0; 10.0)	7.0 (3.0; 13.0)	U = 139.0	0.550

Note: * – statistical significance p < 0.05; ** – p < 0.01; *** – p < 0.001; TD – transient dilatation (EDV stress/EDV rest); Stress LV EDVI – end-diastolic volume of the left ventricle index during exercise; Rest LV EDVI – left ventricular end-diastolic volume index at rest; Stress LV ESVI – left ventricular end-systolic volume index during exercise; Rest LV ESVI – left ventricular end-systolic volume index at rest; Stress LVEF – left ventricular ejection fraction during exercise; Rest LVEF – left ventricular ejection fraction at rest; Δ LVEF – delta (difference) of left ventricular ejection fraction between exercise and rest; Δ WT-SDS – delta (difference) in thickening of the walls of the left ventricle between exercise and rest; Δ WM-SDS – delta (difference) of left ventricular wall motion between exercise and rest; Stress WT-SSS – total indicator of thickening of the walls of the left ventricle during exercise; Rest WT-SRS – total indicator of left ventricular wall thickening at rest; Stress WM-SSS – total indicator of left ventricular wall motion during exercise; Rest WM-SRS – total indicator of left ventricular wall motion at rest.



Примечание: * – значимость различия показателей при сравнении в исследуемых группах при p < 0,05; ΔФВ ЛЖ ≥ 5% – абсолютное снижение фракции выброса левого желудочка на 5% и более; ΔФВ ЛЖ ≤ 5% – абсолютное снижение фракции выброса левого желудочка менее 5%.

Рисунок 3. Распределение пациентов в зависимости от наличия феномена оглушения миокарда (абсолютное снижение ФВ ЛЖ на 5% и более)



Note: * – statistical significance p < 0.05; ΔLVEF ≥ 5% – absolute decrease in left ventricular ejection fraction by 5% or more; ΔLVEF ≤ 5% absolute decrease in left ventricular ejection fraction less than 5%.

Figure 3. Distribution of patients depending on the presence of the phenomenon of myocardial stunning (absolute decrease in LVEF by 5% or more)

жена математическая модель вероятности прогнозирования преходящей ишемии миокарда по данным ОФЭКТ:

$$P = 1 / (1 + e^{-(-1,97641 + 0,18728 \cdot \Delta WT-SDS + -0,15045 \cdot \Delta ФВ ЛЖ)}),$$

где P – вероятность развития преходящей ишемии, e – основание натуральных логарифмов, Δ WT-SDS – разница (дельта) утолщения стенок левого желудочка между нагрузкой и покоем, Δ ФВ ЛЖ – разница (дельта) фракции выброса левого желудочка при проведении исследований в покое и при нагрузочной фармакологической пробе. С помощью построения ROC-кривой произведена оценка данной модели (рисунок 4). Площадь под ROC-кривой составила AUC = 0,854 (95% ДИ 0,707–0,946), p < 0,001).

Обсуждение

Транзиторная дилатация (особенно в сочетании с ишемией миокарда) является неблагоприятным фактором риска развития сердечно-сосудистых событий [1, 14, 33]. В нашем исследовании выявлено расширение размеров ЛЖ в ответ на нагрузку (наблюдалось увеличение показателя ИКДО ЛЖ при проведении фармакологической пробы, что привело к формированию достоверных межгрупповых различий значения индекса конечно-диастолического объема) у пациентов с послеоперационной АВ-блокадой, а также у лиц с индуцируемой преходящей ишемией и признаками СН (установлены межгрупповые различия объемных показателей ЛЖ при нагрузке – Stress ИКДО, Stress ИКСО, Stress ФВ ЛЖ, ΔФВ ЛЖ).

Показатель	Коэффициент (B)	χ^2 Вальда	Отношение Шансов	-95%ДИ – +95%ДИ	p-Value
Δ WT-SDS	0,12051	4,8389	1,1281	1,0132–1,2559	0,028*
Δ WM-SDS	0,12801	4,7511	1,1366	1,0130–1,2752	0,029*
Δ ФВ ЛЖ	-0,089734	5,3341	0,9142	0,8471–0,9865	0,021*
Снижение ФВ ЛЖ $\geq 5\%$	1,75094	5,0396	5,7600	1,2488–26,5666	0,025*

Примечание: * – значимость различия показателей при сравнении в исследуемых группах $p < 0,05$; Δ WT-SDS – разница (дельта) утолщения стенок левого желудочка между нагрузкой и покоем; Δ WM-SDS – разница (дельта) движения стенок левого желудочка между нагрузкой и покоем; Δ ФВ ЛЖ – разница (дельта) фракции выброса левого желудочка между нагрузкой и покоем; снижение ФВ ЛЖ $\geq 5\%$ – абсолютное снижение фракции выброса левого желудочка на 5% и более; ДИ – доверительный интервал.

Indicators	Coefficient (B)	χ^2 Walda	Odds Ratio	-95% CI – +95% CI	p-Value
Δ WT-SDS	0.12051	4.8389	1.1281	1.0132–1.2559	0.028*
Δ WM-SDS	0.12801	4.7511	1.1366	1.0130–1.2752	0.029*
Δ LVEF	-0.089734	5.3341	0.9142	0.8471–0.9865	0.021*
Decrease in LVEF $\geq 5\%$	1.75094	5.0396	5.7600	1.2488–26.5666	0.025*

Note: * – statistical significance $p < 0.05$; Δ WT-SDS – delta (difference) in thickening of the walls of the left ventricle between exercise and rest; Δ WM-SDS – delta (difference) of left ventricular wall movement between exercise and rest; Δ LVEF – delta (difference) of left ventricular ejection fraction between exercise and rest; decrease in LVEF $\geq 5\%$ – absolute decrease in left ventricular ejection fraction by 5% or more; CI – confidence interval.

По данным ряда авторов абсолютное снижение ФВ ЛЖ на 5% и более (как проявление острой преходящей постстрессовой дисфункции ЛЖ, вторичной по отношению к ишемии миокарда, феномен оглушения миокарда) при проведении ОФЭКТ с синхронизацией ЭКГ, является независимым фактором риска сердечно-сосудистых событий [14, 34–38] и тесно связано с выраженностью стресс-индуцированной ишемии [34–37]. При этом распространенность оглушения миокарда (снижение ФВ ЛЖ на 5% и более) среди пациентов с индуцированной ишемией по данным литературы составляет от 28% до 40% [34–36]. В нашем исследовании признаки оглушения миокарда по данным разницы (дельты) ФВ ЛЖ $\geq 5\%$ были выявлены у 27,5% пациентов с длительной желудочковой стимуляцией не зависимо от причины возникновения АВ-блокады, а в сочетании с индуцируемой ишемией – у 15% всех исследуемых. Распространенность оглушения миокарда была значимо выше среди пациентов с индуцируемой ишемией и составила 54,5% (6 из 11 исследуемых), в то время как доля пациентов с оглушением миокарда среди лиц без ишемии меньше (17,2%; 5 из 29 пациентов) ($F = 0,139$, $p = 0,042$) (рисунок 4).

Феномен оглушения миокарда характеризуется также показателями разницы (дельты) систолической толщины стенки ЛЖ в покое и при нагрузке (Δ WT-SDS), ряд исследователей считают этот показатель более информативным, чем снижение общей функции левого желудочка, и демонстрирующим корреляцию с выраженностью ишемии (особенно при значении показателя SDS > 8) [35, 39]. В нашем исследовании оба этих показателя (WT-SDS и абсолютное снижение ФВ ЛЖ $\geq 5\%$), а также динамика показателя разницы (дельты) ФВ ЛЖ при нагрузке и в покое; увеличение разницы (дельты) WM-SDS являлись значимыми предикторами наличия

ишемии по данным однофакторного регрессионного анализа (таблица 4). С помощью метода бинарной логистической регрессии нами предложена математическая модель вероятности прогнозирования преходящей

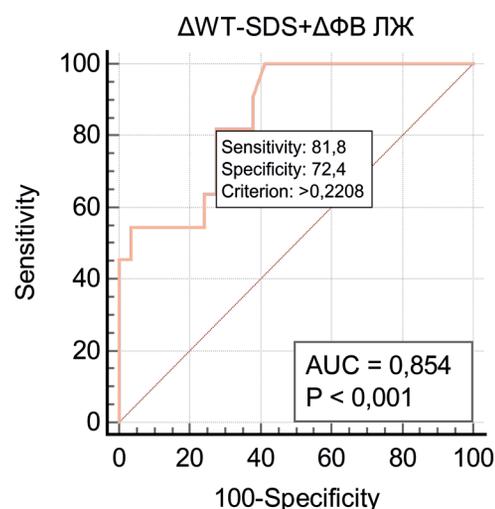
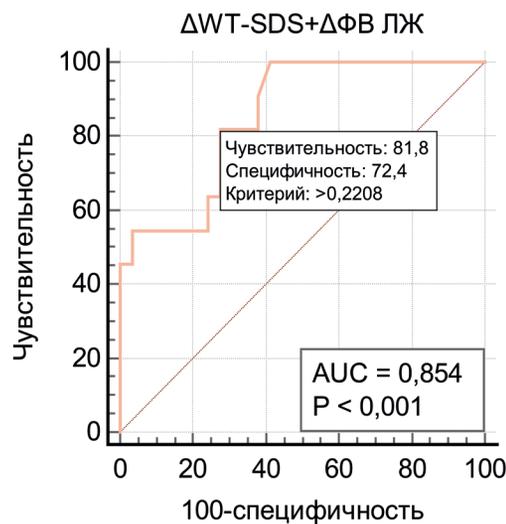


Таблица 4.
Предикторы прогнозирования преходящей ишемии

Table 4.
Predictors for predicting transient ischemia

Рисунок 4.
Результаты ROC-анализа модели прогнозирования преходящей ишемии

Figure 4.
Results of ROC analysis of the transient ischemia prediction model

ишемии миокарда по данным ОФЭКТ с включением показателей Δ WT-SDS и Δ ФВ ЛЖ, что подтверждает значимость данных показателей по результатам предыдущих исследований [35, 39], при этом площадь ROC-кривой составила $AUC = 0,854$ (95% ДИ 0,707–0,946), $p < 0,001$ (рисунок 4). Нами не было выявлено значимой зависимости преходящей ишемии от пола, возраста, длительности стимуляции, % желудочковой стимуляции, ширины комплекса QRS, количества оперативных вмешательств по поводу замены системы ЭКС.

Заключение

1. Перфузионные нарушения выявлены у 52,5% пациентов молодого возраста с длительной желудочковой стимуляцией независимо от причины возникновения АВ-блокады, у 25% обследуемых они носили выраженный характер. Преходящая ишемия миокарда ЛЖ установлена у 42,5% лиц, включенных в исследование.

2. Значимая ишемия миокарда (при значении показателя SDS > 4 баллов) у пациентов с длительной желудочковой стимуляцией независимо от причины возникновения АВ-блокады сопровождалась изменениями объемных показателей и нарушением систолической функции ЛЖ при нагрузке (Stress

ИКДО ЛЖ, Stress ИКСО ЛЖ, Stress ФВ ЛЖ, Δ ФВ ЛЖ), систолического утолщения миокарда (WT-SSS). Транзиторная дилатация (особенно в сочетании с ишемией миокарда) является неблагоприятным фактором риска развития сердечно-сосудистых событий.

3. Выявлено сочетание стресс-индуцированной ишемии и феномена «оглушения» (при снижении значения ФВ ЛЖ на 5% и более) у 15% пациентов с длительной желудочковой стимуляцией не зависимо от причины возникновения АВ-блокады, что является независимым предиктором развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

4. Установлена статистически значимая связь развития ишемии миокарда с показателями разницы (дельты) утолщения стенок ЛЖ (Δ WT-SDS) и разницы (дельты) ФВ ЛЖ (Δ ФВ ЛЖ) при проведении исследования в покое и при нагрузочной пробе. Предложена математическая модель расчета вероятности развития преходящей ишемии миокарда по данным ОФЭКТ с включением данных показателей, площадь ROC-кривой составила $AUC = 0,854$ (95% ДИ 0,707 – 0,946), $p < 0,001$, чувствительность 81,8%, специфичность 72,4%.

Источник финансирования: нет.

Конфликт интересов: отсутствует.

REFERENCES

- Ansheles A.A., Sergiyenko V.B. *Yadernaya kardiologiya* [Nuclear cardiology]. Publ. of the FSBI "NMRC of Cardiology" of the Ministry of Health of Russia. Moscow: 2021. 516 p. (in Russian).
- Lishmanov Yu.B., Chernov V.I. *Natsionalnoye rukovodstvo po radionuklidnoy diagnostike* [National Guide to Radionuclide Diagnostics]. Tomsk: STT, 2010, in 2 vol. - 418 p. (in Russian).
- Ansheles A.A., Sergiyenko V.B. Perfuziya miokarda: chto ponimayetsya pod etim terminom pri vizualizatsii razlichnymi metodami luchevoy diagnostiki? [Myocardial perfusion: what is meant by this term when visualized by various methods of radiological diagnostics?]. *Kardiologiya*, 2017; vol. 57, no. 7, pp. 5-12. doi: 10.18087/cardio.2017.7.10000. (in Russian).
- Lishmanov Yu.B., Zavadovsky K.V., Efimova N.Yu., Krivonogov N.G., Efimova I.Yu., et al. *Vozможности yadernoy meditsiny v diagnostike serdechno-sosudistyykh zabolevaniy* [Possibilities of nuclear medicine in the diagnosis of cardiovascular diseases]. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal (Tomsk)*, 2015, vol. 30, no. 2, pp. 21-29. (in Russian).
- McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., Gardner R.S., Baumbach A., et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021, vol. 42, no. 36, pp. 3599–3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368.
- Baumgartner H., De Backer J., Babu-Narayan S.V., Budts W., Chessa M., et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J*, 2021, vol. 42, no. 6, pp. 563-645. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa554.
- Knuuti J., Wijns W., Saraste A., Capodanno D., Barbato E., et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*, 2020, vol. 41, no. 3, pp.407-477. doi: 10.1093/eurheartj/ehz425.
- Glikson M., Nielsen J.C., Kronborg M.B., Michowitz Y., Auricchio A., et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*, 2021, vol. 42, no. 35, pp. 3427-3520. doi: 10.1093/eurheartj/ehab364.
- Wang X.-H., Li M.-D., Xie F.-X., Liang H., Yang L., Wei X.-F., Pang H., Wang Z.-J., Jing X.-G. Prognostic utility of ^{99m}Tc -MIBI single photon emission computerized tomography myocardial perfusion imaging in patients with ischemia and non-obstructive coronary artery disease. *Front. Cardiovasc Med*, 2023, vol. 10, pp. 1115135. doi: 10.3389/fcvm.2023.1115135.
- Chung M.K., Patton K.K., Lau C.P., Dal Forno A.R.J., Al-Khatib S.M., et al. 2023 HRS/APHRS/LAHR guideline on cardiac physiologic pacing for the avoidance and mitigation of heart failure. *J Arrhythm*, 2023, vol. 39, no. 5, pp. 681-756. doi: 10.1002/joa3.12872.
- Dorbala S., Ananthasubramanian K., Armstrong I.S., Chareonthaitawee P., DePuey E.G., et al. Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) Myocardial Perfusion Imaging Guidelines: Instrumentation, Acquisition, Processing, and Interpretation. *J Nucl Cardiol*, 2018, vol. 25, no. 5, pp. 1784-1846. doi: 10.1007/s12350-018-1283-y.
- Sergiyenko V.B., Ansheles A.A., Shulgin D.N. *Perfuzionnaya stsintigrafya i OEKT miokarda (metodicheskiye rekomendatsii)* [Perfusion scintigraphy and SPECT of the myocardium (methodological recommendations)]. *Kardiologicheskij vestnik: byulleten Rossiyskogo kardiologicheskogo nauchno-proizvodstvennogo kompleksa*, 2015, vol. 2, pp. 6-21. (in Russian).
- Ansheles A.A., Sergiyenko V.B., Interpretatsiya perfuzionnoy OEKT miokarda s KT-korrektseyev pogloshcheniya. Chast II [Interpretation of myocardial perfusion SPECT with CT uptake correction. Part II]. *Vestnik rentgenologii i radiologii*, 2020, vol. 101, no. 1, pp. 6-18. doi: 10.20862/0042-4676-2020-101-1-6-18. (in Russian).
- Alexanderson, E. et al., eds. *Nuclear Cardiology: Guidance on the Implementation of SPECT Myocardial Perfusion Imaging*. IAEA Human Health Series No. 23 (Rev. 1). International Atomic Energy Agency, Vienna, 2016, 101 p.
- Ryzhkova D.V. *Perfuzionnaya stsintigrafya miokarda* [Myocardial perfusion scintigraphy] *Kardiologiya: Novosti. Mneniya. Obuchenije*, 2016, vol. 4, no.11, pp. 76-86. (in Russian).
- Kiehl E. L., Makki T., Kumar R., Gumber D., Kwon D.H., et al. Incidence and predictors of right ventricular pacing-induced cardiomyopathy in patients with complete atrioventricular block and preserved left ventricular systolic function. *Heart Rhythm*, 2016, vol. 13, no. 12, pp. 2272-2278. doi:10.1016/j.hrthm.2016.09.027.

17. Naqvi T.Z., Chao C.J. Adverse effects of right ventricular pacing on cardiac function: prevalence, prevention and treatment with physiologic pacing. *Trends Cardiovasc Med*, 2023, vol. 33, no. 2, pp. 109-122. doi: 10.1016/j.tcm.2021.10.013.
18. Khurwolah M.R., Yao J., Kong X.Q. Adverse consequences of right ventricular apical pacing and novel strategies to optimize left ventricular systolic and diastolic function. *Curr Cardiol Rev*, 2019, vol. 15, no. 2, pp. 145-155. doi: 10.2174/1573403X15666181129161839.
19. Sweeney M.O., Prinzen F.W. A new paradigm for physiologic ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol*, 2006, vol. 47, no. 2, pp. 282-8. doi: 10.1016/j.jacc.2005.09.029.
20. Tse H.-F., Lau C.P., Nielsen T.T., Pedersen A.K., Andersen H.R. Long-term effect of right ventricular pacing on myocardial perfusion and function. *J Am Coll Cardiol*, 1997, vol. 29, pp. 744-749. doi: 10.1016/s0735-1097(96)00586-4.
21. Nielsen J.C., Bottcher M., Nielsen T.T., Pedersen A.K., Andersen H.R. Regional myocardial blood flow in patients with sick sinus syndrome randomized to long-term single chamber or dual chamber pacing – effect of pacing mode and rate. *J Am Coll Cardiol*, 2000, vol. 35, pp. 1453-1461. doi: 10.1016/s0735-1097(00)00593-3.
22. Tse H.F., Yu C., Wong K.K., Tsang V., Leung Y.L., Ho W.Y., Lau C.P. Functional abnormalities in patients with permanent right ventricular pacing: the effect of sites of electrical stimulation. *J Am Coll Cardiol*, 2002, vol. 40, no. 8, pp. 1451-1458. doi: 10.1016/s0735-1097(02)02169-1.
23. Ten Cate T.J., Van Hemel N.M., Verzijlbergen J.F. Myocardial perfusion defects in right ventricular apical pacing are caused by partial volume effects because of wall motion abnormalities: a new model to study gated myocardial SPECT with the pacemaker on and off. *Nucl Med Commun*, 2009, vol. 30, no. 6, pp. 480-484. doi: 10.1097/MNM.0b013e32832b9a54.
24. Das K.J., Patel C.D., Sharma G., Naik N., Singh H. Detection of perfusion abnormalities in patients with permanent pacemakers on stress-rest 99mTc-tetrofosmin myocardial perfusion single-photon emission computed tomography: comparison between right ventricular apex and right ventricular outflow tract pacing. *Nucl Med Commun*, 2016, vol. 37, no. 4, pp. 406-411. doi: 10.1097/MNM.0000000000000472.
25. Partington S.L., Valente A.M., Landzberg M., Grant F., Di Carli M.F., Dorbala S. Clinical applications of radionuclide imaging in the evaluation and management of patients with congenital heart disease. *J Nucl Cardiol*, 2016, vol. 23, no. 1, pp. 45-63. doi: 10.1007/s12350-015-0185-5.
26. Sobic-Saranovic D.P., Pavlovic S.V., Jovanovic I.V., Stefanovic I.D., Artiko V.M., Djukic M.M., Obradovic V.B. Evaluation of myocardial perfusion and function by gated single-photon emission computed tomography technetium-99m methoxyisobutylisonitrile in children and adolescents with severe congenital heart disease. *Nucl Med Commun*, 2010, vol. 31, no. 1, pp. 12-21. doi: 10.1097/MNM.0b013e3283295622.
27. Crean A., Ahmed F., Motwani M. The Role of Radionuclide Imaging in Congenital Heart Disease. *Curr. Cardiovasc. Imaging Rep*, 2017, vol. 10, p. 38. doi: 10.1007/s12410-017-9434-0; Executive Summary. *J. Am. Coll. Cardiol*, 2019, vol. 73, pp. 1494–1563.
28. Venet M., Friedberg M.K., Mertens L., Baranger J., Jalal Z., Tlili G., Villemain O. Nuclear Imaging in Pediatric Cardiology: Principles and Applications. *Front Pediatr*, 2022, vol. 10, p. 909994. doi: 10.3389/fped.2022.909994.
29. Partington S.L., Valente A.M., Bruyere J.Jr., Rosica D., Shafer K.M., Landzberg M.J., Taqueti V.R., Blankstein R., Skali H., Kwatra N., DiCarli M.F., Grant F.D., Dorbala S. Reducing radiation dose from myocardial perfusion imaging in subjects with complex congenital heart disease. *J Nucl Cardiol*, 2021, vol. 28, no. 4, pp. 1395-1408. doi: 10.1007/s12350-019-01811-y.
30. McLeod K.A. Cardiac pacing in infants and children. *Heart (British Cardiac Society)*, 2010, vol. 96, no. 18, pp. 1502–1508. doi:10.1136/hrt.2009.173328.
31. Czaja M., Wygoda Z., Duszańska A., Szczerba D., Glowacki J., Gąsior M., Wasilewski J.P. Interpreting myocardial perfusion scintigraphy using single-photon emission computed tomography. Part 1. *Kardiachir Torakochirurgia Pol*, 2017, vol. 14, no. 3, pp. 192-199. doi: 10.5114/kitp.2017.70534.
32. Czaja M.Z., Wygoda Z., Duszańska A., Szczerba D., Glowacki J., Gąsior M., Wasilewski J.P. Myocardial perfusion scintigraphy – interpretation of gated imaging. Part 2. *Kardiachir Torakochirurgia Pol*, 2018, vol. 15, no. 1, pp. 49-56. doi: 10.5114/kitp.2018.74676.
33. Lester D., El-Hajj S., Farag A.A., Bhambhani P., Tauxe L., Heo J., Iskandrian A.E., Hage F.G. Prognostic value of transient ischemic dilation with regadenoson myocardial perfusion imaging. *J Nucl Cardiol*, 2016, vol. 23, no. 5, pp. 1147-1155. doi:10.1007/s12350-015-0272-7.
34. Mut F., Giubbini R., Vitola J., Lusa L., Sobic-Saranovic D., et al. Detection of post-exercise stunning by early gated SPECT myocardial perfusion imaging: Results from the IAEA multi-center study. *J. Nucl. Cardiol*, 2014, vol. 21, no. 6, pp. 1168–1176. doi:10.1007/s12350-014-9983-4.
35. Bestetti A., Cuko B., Decarli A., Galli A., Lombardi F. Additional value of systolic wall thickening in myocardial stunning evaluated by stress-rest gated perfusion SPECT. *J Nucl Cardiol*, 2019, vol. 26, no. 3, pp. :833-840. doi:10.1007/s12350-017-1115-5.
36. Johnson L.L., Verdesca S.A., Aude W.Y., Xavier R.C., Nott L.T., Campanella M.W., Germano G. Postischemic stunning can affect left ventricular ejection fraction and regional wall motion on post-stress gated sestamibi tomograms. *J Am Coll Cardiol*, 1997, vol. 30, no. 7, pp. 1641-1648. doi: 10.1016/s0735-1097(97)00388-4.
37. Petix N.R., Sestini S., Marcucci G., Coppola A., Arena A., Nassi F., Taiti A., Guarnaccia V., Mennuti A., Mazzoni V. Can the reversible regional wall motion abnormalities on stress gated Tc-99m sestamibi SPECT predict a future cardiac event? *J Nucl Cardiol*, 2005, vol. 12, no. 1, pp. 20-31. doi: 10.1016/j.nuclcard.2004.09.017.
38. Dona M., Massi L., Settimo L., Bartolini M., Gianni G., Pupi A., Sciagrà R. Prognostic implications of post-stress ejection fraction decrease detected by gated SPECT in the absence of stress-induced perfusion abnormalities. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 201, vol. 38, no. 3, pp. 485-90. doi: 10.1007/s00259-010-1643-6.
39. Bestetti A., Cuko B., Gasparini M., De Servi S. Better characterization of dipyridamole-induced myocardial stunning by systolic wall thickening. A gated perfusion SPECT study. *J Nucl Cardiol*. 2020, vol. 27, no. 1, pp. 137-146. doi:10.1007/s12350-018-1340-6.

Посмьнана: 22.01.2024