

**НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ СЕРЦЕВО-
СУДИННОЇ ХІРУРГІЇ ІМ. М. М. АМОСОВА»**

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

МОРОЗ МАЙЯ МИКОЛАЇВНА

УДК:616.132.2–004.6–189.168

**ДИСЕРТАЦІЯ
ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН МІОКАРДА
ПРИ ПОСТІНФАРКТНИХ АНЕВРИЗМАХ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА**

14.01.04 – серцево-судинна хірургія

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

М.М. Мороз

Науковий керівник:
Лазоришинець В.В.
академік НАМН України
доктор медичних наук, професор

Київ – 2018

АНОТАЦІЯ

Мороз М.М. Функціональний стан міокарда при постінфарктних аневризмах лівого шлуночка. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук (доктора філософії) за спеціальністю 14.01.04 «серцево-судинна хірургія» (222 - Медицина). – ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», Київ, 2018р.

Дисертаційна робота мала на меті визначення діагностичних критеріїв оцінки функціональних змін лівого шлуночка (ЛШ) для покращення якості діагностики і хірургічного лікування хворих з постінфарктною аневризмою.

Актуальність проблеми визначається рядом факторів: зміною поглядів на будову і механіку ЛШ, швидким розвитком вираженої серцевої недостатності та інвалідизації пацієнтів з ПІА ЛШ, зростанням поширеності ІХС, як головного чинника постінфарктної аневризми лівого шлуночка (ПІА ЛШ).

Обстежено 195 осіб (35 здорових добровольців і 160 пацієнтів з ПІА ЛШ). У всіх пацієнтів діагноз був виставлений на підставі результатів коронаровентрикулографії та стандартної ЕхоКГ.

Залежно від локалізації аневризми пацієнти були розділені на 4 групи: група 1 – з передньо-верхівковою аневризмою, група 2 – з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою, група 3 – з передньо-боковою аневризмою, група 4 – з задньо-базальною аневризмою.

Залежно від руху неаневризматичної частини кожна група була додатково поділена на два типи. До I типу увійшли пацієнти з нормокінезом неаневризматичної частини ЛШ (секторальна фракція викиду 50% і більше), до II типу – пацієнти з гіпокінезом неаневризматичної частини ЛШ (секторальна фракція викиду менше 50%). Всі пацієнти групи з передньо-верхівковою аневризмою відносились до I типу.

На основі даних стандартної ЕхоКГ було виявлено, що незалежно від

локалізації аневризми і типу скорочуваності неаневризматичної частини ЛШ у всіх пацієнтів спостерігалось зниження скоротливої здатності (ФВ) і насосної функції (УІ) відносно групи контролю. При цьому збільшення систолічного і діастолічного об'єму (КСІ, КДІ) забезпечувало збереження відносної стабільності насосної функції (УІ) ЛШ.

За даними нашого дослідження для всіх пацієнтів з аневризмою ЛШ і гіпокінезом неаневризматичної частини (ІІ тип) характерний більша частка людей, які перенесли більш ніж один інфаркт, які мають помірну недостатність мітрального клапану, у яких виявлено тромбоз ЛШ, і які відносяться до ІІІ-ІV функціонального класу за класифікацією NYHA.

Локалізація аневризми була тісно пов'язана з ураженням певної КА. Так, передньо-верхівкові та передньо-верхівково-перегородкові аневризми супроводжували в 93–100 % випадках ураження передньої міжшлуночкової гілки (ПМШГ) лівої вінцевої артерії (ЛВА), передньо-бокові аневризми асоціювалися в 100 % випадків з ушкодженням ПМШГ ЛВА та в 60 % – ОГ (огиноючої гілки) ЛВА, при задньо-базальній локалізації у 100 % спостерігалось ураження правої коронарної артерії (ПКА) та у 72 % – ОГ ЛВА, у 72 % – ПМШГ ЛВА.

Зниження скоротливої здатності неаневризматичної частини ЛШ при аневризмах ІІ типу асоціюється з більш проксимальним ураженням КА та тенденцією ($p=0,068$) до більшої кількості гемодинамічно значимих стенозів.

За допомогою векторної ЕхоКГ ми прослідкували як змінюються всі ланки механізму скорочення (поздовжня деформація, скручування, зміщення основи до верхівки) і забезпечується насосна функція серця у пацієнтів з ПІА ЛШ. В результаті нашого дослідження було виявлено, що сегменти, які за даними стандартної ЕхоКГ та КВГ являли собою рубець аневризми, мають максимальне зменшення поздовжньої деформації. Було виявлено, що глобальна поздовжня деформація ЛШ при ПІА (будь якої локалізації і типу) знижується за рахунок як рубцевої так і неаневризматичної частини. У пацієнтів з ІХС та ПІА ЛШ сегменти, які за даними стандартної ЕхоКГ та

КВГ скорочуються задовільно, мають достовірне ($p=0,001$) зниження поздовжньої деформації. Пацієнти з більш проксимальним ураженням КА, гіпокінезом неаневризматичної частини ЛШ мають достовірно більш виражене зниження поздовжньої деформації на рівні відділу ($p=0,001$) або всього міокарда глобально ($p=0,001-0,014$). Спостерігається висока пряма кореляційна залежність між глобальною поздовжньою деформацією та ФВ ($r=840$, $p=0,001$) і зворотна кореляційна залежність між глобальною поздовжньою деформацією та КДІ ($r = -50$, $p=0,001$).

Виявлено, що для хворих з передньо-верхівковою і задньо-базальною аневризмою І типу зниження скручування відбувається за рахунок зони рубця, при передньо-перегородкових і передньо-бокових аневризмах – завдяки рубцевій і неаневризматичній частині. Спостерігається висока пряма кореляційна залежність між скручуванням та ФВ ($r=735$, $p= 0,001$).

Зміщення під час систоли базальних відділів в бік верхівки, при аневризмах ЛШ знижено і рівень цього зниження залежить від локалізації аневризми і типу скоротливості неаневризматичної частини. Спостерігається висока пряма кореляційна залежність між зміщенням базальних відділів ЛШ в бік верхівки та ФВ ($r=777$, $p= 0,001$).

У 54% пацієнтів з ПІА супутнім діагнозом являється гіпертонічна хвороба. Нами відмічено, що у пацієнтів з ГХ і аневризмою ЛШ І типу спостерігається тенденція до збільшення ротації базальних відділів ($p=0,059$) і скручування ЛШ ($p=0,053$); при ГХ і аневризмі ІІ типу навпаки – зменшення ротації базальних відділів ($p=0,040$) і зменшення скручування ЛШ ($p=0,019$).

В нашому дослідженні у 34,3% пацієнтів з аневризмою виявлений тромбоз ЛШ. Незалежно від локалізації аневризми більша ймовірність тромбозу спостерігалась у пацієнтів з гіпокінезом неаневризматичної частини. Було встановлено, що для пацієнтів з тромбозом верхівкового відділу аневризми ЛШ характерно зниження показників поздовжньої деформації на базальному рівні ($p=0,049-0,001$), скручування ($p=0,001$) за рахунок базальних відділів і поздовжнього зміщення базальних відділів

($p=0,001-0,009$). За наявності тромбозу верхівкового відділу аневризми I типу спостерігається зниження скоротливої функції ($p=0,023$) ЛШ, при аневризмі II типу – зниження скоротливої ($p=0,002$) і насосної функції ($p=0,018$) ЛШ.

У 32,5% пацієнтів з ППА виражено знижена здатність до перенесення фізичних навантажень. За результатами наших досліджень зменшення толерантності до фізичних навантажень пацієнтів III-IV ФК (за NYHA) з ППА ЛШ асоціюється зі зменшенням ($p=0,004$) показників поздовжньої деформації на середньому рівні до величини -6,6 (-9,3; -4,6)% та зменшенням ($p=0,001$) скручування ЛШ до величини 6,5 (3,6; 10,0)⁰ за рахунок базальних і верхівкових відділів. Для пацієнтів III-IV ФК з ППА характерно виражене зниження ФВ. У пацієнтів з ППА ЛШ і ФВ < 30% були виявлені 2 значимих для операбельності фактори: УІ (менше 28 мл/м², $p=0,046$) та глобальна поздовжня деформація (-2,8%, $p=0,001$).

Наукова новизна нашого дослідження полягає в тому, що на основі всебічного вивчення функціонального стану ЛШ з ППА доповнено і розширено уявлення про патофізіологічні механізми розвитку СН при ППА.

Вперше при ППА встановлені зміни поздовжньої деформації, скручування, ротації та зміщення базальних відділів ЛШ залежно від рівня ураження коронарних артерій; визначений вплив тромбу на скорочення міокарда при ППА ЛШ; визначені ланки механіки скорочення, на які впливає артеріальна гіпертензія при ППА ЛШ; виявлені кореляційні зв'язки показників контрактильності з насосною та скоротливою функцією ЛШ при ППА; за допомогою показників контрактильності визначені критерії операбельності пацієнтів з ППА ЛШ і ФВ < 30%.

В клінічній практиці показники контрактильності оптимізують діагностику аневризми, допоможуть у виборі методики операції, нададуть можливість оцінити міокардіальний резерв ЛШ, будуть сприяти у вирішенні питання операбельності пацієнтів з ППА і ФВ менше 30%.

Ключові слова: аневризма лівого шлуночка, ударний індекс, поздовжня деформація, скручування, зміщення базальних відділів.

SUMMARY

M.M. Moroz. Evaluation of Myocardial Function in Post-Infarction Left Ventricular Aneurysms. – Qualifying research paper in the form of a manuscript.

Thesis for the degree of candidate of Medical Sciences, specialty 14.01.04 «Cardiovascular Surgery» (222 – medicine) -- GI «M. Amosov National Institute of Cardio-Vascular Surgery NAMS of Ukraine», Kyiv, 2018.

The objective is to determine criteria for evaluation of cardiac functional changes in patients with post-infarction left ventricular aneurysms.

A number of factors determine the urgency of the problem, i.e. changes in the views on the structure and mechanics of LV, rapid development of severe heart failure and disability of patients with LV PIA, increased incidence of CHD as the main risk factor for LV PIA.

Total 195 patients (35 healthy volunteers and 160 patients with post-infarction left ventricular aneurysms) were examined. All patients were diagnosed according to the results of cardiac ventriculography and standard echocardiography.

The patients were divided into 4 groups depending on the location of the aneurysm: group 1 - anteroapical aneurysm, group 2 - anteroapical septal aneurysm, group 3 - anterolateral aneurysm, group 4 - posterobasal aneurysm.

The groups were divided into 2 types depending on the movement of the non-aneurysmic part. Type I included patients with normokinesis in the non-aneurysmic part of the LV (sectoral ejection fraction of 50% or higher), Type II - patients with hypokinesis of non-aneurysmic part of the LV (sectoral ejection fraction less than 50%). All patients with anteroapical aneurysms were considered Type I.

According to standard EchoCG data, it was found that regardless of the aneurysm location and type of contractility of non-aneurysmic part of the LV, all patients showed a decrease in contractile capacity (EF) and pumping function (SV/S) compared to the control group. In this case, an increase in end-systolic and

end-diastolic volume (ESV/S, EDV/S) ensured relative stability of the left ventricular pumping function (SV/S).

According to our study, among patients with LV aneurysms and hypokinesis of the non-aneurysmic part (Type II), there are more patients who have suffered more than one infarction with moderate mitral insufficiency (MI), who have LV thrombosis and who belong to III-IV classes of the NYHA functional classification.

Aneurysm location in the anteroapical and anteroapical septal area of the LV is caused by lesions of the LAD of LMCA in 93-100% of cases; in the anterolateral part – of the LAD of LMCA in 100% and CB of LMCA in 60% of cases; in the posterobasal part – of the RCA in 100% and of the LC of LCMA in 72% of cases. A decrease in contractile capacity of the non-aneurysmic part of the LV (in Type II aneurysms) is associated with a more proximal CA involvement and a tendency ($p = 0.068$) to a higher rate of hemodynamically significant stenoses.

Using vector velocity imaging EchoCG, we have examined the changes in all the components of the contraction mechanism (longitudinal deformation, twisting, base-to-apex shear) which provide the heart's pumping function. As a result of our study, it has been established that the segments which according to the standard EchoCG and CVG are aneurysmal scars, have a maximum reduction in longitudinal deformation. It has been found that the global longitudinal deformation of the LV in PIA (any location and type) is reduced due to both scar and non-aneurysmic part. In patients with CHD and LV PIA, the segments which according to the standard EchoCG and CVG contract satisfactorily, show a significant ($p = 0.001$) reduction in longitudinal deformation. Patients with more proximal CA lesions and hypokinesis of the non-aneurysmic part of the LV show a significantly more pronounced decrease in longitudinal deformation at the segment level ($p = 0.001$) or entire myocardium ($p = 0.001-0.014$). There is a high direct correlation between global longitudinal deformation and EF ($r = 0.840$, $p =$

0.001) and an inverse correlation between global longitudinal deformation and EDV/S ($r = -50$, $p = 0.001$).

It has been found that in patients with anteroapical and posterobasal aneurysms (Type I), a reduction in twisting occurs due to the area of the scar; in anteroseptal and anterolateral aneurysms - due to the scar and non-aneurysmic part. There is a high direct correlation between twisting and EF ($r = 735$, $p = 0.001$)

In LV aneurysms, base-to-apex displacement during systole is reduced and the level of this reduction depends on the location of aneurysm and the type of contractility of the non-anesthetic part. There is a high direct correlation between the LV base-to-apex displacement and EF ($r = 777$, $p = 0.001$).

54% of patients with PIA have concomitant hypertension. It has been found that patients with hypertension and Type I aneurysm have a tendency to an increased rotation of the basal segments ($p = 0.059$) and LV twisting ($p = 0.053$); patients with hypertension and Type II aneurysm – a decreased rotation of the basal segments ($p = 0.040$) and decreased LV twisting ($p = 0.019$).

In our study, 34.3% of patients with aneurysm were diagnosed with LV thrombosis. Regardless of aneurysm location, a higher probability of thrombosis was observed in patients with hypokinesis of the non-aneurysmic part. It has been found that patients with thrombosis of the apical section of the LV aneurysm have decreased longitudinal deformation at the basal level ($p = 0.049 - 0.001$), twisting ($p = 0.001$) at the basal segments and longitudinal displacement of the basal segments ($p = 0.001-0.009$). Thrombosis of the apical section of the Type I aneurysm results in a decreased LV contractile function ($p = 0.023$), Type II aneurysm – in a decreased LV contractile ($p = 0.002$) and pumping function ($p = 0.018$) LS.

32.5% of patients with PIA have reduced exercise tolerance. According to the results of our study, a decrease in exercise tolerance in patients with III-IV FS (NYHA) with LV PIA is associated with an average decrease ($p = 0.004$) in longitudinal deformation parameters up to -6.6 (-9.3; -4.6)% and a decrease ($p = 0.001$) in LV twisting up to 6.5 (3.6; 10.0) due to the basal and apical segments.

Patients with III-IV FS with PIA demonstrate a pronounced decrease in EF. Two significant for operability factors have been found in patients with LV PAI and EF <30% : SV/S (less than 28 ml/m² (p = 0.046)) and global longitudinal deformation (less than [2.8]% (p = 0.001)).

The scientific novelty of our study is that, based on a comprehensive study of the LV functional status with PIA, the knowledge of the pathophysiological mechanisms of the development of HF in PIA is supplemented and expanded.

For the first time, changes in longitudinal deformation, twisting, rotation and displacement of the basal LV segments depending on the level of coronary artery involvement have been established in PIA. For the first time, the effects of the thrombus on myocardial contractility have been established in LV PIA. For the first time, the contraction mechanics stages, which are affected by arterial hypertension in LV PIA, have been determined. For the first time, the correlation between contractility parameters and LV pumping and contractile function in PIA has been found. For the first time, using contractility parameters, operability criteria have been determined in patients with LV PIA and FS<30%.

In clinical practice, contractility parameters optimize the diagnosis of aneurysms, help in choosing surgical procedures, provide evaluation of LV myocardial reserve and help to assess the operability of patients with PIA and FS<30%.

Key words: left ventricular aneurysm, stroke volume index, longitudinal deformation, twisting, basal segment displacement.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Трёмбовецкая ЕМ, Кнышов ГВ, Захарова ВП, Руденко ЕВ, Мороз МН. Морфологические основы динамических характеристик миокарда левого желудочка сердца. Серце і судини. 2015;3(51):51-59.
2. Мороз МН, Трёмбовецкая ЕМ, Ювчик ЕВ. Особенности продольного смещения стенок левого желудочка при аневризмах. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. 2016;3(55):85-88.
3. Мороз МН, Трёмбовецкая ЕМ, Ювчик ЕВ. Особенности ротационного движения стенок левого желудочка при аневризмах. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. 2016;2(54):141-145.
4. Урсуленко ВІ, Якоб ЛВ, Дзахоева ЛС, Гогаева ЕК, Верич НМ, Мороз МН. Особенности клинического течения и диагностики пациентов с ИБС, осложнённой аневризмой левого желудочка заднебазальной локализации. Вісник серцево-судинної хірургії. 2016;3(26):11-13.
5. Мороз ММ, Лазоришинець ВВ, Руденко АВ, Урсуленко ВІ, Трёмбовець-ка ОМ, Ювчик ОВ. Деформація стінок лівого шлуночка при аневризмі та артеріальній гіпертензії. Вісник серцево-судинної хірургії. 2017;3(29):20-23. .
6. Moroz MN, Tremboveckaia EM, Yuvchik EV. Peculiarities of malformation of left ventricle at apical aneurysms. Eur Int J Sciens Technology. 2016;5(3):99-104.
7. Мороз ММ, Лазоришинець ВВ, Руденко АВ, Урсуленко ВІ, Трёмбовець-ка ОМ, Ювчик ОВ. Особливості деформації стінок лівого шлуночка при тромбозі аневризми. Український журнал медицини, біології, спорту. 2018;1:34-36.
8. Кнышов ГВ, Захарова ВП, Трёмбовецька ОМ, Мороз ММ. Роль позадівнього руху міокарда в систолічній функції лівого шлуночка серця.

The thirteenth international conference High Medical Technologies in XXI Century, 25 жовтня – 1 листопада 2014 р. (Бенідорм, Іспанія)

9. Деклараційний патент на корисну модель № 106845 Україна, МПК (2009) A61B 17/00. Спосіб оцінки стану міокарда лівого шлуночка / Книшов Г.В., Трембовецька О.М., Захарова В.П., Савчук Т.В., Руденко К.В., Мороз М.М., Бацак Б.В., Руденко О.В., Білинський Є.А., Приходько Т.В.; заявник і патентоутримувач ДУ «НІССХ ім. М.М. Амосова НАМН України». – № а 2013 10500; заявл. 28.08.2013; опубл. 10.10.2014, Бюл. № 19.

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ	2
СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ.....	10
ЗМІСТ.....	12
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ, ТЕРМІНІВ.....	16
ВСТУП.....	18
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	25
1.1. Будова і механіка лівого шлуночка.....	25
1.2. Контрактильність лівого шлуночка.....	26
1.3. Методи дослідження механіки лівого шлуночка.....	28
1.4. Аневризма лівого шлуночка: класифікація, гемодинамічні прояви захворювання.....	32
1.4.1. Механіка лівого шлуночка при аневризмі.....	36
1.4.2. Ураження коронарного русла при аневризмі лівого шлуночка.....	37
1.4.3. Тромбоз аневризми лівого шлуночка.....	39
1.5. Контрактильність міокарда лівого шлуночка і артеріальна гіпертензія.....	40
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	42
2.1. Загальна характеристика хворих, принцип розподілу на групи.....	42
2.2. Методи дослідження міокарда лівого шлуночка серця.....	43
2.2.1. Клінічні методи дослідження міокарда лівого шлуночка серця....	43
2.2.2. Інструментальні методи дослідження міокарда лівого шлуночка серця.....	44
2.2.3. Стандартна ехокардіографія.....	46
2.2.4. Спекл-трекінг ехокардіографія.....	49
2.3. Методи статистичного дослідження.....	55
РОЗДІЛ 3. ОСОБЛИВОСТІ МЕХАНІКИ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ ПРИ ПОСТІНФАРКТНИХ АНЕВРИЗМАХ РІЗНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ.....	57

3.1. Особливості функціональних показників лівого шлуночка серця у хворих з анеризмою на основі стандартної ехокардіографії.....	57
3.2. Особливості механічних показників лівого шлуночка серця у хворих з постінфарктною анеризмою на основі Спекл-трекінг ехокардіографії.....	68
3.2.1. Оцінка деформації міокарда лівого шлуночка серця у хворих з постінфарктною анеризмою.....	68
3.2.2. Визначення кутового зміщення міокарда лівого шлуночка серця у хворих з постінфарктною анеризмою.....	87
3.2.3. Амплітуда поздовжнього зміщення міокарда лівого шлуночка серця у хворих з постінфарктною анеризмою.....	94
РОЗДІЛ 4. ОСОБЛИВОСТІ МЕХАНІКИ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ ПРИ ТРОМБОЗІ ПОСТІНФАРКТНОЇ АНЕВРИЗМИ.....	109
4.1. Особливості функціональних показників лівого шлуночка серця у хворих з тромбозом постінфарктної аневризми на основі стандартної ехокардіографії.....	109
4.2. Особливості механіки лівого шлуночка серця у хворих з тромбозом постінфарктної аневризми на основі Спекл-трекінг ехокардіографії.....	112
4.2.1. Оцінка деформації міокарда лівого шлуночка серця у хворих з тромбозом постінфарктної аневризми.....	112
4.2.2. Визначення кутового зміщення міокарда лівого шлуночка серця у хворих з тромбозом постінфарктної аневризми.....	117
4.2.3. Амплітуда поздовжнього зміщення міокарда лівого шлуночка серця у хворих з тромбозом постінфарктної аневризми.....	118
РОЗДІЛ 5. ОСОБЛИВОСТІ МЕХАНІКИ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ ПРИ ПОСТІНФАРКТНІЙ АНЕВРИЗМІ І ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБІ.....	121

5.1. Особливості функціональних показників лівого шлуночка серця у хворих з постінфарктною аневризмою і гіпертонічною хворобою на основі стандартної ехокардіографії.....121

5.2. Особливості показників лівого шлуночка серця у хворих з постінфарктною аневризмою і гіпертонічною хворобою на основі Спекл-трекінг ехокардіографії.....124

5.2.1. Оцінка деформації міокарда лівого шлуночка серця у хворих з постінфарктною аневризмою і гіпертонічною хворобою.....124

5.2.2. Визначення кутового зміщення міокарда лівого шлуночка серця у хворих з постінфарктною аневризмою і гіпертонічною хворобою.....131

5.2.3. Амплітуда поздовжнього зміщення міокарда лівого шлуночка серця у пацієнтів з постінфарктною аневризмою і гіпертонічною хворобою.....131

РОЗДІЛ 6. КРИТЕРІЇ КОНТРАКТИЛЬНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ III-IV ФК ПРИ ПІА ЛШ.....138

6.1. Особливості функціональних показників ЛШ серця при ПІА у хворих III-IV функціонального класу (за NYHA) на основі стандартної ЕхоКГ.....138

6.2. Особливості показників контрактильності лівого шлуночка серця при ПІА у хворих III-IV функціонального класу (за NYHA) на основі СТ-ЕхоКГ.....139

6.2.1. Оцінка деформації міокарда ЛШ при ПІА у хворих III-IV функціонального класу (за NYHA).....142

6.2.2. Визначення кутового зміщення міокарда ЛШ при ПІА у хворих III-IV функціонального класу (за NYHA).....142

6.2.3. Амплітуда поздовжнього зміщення базальних відділів міокарда ЛШ при ПІА у хворих III-IV функціонального класу (за NYHA).....143

6.2.4. Операбельність пацієнтів з ПІА ЛШ і вираженим зниженням ФВ.....	143
РОЗДІЛ 7. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ.....	147
ВИСНОВКИ.....	157
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	159
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	160
ДОДАТОК А. АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ.....	182
ДОДАТОК Б. СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ ТА ВІДОМОСТІ ПРО АПРОБАЦІЮ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ.....	185
ДОДАТОК В. СХЕМА СЕГМЕНТАРНОГО ПОДІЛУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ.....	187

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

БЛНГ - блокада лівої ніжки пучка Гіса

БС - бокова стінка

ГЛА - гіпертензія в легеневій артерії

ДКМП -дилатаційна кардіоміопатія

ЕКГ - електрокардіограма

ЕхоКГ - ехокардіографія

ЗС - задня стінка

ІЗМР - індекс залишкового міокардіального резерву

ІММ - індекс маси міокарда

ІС - індекс скорочуваності

ІСФ - індекс скорочувальної функції

ІХС - ішемічна хвороба серця

КА - коронарна артерія

КДК - кольорове доплерівське картування

КДІ - кінцево-діастолічний індекс

КДО - кінцево-діастолічний об'єм

КДР - кінцево-діастолічний розмір

КВГ - коронаровентрикулографія

КМЦ - кардіоміоцит

КСІ - кінцево-систолічний індекс

КСО - кінцево-систолічний об'єм

КСР - кінцево-систолічний розмір

КТ – комп'ютерна томографія

ЛШ - лівий шлуночок

МК - мітральний клапан

МРТ - магнітно-резонансна томографія

МШП - міжшлуночкова перегородка

НдМК - недостатність мітрального клапана

ПА ЛШ - постінфарктна аневризма лівого шлуночка

СН - серцева недостатність

СТЛА - систолічний тиск в легеневій артерії

СТ-ЕхоКГ - спекл-трекінг ехокардіографія

УІ - ударний індекс

УО - ударний об'єм

ФВ - фракція викиду

ФК - функціональний клас

ХСН -хронічна серцева недостатність

ЧСС - частота серцевих скорочень

2С - двокамерний зріз лівого шлуночка

3С - трьохкамерний зріз лівого шлуночка

4С - чотирьохкамерний зріз лівого шлуночка

ВСТУП

Актуальність теми. Ішемічна хвороба серця (ІХС) в структурі серцево-судинної патології дорослого населення України складає 28%. При цьому, поширеність ІХС, як головного чинника ПІА ЛШ, серед населення України за період 1991-2013 рр. зросла у 3,3 рази. Внаслідок цього в країні щорічно трапляється близько 40 тисяч інфарктів міокарда (ІМ) [37]. В 10-35% випадків трансмуральний інфаркт спричиняє розвиток аневризми ЛШ серця [27]. У 43% хворих ця патологія виникає як ускладнення вперше перенесеного ІМ [17], причому більшість хворих з АЛШ знаходяться в працездатному віці [57]. Серед обстежених пацієнтів, за даними СААС ангіографічно доведено ПІА ЛШ мають 7,6% [119]. За даними ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова» за останні роки частка аневризмектомій у пацієнтів, прооперованих з приводу ІХС сягає 15-17% [52, 67]. Аневризма ЛШ призводить до вираженої серцевої недостатності, інвалідизації та смертності пацієнтів [55]. Структура захворюваності працездатного населення України, темпи смертності в Україні, медичні витрати на серцево-судинні захворювання в світі вказують на ПІА ЛШ, як на значиму медико-соціальну проблему [21, 47, 52, 57, 61, 66, 101, 124, 126].

Для серця з ПІА ЛШ є характерною не просто наявність локальної тонкої ділянки міокарда, що не скорочується, а цілий ряд порушень стереометричних співвідношень, пошкодження архітекτονіки всього ЛШ, зміни самого механізму скоротливості. З цієї причини тривалість і якість життя пацієнтів з ПІА ЛШ залежить як від розмірів і локалізації самої аневризми, так і від структурно-функціонального стану неаневризматичної частини ЛШ, що знаходиться під тягарем хронічної ішемії [151].

До недавніх часів якісна оцінка функціональних можливостей цієї ділянки ЛШ відбувалась за допомогою коронаровентрикулографії (КВГ), однофотонної емісійної комп'ютерної томографії з талієм, магнітно-

резонансної візуалізації з гадолінієм, позитронно-емісійної томографії з ^{18}F -фтордезоксиглюкозою, сцинтиграфії, тобто за умови наявності громіздкої апаратури, спеціальних приміщень, одночасної участі групи медичного персоналу, високої собівартості і тривалого часу [49, 82 100, 111]. Але, вибір тактики та об'єму хірургічного втручання, який відбувається у повсякденній практиці кардіохірурга, зумовлює необхідність якісної оцінки регіонарної (сегментарної) функціональної активності міокарда за умови використання методу, що позбавлений цих недоліків. Саме таким методом є Спекл-трекінг ЕхоКГ (або векторна ехокардіографія), який дозволяє досліджувати напрям і швидкість руху будь-якого сегменту міокарда [72,109, 178,190].

На сьогодні отримані нові дані про скорочення міокарда ЛШ, яке є результатом одночасної деформації м'язової маси у поздовжньому, радіальному і циркулярному напрямках, геометрія міофібрил якої змінюється від правої нисхідної петлі в субендокарді на ліву висхідну – в субепікарді, по ходу віддаючи гілки на радіальний середній шар [80, 27,107, 122, 107, 142, 147]. Причому, фундаментальним механізмом функціонування нормального міокарда являється неоднорідність його механічних характеристик. В нормі саме локалізація сегмента міокарда визначає межі його показників контрактильності. [98]. В літературі зустрічаються дані про використання методу Speckle tracking (векторної ЕхоКГ) у хворих з міокардитом, амілоїдозом, БЛНГ, з артеріальною гіпертензією, з ІХС, у спортивній медицині, у пацієнтів після пересадки серця [104, 109, 137, 180, 65, 48, 186]. Але при ПА ЛШ різної локалізації повідомлення про показники контрактильності міокарда поодинокі або стосуються експериментів з тваринами [202, 196, 201, 105, 200, 122].

Сучасні дані щодо особливостей будови міокарда, а також технологічна можливість отримання характеристик його контрактильності зумовили необхідність розширення уявлень про механіку скорочення міокарда ЛШ у пацієнтів з ПА на підставі використання нових діагностичних критеріїв – поздовжньої деформації, зміщення, ротації, скручування.

В кардіохірургії на сьогодні прослідковується тенденція до хірургічного лікування функціонально більш тяжких пацієнтів з вираженим зниженням скоротливої функції серця та комплексом супутніх хвороб. Тому залишається відкритим питання операбельності пацієнтів з АЛШ та вираженим зниженням фракції викиду ЛШ. Крім того, у значної частини пацієнтів розвиток аневризми супроводжується тромбозом, який може призвести до тромбоемболії судин великого кола кровообігу [179]. Проте, безпосередній вплив тромбу на механіку скорочення ЛШ та розвиток серцевої недостатності (СН) у таких пацієнтів залишається не з'ясованим. Також не дослідженим є вплив артеріальної гіпертензії на контрактильність міокарда, як одного з найчастіших супутніх захворювань при ПІА ЛШ.

Таким чином, наявність багатьох невирішених аспектів ПІА ЛШ, які представлені вище, і визначили актуальність даного дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана у відповідності до основних напрямків НДР ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України» та є фрагментом НДР «Дослідити механізм розвитку лівошлуночкової серцевої недостатності в залежності від динамічних характеристик міокарда» (шифр теми ФК.12.01.39, номер державної реєстрації 0118U001323).

Мета роботи: визначення діагностичних критеріїв оцінки функціональних змін лівого шлуночка для покращення якості діагностики і лікування хворих з постінфарктною аневризмою.

Задачі дослідження:

1. Дослідити систолічну функцію міокарда при ПІА ЛШ за допомогою стандартної ЕхоКГ.
2. Провести порівняльний аналіз даних стандартної ЕхоКГ із результатами КВГ.
3. Дослідити особливості поздовжньої деформації міокарда при ПІА ЛШ та співставити отримані дані з результатами стандартної ЕхоКГ і КВГ.

4. Дослідити особливості скручування ЛШ при ПІА ЛШ та співставити отримані дані з результатами стандартної ЕхоКГ і КВГ.

5. Дослідити особливості поздовжнього зміщення міокарда при ПІА ЛШ та співставити отримані дані з результатами стандартної ЕхоКГ і КВГ.

6. Визначити вплив гіпертонічної хвороби на механіку скорочення міокарда при ПІА ЛШ.

7. Визначити вплив тромбозу ЛШ на систолічну функцію міокарда при ПІА ЛШ.

8. Визначити критерії контрактильності у пацієнтів з ІІІ–ІV ФК (за NYHA) при ПІА ЛШ.

Об'єкт дослідження: функціональний стан ЛШ у пацієнтів з ПІА ЛШ.

Предмет дослідження: діагностика функціонального стану міокарда ЛШ залежно від локалізації аневризми і скоротливості його неаневризматичної частини; вплив тромбозу, артеріальної гіпертензії на механіку скорочення ЛШ у пацієнтів з ПІА ЛШ.

Методи дослідження: загальноклінічні, рентгенконтрастні методи дослідження серця і судин (КВГ), електрокардіографія, ехокардіографія (ЕхоКГ): (стандартна і Спекл-трекінг), статистичні.

Наукова новизна одержаних результатів. Дисертаційна робота є першим дослідженням, в якому для оцінки функціонального стану ЛШ пацієнтів з ПІА ЛШ використані показники контрактильності міокарда. Це дозволило розширити наукові уявлення про патогенез цієї хвороби та розвиток хронічної СН при ПІА ЛШ. Автором вперше:

- виявлено вплив рівня ураження коронарних артерій (КА) на скоротливість і поздовжню деформацію міокарда у пацієнтів з АЛШ;
- визначено механізм впливу локалізації АЛШ на складові механіки скорочення;
- виявлено вплив гіпертонічної хвороби на різні складові механіки скорочення міокарда у хворих з ПІА ЛШ;

- визначено роль тромбозу, як самостійного фактору, що змінює механіку скорочення та сприяє прогресу серцевої недостатності;
- на підставі аналізу показників контрактильності ЛШІ отримано наукове обґрунтування різкого зростання ознак серцевої недостатності у пацієнтів з АЛШІ;
- за допомогою показників контрактильності визначені критерії операбельності пацієнтів з ПІА ЛШІ і ФВ < 30 %.

Практична значимість одержаних результатів. Інформація про функціональні можливості міокарда на рівні кожного сегмента ЛШІ дає змогу правильно оцінити локалізацію і ступінь його пошкодження та вибрати необхідну тактику лікування хворого з ПІА ЛШІ. Використання показників поздовжньої деформації оптимізують діагностику аневризми (окреслюють зону резекції або дають підстави відмовитись від резекції при ураженні тільки перегородкових сегментів ЛШІ), допомагають у виборі методики операції (лінійна пластика – при ураженні передньо-верхівкових сегментів, ендовентрикулопластика – при розповсюдженні ураження на МШП або на задню стінку чи бокову поверхню далі основи передньої групи папілярних м'язів). Визначення показників контрактильності неаневризматичної частини ЛШІ з урахуванням ураження коронарних артерій, впливу артеріальної гіпертензії і тромбозу допоможе ідентифікувати серед пацієнтів тих, чий ранній хірургічний ризик компенсується довгостроковими результатами реваскуляризації та постхірургічного ремоделювання ЛШІ. Для прогнозування результатів хірургічного лікування пацієнтів з ФВ < 30 % на підставі аналізу показників контрактильності ЛШІ були створені математичні моделі логістичної регресії з високими показниками чутливості (90,2 %), специфічності (89,3 %) та загальним відсотком правильно класифікованих значень (89,3 %). Це дозволило визначити критерії операбельності таких пацієнтів.

Автором запропоновано і впроваджено новий спосіб оцінки стану міокарда ЛШІ з використанням Спекл-трекінг ЕхоКГ (Патент України на

винахід № 106845), який забезпечує більш повне врахування особливостей анатомічної будови і структури міокарда, включаючи також регіональні ураження міокарда і дозволяє здійснити більш точну та кількісну оцінку набутої патології міокарда. Результати дисертаційного дослідження були впроваджені в ДУ «НІССХ ім. М.М. Амосова НАМН України», в діагностичному відділенні Черкаського обласного кардіологічного центру МОЗ України.

Особистий внесок здобувача. Дисертація є особистим завершеним науковим дослідженням автора, який самостійно провів патентно-інформаційний пошук, сформулював мету і завдання дослідження. Автор опрацював літературу, зібрав клінічний матеріал, провів статистичний аналіз і узагальнив результати досліджень. Дисертант провів графічне оформлення результатів, написав всі розділи роботи. Здобувач власноруч проводив стандартне та Спекл-трекінг ЕхоКГ обстеження 35 здорових добровольців і 160 пацієнтів з АЛШ. Результати дослідження співавторів в дисертації не наводяться.

Апробація результатів дисертації. Теоретичні, методичні та практичні положення наукової праці доповідались на наступних заходах: XIII міжнародна конференція «Високі медичні технології», 25 жовтня – 1 листопада 2014 р., (Benidorm, Іспанія); XXII конференція серцево-судинних хірургів України з міжнародною участю «Актуальні питання серцево-судинної хірургії», 12 грудня 2014 р., (Київ, Україна); конференція Асоціації серцево-судинних хірургів України «Рік серця в Україні», 22 січня 2016 р., Київ, Україна. Матеріали дисертації апробовано на спільному засіданні співробітників наукових відділів та клінічних підрозділів ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України» та кафедри хірургії серця та магістральних судин Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України 28 лютого 2018 р.

Публікації. За темою дисертаційної роботи автором опубліковано 9 робіт: 5 статей у вітчизняних фахових журналах (3 – у виданнях, зареєстрованих у міжнародних наукометричних базах), 2 статті – у інших виданнях, 1 тези доповідей, 1 патент на корисну модель, що безпосередньо пов’язаний з темою дисертації.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційну роботу викладено українською мовою на 188 сторінках друкованого тексту (в т.ч. 141 сторінка основного тексту). Робота ілюстрована 84 таблицями та 31 рисунком. Складається з анотації, вступу, огляду літератури, опису матеріалів та методів дослідження, 4 розділів власних досліджень, узагальнення одержаних результатів, висновків, додатків, списку використаних джерел, що містить 204 найменування: кирилицею – 77, латиницею – 127.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Будова і механіка лівого шлуночка

Відповідно до сучасної загальноприйнятої теорії будови, серце представляє собою єдину тривимірну м'язову масу зі складною спіральною орієнтацією волокон, геометрія міофібрил якої змінюється з правої низхідної петлі в субендокарді на ліву висхідну в субепікарді, на шляху віддаючи гілки на радіальний серединний шар [184, 59, 43, 64]. Така архітектоніка забезпечує скорочення серця за типом скрученої стрічки, причому в базальному відділі серця волокна скорочуються від епікарда до ендокарда, а в області верхівки від ендокарда до епікарда. Систола лівого шлуночка (ЛШ), будучи відображенням його будови, являє собою деформацію в трьох різних напрямках – поздовжньому, циркулярному і радіальному. Існує чотири основних рухи міокарда: поздовження, розширення, звуження та скорочення [28, 49].

Як відомо головними складовими «силового контуру лівого шлуночка» являються перш за все сам міокард, потім папілярні мускули, фіброзне кільце, стулки і хорди [19]. Рух міокарда в поздовжньому напрямі здійснюється за рахунок поздовжніх субендо- і субепікардіальних волокон [144, 36].

Перикард в області верхівки фіксований до діафрагми, а між перикардом і епікардом знаходиться шар нестисливої рідини і кожен сегмент деформуючись (скорочуючись) сам в поздовжньому напрямку підтягує ще й розташований вище, тим самим підтягуючи (зміщуючи) атріовентрикулярну перегородку до майже нерухомої верхівки. Сили, що утворюються при скороченні кардіоміоцитів у значній мірі тангенціальному напрямку, створюють гідростатичні сили, які діють у радіальному напрямку [134]. Ефективність роботи міокарда лівого шлуночка визначається в значній мірі

ротаційним компонентом руху. Кут скручування ЛШ у здорових людей обумовлений скороченням субепі- і субендокардіальних волокон, розташованих під кутом один до одного. Скручування ЛШ має параболічну залежність від форми ЛШ, а саме від індексу сферичності, будучи максимальним при індексі 2,1 [117, 160, 139, 113, 182, 138, 164].

Неоднорідність механічних характеристик являється одним з фундаментальних механізмів функціонування нормального міокарда [98].

Радіальну деформацію забезпечує серединний шар міофібрил. Максимальна поздовжня деформація відбувається на рівні верхівкових сегментів міокарда [42]. В результаті, базальні відділи порівняно менше деформуючись в поздовжньому і циркулярному напрямку, максимально зміщуються вниз до верхівки серця. Такий рух атріовентрикулярного кільця і базальних відділів в бік верхівки є гемодинамічно виправданим, оскільки зріз ЛШ саме на цьому рівні є максимальним і зміщення саме цих відділів призводить до того, що значна кількість крові, що знаходиться в цьому відрізьку об'єму, виштовхується в аорту, привносячи, таким чином, максимальний внесок у створення ударного об'єму ЛШ [104].

1.2. Контрактильність лівого шлуночка

З позиції механіки серця показниками контрактильності ЛШ являється деформація, скручування і ротація (поворот осі) [134, 59].

Деформація (в англійській літературі цей термін носить назву Strain) – це зміна довжини волокна щодо його первісної довжини, тобто це зміна м'язового волокна в кінці систоли щодо його довжини в діастолу [122, 31, 159].

Вперше поняття Strain ввели I. Mirsky та WW Parmley [156].

Деформація міокарда визначається за формулою:

$$\varepsilon(t) = L(t) - L(t_0) / L(t_0),$$

де $L(t)$ – довжина міокарда після деформації, $L(t_0)$ – первісна довжина міокарда [121].

Міокард гістологічно не однорідний. Вважається, що саме різниця у співвідношенні ізоферментів міозину V1 і V3 визначає різницю в механічних характеристиках кардіоміоцита [75]. Крім цього на здатність сегментів міокарда до деформації впливає ще ряд факторів: пасивне навантаження, сила активного скорочення, рівень жорсткості тканини сегмента. В свою чергу пасивне навантаження визначається тиском в порожнині серця, геометрією стінки (кривизна, радіус), взаємодією сусідніх з сегментом ділянок міокарда. Сила активного скорочення залежить від рівня перфузії, активації механізму електро-механічного сполучення. Жорсткість тканини сегмента міокарда визначається структурою його міофібрил та рівнем розвитку фіброзу В результаті кожен сегмент скорочується по-своєму [94].

При використанні тривимірної системи координат з трьома перпендикулярними вісями міокардіальна деформація може бути розрахована для окремих сегментів і виміряна в радіальному, поздовжньому напрямку і по колу [31].

Поздовжнє скорочення представляє рух від основи до верхівки. Радіальне скорочення по короткій осі представляє рух перпендикулярно до довгої осі і епікарда. Деформація по колу визначається як зміна радіуса по короткій осі, перпендикулярної до радіальної і довгої осі. Міокардіальні волокна товщають в радіальному напрямку і коротшають в поздовжньому напрямку і по колу. Скорочення позначається як негативне, а поздовження як позитивне значення [122].

У систолу верхівка ЛШ обертається проти годинникової стрілки (якщо дивитися від вершини), а базальний відділ обертається за годинниковою стрілкою [59, 39].

Ротація (величина вимірювання в градусах) – це кутове зміщення міокардіального сегмента по короткій осі навколо поздовжньої осі ЛШ, виміряне в одній площині [182].

Динамічна взаємодія субендокардіальних і субепікардіальних волокон викликають скручування ЛШ (Twist) під час систоли [124]. Скручування ЛШ (Twist) описується як різниця між базальною і апікальною ротацією ЛШ, розраховане з двох коротких осей площин поперечного перерізу ЛШ, і оцінюється в градусах ($^{\circ}$) [158, 130, 61, 113, 174].

Відомо, що скорочення похило орієнтованих волокон ЛШ викликає поворот (Torsion) ЛШ навколо довгої осі. Поняття повороту (Torsion) визначається як градієнт кута обертання від базального відділу до верхівки вздовж довгої осі лівого шлуночка, виражений в градусах на сантиметр [134, 87, 160, 114, 192].

1.3. Методи дослідження механіки лівого шлуночка

Для області, що не скорочується і представляє собою рубець здебільше характерна певна електрокардіографічна картина: стійка монофазна крива схожа на IM, низький або відсутній зубець R, глибокий зубець Q, комплекс QRS, що приймає форму QS, дугоподібно піднесений вище ізолінії сегмент S-T, часто від'ємний зубець T. Та все ж за її допомогою не завжди можна абсолютно точно визначити локалізацію рубця, а при задньо-базальній аневризмі ці ознаки відсутні у більшості (71,8%) пацієнтів. Розвиток аневризми на фоні давно існуючої БЛНГ ще більш ускладнює діагностику. До того ж ЕКГ не дає можливості кількісно оцінити скорочувальну функцію неаневризматичної частини ЛШ [120, 67].

Стандартна двовимірна ЕхоКГ має більш широкі можливості: безпосередня візуалізація структур серця в поєднанні з їх кінетикою в реальному масштабі часу. Скорочувальна функція оцінюється за зміною об'ємів в систолу і діастолу, таким чином можна отримати значення фракції викиду ЛШ. За допомогою сучасного устаткування ехокардіографії в анатомічному М-режимі можна оцінити секторальну фракцію викиду, хоча

вона не відображає скорочувальні можливості внутрішнього та зовнішнього шару міокарда [93].

Оскільки ехокардіографічна оцінка хвороби коронарних артерій заснована на виявленні регіональних порушень руху стінки, відсутності потовщення міокарда та візуалізації рубцевої тканини, цей підхід є в значній мірі суб'єктивним і вимагає значного досвіду роботи лікаря та сильно залежить від якості зображення. Використання стрес-тестів за допомогою інотропних препаратів для виявлення гібернованого міокарда – залишається небезпечною процедурою у пацієнтів з ураженням ствола або при сукупному ураженні проксимальних відділів коронарних артерій і тромбозом аневризми ЛШ [123, 195].

Тканинна доплерографія, пригнічуючи сигнали від потоку крові і аналізуючи сигнали від міокарда, обчислює напрямок і середні значення швидкостей окремих його елементів. Таким чином розраховується деформація міокарда ЛШ в різних його відділах. Основний недолік цього методу – можливість дослідження в одній площині і кутова залежність. Некоректні дані про механіку верхівкових відділів являються результатом відхилення променя сканування від напрямку руху цих сегментів [43, 63, 148, 162].

Завдяки вибірковій здатності сполук гадолінію накопичуватись в сполучній тканині за допомогою застосування відтермінованого контрастування при магнітно-резонансній візуалізації (МРВ) можлива безпосередня візуалізація рубцевої зони міокарда. Чутливість методу становить 81% і специфічність – 83% [134, 72, 166, 91, 124]. За допомогою саме магнітного резонансу було доведено, що поздовжній рух атріовентрикулярної площини грає вирішальну роль в забезпеченні насосної функції ЛШ. Як у здорових людей так і у хворих з ДКМП за рахунок поздовжнього руху утворюється до 60% ударного об'єму серця [104].

Однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (ОФЕКТ) з використанням талію або технецію належить до радіонуклідних методів

оцінки цілісності мембран та метаболізму кардіоміоцита. Однак захоплення талію міокардом залежить від міокардіального кровотоку, тому в зонах з вираженою гіперперфузією дослідження з талієм можуть недооцінювати об'єм життєздатного міокарда [142].

«Золотим стандартом» діагностики життєздатного міокарда вважається позитронно емісійна томографія (ПЕТ з ^{18}F -фтордезоксиглюкозою), за її допомогою визначають збережене захоплення глюкози кардіоміоцитами в досліджуваній зоні. Чутливість і специфічність цього методу становлять відповідно 80-100% і 44-90% [149, 72, 90, 89].

Використання цих методів обмежується їх високою собівартістю.

Найбільш доступним та інформативним методом для вивчення контрактильності міокарда стала нова ультразвукова технологія Speckle tracking. Технологія була введена А. Heimdal в 1998 році. Перше клінічне використання було запропоновано в 2003 році. Перші публікації про її використання при ішемічній хворобі серця належали Voite [63]. Методика основана на відображенні ультразвукових хвиль від об'єктів, розмір яких менше довжини генерованої хвилі [72].

Саме поняття «деформації міокарда» вперше ввели в 1973 р. I. Mirsky і U.W. Parmley, визначаючи її як зміну товщини стінки серця від кінцевої діастолічної до кінцевої систолічної величини, що вимірюється у відсотках [58].

Технологія базується на аналізі відстеження руху природних акустичних структур міокарда в В-режимі. Двовимірне зображення міокарда поділяється на маленькі сегменти (в англійській літературі їх називають speckle – пляма). При високій частоті кадрів відстежується їх переміщення впродовж серцевого циклу. Система відслідковує певну точку на міокарді і в кожному з наступних зображень будує вектор, що визначає її напрям і швидкість. При дослідженні двох точок міокарда можна визначити деформацію сегмента, що знаходиться між ними. Застосовуючи тривимірну систему координат можна визначити траєкторію руху кожного сегмента в

поздовжньому, радіальному напрямку і по колу. Таким чином, цей метод забезпечує вимірювання деформації в трьох площинах і, найголовніше, він дає змогу відрізнити сегмент, що скорочується від сегмента, що пасивно рухається. Так як поздовжня деформація являється функцією субендокарда, вона відповідно більш тісно пов'язана з внутрішньою функцією міокарда і знижується навіть у безсимптомних пацієнтів [39].

Відповідно до моделі м'язового скорочення по A.V. Hill (1938), наявність додаткового об'єму передбачає більш часті або більш сильні скорочення [71]. Функціональний клас при СН визначається можливостями пацієнта до перенесення фізичних навантажень, тобто до здатності за потреби посилювати скорочення ЛШ. Прогноз у пацієнтів з клінічними проявами СН несприятливий і він стає ще більш несприятливим, коли ступінь клінічної тяжкості хворого вищий. Показник смертності протягом 1 року у хворих з ХСН I-II функціонального класу за NYHA становить 6-10% , підвищуючись до 25-40% у пацієнтів з тяжкою ХСН III-IV ФК за NYHA [10]. У здорових людей було виявлено, що фізичне навантаження призводить до збільшення поздовжньої деформації, але при цьому максимально збільшується поздовжня деформація саме середнього відділу ЛШ (до 90%), мінімально базального відділу (до 10%), деформація верхівкового залишається без змін [12].

Як свідчать багаточисельні дослідження за допомогою метода Speckle - tracking можна відстежити наростання функціонального класу серцевої недостатності у хворих із стабільними цифрами фракції викиду. У них відзначається прогресивне зниження поздовжньої деформації ЛШ, яке доповнюється зниженням циркулярної і радіальної деформації при тяжкому перебігу захворювання [199, 103].

1.4. Аневризма лівого шлуночка: класифікація, гемодинамічні прояви захворювання

За даними ряду досліджень доведено, що ПІА ЛШ є незалежним предиктором розвитку застійної серцевої недостатності і раптової кардіоваскулярної смерті. Формування аневризми значно погіршує прогноз ішемічної хвороби серця [21, 99].

Саме поняття аневризми (розширення) ввів в 1580 р. Guillaume de Baillon. В 1816 р. J. Cruveilhier пояснив формування аневризми "фіброзною трансформацією" міокарда. У 1867 р. Пельв'є визначив причину розвитку аневризми – ураження в'язцевих судин [193]. Аневризма ЛШ являє собою частину серця (точніше 2 і більше сегментів), що складається з тонкої некротизованої або рубцевої тканини нездатної до скорочення. За видом асинергії аневризми підрозділяються на акінетичні і дискінетичні [193].

У переважній більшості випадків розвиток аневризми ЛШ є наслідком ішемічної хвороби серця. Тригером «звичайної» аневризми є оклюзія коронарної артерії. Тільки 5% аневризм розвиваються в результаті травми, хвороби Шагаса, саркоїдозу, некомпактного міокарда, люетичних гум в товщі міокарда, інфекційно-алергічного міокардиту [117, 33]. Справжня ПІА ЛШ формується в середньому у кожного п'ятого хворого з трансмуральним ІМ, причому у 43% хворих вона розвивається внаслідок вперше перенесеного інфаркту [117]. Підданий інфаркту міокард характеризується більшою розтяжністю, тобто має властивість розтягуватися під дією постійного навантаження. Таким чином, зростання систолічного та діастолічного тиску на стінку в зоні інфаркту викликає прогресуюче розтягнення пошкодженого міокарда, а, отже, і подальше поширення інфарктної зони, що і є необхідною умовою для розвитку аневризми [21].

Половина аневризм розвивається в перші 48 годин від розвитку больового синдрому, інші – протягом двох-чотирьох тижнів після інфаркту [33, 164].

У 85-90% випадків аневризма локалізується в верхівкових, передніх або передньо-перегородкових сегментах ЛШ, що є наслідком критичних стенозів і тромбозів передньої міжшлуночкової артерії. Тільки в 3-17% випадків аневризма поширюється на задньо-базальні відділи або бічну стінку ЛШ [52, 174, 54, 55, 57, 66, 67].

Залежно від анатомічного розташування Г. Г. Федоров запропонував наступну класифікацію постінфарктних аневризм ЛШ:

Ia тип - передньо-перегородково-верхівкові;

Iб тип - передньо-перегородково-верхівкові з переважним ураженням міжшлуночкової перегородки (МШП);

II тип - передньо-бічні;

III тип - задньо-базальні;

IV тип - гігантські, тобто захоплюючі практично весь ЛШ.

Окклюзія коронарної судини через 1-2 хвилини призводить до падіння рівня АТФ, через 10 хвилин – до набряку клітин, зниження рівня АТФ на 50%, зниження трансмембранного потенціалу, підвищення аритмогенної готовності. Впродовж наступних 20-24 хвилин відбувається незворотнє пошкодження клітин, впродовж 4-12 годин з'являється хвилястість міофібрил, і за наступні 18-24 години – коагуляційний некроз [33].

Клітини гинуть шляхом декількох механізмів: некроз, апоптоз, аутофагія. Вмираючи, міоцити серця виділяють внутрішньоклітинні білки в кровообіг і викликають запальні реакції. Запальні клітини, включаючи нейтрофіли, моноцити, макрофаги та лімфоцити, проникають у тканини. Ці імунні клітини видаляють мертві міоцити. Після розв'язання запальної реакції, фібробласти серця проліферують і секретують білки позаклітинного матриксу, (колаген I, колаген III і фібронектин) з утворенням фібротичного рубця, який замінює мертві міоцити. Сформований таким чином фібротичний рубець служить для запобігання розриву ЛШ [175].

Під час систоли розподіл напруги в міокарді ЛШ в сегментах, що скорочуються і не скорочуються відбувається по різному. На підставі закону

Лапласа ($T = Pr/2H$, де T – величина напруги в стінці ЛШ, P – тиск в порожнині, r – радіус кривизни порожнини), напруження шлуночкової стінки пропорційне як тиску в шлуночку, так і радіусу порожнини і обернено пропорційно товщині стінки [1, 78, 97]. А, оскільки міоцити серця в переважній більшості (бо стовбурові клітини були ідентифіковані у дорослому серці і невелика частина міоцитів серця все ж здатна до проліферації) термінально диференційовані, вони реагують на навантаження тиском тільки шляхом збільшення розмірів. Таким чином, збільшення товщини стінки, як правило, зменшує навантаження на стінку, зменшує попит на кисень і на початку являється адаптивним процесом. Однак, коли стресовий тиск стає стійким, міокард повільно переходить у стан декомпенсації та клінічної серцевої недостатності. Надалі ЛШ стає більш тонкостінним, порушується геометрія його порожнини з переходом до гемодинамічно не вигідної сферичної форми. При перевантаженні тиском у віддалених від рубця регіонах розвивається реактивний периваскулярний або інтерстиціальний фіброз, що призводить до зменшення дифузії кисню та поширює аритмічний фенотип реконструкції серця [155]. Збільшення кінцевого діастолічного об'єму ЛШ свідчить про подальше зростання напруги стінки, збільшення переднавантаження, що в умовах зниження контрактильності, враховуючи особливість кровопостачання міокарда, веде до погіршення мікроциркуляції міокарда та ще більшого порушення трофіки [154]. У цих умовах перфузійний тиск починає підтримуватися за рахунок компенсаторного зростання загального периферичного опору (збільшення післянавантаження), що в свою чергу викликає підвищення споживання кисню серцевим м'язом [6, 162]. Порушення співвідношення "тиск-об'єм" і дилатація порожнини призводять до повної декомпенсації механізму Франка-Старлінга і швидкому прогресуванню СН, замикаючи коло декомпенсації кровообігу [181, 96]. Таким чином, ремоделювання при аневризмі є поєднанням патогенетичних механізмів, коли розтягнення і збільшення зони інфарцированої тканини із зростанням об'єму ЛШ призводить до поєднання

перевантаження як об'ємом, так і тиском неінфарцизованих ділянок міокарда [163, 84, 85]. Пороговим значенням компенсації вважається збільшення КДО 182,7-3,2 мл (КДІ 103,4 мл/м²), подальша дилатація стає дезадаптивною [3].

Темпи процесів ремоделювання (швидкість зміни товщини стінок, розмірів і форми порожнини ЛШ, анулоектазії мітрального клапана, зміщення папілярних м'язів) і загалом функціональні можливості ЛШ визначає перш за все стан його кровопостачання і рівень взаємного впливу аневризматичної та неаневризматичної частини [19].

Неаневризматична частина ЛШ може бути представлена нормо- або різного ступеня гіпокінетичним міокардом. За цим принципом відповідно до класифікації WS Stoney в модифікації А. М. Чернявського постінфарктні аневризми ЛШ були розділені на 2 типи: перший тип – з нормокінезом неаневризматичної частини ЛШ (секторальна фракція викиду 50% і більше), другий тип – з гіпо- або акінезом неаневризматичної частини ЛШ (секторальна фракція викиду < 50%) [73].

Саме рух неаневризматичної частини визначає міокардіальний резерв ЛШ і є головним фактором ефективності його роботи. Як правило, несприятливий прогноз перебігу захворювання пов'язаний з виснаженням компенсаторних механізмів неаневризматичної частини ЛШ [152]. Доцільність оперативного втручання визначає не стільки фракція викиду (ФВ), скільки ФВ частини ЛШ, що скорочується [66].

На даний час при ПІАЛЖ використовується достатня кількість клініко-інструментальних методів, які дозволяють визначити наявність і локалізацію аневризми. ЯМР з контрастом, будучи на даний момент «золотим стандартом» прижиттєвої топічної діагностики постінфарктної аневризми, як і вентрикулоангіографія, є інвазивним, дорогим і пов'язаним з променевим навантаженням дослідженням. Найбільш доступною в практиці лікаря кардіолога залишається ЕхоКГ, недоліком якої є залежність від якості зображення та досвіду лікаря.

1.4.1. Механіка лівого шлуночка при аневризмі. У пацієнтів з ІХС і постінфарктною аневризмою ЛШ зона рубця в 90% випадків припадає на перегородково-верхівкову зону. Для ураженої зони характерним стає парадоксальний рух верхівки "вгору і назовні", замість спрямування до вихідного відділу, проти годинникової стрілки і вздовж довгої осі шлуночка. Страждає область, для якої в нормі характерна максимальна швидкість деформації і виражений вплив на механіку руху розташованих вище ділянок [30, 16].

Аневризма бере значну частину ударного об'єму на себе, імітуючи мітральну недостатність. Для підтримки ударного об'єму на необхідному рівні шлуночок піддається дилатації, при цьому вектор скорочення волокон стає більш горизонтально спрямованим. Функція ЛШ залежить від співвідношення між локальною орієнтацією волокон і напрямком максимальної деформації укорочення. В результаті створюється морфологічна передумова для зниження скорочувальної здатності розташованих вже під більшим кутом один до одного м'язових волокон. Наявність аневризми веде як до ранньої, так і до пізньої деформації структур серця [187].

Глибину ураження в прикордонній з аневризмою зоні допомагає визначити комбінована оцінка радіальної і поздовжньої деформації. При субендокардіальному інфаркті міокарда радіальна деформація міокарда в межах норми, а значення поздовжньої деформації знижені. При трансмуральному інфаркті міокарда значно знижені значення як поздовжньої, так і радіальної деформації [124]. Рух вцілілого міокарда, що перевантажений об'ємом і тиском, багато в чому залежить від стану коронарного кровопостачання.

1.4.2. Ураження коронарного русла при аневризмі лівого шлуночка. Скелетні м'язи з крові, поглинають 40% кисню, а серцевий м'яз екстрагує 75%. Резервом при посиленій роботі серця може стати тільки

збільшення об'ємної швидкості кровоплину. У пацієнтів з ІХС цьому перешкоджають стенозуючі артерії [7].

При аналізі коронаровентрикулографії виявлено, що локалізація аневризми перш за все корелює з атеросклеротичним ураженням вінцевих артерій. При проксимальних ураженнях передньої міжшлуночкової артерії відбувається формування передньо-перегородкової форми аневризми. Аневризми передньої і бічної стінок виникають в основному при оклюзії передньої міжшлуночкової артерії дистальніше рівня відходження першої септальної гілки і діагональної артерії. При ураженні правої коронарної артерії формуються задньо-базальні аневризми.

Іншим важливим фактором розвитку аневризми являється вроджена недостатність колатерального кровообігу серця [135, 153].

Вираженість атеросклеротичного процесу віддзеркалюється в зведених даних останнього десятиліття: частота двох- і трьохсудинного ураження становить 82-90%, в 50% – трьохсудинне і лише в 22% випадків односудинне ураження [158].

В нормі регіонарний кровоплин неоднорідний, він більший в верхівковій області ніж в базальних відділах, в ендокарді ніж епікарді. Як свідчать дані літератури останніх років чутливим індикатором коронарного ураження являється поздовжня деформація субендо- і субепікардіальних волокон. Як висновок – коронарна анатомія за даними ангіографії в основному відповідає результатам поздовжньої деформації за даними двовимірної ЕхоКГ [146, 108, 86, 93, 60, 106, 22, 130].

В 2012 році було виявлено, що у пацієнтів, зі стенозом однієї з коронарних артерій більше як на 70% відбувається зниження глобальної поздовжньої пікової деформації міокарда до $-17,1 \pm 2,5\%$. Було достовірно показано, що у пацієнтів зі стабільною стенокардією, глобальна систолічна поздовжня деформація міокарда являється незалежним предиктором ІХС [86, 8]. Було виявлено також, що чутливість і специфічність (66/76%) зниження глобальної поздовжньої деформації більш як на $-17,8\%$ при виявленні не

обструктивного стенозу коронарних артерій була порівнянна (68/70%), з виміряною деформацією під час стресу [86].

Зміни деформації при розвитку ішемії виникають навіть раніше, ніж зміни руху стінки з великими відмінностями показників між ішемізованими і неішемізованими сегментами [158, 63, 22, 38].

У ряді клінічних досліджень показано навіть, що оцінка глобальної поздовжньої систолічної деформації за допомогою технології speckle tracking дозволяє виключити значущий стеноз коронарних артерій у пацієнтів з підозрою на інфаркт міокарда без підйому сегмента ST, при нормальному рівні серцевих біомаркерів і відсутності ЕКГ динаміки [169].

З цієї причини показник деформації є найбільш чутливим індикатором ступені ішемії [92, 146]. Крім того, показник глобальної поздовжньої деформації, отриманий з апікального доступу, може використовуватися як індекс кардіальної функції більш точний, ніж клінічні показники і фракція викиду ЛШ. Існує зворотня кореляція між глобальною деформацією і ангіографічною оцінкою [127, 165].

При рубцевих змінах міокарда показники деформації значно знижуються в зоні ураження, ніж в «нормальних» сегментах [108, 115].

У пацієнтів з ІХС та ПІА неаневризматична частина ЛШ знаходиться під впливом хронічно обмеженого коронарного кровоплину, що з часом призводить до зниження скорочувальної функції [77].

Одним з чутливих індикаторів ішемії є так зване відстрочене скорочення міокарда, яке, однак, часто не виявляється через обмеження роздільної здатності людського ока. Оцінка деформації тканини дозволяє визначити так званий індекс постсистолічної деформації (відношення різниці постсистолічної деформації і систолічної деформації до постсистолічної максимальної деформації). Величина індексу постсистолічної деформації більше 35% розглядається як показник гострої ішемії міокарда [68].

1.4.3. Тромбоз аневризми лівого шлуночка. У нормі кров, що заповнює ЛШ під час ізовольомічного розслаблення утворює вихровий потік

з векторами швидкості проти годинникової стрілки. Мітральна струмів швидкого наповнення утворює вихровий потік з векторами швидкості за годинниковою стрілкою. Два ці вихори рухаються до вершини і той, що з векторами швидкості проти годинникової стрілки розсіюється на стінках ЛШ, а той, що з векторами швидкості за годинниковою стрілкою утворює потік, який під час изовольюмічної систоли по спіралі безперервно направляється до вихідного тракту. Правильна послідовність розвитку вихору виникає в результаті взаємодії між потоком і анатомічними структурами серця. В нормі максимальна швидкість потоку становить 1,7 м/с [40, 79].

Тромб (в перекладі з грецької – згусток) при аневризмі ЛШ представляє собою прижиттєвий згусток крові в порожнині аневризми серця. В більшості випадків має шарувату будову, тобто складається як з тромбоцитів, фібрин, лейкоцитів, так і з еритроцитів. Частина його прикріплена до ендотелію стінки ЛШ, що відрізняє тромб від посмертного згустку крові. Рихлі пристінкові тромби схильні до фрагментації, стають причиною тромбоемболічних ускладнень і смерті хворих. Перший патологоанатомічний опис тромбів дав J. Hunter в 1757 р. [179].

Одним з механізмів формування тромбу в області лівого шлуночка є аномальний шлях кровотоку і зміна його швидкості. У пацієнта з інфарктом і аневризмою потік, що входить в шлуночок під час швидкого наповнення не збігається з головною віссю ЛШ. Так утворюються кілька вихрових потоків, що взаємодіють один з одним і розсіюють кінетичну енергію один одного. Швидкість потоку знижується і становить вже 0,5 м/с. Виникнення турбулентного кровотоку в порожнині ЛШ і аневризмі веде до утворення внутрішньо порожнинних пристінкових тромбів [79, 132, 192].

Турбулентні потоки крові викликають механічне пошкодження ендокарда, що також створює умови для розвитку тромбоемболічного. Доведено, що ймовірність тромбозу посилюється при великій площі

аневризми, при локалізації її по передній стінці і при повторних інфарктах [192].

1.5. Контрактильність міокарда лівого шлуночка і артеріальна гіпертензія

Системна артеріальна гіпертензія залишається серйозною проблемою охорони здоров'я, яка за сучасними оцінками зачіпає майже 1 мільярд людей у всьому світі. У структурі захворюваності дорослого населення на ССЗ лідирують гіпертонічна хвороба (ГХ) – 41% та ішемічна хвороба серця (ІХС) – 28%, у структурі їх поширеності – 46%, 34% відповідно. Негативна динаміка притаманна кожній із цих нозологічних форм. Поширеність ГХ серед населення за період 1991-2013 рр. зросла в 3,6 разів. Для значної частини пацієнтів з ІХС супутнім діагнозом являється артеріальна гіпертензія [37].

Хоча гіпертонічна хвороба і вважається дифузним захворюванням при якому збільшення післянавантаження призводить до концентричної гіпертрофії ЛШ із загальним зниження параметрів деформації, розподіл стресового тиску на різних сегментах ЛШ не є однорідним. Він значно більший на стінці перегородки. Саме базальні сегменти перегородки ЛШ є першою областю, яка показує зміни під впливом перевантаження тиском, оскільки вона знаходиться під високим рівнем напруги через збільшення локального радіусу кривизни [94, 112].

В основі гіпертрофії лежить збільшення розмірів кардіоміоцитів і ремоделювання екстрацелюлярного матриксу (за рахунок збільшення синтезу колагену і зниження швидкості його розпаду). При збільшенні розміру кардіоміоцитів зменшується кількість повільних каналів відносно їх площі, відбувається зменшення трансмембранного повільного току, зменшується падіння потенціалу і знижується сила скорочення. Потрібно зазначити що при гіпертрофії зменшується також і чисельність бета-рецепторів, тож вплив

на кардіоміоцит нейрогуморальних компенсаторних механізмів симпатичної нервової системи, модулюючих роботу серця, теж знижується [109]. Та згідно з даними останніх досліджень у хворих АГ ще до розвитку гіпертрофії відзначаються регіонарні порушення систолічної функції ЛШ. Маркером порушення регіонарної систолічної функції є зміни поздовжньої деформації. При розвитку гіпертрофії зниження поздовжньої деформації стає більш вираженим [20, 131].

Радіальна деформація залишається збереженою. При вивченні показників циркулярної деформації у пацієнтів з АГ виявлено, що незалежно від наявності гіпертрофії скручування ЛШ збільшується. Збільшення скручування відбувається за рахунок збільшення апікальної ротації. Радіальна і циркулярна систолічні функції тривалий час компенсують раннє порушення поздовжньої систолічної функції. На думку ряду авторів, значущі порушення радіальної і циркулярної деформації ЛШ виявляються тільки на стадії формування ХСН III-IV ФК [114].

Таким чином, можливість отримання характеристик контрактильності ЛШ і використання нових діагностичних критеріїв (поздовжньої деформації, зміщення, ротації та скручування) допоможе в дослідженні багатьох невирішених аспектів у пацієнтів з постінфарктною аневризмою ЛШ: швидка кількісна оцінка скоротливої здатності кожного сегмента ЛШ, операбельність пацієнтів з аневризмою та вираженим зниженням фракції викиду ЛШ, рівень безпосереднього впливу тромбу на механіку скорочення ЛШ у пацієнтів з тромбозом аневризми, вплив артеріальної гіпертензії на контрактильність міокарда, як одного з найчастіших супутніх захворювань при ПІА ЛШ).

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика хворих, принцип розподілу на групи

На базі ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова» (директор – д.мед.н., акад. В. В. Лазоришинець) за період з 2012 по 2016 рр. було обстежено 195 осіб (35 здорових добровольців і 160 пацієнтів з анеризмою лівого шлуночка).

До групи пацієнтів з анеризмою лівого шлуночка увійшло 160 осіб, середній вік $54,0 \pm 9,6$ років, 138 чоловіків і 22 жінки. Групу контролю склали 35 практично здорових добровольців у віці від 40 до 59 років (середній вік $45,1 \pm 3,6$ років, 17 чоловіків і 18 жінок).

Залежно від локалізації анеризми пацієнти були розділені на 4 групи.

До групи 1 увійшов 21 пацієнт з передньо-верхівковою анеризмою, середній вік $52,5 \pm 2,1$ роки, 21 чоловік і 0 жінок.

До групи 2 увійшли 97 пацієнтів з передньо-перегородковою анеризмою, середній вік $56,4 \pm 1,1$ роки, 82 чоловіків і 15 жінок.

До групи 3 увійшли 20 пацієнтів з передньо-боковою анеризмою, середній вік $55,4 \pm 2,9$ роки, 16 чоловіків і 4 жінки.

До групи 4 увійшли 22 пацієнти з задньо-базальними анезмами, середній вік $60,5 \pm 2,3$ роки, 19 чоловіків і 3 жінки.

Залежно від руху неаневризматичної частини ЛШ групи (крім першої) були поділені на 2 типи. До I типу увійшли пацієнти з нормокінезом неаневризматичної частини ЛШ (секторальна фракція викиду 50% і більше). До II типу увійшли пацієнти з гіпо- або акінезом неаневризматичної частини ЛШ (секторальна фракція викиду менше 50%). Всі пацієнти групи з передньо-верхівковою анеризмою відносились до I типу.

У всіх пацієнтів з анеризмою ЛШ діагноз був виставлений на підставі результатів стандартної ЕхоКГ та коронаровентрикулографії, у 5 пацієнтів

ще й завдяки даним МРТ. В усіх включених в цю роботу хворих реєструвався синусовий ритм.

Критеріями виключення з дослідження були захворювання міокарда, вроджені вади серця, значимі порушення ритму серця.

В жодного з добровольців контрольної групи, включеного в дослідження, не спостерігалось підвищення цифр артеріального тиску, ожиріння, порушення ритму серця, ураження клапанів, спортивного минулого.

2.2. Методи дослідження міокарда лівого шлуночка серця

2.2.1. Клінічні методи дослідження міокарда лівого шлуночка серця. При виконанні цієї роботи усім пацієнтам були проведені загально-клінічні та інструментальні методи дослідження. Клінічна характеристика пацієнтів представлена в табл. 2.1.

Таблиця 2.1

Клінічна характеристика пацієнтів з анеризмою ЛШ

Показники	Група 1	Група 2		Група 3		Група 4	
Тип руху	I тип n=21	I тип n=63	II тип n=34	I тип n=8	II тип n=12	I тип n=11	II тип n=11
Жінки/чоловіки	0/21	10/63	5/34	3/5	1/11	2/9	1/10
Середній вік, р.	52,5 ±7,3	57,0 ±9,4	55,3 ±1,4	58,4 ±3,7	53,2 ±4,2	64,7 ±2,1	55,3 ±3,8
ЧСС, уд./хв.	70 ±7,0	71 ±10,0	77 ±11	86 ±11,0	86 ±10,0	65 ±12,0	75 ±13,0
Систолічний АТ, мм рт. ст.	128 ±16,0	120 ±21,0	118 ±17,0	138 ±14,0	129 ±14,0	137 ±15,0	131 ±18,0
Діастолічний АТ, мм рт. ст.	76±9,0	79±8,0	77±9,0	74±4,0	86±12,0	84±8,0	76±10,0
Індекс ваги, кг/м ²	41,6 ±2,2	39,6 ±2,6	42,6 ±0,7	43,0 ±1,5	42,2 ±1,9	42,3 ±1,4	42,5 ±0,9

Більшість пацієнтів складають чоловіки, частка жінок невелика (13,8%). Середній вік чоловіків 54,9±9,5 років, середній вік жінок 64,6±10,2 років. Переважна більшість хворих – люди працездатного віку.

Клінічна характеристика пацієнтів з анеризмою ЛШ

Показники	Група 1	Група 2		Група 3		Група 4	
Тип руху	I тип n=21	I тип n=63	II тип n=34	I тип n=8	II тип n=12	I тип n=11	II тип n=11
Більше 1-го інфаркту, %	9,5	12,7	28,6	0	10	9	63
Артеріальна гіпертензія, %	47,6	50,8	54,3	62,5	50	63,6	72,7
Цукровий діабет, %	14,3	14,3	14,4	0	40	9	36,6
БЛНГ, %	0	20,6	42,9	12,5	10	9	27,3
3-4 ФК, %	0	28,5	51,4	25	41,7	0	36,4
ФК за NYHA	1 - 2	1 - 3	2 - 4	2 - 3	2 - 4	1 - 2	2 - 4

Варто зауважити, що для пацієнтів II типу (з гіпокінезом неаневризматичної частини) характерний більший відсоток людей, які перенесли понад один інфаркт. При розподілі хворих відносно артеріальної гіпертензії та цукрового діабету така тенденція не зберігається. Серед хворих II типу (з гіпокінезом неаневризматичної частини) – більший відсоток людей, що мають III-IV ФК за NYHA (табл. 2.2).

2.2.2. Інструментальні методи дослідження міокарда лівого шлуночка серця. До інструментальних методів увійшли: електрокардіографія, рентгенологічне дослідження, комплексне ультразвукове дослідження серця з використанням технології "Спекл-трекінг" (Speckle Tracking Imaging – 2d Strain), коронаровентрикулографія. Усім пацієнтам проводилося визначення біохімічних показників крові (сечовина, креатинін, рівень глюкози і ліпідного спектру), характеристика пацієнтів представлена в табл. 2.3.

Біохімічні показники крові пацієнтів з анеризмою ЛШ

Показник	Група 1	Група 2		Група 3		Група 4	
Тип руху	I тип n=21	I тип n=63	II тип n=34	I тип n=8	II тип n=12	I тип n=11	II тип n=11
Загальний холестерин, ммоль/л	4,1±1,0	4,3±0,9	4,8±1,3	3,8±1,4	5,0±1,0	5,4±1,0	4,4±1,0
Тригліцериди, ммоль/л	1,8±0,8	1,5±0,5	1,6±0,6	1,3±0,6	2,6±1,7*	2,2±0,8	1,8±0,5
Глюкоза, ммоль/л	6,3±1,0	6,2±0,9	5,9±0,5	6,3±0,8	7,7±2,2*	6,6±1,5	6,4±1,3
Сечовина, ммоль/л	7,6±3,4*	6,7±1,4	5,9±0,5	6,3±0,8	7,7±2,2*	6,6±1,5	6,4±0,8
Креатинін, ммоль/л	91,5 ±1,7	99,3 ±1,3	108,2 ±1,7	95,9 ±1,6	120,7 ±2,08*	110,0 ±1,9	99,5 ±1,5

Примітка: * - різниця статистично значима

Слід зауважити, що тільки у пацієнтів 3 групи II типу відмічається статистично значиме збільшення показників тригліцеридів, глюкози, сечовини, та креатиніну відносно норми (холестерин-2,3-4,5 ммоль/л, тригліцериди 0,65-3,7 ммоль/л, глюкоза 6,1 ммоль/л, сечовина 2,5-6,4 ммоль/л, креатинін 55-115ммоль/л)

Електрокардіографія. Електрокардіограми проводили, використовуючи 8-канальний апарат 6-Nek-4 зі швидкістю паперу 50 мм/сек в 12 стандартних відведеннях. Аналізуючи дані ми враховували частоту скорочень, характер ритму, стан внутрішньошлуночкової провідності, факт наявності ішемії або рубця, зону ішемії або рубця.

Коронаровентрикулографія. Коронарографію та катетеризацію порожнини серця проводили у лабораторії рентген-хірургічних методів обстеження за загальноприйнятною методикою через судини нижньої або верхньої кінцівки із застосуванням комплексів рентгенівської електронно-оптичної апаратури «COROSCOP TOP», «AXIOM Artis», «TOSHIBA» за стандартними методиками – трансфеморальним, рідше трансрадіальним

доступом. В стандартний протокол обстеження входили наступні ангіографічні проекції. Для ЛКА- передньо- задня(AP);права передня коса 30^0 (RAO 30^0); права передня коса 60^0 з краніальним нахилом підсилювача зображення 30^0 (RAO 60^0 ,CRAN 30^0); краніальна 30^0 (CRAN 30^0);каудальна 30^0 (CAUD 30^0); ліва передня коса 60^0 з каудальною ангуляцією $30-45^0$ (проекція «павук»); ліва бокова проекція (LAO 90^0).Для ПКА –ліва передня коса 300 (LAO 300),краніальна 300 (CRAN 300) та ліва бокова проекція(LAO 90^0).Ліва вентрикулографія виконувалась в проекції RAO 30^0 .

Для класифікації локалізації ураження коронарних артерій використовували їх сегментарну класифікацію згідно Bypass angioplasty revascularization (BARI). При цьому передня міжлуночкова, діагональна гілка,права коронарна артерія розподілялись на проксимальний, середній і дистальний відділ.

При оцінці коронарограми визначали тип кровопостачання серця, ступінь і обсяг ураження КА, керуючись наступними положеннями. Для оцінки ступеня стеноза КА використовували класифікацію Американської кардіологічної асоціації: 0 – нормальна артерія; 1 – нерівномірність просвіту; 2 – стеноз менше 50%; 3 – стеноз більше 50%, але менше 75%; 4 – стеноз більше 75%, але менше 95%; 5 – оклюзія.

Гемодинамічно значущим вважали звуження коронарної артерії понад 50% діаметра просвіту. Розрізняли виражений стеноз (більше 70% діаметра просвіту), субтотальний стеноз (90–99% діаметра просвіту) і оклюзію (100% перекриття просвіту) КА; односудинним ураженням (ураженням однієї коронарної артерії) вважали випадки, коли гемодинамічно значущі зміни мали місце в басейні однієї магістральної судини; двосудинним – при їх локалізації в басейні двох, трьохсудинним – у басейні трьох основних коронарних артерій.

Аналіз коронарограм включав комплекс ангіографічних ознак: тип кровоплину, локалізацію ураження КА, розповсюдженість ураження, ступінь звуження артерії.

В дослідженні поряд з візуальною оцінкою ступеня стенозу КА використовувалась комп'ютерна система, що являє собою сукупність інтегрованих у комп'ютерну систему ангіографічних установок програм, які дозволяють з високою точністю виконувати кількісний аналіз звужень коронарних артерій і оцінювати скорочувальну здатність міокарда [170, 68, 78].

2.2.3. Стандартна ехокардіографія. Ехокардіографія виконана на ультразвуковому апараті експертного класу VIVID E 9 фірми General Electric з використанням секторних датчиків зі змінною частотою від 1,5 до 5,0 МГц. Усі датчики, незалежно від частоти сканування, мали сумісні режими одновимірної і двовимірної ЕхоКГ, а також режими імпульсної і безперервної доплер - ЕхоКГ і кольорове доплерівське картування.

Стандартна ЕхоКГ включала проведення дослідження в двовимірному режимі з парастернальної позиції на рівні фіброзного кільця мітрального клапана, папілярних м'язів і верхівки по короткій осі лівого шлуночка і апікальних позицій на рівні 2-х, 4-х камер і по довгій осі ЛШ [168, 141].

В автоматичному режимі з апікального доступу на рівні 4-х і 2-х камер були визначені кінцевий систолічний (КСО) і кінцевий діастолічний об'єми (КДО) ЛШ і ФВ ЛШ за Simpson. Об'єм шлуночка обчислюють як суму об'ємів циліндрів, які вписуються в межу границі ендокарду:

Об'єм = $\sum_{i=1}^n \pi r_i^2 \cdot h$, де h - висота циліндру, r - радіус циліндру.

$$\text{ФВ} = \frac{\text{Vol}_{ed} - \text{Vol}_{es}}{\text{Vol}_{ed}},$$

де Vol_{ed} – КДО, Vol_{es} – КСО [140].

Використовуючи зображення для визначення КСО ЛШ окреслюємо контури аневризми та в автоматичному режимі визначаємо її об'єм [201].

Для більш ефективної оцінки неаневризматичної частини ЛШ в анатомічному "В" режимі з апікального доступу на рівні 4-х, 2-х і 3-х камер в області базального, середнього і верхівкового відділів були визначені

кінцевий систолічний і кінцевий діастолічний об'єми ЛШ і секторальна ФВ ЛШ за Teicholtz.

$$V = \left(\frac{7,0}{2,4} + D \right) \times D^3,$$

де «D» - КДР або КСР.

Ударний об'єм(УО) визначався за різницею КДО та КСО.

$$\text{КДО}-\text{КСО}=\text{УО}.$$

Об'єми були розраховані на одиницю поверхні тіла і представлені у вигляді індексів: кінцеводіастолічного (КДІ мл/м²), кінцево-систолічного (КСІ мл/м²), ударного індексу (УІ мл/м²) [69, 121].

У "М" режимі з апікального доступу на рівні 4-х, 2-х і 3-х камер оцінювали скоротливість кожного сегмента у балах: нормальна скоротливість (екскурсія ендокарда 5 мм і більше, потовщення міокарда 50%) – 1 бал, гіпокінезія (екскурсія ендокарда < 5мм, потовщення міокарда <50%) – 2 бали, акінезія (відсутність потовщення) – 3 бали, дискінезія (зменшення товщини і зворотній рух стінки в систолу) – 4 бали [177].

Згідно з рекомендаціями Американської асоціації ехокардіографії суму балів ділили на загальне число досліджуваних сегментів і розраховували індекс порушень локальної скоротливості (ІПЛС), цей індекс носить ще назву WMSI (wall motion score index – індекс скоротливості). Сегменти, що недостатньо чітко візуалізуються не враховувалися [141, 157].

Наявність недостатності клапана і ступінь визначались за допомогою імпульсної доплер-ЕхоКГ і кольорового доплерівського картування за поширеністю зворотнього потоку в порожнині лівого і правого передсердя відповідно, і виражали їх напівкількісно від 1 + до 4 +.

При недостатності легкого I ступеня зворотний тік виявляли тільки поблизу МК, що відповідало 1+ мітральної регургітації. При середній недостатності II ступеня зворотний тік виявляли в середній частині передсердя, що відповідало 2+ мітральної регургітації. При важкій

недостатності III ступеня зворотний тік виявляли субтотально (3+) або тотально (4+) у всіх відділах передсердя.

У "М" режимі в апікальній позиції на рівні 4-х камер була виміряна довга вісь (L) від вершини до середньої точки мітрального клапана і коротка вісь (S), яка перпендикулярно перетинає середню точку поздовжньої осі ЛШ. Індекс сферичності розраховували використовуючи формулу L/S .

У цьому ж полі ехокардіографії вимірювалась апікальна вісь (A_p). Верхівкова вісь бралась як діаметр гіпотетичної сфери, який якнайкраще відповідає апікальній кривизні. Індекс конусності розраховували використовуючи формулу A_p/S .

Для точності, усі виміри проводилися у трьох екземплярах і відображалися як середнє значення.

Систолічний індекс сферичності лівого шлуночка (Ісс) розраховували шляхом визначення в "М" режимі в апікальних позиціях на рівні 4-х камер співвідношення поперечного і поздовжнього розмірів ЛШ в систолу [110, 24].

Розраховували індекс залишкового міокардіального резерву (ІЗМР) як відношення КСО до кінцеводіастолічного об'єму (КДО) [11].

2.2.4. Спекл-трекінг ехокардіографія. Speckle Tracking Imaging (СТ-ЕхоКГ) нова ультразвукова технологія, за допомогою якої можна кількісно оцінити рух кожного сегмента ЛШ і міокарда в цілому. Технологія (Speckle Tracking Imaging-2d Strain) виконана з метою оцінки показників механіки ЛШ: деформації, ротації, скручування, зміщення.

Для обчислення деформації ЛШ було використано зображення трьох стандартних поздовжніх зрізів, отриманих з апікальної позиції (рис. 2.1).

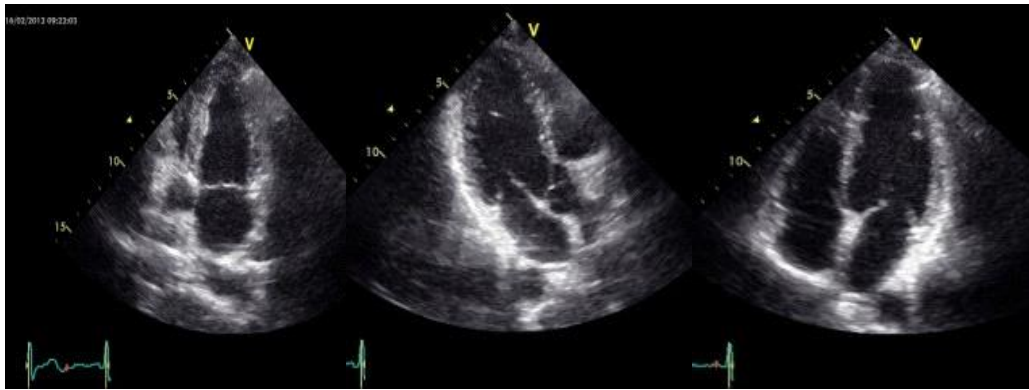


Рис. 2.1. Зображення трьох стандартних поздовжніх зрізів, отриманих з апікального доступу.

На двокамерному зрізі вивчалися сегменти передньої і нижньої стінки, на трикамерному зрізі – сегменти передньо-перегородкової і задньої стінки, на чотирикамерному зрізі – сегменти нижньо-перегородкової і бокової стінки ЛШ. Запис збережених кінопетель кардіоциклу в двох-, трьох- і чотирьохкамерній позиції відбувався з високою частотою кадрів, оптимально 60-100 кадрів на секунду. Напочатку з апікальної трикамерної позиції з чітко видимим аортальним клапаном відзначався момент закриття аортального клапана. Час від піку зубця R до закриття аортального клапана, як правило, обчислювався автоматично. Отриманий час використовувався як еталон в усіх наступних циклах. Далі для дослідження механічних показників міокарда ЛШ використовували наступні зображення, отримані з поперечних розрізів в парастернальній позиції, які проходять на рівні стулок мітрального клапана і на рівні верхівки (рис. 2.2).



Рис. 2.2. Зображення двох стандартних коротких зрізів, отриманих з парастернального доступу.

На кадрі, що відбиває кінець систоли вручну проводилось трасування меж ендокарду. Епікардіальна поверхня трасувалась системою автоматично. Розподіл стінок ЛШ на сегменти теж відбувався автоматично [95, 143].

Кінетика руху міокарда визначалася на ультразвуковому зображенні в двомірному режимі шляхом відстежування плямистих структур (спеклів). Програма аналізувала положення спеклів від кадру до кадру. Параметри деформації і зміщення в кожному з сегментів обчислювалися в автоматичному режимі по миттєвих швидкостях плямистих структур, які визначалися незалежно від кута сканування. Отримані дані були представлені у вигляді кольорової шкали, цифрової таблиці, сегментарної кривої і діаграми "око бика".

Оцінка поздовжньої деформації міокарда ЛШ (%).

Деформація об'єкту відбувається завдяки тому, що складові частини об'єкту рухаються з різною швидкістю або в різних напрямках. Для оцінки деформації був запропонований показник стрейну (STRAIN), що визначається за формулою:

$$\text{STRAIN} = (L - L_0) / L_0 \cdot 100 \%,$$

де L_0 – початкова довжина, L – довжина об'єкту на момент деформації.

Стрейн це зміна об'єкту відносно його первинних розмірів, виражена у відсотках. При дослідженні серця стрейн представляє собою зміну розміру міокардіального волокна за час телесистоли. В систолу волокно зменшується, тому деформація набуває негативного значення. Криві значень розташовуються нижче ізолінії (рис. 2.3).

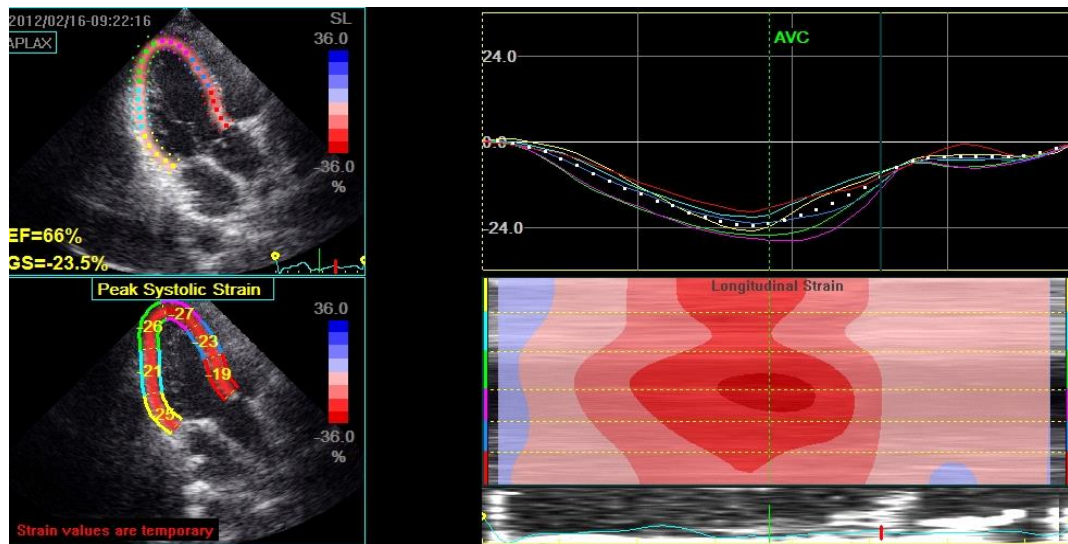


Рис. 2.3. Приклад екрану з показниками поздовжньої деформації ЛШ верхівкового доступу в трьохкамерній позиції.

Програма автоматично будує криві деформації для кожного сегмента і для кожної стінки ЛШ. За кривими, що отримані з апікальних позицій, обчислювали усереднену деформацію на рівні базальних, середніх і верхівкових відділів ЛШ (відношення суми деформацій кожного сегмента на одному рівні до кількості сегментів). Для більшої зручності і швидкості автоматично будується сумарна сегментарна схема показників деформації («око бика») з одночасним розрахунком глобальної деформації всього ЛШ (рис. 2.4).

Глобальна деформація представляє собою середнє значення деформації усіх сегментів в усіх відділах ЛШ [121, 178, 122, 36].

Оцінка обертання і скручування ЛШ.

Обертання (ротація) міокарда представляє собою кутове зміщення сегментів міокарда в позиції по короткій осі (вимірюється в одній площині). Кутове зміщення – кут, що утворюється відрізками, які з'єднують початкове і кінцеве положення точки з центром порожнини поперечного зрізу ЛШ.

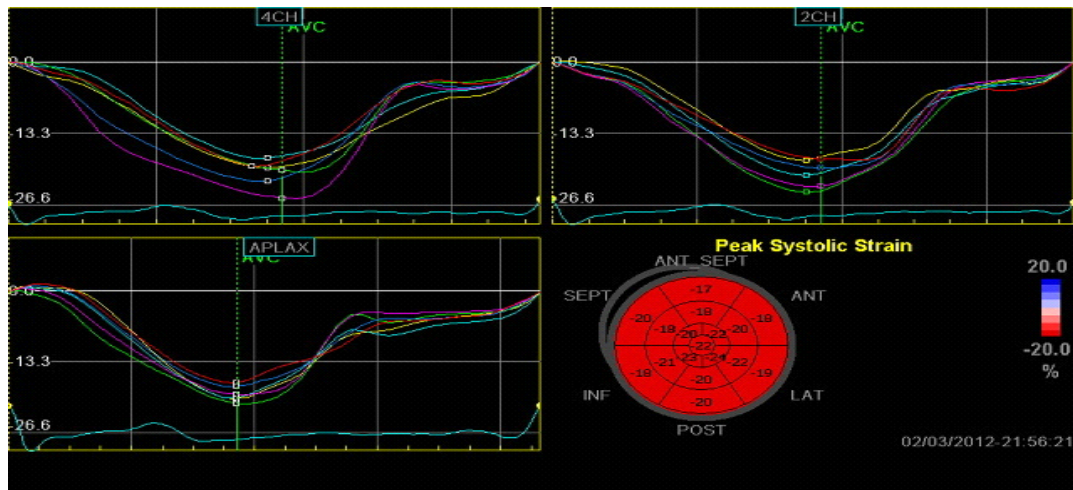
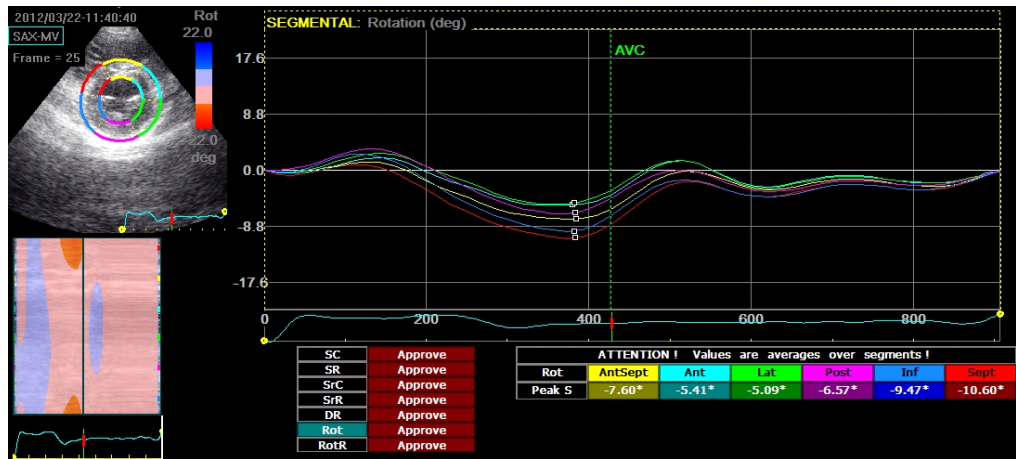


Рис. 2.4. Приклад показників поздовжньої деформації міокарда у вигляді кривих для чотирьохкамерної (4 CH), трьохкамерної (APLAX) та двохкамерної (2 CH) позиції і значення максимальної поздовжньої деформації у вигляді діаграми «око бика».

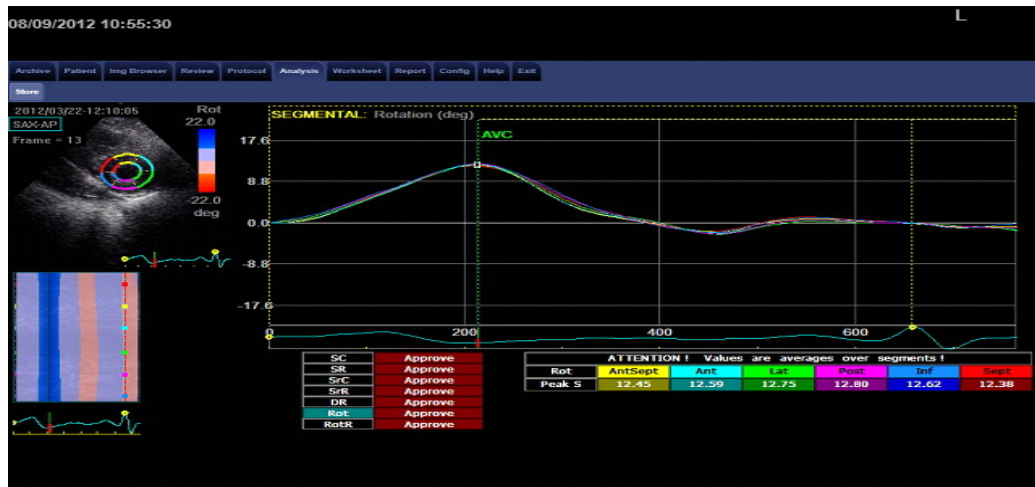
Ротацію ЛШ на рівні базальних і верхівкових сегментів на згаданих вище рівнях розраховували за двовимірними зображеннями ЛШ з парастернальної позиції по короткій вісі (рис. 2.5).

Оскільки базальні сегменти ЛШ в систолу рухаються за годинниковою стрілкою, а верхівкові – проти годинникової стрілки, то криві ротації на базальному рівні в нормі мають негативні значення, а криві ротації верхівкових сегментів – позитивні значення.

Скручування ЛШ (Twist) визначали, як різницю значень ротації у кінці систоли на рівні верхівкових сегментів і ротації на рівні базальних сегментів, виражену в градусах [117, 160, 113, 182, 138, 83, 88, 125, 174] (рис. 2.6). Зелена лінія – крива ротації верхівкового відділу, рожева лінія – крива ротації базального відділу, біла лінія – крива скручування ЛШ. Пік скручування відбувається на момент закриття аортального клапана (AVC). За допомогою кривих обертання визначали час піків їх ротацій в межах одного серцевого циклу.



(a)



(b)

Рис. 2.5. Приклад визначення показника ротації базальних (а) і верхівкових (б) відділів ЛШ.

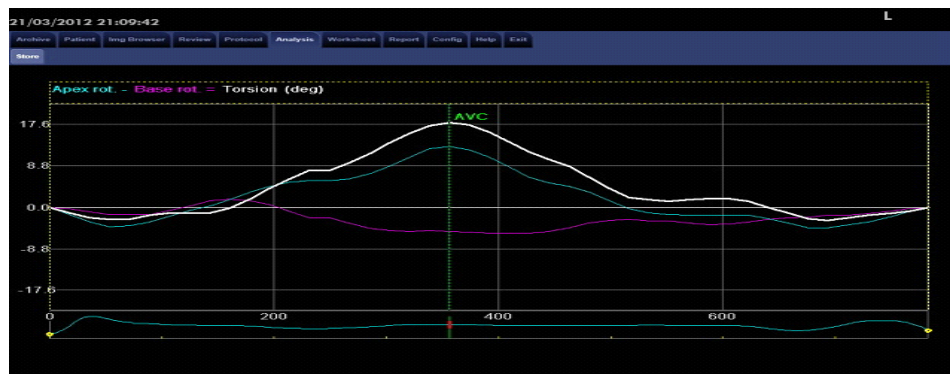


Рис. 2.6. Приклад визначення показника скручування ЛШ.

Оцінка зміщення міокарда ЛШ.

Зміщення міокарда – відстань, на яку переміщується сегмент в певному напрямку за один серцевий цикл, виражене в міліметрах. При переміщенні сегмента міокарда в бік верхівки значення зміщення набувають позитивних значень, при переміщенні в бік мітрального кільця – негативних значень (рис. 2.7) [36, 174, 128]. Жовта крива – базальний сегмент МШП, блакитна – середній сегмент МШП, зелена – верхівковий сегмент МШП, червона – базальний сегмент бокової стінки, синя – середній сегмент бокової стінки, рожева – верхівковий сегмент бокової стінки.

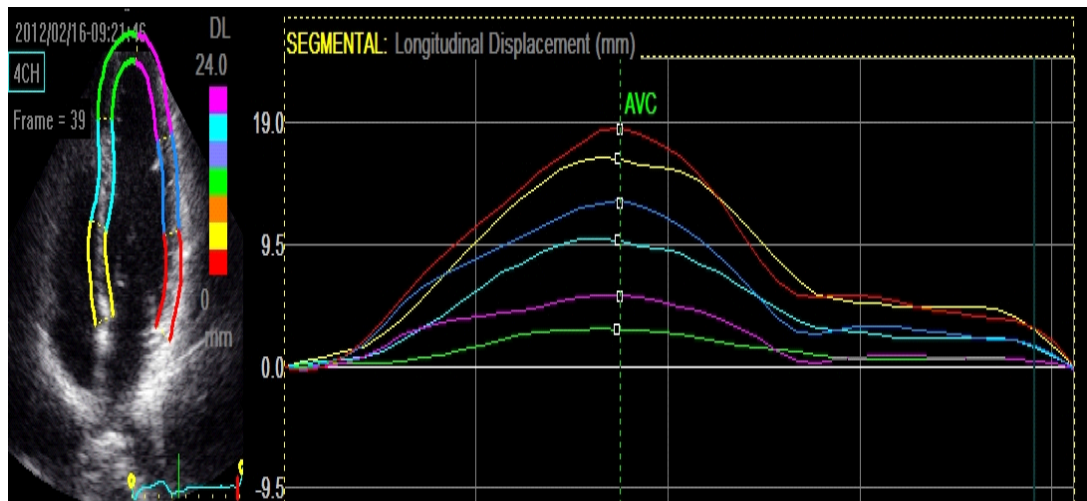


Рис. 2.7. Приклад визначення поздовжнього зміщення сегментів міокарда ЛШ в чотирьохкамерному зрізі в нормі.

2.3. Методи статистичного дослідження

Клінічні дані оброблені за допомогою IBM SPSS Statistics 21.0. Статистична обробка включала в себе розрахунок первинних статистичних показників, виявлення відзнак між групами за статистичними ознаками та аналіз взаємозв'язку між змінними.

Представлення даних відбувалось в залежності від типу розподілу даних, оцінка якого проводилась за допомогою непараметричного одновибіркового тесту Колмогорова-Смірнова. Показники з нормальним розподілом представлені як середнє арифметичне значення та стандартне

відхилення (середнє значення $\pm$ середнє квадратичне відхилення). Дані з ненормальним розподілом представлені у вигляді медіани та показників 25% і 75% кватиліу (медіана [25 кватилі; 75 кватилі]).

В залежності від розподілу, було проведено порівняння груп обстежених за допомогою критерію Пірсона (для оцінки відмінностей частотних характеристик), критеріїв Стюдента та дисперсійного аналізу (для оцінки відмінностей кількісних характеристик), а також непараметричних критеріїв Манна-Уїтні та Курскала-Уоліса. В дослідженні був прийнятий довірчий інтервал 95%. При $p < 0,05$ різницю ознак вважали статистично значимою.

Кореляційний аналіз виконували з обчислення коефіцієнта Пірсона для даних з нормальним розподілом та коефіцієнта Спірмана для даних з ненормальним розподілом [14, 15, 70, 76, 41].

РОЗДІЛ 3

ОСОБЛИВОСТІ МЕХАНІКИ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ ПРИ ПОСТІНФАРКТНИХ АНЕВРИЗМАХ РІЗНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ

3.1. Особливості функціональних показників лівого шлуночка серця у хворих з аневризмою на основі стандартної ехокардіографії і коронаровентрикулографії

Усі хворі були поділені на чотири групи в залежності від локалізації аневризми. До групи 1 увійшов 21 пацієнт з передньо-верхівковою аневризмою, середній вік $52,5 \pm 2,1$ роки, 21 чоловік і 0 жінок. До групи 2 увійшли 97 пацієнтів з передньо-перегородковою аневризмою, середній вік $56,4 \pm 1,1$ роки, 82 чоловіків і 15 жінок. До групи 3 увійшли 20 пацієнтів з передньо-боковою аневризмою, середній вік $55,4 \pm 2,9$ роки, 16 чоловіків і 4 жінки. До групи 4 увійшли 22 пацієнти з задньо-базальними аневризмами, середній вік $60,5 \pm 2,3$ роки, 19 чоловіків і 3 жінки.

Кожна з цих груп була розділена на 2 типи: I тип – з нормокінезом неаневризматичної частини ЛШ (секторальна фракція викиду 50% і більше), II тип – з гіпо- чи акінезом неаневризматичної частини ЛШ (секторальна фракція викиду менше 50%). Всі пацієнти групи з передньо-верхівковою аневризмою відносились до I типу.

Групу контролю склали 35 практично здорових добровольців у віці від 40 до 59 років (середній вік $45,2 \pm 3,2$ років, 17 чоловіків і 18 жінок).

В 1 групі (з передньо-верхівковою аневризмою) був достовірно вищий за норму КСІ ($35,9 \pm 8,5$ мл/м²). УІ ($31,8 \pm 5,2$ мл/м²) був достовірно нижчий за норму. Скорочувальна здатність була достовірно нижчою за норму ($47,3 \pm 4,4\%$). Індекс скорочуваності був достовірно вищий за норму ($1,58 \pm 0,25$).

У 38,1% пацієнтів в порожнині ЛШ виявлено тромб. В групі не виявлено пацієнтів з помірною недостатністю МК. Відношення об'єму

аневризми до кінцеводіастолічного об'єму ЛШ (V_a/KDO) у пацієнтів 1 групи становило $0,06 \pm 0,2$. Гемодинамічні показники серця пацієнтів з передньо-верхівковою аневризмою (група 1) представлені в табл. 3.1.

Таблиця 3.1

Показники стандартної ехокардіографії пацієнтів з передньо-верхівковою аневризмою ЛШ та в нормі

Параметр	Норма (n=35)	Група 1 (n=21)	p
КДІ, мл/м ²	65,7±9	69,2±12,4	0,327
КСІ, мл/м ²	23,8±4,9	35,9±8,5	0,001*
УІ, мл/м ²	44,5±8,3	31,8±5,2	0,001*
ФВ, %	65,5±5,3	47,3±4,4	0,001*
МШП, см	0,79±0,19	1,28±0,13	0,001*
Зад Ст, см	0,73±0,11	0,95±0,13	0,001*
Нд МК «+»	0,3±0,3	0,9±0,16	0,001*
Нд ТК «+»	0,3±0,3	0,4±0,3	0,056
СТЛА, мм рт ст	25,0±2,2	32,2±3,4	0,236
ЛП, см	3,24±0,33	4,24±0,39	0,001*
Індекс сферичності	0,28±0,05	0,32±0,1	0,120
Індекс конусності	0,6±0,1	0,79±0,14	0,001*
ІС	1,0	1,58±0,25	0,001*
ІЗМР, КСО/КДО	0,45±0,16	0,52±0,05	0,093

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

В 2 групі І типу (з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою і задовільною скоротливою здатністю неаневризматичної частини ЛШ) були достовірно вищими за норму КДІ ($89,4 \pm 17,9$ м²) і КСІ ($54,6 \pm 15,4$ мл/м²). УІ ($34,7 \pm 6,6$ мл/м²) був достовірно нижчий за норму. Скорочувальна здатність була достовірно нижчою за норму ($39,9 \pm 5,5\%$).

Індекс скорочуваності був достовірно вищий за норму ($1,91 \pm 0,17$). Індекс залишкового міокардіального резерву (ІЗМР – $0,6 \pm 0,06$) був достовірно вищий за норму. В групі з помірною недостатністю МК було 4,8% пацієнтів. У 23,8% пацієнтів в порожнині ЛШ виявлено тромб. Гемодинамічні показники серця пацієнтів з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою (2 група) представлені в табл. 3.2.

Показники стандартної ехокардіографії пацієнтів з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою ЛШ (група 2) та в нормі

Параметр	Норма (n=35)	Група 2 (n=97)		p ₁	p ₂	p ₃
		I тип	II тип			
КДІ, мл/м ²	65,7±9	89,4±17,9	111,7±27,8	0,001*	0,001*	0,001*
КСІ, мл/м ²	23,8±4,9	54,6±15,4	83,3±26,1	0,001*	0,001*	0,001*
УІ, мл/м ²	44,5±8,3	34,7±6,6	34,2±9,1	0,001*	0,001*	0,705
ФВ, %	65,5±5,3	39,9±5,5	30,1±6,4	0,001*	0,001*	0,001*
МШП, см	0,79±0,19	1,17±0,15	1,17±0,18	0,001*	0,001*	0,925
Зад Ст, см	0,73±0,11	0,92±0,2	0,87±0,13	0,001*	0,001*	0,276
Нд МК «+»	0,3±0,3	1,14±0,3	1,47±0,4	0,001*	0,001*	0,001*
Нд ТК «+»	0,3±0,3	0,6±0,2	0,9±0,4	0,001*	0,001*	0,001*
СТЛА, мм рт. ст.	25,0±2,2	36,0±5,7	42,0±6,4	0,426	0,043*	0,362
ЛП, см	3,24±0,33	4,31±0,44	4,72±0,5	0,001*	0,001*	0,001*
Індекс сферичності	0,28±0,05	0,38±0,17	0,44±0,2	0,001*	0,001*	0,155
Індекс конусності	0,6±0,1	0,84±0,33	0,83±0,33	0,001*	0,006*	0,965
ІС	1,0	1,91±0,17	2,26±0,24	0,001*	0,001*	0,001*
ІЗМР КСО/КДО	0,45±0,16	0,6±0,06	0,7±0,06	0,001*	0,001*	0,001*

Примітка: p₁ - значимість відмінності між групою норми та I типом 2 групи

p₂ - значимість відмінності між групою норми та II типом 2 групи

p₃ - значимість відмінності між I та II типом 2 групи

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

В 2 групі II типу (з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою і незадовільною скоротливою здатністю неаневризматичної частини ЛШ) були достовірно вищі за норму і показники 2 групи I типу КДІ (111,7±27,8 мл/м²) і КСІ (83,3±26,1 мл/м²). УІ (34,2±9,1 мл/м²) був достовірно нижчий за норму, але не відрізнявся від пацієнтів 2 групи I типу. Скорочувальна здатність була достовірно нижча за норму і показники 2 групи I типу (ФВ 30,1±6,4%). Індекс скорочуваності був достовірно вищий за норму і показник 2 групи I типу (2,26±0,24).. Індекс залишкового міокардіального резерву (ІЗМР – 0,7±0,06) був достовірно вищий за норму і показник 2 групи I типу. В групі з помірною недостатністю МК було 29,4% пацієнтів. У 54,3% пацієнтів в

порожнині ЛШ виявлено тромб. Відношення об'єму аневризми до кінцеводіастолічного об'єму ЛШ (V_a/KDO) у пацієнтів 2 групи II типу ($0,29 \pm 0,07$) було достовірно більше ($p=0,001$), ніж у пацієнтів I типу ($0,19 \pm 0,05$).

В 3 групі I типу (з передньо-боковою аневризмою і задовільною скоротливою здатністю неаневризматичної частини ЛШ) були достовірно вищі за норму КДІ ($82,8 \pm 24,30$ мл/м²) і КСІ ($54 \pm 25,2$ мл/м²). УІ ($29,1 \pm 6,3$ мл/м²) був достовірно нижчий за норму. Скорочувальна здатність була достовірно нижча за норму ($37,3 \pm 8,5\%$). Індекс скорочуваності був вищий за норму ($2,24 \pm 0,29$). Індекс залишкового міокардіального резерву (ІЗМР – $0,63 \pm 0,08$) був достовірно вищий за норму. В групі з помірною недостатністю МК було 12,5% пацієнтів. У 37,5% пацієнтів – виявлено тромбоз порожнини ЛШ.

В 3 групі II типу (з передньо-боковою аневризмою і незадовільною скоротливою здатністю неаневризматичної частини ЛШ) був достовірно вищий за норму КДІ ($113,3 \pm 26,6$ мл/м²) та КСІ ($86,7 \pm 23,76$ мл/м²). УІ ($26,1 \pm 1$ мл/м²) був достовірно нижчий за норму, але не відрізнявся від пацієнтів 3 групи I типу. Скорочувальна здатність була достовірно нижча за норму і показники 3 групи I типу (ФВ – $24,8 \pm 7,8\%$). Індекс скорочуваності був вищий за норму ($2,35 \pm 0,26$). Індекс залишкового міокардіального резерву (ІЗМР – $0,77 \pm 0,09$) був достовірно вищий за норму і показник 3 групи I типу. Помірна недостатність МК була визначена у 25,0% пацієнтів. У 75,0% пацієнтів виявлено тромбоз порожнини ЛШ.

Відношення об'єму аневризми до кінцеводіастолічного об'єму ЛШ (V_a/KDO) у пацієнтів 3 групи II типу ($0,36 \pm 0,16$) було достовірно більше ($p=0,007$) ніж у пацієнтів I типу ($0,18 \pm 0,03$).

Гемодинамічні показники серця пацієнтів з передньо-боковою аневризмою (група 3) представлені в табл. 3.3.

Таблиця 3.3

Показники стандартної ехокардіографії пацієнтів з передньо-боковою
аневризмою ЛШ (група 3) та в нормі

Параметр	Норма (n=35)	Група 3 (n=20)		p ₁	p ₂	p ₃
		I тип	II тип			
КДІ, мл/м ²	65,7±9	82,8±24,3	113,3±26,6	0,001*	0,001*	0,001*
КСІ, мл/м ²	23,8±4,9	54±25,2	86,7±23,7	0,009*	0,001*	0,001*
УІ, мл/м ²	44,5±8,3	29,1±6,3	26,1±1,1	0,001*	0,001*	0,705
ФВ, %	65,5±5,3	37,3±8,5	24,8±7,8	0,001*	0,001*	0,001*
МШП, см	0,79±0,19	1,21±0,08	1,18±0,13	0,001*	0,001*	0,925
Зад Ст, см	0,73±0,11	0,95±0,09	0,83±0,13	0,001*	0,001*	0,276
Нд МК «+»	0,3±0,31	1,25±0,41	0,45±0,44	0,001*	0,001*	0,384
Нд ТК «+»	0,3±0,3	0,6±0,3	0,8±0,4	0,001*	0,001*	0,001*
СТЛА, мм рт. ст.	25,0±2,2	51,3±4,9	64,5±8,2	0,036*	0,001*	0,325
ЛП, см	3,24±0,33	4,47±0,22	4,48±0,28	0,001*	0,001*	0,232
Індекс сферичності	0,28±0,05	0,47±0,06	0,49±0,11	0,001*	0,001*	0,155
Індекс конусності	0,6±0,1	0,93±0,1	0,75±0,33	0,001*	0,048*	0,965
ІС	1,0	2,24±0,29	2,35±0,26	0,001*	0,001*	0,001*
ІЗМР КСО/КДО	0,45±0,16	0,63±0,08	0,77±0,09	0,007*	0,001*	0,001*

Примітка: p₁ - значимість відмінності між групою норми та I типом 3 групи

p₂ - значимість відмінності між групою норми та II типом 3 групи

p₃ - значимість відмінності між I та II типом 3 групи

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Гемодинамічні показники серця пацієнтів з задньо-базальною аневризмою (група 4) представлені в табл. 3.4. В 4 групі I типу (з задньо-базальною аневризмою і задовільною скоротливою здатністю неаневризматичної частини ЛШ) були достовірно вищими за норму КДІ (72,1±15,6 мл/м²) і КСІ (41,4±10,5 мл/м²). Скорочувальна здатність була достовірно нижча за норму (46,1±6,3%). УІ (36,9±10,1 мл/м²) – достовірно нижчий за норму. Індекс скорочуваності був достовірно вищий за норму (1,39±0,15). Індекс залишкового міокардіального резерву (ІЗМР 0,5±0,2) був достовірно вищий за норму в групі з помірною недостатністю МК. У 18,2% пацієнтів виявлена помірна недостатність МК.

Показники стандартної ехокардіографії пацієнтів з задньо-базальною
аневризмою ЛШ (група 4) та в нормі

Параметр	Норма (n=35)	Група 4 (n=22)		P ₁	P ₂	P ₃
		I тип	II тип			
КДІ, мл/м ²	65,7±9	72,1±15,6	103,9±22,4	0,003*	0,004*	0,016*
КСІ, мл/м ²	23,8±4,9	41,4±10,5	72±17,1	0,017*	0,001*	0,004*
УІ, мл/м ²	44,5±8,3	36,9±10,1	32,6±10,2	0,047*	0,024*	0,424
ФВ, %	65,5±5,3	46,1±6,3	32,3±6,2	0,001*	0,001*	0,001*
МШП, см	0,79±0,19	1,17±0,43	1,28±0,18	0,001*	0,001*	0,498
Зад Ст, см	0,73±0,11	0,56±0,23	0,57±0,14	0,001*	0,001*	0,108
Нд МК «+»	0,3±0,31	1,42±0,43	1,44±0,53	0,001*	0,001*	0,953
Нд ТК «+»	0,3±0,3	0,6±0,3	0,8±0,4	0,001*	0,001*	0,001*
СТЛА, мм рт. ст.	25,0±2,2	32,5±1,8	44,8±5,4	0,123	0,105	0,425
ЛП, см	3,24±0,33	4,42±0,66	4,56±0,66	0,001*	0,001*	0,673
Індекс сферичності	0,28±0,05	0,33±0,15	0,43±0,1	0,030*	0,001*	0,116
Індекс конусності	0,6±0,1	0,49±0,38	0,76±0,14	0,012*	0,003*	0,060
ІС	1,0	1,39±0,15	1,89±0,35	0,001*	0,001*	0,017*
ІЗМР КСО/КДО	0,45±0,16	0,5±0,2	0,68±0,06	0,020*	0,001*	0,023*

Примітка: p₁ - значимість відмінності між групою норми та I типом 4 групи

p₂ - значимість відмінності між групою норми та II типом 4 групи

p₃ - значимість відмінності між I та II типом 4 групи

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

В 4 групі II типу (з задньо-базальною аневризмою і незадовільною скоротливою здатністю неаневризматичної частини ЛШ) були достовірно вищими за норму і показники 4 групи I типу КДІ (103,9±22,4 мл/м²) і КСІ (72,0±17,1 мл/м²). Скорочувальна здатність була достовірно нижча за норму і показники 4 групи I типу (ФВ 32,3±6,2%). УІ (32,6±10,2 мл/м²) – достовірно нижчий за норму, але не відрізнявся від пацієнтів 4 групи I типу.

В групі з помірною недостатністю МК було 36,4% пацієнтів.

Індекс скорочуваності був достовірно вищий за норму і показник 4 групи I типу (1,89±0,35).. Індекс залишкового міокардіального резерву (ІЗМР) – 0,68±0,06) був достовірно вищий за норму і показник 4 групи I типу. В групі з помірною недостатністю МК було 36,4% пацієнтів. У 20% пацієнтів

в порожнині ЛШ виявлено тромб. Показник відношення об'єму аневризми до кінцеводіастолічного об'єму ЛШ (Va/KDO) у пацієнтів 4 групи II типу ($0,03 \pm 0,02$) не відрізнялись ($0,956$) від показників пацієнтів I типу ($0,03 \pm 0,01$).

Коронаровентрикулографія являється цінним діагностичним методом. В наших спостереженнях вірогідність встановлення правильного діагнозу аневризми ЛШ методом вентрикулографії становила 100%, методом стандартної ЕхоКГ – 98,77% (в 1,2% – гіпердіагностика).

Дані щодо локалізації аневризми і типу руху неаневризматичної зони ЛШ (нормокінез і гіпокінез) методом вентрикулографії і стандартної ЕхоКГ не відрізнялись один від одного.

За даними селективної ангіографії при аневризмах ЛШ (крім передньо-верхівкової) переважає 3-х судинне ураження КА. При передньо-верхівкових аневризмах – спостерігається в однаковій мірі одно-, двох- і трьохсудинне ураження. Локалізація аневризми тісно пов'язана з ураженням певної КА. Так при передньо-верхівковій та передньо-верхівково-перегородковій аневризмі уражається в 93-100% ПМШГ ЛВА, при передньо-боковій аневризмі в 100% – ПМШГ ЛВА та в 60% – ОГ ЛВА, при задньо-базальній у 100% – ПКА та у 72 % – ОГ ЛВА.

Показники коронарограм пацієнтів з аневризмою ЛШ представлені в табл. 3.5-3.7.

Аналізуючи дані селективної ангіографії бачимо, що для пацієнтів 1-2х груп характерне ураження переважно ПМША, для 3 групи – ураження ОГ і ПМША, для 4 групи – ураження ПКА. Звертає на себе увагу збільшення у хворих II типу (незалежно від групи) ураження проксимальних відділів коронарних артерій. Для 2 групи II типу проксимальне ураження ПМША спостерігається у 77%, для I типу – тільки у 36,5%; для 3 групи II типу проксимальне ураження ОГ і ПМША спостерігається у 41,6% і 25% відповідно, для 3 групи – тільки у 37,5% і 12,5% відповідно; для 4 групи II типу проксимальне ураження ПКА спостерігається у 81,8%, при цьому для 4 групи I типу – у 72,7%.

Таблиця 3.5

Частота ураження КА (в %) при ПІА ЛШ різної локалізації

Артерії серця	Відділ артерії	Група 1	Група 2		Група 3		Група 4	
		I тип n=21	I тип n=63	II тип n=34	I тип n=8	II тип n=12	I тип n=11	II тип n=11
ПМШГ	проксим	14	36,5	77	37,5	41,6	0	18,1
	середній	39,7	39,7	48,6	62,5	41,6	9	36,4
	дистальн	6,3	6,3	0	0	25	9	0
ОГ	проксим	4,7	4,8	5,7	12,5	25	18	45,5
	середній	0	6,3	17,1	12,5	66,4	9	18,1
	дистальн	4,7	4,8	0	0	8,3	0	27,3
ПКА	проксим	14,3	11,1	5,7	0	8,3	72,7	81,8
	середній	9,5	3,2	11,4	12,5	8,3	27,3	18,8
	дистальн	9,5	3,2	5,7	0	16,6	18,1	0

Не виявлено зв'язку між кількістю уражених судин і скоротливістю неаневризматичної частини ЛШ (II тип ПІА).

Таблиця 3.6

Кількість уражених КА (в %) при ПІА ЛШ різної локалізації

Кількість уражених артерій	Група 1	Група 2		Група 3		Група 4	
	I тип n=21	I тип n=63	II тип n=34	I тип n=8	II тип n=12	I тип n=11	II тип n=11
1	7 (33,3%)	14 (22,2%)	8 (23,5%)	2 (25%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
2	7 (33,3%)	16 (25,4%)	8 (23,5%)	2 (25%)	6 (50%)	3 (27,3%)	2 (18,2%)
3	7 (33,3%)	33 (52,4%)	18 (52,9%)	4 (50%)	6 (50%)	8 (72,7%)	9 (81,8%)

Трьохсудинне ураження переважає в 2, 3 і 4 групах.

В 2 групі II типу сукупне (двох- і трьохсудинне) ураження спостерігається у 77,9% хворих, I типу – у 77%; в 3 групі II типу сукупне ураження виявлено у 100% пацієнтів, I типу – у 75%, для 4 групи як II типу, так і I типу ураження становить 100%.

Середня кількість стенозів при ПІА ЛШ різної локалізації

Показник	Група 1	Група 2		Група 3		Група 4	
	I тип n=21	I тип n=63	II тип n=34	I тип n=8	II тип n=12	I тип n=11	II тип n=11
Середня кількість стенозів	2,9±1,2	3,6±1,9	3,7±1,3	3,8±1,1	4,9±1,3	3,5±1,0	4,2±0,9

Спостерігається тенденція ($p=0,068$) до збільшення середньої кількості стенозів у пацієнтів II типу.

Одержані дані свідчать про те, що незалежно від локалізації аневризми у всіх пацієнтів спостерігалися ознаки ремоделювання: зміна розмірів, форми, функції, а саме зменшення фракції викиду, та збільшення показників кінцево-систолічного індексу (КСІ), індексу конусності, індексу скорочуваності, індексу залишкового міокардіального резерву (КСО/КДО). У пацієнтів з аневризмою II типу в порівнянні з пацієнтами I типу спостерігалось достовірне зменшення фракції викиду та збільшення індексу скорочуваності, величини, що безпосередньо залежить від кількості сегментів з асинергією (акінезія і дискінезія), збільшення КДІ, КСІ, ІЗМР, а також випадків помірної мітральної недостатності і тромбозу аневризми.

Спостерігався прямий зв'язок між зменшенням фракції викиду і збільшенням об'єму ЛШ (рис. 3.1).

При цьому збільшення об'єму ЛШ забезпечує збільшення УІ, про що свідчить виявлена нами кореляція між кінцеводіастолічним об'ємом ЛШ (КДІ) та ударним об'ємом (УІ) в усіх пацієнтів з аневризмою (рис. 3.2).

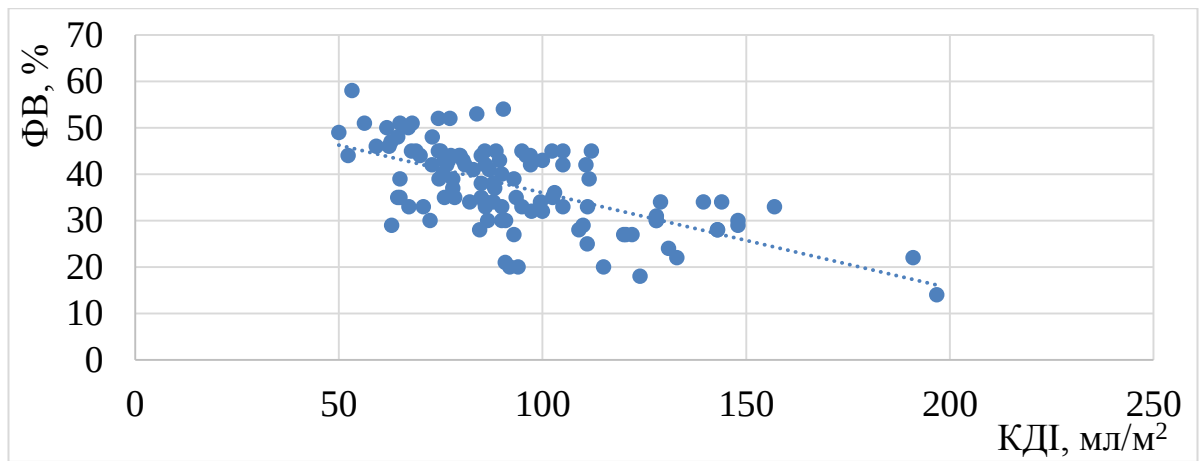


Рис. 3.1. Кореляційний зв'язок між показниками КДІ ЛШ та ФВ у пацієнтів з аневризмою ЛШ ($r=-0,615$, $p=0,001$, кореляція значима).

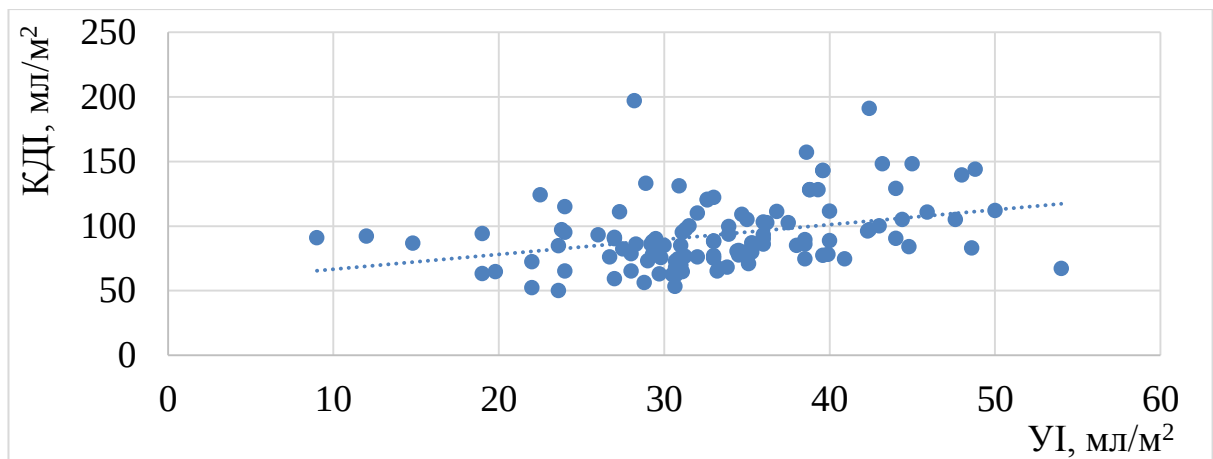


Рис. 3.2. Кореляційний зв'язок між показниками КДІ ЛШ та УІ у пацієнтів з аневризмою ЛШ ($r=0,338$, $p=0,001$ кореляція значима).

Розраховуючи УІ в межах однієї локалізації виявили, що для передньо-верхівкової аневризми він знаходиться в межах $31,8 \pm 5,2$ мл/м², для передньо-верхівково-перегородкової аневризми становить $34,4 \pm 7,6$ мл/м², при передньо-бокових аневризмах – $25,5 \pm 9,5$ мл/м², при задньо-базальних – $34,9 \pm 10,0$ мл/м².

У пацієнтів з аневризмою лівого шлуночка незалежно від локалізації і типу руху неаневризматичної частини спостерігається зниження УІ (відносно групи контролю), та при цьому збільшення систолічного і діастолічного об'єму (КСІ, КДІ) забезпечувало збереження відносної стабільності насосної

функції (УІ) лівого шлуночка.

Так, наприклад, в групі з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою з нормокінезом неаневризматичної частини (І тип) УІ пацієнтів з ФВ $39,9 \pm 5,5\%$ і КДІ $89,4 \pm 17,9$ мл/м² становить $34,7 \pm 6,6$ мл/м², і статистично нічим не відрізняється ($p=0,705$) від УІ $34,2 \pm 9,1$ мл/м² пацієнтів з тією ж локалізацією аневризми і гіпокінезом неаневризматичної частини (ІІ тип) з ФВ $30,1 \pm 6,4\%$ і КДІ $111,7 \pm 27,8$ мл/м². Така ж закономірність спостерігається і при задньо-базальній аневризмі.

Потрібно зауважити, що тільки при передньо-боковій аневризмі ІІ типу при зниженні ФВ до $24,8 \pm 7,8\%$ насосна функція (УІ= $26,1 \pm 1,1$ мл/м²) стає достовірно менше нижньої границі загальної популяційної норми (30 мл/м²).

Ударний індекс у пацієнтів з аневризмою ІІ типу і більш вираженим зниженням фракції викиду, гіпокінезом неаневризматичної частини на тлі проксимального ураження коронарних артерій підтримується статистично на тому ж рівні, що і у пацієнтів з нормокінезом неаневризматичної частини за рахунок збільшення об'єму ЛШ. Зміна показника ІЗМР (КСО/КДО) відтворює картину напруженості цих механізмів компенсації.

Зростання індексів сферичності і конусності ЛШ при ПІА сприяють формуванню енергетично не вигідної форми ЛШ.

Приклади кореляційних зв'язків наведені на рис. 3.3 і 3.4.

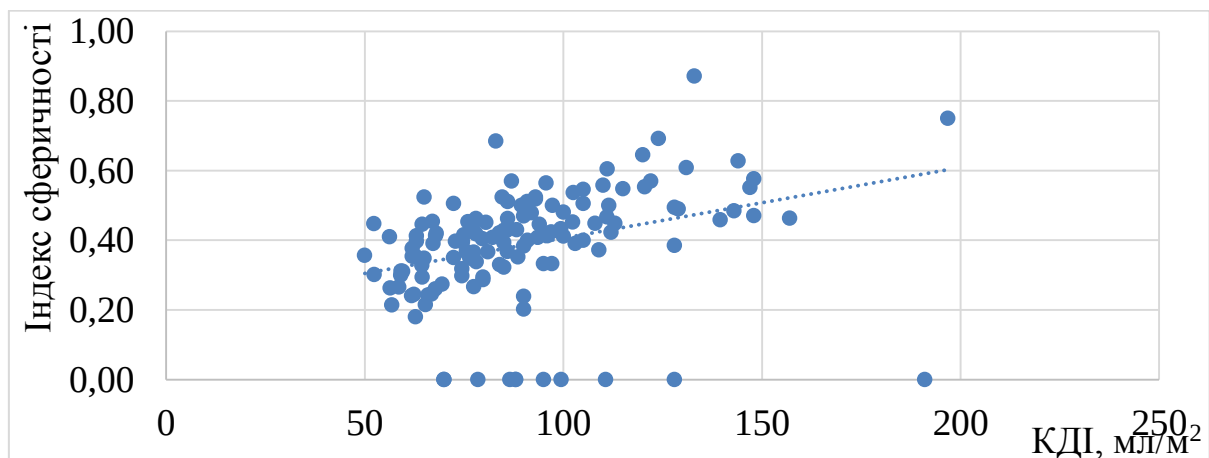


Рис. 3.3. Кореляційний зв'язок між показниками КДІ ЛШ та індексом сферичності у пацієнтів з аневризмою ЛШ ($r=0,338$, $p=0,001$, кореляція значима).

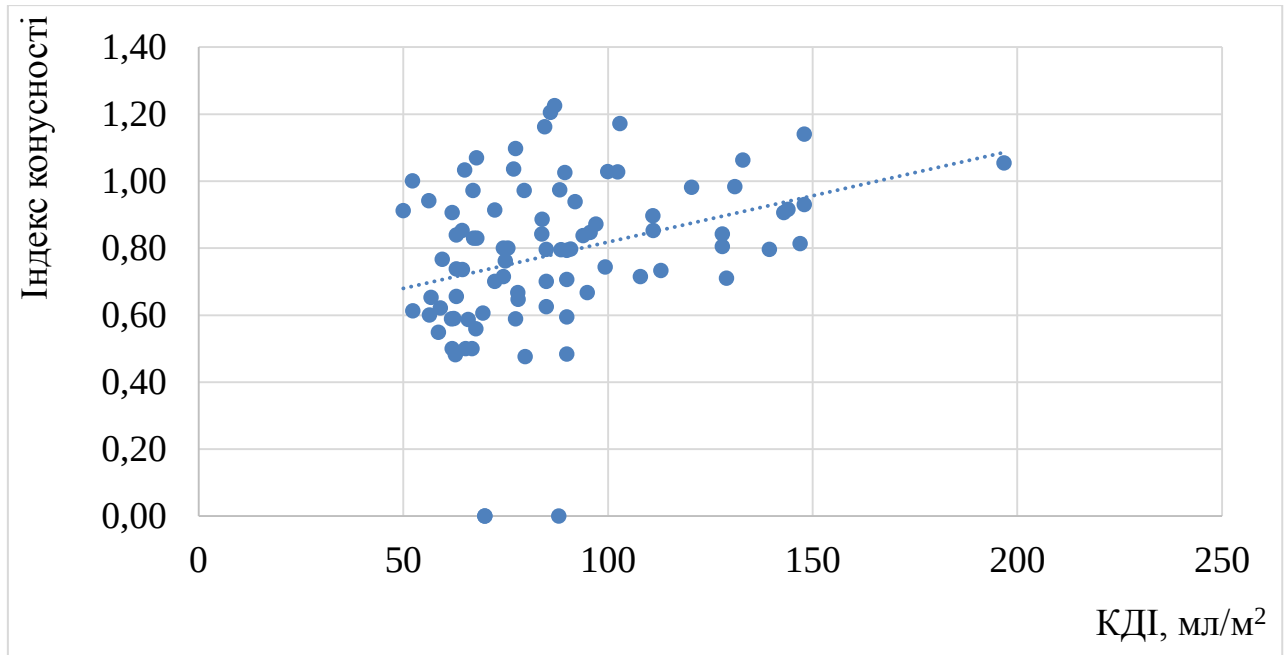


Рис. 3.4. Кореляційний зв'язок між показниками КДІ ЛШ та індексу конусності у пацієнтів з анеризмою ЛШ ($r=0,325$, $p=0,002$, кореляція значима).

3.2. Особливості механічних показників лівого шлуночка серця у хворих з постінфарктною анеризмою на основі СТ-ЕхоКГ

3.2.1. Оцінка деформації міокарда лівого шлуночка серця у хворих з постінфарктною анеризмою. За допомогою СТ-ЕхоКГ у пацієнтів з ПІА були визначені показники поздовжньої деформації кожного сегмента на трьох рівнях лівого шлуночка: базальному, середньому і верхівковому.

Значення максимальної поздовжньої деформації усіх сегментів і стінок міокарда ЛШ з передньо-верхівковою анеризмою в трьох стандартних поздовжніх апікальних зрізах на базальному рівні представлені в табл. 3.8, на середньому рівні в табл. 3.9 і на верхівковому рівні – в табл. 3.10.

Таблиця 3.8

Показники деформації базального відділу міокарда при передньо-верхівковій
аневризмі ЛШ

Стінка базального відділу	Норма (n=35)	Група 1 (n=21)	p
нижньо-перегородкова	-18,9 (-18,3; -18,9)	-16,8 (-17,5; -12,5)	0,001*
передньо-перегородкова	-20,8 (-19,1; -21,3)	-13,4 (-16,8; -11,7)	0,001*
передня	-19,5 (-19,6; -21,1)	-13,0 (-19,5; -11,3)	0,001*
бокова	-20,1 (-18,3; -20,8)	-17,7 (-20,9; -14,8)	0,001*
задня	-19,3 (-19,0; 20,4)	-18,2 (-20,8; -14,5)	0,001*
нижня	-19,6 (-18,0; -21,1)	-19,0 (-20,8; -17,3)	0,001*

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

Показники деформації сегментів в далекій від верхівкової аневризми – базальній зоні достовірно знижені.

Таблиця 3.9

Показники деформації середнього відділу міокарда при передньо-верхівковій
аневризмі ЛШ

Стінка середнього відділу	Норма (n=35)	Група 1 (n=21)	p
нижньо-перегородкова	-19,9 (-19,5; -21,1)	-15,9 (-16,9; -11,7)	0,001*
передньо-перегородкова	-20,0 (-19,9; -22,5)	-12,1 (-16,8; -9,4)	0,001*
передня	-22,6 (-20,4; -24,3)	-11,9 (-13,5; -8,5)	0,001*
бокова	-21,5 (-19,2; -24,9)	-11,0 (-12,1; -8,0)	0,001*
задня	-19,6 (-19,1; -20,0)	-12,7 (-15,2; -11,7)	0,001*
нижня	-21,9 (-20,2; -24,4)	-16,9 (-19,7; -13,4)	0,001*

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

Сегменти, що межують з рубцевою зоною мають знижену деформацію.

Таблиця 3.10

Показники деформації верхівкового відділу міокарда при передньо-
верхівковій аневризмі ЛШ

Стінка базального відділу	Норма (n=35)	Група 1 (n=21)	p
нижньо-перегородкова	-25,9 (-22,6; -27,9)	-3,4 (-5,1; -0,3)	0,001*
передньо-перегородкова	-24,9 (-22,1; -26,6)	-3,9 (-4,7; 2,6)	0,001*
передня	-25,0 (-23,7; -26,5)	-1,7 (-3,3; 2,8)	0,001*
бокова	-24,8 (-22,4; -26,6)	-3,5 (-4,9; 1,2)	0,001*
задня	-22,4 (-20,4; -24,9)	-4,1 (-5,2; -1,9)	0,001*
нижня	-23,6 (-21,4; -25,9)	-4,9 (-5,8; 1,3)	0,001*

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

Сегменти рубцевої зони мають найменшу деформацію -1,8 [-3,2; -0,5] %.

Таким чином, в аналізованій групі пацієнтів з передньо-верхівковою аневризмою і нормокінезом неаневризматичної частини було виявлено достовірне зниження в порівнянні з нормою поздовжньої деформації на базальному, середньому і верхівковому рівнях (табл. 3.11).

Таблиця 3.11

Показники деформації (стрейну) міокарда на різних рівнях ЛШ при
передньо-верхівковій аневризмі

Рівень ЛШ	Норма (n=35)	Група 1 (n=21)	p
базальний	-19,7 (-19,1; -19,9)	-15,2 (-17,9,8; -14,1)	0,001*
середній	-20,0 (-19,8; -21,4)	-12,3 (-14,8; -10,9)	0,001*
верхівковий	-23,2 (-22,8; -25,4)	-1,1 (-3,6; -0,5)	0,001*
глобальний	-21,2 (-22,4; 20,7)	-10 (-11,6; -8,9)	0,001*

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

На базальному рівні при передньо-верхівково-перегородковій аневризмі спостерігається достовірна різниця в зниженні показників поздовжньої деформації II типу відносно I типу.

Таблиця 3.12

Показники деформації базального відділу міокарда при передньо-верхівково-перегородковій аневризмі ЛШ (Група 2)

Стінка базального відділу	Норма (n=35)	Група 2 (n=97)		p ₁	p ₂	p ₃
		I тип	II тип			
нижньо-перегородкова	-18,9 (-18,3;-18,9)	-14,8 (-17,7-10,6)	-8,3 (-12,6;-5,1)	0,001*	0,001*	0,001*
передньо-перегородкова	-20,8 (-19,1;-21,3)	-10,7 (-13,0;-7,8)	-6,7 (-9,2;-3,1)	0,001*	0,001*	0,001*
передня	-19,5 (-19,3;-21,1)	-13,3 (-16,9;-10,5)	-6,8 (-9,3; -1,9)	0,001*	0,001*	0,001*
бокова	-20,1 (-18,3;-20,8)	-16,1 (-19,6;-12,0)	-9,9 (-12,3;-5,6)	0,001*	0,001*	0,001*
задня	-19,3 (-19,0;-20,4)	-18,1 (-20,2;-13,6)	-11,0 (-15,5;-7,9)	0,001*	0,001*	0,001*
нижня	-19,6 (-18,0;-21,1)	-18,5 (-21,6;-15,2)	-13,8 (-18,8 - 11,3)	0,001*	0,001*	0,001*

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 2 групи,

p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 2 групи,

p₃ значимість відмінності між I та II типом 2 групи,

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Таблиця 3.13

Показники деформації середнього відділу міокарда при передньо-верхівково-перегородковій аневризмі ЛШ (Група 2)

Стінка середнього відділу	Норма (n=35)	Група 2 (n=97)		p ₁	p ₂	p ₃
		I тип	II тип			
нижньо-перегородкова	-19,9 (-19,5; -21,1)	-10,6 (-14,1; -7,5)	-5,2 (-9,1; -3,6)	0,001*	0,001*	0,001*
передньо-перегородкова	-20,0 (-19,9; -22,5)	-6,9 (-10,2; -4,9)	-2,8 (-5,2; -0,1)	0,001*	0,001*	0,041*
передня	-22, (-20,4; -24,3)	-7,5 (-11,0; -6,7)	-5,5 (-7,3; -2,5)	0,001*	0,001*	0,001*
бокова	-21,5 (-19,2; -24,9)	-9,5 (-12,1; -7,6)	-4,4 (-6,3; -2,7)	0,001*	0,001*	0,001*
задня	-19,6 (-19,1; -20,0)	-11,9 (-14,5; -7,1)	-6,4 (-9,0; -1,3)	0,001*	0,001*	0,001*
нижня	-21,9 (-20,2; -24,4)	-13,7 (-16,7; -9,7)	-8,7 (-12,1; -4,2)	0,001*	0,001*	0,001*

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 2 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 2 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 2 групи

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Деформація всіх сегментів середнього рівня знижена, найбільше зниження для першого типу спостерігається в сегментах передньо-перегородкової стінки -6,9 [-10,2; -4,9]%, для II типу в сегментах передньо-перегородкової стінки -2,8 [-5,2; -0,1]% відповідно. Зберігається достовірна різниця в зниженні показників II відносно I типу.

Показники деформації верхівкового відділу міокарда при передньо-
верхівково-перегородковій аневризмі ЛШ (Група 2)

Стінка верхівкового відділу	Норма (n=35)	Група 2 (n=97)		p ₁	p ₂	p ₃
		I тип	II тип			
нижньо- перегородкова	-25,9 (-22,6; -27,9)	-3,2 (-6,0; 0,1)	-1,4 (-5,5; 0,2)	0,001*	0,001*	0,368
передньо- перегородкова	-24,9 (-22,1; -26,6)	-2,0 (-5,1; 1,7)	-2,6 (-4,5; 0,4)	0,001*	0,001*	0,874
передня	-25,0 (-23,7; -26,5)	-1,0 (-3,0; 1,4)	-0,4 (-2,2; 2,2)	0,001*	0,001*	0,293
бокова	-24,8 (-22,4; -26,6)	-0,7 (-3,2; 1,5)	-0,7 (-3,1; 1,9)	0,001*	0,001*	0,994
задня	-22,4 (-20,4; -24,9)	-2,3 (-6,9; 1,4)	2,0 (-3,7; 4,3)	0,001*	0,001*	0,001*
нижня	-23,6 (-21,4 -25,9)	-2,4 (-5,5; 1,5)	2,8 (-3,2; 4,1)	0,001*	0,001*	0,051

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 2 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 2 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 2 групи

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

На верхівковому рівні показники поздовжньої деформації знижені відносно норми. Різниця в зниженні показників II типу відносно I типу не виявлено.

При дослідженні в 2 групі, як у пацієнтів з нормокінезом неаневризматичної частини, так і у хворих з гіпокінезом неаневризматичної частини ЛШ в порівнянні з нормою було виявлено достовірне зниження поздовжньої деформації на базальному та середньому рівні (табл. 3.15).

Таблиця 3.15

Показники деформації (стрейну) міокарда на різних рівнях ЛШ при
передньо-верхівково-перегородковій аневризмі

Рівень ЛШ	Норма (n=35)	Група 2 (n=97)		p ₁	p ₂	p ₃
		I тип	II тип			
базальний	-19,7 (-19,1; -19,9)	-14,6 (-16,1; -12,3)	-9,5 (-12; -6,4)	0,001*	0,001*	0,001*
середній	-20,0 (-19,8; -21,4)	-10,2 (-11,1; -8,5)	-4,8 (-7,3; -3,1)	0,001*	0,001*	0,001*
верхівковий	-23,2 (-22,8; -25,4)	-1,1 (-3,2; 0,3)	-0,4 (-2,7; 1,6)	0,001*	0,001*	0,001*
глобальний	-21,2 (-22,4; -20,7)	-8,7 (-10,1; -7,4)	-5,0 (-6,3; -3,5)	0,001*	0,001*	0,014*

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 2 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 2 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 2 групи

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Достовірне зниження поздовжньої деформації в порівнянні з 1 групою спостерігалось на рівнях базального і середнього відділу, в той же час в верхівковому відділі, там де максимальне зниження деформації, значимої відмінності не виявлено. Тобто деформація рубцевих верхівкових сегментів в першій і другій групах не відрізнялась між собою. Максимальна різниця між показниками сегментарної поздовжньої деформації в 2 і 1 групах відмічалась в базальному і середньому відділі по передньо-перегородковій стінці (p=0,001), тобто там, де відбулись рубцеві зміни ЛШ у пацієнтів з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою.

В 2 групі II типу показники сегментарної поздовжньої деформації були достовірно нижчі в порівнянні з показниками I типу в базальному, середньому і верхівковому відділах.

Максимальна різниця між показниками сегментарної поздовжньої деформації в групі 2 II типу і I типу відмічалась в базальному і середньому

відділі по задній стінці ($p=0,001$), що ймовірно пояснюється зміною в кровопостачанні.

В групі 2 I типу максимальне зниження деформації спостерігалось на рівні рубця у верхівковому і середньому відділах і базальному відділах ЛШ по нижньо-перегородковій і передньо-перегородковій стінці (рис. 3.6).

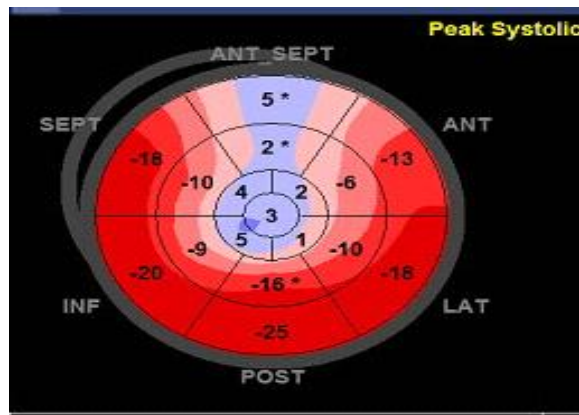


Рис. 3.6. Приклади значень поздовжньої сегментарної деформації міокарда ЛШ при передньо-верхівково-перегородковій аневризмі і задовільній скоротливості неаневризматичної частини.

В групі 2 II типу з гіпокінезом неаневризматичної зони на тлі вираженого зниження деформації всього ЛШ вирізняється зона рубця в перегородковій зоні (рис. 3.7).



Рис. 3.7. Приклади значень поздовжньої сегментарної деформації міокарда ЛШ при передньо-верхівково-перегородковій аневризмі і незадовільній скоротливості неаневризматичної частини.

Значення максимальної поздовжньої деформації усіх сегментів і стінок міокарда ЛШ з передньо-боковою анеризмою (група 3) в трьох поздовжніх апікальних зрізах представлені в табл. 3.16-3.18.

Таблиця 3.16

Показники деформації базального відділу міокарда при передньо-боковій анеризмі ЛШ (Група 3)

Стінка базального відділу	Норма (n=35)	Група 3 (n=20)		p ₁	p ₂	p ₃
		I тип	II тип			
нижньо перегородкова	-18,9 (-18,3; -18,9)	-13,8 (-15,6; -7,7)	-10,8 (-11,5; -5,4)	0,001*	0,001*	0,069
передньо перегородкова	-20,8 (-19,1; -21,3)	-9,3 (-12,8; -6,4)	-3,9 (-8,4; -2,3)	0,001*	0,001*	0,020*
передня	-19,5 (-19,6; -21,1)	-7,2 (-12,3; -1,3)	0,3 (-2,3; 2,3)	0,001*	0,001*	0,012*
бокова	-20,1 (-18,3; -20,8)	-7,9 (-10,6; -6,7)	-2,8 (-4,3; 1,8)	0,001*	0,001*	0,011*
задня	-19,3 (-19,0; -20,4)	-8,6 (-17,9; -8,2)	-6,5 (-12,2; -2,1)	0,001*	0,001*	0,206
нижня	-19,6 (-18,0; -21,1)	-17,8 (-20; -14,2)	-10,4 (-15,5; -9,6)	0,001*	0,001*	0,025*

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 3 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 3 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 3 групи

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Деформація всіх сегментів базального рівня знижена, найбільше зниження для I і II типу спостерігається в сегментах передньої стінки -7,2 [-12,3; -1,3]% і 0,3 [-2,3; 2,3]% відповідно. Спостерігається достовірна різниця в зниженні показників II типу відносно I типу по нижній, боковій, передньо-перегородковій і передній стінці.

Показники деформації середнього відділу міокарда при передньо-боковій
аневризмі ЛШ (Група 3)

Стінка середнього відділу	Норма (n=35)	Група 3 (n=20)		p ₁	p ₂	p ₃
		I тип	II тип			
нижньо перегоро- дкова	-19,9 (-19,5;-21,1)	-9,6 (-11,1; -8,8)	-7,4 (-10,4; 1,1)	0,001*	0,001*	0,384
передньо перегоро- дкова	-20,0 (-19,9; -22,5)	-5,0 (-8,0;-3,8)	-6,4 (-12,2;0,2)	0,001*	0,001*	0,994
передня	-22,6 (-20,4; -24,3)	-4,8 (-6,0; 0,2)	1,8 (-2,3; 3,2)	0,001*	0,001*	0,047*
бокова	-21,5 (-19,2; -24,9)	-1,6 (-6,0;0,4)	-0,4 (-1,8; 2,3)	0,001*	0,001*	0,135
задня	-19,6 (-19,1; -20,0)	-3,8 (-7,7;-1,0)	-1,8 (-4,3; 2,5)	0,001*	0,001*	0,310
нижня	-21,9 (-20,2;-24,4)	-12,7 (-14,1; -6,2)	-6,9 (-12,1; 2,3)	0,001*	0,001*	0,098

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 3 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 3 групи,

p₃ значимість відмінності між I та II типом 3 групи,

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

На середньому рівні спостерігалась аналогічна картина – знижена деформація всіх сегментів базального рівня, найбільше зниження для першого і другого типу спостерігається в сегментах бокової стінки -1,6 [-6,0; 0,4]% і -0,4 [-1,8; 2,3]% відповідно. Зниження показників II типу відносно I типу тільки на рівні переднього сегмента.

Таблиця 3.18

Показники деформації верхівкового відділу міокарда при передньо-боковій
аневризмі ЛШ (Група 3)

Стінка верхівкового відділу	Норма (n=35)	Група 3 (n=20)		p ₁	p ₂	p ₃
		I тип	II тип			
нижньо перегоро- дкова	-25,9 (-22,6;-27,9)	-2,7 (-5,2; 1,3)	-1,7 (-4,5; 1,4)	0,001*	0,001*	0,442
передньо перегоро- дкова	-24,9 (-22,1; -26,6)	0,2 (-1,0; 5,4)	-4,3 (-7,8;-0,5)	0,001*	0,001*	0,606
передня	-25,0 (-23,7; -26,5)	-0,3 (-2,9; 2,9)	-2,2 (-7,0; 3,5)	0,001*	0,001*	0,041*
бокова	-24,8 (-22,4; -26,6)	1,6 (-3,3; 3,3)	-0,7 (-3,4; 2,7)	0,001*	0,001*	0,970
задня	-22,4 (-20,4; -24,9)	3,9 (2,2; 4,1)	-2,1 (-6,7; 2,8)	0,001*	0,001*	0,515
нижня	-23,6 (-21,4; -25,9)	-2,2 (-4,2; 4,3)	-1,7 (-3,5; 1,0)	0,001*	0,001*	0,238

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 3 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 3 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 3 групи

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

На верхівковому рівні зберігається відмінність між деформацією I і II типу лише на рівні переднього сегмента (p=0,041).

На основі отриманих даних розраховали середні значення поздовжньої деформації на кожному рівні і глобальну поздовжню деформацію.

В 3 групі I і II типу було виявлено достовірне зниження в порівнянні з нормою поздовжньої деформації на базальному рівні (табл. 3.19).

Показники сегментарної поздовжньої деформації 3 групи II типу були достовірно нижчі (p=0,001) в порівнянні з показниками 3 групи I типу в базальному відділі. Максимальне зниження деформації в групі 3 I типу спостерігалось у верхівковому, середньому і базальному відділах передньої і бокової стінки ЛШ (рис. 3.8).

Таблиця 3.19

Показники поздовжньої деформації (стрейну) міокарда ЛШ на різних рівнях при передньо-боковій аневризмі

Рівень ЛШ	Норма (n=35)	Група 3 (n=20)		p ₁	p ₂	p ₃
		I тип	II тип			
базальний	-19,7 (-19,1;-19,9)	-10,7 (-12,6; -9,7)	-5,9 (-8,8; -3,7)	0,001*	0,001*	0,001*
середній	-20,0 (-19,8; -21,4)	-5,7 (-8,9; -4,7)	-2,1 (-6,7; -0,1)	0,001*	0,001*	0,157
верхівковий	-23,2 (-22,8; -25,4)	-2,7 (-5,2; 1,3)	-1,9 (-4,0; 0,0)	0,001*	0,001*	0,270
глобальний	-21,2 (-22,4; 20,7)	-5,8 (-6,7; -4,2)	-3,2 (-6; -1,5)	0,001*	0,001*	0,157

Примітка: * - p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 3 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 3 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 3 групи

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

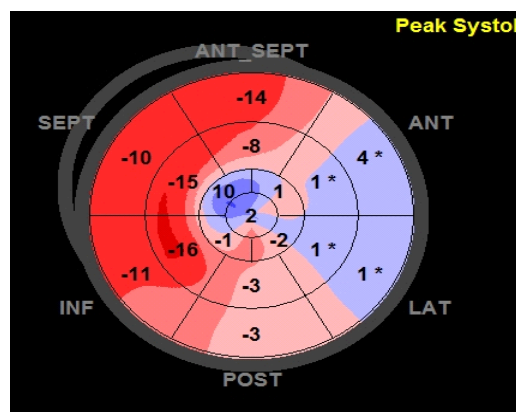


Рис. 3.8. Приклади значень поздовжньої сегментарної деформації міокарда ЛШ при передньо-боковій аневризмі.

Значення максимальної поздовжньої деформації усіх сегментів і стінок міокарда ЛШ з задньо-базальною аневризмою (група 4) в трьох стандартних поздовжніх апікальних зрізах представлені в табл. 3.20-3.22.

Деформація всіх сегментів базального рівня знижена. Найбільше зниження для першого і другого типу спостерігається в сегментах задньої і нижньої стінки для I типу -3,2 [-10,3; 4,7]% і -3,0 [-7,4;-0,2]% відповідно, для II типу задньої стінки + 0,4 [-2,0; 1,0]% .

Спостерігається достовірна різниця в зниженні показників II типу відносно I типу по боковій стінці.

Показники деформації базального відділу міокарда при задньо-базальній
аневризмі ЛШ (Група 4)

Стінка базального відділу	Норма (n=35)	Група 4 (n=22)		p ₁	p ₂	p ₃
		I тип	II тип			
нижньо- перегород- кова	-18,9 (-18,3; -18,9)	-4,5 (-10,2; -1,7)	-7,7 (-11,3; -3,0)	0,001*	0,001*	0,247
передньо- перегород- кова	-20,8 (-19,1; -21,3)	-13,7 (-17,2; -8,9)	-12,9 (-17,8; -9,3)	0,001*	0,001*	0,887
передня	-19,5 (-19,6; -21,1)	-7,3 (-11,6; -0,8)	-6,5 (-12,4; -1,4)	0,001*	0,001*	0,997
бокова	-20,1 (-18,3; -20,8)	-13,7 (-20,4; -3,1)	-1,0 (-7,8; 0,1)	0,001*	0,001*	0,047*
задня	-19,3 (-19,0; -20,4)	-3,2 (-10,4; 4,7)	0,4 (-2,0; 1,0)	0,001*	0,001*	0,492
нижня	-19,6 (-18,0; -21,1)	-3,0 (-7,4; -0,2)	-4,3 (-11,3; 2,5)	0,001*	0,001*	0,840

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 4 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 4 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 4 групи

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Деформація всіх сегментів середнього рівня знижена, найбільше зниження для пацієнтів I типу спостерігається в сегментах (що межують з рубцевою зоною на середньому рівні) задньої і нижньої стінки -14,5 [-20,8; -9,0] % і -14,9 [-16; -10,7] % відповідно, для II типу в сегментах бокової і задньої стінки -8,9 [-13,1; -1,6] і -10,6 [-15,9; -5,0]% відповідно. Достовірна різниця в зниженні показників II типу відносно I типу спостерігається по боковій стінці.

На верхівковому рівні зберігається відмінність між деформацією сегментів I і II типу по нижньо-перегородковій і передній стінці (табл. 3.22).

Таблиця 3.21

Показники деформації середнього відділу міокарда при задньо-базальній
аневризмі ЛШІ (Група 4)

Стінка середн. відділу	Норма (n=35)	Група 4 (n=22)		p ₁	p ₂	p ₃
		I тип	II тип			
нижньо перегоро- дкова	-19,9 (-19,5;-21,1)	-22,9 (-24,2; -13,0)	-17,2 (-21,3;-14,2)	0,001*	0,001*	0,247
передньо перегоро- дкова	-20,0 (-19,9;-22,5)	-15,7 (-25,2; -13,6)	-10,4 (-13,4;-5,5)	0,001*	0,001*	0,151
передня	-22,6 (-20,4;-24,3)	-18,8 (-23,4; -10,3)	-12,2 (-14,3;-5,8)	0,001*	0,001*	0,122
бокова	-21,5 (-19,2;-24,9)	-19,1 (-23,5; -16,1)	-8,9 (-13,1;-1,6)	0,001*	0,001*	0,049*
задня	-19,6 (-19,1;-20,0)	-14,5 (-20,8; -9,0)	-10,6 (-15,9;-5,0)	0,001*	0,001*	0,442
нижня	-21,9 (-20,2;-24,4)	-14,9 (-16,0; -10,7)	-11,0 (-13,5;-9,8)	0,001*	0,001*	0,295

Примітка: * - p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 4 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 4 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 4 групи

* - різниця статистично значима на рівні p=0,05

На основі показників кожного сегмента в усіх зрізах ЛШІ розраховано сумарне середнє значення деформації кожного відділу окремо (табл. 3.23). В групі 4 I і II типу було виявлено достовірне зниження в порівнянні з нормою поздовжньої деформації на середньому (p=0,002) і верхівковому (p=0,018) рівнях (табл. 3.23).

Показники сегментарної поздовжньої деформації групи 4, II типу були достовірно нижчі в порівнянні з показниками групи 4, I типу в верхівковому (p=0,018) і середньому (p=0,002) відділі тобто в неаневризматичній частині. В базальному відділі, де розташований рубець, що займає 2-3 сегменти статистично достовірної різниці немає.

Максимальна різниця між показниками сегментарної поздовжньої деформації в групі 4, II типу і I типу відмічалась у верхівковому відділі по передній стінці.

Таблиця 3.22

Показники деформації верхівкового відділу міокарда при задньо-базальній
аневризмі ЛШ (Група 4)

Стінка верхівк. відділу	Норма (n=35)	Група 4 (n=22)		p ₁	p ₂	p ₃
		I тип	II тип			
нижньо-перегородкова	-25,9 (-22,6;-27,9)	-22,5 (-24,8;-13,5)	-9,7 (-19,5; -6,6)	0,001*	0,001*	0,018*
передньо-перегородкова	-24,9 (-22,1;-26,6)	-15,6 (-25,3;-13,1)	-12,2 (-17,7; -4,2)	0,001*	0,001*	0,091
передня	-25,0 (-23,7; -26,5)	-18,7 (-23,8;-10,5)	-6,5 (-14,8; -4,9)	0,001*	0,001*	0,034*
бокова	-24,8 (-22,4; -26,6)	-14,5 (-20,5;-9,7)	-10,9 (-14,6; -2,8)	0,001*	0,001*	0,129
задня	-22,4 (-20,4; -24,9)	-14,8 (-16,2;-10,4)	-8,5 (-12,8; -2,3)	0,001*	0,001*	0,109
нижня	-23,6 (-21,4; -25,9)	-19,8 (-23,1;-16,3)	-10,5 (-18,3; -7,4)	0,001*	0,001*	0,109

Примітка: *- p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 4 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 4 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 4 групи

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Таблиця 3.23

Показники деформації (стрейну) міокарда на різних рівнях ЛШ при задньо-
базальній аневризмі

Рівень ЛШ	Норма (n=35)	Група 4 (n=22)		p ₁	p ₂	p ₃
		I тип	II тип			
базальний	-19,7 (-19,1; -19,9)	-8,5 (-11,3; -3,5)	-5,5 (-8,1; -4,0)	0,001*	0,001*	0,345
середній	-20,0 (-19,8; -21,4)	-11,6 (-13,5; 9,8)	-6,6 (-9,3; -5,3)	0,001*	0,001*	0,002*
верхівковий	-23,2 (-22,8; -25,4)	-17,1 (-20,7;-13,4)	-8,7 (-15,4;-4,5)	0,001*	0,001*	0,018*
глобальний	-21,2 (-22,4; 20,7)	-12,1 (-13,7;-10,9)	-7,2 (-9,5; -5,4)	0,001*	0,001*	0,003*

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 4 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 4 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 4 групи

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

В групі 4 I типу максимальне зниження деформації спостерігалось у базальному відділі задньої і нижньої стінки ЛШ (рис. 3.9).

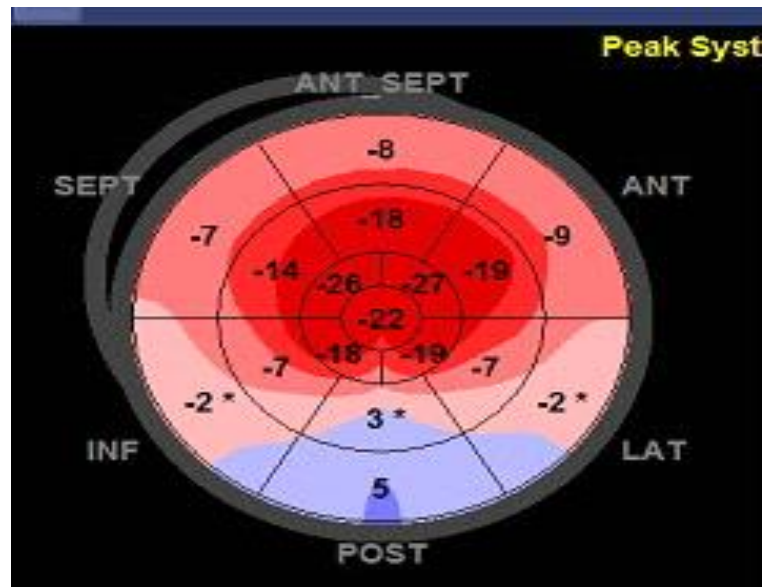


Рис. 3.9. Приклад значень поздовжньої деформації міокарда при задньо-базальній аневризмі.

Таким чином, аналізуючи дані сегментарної поздовжньої деформації при аневризмах різної локалізації було виявлено, що сегменти, які за даними стандартної ЕхоКГ та КВГ являли собою рубець, при СТ-ЕхоКГ мали максимальне зменшення значень поздовжньої деформації.

Нами були проаналізовані ділянки (сегменти верхівкового відділу), що за даними ЕКГ, стандартної ЕхоКГ, вентрикулографії являли собою рубець і, як наслідок, були видалені під час операції. Поздовжня деформація для цих сегментів становила $-1,4$ ($-3,2 \pm 0,4$)%.

Діаграма, на якій представлені показники деформації верхівкового (рис. 3.10) і базального (рис. 3.11) відділу, демонструє зниження поздовжньої деформації. Звертає на себе увагу зниження поздовжньої деформації на базальному рівні при передньо-верхівкових аневризмах і зниження поздовжньої деформації на верхівковому рівні при задньо-базальних аневризмах I типу.

Таким чином, проведені нами дослідження виявили, що незалежно від локалізації аневризми сегменти, які за даними стандартної ЕхоКГ,

вентрикулографії скорочувались задовільно, за даними векторної ЕхоКГ мають достовірне зниження поздовжньої деформації відносно норми.

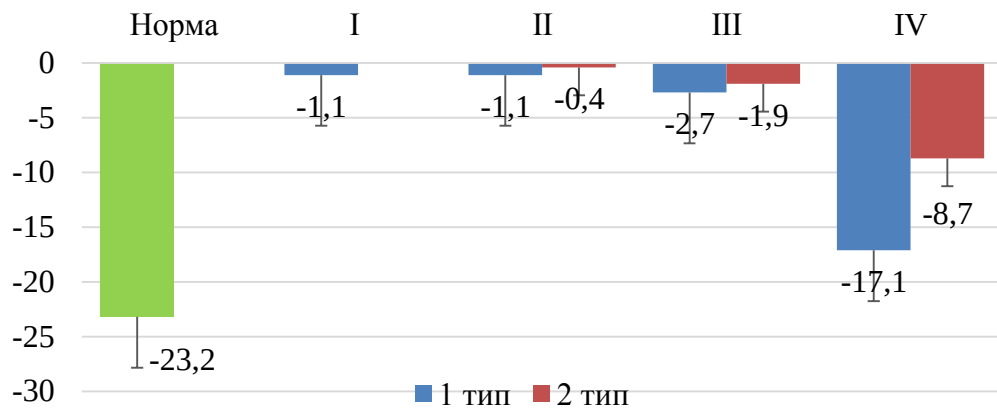


Рис. 3.10. Поздовжня деформація верхівкового відділу міокарда ЛШ при РПА.

(I- передньо-верхівкова аневризма, II- передньо-верхівково-перегородкова аневризма, III - передньо-бокова аневризма, IV- задньо-базальна аневризма; 1 тип - нормокінез неаневризматичної частини ЛШ, 2 тип- гіпокінез неаневризматичної частини ЛШ).

Рис. 3.11 демонструє зниження деформації базального відділу ЛШ при РПА ЛШ.

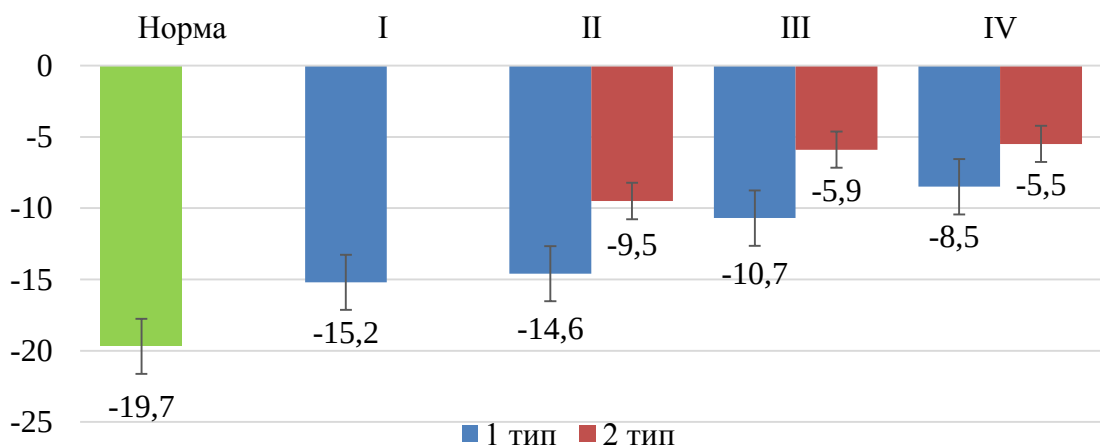


Рис. 3.11. Поздовжня деформація базального відділу міокарда ЛШ при РПА. (I – передньо-верхівкова аневризма, II – передньо-верхівково-перегородкова аневризма, III – передньо-бокова аневризма, IV – задньо-базальна аневризма; 1 тип – нормокінез неаневризматичної частини ЛШ, 2 тип – гіпокінез неаневризматичної частини ЛШ).

Пацієнти з передньо-верхівково-перегородковою, з задньо-базальною аневризмою, що за даними стандартної ЕхоКГ і КВГ мали незадовільну скоротливість неаневризматичної частини, більш проксимальний рівень уражень коронарних артерій, тенденцію до збільшення кількості уражених артерій, за даними векторної ЕхоКГ мають достовірне ($p=0,001-0,003$) більш виражене зниження глобальної поздовжньої деформації (рис. 3.12).

При передньо-боковій аневризмі з незадовільною скоротливістю неаневризматичної частини спостерігається зниження поздовжньої деформації на базальному рівні ($p=0,001$).

Глобальна поздовжня деформація характеризує загалом весь ЛШ, тобто одночасно неаневризматичну частину ЛШ і саму ділянку рубця.

При проведенні кореляційного аналізу, був встановлений взаємозв'язок між глобальною поздовжньою деформацією з показниками, що характеризують об'єм та рівень ремоделювання ЛШ. Отримані дані свідчать про те, що зі зменшенням поздовжньої деформації відбувається збільшення розмірів ЛШ (КДІ $r = -0,501$, $p=0,031$, збільшення КСІ $r = -0,611$, $p=0,013$), та зміни його форми ЛШ (збільшення індексу сферичності, $r = -0,522$).

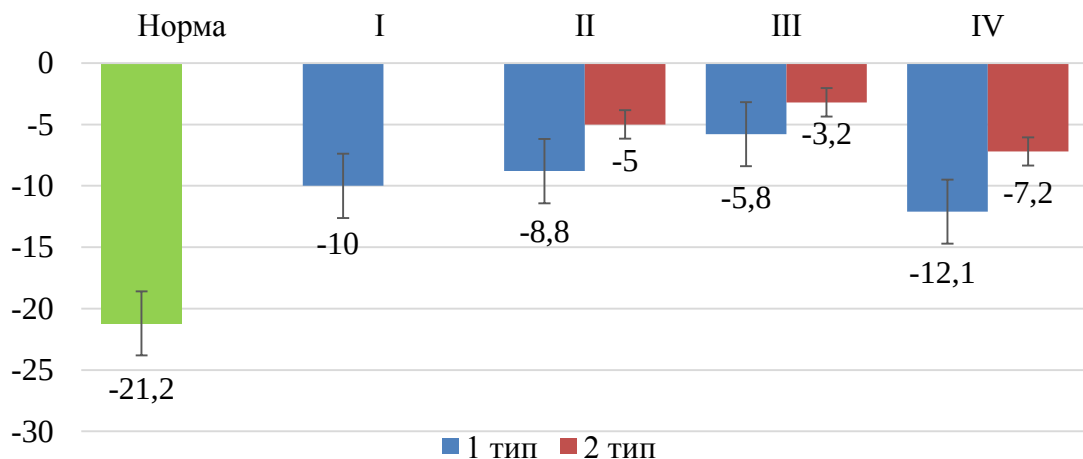


Рис.3.12. Глобальна поздовжня деформація міокарда ЛШ при ПІА.

(I – передньо-верхівкова аневризма, II – передньо-верхівково-перегородкова аневризма, III – передньо-бокова аневризма, IV – задньо-базальна аневризма;

1 тип – нормокінез неаневризматичної частини ЛШ, 2 тип – гіпокінез неаневризматичної частини ЛШ).

Найвищий рівень кореляції спостерігався між глобальною поздовжньою деформацією та фракцією викиду ЛШ ($r=0,840$, $p=0,001$); зі зменшенням глобальної поздовжньої деформації зменшується ФВ.

Таким чином, за допомогою СТ-ЕхоКГ було встановлено, що у пацієнтів з ПІА ЛШ, максимальне зниження поздовжньої деформації (для групи 1 – сегменти верхівкового відділу, для групи 2 – перегородкова і передньо-перегородкова стінки, для групи 3 – передня і бокова стінки, для групи 4 – базальні сегменти задньої і нижньої стінки) відповідає локалізації аневризми за даними КВГ.

В результаті проведених досліджень було виявлено, що глобальна поздовжня деформація ЛШ у пацієнтів з ІХС і ПІА (будь якої локалізації і типу) знижується за рахунок рубцевої та неаневризматичної частини. При аневризмі ЛШ сегменти, які за даними стандартної ЕхоКГ та КВГ скорочувались задовільно, мають достовірне ($p=0,001$) зниження поздовжньої деформації. Пацієнти з більш проксимальним ураженням КА, гіпокінезом неаневризматичної частини ЛШ мають достовірно більш виражене зниження поздовжньої деформації на рівні відділу ($p=0,001$) або всього міокарда глобально ($p=0,001-0,014$).

3.2.2. Визначення кутового зміщення міокарда лівого шлуночка серця у хворих з постінфарктною аневризмою. Ротаційний рух, що обумовлений скороченням субендо- і субепікардіальних волокон, розташованих під кутом один до одного, являється важливою складовою біомеханіки ЛШ. В нормі скручування становить $-21,6^{\circ}$ ($19,4$; $22,1$). Значна частина його обумовлена ротацією саме верхівкових відділів, кут ротації яких в нормі становить $14,5^{\circ}$ ($12,0$; $14,6$). Базальний відділ ЛШ, що рухається в протилежному напрямку від верхівки (проти годинникової стрілки) має значно менший кут ротації -5° ($3,2$; $8,4$). Показники максимального скручування міокарда ЛШ в нормі та в групі з передньо-верхівковою аневризмою представлені в табл. 3.24.

При передньо-верхівковій аневризмі спостерігається зниження скручування ЛШ в основному за рахунок апікального відділу, ротація базальних відділів статистично не відрізняється від показників норми. Проте, звертає на себе увагу той факт, що апікальні сегменти, будучи рубцевою тканиною, все ж продовжують обертатися, правда з меншим кутом зміщення $9,0^0$ (6,4; 12,9) Це відбувається, вірогідно, завдяки «відносно збереженому» середньому відділу ЛШ.

Таблиця 3.24

Показники максимального скручування міокарда ЛШ в нормі та при передньо-верхівковій аневризмі ЛШ

Параметр	Норма (n=35)	Група 1 (n=21)	p
Скручування	21,6(19,4; 22,1)	15,6(12,7; 17,8)	0,001*
Ротація апикального відділу	14,5 (12,0; 14,6)	9,0 (6,4; 12,9)	0,001*
Ротація базального відділу	-7,0 (-3,2; -9,4)	-5,6 (-3,0; -9,4)	0,213

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

Показники максимального скручування міокарда ЛШ в нормі та при передньо-верхівково-перегородковій аневризмі ЛШ представлені в табл. 3.25.

Таблиця 3.25

Показники максимального скручування міокарда в нормі та при передньо-верхівково-перегородковій аневризмі ЛШ

Параметр	Норма (n=35)	Група 2 (n=97)		p ₁	p ₂	p ₃
		I тип	II тип			
Скручування	21,6 (19,4; 22,1)	10,5 (8,2; 13,2)	6,9 (3,7; 9,6)	0,001*	0,001*	0,001*
Ротація апикального відділу	14,5 (12,0; 14,6)	5,4 (3,5; 7,1)	2,3 (0,1; 4,4)	0,001*	0,001*	0,001*
Ротація базального відділу	-7,0 (-6,2;- 8,4)	-5,8 (-2,7; -6,2)	-3,4 (-2,3; -6,2)	0,001*	0,008*	0,142

Примітка: *- p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 2 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 2 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 2 групи

*- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

При передньо-верхівково-перегородковій аневризмі зниження скручування теж відбувається в основному за рахунок апікальних відділів, але вже стає статистично достовірним зменшення ротації базальних відділів ($p=0,001-0,008$). Для пацієнтів 2 групи II типу (з гіпокінезом неаневризматичної частини) характерне достовірно більш виражене зменшення скручування ЛШ $6,9^0$ (3,7; 9,6) та ротація апікального відділу $2,3^0$ (0,1; 4,4) ніж для пацієнтів 2 групи з нормокінезом неаневризматичної частини $10,5^0$ (8,2; 13,2) та $5,4^0$ (3,5; 7,1) відповідно.

Показники максимального скручування міокарда ЛШ в нормі та при передньо-боковій аневризмі ЛШ представлені в табл. 3.26. Для хворих з передньо-боковою аневризмою характерне зниження скручування ЛШ, що відбувається як за рахунок апікальних відділів ($p=0,001-0,01$) так і базальних відділів ($p=0,013-0,045$). У пацієнтів II типу спостерігається тенденція ($p=0,061$) до зменшення скручування відносно пацієнтів I типу.

Таблиця 3.26

Показники максимального скручування міокарда в нормі та при передньо-боковій аневризмі ЛШ

Параметр	Норма (n=35)	Група 3 (n=20)		P ₁	P ₂	P ₃
		I тип	II тип			
Скручування	21,6 (19,4;22,1)	8,4 (5,5; 10,0)	4,3 (3,9; 9,7)	0,017*	0,001*	0,061
Ротація апикального відділу	14,5 (12,0; 14,6)	5,2 (0,3,6; 8,7)	3,0 (-5,4; 5,8)	0,010*	0,001*	0,529
Ротація базального відділу	-7,0 (-6,2; -8,4)	-3,7 (-0,4; -6,0)	-2,3 (-2,0; -6,1)	0,045*	0,013*	0,142

Примітка: *- p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 3 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 3 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 3 групи

*- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

У пацієнтів з задньо-базальною аневризмою, незалежно від типу руху неаневризматичної зони спостерігається статистично достовірне зниження

скручування ($p=0,001$). Показники максимального скручування міокарда ЛШ в нормі та при задньо-базальній аневризмі ЛШ представлені в табл. 3.27. Для пацієнтів із задньо-базальною аневризмою і нормокінезом неаневризматичної частини (І тип) зниження скручування відбувається за рахунок зниження ротації базального відділу ($p=0,001$). Ротація верхівки не має статистично достовірної різниці ($p=0,398$) з нормою. Для пацієнтів з задньо-базальною аневризмою і гіпокінезом неаневризматичної частини (ІІ тип) зниження скручування відбувається за рахунок зниження ротації базального ($p=0,015$) і зниження ротації апікального ($p=0,001$) відділу. У пацієнтів ІІ типу спостерігається тенденція ($p=0,055$) до зменшення скручування відносно пацієнтів І типу.

Таблиця 3.27

Показники максимального скручування міокарда в нормі та при задньо-базальній аневризмі ЛШ

Параметр	Норма (n=35) 21,6 (19,4; 22,1)	Група 4 (n=22)		p ₁	p ₂	p ₃
Скручування		І тип	ІІ тип			
		13,3 (9,4; 19,6)	7,8 (3,4; 13,3)	0,001*	0,001*	0,055
Ротація апикального відділу	14,5 (12,0; 14,6)	12,3 (6,0; 16,0)	7,0 (1,6; 8,0)	0,398	0,001*	0,075
Ротація базального відділу	-7,0 (-6,2; -8,4)	-1,7 (-0,3; -5,6)	-1,0 (-0,3; -5,0)	0,030*	0,015*	0,953

Примітка: *- p₁ значимість відмінності між групою норми та І типом 4 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та ІІ типом 4 групи

- p₃ значимість відмінності між І та ІІ типом 4 групи

*- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

При аналізі отриманих даних було виявлено, що для всіх хворих з аневризмою, незалежно від її локалізації, спостерігалось достовірне ($p=0,001-0,017$) зниження скручування ЛШ відносно норми (рис. 3.13).

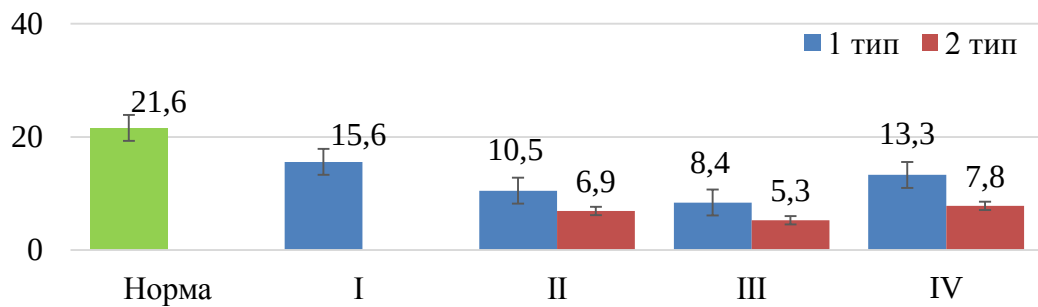


Рис. 3.13. Діаграма показників скручування міокарда ЛШ при ПІА.

(I – передньо-верхівкова аневризма, II – передньо-верхівково-перегородкова аневризма, III – передньо-бокова аневризма, IV – задньо-базальна аневризма;

1 тип – нормокінез неаневризматичної частини ЛШ, 2 тип – гіпокінез неаневризматичної частини ЛШ).

Дані, отримані в результаті наших досліджень свідчать про те, що для пацієнтів з передньо-верхівковою аневризмою скручування знижується переважно за рахунок апікального відділу, для пацієнтів групи з задньо-базальною аневризмою першого типу – навпаки, скручування знижується за рахунок базального відділу ЛШ. При передньо-верхівково-перегородкових і передньо-бокових скручування знижується, як за рахунок базального, так і верхівкового відділу ЛШ. Рівень зниження ротації верхівкового відділу при ПІА ЛШ демонструє діаграма на рис. 3.14.

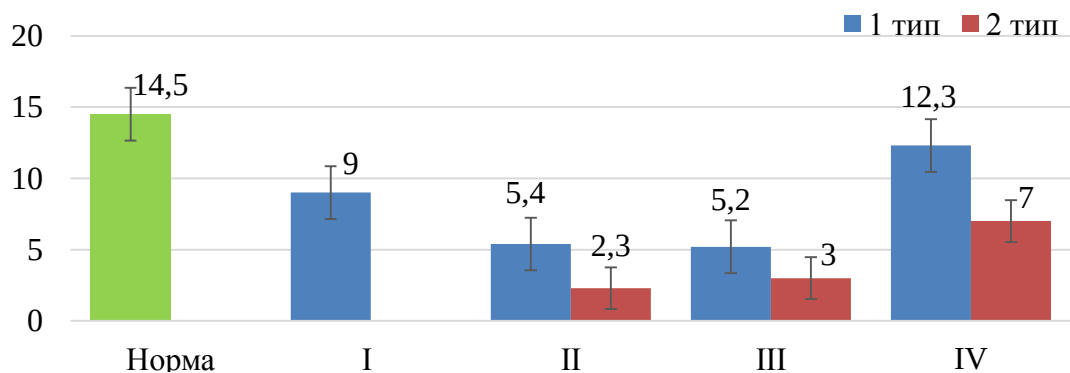


Рис. 3.14. Діаграма показників ротації верхівкових відділів міокарда ЛШ при

ПІА. (I – передньо-верхівкова аневризма, II – передньо-верхівково-перегородкова аневризма, III – передньо-бокова аневризма, IV – задньо-базальна аневризма; 1 тип – нормокінез неаневризматичної частини ЛШ, 2 тип – гіпокінез неаневризматичної частини ЛШ).

Щоб дізнатися про ймовірний вплив дилатації ЛШ на процеси скручування при ПІА був проведений кореляційний аналіз і встановлений взаємозв'язок ($r=0,576$; $p=0,001$) між об'ємом ЛШ (КДІ) і скручуванням. Виявлено, що при збільшенні об'єму ЛШ зменшується його скручування (рис. 3.16).

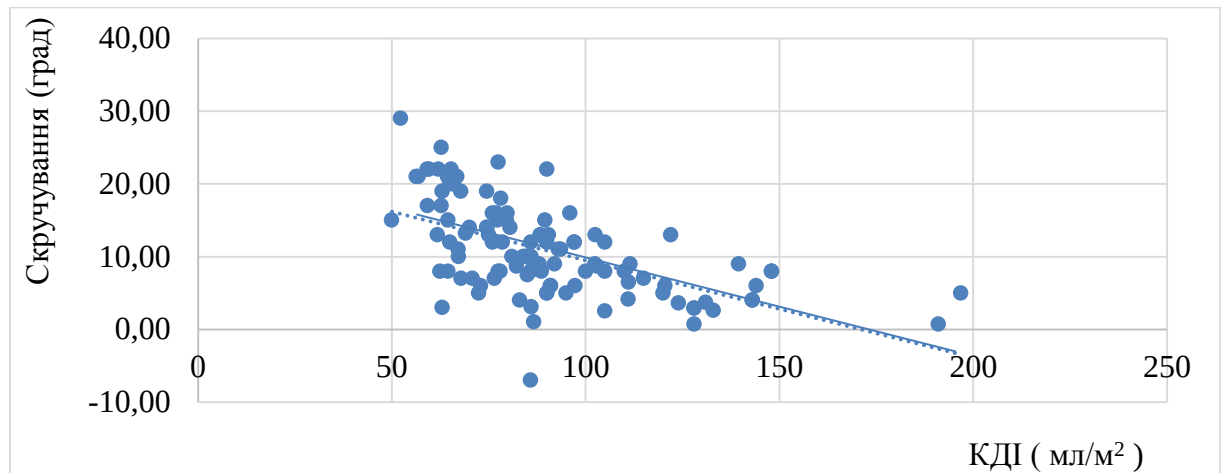


Рис. 3.16. Кореляційний зв'язок між скручуванням ЛШ і КДІ у пацієнтів з ПІА ЛШ.

Була встановлена пряма залежність скорочувальної здатності міокарда – фракції викиду (ФВ) від скручування, на що вказують показники кореляційного зв'язку $r=0,735$, $p=0,001$ на рис. 3.17. Зі зменшенням скручування зменшується ФВ.

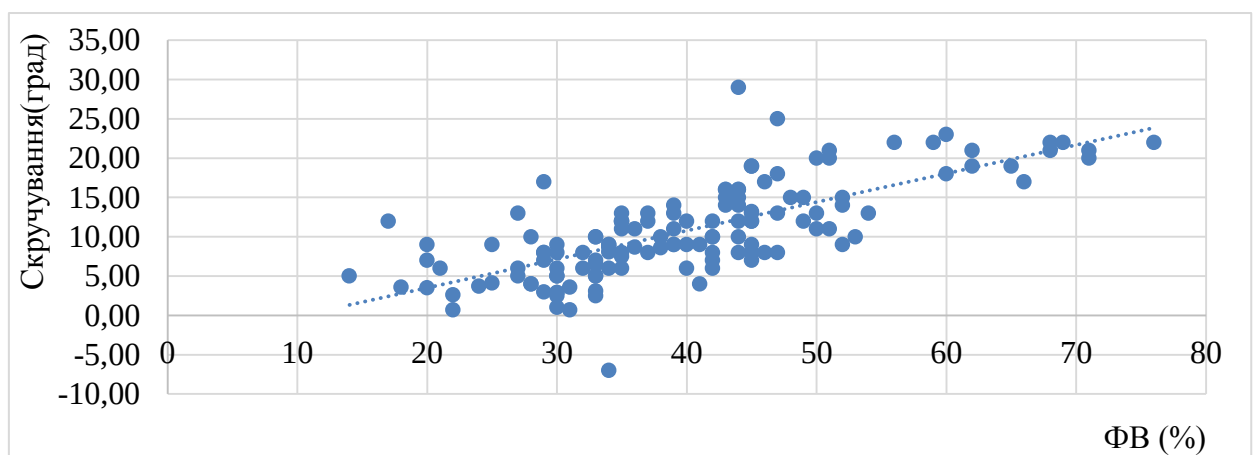


Рис. 3.17. Кореляційний зв'язок між скручуванням ЛШ і ФВ у пацієнтів з ПІА ЛШ.

Скручування корелює з глобальною поздовжньою деформацією ($r=0,731$; $p=0,001$). Зі зменшенням поздовжньої деформації зменшується скручування.

Був виявлений кореляційний зв'язок скручування з УІ ЛШ (рис. 3.18). Зі зменшенням скручування зменшується УІ ЛШ.

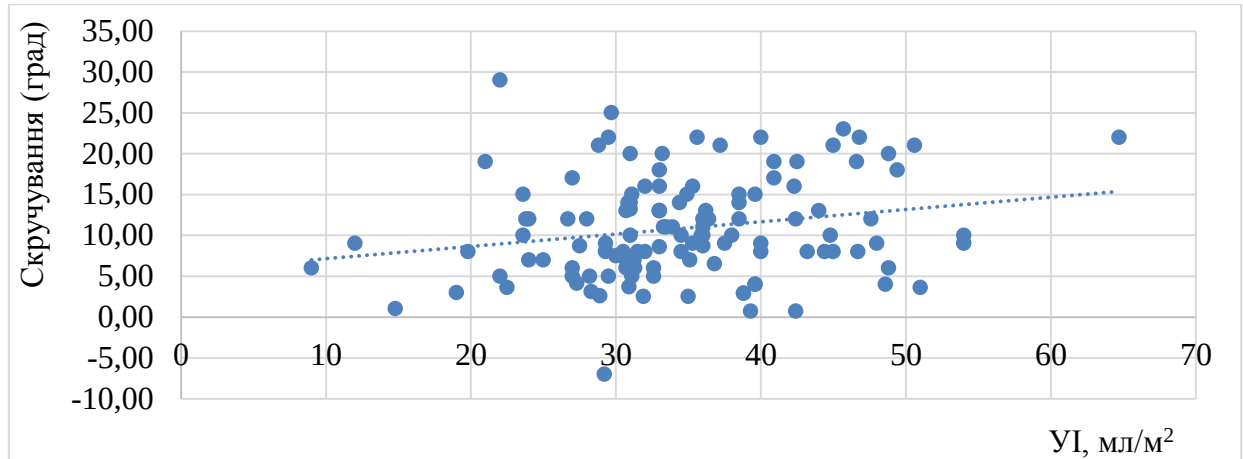


Рис. 3.18. Кореляційний зв'язок скручування з УІ ЛШ ($r=0,214$, $p=0,017$, кореляція значима).

У нормі пік скручування відбувається перед або на момент закриття аортального клапана. У 12% хворих з ПІА ЛШ пік скручування відбувається після того, як закривається аортальний клапан (рис. 3.19). Зелена лінія – крива ротації верхівкового відділу, рожева лінія – крива ротації базального відділу, біла лінія – крива скручування ЛШ. AVC – час закриття аортального клапана.

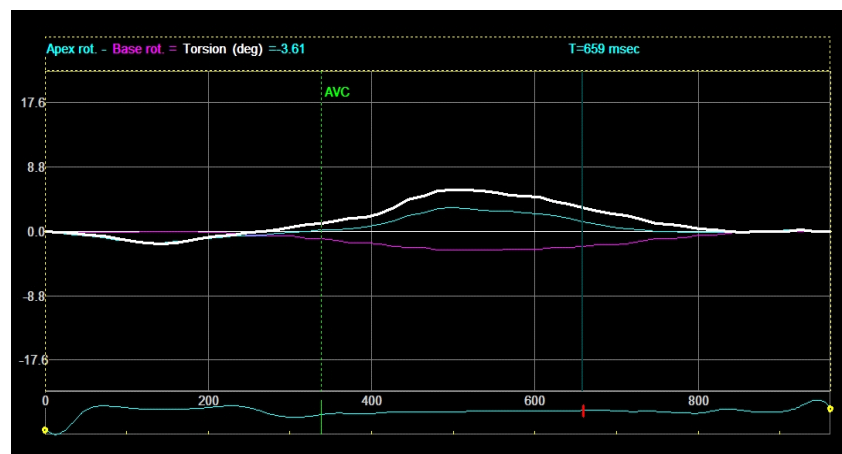


Рис. 3.19. Приклад показника скручування ЛШ при задньо-базальній аневризмі II типу.

У нормі верхівка ЛШ скорочується раніше базальних відділів на 52,1 мс. При ПІА ЛШ у 14,0% хворих ротація апікального відділу відбувається одночасно з базальним, а у 14,4% хворих пік обертання апікального відділу настає пізніше базального відділу.

3.2.3. Амплітуда поздовжнього зміщення міокарда лівого шлуночка серця у хворих з постінфарктною аневризмою. Значення максимального поздовжнього зміщення усіх сегментів і стінок міокарда ЛШ з передньо-верхівковою аневризмою (група 1) в трьох стандартних поздовжніх апікальних зрізах представлені в табл. 3.28- 3.30.

Таблиця 3.28

Показники максимального поздовжнього зміщення базального відділу міокарда при передньо-верхівковій аневризмі ЛШ

Стінка базального відділу	Норма (n=35)	Група 1 (n=21)	p
нижньо-перегородкова	17,3 (16,1; 19,5)	9,3 (8,2; 12,4)	0,001*
передньо-перегородкова	18,0 (16,1; 21,8)	9,5 (6,7; 12,8)	0,001*
передня	18,5 (16,0; 20,7)	9,4 (7,1; 10,7)	0,001*
бокова	19,1 (18,2; 21,0)	10,4 (8,9; 12,8)	0,001*
задня	18,6 (17,4; 19,0)	11,8 (7,8; 12,6)	0,001*
нижня	20,6 (16,3; 21,5)	11,1 (9,7; 12,8)	0,001*

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

Показники зміщення у далекій від аневризми – базальній зоні достовірно знижені. Сегменти середнього відділу що межують з рубцевою зоною мають теж достовірно знижене зміщення.

Таблиця 3.29

Показники максимального поздовжнього зміщення середнього відділу міокарда при передньо-верхівковій аневризмі ЛШ

Стінка середнього відділу	Норма (n=35)	Група1 (n=21)	p
нижньо-перегородкова	13,8 (11,6; 15,4)	3,3 (2,6; 5,9)	0,001*
передньо-перегородкова	9,0 (7,3; 12,9)	4,1 (2,6; 6,1)	0,001*
передня	9,0 (8,8; 12,9)	4,5 (2,1; 4,5)	0,001*
бокова	10,6 (10,1; 12,9)	4,9 (3,8; 5,3)	0,001*
задня	10,0 (8,3; 11,1)	4,7 (2,5; 6,4)	0,001*
нижня	14,3 (10,5; 17,5)	4,9 (2,6; 5,7)	0,001*

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

Таблиця 3.30

Показники максимального поздовжнього зміщення верхівкового відділу міокарда при передньо-верхівковій аневризмі ЛШ

Стінка верхівкового відділу	Норма (n=35)	Група 1 (n=21)	p
нижньо-перегородкова	5,5 (3,5; 6,8)	0,3 (-0,4; 1,3)	0,001*
передньо-перегородкова	2,3 (2,3; 3,1)	1,9 (-0,3; 1,3)	0,001*
передня	2,1 (1,9; 3,1)	0,4 (-0,5; 1,5)	0,001*
бокова	3,8 (2,7; 5,3)	1,6 (-0,2; 2,6)	0,001*
задня	4,4 (2,9; 5,3)	0,6 (-0,9; 2,4)	0,001*
нижня	5,2 (3,9; 7,9)	-0,5 (-1,8; 1,6)	0,001*

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

В нормі зміщення верхівкових сегментів незначне, та все ж при верхівковій аневризмі воно достовірно зменшене.

На основі отриманих показників поздовжнього зміщення кожного сегмента в усіх зрізах ЛШ було розраховано сумарне середнє зміщення кожного відділу окремо. В групі 1 було виявлено достовірне зниження в порівнянні з нормою поздовжнього зміщення на базальному, середньому і верхівковому рівнях (табл. 3.31).

Таблиця 3.31

Показники максимального поздовжнього зміщення міокарда на різних рівнях ЛШ при передньо-верхівковій аневризмі

Рівень	Норма (n=35)	Група1 (n=21)	p
базальний	18,2 (17,3; 19,5)	10,5 (8,5; 11,0)	0,001*
середній	10,6 (8,7; 12,7)	4,7 (2,4; 4,3)	0,001*
верхівковий	3,6 (3,3; 4,0)	0,8 (0,2; 1,3)	0,001*
глобальний	10,8 (9,3; 12,3)	4,9 (3,8; 5,7)	0,001*

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

Значення максимального поздовжнього зміщення усіх сегментів і стінок міокарда ЛШ з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою (група 2) в трьох стандартних поздовжніх апікальних зрізах представлені в табл. 3.32 на рівні базального відділу, в табл. 3.33 на середньому рівні відділу, в табл. 3.34 на верхівковому рівні.

Показники максимального поздовжнього зміщення міокарда на базальному рівні при передньо-верхівково-перегородковій аневризмі ЛШ (Група 2)

Стінка базального відділу	Норма (n=35)	Група 2 (n=97)		p ₁	p ₂	p ₃
		I тип	II тип			
нижньо-перегородкова	17,3 (16,1; 19,5)	8,9 (6,7; 10,2)	6,3 (3,9; 7,8)	0,001*	0,001*	0,001*
передньо-перегородкова	18,0 (16,1; 21,8)	6,3 (4,4; 8,4)	4,9 (1,2; 5,4)	0,001*	0,001*	0,002*
передня	18,5 (16,0; 20,7)	6,4 (4,2; 9,9)	3,2 (-0,6; 5,8)	0,001*	0,001*	0,001*
бокова	19,1 (18,2; 21,0)	7,4 (5,2; 9,3)	3,3 (0,8; 6,1)	0,001*	0,001*	0,001*
задня	18,6 (17,4; 19,0)	8,7 (5,1; 11,8)	4,4 (0,7; 5,9)	0,001*	0,001*	0,001*
нижня	20,6 (16,3; 21,5)	9,0 (7,0; 12,1)	6,1 (4,0; 8,6)	0,001*	0,001*	0,001*

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 2 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 2 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 2 групи

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Зміщення всіх сегментів базального рівня знижене, найбільше зниження для першого типу спостерігається в сегментах передньої та передньо-перегородкової стінки 6,4 [4,2; 9,9] і 6,3 [4,4; 8,4]% відповідно.

Спостерігається достовірна різниця в зниженні показників поздовжнього зміщення II типу відносно I типу.

Таблиця 3.33

Показники максимального поздовжнього зміщення міокарда на середньому рівні при передньо-верхівково-перегородковій аневризмі ЛШ (Група 2)

Стінка середнього відділу	Норма (n=35)	Група 2 (n=97)		p ₁	p ₂	p ₃
		I тип	II тип			
нижньо-перегородкова	13,8 (11,6; 5,4)	3,5 (2,1; 5,7)	2,1 (0,8; 4,0)	0,001*	0,001*	0,073
передньо-перегородкова	9,0 (7,3; 12,9)	3,0 (1,4; 4,1)	1,9 (0,1; 3,9)	0,001*	0,001*	0,081
передня	9,0 (8,8; 12,9)	1,1 (-1,7; 3,2)	0,9 (-1,6; 1,8)	0,001*	0,001*	0,064
бокова	10,6 (10,1;12,9)	1,9 (0,5; 3,1)	0,8 (-1,6; 2,2)	0,001*	0,001*	0,158
задня	10,0 (8,3;11,1)	2,8 (0,1; 3,0)	-1,8 (-2,0; 2,8)	0,001*	0,001*	0,001*
нижня	14,3 (10,5; 7,5)	3,2 (1,7; 5,7)	1,3 (-1,7; 3,7)	0,001*	0,001*	0,013*

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 2 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 2 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 2 групи

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05.

Зміщення всіх сегментів середнього рівня знижене, максимальне зниження для першого типу спостерігається в сегментах передньої стінки 1,1 (-1,7; 3,2)%. Зберігається достовірна різниця в зниженні показників II типу відносно I типу по сегментам задньої і нижньої стінки.

Зміщення всіх сегментів верхівкового рівня знижено відносно норми. Достовірної різниці в зниженні показників II типу відносно I типу не спостерігається.

Таблиця 3.34

Показники максимального поздовжнього зміщення міокарда на верхівковому рівні при передньо-верхівково-перегородковій аневризмі ЛШ (Група 2)

Стінка верхівкового відділу	Норма (n=35)	Група 2 (n=97)		P ₁	P ₂	P ₃
		I тип	II тип			
нижньо- перегородкова	5,5 (3,5; 6,8)	1,4 (-0,1; 2,1)	1,0 (-0,7; 2,0)	0,001*	0,001*	0,691
передньо- перегородкова	2,3 (2,3; 3,1)	0,3 (-0,4; 2,5)	0,1 (-0,1; 1,7)	0,001*	0,001*	0,674
передня	2,1 (1,9; 3,1)	0,8 (-1,6; 1,4)	0,3 (-0,9; 0,4)	0,001*	0,001*	0,824
бокова	3,8 (2,7; 5,3)	-0,2 (-1,5; 0,1)	-0,1 (-1,7; 0,5)	0,001*	0,001*	0,397
задня	4,4 (2,9; 5,3)	-0,2 (-1,5; 1,0)	-1,1 (-2,9; 0,5)	0,001*	0,001*	0,237
нижня	5,2 (3,9; 7,9)	-0,4 (-1,7; 1,5)	-0,5 (-1,8; 1,1)	0,001*	0,001*	0,583

Примітка: *- p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 2 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 2 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 2 групи

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Окремо розраховано сумарне середнє зміщення кожного відділу і представлено в табл. 3.35.

Таблиця 3.35.

Показники максимального поздовжнього зміщення міокарда на різних рівнях ЛШ при передньо-верхівково-перегородковій аневризмі

Рівень	Норма (n=35)	Група 2 (n=97)		P ₁	P ₂	P ₃
		I тип	II тип			
базальний	18,2 (17,3; 19,5)	7,7 (6,0; 8,9)	4,2 (2,4; 6,0)	0,001*	0,001*	0,001*
середній	10,6 (8,7; 12,7)	2,5 (1,5; 3,2)	0,7 (0,1; 2,4)	0,001*	0,001*	0,001*
верхівковий	3,6 (3,3; 4,0)	0,1 (-0,2; 0,5)	0,1 (-0,5; 0,4)	0,001*	0,001*	0,189
глобальний	10,8 (9,3; 12,3)	3,2 (2,3; 4,3)	1,5 (1,0; 2,7)	0,001*	0,001*	0,001*

Примітка: *- p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 2 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 2 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 2 групи

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

В 2 групі I і II типу було виявлено достовірне зниження в порівнянні з нормою поздовжнього зміщення на базальному ($p=0,001$), середньому ($p=0,001$) і верхівковому ($p=0,001$) рівнях.

На базальному і середньому рівнях відзначалось достовірне ($p=0,001$) зниження зміщення в групі II типу в порівнянні з I типом.

Значення максимального поздовжнього зміщення усіх сегментів і стінок міокарда ЛШ з передньо-боковою аневризмою (група 3) в трьох стандартних поздовжніх апікальних зрізах представлені в табл. 3.36 на базальному рівні, в табл. 3.37 – на середньому рівні, в табл. 3.38 – на верхівковому рівні.

Таблиця 3.36

Показники максимального поздовжнього зміщення міокарда на базальному рівні при передньо-боковій аневризмі ЛШ (Група 3)

Стінка базального відділу	Норма (n=35)	Група 3 (n=20)		P ₁	P ₂	P ₃
		I тип	II тип			
нижньо-перегородкова	17,3 (16,1; 19,5)	6,5 (5,9; 8,8)	6,8 (2,0; 9,4)	0,001*	0,001*	0,678
передньо-перегородкова	18,0 (16,1; 21,8)	4,7 (3,3; 4,8)	4,5 (0,7; 11,7)	0,001*	0,001*	0,741
передня	18,5 (16,0; 20,7)	4,9 (1,3; 8,2)	-0,6 (-2,1; 3,8)	0,001*	0,001*	0,031*
бокова	19,1 (18,2; 21,0)	4,9 (1,9; 4,8)	2,7 (-0,8; 4,3)	0,001*	0,001*	0,521
задня	18,6 (17,4; 19,0)	4,7 (2,3; 5,5)	3,7 (1,7; 6,8)	0,001*	0,001*	0,840
нижня	20,6 (16,3; 21,5)	6,3 (3,6; 7,8)	7,2 (2,4; 10,5)	0,001*	0,001*	0,734

Примітка: *- p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 3 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 3 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 3 групи

*- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

Зміщення всіх сегментів середнього рівня знижено відносно норми, найбільше зниження для I типу спостерігається в сегментах бокової і задньої стінки 4,9 [1,9; 4,8] і 4,7 [2,3; 5,5]. Достовірна різниця в зниженні показників II типу відносно I типу спостерігається по сегментам передньої стінки.

Таблиця 3.37

Показники максимального поздовжнього зміщення міокарда на середньому рівні при передньо-боковій аневризмі ЛШ (Група 3)

Стінка середнього відділу	Норма (n=35)	Група 3 (n=20)		P ₁	P ₂	P ₃
		I тип	II тип			
нижньо-перегородкова	13,8 (11,6; 15,4)	2,1 (0,3; 4,5)	2,9 (0,1; 6,8)	0,001*	0,001*	0,734
передньо-перегородкова	9,0 (7,3; 12,9)	0,8 (-0,8; 3,5)	3,9 (0,5; 6,1)	0,001*	0,001*	0,238
передня	9,0 (8,8; 12,9)	1,5 (0,1; 2,9)	0,5 (-1,4; 2,4)	0,001*	0,001*	0,305
бокова	10,6 (10,1; 12,9)	0,5 (-0,9; 3,5)	1,8 (-0,1; 3,6)	0,001*	0,001*	0,678
задня	10,0 (8,3; 11,1)	1,5 (-0,5; 2,8)	2,2 (2,8; 4,1)	0,001*	0,001*	0,206
нижня	14,3 (10,5; 17,5)	-1,4 (-1,8; 0,8)	1,5 (0,6; 5,8)	0,001*	0,001*	0,031*

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 3 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 3 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 3 групи

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Зміщення всіх сегментів середнього рівня знижені відносно норми, найбільше зниження для першого типу спостерігається в сегментах нижньої стінки - 1,4 (-1,8; 0,8)%. Достовірна різниця в зниженні показників 2-го типу відносно 1-го типу спостерігається по сегментам нижньої стінки.

Таблиця 3.38

Показники максимального поздовжнього зміщення міокарда на верхівковому рівні при передньо-боковій аневризмі ЛШ (Група 3)

Стінка верхівкового відділу	Норма (n=35)	Група 3 (n=20)		P ₁	P ₂	P ₃
		I тип	II тип			
нижньо-перегородкова	5,5 (3,5; 6,8)	0,2 (-0,8; 1,0)	0,3 (-1,4; 2,6)	0,001*	0,001*	0,970
передньо-перегородкова	2,3 (2,3; 3,1)	0,2 (-1,8; 1,0)	0,2 (-0,1; 2,5)	0,001*	0,001*	0,408
передня	2,1	0,1	0,5	0,001*	0,001*	0,343

Стінка	Норма	Група 3 (n=20)		p ₁	p ₂	p ₃
	(1,9; 3,1)	(-0,3; 1,0)	(0,1; 1,4)			
бокова	3,8 (2,7; 5,3)	-0,4 (-1,8; 2,5)	1,7 (0,6; 2,3)	0,001*	0,001*	0,342
задня	4,4 (2,9; 5,3)	1,1 (-1,6; 2,0)	0,5 (-0,7; 1,3)	0,001*	0,001*	0,633
нижня	5,2 (3,9; 7,9)	-1,0 (-2,5; 0,7)	1,8 (-0,8; 1,5)	0,001*	0,001*	0,012*

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 3 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 3 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 3 групи

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Зміщення всіх сегментів середнього рівня знижені відносно норми, найбільше зниження для першого типу спостерігається в сегментах нижньої стінки -1,0 (-2,5; 0,7)%. Достовірна різниця в зниженні показників II типу відносно I типу спостерігається по сегментам нижньої стінки.

На основі показників поздовжнього зміщення кожного сегмента в усіх зрізах ЛШ розраховано сумарне середнє зміщення кожного відділу окремо (табл. 3.39).

Таблиця 3.39

Показники максимального поздовжнього зміщення міокарда на різних рівнях ЛШ при передньо-боковій аневризмі

Рівень	Норма (n=35)	Група 3 (n=20)		p ₁	p ₂	p ₃
		I тип	II тип			
базальний	18,2 (17,3; 19,5)	4,6 (3,3; 5,5)	3,2 (1,5; 7,4)	0,001*	0,001*	0,427
середній	10,6 (8,7; 12,7)	1,4 (-0,3; 1,9)	1,1 (0,7; 4,7)	0,001*	0,001*	0,427
верхівковий	3,6 (3,3; 4,0)	0,4 (-0,4; 0,5)	0,5 (-0,2; 1,5)	0,001*	0,001*	0,181
глобальний	10,8 (9,3; 12,3)	1,9 (0,7; 2,6)	1,6 (0,9; 4,5)	0,001*	0,001*	0,970

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 3 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 3 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 3 групи

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

В 3групі I і II типу було виявлено достовірне зниження в порівнянні з нормою поздовжнього зміщення на базальному ($p=0,001$), середньому ($p=0,001$) і верхівковому ($p=0,001$) рівнях.

Значення максимального поздовжнього зміщення усіх сегментів і стінок міокарда ЛШ з задньо-базальною анеризмою (група 4) в трьох стандартних поздовжніх апікальних зрізах представлені в табл. 3.40 на рівні базального відділу, в табл. 3.41 – на рівні середнього відділу, в табл. 3.42 – на рівні верхівкового відділу.

Зміщення всіх сегментів базального рівня знижено відносно норми, найбільше зниження для першого типу спостерігається в сегментах задньої стінки 9,4 (5,6; 11,0) мм. Достовірна різниця в зниженні показників II типу відносно I типу спостерігається по сегментам бокової і передньої стінки.

Таблиця 3.40

Показники максимального поздовжнього зміщення міокарда на базальному рівні при задньо-базальній анеризмі ЛШ (Група 4)

Стінка базального відділу	Норма (n=35)	Група 4 (n=22)		p ₁	p ₂	p ₃
		I тип	II тип			
нижньо-перегородкова	17,3 (16,1;19,5)	13,0 (12,3;15,6)	9,5 (6,4; 14,4)	0,001*	0,001*	0,125
передньо-перегородкова	18,0 (16,1;21,8)	13,3 (8,5; 18,5)	7,8 (4,2; 11,7)	0,012*	0,001*	0,238
передня	18,5 (16,0;20,7)	11,8 (8,2; 15,5)	6,5 (4,4; 8,2)	0,001*	0,001*	0,033*
бокова	19,1 (18,2;21,0)	11,9 (9,1; 17,9)	6,5 (4,0; 10,1)	0,001*	0,001*	0,004*
задня	18,6 (17,4;19,0)	9,4 (5,6; 11,0)	8,2 (5,8; 12,8)	0,001*	0,001*	0,339
нижня	20,6 (16,3;21,5)	14,5 (9,3; 17,0)	8,2 (5,9; 10,2)	0,001*	0,001*	0,065

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 4 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 4 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 4 групи

*- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

Показники максимального поздовжнього зміщення міокарда на середньому рівні при задньо-базальній аневризмі ЛШІ (Група 4)

Стінка середнього відділу	Норма (n=35)	Група 4 (n=22)		p ₁	p ₂	p ₃
		I тип	II тип			
нижньо-перегородкова	13,8 (11,6;15,4)	11,0 (7,2;13,6)	7,3 (1,7; 11,7)	0,199	0,005*	0,086
передньо-перегородкова	9,0 (7,3; 12,9)	7,5 (6,0; 12,5)	5,1 (2,5; 9,0)	0,296	0,033*	0,187
передня	9,0 (8,8; 12,9)	8,0 (4,3; 12,1)	5,9 (2,5; 8,8)	0,267	0,008*	0,184
бокова	10,6 (10,1;12,9)	6,5 (5,1; 10,4)	5,6 (0,3; 6,7)	0,022*	0,001*	0,151
задня	10,0 (8,3; 11,1)	7,8 (5,3; 12,4)	6,5 (2,3; 8,6)	0,435	0,012*	0,198
нижня	14,3 (10,5;17,5)	12,8 (6,7; 14,8)	5,1 (3,1; 10,0)	0,161	0,001*	0,022*

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 4 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 4 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 4 групи

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Зміщення всіх сегментів середнього рівня знижено відносно норми, максимальне зниження для першого типу спостерігається в сегментах задньої і бокової стінки 7,8 [5,3; 12,4] і 6,5 [5,1; 10,4] мм. Достовірна різниця в зниженні показників II типу відносно I типу спостерігається по сегментам нижньої стінки.

Таблиця 3.42

Показники максимального поздовжнього зміщення міокарда на верхівковому рівні при задньо-базальній аневризмі ЛШ (Група 4)

Стінка верхівкового відділу	Норма (n=35)	Група 4 (n=22)		p ₁	p ₂	p ₃
		I тип	II тип			
нижньо- перегородкова	5,5 (3,5; 6,8)	3,5 (1,5; 7,5)	2,2 (-0,5; 5,6)	0,436	0,026*	0,283
передньо- перегородкова	2,3 (2,3; 3,1)	2,6 (1,0; 5,2)	1,3 (0,3; 3,1)	0,524	0,137	0,426
передня	2,1 (1,9; 3,1)	1,9 (0,4; 5,5)	2,3 (0,8; 5,3)	0,588	0,879	0,929
бокова	3,8 (2,7; 5,3)	2,8 (1,1; 5,8)	2,9 (-2,4; 4,5)	0,453	0,248	0,389
задня	4,4 (2,9; 5,3)	3,1 (1,1; 6,0)	2,5 (1,5; 4,8)	0,813	0,344	0,477
нижня	5,2 (3,9; 7,9)	5,2 (2,2; 8,5)	3,2 (0,5; 5,0)	0,880	0,016*	0,120

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 4 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 4 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 4 групи

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Достовірна різниця відносно норми в зміщенні верхівкового відділу спостерігається тільки в нижньо-перегородковій та нижній стінці у пацієнтів другого типу.

На основі показників поздовжнього зміщення кожного сегмента в усіх зрізах ЛШ розраховано сумарне середнє зміщення кожного відділу окремо (табл. 3.43).

В групі 4 I типу виявлено достовірне зниження в порівнянні з нормою поздовжнього зміщення на базальному (p=0,001), середньому (p=0,028) рівні. В групі 4 II типу було виявлено достовірне зниження в порівнянні з нормою поздовжнього зміщення на базальному (p=0,001), середньому (p=0,001) і верхівковому (p=0,004) рівнях.

В групі 4 з гіпокінезом неаневризматичної частини в порівнянні з групою, де спостерігався нормокінез неаневризматичної частини,

відзначалось достовірне ($p=0,001-0,017$) зниження показників максимального поздовжнього зміщення на всіх рівнях.

Таблиця 3.43

Показники максимального поздовжнього зміщення міокарда на різних рівнях

ЛШ при задньо-базальній аневризмі

Рівень	Норма (n=35)	Група 4 (n=22)		p ₁	p ₂	p ₃
		I тип	II тип			
базальний	18,2 (17,3; 19,5)	12,6 (10,7;13,8)	8,5 (5,1; 10,7)	0,001*	0,001*	0,001*
середній	10,6 (8,7; 12,7)	12,5 (6,8; 14,1)	6,3 (2,5; 7,9)	0,028*	0,001*	0,004*
верхівковий	3,6 (3,3; 4,0)	3,4 (2,6; 4,5)	2,0 (0,9; 3,5)	0,393	0,004*	0,017*
глобальний	10,8 (9,3; 12,3)	8,3 (7,0; 9,5)	6,0 (2,9; 7,1)	0,001*	0,001*	0,002*

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та I типом 4 групи

- p₂ значимість відмінності між групою норми та II типом 4 групи

- p₃ значимість відмінності між I та II типом 4 групи

*- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

Загалом зміщення базальних відділів ЛШ незалежно від локалізації аневризми і типу руху неаневризматичної частини зменшено відносно норми ($p=0,001$). При цьому пацієнти з передньо-верхівково-перегородковою і задньо-базальною аневризмою другого типу мали значно менше ($p=0,001$) зміщення відносно пацієнтів I типу (рис. 3.20).

Найбільші значення зміщення спостерігались при задньо-базальній аневризмі (I типу). Найменші значення зміщення зафіксовані у пацієнтів з передньо-боковою аневризмою.

В групі 1 зміщення зменшено в 1,7 рази, в групі 2 I типу – в 2,3 рази, II типу – в 4,3 рази, в групі 3 I типу – в 3,9 рази, II типу – в 5,6 рази, в групі 4 I типу – в 1,4 рази, II типу – в 2,1 рази. Таким чином, зміщення базальних відділів під час систоли в бік верхівки, що в нормі забезпечує максимальний внесок в формування ударного об'єму, при аневризмах ЛШ знижено і рівень

цього зниження залежить від локалізації аневризми і типу скоротливості неаневризматичної частини.

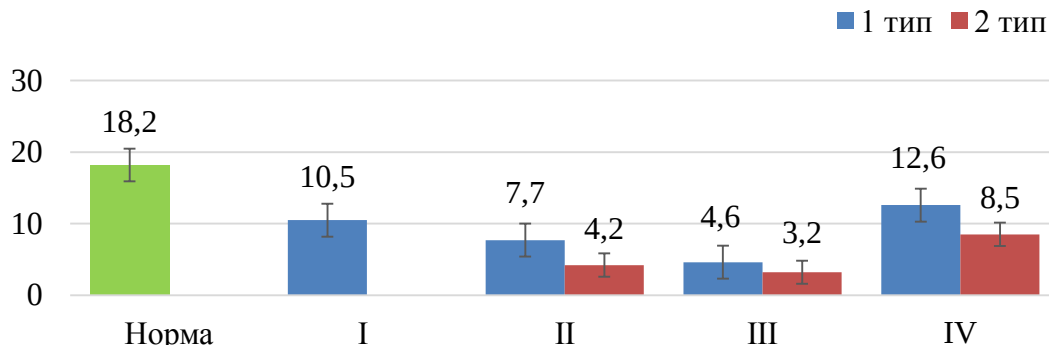


Рис. 3.20. Середнє поздовжнє зміщення базальних відділів міокарда ЛШ при ПІА (I – передньо-верхівкова аневризма, II – передньо-верхівково-перегородкова аневризма, III – передньо-бокова аневризма, IV – задньо-базальна аневризма; 1 тип – нормокінез неаневризматичної частини ЛШ, 2 тип – гіпокінез неаневризматичної частини ЛШ).

Нами був встановлений прямий кореляційний зв'язок ($r=0,939$, $p=0,001$) між глобальною поздовжньою деформацією і зміщенням базальних відділів ЛШ, який демонструє зменшення зміщення базальних відділів при зменшенні глобальної поздовжньої деформації (рис 3.21).

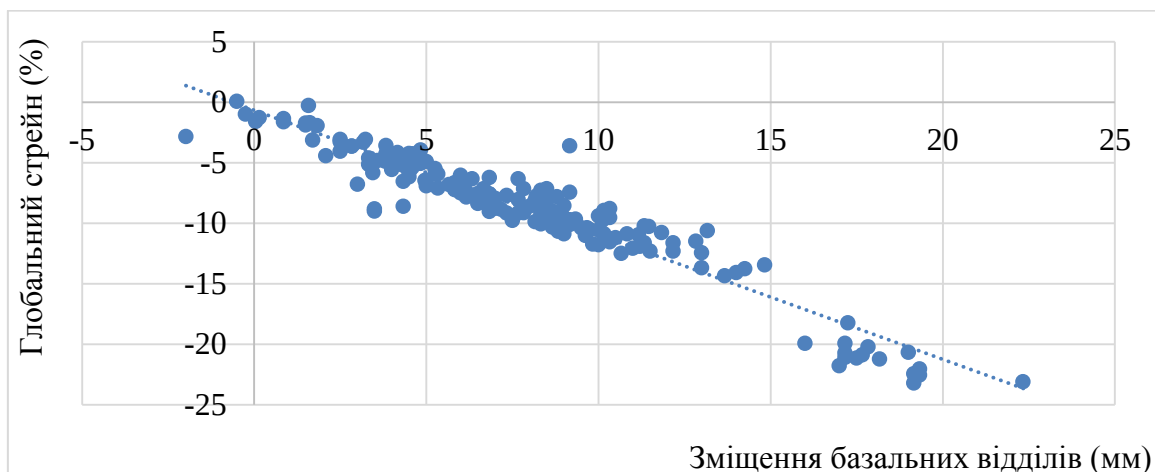


Рис. 3.21. Кореляційний зв'язок між показниками глобальної поздовжньої деформації (стрейну) ЛШ та показником середнього зміщенням базальних відділів у пацієнтів з аневризмою ЛШ ($r=-0,939$, $p=0,001$, кореляція значима).

Був встановлений прямий кореляційний зв'язок між показником зміщення базальних сегментів ЛШ і УІ ($r=0,351$, $p=0,001$). Можна зробити висновок: чим менше зміщення базальних сегментів, тим менший УІ ЛШ (рис. 3.22).

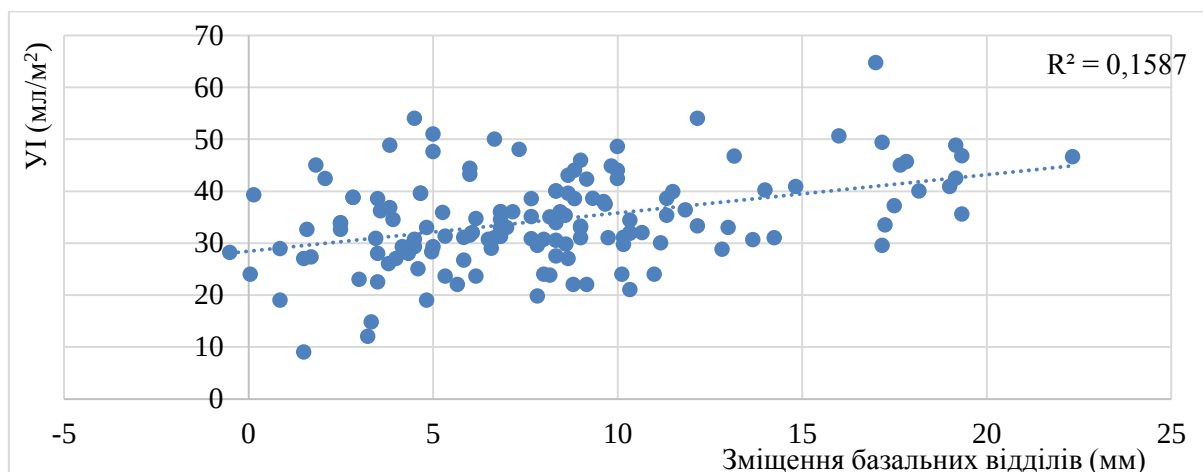


Рис. 3.22. Кореляційний зв'язок між показниками зміщення базальних відділів ЛШ та УІ у пацієнтів з анеризмою ЛШ.

Був також встановлений кореляційний зв'язок між показниками зміщення базальних сегментів ЛШ і скорочувальної функції ЛШ – ФВ ($r=0,777$, $p=0,001$). Графік (рис. 3.23) свідчить про те, що чим більше зміщення базальних сегментів ЛШ, тим більша його ФВ.

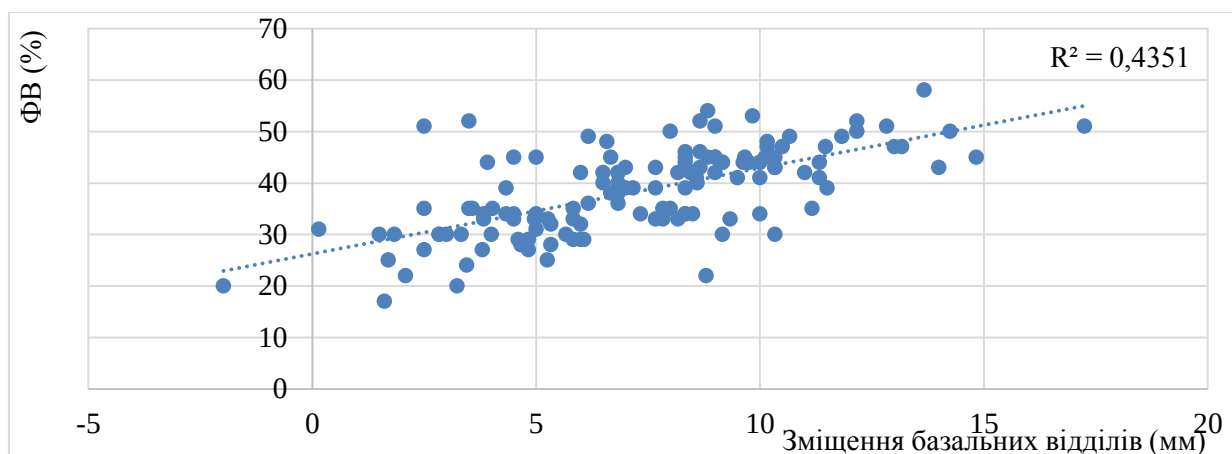


Рис. 3.23. Кореляційний зв'язок між показниками зміщення базального відділу ЛШ та ФВ у пацієнтів з анеризмою ЛШ.

За даними нашого дослідження у всіх пацієнтів з ПІА ЛШ зміщення базальних сегментів знижено. Рівень зниження залежить від локалізації аневризми і типу скоротливості неаневризматичної частини ЛШ.

Виявлено тісний взаємозв'язок між зміщенням базальних сегментів і скоротливою здатністю всього ЛШ.

ФВ тісно корелює з показниками контрактильності (поздовжня деформація $r=840$, $p=0,001$; поздовжнє зміщення базального відділу $r=777$, $p=0,001$; скручування $r=735$, $p=0,001$). Це дає вагомі підстави для використання їх в якості діагностичних критеріїв пацієнтів з ПІА ЛШ.

Показники контрактильності вказують на більш глибокі зміни систолічної функції ЛШ при постінфарктних аневризмах, ніж дані стандартної ЕхоКГ і КВГ. Як відомо, фундаментальним механізмом функціонування нормального міокарда є неоднорідність його механічних характеристик. Так, максимальні показники поздовжньої деформації та ротації притаманні верхівковим відділам ЛШ, тому рубцеві ураження саме цих відділів призводять до більш значних порушень механіки скорочення, ніж задньо- базальні аневризми.

РОЗДІЛ 4

ОСОБЛИВОСТІ МЕХАНІКИ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ ПРИ ТРОМБОВАНІЙ ПОСТІНФАРКТНІЙ АНЕВРИЗМИ

4.1. Особливості функціональних показників лівого шлуночка серця у хворих з тромбованою постінфарктною аневризмою на основі стандартної ехокардіографії

Серед 160 обстежених хворих з аневризмою у 35% діагностовано тромбоз аневризми ЛШ (рис. 4.1).

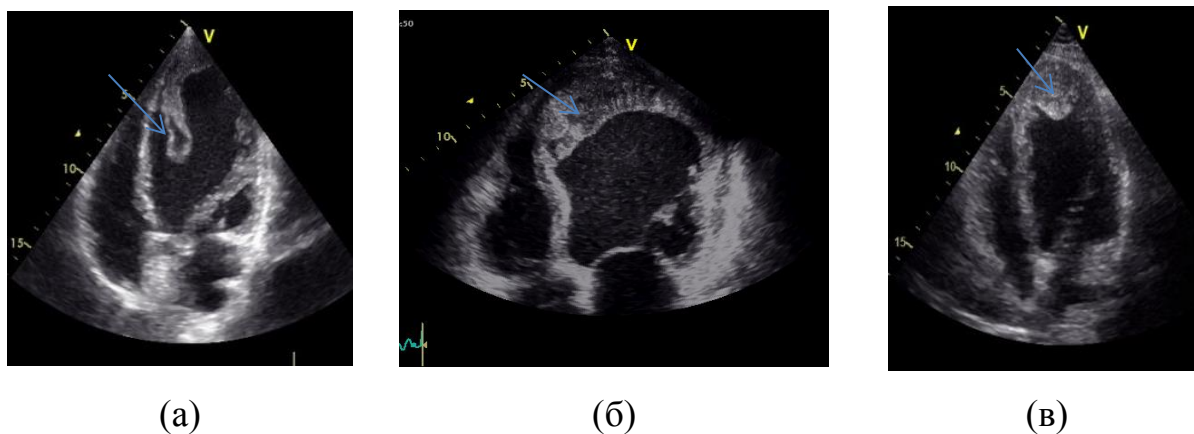


Рис. 4.1. Приклади тромбозу ЛШ в 4-х камерному зрізі: а) стрічкоподібний рухливий тромб, пацієнт С. 38 років; б) плащовидний тромб, пацієнт С. 55 років; в) кулеподібний тромб, пацієнт Г. 60 років.

За даними нашого дослідження більша ймовірність тромбозу ПІА спостерігається у пацієнтів з гіпокінезом неаневризматичної частини (ІІ тип) (табл. 4.1).

Для дослідження впливу тромбів на механіку лівого шлуночка була вибрана група 2 (пацієнти з передньо-верхівково-перегородковою АЛШ), яка має достатню кількість хворих з тромбозом.

Таблиця 4.1

Поширеність тромбозу ЛШ при аневризмах різної локалізації

Група	Тип руху неаневр.частини	Тромбоз ЛШ (n=55)	
1	I тип (n=21)	38,1%	8 (38,1%)
2	I тип (n=63)	34,0%	15 (23,8%)
	II тип (n=34)		18 (54,3%)
3	I тип (n=8)	60%	3 (37,5%)
	II тип (n=12)		9 (75%)
4	I тип (n=12)	10%	0 (0%)
	II тип (n=10)		2 (20%)

Особливості функціональних показників лівого шлуночка серця у хворих з тромбозом постінфарктної аневризми і нормокінезом неаневризматичної частини на основі стандартної ЕхоКГ на основі стандартної ехокардіографії представлені в табл. 4.2, 4.3.

Таблиця 4.2

Особливості функціональних показників ЛШ серця у хворих з тромбозом передньо-верхівково-перегородкової аневризми і **нормокінезом** неаневризматичної частини на основі стандартної ЕхоКГ

Параметр	Норма (n=35)	Без тромбу (n=48)	З тромбом (n=15)	p ¹	p ²	p ³
КДІ, мл/м ²	65,7±9,0	87,4±16,1	96,6±21,5	0,001*	0,001*	0,025*
КСІ, мл/м ²	23,8±4,9	53±14,2	59,7±17,7	0,001*	0,001*	0,014*
УІ, мл/м ²	44,5±8,3	34,2±6	36,5±8,1	0,001*	0,001*	0,177
ФВ, %	65,5±5,3	40,4±5,4	38,4±5,3	0,001*	0,001*	0,023*
МШП, мм	7,92±1,9	11,6±1,6	12,2±0,8	0,001*	0,001*	0,005*
Зад Ст, мм	7,3±1,1	9,1±2,2	9,5±1,1	0,001*	0,001*	0,031*
НД МК «+»	0,3±0,31	1,15±0,35	1,11±0,28	0,001*	0,001*	0,268
НД ТК «+»	0,3±0,3	0,6±0,2	0,6±0,3	0,001*	0,001*	0,826
ЛП, мм	32,4±3,3	4,3±0,46	4,36±0,39	0,001*	0,001*	0,938
Індекс сферичності	0,4±0,17	0,39±0,14	0,35±0,23	0,001*	0,001*	0,502
Індекс конусності	0,6±0,1	0,81±0,36	0,94±0,07	0,001*	0,001*	0,273
ІС	1,0±0,0	1,89±0,16	1,99±0,16	0,001*	0,001*	0,001*
ІЗМР (КСО/КДО)	0,45±0,16	0,59±0,07	0,62±0,05	0,001*	0,001*	0,001*
V _A /КДО	-	0,20±0,07	0,25±0,09	-	-	0,151

Примітка: *- р₁ значимість відмінності між групою норми та групою без тромбу

- р₂ значимість відмінності між групою норми та групою з тромбом

- р₃ значимість відмінності між групою з тромбом і групою без тромбу

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Як видно з наведених даних, пацієнти з тромбом і нормокінезом неаневризматичної частини мають збільшені КДІ, КСІ, індекс скоротливості, індекс залишкового міокардіального резерву, збільшення відносної товщини МШП та задньої стінки, меншу фракцію викиду, менший індекс скорочувальної функції. При цьому показники УІ значимої відмінності не мають.

Таблиця 4.3

Особливості функціональних показників ЛШ серця у хворих з тромбозом передньо-верхівково-перегородкової аневризми і гіпокінезом неаневризматичної частини на основі стандартної ЕхоКГ

Параметр	Норма (n=35)	Без тромбу (n=16)	З тромбом (n=19)	p ¹	p ²	p ³
КДІ, мл/м ²	65,7±9,0	108,2±27,9	114,7±26,9	0,001*	0,001*	0,354
КСІ, мл/м ²	23,8±4,9	74,7±20,4	90,4±27,6	0,001*	0,001*	0,003*
УІ, мл/м ²	44,5±8,3	36,4±9,8	31,9±7,7	0,001*	0,001*	0,018*
ФВ, %	65,5±5,3	31,8±4,5	28,7±7,3	0,001*	0,001*	0,002*
МШП, мм	7,92±1,9	11,2±1,5	12,1±1,8	0,001*	0,001*	0,004*
Зад Ст мм	7,3±1,1	8,7±1,5	8,7±1,1	0,001*	0,001*	0,924
НД МК «+»	0,3±0,31	1,43±0,46	1,51±0,5	0,001*	0,001*	0,510
НД ТК «+»	0,3±0,3	0,9±0,4	1,0±0,3	0,001*	0,001*	0,312
ЛП мм	32,4±3,3	44,6±2,7	49,3±5,3	0,001*	0,001*	0,001*
Індекс сферичності	0,4±0,17	0,46±0,14	0,43±0,24	0,120	0,100	0,494
Індекс конусності	0,6±0,1	0,77±0,32	0,88±0,32	0,001*	0,001*	0,077
ІС	1,0±0,0	2,24±0,2	2,27±0,27	0,001*	0,001*	0,240
ІЗМР (КСО/КДО)	0,45±0,16	0,68±0,05	0,71±0,07	0,001*	0,001*	0,019*
V _A /КДО	-	0,19±0,09	0,30±0,17	-	-	0,181

Примітка: *- p₁ значимість відмінності між групою норми та групою без тромбу

- p₂ значимість відмінності між групою норми та групою з тромбом

- p₃ значимість відмінності між групою з тромбом і групою без тромбу

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

За даними стандартної ЕхоКГ особливістю пацієнтів з тромбами і гіпокінезом неаневризматичної частини являється збільшення тільки КСІ, відносної товщини МШП, зменшення ФВ, УІ. Таким чином, наявність тромбу в ЛШ у пацієнтів II типу асоціюється не тільки зі зменшення скоротливої функції, але й насосної (УІ).

При ПІА І типу час від інфаркту у хворих з тромбозом ЛШ становить 10 (3; 23) місяців, без тромбу – 5 (2; 14) місяців. При ПІА ІІ типу у хворих з тромбозом ЛШ час становить 8 (2; 50) місяців, без тромбу – 2 (1; 4) місяці. Таким чином при ПІА І типу ймовірність тромбозу достовірно ($p=0,005$) зростає з часом, при ПІА ІІ типу спостерігається тенденція ($p=0,067$) до зростання.

За даними нашого дослідження ймовірність тромбозу не пов'язана ($p=0,151-0,181$) з розмірами самої аневризми.

4.2. Особливості механічних показників лівого шлуночка серця у хворих з тромбозом передньо-верхівково-перегородкової аневризми на основі СТ-ЕхоКГ

4.2.1. Оцінка деформації міокарда лівого шлуночка серця у хворих з тромбозом аневризми. За допомогою СТ-ЕхоКГ у пацієнтів з нормокінезом неаневризматичної частини були визначені показники поздовжньої деформації в кожному сегменті ЛШ на базальному (табл. 4.4), середньому (табл. 4.5) і верхівковому (табл. 4.6) рівнях.

Таблиця 4.4

Показники поздовжньої деформації базального відділу міокарда у хворих з тромбозом передньо-верхівково-перегородкової аневризми і **нормокінезом** неаневризматичної зони

Стінка базального відділу	Без тромбу (n=48)	З тромбом (n=15)	p
нижньо-перегородкова	-15,2 (-18,9; -11,8)	-13,1 (-16,3; -10,7)	0,014*
передньо-перегородкова	-11,5 (-13,8; -8,1)	-9,6 (-10; -4,3)	0,001*
передня	-13,4 (-16,2; -11,9)	-13,5 (-15,1; -10,6)	0,387
бокова	-16,8 (-18,3; -13,8)	-17 (-20,7; -8)	0,061
задня	-18,7 (-21,7; -13)	-18 (-20,7; -17,5)	0,897
нижня	-18,5 (-23,5; -16,2)	-17,5 (-19,5; -14,8)	0,001*

*- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

Як видно з наведених даних, на рівні базального відділу у пацієнтів з тромбозом аневризми по відношенню до пацієнтів з аневризмою без тромбу спостерігається достовірне зниження поздовжньої деформації в сегментах нижньої стінки -17,5 (-19,5; -14,8)% нижньо-перегородкової стінки -13,1 (-16,3;-10,7)% та передньо-перегородкової стінки -9,6 (-10; -4,3).

Таблиця 4.5

Показники поздовжньої деформації середнього відділу міокарда у хворих з тромбозом передньо-верхівково-перегородкової аневризми і **нормокінезом** неаневризматичної зони

Стінка середнього відділу	Без тромбу (n=48)	З тромбом (n=15)	p
нижньо-перегородкова	-11,9 (-14,8; -8,1)	-10 (-13,1; -7,7)	0,119
передньо-перегородкова	-9,3 (-11,4; -7,6)	-5,9 (-7,8; -4,9)	0,001*
передня	-6,1 (-10,8; -4,7)	-6,5 (-10,4; -4,9)	0,560
бокова	-8,3 (-11,9; -7,4)	-10,8 (-14,2; -7)	0,027*
задня	-11 (-14,4; -7,3)	-11,8 (-14,6; -7,4)	0,985
нижня	-13,3 (-17; -10,5)	-10,5 (-15,7; -8,2)	0,001*

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

На рівні середнього відділу у пацієнтів з тромбозом спостерігається достовірне зниження поздовжньої деформації в сегментах нижньої стінки -10,5 (-15,7; -8,2)%, передньо-перегородкової стінки -5,9 (-7,8; -4,9)% та збільшення в сегменті бокової стінки -10,8 (-14,2; -7)%.

Таблиця 4.6

Показники поздовжньої деформації верхівкового відділу міокарда у хворих з тромбозом передньо-верхівково-перегородкової аневризми і нормокінезом неаневризматичної частини

Стінка верхівкового відділу	Без тромбу (n=48)	З тромбом (n=15)	p
нижньо-перегородкова	-4,2 (-6,1; 0,5)	-1,5 (-3,7; 1,6)	0,001*
передньо-перегородкова	-3,4 (-5,4; 0,2)	0,3 (-3,5; 3,5)	0,001*
передня	-0,8 (-2,1; 1,7)	-1,5 (-5,1; 2,4)	0,077
бокова	0,9 (-2,4; 2,8)	-3,6 (-5,7; 0,2)	0,002*
задня	-2,1 (-6,1; 1,3)	-2,5 (-5,5; -1,3)	0,030*
нижня	-2,8 (-5,2; 0,6)	-1,5 (-5,8; 2,1)	0,180

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

На рівні верхівкового відділу у пацієнтів з тромбозом спостерігається достовірне зниження поздовжньої деформації в сегментах нижньо-перегородкової стінки -1,5 (-3,7; 1,6)% передньо-перегородкової стінки 0,3 (-3,5; 3,5)% та збільшення в сегменті бокової стінки -3,6 (-5,5; 0,2)%.

На основі отриманих даних були розраховані середні показники поздовжньої деформації на базальному, середньому і верхівковому рівні і глобальна поздовжня деформація (табл. 4.7).

Таблиця 4.7

Показники поздовжньої деформації міокарда у хворих з тромбозом передньо-верхівково-перегородкової аневризми і **нормокінезом** неаневризматичної зони

Рівень	Без тромбу (n=48)	З тромбом (n=15)	p
базальний	-15,0 (-16,6; -13,7)	-14,0 (-14,8; -12,1)	0,001*
середній	-10,2 (-11,7; -8,1)	-9,3 (-11,5; -7,2)	0,112
верхівковий	-2,2 (-3,7; 0,3)	-1,2 (-3,3; -0,5)	0,001*
глобальний	-9,0 (-10,2; -7,6)	- 8,3 (-9,8; -6,8)	0,001*

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

Загалом виявилось, що для пацієнтів з тромбозом ЛШ (відносно пацієнтів без тромбу) характерно достовірне зниження показників поздовжньої деформації на базальному і верхівковому рівні та зменшення глобальної поздовжньої деформації.

Особливості деформації міокарда лівого шлуночка серця у хворих з тромбозом передньо-верхівково-перегородкової аневризми і гіпокінезом неаневризматичної частини представлені в табл. 4.8 на базальному рівні; табл. 4.9 – на середньому рівні і табл. 4.10 – на верхівковому рівні.

Таблиця 4.8

Показники поздовжньої деформації базального відділу міокарда у хворих з тромбозом передньо-верхівково-перегородкової аневризми і гіпокінезом неаневризматичної частини

Стінка базального відділу	Без тромбу (n=16)	З тромбом (n=19)	p
нижньо-перегородкова	-6,4 (-12,7; -5,2)	-9,2 (-11,3; -6,5)	0,562
передньо-перегородкова	-6,5 (-9,8; -4,1)	-5,5 (-9,7; -3,5)	0,155
передня	-6,6 (-7; -1,9)	-6,4 (-8; -2)	0,001*
бокова	-9,7 (-14,5; -7)	-7,5 (-9,5; -3,7)	0,052
задня	-11,3 (-19,3; -9,8)	-11,2 (-14; -5,9)	0,463
нижня	-14,3 (-19,2; -11,7)	-13,9 (-18,8; -11,6)	0,049*

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

На рівні базального відділу у пацієнтів з тромбозом спостерігається достовірне зниження поздовжньої деформації в сегментах нижньої стінки - 8,3 (-10,8; -5,7)% та передньої стінки -6,4 (-8; -2)%

Таблиця 4.9

Показники поздовжньої деформації середнього відділу міокарда у хворих з тромбозом передньо-верхівково-перегородкової аневризми і гіпокінезом неаневризматичної частини

Стінка середнього відділу	Без тромбу (n=16)	З тромбом (n=19)	p
нижньо-перегородкова	-6,8 (-10,2; -3,3)	-5,6 (-9,3; -3,8)	0,459
передньо-перегородкова	-5,9 (-9,3; -2,5)	-5,1 (-6,1; 0,7)	0,051
передня	-1,7 (-4,8; 1,4)	-3,5 (-7,6; -1,6)	0,023*
бокова	-6,3 (-7,4; -2,2)	-3,6 (-6,3; -0,8)	0,002*
задня	-7,5 (-10,6; -4,6)	-4,3 (-9,6; -1,8)	0,142
нижня	-8 (-12,2; -4,9)	-8,2 (-10,4; -5,3)	0,551

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

На рівні середнього відділу у пацієнтів з тромбозом спостерігається достовірне зниження поздовжньої деформації в сегментах бокової стінки -3,6 (-6,3; -0,8)% та збільшення деформації передньої стінки -3,5 (-7,6; -1,6)%.

На рівні верхівкового відділу у пацієнтів з тромбозом спостерігається достовірне зниження поздовжньої деформації в сегментах передньо-перегородкової стінки -1,5 (-4,6; 2,1)%.

Таблиця 4.10

Показники поздовжньої деформації верхівкового відділу міокарда у хворих з тромбозом передньо-верхівково-перегородкової аневризми і гіпокінезом неаневризматичної частини

Стінка верхівкового відділу	Без тромбів (n=16)	З тромбом (n=19)	p
нижньо-перегородкова	-2,6 (-5,4; -0,3)	-1,8 (-4,5; 0,9)	0,374
передньо-перегородкова	-2,6 (-5,9; -0,2)	-1,5 (-4,6; 2,1)	0,030*
передня	-0,7 (-2,6; 1,5)	-0,3 (-2,9; 2,4)	0,374
бокова	-1,1 (-4,5; 4,9)	-0,4 (-3,6; 1)	0,972
задня	2,5 (-0,5; 4,6)	1,7 (-4,7; 5)	0,463
нижня	2 (-3; 4,3)	0,5 (-4,8; 4,6)	0,643

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

На основі отриманих даних були розраховані середні показники поздовжньої деформації на базальному, середньому і верхівковому рівнях і глобальна поздовжня деформація (табл. 4.11).

Таблиця 4.11

Показники поздовжньої деформації міокарда у хворих з тромбозом передньо-верхівково-перегородкової аневризми і гіпокінезом неаневризматичної зони

Відділ	Без тромбу (n=16)	З тромбом (n=19)	p
базальний	-9,2 (-13,3; -7,7)	-8,3 (-10,8; -5,7)	0,049*
середній	-4,9 (-7,2; -4,1)	-4,8 (-7,5; -1,4)	0,326
верхівковий	-2,0 (-5,1; -0,3)	0,3 (-3,2; 1,7)	0,381
глобальний	-5,3 (-5,0; -0,2)	-4,4 (-6,3; -2,8)	0,344

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

У хворих з гіпокінезом неаневризматичної зони і тромбозом спостерігається зниження деформації тільки на базальному рівні.

4.2.2. Визначення кутового зміщення міокарда лівого шлуночка у хворих з тромбозом постінфарктної аневризми. Показники кутового зміщення міокарда лівого шлуночка у хворих з тромбозом передньо-верхівково-перегородкової аневризми і **нормокінезом** неаневризматичної частини представлені в табл. 4.12.

Таблиця 4.12

Показники кутового зміщення міокарда лівого шлуночка у хворих з тромбозом передньо-верхівково-перегородкової аневризми I типу

Параметр	Без тромбу (n=48)	З тромбом (n=15)	p
скручування	11,2 (8,7; 13,1)	7,0 (4,4; 12,2)	0,001*
ротація апікального відділу	6,3(4,2; 8,3)	4,1 (0,4; 7 ,2)	0,642
ротація базального відділу	5,0 (7,2; 3,0)	3,0 (-1,4; 5,5)	0,011*

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

У пацієнтів з тромбозом і нормокінезом неаневризматичної зони виявлено достовірне зниження показника ротації базального відділу. Показники скручування, як наслідок, були теж значно нижчі у пацієнтів з тромбозом.

Показники кутового зміщення міокарда лівого шлуночка у хворих з тромбозом передньо-верхівково-перегородкової аневризми і **гіпокінезом** неаневризматичної зони представлені в табл. 4.13.

Таблиця 4.13

Показники кутового зміщення міокарда ЛШ у хворих з тромбозом передньо-верхівково-перегородкової аневризми II типу

Параметр	Без тромбу (n=16)	З тромбом (n=19)	p
скручування	8,0 (6,1; 9,0)	4,1(2,9; 8,3)	0,001*
ротація апікального відділу	2,2(0,1;4,2)	1,9(0,1; 3,8)	0,642
ротація базального відділу	5,8 (2,3; 8,2)	2,2(2,4; 5,3)	0,011*

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

Незалежно від тромбозу у пацієнтів з гіпокінезом неаневризматичної частини була виражено знижена ротація верхівкових відділів. Та при цьому у

хворих з тромбозом відмічались значно нижчі показники ротації базальних відділів і скручування ЛШ ніж у хворих без тромбів.

4.2.3. Амплітуда поздовжнього зміщення базального відділу міокарда лівого шлуночка серця у хворих з тромбозом постінфарктної аневризми. Показники поздовжнього зміщення міокарда ЛШ у хворих з тромбозом передньо-верхівково-перегородкової аневризми і нормокінезом неаневризматичної зони представлені в табл. 4.14.

Таблиця 4.14

Показники поздовжнього зміщення базального відділу міокарда ЛШ у хворих з тромбозом передньо-верхівково-перегородкової аневризми і **нормокінезом** неаневризматичної частини

Стінка базального відділу	Без тромбу (n=48)	З тромбом (n=15)	p
нижньо-перегородкова	8,3 (6,7; 10,7)	7,5 (4,8; 10,5)	0,074
передньо-перегородкова	6,4 (5,8; 9,2)	4,5 (3,3; 6,1)	0,001*
передня	7,8 (4,8; 9,3)	6,9 (5,8; 9,3)	0,625
бокова	8,1 (5,8; 9,6)	6,5 (2,6; 10,6)	0,039*
задня	8,5 (5,7; 11,8)	8 (5,9; 10,9)	0,310
нижня	10,9 (7,1; 12,5)	8,2 (6,6; 10,9)	0,001*
середнє значення зміщення	8 (6,5; 9,4)	6,5 (3,8; 7,5)	0,001*

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

У пацієнтів з тромбозом спостерігається достовірне зниження зміщення в базальних сегментах передньо-перегородкової стінки 4,5 (3,3; 6,1) мм, бокової стінки 6,5 (2,6; 10,6) мм та нижньої стінки 8,2 (6,6; 10,9) мм.

Таким чином, у пацієнтів з тромбозом і **нормокінезом** неаневризматичної зони відмічалось статистично достовірне зниження показника середнього поздовжнього зміщення базального відділу ЛШ по відношенню до пацієнтів без тромбів ЛШ.

Показники поздовжнього зміщення міокарда лівого шлуночка у хворих з тромбозом передньо-верхівково-перегородкової аневризми і **гіпокінезом** неаневризматичної зони представлені в табл. 4.15.

Таблиця 4.15

Показники поздовжнього зміщення базального відділу міокарда ЛШ у хворих з тромбозом передньо-верхівково-перегородкової аневризми і **гіпокінезом** неаневризматичної частини

Стінка базального відділу	Без тромбу (n=16)	З тромбом (n=19)	p
нижньо-перегородкова	6,5 (5,4; 6,6)	5,8 (2,6; 7,9)	0,499
передньо-перегородкова	5,3 (2,7; 6,2)	3,9 (0,6; 5,8)	0,016*
передня	2,9 (0,2; 7,8)	2,8 (-0,2; 5,9)	0,877
бокова	4,5 (3,9; 6,2)	2,3 (-2,3; 5,9)	0,001*
задня	4 (2,5; 5,5)	2,5 (-0,5; 5,3)	0,046*
нижня	6 (5,1; 9,2)	6,9 (4,9; 7,1)	0,816
середнє значення зміщення	4,5 (4,6; 5,9)	3,5 (0,9; 6,3)	0,009*

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

Група пацієнтів з тромбозом передньо-верхівково-перегородкової аневризми і **гіпокінезом** неаневризматичної частини теж демонструє зниження показника середнього поздовжнього зміщення базального відділу за рахунок базальних сегментів передньо-перегородкової, бокової та задньої стінки.

Проведене нами дослідження продемонструвало, що незалежно від локалізації аневризми більша ймовірність тромбозу спостерігається у пацієнтів з гіпокінезом неаневризматичної частини.

За даними стандартної ЕхоКГ у хворих з аневризмою і **нормокінезом** неаневризматичної частини виявилось, що для пацієнтів з **тромбозом** ЛШ характерне збільшення КДІ, КСІ, збільшення відносної товщини МШП та задньої стінки ($p=0,005-0,025$), зменшення ФВ ($p=0,023$). В нашому дослідженні було виявлено достовірне зниження показників поздовжньої деформації на верхівковому і базальному рівні та глобальної поздовжньої деформації ($p=0,001$); достовірне зниження показників ротації верхівкового і базального відділів. Як наслідок, показники скручування були теж значно нижчі у пацієнтів з тромбозом ($p=0,001$). Відмічалось статистично достовірне зниження ($p=0,001$) показника середнього поздовжнього зміщення

базального відділу ЛШ по відношенню до пацієнтів без тромбів ЛШ. Звертає на себе увагу той факт, що, не дивлячись на виражений вплив тромбу на різні ланки механіки скорочення лівого шлуночка, УІ залишився статистично незмінним. Це відбулось, ймовірно, завдяки тому, що у пацієнтів з тромбом більший об'єм лівого шлуночка, стінки якого при меншому зміщенні все ще підтримують той самий УО.

У хворих з **тромбозом** аневризми ЛШ і **гіпокінезом** неаневризматичної зони спостерігається достовірне збільшення тільки КСІ ($p=0,003$) і відносної товщини МШП, а також зменшення ФВ ($p=0,002$).

За даними векторної ЕхоКГ виявлено достовірне зниження деформації на базальному рівні ($p=0,049$), відмічались достовірно нижчі показники ротації базальних відділів і скручування ЛШ, зниження показника середнього поздовжнього зміщення базального відділу. Пацієнти з тромбом і гіпокінезом неаневризматичної частини мають менший УІ ніж пацієнти без тромбу.

Аналізуючи результати дослідження, ми дісталися висновку, що різниця в наведених вище показниках, ймовірно, зумовлена декількома факторами. Деформація при тромбозі може зменшуватись за рахунок зміни еластичності сегментів до яких фіксований тромб, та рівнем фіброзу гіпертрофованих базальних відділів.

РОЗДІЛ 5

ОСОБЛИВОСТІ МЕХАНІКИ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ ПРИ ПОСТІНФАРКТНІЙ АНЕВРИЗМІ І ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБИ

5.1. Вивчення особливостей функціональних показників лівого шлуночка серця у хворих з аневризмою і гіпертонічною хворобою на основі стандартної ехокардіографії

Серед 160 обстежених хворих з аневризмою у 54% супутнім діагнозом була гіпертонічна хвороба. Діагноз ГХ встановлювали відповідно до рекомендацій Української асоціації кардіологів та Європейського товариства кардіологів з лікування артеріальної гіпертензії [302, 303]. Для дослідження впливу артеріальної гіпертензії на механіку лівого шлуночка була вибрана група з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою.

Усі хворі з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою ЛШ (97 пацієнтів) були поділені на 2 групи - з нормокінезом неаневризматичної частини (63 пацієнти, середній вік $57,0 \pm 9,4$, чоловіків – 84%) і з гіпокінезом неаневризматичної частини (34 пацієнти, середній вік $55,3 \pm 1,4$, чоловіків – 85%). Кожна з цих груп була поділена на пацієнтів без гіпертонічної хвороби (І-А, ІІ-А) і з гіпертонічною хворобою (І-Б, ІІ-Б).

До контрольної групи увійшли 35 здорових добровольців, які не висували скарг з боку серця та інших органів, а їх параметри стандартної ЕхоКГ знаходилися в межах норми (середній вік $45,2 \pm 3,2$ років, чоловіків – 86%).

У І-А групі були достовірно вище норми – КДІ – $92,9 \pm 13,5$ мл/м і КСІ – $56,35 \pm 10,3$ мл/м². Достовірно нижче норми були УІ ($35,0 \pm 6,4$ мл/м²) і ФВ ($39,2 \pm 5,4$ мл/м²). Секторальна ФВ на рівні неаневризматичної зони була вище 50%. Систолічний артеріальний тиск $116,2 \pm 16,8$ мм рт.ст., діастолічний – $76,2 \pm 8,1$ мм рт. ст.

У І-Б групі були достовірно вище норми КДІ ($86,3 \pm 10,9$ мл/м²) та КСІ ($52,7 \pm 9,1$ мл/м²). УІ ($34,4 \pm 7,0$ мл/м²) і ФВ ($40,7 \pm 5,5$ мл/м²) були достовірно

нижче норми ($p=0,001$). Секторальна ФВ на рівні базальних відділів була вище 50%. Артеріальний тиск при проведенні дослідження був вище ніж в І-А групі і становив $136,6 \pm 15,9$ мм рт.ст., діастолічний – $83,2 \pm 8,6$ мм рт.ст. Порівняльна характеристика на основі стандартної ехокардіографії представлені в табл. 5.1.

Таблиця 5.1

Показники стандартної ЕхоКГ пацієнтів з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою ЛШ І типу і артеріальною гіпертензією. Група І-А – без артеріальної гіпертензії, група І-Б – з артеріальною гіпертензією

Параметр	Норма (n=35)	Група І-А (n=31)	Група І-Б (n=32)	p
КДІ мл/м ²	$65,7 \pm 9,0$	$92,9 \pm 20,5^*$	$86,3 \pm 14,9^*$	0,057
КСІ мл/м ²	$23,8 \pm 4,9$	$56,5 \pm 18,3^*$	$52,7 \pm 12,1^*$	0,450
УІ мл/м ²	$44,5 \pm 8,3$	$35 \pm 6,4^*$	$34,4 \pm 7^*$	0,145
ФВ%	$65,5 \pm 5,3$	$39,2 \pm 5,4^*$	$40,7 \pm 5,5^*$	0,634
МШП мм	$7,92 \pm 1,9$	$11,2 \pm 1,5^*$	$12,3 \pm 1,3^*$	0,001**
Зад Ст мм	$7,3 \pm 1,1$	$9,1 \pm 2,6^*$	$9,2 \pm 0,1,2^*$	0,825
МНд	$0,3 \pm 0,31$	$1,1 \pm 0,35$	$1,17 \pm 0,33$	0,208
ТНд	$0,3 \pm 0,3$	$0,6 \pm 0,2$	$0,5 \pm 0,2$	0,998
ЛП мм	$32,4 \pm 3,3$	$43,1 \pm 0,37^*$	$43,2 \pm 0,49^*$	0,902
Індекс сферичності	$0,4 \pm 0,17$	$0,4 \pm 0,17^*$	$0,37 \pm 0,17^*$	0,539
Індекс конусності	$0,6 \pm 0,1$	$0,74 \pm 0,42^*$	$0,94 \pm 0,17^*$	0,282
ІС	$1,0 \pm 0,0$	$1,92 \pm 0,16^*$	$1,91 \pm 0,18^*$	0,914
ІЗМР (КСО/КДО)	$0,45 \pm 0,16$	$0,59 \pm 0,08^*$	$0,6 \pm 0,05^*$	0,882

Примітка: *статистично достовірна різниця між показниками пацієнтів та норми на рівні $p=0,05$

** статистично достовірна різниця між показниками пацієнтів групи І-А і групи І-Б на рівні $p=0,05$

Хворі з групи І-А (без АГ) за даними стандартної ехокардіографії не відрізняються від групи хворих І-Б (з АГ) окрім статистично значимої різниці в товщині стінок МШП. В групі І-А вона становила $11,2 \pm 1,5$ мм, в групі І-Б (з АГ) товщина МШП становила $12,3 \pm 1,3$ см. У пацієнтів з АГ відмічається також тенденція ($p=0,056$) до зменшення КДІ.

Показники стандартної ехокардіографії пацієнтів з анеризмою II типу і гіпертонічною хворобою представлені в табл. 5.2.

Таблиця 5.2

Показники стандартної ЕхоКГ пацієнтів з передньо-верхівково-перегородковою анеризмою ЛШ, гіпокінезом неаневризматичної частини і артеріальною гіпертензією. Група II-A – без артеріальної гіпертензії, група II-B – з артеріальною гіпертензією

Параметр	Норма (n=35)	Група II-A (n=16)	Група II-B (n=19)	p
КДІ, мл/м ²	65,7±9,0	104,3±28,3*	115,9±27,4*	0,056
КСІ, мл/м ²	23,8±4,9	79,3±31,6*	85,8±22,5	0,072
УІ, мл/м ²	44,5±8,3	35,3±10,6*	33,3±8,3*	0,641
ФВ, %	65,5±5,3	31,4±6,8*	29,2±6,1*	0,186
МШП, мм	7,92±1,9	10,9±0,9*	12,3±2,0*	0,011**
Зад Ст, мм	7,3±1,1	8,8±1,1*	8,7±1,5*	0,611
МНд	0,3±0,31	1,55±0,57*	1,43±0,44*	0,497
ТНд	0,3±0,3	0,8±0,4	0,8±0,3	0,998
ЛП, мм	32,4±3,3	48,3±0,64*	46,5±0,38*	0,435
Індекс сферичності	0,4±0,17	0,42±0,2*	0,46±0,21*	0,708
Індекс конусності	0,6±0,1	0,71±0,37*	1±0,15*	0,033**
ІС	1,0±0,0	2,29±0,23*	2,23±0,26*	0,856
ІЗМР (КСО/КДО)	0,45±0,16	0,69±0,07*	0,71±0,06	0,271

Примітка: *статистично достовірна різниця між показниками пацієнтів та норми на рівні p=0,05

** статистично достовірна різниця між показниками пацієнтів групи I-A і групи I-B на рівні p=0,05

У II-A групі (з гіпокінезом неаневризматичної частини) були достовірно вище норми КДІ – 104,3±28,3 мл/м² та КСІ – 79,3±31,6 мл/м². УІ (35,3±10,6 мл/м²) і ФВ (31,4±6,8 мл/м²) були достовірно нижче норми. Секторальна ФВ на рівні неаневризматичної зони була нижча 50%. Індекс сферичності і конусності були достовірно вище норми. (p=0,001). Систолічний артеріальний тиск становив 110,8±12,4 мм рт.ст., діастолічний – 80,2±5,1 мм рт.ст.

У II-B групі були достовірно вище норми КДІ (115,9±27,4 мл/м²) та КСІ (85,8±22,5 мл/м²). УІ (33,3±8,3мл/м²) і ФВ (29,2±6,1мл/м²) були достовірно

нижче норми ($p=0,001$). Секторальна ФВ на рівні базальних відділів була нижча 50%. Індекс сферичності і конусності були достовірно вище норми ($p=0,001$). Систолічний артеріальний тиск був на рівні $140,6 \pm 10,9$ мм рт.ст., діастолічний – $85,2 \pm 7,6$ мм рт.ст.

У пацієнтів з ГХ на тлі аневризми ЛШ з гіпокінезом неаневризматичної частини (група II-Б) відмічається збільшення товщини МШП та індексу конусності ЛШ по відношенню до пацієнтів без ГХ (група II-Б), а також тенденція до збільшення КДІ ($p=0,056$) та КСІ ($p=0,072$). Таким чином, незалежно від наявності ГХ у хворих з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою, спостерігалось збільшення показників КДО, КСО, індексу сферичності, індексу скорочуваності, індексу скорочувального міокардіального резерву, а також зменшення УІ, ФВ, індексу скорочувальної функції. Ці ознаки не підсилювались при наявності ГХ. Та при цьому за наявності АГ у хворих з нормокінезом неаневризматичної частини відмічалось збільшення потовщення МШП, а у хворих з гіпокінезом неаневризматичної частини – збільшення потовщення МШП і індексу конусності.

5.2. Особливості механічних показників лівого шлуночка серця у хворих з аневризмою і гіпертонічною хворобою на основі СТ-ЕхоКГ

5.2.1. Оцінка деформації міокарда лівого шлуночка серця у хворих з постінфарктною аневризмою і гіпертонічною хворобою. Значення максимальної поздовжньої деформації усіх сегментів ЛШ в трьох поздовжніх апікальних зрізах в базальному, середньому і апікальному відділах в нормі і у пацієнтів з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою, нормокінезом неаневризматичної частини і ГХ представлені в табл. 5.3, 5.4, 5.5.

Таблиця 5.3

Показники деформації сегментів міокарда базального відділу ЛШ в нормі і у пацієнтів з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою І типу і ГХ

(Група І-А без ГХ, група І-Б з ГХ)

Стінка базального відділу ЛШ	Норма (n=35)	Група І-А	Група І-Б	p ₁	p ₂	p ₃
нижньо-перегородкова	-18,9 (-18,3;-18,9)	-15,8 (-18,5;-12,2)	-14,1 (-17,7;-10)	0,001*	0,001*	0,525
передньо-перегородкова	-20,8 (-19,1;-21,3)	-10,2 (-13;-6,2)	-11,1 (-14,5;-7,5)	0,001*	0,001*	0,564
передня	-19,5 (-19,6;-21,1)	-13,6 (-17,7;-11,8)	-13,2 (-15,1;-10,7)	0,001*	0,001*	0,548
бокова	-20,1 (-20,1;-20,8)	-18,8 (-19,6;-13,4)	-16,1 (-19,8;-11,3)	0,001*	0,001*	0,190
задня	-19,3 (-19,0; 20,4)	-18,2 (-21,8;13,5)	-18,5 (-21,8;-13,9)	0,001*	0,001*	0,876
нижня	-19,6 (-18,0;-21,1)	-18,5 (-23,8;-15,7)	-18,4 (-21,1;-15,7)	0,001*	0,001*	0,633

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та групою І-А

- p₂ значимість відмінності між групою норми та групою І-Б

- p₃ значимість відмінності між групою І-А та групою І-Б

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Статистично достовірної різниці між показниками поздовжньої деформації базального відділу у хворих на гіпертонічну хворобу не виявлено.

Таблиця 5.4

Показники деформації сегментів міокарда середнього відділу ЛШ в нормі і у пацієнтів з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою, нормокінезом

неаневризматичної частини і АГ (Група І-А без АГ, група І-Б з АГ)

Стінка середнього відділу ЛШ	Норма (n=35)	Група І-А (n=31)	Група І-Б (n=32)	p ₁	p ₂	p ₃
нижньо-перегородкова	-19,9 (-19,5;-21,1)	-11,4 (-13;-7,3)	-10,7 (-14,2;-7,1)	0,001*	0,001*	0,994
передньо-перегородкова	-20,0 (-19,9;-22,5)	-7,6 (-11,5;-6,4)	-7,5 (-12,5;-6,4)	0,001*	0,001*	0,614
передня	-22,6 (-20,4;-24,3)	-6,1 (-11,2;-4,5)	-6,8 (-10,6;-4,5)	0,001*	0,001*	0,890
бокова	-21,5	-9,3	-8,8	0,001*	0,001*	0,180

Стінка середнього відділу ЛШ	Норма (n=35)	Група I-A (n=31)	Група I-B (n=32)	p ₁	p ₂	p ₃
	(-19,2;-24,9)	(-12,7;-7,5)	(-11,2;-6,4)			
задня	-19,6 (-19,1;-20,0)	-11 (-14,9;-7,7)	-11,3 (-14,1;-9)	0,001*	0,001*	0,755
нижня	-21,9 (-20,2;-24,4)	-13,6 (-18,1;-9,4)	-13,5 (-16,8;-9)	0,001*	0,001*	0,582

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та групою I-A

- p₂ значимість відмінності між групою норми та групою I-B

- p₃ значимість відмінності між групою I-A та групою I-B

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Статистично достовірної різниці між показниками поздовжньої деформації середнього відділу у хворих на гіпертонічну хворобу не виявлено.

Таблиця 5.5

Показники деформації сегментів міокарда верхівкового відділу ЛШ в нормі і у пацієнтів з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою, нормокінезом неаневризматичної частини і АГ. Група I-A без АГ, група I-B з АГ

Стінка верхівкового відділу ЛШ	Норма (n=35)	Група I-A (n=31)	Група I-B (n=32)	p ₁	p ₂	p ₃
нижньо-перегородкова	-25,9 (-22,6;-27,9)	-3,5 (-5,9; -1,1)	-4,3 (-6,3;1,4)	0,001*	0,001*	0,876
передньо-перегородкова	-24,9 (-22,1;-26,6)	-3,3 (-5,4; 0,5)	-2,9 (-5,6; 3)	0,001*	0,001*	0,696
передня	-25,0 (-23,7;-26,5)	-1,4 (-3,7; 1,1)	-1 (-3,1; 1,6)	0,001*	0,001*	0,783
бокова	-24,8 (-22,4;-26,6)	-1,8 (-4,3; 2,9)	-1 (-3,8; 1,3)	0,001*	0,001*	0,896
задня	-22,4 (-20,4;-24,9)	-3,7 (-8,4; 0,8)	-2,7 (-4,3; 3,8)	0,001*	0,001*	0,165
нижня	-23,6 (-21,4;-25,9)	-2,8 (-6,6; 0,8)	-2,4 (-6,2; 2,6)	0,001*	0,001*	0,548

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та групою I-A

- p₂ значимість відмінності між групою норми та групою I-B

- p₃ значимість відмінності між групою I-A та групою I-B

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Статистично достовірної різниці між показниками поздовжньої деформації верхівкового відділу у хворих на гіпертонічну хворобу не виявлено. В результаті нашого дослідження ми отримали середні значення поздовжньої деформації на кожному рівні ЛШ (табл. 5.6).

Таблиця 5.6

Середні значення деформації міокарда на базальному, середньому та верхівковому рівні ЛШ в нормі і у пацієнтів з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою І типу і ГХ (Група І-А без ГХ, група І-Б з АГ)

Відділ ЛШ	Норма (n=35)	Група І-А (n=31)	Група І-Б (n=32)	p ₁	p ₂	p ₃
базальний	-19,7 (-19,1;-19,9)	-14,8 (-16,3;-12,3)	-14,3 (-15,9;-12,9)	0,001*	0,001*	0,531
середній	-20,0 (-19,8;-21,4)	-10,2 (-11,7;-7,5)	-9,9 (-11,4;-8,1)	0,001*	0,001*	0,715
верхівковий	-23,2 (-22,8;-25,4)	-2,9 (-3,7;-1,4)	-1,5 (-3,5;0,6)	0,001*	0,001*	0,232
глобальний	-21,2 (-22,4;-20,7)	-9,6 (-10,5;-7,4)	-8,6 (-9,9;-7,3)	0,001*	0,001*	0,433

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та групою І-А

- p₂ значимість відмінності між групою норми та групою І-Б

- p₃ значимість відмінності між групою І-А та групою І-Б

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Аналізуючи отримані дані, можна дістатися висновку, що статистично достовірної різниці між показниками деформації у хворих з передньо-верхівковою аневризмою, нормокінезом неаневризматичної частини і ГХ по відношенню до групи пацієнтів без ГХ не виявлено.

Значення максимальної поздовжньої деформації усіх сегментів ЛШ в трьох поздовжніх апікальних зрізах в нормі і у пацієнтів з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою, гіпокінезом неаневризматичної частини і ГХ представлені в табл. 5.7 – на базальному рівні, табл. 5.8 – на середньому рівні, табл. 5.9 – на верхівковому рівні.

Таблиця 5.7

Показники деформації сегментів міокарда базального відділу ЛШ в нормі і у пацієнтів з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою, II типу і ГХ (Група II-A без ГХ, група II-B з ГХ)

Стінка базального відділу ЛШ	Норма (n=35)	Група II-A (n=16)	Група II-B (n=19)	p ₁	p ₂	p ₃
нижньо-перегородкова	-18,9 (-18,3;-18,9)	-8,2 (-11,4; -6,4)	-8,2 (-12,4;-5,8)	0,001*	0,001*	0,784
передньо-перегородкова	-20,8 (-19,1; -1,3)	-5,3 (-9,4; -3,8)	-8,9 (-9,6; -3,8)	0,001*	0,001*	0,478
передня	-19,5 (-19,6;-1,1)	-6,4 (-7,5; -2,5)	-8 (-10,2;-1,8)	0,001*	0,001*	0,594
бокова	-20,1 (-18,3;-0,8)	-9,9 (-13,4; -6,5)	-8,6 (-11,3;-5,9)	0,001*	0,001*	0,319
задня	-19,3 (-19,0;-0,4)	-11,8 (-18,8;-7,8)	-12,9 (-15,8;-6,3)	0,001*	0,001*	0,873
нижня	-19,6 (-18,0;-1,1)	-15,4 (-19,5;-11,1)	-14,5 (-18,2;-11,8)	0,001*	0,001*	0,985

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та групою II-A

- p₂ значимість відмінності між групою норми та групою II-B

- p₃ значимість відмінності між групою II-A та групою II-B

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Статистично достовірної різниці між показниками поздовжньої деформації базального відділу у хворих на гіпертонічну хворобу не виявлено.

Таблиця 5.8

Показники деформації сегментів міокарда середнього відділу ЛШ в нормі і у пацієнтів з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою, гіпокінезом неаневризматичної частини і АГ (Група II-A без АГ, група II-B з АГ)

Стінка середнього відділу ЛШ	Норма (n=35)	Група II-A (n=16)	Група II-B (n=19)	p ₁	p ₂	p ₃
нижньо-перегородкова	-19,9 (-19,5;-21,1)	-5,5 (-10,8; -4,8)	-5,5 (-9,5; -3,4)	0,001*	0,001*	0,607
передньо-перегородкова	-20,0 (-19,9;-22,5)	-5,2 (-7; 0,5)	-5,2 (-7,8; -2,6)	0,001*	0,001*	0,873

Стінка середнього відділу ЛШ	Норма (n=35)	Група II-A (n=16)	Група II-B (n=19)	p ₁	p ₂	p ₃
передня	-22,6 (-20,4;-24,3)	-1,3 (-4,5; 2,6)	-4,1 (-8,2; -1,7)	0,001*	0,001*	0,138
бокова	-21,5 (-19,2;-24,9)	-4,7 (-7,2; -2,3)	-5,7 (-6,3; -2,2)	0,001*	0,001*	0,891
задня	-19,6 (-19,1;-20,0)	-5,9 (-9,2; 1)	-7,8 (-11,5; -3,4)	0,001*	0,001*	0,343
нижня	-21,9 (-20,2;-24,4)	-6,2 (-12,8; -4,1)	-9 (-12,7; -5,7)	0,001*	0,001*	0,465

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та групою II-A

- p₂ значимість відмінності між групою норми та групою II-B

- p₃ значимість відмінності між групою II-A та групою II-B

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Статистично достовірної різниці між показниками поздовжньої деформації середнього відділу у хворих на гіпертонічну хворобу не виявлено.

Таблиця 5.9

Показники деформації сегментів міокарда верхівкового відділу ЛШ в нормі і у пацієнтів з передньо-верхівково- перегородковою аневризмою, гіпокінезом неаневризматичної частини і АГ (Група II-A без АГ, група II-B з АГ)

Стінка верхівкового відділу ЛШ	Норма (n=35)	Група II-A (n=16)	Група II-B (n=19)	p ₁	p ₂	p ₃
нижньо-перегородкова	-25,9 (-22,6;-27,9)	-3,6 (-5,6; -1,8)	-1,7 (-4,3; 1,8)	0,001*	0,001*	0,077
передньо-перегородкова	-24,9 (-22,1;-26,6)	-3,7 (-5,4; 0,5)	-2,9 (-4,5; -1,9)	0,001*	0,001*	0,986
передня	-25,0 (-23,7;-26,5)	-1,7 (-3,6; 1,2)	-1,4 (-2,3; 2,5)	0,001*	0,001*	0,561
бокова	-24,8 (-22,4;-26,6)	-1,2 (-4,8; 2,2)	0,5 (-3,3; 2,5)	0,001*	0,001*	0,632
задня	-22,4 (-20,4;-24,9)	-3,5 (-8,3; 0,9)	2,1 (-4,9; 6,4)	0,001*	0,001*	0,901
нижня	-23,6 (-21,4;-25,9)	-2,1 (-6,1; 0,3)	2,1 (-3,8; 5,2)	0,001*	0,001*	0,357

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та групою II-A

- p₂ значимість відмінності між групою норми та групою II-B

- p₃ значимість відмінності між групою II-A та групою II-B

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Статистично достовірної різниці між показниками поздовжньої деформації верхівкового відділу у хворих на гіпертонічну хворобу не виявлено.

Завдяки отриманим даним виникла можливість обчислити середні значення поздовжньої деформації на кожному рівні ЛШ (табл. 5.10).

Таблиця 5.10

Середні значення деформації міокарда на базальному, середньому та верхівковому відділі ЛШ в нормі і у пацієнтів з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою, гіпокінезом неаневризматичної частини і ГХ (Група II-A без ГХ, група II-B з ГХ).

Стінка верхівкового відділу ЛШ	Норма (n=35)	Група II-A (n=16)	Група II-B (n=19)	P ₁	P ₂	P ₃
Базальний	-19,7 (-19,1;-19,9)	-9,2 (-12,2; -5,7)	-8,8 (-10,8; -7,2)	0,001*	0,001*	0,918
Середній	-20,0 (-19,8;-21,4)	-4,5 (-7,5;-1,3)	-5,3 (-8,5; -4,7)	0,001*	0,001*	0,271
Верхівковий	-23,2 (-22,8;-25,4)	-1,1 (-3,2;1,7)	-0,2 (-2,4; 1,8)	0,001*	0,001*	0,493
Глобальний	-21,2 (-22,4-20,7)	-4,9 (-6,3;-2,8)	-4,7 (-6,3; -3,6)	0,001*	0,001*	0,784

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та групою II-A

- p₂ значимість відмінності між групою норми та групою II-B

- p₃ значимість відмінності між групою II-A та групою II-B

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Статистично значимої різниці між глобальною деформацією міокарда на рівні сегментів, відділів, глобальних значень для пацієнтів групи II-A і групи II-B не виявлено.

В нашому дослідженні не було виявлено статистично значимої різниці в показниках поздовжньої деформації на рівні сегментів відділів, глобальних значень між групою пацієнтів з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою, нормокінезом неаневризматичної частини з гіпертонічною хворобою (група I-B) і групою хворих без гіпертонічної хвороби (група I-A). Також не була виявлена статистично значима різниця між показниками поздовжньої деформації між групами пацієнтів з передньо-верхівково-

перегородковою анеризмою, гіпокінезом неаневризматичної частини з гіпертонічною хворобою (група II-Б) і хворими без гіпертонічної хвороби (група II-А).

Таким чином, у хворих з ІХС на стадії сформованої передньо-верхівково-перегородкової анеризми спостерігається виражене зменшення деформації незалежно від наявності АГ.

5.2.2. Визначення кутового зміщення міокарда лівого шлуночка серця у хворих з постінфарктною анеризмою і гіпертонічною хворобою. Значення максимального скручування міокарда ЛШ в нормі і у пацієнтів з передньо-верхівково-перегородковою анеризмою, нормокінезом неаневризматичної частини і АГ представлені в табл. 5.11.

Таблиця 5.11

Показники максимального скручування міокарда ЛШ в нормі і при передньо-верхівково-перегородковій анеризмі I типу і ГХ (Група I-А без ГХ, група I-Б з ГХ)

Параметр	Норма (n=35)	Група I-А (n=31)	Група I-Б (n=32)	p ¹	p ²	p ³
Скручування	21,6 (19,4; 22,1)	9,8 (8,4; 12,5)	12,2 (8,1; 14)	0,001*	0,001*	0,053
Ротація верхівкового відділу	14,5 (12,0; 14,6)	5 (4,1; 7)	6,5 (3; 8,2)	0,001*	0,001*	0,454
Ротація базального відділу	5,0 (3,2; 9,4)	4,4 (3; 6,1)	6,5 (3,9;7,6)	0,001*	0,001*	0,059

Примітка: * - p₁ значимість відмінності між групою норми та групою I-А

- p₂ значимість відмінності між групою норми та групою I-Б

- p₃ значимість відмінності між групою I-А та групою I-Б

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Спостерігається тенденція до збільшення скручування (p=0,053) і тенденція до збільшення ротації базальних відділів (p=0,059) у пацієнтів з АГ.

Значення максимального скручування міокарда ЛШ в нормі і у пацієнтів з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою з гіпокінезом неаневризматичної частини і АГ представлені в табл. 5.12.

Таблиця 5.12

Показники максимального скручування міокарда ЛШ в нормі і при передньо-верхівково-перегородковій аневризмі з гіпокінезом неаневризматичної частини і ГХ (Група II-A без ГХ, група II-B з ГХ)

Параметр	Норма (n=35)	Група II-A (n=16)	Група II-B (n=319)	p ¹	p ²	p ³
Скручування	21,6 (19,4; 22,1)	8,3 (4,8; 9,1)	5,7 (3,6; 9,1)	0,001*	0,001*	0,019*
Ротація верхівкового відділу	14,5 (12,0; 14,6)	3,9 (0; 4,5)	2,7 (0,9; 4)	0,001*	0,001*	0,443
Ротація базального відділу	5,0 (3,2; 9,4)	5,8 (3,1; 7,7)	3,8 (1,2; 6,8)	0,008*	0,008*	0,040*

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

Відмічається тенденція ($p=0,053$) до збільшення скручування ЛШ та тенденція ($p=0,059$) до збільшення ротації базальних відділів у пацієнтів з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою, нормокінезом неаневризматичної частини і ГХ (група I-B) відносно пацієнтів без ГХ (група I-A). І навпаки, відмічається зменшення ($p=0,019$) скручування ЛШ та зменшення ($p=0,040$) ротації базальних відділів у пацієнтів з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою та гіпокінезом неаневризматичної частини і ГХ (група II-B) відносно пацієнтів без ГХ (група II-A).

5.2.3. Амплітуда поздовжнього зміщення міокарда лівого шлуночка серця у хворих з постінфарктною аневризмою і гіпертонічною хворобою. Значення максимального поздовжнього зміщення усіх сегментів ЛШ в трьох поздовжніх апікальних зрізах в базальному, середньому і апікальному відділах в нормі і у пацієнтів з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою, нормокінезом неаневризматичної частини і ГХ представлені в таблиці 5.13.

Показники максимального поздовжнього зміщення сегментів **базального** відділу міокарда в нормі і у пацієнтів з передньо-верхівковою аневризмою

II типу і ГХ (Група I-A без ГХ, група I-B з ГХ)

Стінка базального відділу ЛШ	Норма (n=35)	Група I-A (n=31)	Група I-B (n=32)	p ₁	p ₂	p ₃
нижньо-перегородкова	17,3 (16,1; 19,5)	8,3 (7,3; 10,3)	8,1 (5,4; 10,4)	0,001*	0,001*	0,876
передньо-перегородкова	18,0 (16,1; 21,8)	6,4 (4,7; 7,9)	6,9 (3,9; 9,5)	0,001*	0,001*	0,829
передня	18,5 (16,0; 20,7)	7,4 (5,1; 9,2)	6,3 (4,3; 9,3)	0,001*	0,001*	0,500
бокова	19,1 (18,2; 21,0)	8,6 (6,4; 10,1)	6,6 (4,4; 9,1)	0,001*	0,001*	0,038*
задня	18,6 (17,4; 19,0)	9,7 (5,7; 12,7)	9,6 (5,3; 10,9)	0,001*	0,001*	0,935
нижня	20,6 (16,3; 21,5)	9,7 (7,3; 12,6)	9,7 (6,6; 12,1)	0,001*	0,001*	0,557

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та групою I-A

- p₂ значимість відмінності між групою норми та групою I-B

- p₃ значимість відмінності між групою I-A та групою I-B

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

На рівні базального сегмента бокової стінки відмічається статистично-достовірне зменшення зміщення у пацієнтів з ГХ і нормокінезом неаневризматичної частини по відношенню до пацієнтів без ГХ.

На середньому рівні показник максимального поздовжнього зміщення у пацієнтів з передньо-верхівковою аневризмою I типу без ГХ по нижньо-перегородковій стінці становив 3,4 (2,7; 4,1) мм, по передньо-перегородковій – 2,4 (1,4; 4,) мм, по передній – 2,9 (0,2; 3,6) мм, по боковій – 2 (0,5; 3,2) мм, по задній – 2,1 (0,8; 4) мм, по нижній – 2,8 (1,4; 6,1) мм.

На середньому рівні показник максимального поздовжнього зміщення у пацієнтів з передньо-верхівковою аневризмою I типу з ГХ по нижньо-перегородковій стінці становив 3,4 (2,5; 5,8) мм, по передньо-перегородковій – 3,5 (1,4; 5,8) мм, по передній – 1,5 (0,8; 4,5) мм, по боковій 1,3 (-1,7; 2,3) мм, по задній – 2,7 (0,4; 3,3) мм, по нижній – 3,4 (0,8; 5,2) мм. Статистично достовірної різниці (p=0,373-0,870) між показниками максимального

поздовжнього зміщення сегментів середнього відділу міокарда у пацієнтів з ГХ не виявлено.

На верхівковому рівні показник максимального поздовжнього зміщення у пацієнтів з передньо-верхівковою анеризмою І типу без ГХ по нижньо-перегородковій стінці становив 1,7 (0,4; 2,7) мм, по передньо-перегородковій – 0 (-1,3; 2,1) мм, по передній - 0,6 (-1,5; 1,5) мм, по боковій - 0,2 (-1; 0,7) мм, по задній - 0,9 (-2,5; 1,8) мм, по нижній 0,6 (-1,4; 1,3) мм.

На верхівковому рівні показник максимального поздовжнього зміщення у пацієнтів з передньо-верхівковою анеризмою, І-го типу з ГХ по нижньо-перегородковій стінці становив 1,8 (0,6; 2,5) мм, по передньо-перегородковій - 1,2 (0,4; 2,5) мм, по передній – 0 (-1,6; 1,2) мм, по боковій 0,5 (-2,7; 0,6) мм, по задній – 0,4 (-1,8; 1,6) мм, по нижній – 0,8 (-1,1; 1,8) мм. Статистично достовірної різниці ($p=0,363-0,939$) між показниками максимального поздовжнього зміщення сегментів верхівкового відділу міокарда у пацієнтів з ГХ не виявлено.

Завдяки цим даним були розраховані середні значення поздовжньої деформації на кожному рівні ЛШ (табл. 5.14).

Таблиця 5.14

Середні значення максимального поздовжнього зміщення міокарда на базальному, середньому та верхівковому відділі ЛШ в нормі і у пацієнтів з передньо-верхівковою анеризмою І типу і ГХ (Група І-А без ГХ, група І-Б з ГХ)

Відділ ЛШ	Норма (n=35)	Група І-А (n=31)	Група І-Б (n=32)	p_1	p_2	p_3
Базальний	18,2 (17,3;19,5)	8,1 (6,1; 9,4)	7,3 (4,5; 8,5)	0,001*	0,001*	0,549
Середній	10,6 (8,7; 12,7)	2,6 (1,5; 3,3)	2,1 (1,5; 3,6)	0,001*	0,001*	0,205
Верхівковий	3,6 (3,3; 4,0)	0,2 (-0,1; 0,5)	0,4 (-0,3; 0,5)	0,001*	0,001*	0,525
Глобальний	10,8 (9,3;12,3)	3,6 (2,5; 4,5)	3,1 (2,2; 3,9)	0,001*	0,001*	0,564

Примітка: *- p_1 значимість відмінності між групою норми та групою І-А

- p_2 значимість відмінності між групою норми та групою І-Б

- p_3 значимість відмінності між групою І-А та групою І-Б

*- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

При аналізі отриманих даних статистично значима різниця у пацієнтів з передньо-верхівковою аневризмою І типу і ГХ не виявлена.

Значення максимального поздовжнього зміщення усіх сегментів ЛШ в трьох поздовжніх апікальних зрізах в базальному відділі в нормі і у пацієнтів з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою ІІ-го типу і ГХ представлені в табл. 5.15.

Статистично достовірної різниці між показниками максимального поздовжнього зміщення сегментів базального відділу міокарда у пацієнтів з передньо-верхівковою аневризмою ІІ типу і ГХ не виявлено.

На середньому рівні показник максимального поздовжнього зміщення у пацієнтів з передньо-верхівковою аневризмою ІІ типу без ГХ по нижньо-перегородковій стінці становив 3,1 (1,3; 4) мм, по передньо-перегородковій - 1,4 (0,8; 4,6) мм, по передній - 0,9 (-1,4; 2,2) мм, по боковій 0,2 (-1,1; 2,1) мм, по задній -1,7 (-2,6; 1,8) мм, по нижній -0,9 (-2,2; 3,4) мм.

Таблиця 5.15

Показники максимального поздовжнього зміщення сегментів базального відділу міокарда в нормі і у пацієнтів з передньо-верхівковою аневризмою ІІ типу і ГХ (Група ІІ-А без ГХ, група ІІ-Б з ГХ)

Стінка базального відділу ЛШ	Норма (n=35)	Група ІІ-А (n=16)	Група ІІ-Б (n=19)	p ₁	p ₂	p ₃
нижньо-перегород-кова	17,3 (16,1; 19,5)	6,9 (5,1; 7,2)	5,5 (2,6; 7,4)	0,001*	0,001*	0,256
передньо-перегород-кова	18,0 (16,1; 21,8)	5,2 (1,4; 6,3)	4 (2,2; 5,9)	0,001*	0,001*	0,656
передня	18,5 (16,0; 20,7)	2,1 (-1,3; 6,2)	3,7 (1,5; 6,2)	0,001*	0,001*	0,145
бокова	19,1 (18,2; 21,0)	4,1 (1,7; 7,5)	3,6 (1,3; 6,7)	0,001*	0,001*	0,607
задня	18,6 (17,4; 19,0)	4,9 (0,4; 4)	4,1 (1,3; 6,4)	0,001*	0,001*	0,442
нижня	20,6 (16,3; 21,5)	6,2 (4,4; 9,8)	6,5 (5,4; 8,5)	0,001*	0,001*	0,639

Примітка: *- p₁ значимість відмінності між групою норми та групою ІІ-А

- p₂ значимість відмінності між групою норми та групою ІІ-Б

- p₃ значимість відмінності між групою ІІ-А та групою ІІ-Б

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

На середньому рівні показник максимального поздовжнього зміщення у пацієнтів з передньо-верхівковою аневризмою II типу з ГХ по нижньо-перегородковій стінці становив 2,1 (0,2; 5) мм, по передньо-перегородковій – 2,9 (1,1; 3,5) мм, по передній – 1,6 (-1,4; 2) мм, по боковій – 0,8 (-1,2; 2,5) мм, по задній – 0,7 (-2,6; 2,3) мм, по нижній – 1,6 (-1,3; 3,9) мм. Статистично достовірної різниці ($p=0,451-0,735$) між показниками максимального поздовжнього зміщення сегментів середнього відділу міокарда у пацієнтів з ГХ не виявлено.

На верхівковому рівні показник максимального поздовжнього зміщення у пацієнтів з передньо-верхівковою аневризмою II-го типу без ГХ по нижньо-перегородковій стінці становив 1,3 (0,2; 2,2) мм, по передньо-перегородковій – 0,6 (0,1; 1,8) мм, по передній – 0,2 (0,2; 1,6) мм, по боковій – 0,4 (-1,1; 1,2) мм, по задній – -1,5 (-2; 0,2) мм, по нижній – 0,5 (-1,5; 1,2) мм.

На верхівковому рівні показник максимального поздовжнього зміщення у пацієнтів з передньо-верхівковою аневризмою II-го типу з ГХ по нижньо-перегородковій стінці становив 0,5 (-1; 3,6) мм, по передньо-перегородковій – 0,4 (0,4; 1,2) мм, по передній – 0,4 (-1,7; 1,7) мм, по боковій – 0,2 (-2,3; 1,3) мм, по задній – -1,5 (-2,1; 1,7) мм, по нижній – -1,5 (-1,3; 1,5) мм. Статистично достовірної різниці ($p=0,509-0,999$) між показниками максимального поздовжнього зміщення сегментів верхівкового відділу міокарда у пацієнтів з ГХ не виявлено.

Завдяки цим даним були розраховані середні значення поздовжньої деформації на кожному рівні ЛШ (табл. 5.16).

Таблиця 5.16

Середні значення деформації міокарда на базальному, середньому та верхівковому відділі ЛШ в нормі і у пацієнтів з передньо-верхівковою аневризмою II типу і ГХ (Група II-А без ГХ, група II-Б з ГХ)

Відділ ЛШ	Норма (n=35)	Група II-А (n=16)	Група II-Б (n=19)	p_1	p_2	p_3
Базальний	18,2 (17,3; 19,5)	4,3 (1,8; 6,1)	4,6 (2,5; 6)	0,001*	0,001*	0,864

Середній	10,6 (8,7; 12,7)	0,5 (0,4; 2,7)	0,8 (-0,2; 2,3)	0,001*	0,001*	0,784
Верхівковий	3,6 (3,3; 4,0)	0,9 (-0,4; 0,4)	0,4 (-0,5; 0,3)	0,001*	0,001*	0,537
Глобальний	10,8 (9,3; 12,3)	1,6 (0,8; 2,7)	1,6 (1,8; 2,7)	0,001*	0,001*	0,891

Примітка: *- p_1 значимість відмінності між групою норми та групою II-A

- p_2 значимість відмінності між групою норми та групою II-B

- p_3 значимість відмінності між групою II-A та групою II-B

*- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

При аналізі отриманих даних статистично значимої різниці у пацієнтів з гіпокінезом неаневризматичної частини і ГХ по відношенню до пацієнтів з гіпокінезом неаневризматичної частини без ГХ не виявлено. Загалом у всіх пацієнтів з аневризмою, незалежно від наявності ГХ спостерігається виражене зменшення зміщення на рівні всіх відділів. Крім того, у хворих з нормокінезом неаневризматичної частини і ГХ виявлено статистично значиме зменшення зміщення у базальному боковому сегменті.

За результатами аналізу зміни в показниках стандартної ЕхоКГ у хворих з АГ на тлі аневрими ЛШ з нормокінезом неаневризматичної частини проявились в збільшенні товщини МШП ($1,23 \pm 0,13$ мм), а з гіпокінезом неаневризматичної частини – в збільшенні товщини МШП ($1,23 \pm 0,02$ мм) і збільшенні індексу конусності ($1,0 \pm 0,15$) ЛШ по відношенню до пацієнтів без ГХ. За даними СТ-ЕхоКГ у хворих з ІХС на стадії сформованої передньо-верхівково-перегородкової аневрими спостерігається виражене зменшення поздовжньої деформації відділів незалежно від наявності ГХ.

Завдяки СТ-ЕхоКГ у пацієнтів з ГХ, передньо-верхівково-перегородковою аневризмою, і нормокінезом неаневризматичної частини виявлена тенденція ($p=0,053$) до збільшення скручування ЛШ та тенденція ($p=0,059$) до збільшення ротації базальних відділів. У пацієнтів з ГХ, передньо-верхівково-перегородковою аневризмою та гіпокінезом неаневризматичної частини навпаки, відмічається зменшення ($p=0,019$) скручування ЛШ та зменшення ($p=0,040$) ротації базальних відділів.

РОЗДІЛ 6

КРИТЕРІЇ КОНТРАКТИЛЬНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ ІІІ-ІV ФК ПРИ ІІА ІІІ

6.1. Особливості функціональних показників лівого шлуночка серця у хворих з аневризмою ІІІ з ІІІ-ІV функціональним класом (за NYHA) на основі стандартної ехокардіографії

Серед 160 обстежених хворих з аневризмою ІІІ у 30,6% діагностовано ІІІ-ІV функціональний клас (за класифікацією NYHA).

Більша ймовірність наявності у пацієнтів ІІІ-ІV функціонального класу спостерігається при аневризмах ІІІ з гіпокінезом неаневризматичної частини та з більш проксимальним ураженням КА (ІІ тип) (табл. 6.1). Серед пацієнтів ІІІ-ІV функціонального класу 28,6% хворіють на діабет, 74,6% – на гіпертонічну хворобу. У 30,2% хворих виявлено тромбоз аневризми.

Таблиця 6.1

Розподіл пацієнтів відносно ФК (за NYHA) при аневризмах ІІІ

Група	Тип руху неаневризматичної частини	I-II ФК (n=97)	III-IV ФК (n=63)
1 група	I тип (n=21)	21 (100%)	0
2 група	I тип (n=63)	45 (71,4%)	18 (28,6%)
	II тип (n=34)	15 (44,1%)	19 (55,9%)
3 група	I тип (n=8)	5 (75%)	2 (25%)
	II тип (n=12)	6 (50,0%)	6 (50,0%)
4 група	I тип (n=11)	11 (100%)	0
	II тип (n=11)	7 (63,6%)	4 (36,4%)

Для дослідження була вибрана 2 група і 3 група, яка має достатню кількість хворих ІІІ-ІV ФК (за NYHA).

Особливості функціональних показників лівого шлуночка серця у хворих з аневризмою і ІІІ-ІV ФК (за NYHA) на основі стандартної ехокардіографії представлені в табл. 6.2.

Таблиця 6.2

Особливості функціональних показників лівого шлуночка серця у хворих з анеризмою і III-IV ФК (за NYHA) на основі стандартної ехокардіографії

Параметр	Норма (n=35)	I-II ФК (n=73)	III-IV ФК (n=48)	p ₁	p ₂	p ₃
КДІ, мл/м ²	65,7±9,0	87,9±23,6	102,5±31,8	0,001*	0,001*	0,014*
КСІ, мл/м ²	23,8±4,9	55,1±21,9	71,1±29,1	0,001*	0,001*	0,001*
УІ, мл/м ²	44,5±8,3	33,3±8,2	32,3±7,2	0,001*	0,001*	0,297
ФВ, %	65,5±5,3	39,7±8,8	33,8±8,8	0,001*	0,001*	0,001*
МШП, мм	7,9±1,9	12,0±0,1	16,0±0,2	0,001*	0,001*	0,001*
Задн ст, мм	7,3±1,1	9,0±0,1	9,0±0,1	0,001*	0,001*	0,998
МНд	0,3±0,31	1,2±0,4	1,3±0,4	0,001*	0,001*	0,600
ТНд	0,3±0,3	0,6±0,3	0,9±0,4	0,001*	0,001*	0,001*
ЛП, мм	32,4±3,3	4,3±0,5	4,5±0,4	0,001*	0,001*	0,003*
Індекс сферичності	0,4±0,17	0,42±0,13	0,41±0,18	0,001*	0,001*	0,527
Індекс конусності	0,6±0,1	0,84±0,25	0,84±0,25	0,001*	0,001*	0,949
ІС	1,0±0,0	1,87±0,34	2,11±0,26	0,001*	0,001*	0,001*
ІЗМР	0,45±0,16	0,59±0,12	0,65±0,09	0,001*	0,001*	0,001*
V _A /КДО	-	0,21±0,05	0,26±0,09	-	-	0,045*

Примітка: - p₁ значимість відмінності між групою норми та групою без тромбу

- p₂ значимість відмінності між групою норми та групою з тромбом

- p₃ значимість відмінності між групою з тромбом і групою без тромбу

*- різниця статистично значима на рівні p=0,05

Як видно з наведених даних, пацієнти III-IV ФК мають збільшений КДІ, КСІ, індекс скорочуваності, індекс залишкового міокардіального резерву. Показник відношення об'єму анеризми до кінцеводіастолічного об'єму ЛШ (V_A/КДО)(0,26±0,09) у пацієнтів III-IV ФК достовірно більше (p=0,045*) від показників пацієнтів I-II ФК (0,21±0,05).

У пацієнтів III-IV ФК також спостерігається зменшення відносної товщини МШП та задньої стінки, зменшення фракції викиду й індексу скорочувальної функції. При цьому показник УІ у пацієнтів III-IV ФК становить -32,3±7,2. Він менший за норму, але статистично не відрізняється від УІ пацієнтів I-II ФК (- 33,3±8,2). Таким чином, попри всі зміни ЛШ стабільно забезпечує єдиний можливий при певних умовах УО.

6.2. Оцінка деформації міокарда лівого шлуночка серця у хворих з анеризмою і III-IV функціональним класом (за NYHA). Були визначені

показники поздовжньої деформації в кожному сегменті ЛШ і на основі цих даних обчислені середні показники на базальному, середньому, верхівковому відділі та глобальна деформація всього ЛШ.

Особливості деформації міокарда лівого шлуночка серця у хворих з аневризмою і III-IV функціональним класом (за NYHA) представлені: на базальному рівні в табл. 6.3, на середньому рівні – в табл. 6.4.

Таблиця 6.3

Показники поздовжньої деформації базального відділу міокарда при ПІА ЛШ у хворих III-IV функціонального класу (за NYHA)

Стінка базального відділу	I-II ФК (n=73)	III-IV ФК (n=48)	p
нижньо-перегородкова	-13,6 (-16,1; -9,3)	-11,3 (-15,7; -6,8)	0,060
передньо-перегородкова	-11,2 (-14,5; -7,3)	-8,4 (-11,9; -3)	0,020*
передня	-11,1 (-15,6; -6,1)	-9,5 (-14,7; -2,8)	0,397
бокова	-14,1 (-17,1; -7,5)	-10,9 (-18; -4,8)	0,266
задня	-14,5 (-19,3; -9,9)	-15,1 (-20,7; -8,3)	0,801
нижня	-17,5 (-20,4; -11,4)	-16,5 (-19,7; -13,9)	0,607

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

На рівні базального відділу у пацієнтів III-IV ФК спостерігається достовірне зниження поздовжньої деформації в сегментах передньо-перегородкової стінки – -8,4 (-11,9; -3).

Таблиця 6.4

Показники поздовжньої деформації середнього відділу міокарда при ПІА ЛШ у хворих III-IV функціонального класу (за NYHA)

Стінка середнього відділу	I-II ФК (n=73)	III-IV ФК (n=48)	p
нижньо-перегородкова	-10,4 (-14,6; -7,5)	-8,2 (-11,3; -3,9)	0,002*
передньо-перегородкова	-8,5 (-12,8; -6,8)	-6,2 (-9,8; -4,9)	0,004*
передня	-6 (-10,3; -3)	-4,8 (-10,6; -1)	0,243
бокова	-8,3 (-11,7; -4,5)	-6,3 (-10,3; -2,5)	0,277
задня	-11,3 (-13,2; -4,5)	-9,2 (-12,8; -3)	0,508
нижня	-13,7 (-17,4; -10,2)	-9,2 (-13,1; -5,8)	0,007*

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

На рівні середнього відділу у пацієнтів III-IV ФК спостерігається достовірне зниження поздовжньої деформації в сегментах нижньої стінки -9,2 (-13,1;-5,8), нижньо-перегородкової стінки – -8,2 (-11,3;-3,9)% та передньо-перегородкової стінки – -6,2 (-9,8; -4,9)%.

На верхівковому рівні показник поздовжньої деформації у пацієнтів I-II ФК по нижньо-перегородковій стінці становив -2,4 (-6,7; 0,7)%, по передньо-перегородковій – -3,4 (-6,9; 0,8)%, по передній – -1,5 (-3,7; 1,3)%, по боковій – -2,4 (-4,3; 1,9)%, по задній – -2,7 (-5,6; 2,3)%, по нижній – -2,6 (-7; 2,2)%.

На верхівковому рівні показник поздовжньої деформації у пацієнтів III-IV ФК по нижньо-перегородковій стінці становив -3,8 (-5,2; -0,1)%, по передньо-перегородковій – -2,7 (-5,7; 1,3)%, по передній – -1,9 (-4,8; 2,1)%, по боковій – -1,8 (-4,4; 1,9)%, по задній – -3 (-6,1; 2,9)%, по нижній – -3,7 (-6; 2,8)%. Статистично достовірної різниці ($p=0,199-0,930$) між показниками максимального поздовжнього зміщення сегментів верхівкового відділу міокарда у пацієнтів з III-IV ФК і з I-II ФК не виявлено. Завдяки отриманим даним були розраховані середні значення поздовжньої деформації по кожному відділу серця і глобальна поздовжня деформація ЛШ (табл. 6.5).

Таблиця 6.5

Показники поздовжньої деформації міокарда при ПІА ЛШ у хворих III-IV функціонального класу (за NYHA)

Рівень	I-II ФК (n=73)	III-IV ФК (n=48)	p
базальний	-13,2 (-15,8; -9)	-11,3 (-14,5; -7,9)	0,136
середній	-10,2 (-11,8; -7,2)	-6,7 (-10,1; -4,4)	0,004*
верхівковий	-1,6 (-4,5; 0,5)	-2,3 (-4,4; -0,1)	0,764
глобальний	-8,6 (-10,4; -6,1)	-6,6 (-9,3; -4,6)	0,024*

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

Загалом виявилось, що для пацієнтів з ПІА і III-IV ФК характерно достовірне зниження ($p=0,004$) показників поздовжньої деформації на середньому рівні та зменшення глобальної поздовжньої деформації до -6,6 (-9,3; -4,6)%.

6.2.1. Визначення кутового зміщення міокарда при ПІА ЛШ у хворих III-IV функціонального класу (за NYHA). Показники кутового зміщення міокарда при ПІА ЛШ у хворих III-IV функціонального класу (за NYHA) представлені в табл. 6.6.

Таблиця 6.6

Показники кутового зміщення міокарда лівого шлуночка у хворих з аневризмою і III-IV ФК

Параметр	I-II ФК (n=73)	III-IV ФК (n=48)	p
Скручування	10,1 (8,2; 14,0)	6,5 (3,6; 10,0)	0,001*
Ротація апікального відділу	5,3 (3,0; 9,1)	3,0 (0,2; 7,0)	0,001*
Ротація базального відділу	5,3 (3,4; 7,7)	3,3 (1,7; 3,1)	0,043*

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

У пацієнтів III-IV ФК виявлено достовірне зниження показників ротації верхівкового і базального відділів. Показники скручування були значно нижчі у пацієнтів III-IV ФК і становили 6,5 (3,6; 10,0).

6.2.3. Амплітуда поздовжнього зміщення міокарда при ПІА ЛШ у хворих III-IV функціонального класу (за NYHA). Особливості зміщення базальних відділів міокарда лівого шлуночка серця у хворих з аневризмою і III-IV ФК представлені в табл. 6.7.

Таблиця 6.7

Показники зміщення базальних відділів міокарда лівого шлуночка серця у хворих з аневризмою і III-IV ФК

Стінка базального відділу	I-II ФК (n=73)	III-IV ФК (n=48)	p
нижньо-перегородкова	8,2 (6,6; 11)	6,5 (4,5; 8,5)	0,017*
передньо-перегородкова	6,6 (4,8; 9,3)	5,3 (3,2; 6,8)	0,056
передня	7,2 (3,8; 9,7)	5,1 (2,8; 9,1)	0,201
бокова	7,7 (4; 10,7)	5,9 (1,9; 8,4)	0,014*
задня	7,4 (5,5; 11,8)	5,7 (3,5; 9,8)	0,155
нижня	10,2 (6,7; 12)	7,5 (6,6; 10,3)	0,043
Середнє зміщення	8,2 (5,1; 9,6)	5 (3,4; 8,2)	0,003*

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

На базальному рівні у пацієнтів III-IV ФК відмічається достовірне зниження поздовжнього зміщення сегментів нижньо-перегородкової стінки 6,5 (4,5; 8,5) мм і бокової стінки 5,9 (1,9; 8,4) мм.

На рівні базального відділу ЛШ у пацієнтів з III-IV ФК спостерігається достовірне ($p=0,003$) зниження показника середнього поздовжнього зміщення до 5 (3,4; 8,2) мм.

Таким чином, у пацієнтів з ППА і III-IV ФК (за NYHA) із вираженим зниженням толерантності до фізичних навантажень спостерігається зменшення ($p=0,004$) показників поздовжньої деформації на середньому рівні до величини -6,6 (-9,3; -4,6)% та зменшення ($p=0,001$) скручування ЛШ до величини 6,5 (3,6; 10,0) за рахунок базальних і верхівкових відділів і зменшенням ($p=0,003$) середнього поздовжнього зміщення базальних відділів до величини 5 (3,4; 8,2) мм.

6.2.4. Операбельність пацієнтів з ППА ЛШ і вираженим зниженням ФВ. Перед хірургом гостро постає питання операбельності пацієнтів з ППА із вираженим зниженням ФВ.

Ми прослідкували початкові дані 17 послідовних пацієнтів (16 чоловіків, 1 жінка) з ППА ЛШ і ФВ<30% у віддалений період (2,5 роки) після хірургічного втручання. Об'єм оперативного втручання включав резекцію аневризми ЛШ та аорто-коронарне шунтування. Середній вік групи становив $52,7 \pm 6,6$ років. Всі пацієнти належали до групи з аневризмою II типу, тобто з гіпокінезом неаневризматичної частини ЛШ.

За цей інтервал часу (2,5 роки) померло 7 осіб. Троє з них в ранній післяопераційний період від СН та порушення ритму, четверо – у віддалений післяопераційний період.

Клінічна характеристика хворих представлена в табл 6.8, з якої видно, що для пацієнтів, які залишились живими, характерна менша частка тих, хто хворів на цукровий діабет, гіпертонічну хворобу, у кого виявлена гіперліпідемія.

Таблиця 6.8

Клінічна характеристика прооперованих пацієнтів з ПІА ЛШ і ФВ<30%

Показник	Живі (n=10)	Померлі (n=7)
Вік (років)	52,9±6,3	49,7±8,3
Чоловік /жінка	10/0	6/1
Цукровий діабет (%)	10	57
Гіпертонічна хвороба (%)	50	71,4
Гіперліпідемія (%)	10	28,6
4 ФК (%)	40	85,7

Показники КВГ прооперованих пацієнтів з ПІА ЛШ і ФВ<30% представлені в табл 6.9. Для пацієнтів, які залишились живими характерна менша кількість гемодинамічно значимих стенозів КА, уражень проксимального відділу ПКА та ОГ ЛКА, а також випадків тромбозу ПІА.

Таблиця 6.9

Показники КВГ прооперованих пацієнтів з ПІА ЛШ і ФВ<30%

Показник	Живі (n=10)	Померлі (n=7)
Кількість стенозів	2,7 ± 1,1	4,8± 1,3
Проксимальний відділ ПМША (%)	70	71,4
Проксимальний відділ ПКА (%)	20	71,4
Проксимальний відділ ОГЛКА (%)	10	28,5
Тромбоз ЛШ (%)	70	100

Дослідження значимих для операбельності факторів були виявлені за допомогою покрокової логістичної регресії. Перелік використаних показників наведено в табл. 6.10.

Показники стандартної та векторної ЕхоКГ прооперованих пацієнтів з
ПІА ЛШ і ФВ<30%

Показник	Живі (n=10)	Померлі (n=7)	Асоційоване значення	Площа під ROC кривою	p
КДІ, мл/м ²	134,8±27,7	130,5±37,1	< 120,5	0,604	0,184
КСІ, мл/м ²	104,2±25,6	100,2±30,7	< 86,7	0,571	0,317
УІ, мл/м ²	35,7±12,1	29,4±13,3	< 28,0	0,745	0,046*
ФВ, %	26,3±5,5	24,0±6,0	< 21,6	0,600	0,160
Глобальна поздовжня деформація	-3,7 (-6,2; -2,5)	-1,7 (-5,5; -0,2)	> -2,8	0,839	0,010*
Скручування	4,3 (2,6; 9,0)	6,1 (3,6; 7,0)	> 3,5	0,564	0,336
Зміщення базального відділу	0,9 (-0,2; 1,4)	1,2 (-0,5; 3,1)	> 1,4	0,557	0,424

Примітка: *- різниця статистично значима на рівні p=0,05

У формулу були підставлені значення з таблиці.

$$p = \frac{1}{1 + \exp(-z)}$$

$$z = \sum_{i=1}^2 a_i \cdot x_i + C_a,$$

де x_1 – ударний індекс;

x_2 – глобальний продольний стрейн;

a_1, a_2 – коефіцієнти регресії для показників x_1, x_2 ;

C_a – константа, яка враховує ризик смертності.

Для розрахунку ймовірності летального випадку показник z вираховується за математичною моделлю:

$$z = -0,033 \cdot x_1 + 0,101 \cdot x_2 + 1,127.$$

Оцінка точності розрахованої моделі проведена за показниками точності (90,2%), специфічності (89,3%) та загального відсотка правильно класифікованих значень (89,8%).

В результаті прогностично значимими виявились показники УІ та глобальної поздовжньої деформації. За допомогою ROC аналізу були визначені порогові значення цих показників. Межа операбельності у пацієнтів з ПІА ЛШ і ФВ<30% становить: УІ менше 28 мл/м² (p=0,046) та глобальна поздовжня деформація менше [-2, 8]% (p=0,001).

РОЗДІЛ 7

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Висока медико-соціальна значущість проблеми хірургічного лікування пацієнтів з анеризмою лівого шлуночка диктує вимоги до зваженої, якісної оцінки стану міокарда. Кожен з методів діагностики вносить свій вагомий внесок у вирішення цієї проблеми. Впровадження в практику ультразвукової методики векторної ЕхоКГ відкрило нові перспективи в цій галузі. За її допомогою виявилось можливим в короткий термін без громіздкого дорогого обладнання простежити і кількісно оцінити рух кожного сегмента ЛШ і визначити його контрактильні можливості в цілому.

Лівий шлуночок при постінфарктній анеризмі це не тільки порожнина, що має 2 (або більше) рубцевих сегмента, які не скорочуються. Відбуваються зміни його розмірів, стереометричних співвідношень, збільшується тиск в його порожнині, зростає напруга його стінок, змінюється їх будова [45]. Процес ремоделювання (зміна структури, форми і функції) має єдину мету – зберегти насосну функцію, тобто забезпечити певний і єдиний можливий при даному рубцевому ураженні рівень ударного об'єму.

Досліджуючи функцію міокарда при постінфарктних анеризмах ЛШ за допомогою стандартної ЕхоКГ і коронаровентрикулографії (КВГ), звернули перш за все увагу на локалізацію анеризми і на рівень скоротливості неанеризматичної частини ЛШ.

Перші отримані результати свідчили про те, що незалежно від локалізації анеризми і типу скорочуваності неанеризматичної зони у всіх пацієнтів спостерігалось збільшення показників кінцево-систолічного індексу (КСІ), індексу конусності, індексу скорочуваності, індексу залишкового міокардіального резерву (КСО/КДО) та зниження фракції викиду.

Хоча у всіх пацієнтів спостерігалось зниження скоротливої здатності (ФВ) і насосної функції (УІ) відносно групи контролю, при цьому збільшення

систолічного і діастолічного об'єму (КСІ, КДІ) забезпечувало збереження відносної стабільності насосної функції (УІ) лівого шлуночка.

Так в групі з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою з нормокінезом неаневризматичної частини (І тип) УІ пацієнтів з ФВ $39,9 \pm 5,5\%$ і КДІ $89,4 \pm 17,9$ мл/м² становив $34,7 \pm 6,6$ мл/м², і статистично не відрізнявся ($p=0,705$) від УІ $34,2 \pm 9,1$ мл/м² пацієнтів з тією ж локалізацією аневризми і гіпокінезом неаневризматичної частини (ІІ тип) з ФВ $30,1 \pm 6,4\%$ і КДІ $111,7 \pm 27,8$ мл/м². Аналогічна картина спостерігалась і при задньо-базальній аневризмі.

Потрібно зауважити, що тільки при передньо-боковій аневризмі ІІ типу, при ФВ $24,8 \pm 7,8\%$ насосна функція ($УІ = 26,1 \pm 1,1$ мл/м²) стає менше показника нижньої границі загально-популяційної норми (30мл/м²).

За даними нашого дослідження для пацієнтів з аневризмою ЛШ і гіпокінезом неаневризматичної частини (ІІ тип) характерна більша частка людей, які перенесли понад 1 інфаркт, які мають помірну недостатність мітрального клапана, у яких виявлено тромбоз ЛШ, і які відносяться до ІІІ-ІV функціонального класу за NYHA. У цих пацієнтів спостерігалось достовірне збільшення ($p=0,001-0,023$) показників КДІ, КСІ, достовірне зменшення ($p=0,001$) ФВ відносно показників пацієнтів І типу.

За даними селективної ангіографії при аневризмах ЛШ (крім передньо-верхівкової) переважає 3-х судинне ураження КА. При передньо-верхівковій аневризмі спостерігається однакова частка одно-, двох- і трьохсудинного ураження КА.

Локалізація аневризми тісно пов'язана з ураженням певної КА. Локалізація аневризми в передньо-верхівковій та передньо-верхівково-перегородковій частині ЛШ зумовлена ураженням в 93-100% ПМШГ ЛВА, в передньо-боковій частині – в 100% ПМШГ ЛВА та в 60% ОГ ЛВА, в задньо-базальній частині у 100% – ПКА, у 72 % – ОГ ЛВА, у 72 % – ПМШГ ЛВА.

За допомогою векторної ЕхоКГ ми прослідкували як саме змінюється механізм контрактильності, завдяки якому відбувається викид крові із ЛШ та

утворення УО (УІ). Відомо, що в нормі рух міокарда в поздовжньому напрямку відбувається за рахунок деформації поздовжніх субендо- і субепікардіальних волокон, розташованих під кутом один до одного і максимальна поздовжня деформація відбувається на рівні верхівкових сегментів міокарда [44].

В нашому дослідженні було виявлено, що сегменти, які за даними стандартної ЕхоКГ та КВГ являли собою рубець аневризми, при векторній ЕхоКГ мали максимальне зменшення поздовжньої деформації.

Була проаналізована деформація ділянок (сегменти верхівкового відділу), що за даними ЕКГ, стандартної ЕхоКГ та КВГ представляли собою рубець і, як наслідок, в подальшому були видалені під час операції. Поздовжня деформація для цих сегментів становила $-1,4 (-3,2 \pm 0,4)\%$.

На здатність сегментів міокарда до деформації впливає ряд факторів: пасивне навантаження, сила активного скорочення, рівень жорсткості тканини. В свою чергу, пасивне навантаження визначається тиском в порожнині серця, геометрією стінки (кривизна, радіус), взаємодією сусідніх з сегментом ділянок міокарда. Сила активного скорочення залежить від електро-механічного спряження та рівня перфузії. Жорсткість тканини сегмента міокарда визначається структурою його міофібрил та рівнем розвитку фіброзу [94]. Таким чином деформація кожного сегмента міокарда являється результатом взаємодій всіх цих разом узятих факторів.

Аналізуючи показники поздовжньої деформації звернули увагу на те, що глобальна поздовжня деформація ЛШ при ПІА (будь якої локалізації і типу) знижується за рахунок як рубцевої так і неаневризматичної частини. При аневризмі ЛШ сегменти, які за даними стандартної ЕхоКГ та КВГ скорочувались задовільно мають достовірне ($p=0,001$) зниження поздовжньої деформації. Так при передньо-верхівковій аневризмі поздовжня деформація базального відділу становить $-15,2 (-17,9; -14,1)$, що достовірно ($p=0,001$) менше норми $-19,7 (-19,1; -19,9)$. В результаті при ФВ $47,3 \pm 4,4\%$ глобальна

поздовжня деформація при верхівкових аневризмах в 2,1 рази менше за норму.

Пацієнти з більш проксимальним ураженням КА, гіпокінезом неаневризматичної частини ЛШ мають достовірно більш виражене зниження поздовжньої деформації на рівні відділу ($p=0,001$) або всього міокарда глобально ($p=0,001-0,014$). Спостерігається висока пряма кореляційна залежність між глобальною поздовжньою деформацією та ФВ ($r=0,840$, $p=0,001$) і обернена кореляційна залежність між глобальною поздовжньою деформацією та КДІ ($r=-0,503$, $p=0,001$).

Скручування являється ще однією складовою механіки, за рахунок якої відбувається утворення УО. Функція ЛШ залежить від відношення між локальною орієнтацією волокон і напрямком максимальної деформації укорочення. При дилатації створюється морфологічна передумова для зниження скорочувальної здатності розташованих вже під більшим кутом один до одного м'язових волокон [84]. Ротація відділів ЛШ у пацієнтів з ПІА залежить від локалізації анеризми. Так при верхівковій аневризмі ротація верхівкового відділу, знижена в 1,6 рази, ротація базальних відділів – без достовірної різниці з нормою ($p=0,213$), при задньо-базальній аневризмі навпаки – знижена в 4 рази ротація базальних відділів, а ротація верхівкових – без достовірної різниці з нормою ($p=0,398$). При передньо-перегородкових і передньо-бокових аневризмах першого і другого типу показники скручування знижені як за рахунок верхівкових (в 2,6 рази і в 2,7 рази відповідно менше) так і базальних відділів (в 1,2 рази і в 1,8 рази відповідно менше).

Таким чином, для хворих з передньо-верхівковою і задньо-базальною аневризмою (І типу) зниження скручування відбувається за рахунок зони рубця, при передньо-перегородкових і передньо-бокових аневризмах – завдяки рубцевій і неаневризматичній частині. Спостерігається висока пряма кореляційна залежність між скручуванням та ФВ ($r=0,735$, $p=0,001$) і висока обернена кореляційна залежність між скручуванням та КДІ ($r=-0,576$, $p=0,001$).

Встановлено кореляційний зв'язок між скручуванням і УІ ($r=0,214$, $p=0,001$). При зменшенні скручування у пацієнтів з ППА спостерігається зменшення УІ.

Викид крові з ЛШ відбувається завдяки трьом механізмам: констрикції, ефекту скручування і поздовжньому зміщенню основи ЛШ до його верхівки.

При цьому базальні відділи порівняно менше деформуючись в поздовжньому і циркулярному напрямку, максимально зміщуються вниз до верхівки серця під час систоли. Такий рух атріо-вентрикулярного кільця і базальних відділів в бік верхівки є гемодинамічно виправданим, так як зріз ЛШ саме на цьому рівні є максимальним і зміщення саме цих відділів призводить до того, що значна кількість крові, що знаходяться в цьому відрізку об'єму, виштовхується в аорту, і робить саме таким чином максимальний внесок у створення ударного об'єму. Зміщення міокарда в бік верхівки одночасно (так як об'єм самого міокарда залишається сталою величиною) призводить і до потовщення стінок ЛШ [104].

В групі з гіпокінезом неаневризматичної частини в порівнянні з групою, де спостерігався нормокінез неаневризматичної частини, відзначалося достовірне ($p=0,001-0,017$) зниження показників максимального поздовжнього зміщення на всіх рівнях.

Загалом зміщення базальних відділів ЛШ (на фоні неаневризматичної частини з задовільною скоротливістю) знижено при верхівковій аневризмі в 1,7 рази, при передньо-верхівково-перегородковій в 2,3, при передньо-боковій аневризмі в 3,9 і при задньо- базальній аневризмі в 1,4.

При незадовільній скоротливості неаневризматичної частини ЛШ показники в групах стають ще меншими, зміщення базальних відділів ЛШ знижено при передньо-верхівково-перегородковій в 4,3 рази передньо-боковій аневризмі в 5,6 і при задньо-базальній аневризмі в 2,1 рази.

Таким чином, зміщення під час систоли базальних відділів в бік верхівки, що в нормі забезпечує максимальний внесок в формування ударного об'єму, при аневризмах ЛШ знижено і рівень цього зниження

залежить від локалізації аневризми і типу скоротливості неаневризматичної частини.

Спостерігається висока пряма кореляційна залежність між зміщенням базальних відділів ЛШ в бік верхівки та ФВ ($r=0,777$, $p=0,001$).

Був встановлений кореляційний зв'язок між показником зміщення базальних сегментів ЛШ і УІ ($r=0,351$, $p=0,001$), тобто зі зменшенням зміщення базальних сегментів спостерігається зменшення УІ ЛШ.

За даними нашого дослідження значна частина пацієнтів з ПІА ЛШ (53,7% – 86 чоловік) хворіють на гіпертонічну хворобу. Важливо було дізнатись про її вплив на механіку скорочення ЛШ при ПІА.

Завдяки багаточисельним дослідженням було відомо, що у пацієнтів, які хворіють тільки на гіпертонічну хворобу, ще до розвитку гіпертрофії відзначаються регіонарні (найчастіше базальний відділ МШП) порушення (зниження) поздовжньої деформації. При розвитку гіпертрофії зниження поздовжньої деформації стає більш вираженим. Встановлено також, що незалежно від наявності гіпертрофії збільшується скручування ЛШ. Це збільшення відбувається за рахунок збільшення апікальної ротації. Циркулярна систолічна функція тривалий час компенсує раннє порушення поздовжньої систолічної функції [20, 131].

В нашому дослідженні за даними стандартної ЕхоКГ незалежно від наявності АГ у хворих з передньо-верхівково-перегородковою аневризмою (97 пацієнтів) спостерігалось статистично достовірне ($p=0,001$) по відношенню до норми збільшення показників КДО, КСО, індексу сферичності, індексу скорочуваності, індексу скорочувального міокардіального резерву, а також зменшення ФВ та УІ. Ці ознаки не підсилювались за наявності АГ. При цьому у хворих з АГ на тлі аневризми ЛШ з нормокінезом неаневризматичної частини відмічалось достовірне збільшення товщини МШП ($1,23\pm0,13$ мм), тенденція до зменшення КДІ ($p=0,057$); при гіпокінезі неаневризматичної частини – теж відмічалось збільшення товщини МШП ($1,23\pm0,02$ мм) і збільшення індексу конусності

($1,0 \pm 0,15$) ЛШ, але вже тенденція до збільшення КДІ ($p=0,056$) та КСІ ($p=0,072$) по відношенню до пацієнтів без АГ.

При дослідженні впливу гіпертонічної хвороби на саму механіку скорочення ЛШ у пацієнтів з передньо-верхівково-перегородковою анеризмою було виявлено, що при ГХ у пацієнтів з анеризмою і нормокінезом неаневризматичної частини існує тенденція ($p=0,059$) до збільшення ротації базальних відділів та тенденція ($p=0,053$) до збільшення скручування ЛШ. При ГХ і анеризмі ЛШ з гіпокінезом неаневризматичної частини відмічається достовірне зменшення ($p=0,040$) ротації базальних відділів та достовірне зменшення ($p=0,019$) скручування ЛШ. Показники поздовжньої деформації знижені незалежно від наявності ГХ.

У пацієнтів з ПІА не встановлено впливу ГХ на поздовжню деформацію, на скоротливу та насосну функцію ЛШ.

Патогенним чинником відсутності вираженого впливу на поздовжню деформацію, ймовірно, являється той факт, що у пацієнтів з ІХС та ПІА рівень перфузії міокарда та пасивне навантаження від рубцевих сегментів призводить до більш значних змін поздовжньої деформації ніж рівень фіброзу гіпертрофованого міокарда, забезпечений ГХ.

Одним з найбільш загрозливих ускладнень ПІА являється тромбоз ЛШ. В нашому дослідженні він був діагностований у 56 хворих (35%). Закономірно постало питання про його вплив на скорочувальну функцію ЛШ.

Незалежно від локалізації анеризми більша ймовірність тромбозу спостерігалась у пацієнтів з гіпокінезом неаневризматичної частини. Так тромб в порожнині ЛШ виявлено: в групі 2 I типу у 23,8%, II типу – у 54% хворих; в групі 3 I типу – у 25%, II типу – у 75%; в групі 4 I типу – 0%, II типу – у 20% пацієнтів.

Для дослідження впливу тромбів на механіку лівого шлуночка була вибрана група (97 пацієнтів) з передньо-верхівково-перегородковою, яка має достатню кількість хворих з тромбозом (34 пацієнти). У пацієнтів з

тромбозом верхівкового відділу і нормокінезом неаневризматичної частини ЛШ виявлено достовірне збільшення товщини МШП, КДІ, КСІ показників поздовжньої деформації на базальному рівні, глобальної поздовжньої деформації ($p=0,001$), показників ротації базальних відділів і скручування ЛШ ($p=0,001$), показника середнього поздовжнього зміщення базального відділу ($p=0,001$).

У пацієнтів з тромбом і гіпокінезом неаневризматичної частини ЛШ, виявлено достовірне збільшення товщини МШП, КСІ та більш низькі показники деформації на базальному рівні ($p=0,049$), дані ротації базальних відділів, скручування ($p=0,001$) ЛШ і середнього поздовжнього зміщення базального відділу ($p=0,009$) ЛШ.

В результаті зазначених змін для пацієнтів з ПІА І типу і тромбозом верхівкового відділу ЛШ знижується скоротлива функція ($p=0,023$). У пацієнтів з ПІА ІІ типу і тромбозом вичерпані механізми компенсації і відбувається зниження як скоротливої ($p=0,002$), так і насосної ($p=0,018$) функції (УІ) ЛШ.

Різниця в показниках, наведених вище, ймовірно, зумовлена декількома факторами. Деформація при тромбозі зменшується за рахунок збільшення жорсткості сегментів до яких фіксований тромб та рівнем фіброзу гіпертрофованих базальних відділів.

За визначенням Робочої групи з СН Української асоціації кардіологів (2012), ХСН – це клінічний синдром, типовими ознаками якого є зниження толерантності до фізичних навантажень, затримка в організмі рідини, прогресуючий характер та зменшення тривалості життя хворих [32].

Функціональний клас при серцевій недостатності визначається можливостями пацієнта до перенесення фізичних навантажень. Можливості пацієнта падають в міру ослаблення скорочувальної функції ЛШ, та фракція викиду відображає лише сукупний результат тих змін, що відбуваються на різних ланках механіки скорочення. У здорових людей було виявлено, що фізичне навантаження призводить до збільшення поздовжньої деформації,

але при цьому максимально збільшується поздовжня деформація саме середнього відділу ЛШ (до 90%), значно менше – базального відділу (до 10%), деформація верхівкового – не змінюється, відбувається також збільшення скручування за рахунок верхівкових відділів [36].

У нашому дослідженні у 32,5% пацієнтів з ПІА виражено знижена здатність до перенесення фізичних навантажень, тобто здатності за потреби посилювати скорочення ЛШ.

За результатами наших досліджень зменшення толерантності до фізичних навантажень пацієнтів III-IV ФК (II-III стадії СН) з ПІА ЛШ спостерігається зменшення ($p=0,004$) показників поздовжньої деформації саме на середньому рівні до величини -6,6 (-9,3; -4,6)% та зменшенням ($p=0,001$) скручування ЛШ до величини 6,5 (3,6; 10,0) за рахунок базальних і верхівкових відділів і зменшенням ($p=0,003$) середнього поздовжнього зміщення базальних відділів до величини 5 (3,4; 8,2) мм.

Для пацієнтів III-IV ФК з ПІА характерно зниження ФВ до величини $33,8 \pm 8,8\%$. При цьому перед хірургом гостро постає питання операбельності пацієнтів з ПІА і ФВ меншою 30%.

Ми дослідили початкові дані 17 послідовних пацієнтів з ПІА ЛШ і ФВ < 30%, у віддалений період (2,5 роки) після РАЛШ і АКШ. Всі вони належали до групи з аневризмою II типу, тобто з гіпокінезом неаневризматичної частини ЛШ. За цей інтервал часу померло 7 осіб. Троє з них в ранній післяопераційний період, четверо – у віддалений післяопераційний період. Дослідження значимих для операбельності факторів було виявлено за допомогою покрокової логістичної регресії. В результаті прогностично значимими виявились показники УІ та глобальної поздовжньої деформації. За допомогою ROC аналізу були визначені порогові значення цих показників. Межа операбельності у пацієнтів з ПІА ЛШ і ФВ < 30% становить: УІ менше 28 мл/м², ($p=0,046$) та глобальна поздовжня деформація менше [-2,8]% ($p=0,001$).

Таким чином, показники контрактильності дають можливість оцінити

міокардіальний резерв ЛШ (завдяки кількісній оцінці функціональних можливостей кожного сегмента неаневризматичної зони та визначенні впливу тромбозу на скоротливу функцію ЛШ), сприяють у вирішенні питання операбельності пацієнтів з ПІА і ФВ менше 30%. Показники поздовжньої деформації оптимізують діагностику аневрismi (окреслюють зону резекції або дають підстави відмовитись від резекції при ураженні тільки перегородкових сегментів ЛШ), допомагають у виборі методики операції (лінійна пластика – при ураженні передньо-верхівкових сегментів, ендовентрикулопластика – при розповсюдженні ураження на МШП або на задню стінку чи бокову поверхню далі основи передньої групи папілярних м'язів).

ВИСНОВКИ

В дисертації вирішена актуальна задача серцево-судинної хірургії, яка полягає в застосуванні нових діагностичних критеріїв оцінки функціональних змін ЛШ при АЛШ, використання яких забезпечить покращення якості діагностики і хірургічного лікування хворих з постінфарктною аневризмою.

1. Для пацієнтів з ПІА ЛШ будь-якої локалізації характерно зменшення скоротливої функції (ФВ), збільшення систолічного об'єму (КСІ) при збереженні відносної стабільності насосної функції (УІ).

2. Зниження скоротливої здатності неаневризматичної частини ЛШ при ПІА ЛШ асоціюється з більш проксимальним ураженням КА та тенденцією до більшої кількості гемодинамічно значимих стенозів КА ($p=0,068$).

3. Глобальна поздовжня деформація ЛШ при постінфарктній аневризмі будь-якої локалізації і типу знижена за рахунок як рубцевої, так і неаневризматичної частини. Пацієнти з більш проксимальним ураженням КА, гіпокінезом неаневризматичної частини ЛШ, мають значимо більше зниження поздовжньої деформації ($p=0,001-0,014$).

4. При нормокінезі неаневризматичної частини зниження скручування ЛШ при аневризмі передньо-верхівкової і задньо-базальної локалізації відбувається за рахунок зони рубця, при передньо-перегородковій і передньо-боковій локалізації – за рахунок як рубцевої, так і неаневризматичної частини ЛШ. Спостерігається висока пряма кореляційна залежність між скручуванням та ФВ ($r=0,735$, $p=0,001$) і висока зворотна кореляційна залежність між скручуванням та КДІ ($r=-0,576$, $p=0,001$).

5. При ПІА ЛШ зміщення базальних відділів ЛШ у напрямку верхівки знижено. Ступінь зниження залежить як від локалізації аневризми, так і від типу скоротливості неаневризматичної частини ЛШ. Спостерігається висока пряма кореляційна залежність між зміщенням базальних відділів ЛШ в напрямку верхівки та ФВ ($r=0,777$, $p=0,001$) і пряма кореляційна залежність між зміщенням та УІ, $r=0,351$; $p=0,001$).

6. У пацієнтів з гіпертонічною хворобою та АЛШ І типу спостерігається тенденція до збільшення ротації базальних відділів ($p=0,059$) і скручування ЛШ ($p=0,053$). На противагу цьому, при гіпертонічній хворобі та АЛШ II типу спостерігається зменшення як ротації ($p=0,040$), так і скручування базальних відділів ЛШ ($p=0,019$).

7. У пацієнтів з тромбозом верхівкового відділу аневризми ЛШ спостерігається значиме зниження показників: поздовжньої деформації ($p=0,049-0,001$) та поздовжнього зміщення ($p=0,001-0,009$) на базальному рівні, а також – скручування за рахунок базальних відділів ($p=0,001$).

За наявності тромбозу верхівкового відділу аневризми I типу спостерігається зниження скоротливої функції ($p=0,023$) ЛШ, при тромбозі аневризми II типу – зниження скоротливої ($p=0,002$) і насосної функції ($p=0,018$) ЛШ.

8. Зниження толерантності до фізичних навантажень у пацієнтів III–IV ФК з ПІА ЛШ асоціюється зі зменшенням показників поздовжньої деформації на середньому рівні до величини $-6,6$ ($-9,3$; $-4,6$) % ($p=0,004$) та скручування ЛШ до величини $6,5$ ($3,6$; $10,0$)⁰ ($p=0,001$) за рахунок базальних і верхівкових відділів.

9. Аналіз даних КВГ, стандартної ЕхоКГ і Спекл-трекінг ЕхоКГ забезпечує ефективну оцінку функціонального стану міокарда при вирішенні тактики та об'єму хірургічного втручання у пацієнтів з ПІА ЛШ і допомагає у визначенні операбельності пацієнтів з вираженим зниженням ФВ.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. До передопераційного обстеження пацієнтів з ППА ЛШ рекомендовано включати як традиційні (стандартна ЕхоКГ і КВГ), так і сучасні (Спекл-трекінг ЕхоКГ) методи дослідження.

2. Для визначення доцільності та об'єму хірургічного лікування пацієнтів з ППА ЛШ рекомендовано використання показників поздовжньої деформації, скручування .

3. У пацієнтів з ППА ЛШ II типу рекомендовано оцінювати час проведення операції з урахуванням більшого відносного ризику кардіоваскулярної смерті та прогресування СН.

.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Алехин МН. Тканевой доплер в клинической эхокардиографии. Москва: Инсвязьиздат; 2006.
2. Банержи А. Медицинская статистика понятным языком: вводный курс. Москва: Практ. медицина; 2007. 287 с.
3. Белов ЮВ, Вараксин ЮН. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка сердца. От концепции к хирургическому лечению. М: ООО Деново; 2002. 194 с.
4. Боев СС, Доценко НЯ, Молодан АВ, Шехунова ИА, Дедова ВО. Диагностические аспекты спекл-трекинг эхокардиографии у больных ишемической болезнью сердца с хронической сердечной недостаточностью (обзор литературы). Здравоохранение Чувашии. 2013;4(36):53-58.
5. Бокерия ЛА, Федоров ГГ. Опыт хирургического лечения постинфарктных аневризм левого желудочка сердца и сопутствующих желудочковых тахикардий (1981-1999 годы). Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1999;6:38-44.
6. Бузаев ИВ. Прогнозирование изменений центральной гемодинамики и выбор метода пластики левого желудочка при хронических аневризмах сердца [диссертация]. Новосибирск; 2006.
7. Буховец ИЛ, Ворожцова ИН, Лавров АГ. Прогноз хирургической и эндоваскулярной коррекции коронарного атеросклероза. Томск; 2013.
8. Варданыан АА. Оценка деформации и скорости смещения миокарда у больных ишемической болезнью сердца [диссертация]. Москва; 2007. 128 с.
9. Ватолина ТВ. Дифференцированный подход к хирургическому лечению постинфарктного ремоделирования левого желудочка [диссертация]. Новосибирск; 2012.
10. Воронков ЛГ, Коваленко ВН, Рябенко ДВ. Хронічна серцева недостатність. Механізми, стандарти діагностики та лікування: монографія.

Київ: Моріон; 1999. 127 с.

11. Габитова РГ. Возможности ультразвуковой технологии отслеживания пятнистых структур в ранней диагностике функциональных нарушений сердца при артериальной гипертензии [диссертация]. Москва; 2011.

12. Галимская ВА, Донченко ИА, Глумсков АБ. Зависимость показателей продольной деформации миокарда левого желудочка, а также ее скорости от частоты сердечных сокращений у здоровых людей. В: Сб. материалов VI национального конгресса терапевтов. М. 2011, с. 46.

13. Гіреш ЙЙ. Оцінювання гендерних особливостей систолічної та діастолічної функції серця при гіпертонічній хворобі методом спекл-трекінг ехокардіографії. Український кардіологічний журнал. 2017;2:63.

14. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Москва: Практика; 1998. 460 с.

15. Гмурман В. Теория вероятностей и математическая статистика. Учебник. СПб.: Юрайт; 2017. 480 с.

16. Голядкина АА. Биомеханика левого желудочка сердца с постинфарктными аневризмами [автореф. дис.]. Саратов; 2013.

17. Гороховский БИ. Аневризмы и разрывы сердца. Москва: МИА; 2001. С. 65.

18. Дзахоева ЛС, Книшов ГВ, Гогаева ОК, Урсуленко В І, Руденко СА, винахідники; НІССХ ім. ММ Амосова АМН України, патентовласник. Спосіб діагностики тромбованої аневризми лівого шлуночка методом електрокардіографії. Патент України № 77808. 2015 жовт. 07.

19. Дземешкевич СЛ, Стивенсон ЛИ. Дисфункции миокарда и сердечная хирургия. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2009:48-56.

20. Дзяк ГВ. Новые возможности в оценке структурно-функционального состояния миокарда при гипертонической болезни. Здоров'я України. 2013;24-25.

21. Долженко МН. Аневризма левого желудочка: дефиниции, механизм формирования, диагностика, показания к операции, прогноз. Серцева недостатність. 2009;2:29-32.
22. Донченко ИА. Деформационные характеристики миокарда в норме и при различных вариантах течения ИБС с оценкой влияния интенсивной статинотерапии [автореф. дис.]. Саратов; 2015. 22 с.
23. Екимова НА, Каткова ЛА, Фурман НВ. Оценка деформации и скорости деформации миокарда методом тканевой доплерографии. Саратовский научно-медицинский журнал. 2013;9(1):50-7.
24. Казаковцева ТА. Хроническая сердечная недостаточность ишемического и ревматического генеза: инструментальные и биохимические маркёры в сопоставлении с клиническими признаками [диссертация]. Москва; 2009.
25. Калинин АО, Алехин МН, Бахе Г. Оценка состояния миокарда предсердий у здоровых лиц в режиме двухмерной серошкальной деформации. Кардиология. 2010;2:62-8.
26. Каро К, Педли Т, Шротер Р, Сид У. Механика кровообращения: Пер. с англ. М.: Мир; 1981. 624 с.
27. Кисельов С.М. Інфаркт міокарда ,ускладнених аневризмою лівого шлуночка: клінічні і структурно-функціональні особливості перебігу,діагностичні,терапевтичні та прогностичні аспекти [диссертация]. Запоріжжя ;2016.
28. Кнышов ГВ. Концепция спиральной структуры сердца: новый этап в лечении сердечно-сосудистой недостаточности. Здоров'я України. 2005;123.
29. Коваленко ВМ, Лутай МІ, Сіренко ЮМ, Сичов ОС, редактори. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування. К.: Моріон; 2016, с. 59–63.
30. Коваленко ВМ, Несукай ОГ, Даниленко ОО, Поленова НС, Тітов ЄЮ. Геометрія скорочення лівого шлуночка – новий погляд на проблему

через призму структурної організації міокарда. Укр. медичний часопис. 2013;2(94):183-7.

31. Коваленко ВМ, Несукай ОГ, Поленова НС, та ін. Спекл-трекінг ехокардіографія: нормативні значення і роль методу у вивченні систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка. Укр. кардіол. журнал. 2012;6:103-9.

32. Лазоришинець ВВ, Руденко КВ, Кравчук ББ, Руденко СА, Шаповалова ВВ. Кардіотрансплантація та сучасні методи лікування тяжкої хронічної серцевої недостатності. Серцева недостатність. 2016;1:5.

33. Лилли Л. Патолофізіологія захворювань серцево-судинної системи. 2-е изд. М.: БИНОМ; 2007:210-11.

34. Литвинов ММ, Прохорович ИС, Бочкова ИМ, и др. Оценка жизнеспособности миокарда с помощью позитронной эмиссионной томографии с рубидием-82. Медицинская радиология и радиационная безопасность. 1997; 42(3):13-7.

35. Мирошник М. Векторний аналіз в ехокардіографії: методологія, норма. Київ: Image Sante – Науково-практична бібліотека; 2011. 91 с.

36. Мирошник М. Векторный анализ деформации миокарда: новый путь в кардиологии. Украинско-французский вестник. 2009;1:3-6.

37. Міністерство охорони здоров'я України. Бібліотека Івано-Франківського національного медичного університету. Смертність від серцево-судинних захворювань як державна проблема (Бібліографічний показник м. Івано-Франківськ 2016. Галицький лікарський вісник. 2016;23(3 ч. 1):1-148.

38. Молодан АВ, Иващук ВА. Особенности деформации миокарда у больных ишемической болезнью сердца с умеренной дилатацией левого желудочка, осложненной инфарктом миокарда. Патологія. 2014;1(30):16-9.

39. Молодан АВ, Мирошник НЮ, Подлужный СГ, Иващук ВА. Векторный анализ левого желудочка: методологические основы и показатели деформации у здоровых лиц. Сучасні медичні технології. 2013;1:50-3.

40. Мурашова НК. Возможности Speckle Tracking эхокардиографии в выявлении жизнеспособного миокарда у больных с хронической ишемической болезнью сердца [диссертация]. М; 2014.
41. Мхитарян ВС, Шишов ВФ, Козлов АЮ. Теория вероятностей и математическая статистика. Москва; 2012. 416 с.
42. Олейников ВЭ, Галимская ВА, Донченко ИА. Оценка деформационных характеристик миокарда у здоровых лиц различных возрастных групп эхокардиографическим методом X-Strain. Кардиология. 2012;2:65-9.
43. Осипов ЛВ. Ультразвуковые диагностические приборы. Москва: ИзоМед; 2011. 316 с.
44. Павлюкова ЕН. Деформация, ротация и поворот левого желудочка по оси у больных ишемической болезнью сердца с тяжелой левожелудочковой дисфункцией. Патология кровообращения. 2010;4:102-3.
45. Парамонова ТИ, Базылев ВВ, Вдовкин АВ, Палькова ВА, Карпухин ВГ. Влияние операций реконструкции левого желудочка на функциональные и объемные показатели у больных с постинфарктной аневризмой. Лучевая диагностика и терапия. 2015;2:74-81.
46. Петровский БВ, Бакулев АН. Хирургия сердца и магистральных сосудов. М.: Медицина; 1965.
47. Писарук АВ, Кошель НМ, Войтенко ВП. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и образ жизни в странах Европы (медико-демографическое исследование). Кровообіг та гемостаз. 2014;1-2:43.
48. Полякова ЕН, Кужель ДА, Матюшин ГВ, Літкина ВС. Блокада левой ножки пучка Гиса и скручивание левого желудочка при низкой фракции выброса. Клиническая медицина. 2015; 93(11):15-21.
49. Поташов СВ. Диагностическая ценность современных методов визуализации сердца у пациентов с аневризмами левого желудочка. Серце і судині. 2009;1:74-5.

50. Реброва ОЮ. Статистический анализ медицинских данных: применение пакета прикладных программ STATISTICA. Москва: Медиа Сфера; 2006. 305 с.

51. Руденко АВ, Руденко СА, Гогаева ЕК. ЭКГ признаки ремоделирования миокарда у пациентов после аневризмэктомии с пластикой левого желудочка по Dog. Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. АН Бакулева РАМН. 2006;7:58.

52. Руденко АВ, Руденко СА. Результати хірургічного лікування аневризм лівого шлуночка за методикою ендовентрикулопластики з латкою та без латки. Щорічн. наук. праць Асоціації серц.-судин. хірургів України. 2009;17:558.

53. Руденко СА, Гогаева ЕК. Динамика электрокардиограммы в зависимости от вида пластики левого желудочка в ранний послеоперационный период. Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. АН Бакулева РАМН. 2005;6:36.

54. Руденко СА, Долженко МН, Руденко АВ, Поташов СВ, Носенко НН, Симагина ТВ, и др. Изменения миокардиальной функции левого желудочка у больных с постинфарктным кардиосклерозом по данным тканевой доплеровской визуализации, после аортокоронарного шунтирования, комбинированного с аневризмэктомией левого желудочка. Серце і судини. 2008;2:33-42.

55. Руденко СА, Книшов ГВ, Руденко АВ. Порівняльний аналіз частоти виникнення післяопераційних ускладень при хірургічному лікуванні аневризм лівого шлуночка. Серцево-судинна хірургія. Щорічн. наук. праць асоціації серц.-судин. хірургів України. 2008;16:173-7.

56. Руденко СА, Книшов ГВ. Аневризма левого желудочка: современные принципы хирургического лечения. Мистецтво лікування. 2008;5:65-68.

57. Руденко СА. Діагностика та лікування аневризм лівого шлуночка серця ішемічного генезу [автореф. дис.]. Київ; 2008; с.7.

58. Руководство по функциональной диагностике в кардиологии. Ред. ЮА Васюк. Москва: Практическая медицина; 2012. 164 с.
59. Сандриков ВА, Кулагина ТЮ, Варданян АА, Гаврилов АВ, Архипов ИВ. Новый подход к оценке систолической и диастолической функции левого желудочка у больных с ишемической болезнью сердца. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2007;1: 44-53.
60. Сильнова ИВ. Аневризма левого желудочка как осложнение некомпактного миокарда у детей. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2012;3:44-5.
61. Современные достижения и перспективы в лечении сердечной недостаточности. В: Материалы II науч.-практ. конф. Украинской ассоциации специалистов по сердечной недостаточности; 2012; Киев. Серцева недостатність. 2012; 2: 68-71.
62. Сперелакис Н. Физиология и патофизиология сердца. Москва: Медицина; 1990. Т. 2; с. 192-5.
63. Тишкова НВ. Возможности применения метода доплеровской визуализации тканей в кардиологии. Медицинские новости. 2008;7:41-9.
64. Трембовецька ОМ. Діагностика морфофункціональних особливостей міокарда шлуночка в нормі і при різних варіантах порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки на основі спекл-трекінг ехокардіографії [дисертація]. Київ; 2016.
65. Трубина ЕВ. Коронарный кровоток, деформация, ротация и скручивание левого желудочка у больных с ишемической и дилатационной кардиомиопатиями [автореф. дис.]. Томск; 2012.
66. Урсуленко ВИ, Руденко АВ, Якоб ЛВ, Прудкий ИИ, Папизук АЛ, Верич НМ, и др. Результаты пластики левого желудочка после аневризмэктомии больших передневерхушечных, перегородочных. и гигантских. Щорічн. наук. праць Асоц. серц.-судин. хірургів України. 2009;17:446.

67. Урсуленко ВИ. Хирургия осложненных форм ишемической болезни сердца. Киев: Агат-Принт; 2016. 189 с.
68. Фанта СМ, Невмержицька ЛО, Лебедева СО, Джафаров ДГ, Панченко СП, Руденко КВ, Лазоришинець ВВ. Причины повторних звернень до кардіохірургічної клініки хворих на ішемічну хворобу серця з коронарним шунтуванням в анамнезі. Вісник серцево-судинної хірургії. 2016;26:31-5.
69. Фейгенбаум Х. Эхокардиография. 5-е изд. Москва: ВИДАР; 1999. 512 с.
70. Халафян А. Современные статистические методы медицинских исследований. Москва: Издательство ЛКИ; 2014. 320 с.
71. Хилл А. Работа мышц: пер. с англ. Москва–Ленинград; 1929.
72. Целуйко ВИ, Киношенко КЮ, Мищук НЕ. Оценка деформации миокарда левого желудочка в клинической практике. Ліки України. 2014;9:52-6.
73. Чернявский АМ, Караськов АМ. Предоперационное моделирование оптимального объема левого желудочка при хирургической реконструкции постинфарктных аневризм сердца. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2000;2:9-11.
74. Шабалкин БВ, Абугов АМ, Левина ГА. Состояние кровообращения у больных с хронической аневризмой сердца. Кардиология. 1975;5:57-60.
75. Шумаков ВИ. Трансплантология. М: Медицина;1995. 391 с.
76. Юнкеров В, Григорьев С, Резванцев М. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований. СПб.: ВМедА; 2011. 266 с.
77. Яковлева ЛН, Шустваль НФ. Особые состояния при ишемии левого желудочка. Диабет и сердце. 2010;6(142):22-8.
78. 2014 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery

(EACTS) developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 2014;35.

79. Agati L, Cimino S, Tonti G. Quantitative analysis of intraventricular blood flow dynamics by echocardiographic particle image velocimetry in patients with acute myocardial infarction at different stages of left ventricular dysfunction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014;15:1203-1212.

80. Alderman EL, Fisher LD, Litvin P. Results of coronary artery surgery in patient with poor left ventricular function(CASS). *J Circulation*. 1983;68(4):785-95.

81. Altiok E, Tiemann S, Becker M, Koos R, Zwicker C, Schroeder J, et al. Myocardial deformation imaging by two-dimensional speckle-tracking echocardiography for prediction of global and segmental functional changes after acute myocardial infarction: a comparison with late gadolinium enhancement cardiac magnetic resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014 Mar;27(3):249-57.

82. Altman M, Bergerot C, Davidsen ES, Sibellas F, Ovize M, Bonnefoy-Cudraz E, Derumeaux G. Assessment of left ventricular systolic function by deformation imaging derived from speckle tracking: a comparison between 2D and 3D echo modalities. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014;15:316-23.

83. Andrade J, Cerri GG. Left ventricular twist: comparison between two- and threedimensional speckle-tracking echocardiography in healthy volunteers. *Eur J Echocardiogr*. 2011;12(1):76-9.

84. Anversa P, Loud AV, Levicky V, Guideri G. Left ventricular failure induced myocardial infarction. Myocyte hypertrophy. *Am J Physiol*. 1985;248(6 Pt 2):H876-82.

85. Anversa P. Quantative structural analysis of the myocardium during physiologic growth and induced cardiac hypertrophy: a review. *J Am Coll Cardiol*. 1986;7(5):1140.

86. Anwar AM. Accuracy of two-dimensional speckle tracking echocardiography for the detection of significant coronary stenosis. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2013;21(4):177-82.

87. Balmain GM, Stewart A, Yamada J, Chan LJ, Sabapathy HS. The impact of an experimentally induced increase in arterial blood pressure on left ventricular twist mechanics. *Exp. Physiol.* 2016;101:124-34.
88. Bas M. van Dalen, Floris Kauer, Wim B. Vletter, Osama I. I. Soliman, Heleen B. van der Zwaan, Folkert J. ten Cate, et al. Influence of cardiac shape on left ventricular twist. *J Appl Physiol Publ.* 2010 1 Jan;108(1):146-51.
89. Beanlands RS, Chow BJ, Dick A. CCS/CAR/CANM/CNCS/CanSCMR joint position statement on advanced noninvasive cardiac imaging using positron emission tomography, magnetic resonance imaging and multidetector computed tomographic angiography in the diagnosis and evaluation of ischemic heart disease – executive summary. *Can J Cardiol.* 2007;23:107-19.
90. Beanlands TD, Ruddy RA, de Kamp, et al. Positron emission tomography and recovery following revascularization: the importance of scar and the development of a prediction rule for the degree of recovery of left ventricular function. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1735-43.
91. Beek AM, Kuhl HP, Bondarenko O, et al. Delayed contrast– enhanced magnetic resonance imaging for the prediction of regional functional improvement after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:895-901.
92. Bertini M, Ng AC, Antoni ML, Nucifora G, Ewe SH, Auger D, et al. Global longitudinal strain predicts long-term survival in patients with chronic ischemic cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2012;5:383-91.
93. Biering-Sorensen T, Hoffmann S, Mogelvang R, Zeeberg Iversen A, Galatius S, Fritz-Hansen, et al. Myocardial strain analysis by 2-dimensional speckle tracking echocardiography improves diagnostics of coronary artery stenosis instable angina pectoris. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2014;7(1):58-65.
94. Bijmens B, Cikes M, Claus P, Sutherland G. Velocity and deformation imaging for the assessment myocardial dysfunction. *Eur J Echocar.* 2009;10:216-26.
95. Blessberger H, Binder T. Non-invasive imaging: Two dimensional speckle tracking echocardiography: basic principles. *Heart.* 2010;96(9):716-22.

96. Bolognese L, Cerisano G, Buonamici P. Influence of infarctzone viability on left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. *Circulation*. 1997;96:3353-59.
97. Borlaug BA, Paulus WJ. Heart failure with preserved ejection fraction: Pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eur Heart J*. 2011;32:670-9.
98. Buckberg GD, Hoffman JIE, Coghlan HC, Nanda NC. Ventricular structure-function relations in health and disease. Part II: Clinical considerations. *Eur J Cardio-Thoracic Surg*. 2014;47:778-87.
99. Buckberg GD, Athanasuleas CL, Wechsler AS, Beyersdorf F, Conte JV, Strobeck JE. The STICH Trial unraveled. *Eur J Heart Fail*. 2010;12:1024-27.
100. Budoff MJ. Tracking Progression of Heart Disease with Cardiac Computed Tomography. *J Cardiovasc Pharmacol Therap*. 2004;9:75-82.
101. Byrd BF, Abraham TP, Buxton DB, et al. A Summary of the American Society of Echocardiography Foundation Value-Based Healthcare: Summit 2014: The Role of Cardiovascular Ultrasound in the New Paradigm. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28:755-69.
102. Cameli M, Mondillo S, Galderisi M, Mandoli GE, Ballo P, Nistri S, et al. Speckle tracking echocardiography: a practical guide. *Ital Cardiol (Rome)*. 2017 Apr;18(4):253-69.
103. Cameli M, Mondillo S, Righini FM, Lisi M, Dokollari A, Lindqvist P, et al. Left ventricular deformation and myocardial fibrosis in patients with advanced heart failure requiring transplantation. *J Cardiac Fail*. 2016;22:901-7.
104. Carlsson M, Ugander M, Mose H, Buhre T, Arheden H. Atrioventricular plane displacement is the major contributor to left ventricular pumping in healthy adults, athletes, and patients with dilated cardiomyopathy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2007;292: H1452-59.
105. Cheng Y, Aboodi MS, Annest LS, Wechsler AS, Kaluza GL, Granada JF, et al. Off-pump epicardial ventricular reconstruction restores left ventricular twist and reverses remodeling in an ovine anteroapical aneurysm model. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014 Jul;148(1):225-31.

106. Choi JO, Cho SW, Song YB, Cho SJ, Song BG, Lee SC, et al. Longitudinal 2D strain at rest predicts the presence of left main and three vessel coronary artery disease in patients without regional wall motion abnormality. *Eur J Echocardiogr.* 2009;10:695-701.
107. Clement Papadacci, Victor Finel, Jean Provost, Olivier Villemain, Patrick Bruneval. Imaging the dynamics of cardiac fiber orientation in vivo using 3D Ultrasound Backscatter Tensor Imaging. *J Sci Rep.* 2017; 7: 830.
108. Dahlslett T, Karlsen, Grenne B, vEek C, Sjoli B, Skulstad H. Early assessment of Strain Echocardiography Can Accurately Exclude Significant Coronary Artery Stenosis in Suspected Non ST-Segment Elevation Acute coronary Syndrome. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014;4.
109. Dalen H, Thorstensen A, Aase SA, et al. Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway. *Eur J Echocardiogr.* 2010;11(2):176-83.
110. Di Donato M, Dabic P, Castelveccchio S, Santambrogio C, Brankovic J, Collarini L. Left ventricular geometry in normal and post-anterior myocardial infarction patients: sphericity index and ‘new’ conicity index comparisons. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006;29 Suppl 1:S225-30.
111. Dirksen MS, et al. Usefulness of dynamic multislice computed tomography of left ventricular function in unstable angina pectoris and comparison with echocardiography. *Am J Cardiol.* 2002;90:1157-60.
112. Dong SJ, Hees PS, Huang WM, Buffer SA Jr, Weiss JL, Shapiro EP. Independent effects of preload, afterload, and contractility on left ventricular torsion. *Am J Physiol.* 1999 Sep;277(3 Pt 2):H1053-60.
113. Doucende G, Schuster I, Rupp T, Startun A, Dauzat M, Obert P, et al. Kinetics of left ventricular strains and torsion during incremental exercise in healthy subjects: The key role of torsional mechanics for systolic-diastolic coupling. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2010;3:586-94.
114. Drazner MH. The progression of hypertensive heart disease. *Circulation.* 2011;123:327-34.

115. Eek C, Grenne B, Brunvand H, Aakhus S, Endresen K, Smiseth OA. Strain echocardiography predicts acute coronary occlusion in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Eur J Echocardiogr.* 2010;11(6):501-8.
116. Enomoto M, Ishizu T, Seo Y, Yamamoto M, Suzuki H, Shimano H, et al. Subendocardial systolic dysfunction in asymptomatic normotensive diabetic patients. *Circ J.* 2015;79:1749-55.
117. Esch BT, Warburton DE. Left ventricular torsion and recoil: implications for exercise performance and cardiovascular disease. *J Appl Physiol.* 2009;106(2):362-9.
118. ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2013;34(28):2159-219.
119. Faxon DP, Ryan TJ, David KB. Prognostic significance of angiographically documented left ventricular aneurysm from the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *Am J Cardiol.* 1982;50:157.
- 120.** Friedman B, Dunn MI. Postinfarction Ventricular Aneurysms. *Clin cardiol.* 1995;18:505-11.
121. Galiuto Leda, editor-in chief. *The EAE Textbook of echocardiography.* Oxford university press; 2011. 117 p.
122. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, Wilansky S, Carerj S, Gentile F, et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23(4):351-69.
123. Gilstrap L, Bhatia RS, Weiner R, Dudzinski D. Dobutamine stress echocardiography: a review and update. 2014 Apr;5:69-81. 310
124. Goffinet C, Chenot F, Robert A, Pouleur AC, de Waroux JB, Vancrayenest D. Assessment of subendocardial vs. subepicardial left ventricular

rotation and twist using two-dimensional speckle tracking echocardiography: comparison with tagged cardiac magnetic resonance. *Eur Heart J*. 2009;30: 608-17.

125. Goffinet C, Chenot F, Robert A, Pouleur AC, de Waroux JB, Vancraeynest D, et al. New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. *Circulation*. 2005;112:3149-56.

126. Grossman W, Jones D, McLaurin LP. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J Clin Invest*. 1975;56:56-64.

127. Hasselberg NE, Hauga KH, Sarvari SI, Gullestad L, Andreassen K, Smiseth O, et al. Left ventricular global longitudinal strain is associated with exercise capacity in failing hearts with preserved and reduced ejection fraction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16: 217-24.

128. Hayashi SY, Lind BI, Seeberger A, et al. Analysis of mitral annulus motion measurements derived from M-mode, anatomic M-mode, tissue Doppler displacement, and 2-dimensional strain imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006;19:1092-1101.

129. Heidenreich PA, Trogon JG, Khavjou OA, Butler J, Dracup K, Ezekowitz MD, et al. Forecasting the future of cardiovascular disease in the united states: A policy statement from the American heart association. *Circulation*. 2011;123:933-44.

130. Henn MC, Cupps BP, Kar J, et al. Quantifying "normalized" regional left ventricular contractile function in ischemic coronary artery disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2015;150:240-6.

131. Hensel KO, Jenke A, Leischik R. Speckle-tracking and tissue-Doppler stress echocardiography in arterial hypertension: a sensitive tool for detection of subclinical LV impairment. *J Biomed Res Int*. 2014;4:725-62.

132. Hong GR, KIm M, Pedrizzetti G, Vannan MA. Current Clinical Application of Intracardiac Flow Analysis Using Echocardiography. *J Cardiovascular Ultrasound*. 2013;21:155-62.

133. Hsu EW, Muzikant AL, Matulevicius SA, Penland RC, Henriquez CS. Magnetic resonance myocardial fiber-orientation mapping with direct histological correlation. *Am J Physiol*. 1998 May;274(5 Pt 2):H1627-34.
134. Ingels NB, David EJr, et al. Relation between Longitudinal, circumferential and oblique shortening and torsional deformation in the left ventricular. *Circulation Research*. 1989;64:915-27.
135. Jatene A. Left ventricular aneurysmectomy. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1985;89:321-31.
136. Kaku K, Takeuchi M, Tsang W, Takigiku K, Yasukochi S, Patel AR, Mor-Avi V, et al. Age-related normal range of left ventricular strain and torsion using three-dimensional speckle-tracking echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014 Jan;27(1):55-64.
137. Khan SG, Dimitris Klettas BS, Kapetanakis S, Monaghan MJ. Clinical utility of speckle-tracking echocardiography in cardiac resynchronisation therapy. *J Echo Res Pract*. 2016;1:10.
138. Kim WJ, Lee BH, Kim YJ, Kang JH, Jung YJ, Song JM, et al. Apical rotation assessed by speckle-tracking echocardiography as an index of global left ventricular contractility. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009;2:123-31.
139. Kirklin JW, Barrat-Boys BG. *Cardiac surgery*. NY; 1986.
140. Lang R, Bierig M, Devereux R, et al. Recommendations for Chamber Quantification. A report from the American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee, the Task Force on Chamber Quantification and the European Association of Echocardiography. *Eur J Echocardiogr*. 2006;7:79-108.
141. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afzalalo J, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Echocardiogr*. 2015;28(1):1-9.

142. Lee W.N, et al. Mapping myocardial fiber orientation using echocardiography-based shear wave imaging. *IEEE Trans. Med. Imaging.* 2012;31:554-62.
143. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, et al. Two-dimensional strain - a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004;17:1021-9.
144. Levy D, Savage D, Garrison RJ, Anderson KM, Kannel WB, Castelli WP. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: the Framingham Heart Study. *Am J Cardiol.* 1987;59:956-60.
145. Lloyd-Jones D. Heart Disease and Stroke Statistics – 2010 Update. A Report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation.* 2011;123:18-209.
146. MacIver D H, et al. The end of the unique myocardial band .Clinical and functional consideration .*Eur J Cardio-Thoracic Surg.* 2018; 53:121-128.
147. Mandegar MH, Yousefnia MA, Roshanali F, et al. Interaction between two predictors of functional outcome after revascularization in ischemic cardiomyopathy: left ventricular volume and amount of viable myocardium. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008;136:930-6.
148. Manovel A, Dawson D, Smith B, Nihoyannopoulos P. Assessment of left ventricular function by different speckle-tracking software. *Eur J Echocardiogr.* 2010 Jun;11(5):417-21.
149. Marshall RC, Tillisch JH, Phelps ME, et al. Identification and differentiation of resting myocardial ischemia and infarction in man with positron computed tomography, 18-F-labeled fluorodeoxyglucose and N-13 ammonia. *Circulation.* 1983;67(4):766-88.
150. McClelland RL, Jorgensen NW, Budoff M, et al. 10-Year Coronary Heart Disease Risk Prediction Using Coronary Artery Calcium and Traditional Risk Factors: Derivation in the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) With Validation in the HNR (Heinz Nixdorf Recall) Study and the DHS (Dallas Heart Study). *J Am CollCardiol.* 2015;66:1643-53.

151. Menicanti L, Di Donato M. Surgical left ventricle reconstruction, pathophysiologic insights, results and expectation from the STICH trial. *Eur. J Cardiothorac Surg.* 2004;26;:42-4.
152. Menikanti L, Di Donato M, Castelvechio S. Surgical ventricular restoration to reverse left ventricular remodeling. *Carrent Cardiology Reveievs.* 2010;6:15-23.
153. Mickleborough LL, Carson S, Ivanov J. Repair of dyskinetic or akinetic left ventricular aneurysm: results obtained with a modified linear closure. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;121:675-82.
154. Min Xie, Burchfield JS, Hill JA. Pathological Ventricular Remodeling: Mechanisms: Part 1 of 2. *Circulation.* 2013 July 23;128(4):388-400.
155. Miragoli M, Salvarani N, Rohr S. Myofibroblasts induce ectopic activity in cardiac tissue. *Circ Res.* 2007;101:755-8.
156. Mirsky I, Parmley WW. Assessment of passive elastic stiffness for isolated heart muscle and the intact heart. *Circ Res.* 1973 Aug;33(2):233-43.
157. Moller JE, Hillis GS, Oh JK, Reeder GS, Gersh BJ, Pellikka PA. Wall motion score index and ejection fraction for risk stratification after acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2006 Feb;151(2):419-25.
158. Montgomery DE, Puthumana JJ, Fox JM, Ogunyankin KO. Global longitudinal strain aids the detection of non-obstructive coronary artery disease in the resting echocardiogram. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2012 Jul;13(7):579-87.
159. Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, Belohlavek M, Cardim NM, Derumeaux G, et al. A current evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *Eur J Echocardiogr.* 2011;12(3):167-205.
160. Nakatani S. Left ventricular rotation and twist: Why should we learn? *J Cardiovasc Ultrasound.* 2011;19(1):1-6.

161. Nassenstein K, Breuckmann F, Bucher C, et al. How much myocardial damage is necessary to enable detection of focal late gadolinium enhancement at cardiac MR imaging. *Radiology*. 2008; 249:829-35.
162. Nesto RW, Kowalchuk GJ. The ischemic cascade: temporal sequence of hemodynamic, electrocardiographic and symptomatic expressions of ischemia. *Am J Cardiol*. 1987;59:23C-30C.
163. Opie LH. Controversies in ventricular remodeling. *Lancet*. 2006;367(9507):356.
164. Parachury VP, Adhypak SM. *Ventricular Geometry in Post-Myocardial Infarction Aneurysm*. London: Springer Verlag; 2012.
165. Pedrizzetti G, Kraigher-Krainer E, De Luca A, Caracciolo G, Mangual JO, Shah A, et al. Functional Strain-line Pattern in the Human Left Ventricle. *Phys Rev Lett*. 2012 Jul 27;109(4):048103.
166. Pegg TJ, Selvanayagam JB, Jennifer J, et al. Prediction of global left ventricular functional recovery in patients with heart failure undergoing surgical revascularization, based on late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2010;12:56.
167. Rambaldi R, Poldermans D, Bax JJ, et al. Doppler tissue velocity sampling improves diagnostic accuracy during dobutamine stress echocardiography for the assessment of viable myocardium in patients with severe left ventricular dysfunction. *Eur Heart J*. 2000;21:1091-8.
168. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18: 1440-63.
169. Sarvari SI, Hauquaa KH, Zahid W, Bendz B, Aakhus S, Aaberge L, Edvardren T. Layer-specific quantification of myocardial deformation by strain echocardiography may reveal significant CAD in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *JACC Cardiovasc Imag*. 2013;6(5):535-44. 2

170. Scanlon PJ, Faxon JP, Audet AM, et al. ACC/AHA Guidelines for Coronary Angiography: Executive Summary and Recommendations. *Circulation*. 1999;99:2345-57.
171. Sengelov M, Jorgensen PG, Jensen JS, Bruun NE, Olsen FJ, Fritzhansen T, et al. Global longitudinal strain is a superior predictor of all-cause mortality in heart failure with reduced ejection fraction. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015;8:1351-59.
172. Sengupta PP, Korinek J, Belohlavek M, Narula J, Vannan MA, Jahangir A, et al. Left ventricular structure and function: basic science for cardiac imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(10):1988-2001.
173. Sengupta PP, Tajik AJ, Chandrasekaran K, Khandheria BK. Twist mechanics of the left ventricle. *J Am Coll Cardiol Imag*. 2008;1:366-76.
174. Sengupta PP, Tajk AJ, Chandrasekaran K. Twist mechanics of the left ventricle principles and applications. *JACC Cardiovasc imaging*. 2008;1:2014-23.
175. Senyo SE, Steinhauser ML, Pizzimenti CL, Yang VK, Cai L, Wang M, et al. Mammalian heart renewal by pre-existing cardiomyocytes. *Nature*. 2013;493:433-6.
176. Shimoni S, Gendelman G, Ayzenberg O, Smirin N, Lysyansky P, Edri O, et al. Differential effects of coronary artery stenosis on myocardial function: the value of myocardial strain analysis for the detection of coronary artery disease. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011 Jul;24(7):748-57.
177. Simonson JS, Schiller NB. Descent of the base of the left ventricle: an echocardiographic index of left ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr*. 1989 Jan-Feb;2(1):25-35.
178. Sitia S, Tomasoni L, Turiel M, et al. Speckle tracking echocardiography: a new approach to myocardial function. *WJC*. 2010;2(1):1-5.
179. Solheim S, Seleflot I, Lunde K. Frequency of left ventricular thrombus in patients with anterior wall acute myocardial infarction. *J Am Cardiol*. 2010;106:1197-1200.

180. Sturmberger T, Niel J, Aichinger J, Ebner Ch. Acute myocarditis with normal wall motion detected with 2D speckle tracking echocardiography. *J Echo Res Pract*. 2016 Mar; 3(1): K15-9.
181. Sutton M, Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction. Pathophysiology and therapy. *Circulation*. 2000;101:2981-87.
182. Taber LA, Yang M, Podszus WW. Mechanics of ventricular torsion. *J Biomech*. 1996;29:745-52.
183. Tennant R, Wiggers CJ. The effect of coronary occlusion on myocardial contraction. *Am J Physiol*. 1935;112:351-61.
184. Torrent-Guasp F, et al. New understanding of the heart structure and function. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;50:682-88.
185. Tsang W, Ahmad H, Patel AR, Sugeng L, Salgo IS, Weinert L, et al. Rapid estimation of left ventricular function using echocardiographic speckle-tracking of mitral annular displacement. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010 May;23(5):511-5.
186. Uematsu M. Speckle tracking echocardiography: Quo vadis? *Circ J*. 2015;79:735-41. [1](#)
187. van Dalen BM, Kauer F, Vletter WB, Soliman OI, van der Zwaan HB, Ten Cate FJ, Geleijnse ML. Influence of cardiac shape on left ventricular twist. *J Appl Physiol* (1985). 2010 Jan;108(1):146-51.
188. Voigt JU, Exner B, Schmiedehausen R. Strain-Rate Imaging During Dobutamine Stress Echocardiography provides Objective Evidence of Inducible ischemia. *Circulation*. 2003;107:2120-6.
189. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, et al. 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;16:1-11.
190. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick TH, Houle H, Baumann R, Pedri S, et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task

Force to standardize deformation imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28:183-93.

191. von Spiegel T, Wietasch G, Hoeft A. Basics of myocardial pump function. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1998 Sep;46(Suppl 2):237-41.

192. Waller BF, Rohr TM, McLaughlin T. Intracardiac thrombi: frequency, location, etiology and complications: a morphologic review – part II. *Clin Cardiol.* 1995;18:530-4.

193. Wang D, Sun JP, Lee AP, Ma GS, Yang XS, Yu CM, et al. Evaluation of left ventricular function by dimensional speckle-tracking echocardiography in patients with myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015 Jun;28(6):674-82.

194. White HD, Norris RM, Brown MA, et al. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation.* 1987;76:44-51.

195. Wolk MJ, Bailey SR, Doherty JU, et al. ACCF/AHA/ ASE/ ASNC/ HFSA/ HRS/ SCAI/SCCT/SCMR/STS 2013 multimodality appropriate use criteria for the detection and risk assessment of stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:380.

196. Xiao CS, Gao CQ, Li LB, Wang Y, Zhao T, Ye WH, et al. Establishment of a chronic left ventricular aneurysm model in rabbit. *J Geriatr Cardiol.* 2014 Jun;11(2):158-62.

197. Yamaguchi A, Ino T, Adachi H, et al. Left ventricular volume predicts postoperative course in patients with ischemic cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg.* 1998;65:434-8.

198. Yingchoncharoen T, Agarwal S, Popović ZB, Marwick TH. Normal ranges of left ventricular strain: a meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013;26:185-91.
199. Yoshihiro Seo, Tomoko Ishizu, Kazutaka Aonuma. Rigid Left Ventricle With Attenuated Torsion as the Integrally Deteriorated Form of Dilated Cardiomyopathy. *Circ J.* 2017;81(4):440-1.
200. Yu W, Wong SJ, Cheung YF. Left ventricular mechanics in adolescents and young adults with a history of kawasaki disease: analysis by three-dimensional speckletracking echocardiography. *Echocardiography.* 2014 Apr;31(4):483-91.
201. Zhai H, Mu Y, Guan L, Li Y. The value of aneurysm volume and myocardial strain rate for evaluating cardiac function of ischemia-related left ventricular aneurysm in a rabbit model using real time three-dimensional echocardiographic imaging combined with speckle tracking imaging. *Echocardiography.* 2013 Aug;30(7):837-42.
202. Zhai Hong, Mu Yuming, Wang Chunmei, Yan Xue. The Value of Myocardial Torsion and Aneurysm Volume for Evaluating Cardiac Function in Rabbit with Left Ventricular Aneurysm. *PLOS ONE.* 2015 Apr;10(4):e0121876.
203. Zhang KW, French B, May Khan A, Plappert T, Fang JC, Sweitzer NK, et al. Strain improves risk prediction beyond ejection fraction in chronic systolic heart failure. *J Am Heart Assoc.* 2014;3:e000550.
204. Zoran B. Popović, James D. Thomas. Toward Understanding the Interaction between Structure and Function: An Echocardiographic Story. *JASE.* 2014;27(10):1051-2.

ДОДАТОК А

АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ

ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар ДУ «Національний

інститут серцево-судинної хірургії

ім. М.М.Амосова НАМН України»

Сіромаха С.О.

“2” листопада 2017р



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва наукової розробки для впровадження «Спосіб оцінки стану міокарда лівого шлуночка». Тема НДР: «Дослідити механізм розвитку лівошлуночкової серцевої недостатності в залежності від динамічних характеристик міокарда».
2. Установа-розробник, адреса, ПІБ авторів ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М.Амосова НАМН України», 03680, м. Київ, в. М.Амосова, 6. Книшов Г.В, Трембовецька О.М., Захарова В.П., Савчук Т.В., Руденко К.В., Мороз М.М., Бацак Б.В., Руденко О.В., Приходько Т.О.
3. Джерело інформації (назва, рік видання метод. рекомендацій, інформ. листа, бібліографічні дані наук. публікації, патенту тощо) Патент 106845 Україна, МПК (2014.01)A61B 8/00, A61B 5/11 (2006.01). Спосіб оцінки стану міокарда лівого шлуночка / № а201310500; заявл. 28.08.2013; опубл. 10.01.2014, бюл. № 19
4. Назва установи, де впроваджена наукова розробка ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М.Амосова НАМН України»
5. Терміни впровадження: листопад 2017р.
6. Загальна кількість спостережень 30 випадків
7. Ефективність впровадження згідно з критеріями, викладеними у джерелі інформації спосіб дозволив більш детально вивчити механізми розвитку серцевої недостатності при постінфарктних аневризмах ЛШ та отримати позитивний гемодинамічний ефекти в лікуванні серцевої недостатності.
8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження
завідувач відділу хірургічного лікування
ішемічної хвороби серця
к.мед.н. Руденко С.А.
2 листопада 2017 р.

ЗАТВЕРДЖУЮ



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва наукової розробки для впровадження «Спосіб оцінки стану міокарда лівого шлуночка». Тема НДР: «Дослідити механізм розвитку лівошлуночкової серцевої недостатності в залежності від динамічних характеристик міокарда».
2. Установа-розробник, адреса, ПІБ авторів ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М.Амосова НАМН України», 03680, м. Київ, в. М.Амосова, 6. Книшов Г.В., Трембовецька О.М., Захарова В.П., Савчук Т.В., Руденко К.В., Мороз М.М., Бацак Б.В., Руденко О.В., Приходько Т.О.
3. Джерело інформації (назва, рік видання метод. рекомендацій, інформ. листа, бібліографічні дані наук. публікацій, патенту тощо) Патент 106845 Україна, МПК (2014.01)A61B 8/00, A61B 5/11 (2006.01). Спосіб оцінки стану міокарда лівого шлуночка / № а201310500; заявл. 28.08.2013; опубл. 10.01.2014, бюл. № 19
4. Назва установи, де впроваджена наукова розробка ДУ«Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М.Амосова НАМН України»
5. Терміни впровадження: листопад 2017р.
6. Загальна кількість спостережень 24 випадки
7. Ефективність впровадження згідно з критеріями, викладеними у джерелі інформації спосіб дозволив більш детально вивчити механізми розвитку серцевої недостатності при постінфарктних аневризмах ЛШ та отримати позитивний гемодинамічний ефекти в лікуванні серцевої недостатності.
8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження
завідувач відділу
екстреної та невідкладної кардіохірургії
к.мед.н Дирда М. М.

“8” листопада 2017 р.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар

Черкаського обласного кардіоцентру

Журба С.В.

листопада 2014 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва наукової розробки для впровадження та НДР, з якої виходить розробка «Спосіб оцінки стану міокарда лівого шлуночка». Тема НДР: «Дослідити механізм розвитку лівошлуночкової серцевої недостатності в залежності від динамічних характеристик міокарда».
2. Установа, відділення та ПІБ авторів наукової розробки ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», відділ біомедичних технологій та електромеханічних проблем серцево-судинної системи, Книшов Г.В., Трембовецька О.М., Захарова В.П., Савчук Т.В., Руденко К.В., Мороз М.М., Бацак Б.В., Руденко О.В., Білінський С.О., Приходько Т.О.
3. Джерело інформації (назва, рік видання метод. рекомендацій, інформ. листа, бібліографічні дані наук. публікацій, патенту тощо) Патент 106845 Україна, МПК (2014.01)A61B 8/00, A61B 5/11 (2006.01). Спосіб оцінки стану міокарда лівого шлуночка / № а201310500; заявл. 28.08.2013; опубл. 10.01.2014, бюл. № 19
4. Назва установи, відділення, де впроваджена наукова розробка Черкаський обласний кардіоцентр, діагностичне відділення
5. Терміни впровадження 01.02.2012 - 21.11.2014
6. Загальна кількість спостережень 25 хворих
7. Ефективність впровадження (вказати конкретний клінічний ефект) Впровадження нових підходів до діагностики функціонально стану міокарда лівого шлуночка серця дозволило більш детально вивчити механізми розвитку серцевої недостатності при різних серцевих захворюваннях і отримати позитивний гемодинамічний та клінічний ефекти в лікуванні серцевої недостатності.
8. Зауваження (пропозиції для подальшого вдосконалення) Рекомендується для широкого впровадження в практику охорони здоров'я.

Відповідальний за впровадження

Завідувач діагностичним відділенням
Черкаського обласного кардіоцентру

Терещенко Н.В.

„ 25 ” листопада 2014 р.

ДОДАТОК Б

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ ТА ВІДОМОСТІ ПРО АПРОБАЦІЮ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Трембовецкая ЕМ, Кнышов ГВ, Захарова ВП, Руденко ЕВ, Мороз МН. Морфологические основы динамических характеристик миокарда левого желудочка сердца. Серце і судини. 2015;3(51):51-59.
2. Мороз МН, Трембовецкая ЕМ, Ювчик ЕВ. Особенности продольного смещения стенок левого желудочка при аневризмах. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. 2016;3(55):85-88.
3. Мороз МН, Трембовецкая ЕМ, Ювчик ЕВ. Особенности ротационного движения стенок левого желудочка при аневризмах. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. 2016;2(54):141-145.
4. Урсуленко ВІ, Якоб ЛВ, Дзахоева ЛС, Гогаева ЕК, Верич НМ, Мороз МН. Особенности клинического течения и диагностики пациентов с ИБС, осложнённой аневризмой левого желудочка заднебазальной локализации. Вісник серцево-судинної хірургії. 2016;3(26):11-13.
5. Мороз ММ, Лазоришинець ВВ, Руденко АВ, Урсуленко ВІ, Трембовець-ка ОМ, Ювчик ОВ. Деформація стінок лівого шлуночка при аневризмі та артеріальній гіпертензії. Вісник серцево-судинної хірургії. 2017;3(29):20-23.
6. Moroz MN, Tremboveckaia EM, Yuvchik EV. Peculiarities of malformation of left ventricle at apical aneurysms. Eur Int J Sciens Technology. 2016;5(3):99-104.
7. Мороз ММ, Лазоришинець ВВ, Руденко АВ, Урсуленко ВІ, Трембовець-ка ОМ, Ювчик ОВ. Особливості деформації стінок лівого

шлуночка при тромбозі аневризми. Український журнал медицини, біології, спорту. 2018;1:34-36.

8. Книшов ГВ, Захарова ВП, Трембовецька ОМ, Мороз ММ. Роль поздовжнього руху міокарда в систолічній функції лівого шлуночка серця. The thirteenth international conference High Medical Technologies in XXI Century, 25 жовтня – 1 листопада 2014 р. (Бенідорм, Іспанія) .

9. Деклараційний патент на корисну модель № 106845 Україна, МПК (2009) А61В 17/00. Спосіб оцінки стану міокарда лівого шлуночка / Книшов Г.В., Трембовецька О.М., Захарова В.П., Савчук Т.В., Руденко К.В., Мороз М.М., Бацак Б.В., Руденко О.В., Білінський Є.А., Приходько Т.В.; заявник і патентоутримувач ДУ «НІССХ ім. М.М. Амосова НАМН України». – № а 2013 10500; заявл. 28.08.2013; опубл. 10.10.2014, Бюл. № 19.

1. XIII міжнародна конференція «Високі медичні технології», 25 жовтня – 1 листопада 2014 р., Benidorm, Іспанія – усна доповідь, публікація тез.

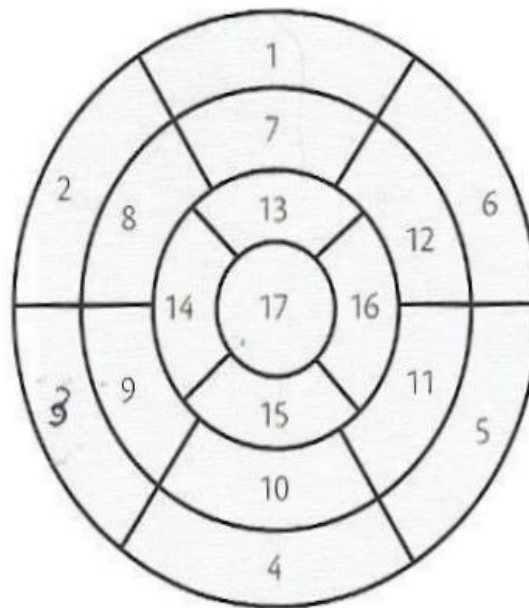
2. XXII конференція серцево-судинних хірургів України з міжнародною участю «Актуальні питання серцево-судинної хірургії», 12 грудня 2014 р., Київ, Україна – усна доповідь.

3. Конференція Асоціації серцево-судинних хірургів України «Рік серця в Україні», 22 січня 2016 р., Київ, Україна – усна доповідь.

ДОДАТОК В

Схема сегментарного поділу лівого шлуночка серця (17 сегментів) за Американською асоціацією ехокардіографії. (The EAE Textbook of Echocardiography. Leda Galiuto, Luigi Badano, Kevin Fox, Rosa Sicari, Jose Luis Zamorano OUP Oxford, 2011).

Left Ventricular Segmentation



1. basal anterior
2. basal anteroseptal
3. basal inferoseptal
4. basal inferior
5. basal inferolateral
6. basal anterolateral

7. mid anterior
8. mid anteroseptal
9. mid inferoseptal
10. mid inferior
11. mid inferolateral
12. mid anterolateral

13. apical anterior
14. apical septal
15. apical inferior
16. apical lateral
17. apex

Схема кровопостачання лівого шлуночка серця . (The EAE Textbook of Echocardiography. Leda Galiuto, Luigi Badano, Kevin Fox, Rosa Sicari, Jose Luis Zamorano OUP Oxford, 2011).

