

**ДУ «Національний Інститут хірургії та трансплантології  
ім. О. О. Шалімова» НАМН України**

На правах рукопису

Матящук Андрій Сергійович

УДК 616.12-005.4-073.4-8-089.12

Оцінка скоротливої функції лівого шлуночка методом картування деформації  
на етапах хірургічного лікування хворих на ішемічну хворобу серця

14.01.03 – хірургія

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Науковий керівник  
Заслужений лікар України,  
Лауреат Державної премії України,  
д. мед. н. Кости́лев М. В.

Київ – 2016 р.

## ЗМІСТ

Перелік скорочень та умовних позначень .....	5
ВСТУП.....	8
РОЗДІЛ 1 Ультразвукова діагностика порушень глобальної та регіонарної скоротливої здатності лівого шлуночку у хворих на ішемічну хворобу серця (огляд літератури) .....	16
1.1. Діагностика порушення глобальної скоротливої здатності міокарда ...	16
1.1.1. Показники глобальної скорочувальної функції, що базуються на вимірюваннях порожнини лівого шлуночку .....	16
1.1.2. Показники глобальної скорочувальної функції, що базуються на вимірюваннях кінетики стінок лівого шлуночку .....	17
1.2. Діагностика порушення регіонарної скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка .....	21
1.3. Теоретичні основи картування деформації .....	23
1.4. картування деформації у нормі, при ішемічній хворобі серця та після оперативної реваскуляризації ураженого міокарда .....	37
РОЗДІЛ 2 Загальна характеристика обстежених та методи дослідження.....	42
2.1. Характеристика клінічної групи .....	42
2.2. Методи лікування пацієнтів групи спостереження .....	46
2.3. Методи дослідження .....	48
2.4. Побудова графіків показників картування деформації.....	66
2.5. Статистична обробка даних .....	71
РОЗДІЛ 3 Визначення показників стану міокарда та функції лівого шлуночка методом картування деформації.....	72
3.1. Визначення фракції викиду у середовищі картування деформації .....	72

3.2. Можливості використання методу картування деформації для визначення показників гіпертрофії лівого шлуночка.....	75
3.2.1. Визначення маси лівого шлуночка.....	76
3.2.2. Визначення середньої товщини стінки лівого шлуночка .....	78
3.2.3. Середній кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночка та тип ремоделювання .....	81
РОЗДІЛ 4 Використання показників деформації для оцінки систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка .....	85
4.1. Визначення показників піковосистолічного зміщення міокарда для оцінки скорочувальної функції лівого шлуночка в нормі та в хворих на ішемічну хворобу серця.....	85
4.2. Визначення показників швидкості міокарда для оцінки функції лівого шлуночка.....	88
4.2.1. Показники піковосистолічної швидкості міокарда лівого шлуночка .....	89
4.2.2. Показники ранньодіастолічної та пізньодіастолічної швидкості міокарда лівого шлуночка .....	91
4.3. Піковосистолічна деформація лівого шлуночка.....	97
4.4. Показники швидкості деформації міокарда в оцінці скорочувальної функції лівого шлуночка.....	102
4.4.1. Піковосистолічна швидкість деформації міокарда лівого шлуночка... ..	102
4.4.2. Глобальна ранньодіастолічна та пізньодіастолічна швидкості деформації міокарда лівого шлуночка .....	105
4.5. Визначення співвідношень повздовжніх, циркулярних та трансмуральних деформацій та швидкостей деформацій для оцінки функції лівого шлуночка.....	112

РОЗДІЛ 5 Використання регіонарних показників деформації для оцінки порушень скорочувальної функції лівого шлуночка.....	116
5.1. Піковосистолічна регіонарна деформація лівого шлуночка .....	116
5.2. Регіонарна швидкість деформації лівого шлуночка.....	123
5.2.1 Піковосистолічна регіонарна швидкість деформації.....	123
5.2.2. Діастолічна регіонарна швидкість деформації.....	127
РОЗДІЛ 6 Післяопераційна динаміка показників скоротливої активності міокарда.....	135
6.1. Ранній післяопераційний період .....	135
6.2. Пізній післяопераційний період.....	140
6.3. Концепція «читання графіків» .....	146
6.4. Класифікація функціональних порушень сегментарної скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка з використанням методу картування деформації .....	177
6.5. Індекс скоротливої активності .....	186
Аналіз та узагальнення результатів.....	190
ВИСНОВКИ.....	201
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	203
Додаток А. Побудова інерційних точок на графіках показників деформації	223
Додаток Б. Визначення об'єму лівого шлуночка триплановим методом дисків .....	228
Додаток В. Визначення середньої товщини стінки лівого шлуночка.....	234
Додаток Г. Розрахунок середнього кінцеводіастолічного розміру лівого шлуночка у парастернальній проекції за короткою віссю на рівні папілярних м'язів .....	242

**ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ ТА УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ**

2С – апікальна двокамерна проекція

3С – апікальна трикамерна проекція

4С – апікальна чотирикамерна проекція

АК – аортальний клапан

АСЕ – Американське співтовариство ехокардіографістів (American Society of Echocardiography)

Д – деформація

ДОП – доопераційний період

ЕМК – екскурсія мітрального кільця

ЕхоКГ – трансторакальна ехокардіографія

ЄАЕ – Європейська асоціація ехокардіографістів (European Association of Echocardiography)

ЗАК – закриття аортального клапану

ЗС – затримка скорочення

ІМ – інфаркт міокарда

ІЗС – інтрасистолічна затримка скорочення

ІРС – індекс руху стінок (wall motion score index)

ІХС – ішемічна хвороба серця

КД – картування деформації (Strain Rate Imaging)

КДО – кінцеводіастолічний об'єм

КДР – кінцеводіастолічний розмір

КСО – кінцевосистолічний об'єм

ЛШ – лівий шлуночок

ПЗС – протосистолічна затримка скорочення

ППП – пізній післяопераційний період

ПСС – постсистолічне скорочення

РКГ – рентгенконтрастна коронарографія

РПП – ранній післяопераційний період

СН – серцева недостатність

ТДК – тканинне доплерівське картування (tissue Doppler imaging)

УО – ударний об'єм

ФВ – фракція викиду

ШД – швидкість деформації (Strain Rate)

$S_1$  – регіонарне повздовжнє піковосистолічне зміщення

$S_L$  – повздовжнє піковосистолічне зміщення базальних сегментів

$S_{L1}$  – повздовжнє піковосистолічне зміщення базальних сегментів, розраховане як середнє арифметичне відповідних показників візуалізованих сегментів

$S_{L2}$  – повздовжнє піковосистолічне зміщення базальних сегментів, отримане із глобального графіку відповідного показника

$S_t$  – регіонарне трансмуральне піковосистолічне зміщення

$S_T$  – повздовжнє трансмуральне зміщення базальних сегментів

SAA – парастернальна проекція за короткою віссю на рівні верхівки лівого шлуночка

SAB – парастернальна проекція за короткою віссю на рівні мітрального клапану

SAX – парастернальна проекція за короткою віссю на рівні папілярних м'язів

WMT – wall motion tracking – програмна оболонка ультразвукового сканеру фірми Toshiba, що реалізує метод картування деформації

$\varepsilon$  – деформація

$\varepsilon_1$  – регіонарна піковосистолічна повздовжня деформація

$\varepsilon_L$  – глобальна піковосистолічна повздовжня деформація

$\varepsilon_{L1}$  – глобальна піковосистолічна повздовжня деформація, розрахована як середнє арифметичне відповідних показників візуалізованих сегментів

$\varepsilon_{L2}$  – глобальна піковосистолічна повздовжня деформація, отримана із глобального графіку відповідного показника

$\varepsilon_t$  – регіонарна піковосистолічна трансмуральна деформація

$\varepsilon_T$  – глобальна піковосистолічна трансмуральна деформація

$\varepsilon_c$  – регіонарна піковосистолічна циркулярна деформація

$\varepsilon_C$  – глобальна піковосистолічна циркулярна деформація

$\varepsilon'$  – швидкість деформації

$\varepsilon'_1$  – регіонарна піковосистолічна повздовжня швидкість деформації

$\varepsilon'_{L}$  – глобальна піковосистолічна повздовжня швидкість деформації

$\varepsilon'_{L1}$  – глобальна піковосистолічна повздовжня швидкість деформації, розрахована як середнє арифметичне відповідних показників візуалізованих сегментів

$\varepsilon'_{L2}$  – глобальна піковосистолічна повздовжня швидкість деформації, отримана із глобального графіку відповідного показника

$\varepsilon'_{LA}$  – глобальна пізньюдіастолічна повздовжня швидкість деформації

$\varepsilon'_{LE}$  – глобальна ранньодіастолічна повздовжня швидкість деформації

$\varepsilon'_t$  – регіонарна піковосистолічна трансмуральна швидкість деформації

$\varepsilon'_T$  – глобальна піковосистолічна трансмуральна швидкість деформації

$\varepsilon'_c$  – регіонарна піковосистолічна циркулярна швидкість деформації

$\varepsilon'_C$  – глобальна піковосистолічна циркулярна швидкість деформації

$v$  – швидкість міокарда лівого шлуночка

$v_1$  – регіонарна повздовжня піковосистолічна швидкість міокарда лівого шлуночка

$v_L$  – повздовжня піковосистолічна швидкість базальних сегментів

$v_{L1}$  – повздовжня піковосистолічна швидкість базальних сегментів, розрахована як середнє арифметичне відповідних показників візуалізованих сегментів

$v_{L2}$  – повздовжня піковосистолічна швидкість базальних сегментів, отримана із глобального графіку відповідного показника

$v_{LA}$  – повздовжня пізньюдіастолічна швидкість базальних сегментів

$v_{LE}$  – повздовжня ранньодіастолічна швидкість базальних сегментів

$v_t$  – регіонарна трансмуральна піковосистолічна швидкість

$v_T$  – повздовжня піковосистолічна швидкість базальних сегментів

## ВСТУП

### Актуальність теми

На сьогоднішній день проблема діагностики, лікування та профілактики ішемічної хвороби серця (ІХС) у сучасній медицині стоїть надзвичайно гостро, з нею пов'язують майже 40% випадків смерті серед населення розвинутих країн Європи [1, 2, 3]. У США від цієї хвороби щороку помирає 500 тисяч осіб, кожен рік реєструється близько 1,5 мільйонів випадків інфаркту міокарда (ІМ), понад 13 мільйонів людей мають симптоми ІХС в анамнезі [4, 5]. Незважаючи на певні успіхи у профілактиці та лікуванні, ІХС залишається провідною причиною смерті американців [6]. При цьому показники смертності в країнах Східної Європи [7], і, зокрема, в Україні, є значно вищими [1].

Згідно даних вітчизняних досліджень, в Україні на патологію серцево-судинної системи припадає понад 60% смертей осіб похилого віку, а з 2004 року смертність від ІХС вийшла на перше місце за значенням [1]. За останні 30 років поширеність серцево-судинних захворювань збільшилася у 3,5 рази. Протягом останніх 10 років смертність від хвороб системи кровообігу зросла на 20%, при цьому її рівень підвищився у більшості вікових груп. Ішемічна хвороба серця домінує у структурі смертності від серцево-судинних захворювань і, на 2010 рік, складає 67% і 54% для усього і працездатного населення України, відповідно [8]. У 2007 році 11,7% померлих від хвороб системи кровообігу склали особи працездатного віку [1].

Найефективнішими методами лікування ішемічної хвороби серця на сьогоднішній день є коронарне стентування (КС) та аорто-коронарне і маммарно-коронарне шунтування. У дослідженні нещодавніх дослідженнях [9] продемонстровано, що десятирічна виживаемість у хворих, яким було виконане коронарне шунтування, достовірно вища за групу хворих, які лікувалися лише медикаментозно. До того ж, внаслідок вдосконалення методики хірургічного втручання та обладнання, виживаемість хворих та економічна ефективність операції продовжують покращуватися [10]. КС є менш травматичною операцією,



ефективність якої близька до шунтування [11], однак технічно її виконання не завжди можливе.

У зв'язку з зазначеним, розробка ефективних діагностичних методів, що дозволяють повноцінно досліджувати стан серцевого м'язу у хворих на ІХС, а також вести диспансерний нагляд за пацієнтами після операцій коронарного шунтування та стентування, є пріоритетним напрямком. Останнім часом з цією метою найчастіше використовують трансторакальну ехокардіографію (ЕхоКГ) через її неінвазивність, ефективність та порівняно невисоку вартість [12, 13, 14, 15].

Найважливішим методом визначення стану міокарда лівого шлуночку при ІХС є оцінка його регіонарної скоротливої здатності. Проте, оцінка локальної скоротливої здатності міокарда при виконанні ЕхоКГ досі залишається доволі суб'єктивним методом. Цього недоліку позбавлене картування деформації (КД) – метод кількісної оцінки регіональної скоротливої функції міокарда лівого шлуночку (ЛШ) [16, 17, 18], який полягає у покадровому аналізі зміщень кожного фрагменту зображення міокарда [19].

КД – це єдиний на сьогодні метод автоматизованої кількісної оцінки регіонарної скоротливості, що відрізняється від попередників високими чутливістю та специфічністю [20]. КД також має переваги в оцінці глобальної скоротливої здатності міокарда, оскільки на відміну від фракції викиду його показники визначаються прямими вимірами змін стінок ЛШ, а не опосередкованим вимірюванням порожнини ЛШ. Крім того, КД включає у себе як кінцевосистолічні показники, що описують роботу міокарда в систолу, так і піковосистолічні параметри, що більше пов'язані із скоротливістю та є менш залежними від навантаження [20, 21, 22, 23, 24, 25, 26].

Таким чином, КД на сьогодні вважається найбільш інформативним методом неінвазійної оцінки функції серцевого м'язу. Тим не менш, деякі питання залишаються нез'ясованими. Незважаючи на масштабні дослідження, немає єдиної думки щодо нормативних показників, зокрема – чи можна використовувати єдині норми для усіх сегментів міокарда, чи окремі для кожного сегменту [27, 28, 29, 30, 31]. Ще не до кінця з'ясована роль постсistolічного скорочення при гострій та

хронічній ішемії – явища, що почали детально вивчати із появою даного методу [32]. Є окремі роботи, де оцінювалися зміни показників деформації в динаміці після інфаркту міокарда та після оперативної реваскуляризації міокарда [33, 34], проте вони були виконані на невеликій когорті пацієнтів і потребують більш детального вивчення. Відкритою є дискусія щодо можливостей методу в оцінці розміру зони ураження при ІМ [35, 36]. Багато робіт присвячено суперечливій темі «резервуарної» функції лівого передсердя [37, 38, 39, 40, 41]. Досі використовується шкала ІРС (індекс руху стінок) [42, 43], заснована на методі візуальної суб'єктивної оцінки руху міокарда лівого шлуночка. Всі ці питання потребують детального вивчення.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертація виконана згідно з планом науково-дослідної роботи ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова» НАМН України і є фрагментом тем: «Розробити нові підходи до лікування порушень скоротливої функції міокарда (експериментально-клінічне дослідження)» (2011-2013 рр.; номер державної реєстрації 0111U001043); «Розробити та удосконалити методи корекції насосної функції серця при хронічній серцевій недостатності у хворих з ішемічною хворобою серця» (2013-2015 рр.; номер державної реєстрації 0113U006511).

#### **Мета і завдання дослідження.**

**Мета дослідження:** покращення результатів діагностики та лікування ішемічної хвороби серця шляхом підвищення інформативності ехокардіографічного обстеження із визначенням параметрів деформації стінок лівого шлуночка у хворих на ішемічну хворобу серця до та після хірургічної реваскуляризації міокарда.

Для досягнення поставленої мети сформульовані наступні завдання дослідження :

1. Визначити нормативні значення регіонарних параметрів деформації стінок лівого шлуночка та оцінити їх інформативність.
2. Визначити нормативні значення та діагностичні можливості піковосистолічних показників зміщення, швидкості, деформації та швидкості деформації, співвідношень ранньодіастолічних швидкостей та

швидкостей деформації до пізньодіастолічних, співвідношень швидкості мітрального кровоплину  $E$  до ранньодіастолічних швидкостей та швидкостей деформації а також співвідношень усіх видів деформацій та швидкостей деформацій між собою.

3. Розробити нові методи визначення кінцеводіастолічного розміру, фракції викиду, середньої товщини стінки, маси міокарда та типу ремоделювання під час проведення картування деформації лівого шлуночка.
4. Визначити динаміку показників картування деформації у ранньому та віддаленому періодах після реваскуляризації міокарда та дослідити їх інформативність.
5. Дослідити графіки деформації та швидкості деформації з метою визначення типових змін їх форми, характерних для різного ступеню ішемічного ураження окремих сегментів міокарду, а також еволюцію цих змін після реваскуляризації відповідних ділянок.
6. Розробити шкалу оцінки регіонарної скорочувальної функції серцевого м'язу та визначити можливість її використання для прогнозування ступеню відновлення функції ураженого сегменту після його реваскуляризації.

**Об'єкт дослідження** : ішемічна хвороба серця.

**Предмет дослідження**: ехокардіографічні показники скорочувальної та насосної функції лівого шлуночку у хворих на ІХС до та після коронарного шунтування чи стентування.

**Методи дослідження**. В ході дослідження використовувались загально клінічні методи дослідження, спеціальні методи дослідження серцево-судинної системи (ЕКГ, ЕхоКГ, РКГ) та методи варіаційної статистики.

**Наукова новизна**. В ході роботи розроблена низка нових показників  $D$ :  $\varepsilon_L/\varepsilon_T$ ,  $\varepsilon_L/\varepsilon_C$ ,  $\varepsilon_C/\varepsilon_T$ ,  $\varepsilon'_L/\varepsilon'_T$ ,  $\varepsilon'_L/\varepsilon'_C$ ,  $\varepsilon'_C/\varepsilon'_T$ ,  $v_{LE}/v_{LA}$ ,  $v_{TE}/v_{TA}$ ,  $E/v_{LE}$ ,  $E/v_{TE}$ ,  $\varepsilon'_{LE}/\varepsilon'_{LA}$ ,  $\varepsilon'_{TE}/\varepsilon'_{TA}$ ,  $E/\varepsilon'_{LE}$ ,  $E/\varepsilon'_{TE}$ . Визначені їх нормативні значення та діагностична точність. Також вперше у середовищі WMT отримані значення КДО, КСО, УО та ФВ, розраховані із трьох стандартних апікальних проекцій, розроблено новий метод визначення маси ЛШ, що не залежить від його форми, новий метод визначення середньої товщини

стінки ЛШ із трьох стандартних апікальних проекцій та запропоновано автоматичний розрахунок індексу відносної товщини стінки ЛШ за виведеною нами формулою та типу ремоделювання ЛШ. Вперше у середовищі WMT отримані глобальні графіки зміщення та швидкості базальних сегментів та глобальних показників Д та ШД. Вперше побудовані глобальні показники деформації, отримані із відповідних графіків, що мали вищу діагностичну точність в оцінці скоротливої функції ЛШ у порівнянні із відповідними показниками, розрахованими класичним методом. Розроблений принципово новий підхід для роботи із показниками деформації – концепція читання графіків. Запропоновано класифікацію постсистолічного скорочення та затримки скорочення. Визначені та описані типові моделі змін на графіках регіонарних показників Д, що є характерними для покращення чи погіршення стану міокарда ЛШ в динаміці. Запропоновано новітню класифікацію функціонального стану міокарда сегментів ЛШ для оцінки зміни скоротливої здатності міокарда в динаміці. На підставі запропонованої класифікації створено індекс скоротливої активності (ІСА), що напівкількісно описує динаміку змін у міокарді після оперативної реваскуляризації ЛШ. Вперше доведено, що трансмуральне зміщення та швидкість краще корелюють із циркулярними Д та ШД, ніж із трансмуральними Д та ШД.

Пріоритетність дослідження підтверджено отриманими патентами на корисну модель № 106031 від 11.04.2016 «Спосіб діагностики гіпертрофії лівого шлуночка», № 114121 від 27.02.2017 «Спосіб визначення маси лівого шлуночка», № 114120 від 27.02.2017 «Спосіб визначення індексу маси лівого шлуночка», № 114119 від 27.02.2017 «Спосіб визначення фракції викиду лівого шлуночка», № 115212 від 10.04.2017 «Спосіб визначення фракції викиду лівого шлуночка», № 114122 від 27.02.2017 «Спосіб визначення кінцеводіастолічного діаметра лівого шлуночка» та № 114123 від 27.02.2017 «Спосіб визначення індексу відносної товщини лівого шлуночка».

**Практичне значення отриманих результатів.** Низка запропонованих нових показників, що мають вищу за ФВ діагностичну точність, можуть доповнювати

стандартний протокол ЕхоКГ із КД. В процесі дослідження пацієнта методом КД можна отримати запропонованим способом КДО, ФВ, масу ЛШ, середню товщину стінки, індекс відносної товщини стінки, середній КДР та тип ремоделювання ЛШ. Всі ці показники мають перевагу над класичними аналогами і можуть бути отримані автоматично. Побудовані графіки глобальних показників Д, що містять у собі більше клінічної інформації, ніж лише пікові значення показників. Розроблений підхід концепції читання графіків буде сприяти ранній діагностиці ІХС та більш якісному клінічному веденню хворих на ІХС в динаміці, оскільки може виявити зміни стану міокарда в ряді випадків, коли інші ехографічні показники, як, наприклад, ФВ, не були здатні описати ці процеси. Дослідження явища ПСС пояснило значні розбіжності у визначенні клінічної цінності цього феномену різними фахівцями, а розроблена класифікація ПСС та ЗС зумовить кращу діагностику ІХС. Використання індексу скоротливої активності підвищить якість діагностики ІХС, і, особливо, якість оцінки зміни клінічного стану хворих на ІХС у динаміці, оскільки він достовірно точніше діагностує зміну стану, ніж його класичний аналог ІРС.

На основі проведеної роботи запропонований та впроваджений у клінічну діяльність (впроваджено на клінічних базах ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова НАМН України», ДУ «Інститут серця МОЗ України», ДУ «НПЦ дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», ДУ «ІЗНХ ім. В. Т. Зайцева НАМН України», Львівської обласної клінічної лікарні, Закарпатського обласного клінічного кардіологічного диспансеру) спосіб визначення маси ЛШ будь-якої форми у середовищі, що реалізує метод КД.

**Особистий внесок здобувача.** Здобувач самостійно визначив мету, завдання дослідження, вивчив клінічний матеріал за запропонованою темою. Автор особисто проаналізував сучасну наукову літературу з проблеми, що визначається, здійснив патентний пошук. Дисертант власноруч виконував ехокардіографічне дослідження, ТДК, КД, вивчив найближчі та віддалені результати хірургічного лікування.

Автор самостійно розробив протоколи для обліку результатів необхідних досліджень, створив прикладне програмне забезпечення для ехокардіографічного дослідження. Дисертант особисто розробив математичний апарат та практично реалізував отримання графіків глобальних показників КД. Здобувач самостійно визначив нормативні значення показників КД, розробив та практично реалізував обрахунок маси ЛШ, середньої товщини стінки ЛШ, середнього кінцеводіастолічного діаметру порожнини шлуночку, типу ремоделювання ЛШ із даних, отриманих в середовищі КД, а також розробив метод обрахунку об'єму ЛШ триплановим методом Сімпсона. Дисертант особисто розробив нову концепцію розгляду графіків регіонарних показників Д, визначив моделі на графіках регіонарних показників Д в динаміці. Автор самостійно розробив класифікації постсистолічного скорочення, затримки скорочення, нову класифікацію функціонального стану міокарда сегментів ЛШ, індекс скоротливої активності міокарда ЛШ.

Дисертант власноруч провів статистичний аналіз, узагальнив отримані результати, сформував висновки. Всі розділи дисертаційної роботи написані здобувачем особисто.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення дисертації доповідалися та обговорювалися на VIII Республіканській науково-практичній конференції з міжнародною участю студентів та молодих вчених «Проблеми та перспективи розвитку сучасної медицини» (Республіка Білорусь, м. Гомель, 2016), III міжнародній науково-практичній конференції «Актуальні проблеми в сферах науки та шляхи їх вирішення» (м. Одеса, 2016). Дисертація обговорювалась на спільному засіданні відділень та лабораторій ДУ «Національний Інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова» НАМН України.

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 8 робіт, з них 5 у фахових виданнях, рекомендованих ДАК Міністерства освіти і науки України (усі у нумерологічних), які відображають зміст проведеного дослідження.

**Об'єм та структура дисертації.** Дисертація викладена на 242 сторінках друкованого тексту та складається зі вступу, огляду літератури, опису матеріалів та

методів дослідження, 4-х розділів власних досліджень, аналізу результатів та їх обговорення, висновків, списку використаної літератури, який включає 190 літературних джерел (з яких 21 надруковані кирилицею та 169 – латиницею) та 4 додатки. Робота ілюстрована 59 рисунками та документована 97 таблицями.

## РОЗДІЛ 1

# УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА ПОРУШЕНЬ ГЛОБАЛЬНОЇ ТА РЕГІОНАРНОЇ СКОРОТЛИВОЇ ЗДАТНОСТІ ЛІВОГО ШЛУНОЧКУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Численні клінічні дослідження та досліди на тваринах довели, що за ішемії міокарда майже миттєво відбувається порушення його скоротливості [44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51] – затримка початку скорочення, зниження його сили і затримка розслаблення. Тому саме порушення скоротливості є найкращим діагностичним критерієм ІХС.

Для фрагменту міокарда, в класичному розумінні, скоротливість, або скоротлива функція, контрактильність – це максимальна сила, або напруження, що розвиває міокард [52]. Проте, жоден існуючий на сьогодні ехографічний метод не дає змогу отримати цей показник безпосередньо. Отже, усі ехографічні методи діагностики ІХС базуються на різних наслідках вказаних процесів, головним чином зниженні ступеня скорочення, що призводить до зміни співвідношень ряду діастолічних показників до систолічних.

### **1.1. Діагностика порушення глобальної скоротливої здатності міокарда**

#### **1.1.1. Показники глобальної скорочувальної функції, що базуються на вимірюваннях порожнини лівого шлуночку**

Найбільш поширеним ехографічним методом оцінки глобальної скоротливої здатності міокарда все ще залишається ФВ, що застосовувалася спочатку в рентгенконтрастній вентрикулографії. Вона розраховується за формулою  $ФВ = \frac{УО}{КДО}$ , де  $УО$  – ударний об'єм,  $КДО$  – кінцеводіастолічний об'єм ЛШ [53]. Попри інформативність та простоту метод має недоліки, головним із яких є опосередкованість визначення за ним функції міокарда: однакове значення ФВ для серця великого та малого розміру означає як зовсім різний  $УО$  [54], так і різний



ступінь скорочення міокарда. Крім того, розміри та форма ЛШ дуже впливають на точність визначення його об'ємів незалежно від алгоритму цього визначення. Однак, незважаючи на досить сувору критику із самого початку застосування [55], ФВ використовується і по сьогодні. Навіть нові методи оцінки скоротливої здатності міокарда, що потенційно є кращими, досі порівнюються із нею.

Першим суто ультразвуковим методом оцінки скоротливої здатності міокарда була фракція скорочення (ФС). Вона була поширена в період М-режимної ехокардіографії і розраховувалася на основі кінцеводіастолічного (КДР) та кінцевосистолічного (КСР) розмірів ЛШ по довгій вісі у парастернальній позиції: 
$$ФС = \frac{КДР - КСР}{КДР} \times 100\% [56].$$
 Проте, як видно із формули, ФС є залежною від початкової довжини. Як і ФВ, вона є виміром порожнини шлуночку, а не механіки скорочення його стінок, тобто, є опосередкованим методом. При використанні М-ехокардіографії ФС за інформативністю не поступається ФВ, оскільки для її розрахунку використовувалися ті самі розміри. Перевага ФВ полягала лише в більш зрозумілому фізичному сенсі показника. Але впровадження В-режимної ехокардіографії надало перевагу ФВ, і ФС, що визначається лише в єдиній проекції, майже втратила своє значення [56].

### **1.1.2. Показники глобальної скорочувальної функції, що базуються на вимірюваннях кінетики стінок лівого шлуночку**

Зменшення систолічного потовщення, тобто, систолічної деформації міокарда лівого шлуночку, вважається специфічним для ішемізованої ділянки міокарда [57, 58, 59]. Першим виміром деформації стінок лівого шлуночку було систолічне потовщення стінки, що вимірялося в М-режимі у парастернальній позиції по короткій вісі [60]. Метод мав добру кореляцію із ЕКГ при інфаркті передньої та задньої стінки. Недоліками методу були обмежена кількість доступних для візуалізації та ідентифікації сегментів та неможливість екстраполяції систолічного потовщення на всі сегменти при асиметричності ЛШ. До того ж, в нещодавньому дослідженні К. Emilsson та ін. продемонстровано, що потовщення стінки є,

головним чином, функцією поздовжнього скорочення, так як більше 80% УО забезпечує саме поздовжня деформація [61]. Виходячи з цього, систолічне потовщення також в певній мірі є опосередкованою величиною.

З появою В-режимної ехокардіографії для напівкількісної оцінки скоротливої здатності міокарда була розроблена шкала ІРС [44] в якій, на основі суб'єктивного аналізу деформації візуалізованого сегменту ЛШ, йому надавався певний бал: 1 – нормокінез, 2 – гіпокінез, 3 – акінез, 4 – дискінез, 5 – аневризма [62]. Індекс руху стінки розраховується за формулою:

$$IPC = \frac{\sum_{i=1}^n IPC_i}{n} \quad (1.1)$$

Де  $IPC_i$  – бал кожного із візуалізованих сегментів, а  $n$  – їх кількість.

Метод продемонстрував добру кореляцію із ФВ [41, 62]. Недоліками шкали ІРС є її суб'єктивність, а також марність у випадку дифузного порушення скоротливості. В цьому випадку індекс руху стінки буде дорівнювати 2, незалежно від ФВ.

Для оцінки глобальної скоротливої здатності міокарда було також запропоновано екскурсію мітрального кільця (ЕМК) [63, 64], систолічний рух якого ехографічно було доведено ще у 1967 році [65]. Оскільки положення верхівки на протязі всього серцевого циклу майже стаціонарне [66, 67, 68, 69], то ЕМК в систолу є наслідком систолічного поздовжнього скорочення. Воно досить тісно, на рівні 80 – 90%, корелює із ФВ як у інтактному ЛШ, так в ЛШ зі зниженою функцією [41, 63, 64, 70, 71, 72, 73, 74, 75]. Було навіть запропоновано формулу для приблизного розрахунку ФВ:  $EF = EMK \times 5$  [76].

У. Sevik та ін. запропонували іншу емпіричну формулу, що зіставляє ангіографічно розраховану ФВ та ехографічно розраховану ЕМК:  $EF = 5,7 \times EMK - 6,5$  [77].

За результатами численних досліджень ЕМК виявилася більш чутливою ніж ФВ у діагностиці інфаркту міокарда [73, 78] та гіпертонічної хвороби [79], а також більш чутливою до ступеню ураження міокарда при ІХС [80]. Також, ЕМК виявилася зниженою у хворих на ІХС з нормальною фракцією викиду [81].

ЕМК – це перший ультразвуковий метод оцінки так званої «повздожньої функції» лівого шлуночка [82], що відповідальна за більшу частину ударного об'єму [61]. Деякі автори вважають, що саме аналіз повздожньої функції є найбільш виправданим в діагностиці серцево-судинної патології та віддають визначенню ЕМК перевагу над вимірюваннями порожнини ЛШ та ФС [83, 84].

Недоліком методу є залежність від абсолютних розмірів серця. При малому розмірі ЛШ була виявлена залежність ЕМК від УО [66, 68, 69], однак не від ФВ [85]. К. Emilsson та В. Wandt виявили залежність відношення ФВ / ЕМК від розміру серця та віку хворого [76]. При наявності значної гіпертрофії ЕМК, як і ФВ, визнаються методами, що не дозволяють адекватно оцінити функцію ЛШ [86]. К. Emilsson та ін. на великій когорті пацієнтів довели, що залежність між ЕМК та ФВ не є лінійною [87]. При малих значеннях руху мітрального кільця ФВ зазвичай недооцінюється.

Із появою у 1992 році ТДК, методу кольорового доплерівського картування руху міокарда [88], з'явилася можливість оцінки стану ЛШ за швидкістю руху його стінок. Пізніше було доведено, що пікова систолічна швидкість мітрального кільця  $s'$  може бути використана для оцінки систолічної функції ЛШ [41, 89, 90, 91]. Вона має кореляцію із ФВ, однак дещо нижчу, ніж ЕМК до ФВ. Незважаючи на це метод мав широкі діагностичні можливості. Завдяки ньому була доведена невірність концепції чисто діастолічної дисфункції ЛШ. Виявлено, що систолічна та діастолічна функції є тісно взаємопов'язаними [92, 93, 94]. У дослідженні Yip G та ін. доведено, що пікова систолічна швидкість мітрального кільця зменшується у пацієнтів з ІХС, в яких ФВ в межах норми [94]. Такі досліди стали доступними завдяки можливості прямого порівняння систолічної та діастолічної функції – піків  $s'$ ,  $e'$  та  $a'$ .

Оскільки швидкість латеральної стінки більша за септальну [93], для виміру береться середнє значення із двох [92] або чотирьох [89, 90, 91, 95] стінок.

Ще одна перевага методу – пікова систолічна швидкість мітрального кільця є першим піковосистолічним виміром, оскільки усі попередні були кінцевосистолічними. Це, в комбінації з іншими методами, дозволило вивчати

порушення систолічної функції більш глибоко. Було доведено, що існує градієнт швидкості між верхівкою та базальною частиною ЛШ [96].

М. Quinones та співавтори спробували нормалізувати швидкість міокарда за довжиною ЛШ [97] розраховавши відношення зміщення або швидкості руху стінки до відстані від точки виміру до верхівки ЛШ. Фактично, вони отримали деформацію (Д) та швидкість деформації (ШД) від верхівки до точки виміру. Виявилось, що в інтактному міокарді результат був приблизно однаковим незалежно до точки виміру, а отримані значення мали добру кореляцію із ФВ. Спроби такої нормалізації у дітей [98, 99] теж виявили добру кореляцію із ФВ. Однак, введення додаткового розрахункового параметру може збільшити похибку методу.

У 1998 році з'явився новий метод візуалізації – картування деформації (КД) [100]. Він включав у себе всі чесноти ТДК, оскільки давав змогу робити ті ж самі виміри швидкості, та ряд інших переваг, описаних нижче. Це дало змогу S. Reisner та ін. у 2004 році представити новий спосіб оцінки глобальної скоротливої здатності ЛШ, а саме визначення глобальної деформації та глобальної швидкості деформації ЛШ [101]. Метод компенсував головні недоліки ФВ, він давав коректні результати як у шлуночках малого розміру, так і за вираженої гіпертрофії [102].

Розраховується глобальна Д як середнє арифметичне повздовжніх деформацій усіх візуалізованих сегментів. Так само, як середня повздовжня Д в усіх сегментах, визначається і глобальна ШД:  $\varepsilon_{global} = \frac{\sum_{i=1}^n \varepsilon_i}{n}$ ,  $\varepsilon'_{global} = \frac{\sum_{i=1}^n \varepsilon'_i}{n}$ .

Глобальна Д та ШД виявилися чутливими до розміру зони ураження при інфаркті міокарда. Так, О. Gjesdal із співавторами виявили кореляцію Д та ШД із масою ураженого міокарда та поділяють зону інфаркту за ступенем зниження показників деформації на три ступені: мала, середня та велика [102]. Загалом, на погляд багатьох фахівців, метод є більш чутливим, ніж усі попередні [98, 102].

## **1.2. Діагностика порушення регіонарної скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка**

Із початку застосування В-режимної ехокардіографії оцінка регіонарної скоротливості робилася на основі суб'єктивного аналізу руху та деформації ЛШ. Для стандартизації обстеження із 1989 року Американське співтовариство ехокардіографістів (АСЕ) рекомендувало поділ лівого шлуночку на 16 сегментів [44, 103]. Кожен сегмент оцінюється за шкалою ІРС [41, 44, 62]. За нею проводиться суб'єктивний аналіз кожного сегменту та оцінюється як:

1. Нормокінетичний
2. Гіпокінетичний
3. Акінетичний
4. Дискінетичний
5. Аневризма

Ця шкала оцінюється по-різному. Так, Limacher M. C. та ін. виділяють незначний гіпокінез, та не ставлять окремим пунктом аневризму [62]. Х. Фейгенбаум не виділяє незначний гіпокінез, однак окремим пунктом визначає аневризму [44]. Пізніше було запропоновано виділяти додатково верхівку ЛШ (17-сегментна модель) або ділити верхівку на 6 сегментів (18-сегментна модель) [103, 104], що з 2002 р. увійшло у рекомендації АСЕ та Європейської асоціації ехокардіографістів (ЄАЕ) [103]. Однак, для досліджень, що оцінюють рух стінок, 16-сегментна модель визнана більш доречною, оскільки верхівка нерухома.

В роботах Lang R. M. та ін. доведено взаємозв'язок ураженого сегменту та зони ураження коронарних судин, що виявлено на коронарографії [103]. Це дає змогу за аналізом руху стінок ЛШ припустити ураження певної коронарної судини. Метод використовується дуже широко, однак його великим недоліком є суб'єктивність.

Із появою тканинної доплерографії були зроблені перші спроби кількісної оцінки регіонарної систолічної функції лівого шлуночку [105, 106, 107, 108, 109].

К. Shan та співавтори на групі із 10 пацієнтів, хворих на ІХС, виявили різницю в швидкості руху нормальних сегментів та сегментів, уражених внаслідок ішемії

[106]. Під час коронарного шунтування було зроблено біопсію міокарда уражених ділянок і виявлено достовірну різницю у щільності  $\beta$ -адренорецепторів та більшій виразності інтерстиціального фіброзу в порівнянні із інтактним міокардом.

J. Gorcsan та ін. виконали серію дослідів на собаках, досліджуючи зміни регіонарної скоротливості при різних інотропних станах [109]. Досліджувалися регіонарні швидкості ЛШ з одночасною катетеризацією міокарда для визначення інтравентрикулярного тиску. Зміни пікової систолічної швидкості міокарда корелювали із фракцією скорочення та швидкістю скорочення за даними сономіетрії, а також із  $dP/dV$ . Той же дослідник запропонував використовувати відношення пікової систолічної швидкості до швидкості раннього діастолічного наповнення  $\frac{S'}{e'}$  у пацієнтів з підозрою на ІХС [108]. Була виявлена достовірна кореляція із систолічним потовщенням стінки і метод також запропоновано для оцінки регіонарної функції ЛШ.

Проте, швидко були виявлені недоліки методу. По-перше, це залежність результату від доплерівського кута, що не має перевищувати  $20^\circ$  [105]. В іншому випадку похибка буде занадто високою. Це обмеження несуттєве при дослідженні біля основи мітрального клапану (МК) та базальних сегментів, але апікальніше кут стає більшим. І головне, що не дозволяє повною мірою використовувати метод для оцінки регіонарної функції, є висока залежність кінетики міокарда від руху окремих сегментів. На це є декілька причин.

По-перше, це явище тетерінгу – підтягування в систолу базальних сегментів в апікальному напрямку [96], в результаті чого спостерігається градієнт швидкості від верхівки до базальних сегментів. Внаслідок тетерінгу рухаються навіть акінетичні сегменти [100, 110, 111].

По-друге, це жорсткість мітрального кільця, внаслідок чого його нахил значно обмежений [71]. У дослідженні A. Støylen [41] була оцінена різниця руху та швидкості різних стінок ЛШ на рівні мітрального клапану – як інтактного, так і за ІХС. Не було виявлено жодної різниці у співвідношенні руху між різними стінками ЛШ у інтактному серці та ураженому. Тобто, змін зазнали не тільки уражені, а й усі

стінки ЛШ. Таким чином, зменшення руху стінок за ІХС є глобальним явищем і є функцією загального зниження сили, що тягне мітральне кільце в апікальному напрямку. Також це дослідження довело недоцільність напіврегіонарної оцінки скоротливої функції стінок ЛШ за аналізом руху мітрального кільця в різних точках.

По-третє. Як при гострій ішемії [112, 113], так і при втраті поздовжніх м'язових волокон після ІМ [114] визначається втрата скоротливої сили в повздовжньому напрямку. При цьому сила взаємодії уражених сегментів з інтактними (локальне навантаження) зменшиться. Оскільки скорочення та його швидкість є залежними від навантаження [21, 22, 23, 24, 25, 26], то систолічне скорочення інтактних, сусідніх з ураженим сегментів, збільшиться. При невеликій зоні ішемії це призведе до нормалізації загальної швидкості вздовж всієї стінки, а локальне зменшення швидкості не буде реєструватися внаслідок тетерінгу.

Н. Skulstad та ін. виконували інтраопераційну трансстравохідну доплерографію з ТДК та КД під час коронарного шунтування на працюючому серці для оцінки ішемії [115]. Показники швидкості міокарда виявилися непридатними для поставленої задачі, оскільки при розтині перикарду верхівка та базальна частина ЛШ почали рухатися одне до одного. Натомість показники деформації (див. п. 1.3, 1.4) не змінили свого значення після даної процедури і виявилися чутливими в ідентифікації та визначенні локалізації зони ішемії.

Таким чином, показники швидкості міокарда не зовсім придатні до оцінки сегментарної скоротливості ЛШ. Натомість картування деформації (КД) – єдиний на сьогодні метод, що дійсно придатний для оцінки регіонарної функції ЛШ [17].

### **1.3. Теоретичні основи картування деформації**

Лінійна деформація, тобто рух, при якому фрагменти тіла зміщуються із швидкостями, різними за напрямком та / або модулем, зазвичай розраховується за формулою Лагранжа [17]:

$$\varepsilon = \frac{l-l_0}{l_0} \quad (1.2)$$

Де  $\varepsilon$  – деформація,  $l_0$  – початкова довжина,  $l$  – довжина під час виміру. Із формули 1.2 видно, що  $D$  – безрозмірна величина. При розтягуванні показник прийме позитивне значення, при стисканні – негативний.

Швидкість деформації є похідною  $D$  по часу  $\varepsilon' = \frac{d\varepsilon}{dt}$ , і визначає, таким чином, деформацію об'єкту за одиницю часу – миттєву швидкість деформації. Визначається ШД у  $s^{-1}$ .

Зміщення об'єкту в просторі, його швидкість,  $D$  та ШД є взаємопов'язаними величинами, як показано на рис. 1.1. Наприклад, ШД можна також записати як похідну швидкості по зміщенню:  $\varepsilon' = \frac{dv}{dx}$ .

Поняття  $D$  щодо серцевого м'язу вперше було використано дослідниками I. Mirsky та W. Parmley у 1973 році [116], які досліджували скорочення ізольованого кардіоміоциту кішки та інтактного серця собаки. Концепцію деформації вони розглядали під кутом «жорсткості» міокарда при різних інотропних станах.

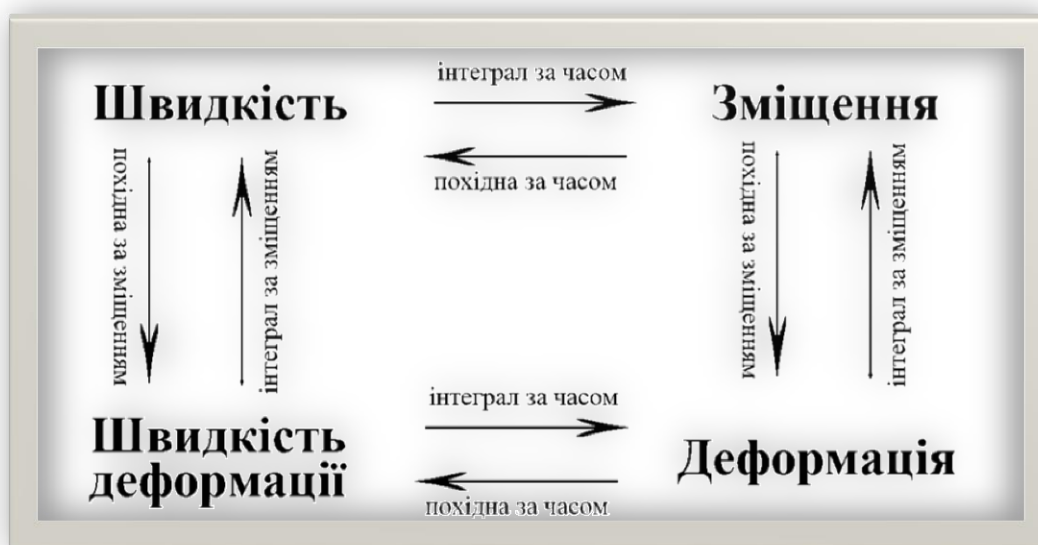


Рис. 1.1. Схема співвідношень між зміщенням, швидкістю,  $D$  та ШД (за Asbjørn Støylen [17]).

Першу спробу визначити  $D$  міокарда, використовуючи ТДК, виконав A. Fleming та ін. у 1994 році [117]. Він запропонував концепцію градієнту швидкості, що визначається як нахил лінійної регресії швидкості міокарда у часі при дослідженні



серця за короткою віссю. Якщо швидкість у міокарді в радіальному напрямку змінюється лінійно, то це буде еквівалентно різниці у швидкостях ендокарду та епікарду, поділеної на миттєву товщину стінки:  $VG = \frac{v_{endo} - v_{epi}}{w}$ .

У 1995 році М. Uematsu та ін. розширили це поняття, включивши корекцію градієнту швидкості за косинусом кута, що розраховувався від гіпотетичного центру скорочення [107]. Це уточнювало розрахунки в тому випадку, коли ультразвуковий промінь не був перпендикулярний стінці. Результат, отриманий таким чином, фактично являв собою трансмуральну ШД.

Засновниками методу КД є Andreas Heimdal та Asbjørn Støylen [17, 118], співробітники Норвезького Університету Науки і Техніки в Тронхеймі. Перша стаття стосовно даного методу вийшла у 1998 році [100]. Із початку він засновувався на ТДК. ШД за цією методикою розраховувалася як градієнт швидкості між двома точками на міокарді, відстань між якими відома:  $ШД = \frac{\Delta v}{\Delta x}$ .

Новим методом розрахунку деформації став «speckle tracking». Він заснований на припущенні, що «відбиток» кожного фрагменту міокарда є унікальним. Від кадру до кадру попередньо збереженої кінопетлі кожен фрагмент дещо зміщується, залишаючись, в цілому, майже таким самим. Спеціальний пошуковий алгоритм розпізнає цей фрагмент на кожному кадрі кінопетлі. Таким чином, знаючи попередній розмір фрагменту та частоту кадрів, можна розрахувати показники Д. Отже, так метод є незалежним від кута. Однак, внаслідок гіршої латеральної роздільної здатності за аксіальну, оцінка показників Д вздовж ультразвукового променя є переважною.

Сучасні ультразвукові сканери обладнані системою «2D Strain by speckle tracking», вперше розробленою компанією «GE Vingmed Ultrasound A/S», Норвегія. Алгоритм заснований на методі «speckle tracking», але замість невеликих фрагментів на міокарді оцінюється рух окремих 16 сегментів ЛШ, згідно рекомендацій ASE та ЄАЕ [103].

У 2003 році Støylen запропонував новий метод відображення показників Д [119]. Комбінуючи дані, отримані із трьох зрізів в апікальній позиції, або отримавши

дані за допомогою 3D-датчика, можна отримати 3D та 4D-зображення всього шлуночка із напівкількісною, закодованою кольором інформацією щодо будь якого показника КД. На сьогоднішній день такою системою обладнуються лише спеціалізовані кардіологічні ультразвукові апарати деяких виробників.

Основними перевагами КД вважають:

- *Потенційну доступність.* Дехто з фахівців вважає метод складним та трудомістким [120], однак його алгоритм настільки простий, що він може бути вбудований в обробку даних в реальному режимі часу без підвищення обчислювальної потужності процесора. КД можна використовувати навіть біля ліжка хворого, на відміну, наприклад, від МРТ.
- *Нечутливість до тетерінгу.* Д та ШД не враховують рух, пов'язаний із взаємодією із сусідніми сегментами, що визначається як тетерінг. Тетерінг є пасивним підтягуванням більш базальних сегментів, в результаті чого швидкість базальних завжди вище апікальних [96]. Тетерінг може маскувати патологію, оскільки підтягування апікальними сегментами базальних, навіть акінетичних, може викликати ілюзію скорочення [100, 110, 111]. Виключення тетерінгу дає змогу визначати регіональну функцію шлуночків, що є основним завданням та основною перевагою методу.
- *Проста інтерпретація результатів.* КД представляє виміри одночасно у вигляді графіків та в режимі напівкількісного просторово-часового картування (НПЧК – див. нижче цьому розділі). Це означає, що інтерпретація результатів може бути простішою, особливо у фахівців з невеликим досвідом.
- *Висока чутливість та специфічність.* D. Mele та співавтори порівняли можливості В-режимної ехокардіографії, ТДК та КД разом з НПЧК у хворих на інфаркт міокарда, використовуючи для контролю сканування з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІВІ [20]. Чутливість та специфічність показників КД виявилися найвищими (табл. 1.1):

Таблиця 1.1

**Чутливість та специфічність різних сонографічних методик у визначенні порушень скорочувальної функції серця при інфаркті міокарда (за D. Mele та співавторами [20])**

	Чутливість, %	Специфічність, %
В-режимна ЕхоКГ	78	71
Тканинна доплерографія	63	73
НПЧК	87	77
Картування деформації	91	84

- Показники деформації в інтактному міокарді *майже однакові для сегментів всіх стінок*. Хоча деякі дослідники отримали дещо нижчі показники Д в апікальних сегментах [121], однак і похибка, пов'язана з кутом виміру, теж була вище в апікальних сегментах [122]. У масштабному дослідженні HUNT оцінку регіонарної Д було виконано 1266 здоровим особам [28]. Д апікальних сегментів була дещо нижчою, однак лише повздовжня і лише в тому випадку, коли контрольна точка на верхівці не була розпізнана програмним забезпеченням на протязі усього серцевого циклу. Авторами було зроблено припущення, що цю знахідку треба віднести до артефактів. Тим не менш, це питання ще дискутується.
- *Висока роздільна здатність у часі*. J. Kvitting та ін. спробували оцінити можливості фахівців у візуальному виявленні диссинхронії руху сегментів ЛШ [123]. Для цього досвідченим спеціалістам з ехокардіографії було показано 33 фантомні кінопетлі: 3 нормальні та 30 із диссинхронією. Виявилось, що надійно візуально виявити патологію можливо при диссинхронії від 100 мс, і неможливо, коли вона становить менше 70 мс. НПЧК дозволяє виявляти навіть незначну асинхронність руху ЛШ. Сучасні системи КД мають високу роздільну здатність у часі із частотою кадрів до 130 на секунду [17].
- За визначенням Д та ШД *є нормалізованими за розміром серця*. Принаймні у дітей, де варіація розмірів серця найбільша, перевага такого підходу безсумнівна [98, 124].
- Д та ШД відображають скоротливу активність міокарда, однак є залежними від навантаження [21, 22, 23, 24, 25, 26, 125, 126]. Тим не менш, оскільки основною перевагою методу є діагностика регіональної дисфункції, взаємодія

сегментів ЛШ в поєднанні із залежністю від навантаження дають змогу визначити нерівномірність скоротливої сили, що розвивають окремі сегменти, навіть якщо саме значення скоротливості визначити неможливо.

- Додатково метод дав багато нової інформації про фізіологічні регіональні властивості міокарда, що були невідомі або сумнівні раніше, наприклад, протодіастолічна елонгація середніх сегментів ЛШ при відкритому аортальному клапані [17], постсistolічне скорочення [127, 128] та ін.

Зараз прийнято розглядати скоротливість як внутрішню якість серцевого м'язу, що реалізується у вигляді скорочувальної активності під впливом регулюючих факторів в заданих умовах перед- та післянавантаження [52, 129]. Скорочувальна активність міокарда залежить від багатьох факторів, тому для її оцінки потрібна побудова складної математичної моделі, що враховувала б навантаження. Більш того, скоротлива активність, що реєструється, може бути різною у спокої та при різних інотропних станах. Таким чином, питання чи можна було би вважати індексом скоротливості показник, отриманий у такій моделі на основі оцінки скоротливої активності при даному інотропному стані, є досить складним.

Отже, показники деформації:

- є залежними від навантаження, як переднавантаження, так і постнавантаження;
- не можуть описати роботу міокарда до подолання переднавантаження, так як деформації до цього моменту не відбувається;
- не можуть бути використані для отримання безпосереднього значення скоротливості;
- добре підходять для характеризування глобальної та регіонарної скоротливої активності міокарда в даний момент часу;
- добре підходять для визначення нерівномірностей розвитку скоротливої сили у різних сегментах.

Серцеве скорочення за своєю природою є змішаним і складається із ізометричної фази, в якій напруження міокарда зростає, але не перевищує

переднавантаження, та ізотонічної, при якій напруження серцевого м'язу не змінюється [52]. Показники  $D$ , таким чином, здатні описати лише другу частину серцевого скорочення.

Стосовно міокарда виділяють три види деформації:

- *Повздожня деформація* – зміна довжини сегменту шлуночку:  $\varepsilon_l = \frac{L_s - L_d}{L_d}$ , де  $L_s$  – довжина в систолу,  $L_d$  – в діастолу. В нормі в систолу шлуночок по довгій вісі вкорочується, отже  $\varepsilon_l < 0$ .
- *Трансмуральна деформація* – зміна товщини стінки сегменту:  $\varepsilon_t = \frac{T_s - T_d}{T_d}$ , де  $T_s$  – товщина в систолу,  $T_d$  – в діастолу. Іноді використовують термін «радіальна деформація», однак засновники методу КД вважають його невдалим, так як і трансмуральну, і циркулярну деформацію можна назвати радіальною [17]. Оскільки в систолу стінка потовщується,  $\varepsilon_t > 0$ .
- *Циркулярна деформація* є зміною довжини сегменту по короткій вісі:  $\varepsilon_c = \frac{C_s - C_d}{C_d}$ . Величина циркулярної  $D$  залежить від розташування контрольної точки. Доведено, що міокард скорочується найбільш енергетично вигідним шляхом, при якому зовнішній контур серця залишається майже стаціонарним. Це дозволяє уникнути додаткового навантаження по зміщенню легень, діафрагми та інших оточуючих структур при скороченні та розслабленні [66, 69]. Таким чином, існує градієнт  $D$  від зовнішнього краю міокарда до внутрішнього. Біля епікарду  $D$  майже дорівнює нулю, в той час як біля ендокарду вона максимальна. В той же час,  $D$  внутрішнього контуру значною мірою зумовлена трансмуральним систолічним потовщенням. Тому, враховуючи тришарову будову міокарда, середній шар якого складають радіальні м'язові волокна, циркулярна  $D$  з практичної точки зору визначається як  $D$  середнього шару міокарда, тобто, контрольна точка розташовується посередині між ендокардом та епікардом. Так як сегмент в систолу скорочується, то  $\varepsilon_c < 0$ .

Додатково до трьох розглянутих деформацій виділяється ще *ротація*, тобто поворот шлуночка за першу половину систоли та повернення до вихідного значення

у фазу ізоволюмічної релаксації, до відкриття мітрального клапану [52, 130, 131, 132]. При цьому базальні сегменти рухаються за годинниковою стрілкою, а апікальні – проти. Ротація має значну роль у ранньодіастолічному наповненні ЛШ і розглядається як важливий механізм вивільнення потенційної енергії, що була накопичена в еластичних елементах на протязі систолічної деформації. Різниця між ротацією верхівкових сегментів та на рівні мітрального клапану визначається як *твіст, або скручування*.

Міокард є нестискаємим об'єктом [17, 52], що є наріжним каменем концепції КД. Це означає, що об'єм будь якого сегменту та міокарда в цілому в діастолу відповідає його розміру в систолу, а змінюється лише співвідношення сторін. З цього твердження та з рівнянь, що визначають три види Д випливає їх взаємопов'язаність:

$$(\varepsilon_l + 1)(\varepsilon_t + 1)(\varepsilon_c + 1) = 1 \quad (1.3)$$

Із формули 1.3 видно, що трансмуральне потовщення міокарда буде відповідати його скороченню у повздовжньому та циркулярному напрямках. Оскільки всі види Д взаємопов'язані, кожна із них може бути репрезентативна для всієї регіональної функції [111].

Також існує взаємозв'язок повздовжньої та циркулярної Д. При систолічному скороченні за довгою віссю м'язові волокна потовщуються. Оскільки зовнішній контур серця в систолу залишається майже стаціонарним, то середня лінія міокарда за короткою віссю зміститься всередину. Відповідно, циркулярна Д відбувалася б навіть за умови відсутності скорочення радіальних м'язових волокон.

Для розуміння зміни показників Д, ШД, зміщення та швидкості окремих сегментів міокарда впродовж серцевого циклу потрібно відмовитися від поняття скорочення-розслаблення у кардіологічному сенсі на користь фізіологічного розуміння явища, яке включає такі складові [43, 52, 133] (рис. 1.2):

1. *Період асинхронного та ізоволюмічного скорочення*, що є скороченням міокарда без фактичної глобальної Д. Під час цього періоду виконується основна робота ЛШ, однак, виходячи із концепції КД, цей період не може бути оцінений, так само як і за будь-яким іншим неінвазивним

ехокардіографічним методом. Саме через це  $D$  та  $ШД$  – це показники видимого скорочення або скорочувальної активності, однак не скоротливості. Піки, фіксовані на графіках, є результатом асинхронного скорочення частини міокарда в той час, як інша частина ще розслаблена. Закінчується період відкриттям аортального клапану.

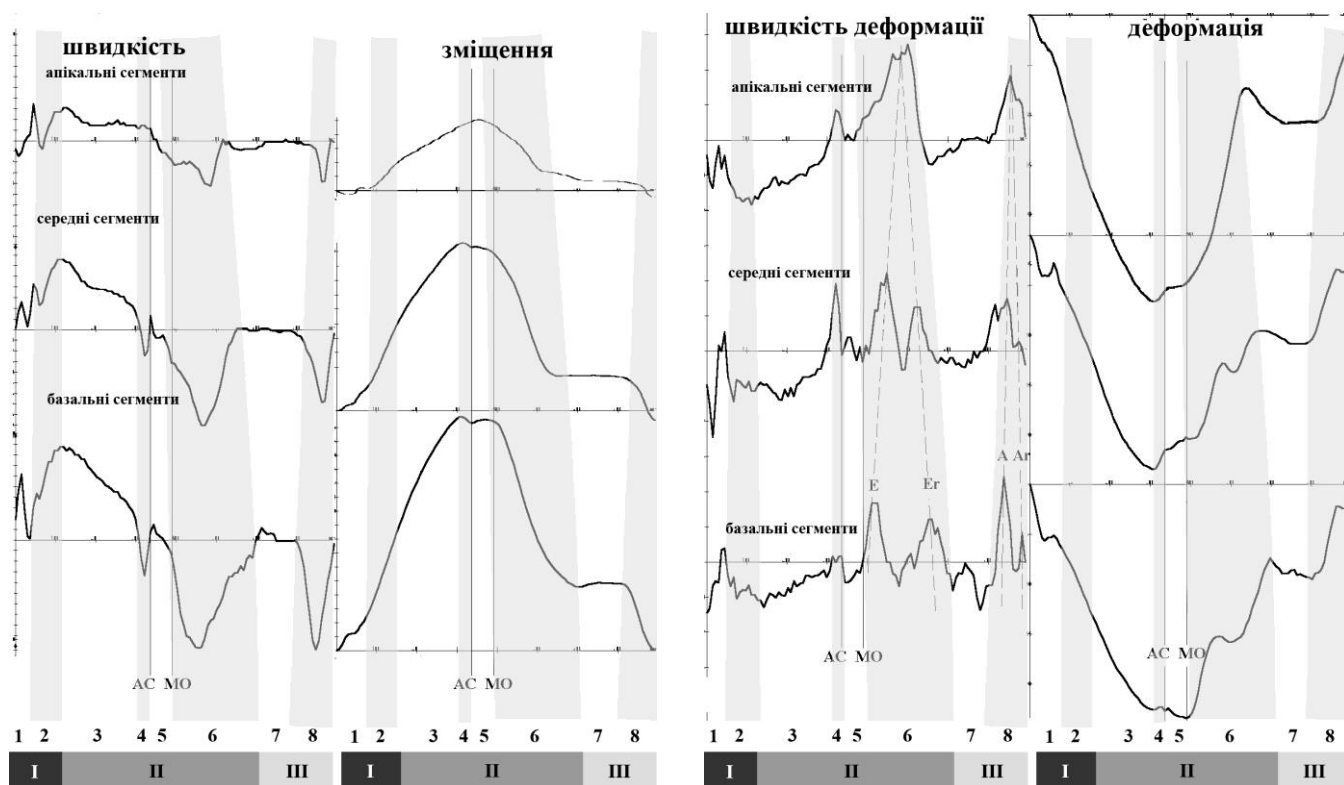


Рис. 1.2. Графіки, що відображають швидкість, зміщення,  $D$  та  $ШД$  ділянок інтересу обраних сегментів міокарда впродовж серцевого циклу (за А. Støylen [17]). АС – закриття аортального клапану, МО – відкриття мітрального клапану.

2. *Період швидкого вигнання.* Починається від моменту відкриття аортального клапану і продовжується до моменту, коли міокард розвиває максимальну скоротливу силу. Міокард ЛШ скорочується, рухаючись майже рівноприскорено до верхівки, тобто до ультразвукового датчика. Тому на графіку зміщення вище ізолінії фіксується крива, наближена до параболи, що направлена вгору, а на графіку  $D$  така сама крива, однак направлена донизу, оскільки скорочення є від'ємною  $D$ . Швидкість руху зростає, тому на графіку швидкості фіксується пряма, направлена вгору.  $ШД$  теж зростає, однак, оскільки  $D$  негативна, пряма направлена донизу. Кінець періоду співпадає із

максимальною систолічною швидкістю та максимальною систолічною ШД. Слід зазначити, що швидкість та зміщення максимальні на базальних сегментах та мінімальні в ділянці верхівки завдяки явищу тетерінгу, описаного вище. Це не стосується Д та ШД, амплітуда яких на різних рівнях близька. Період ізвольомічного скорочення та перша половина періоду вигнання складають період скорочення (рис. 1.2, I), або, точніше, період напруження.

3. *Період повільного вигнання.* Починається розслаблення міокарда. Внаслідок випорожнення ЛШ навантаження на його стінки швидко падає. Це призводить до продовження скорочення не дивлячись на те, що міокард розслаблюється. Залежність Д від навантаження доведена багатьма дослідженнями [21, 22, 23, 24, 25, 26, 125, 126]. Оскільки скорочення продовжується, графіки зміщення та Д майже не змінюються. При цьому параболічна крива випрямляється, однак чітко розмежувати першу та другу половини періоду вигнання на них неможливо. Проте, внаслідок розслаблення міокарда, швидкість та ШД, після короткого плато, змінюють свій напрямок і рухаються до ізолінії.
4. *Протодіастолічна елонгація.* Доведено, що в кінці періоду вигнання, коли трансортальний кровоплин майже зупиняється, виникає невелика елонгація стінки ЛШ, що різко обривається закриттям аортального клапану (АК) [134, 135, 136]. Амплітуда залежить від позиції: більш виражене в середніх сегментах і звичайно не реєструється в апікальних. Вважається, що одним із механізмів елонгації є зміна навантаження, однак точна причина до кінця не відома [137]. На графіках швидкості та ШД реєструється короткотривалий відповідно негативний та позитивний піки, на графіках зміщення та Д – короткий зубець. Явище протодіастолічної елонгації використовують для визначення часу закриття аортального клапану (ЗАК). На графіках швидкості та ШД це місце переходу кривої через ізолінію [138], а на кривих зміщення та Д – пік зубця.
5. *Ізвольомічне розслаблення* продовжується від закриття АК до відкриття МК. На усіх графіках реєструється майже плато, однак в апікальних сегментах



елонгація починається ще до відкриття МК. Час відкриття клапану має визначитися на графіку швидкості базальних сегментів і відповідає переходу кривої через ізолінію, що означає початок руху шлуночку від датчика.

6. *Період раннього наповнення.* Це період головної діастолічної елонгації. По мірі пасивного наповнення ЛШ відбувається його елонгація, тобто позитивна Д та зміщення від датчика. На графіках це пряма, направлена вгору та вниз, відповідно. По мірі заповнення швидкість трансмітрального кровоплину, а отже, і швидкість руху стінок затухає, що відображається на відповідному графіку кривою у формі параболи. Кровоплин, а отже, і Д, розповсюджується у шлуночку градієнтом від основи до верхівки, а потім в зворотньому напрямку [139]. Внаслідок цього на графіку ШД базальних сегментів визначаються два піки: Е та зворотній  $E_r$ ; на графіку середніх сегментів формуються теж два піки, але розташовані ближче, а на графіку апікальних сегментів лише один широкий пік. Також, на кривій Д базальних та середніх сегментів визначається короткий реверсивний пік або період плато. Від другої половини фази вигнання до періоду раннього наповнення включно триває розслаблення ЛШ (рис. 1.2, II).
7. *Діастазис.* Під час діастазису та систоли передсердь шлуночок розслаблений (рис. 1.2, III), деформації не відбувається. На всіх графіках плато.
8. *Систола передсердь* схожа за графіками на період раннього наповнення, однак, внаслідок того, що шлуночок повністю розслаблений, триває менше. На графіку ШД у базальних та середніх сегментах також визначаються два піки А та  $A_r$ .

Із наведеного вище можна зробити висновок, що швидкість та ШД це піковосистолічні параметри і більше пов'язані із скоротливістю, в той час як зміщення та деформація є кінцевосистолічними і зв'язані із УО та ФВ [42, 140, 141].

У 1998 році Lars Åke Brodin та Bjørn Olstad [142] запропонували новий метод напівкількісного відображення інформації, що був названий «curved anatomical M-mode». За допомогою цього методу можна на одному зображенні оцінити у часі будь-який показник Д на будь-яких ділянках міокарда одночасно. В

українськомовній літературі ми не знайшли відповідного терміну, тому, базуючись на фізичному сенсі методу, надалі будемо його називати «напівкількісне просторово-часове картування» (НПЧК), а отримане цим методом зображення будемо визначати як «напівкількісна просторово-часова діаграма» (НПЧД), де на вісі абсцис (рис. 1.3) визначається час, що зазвичай дорівнює одному або декільком циклам серцевого скорочення, а по вісі ординат зазначається відстань. Якщо досліджується одна стінка, то в нижній частині діаграми кодується сигнал від базальних сегментів, а у верхній частині від апікальних. Метод дозволяє оцінити одночасно дві протилежні стінки. В цьому випадку у середній частині діаграми фіксуються апікальні сегменти, а у верхній та нижній фіксуються сигнали від базальних сегментів двох протилежних стінок. Третій показник, що, фактично зазначається на вісі  $z$ , може бути будь-яким, наприклад зміщення, швидкість,  $D$  або  $ШД$ . Оскільки побудувати тривимірний, зручний для розуміння графік на моніторі ультразвукового сканеру неможливо, цей третій показник по вісі  $z$  кодується напівкількісно, кольором.

На НПЧД швидкості сигнал руху до датчика кодується кольорами від жовтого до червоного, а від датчика кодуються кольорами від синього до зеленого. На діаграмі  $ШД$  негативне значення кодується кольорами від червоного до жовтого, а позитивне від синього до блакитного; зеленим кольором визначається відсутність  $D$ . Таким чином, НПЧК добре підходить для дослідження швидкості та  $ШД$ , однак для зміщення та  $D$  його користь сумнівна, оскільки на протязі всього серцевого циклу крива не перетинає ізолінію [17].

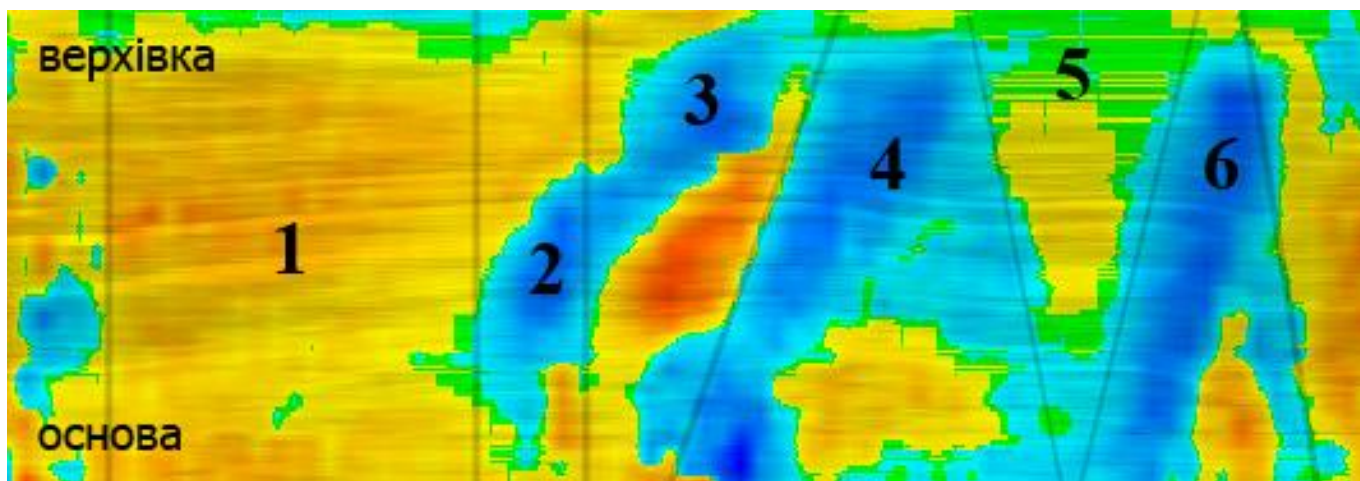


Рис. 1.3. НПЧД передньої стінки ЛШ (за А. Støylen [17]). 1 – систола; 2 – протодіастолічна елонгація середніх сегментів; 3 – діастолічна елонгація апікальних сегментів до відкриття мітрального клапану; 4 – раннє діастолічне наповнення; 5 – діастазіс; 6 – систола передсердь.

Завдяки методу КД було доведено явище постсистолічного скорочення (ПСС), яке дуже складно виявити іншими ехографічними методами, однак добре визначається на графіках деформації і виявилось дуже важливим в діагностиці ІХС [17]. ПСС – це скорочення сегменту після ЗАК. Може зустрічатися в нормі, однак не більше, ніж у третині сегментів [143]. Патологічне ПСС характеризується більшою амплітудою і розвивається дещо пізніше, воно поєднується із зниженою систолічною Д [143, 144]. Патологічне ПСС має два механізми [145]:

- Сегмент, завдяки своїй еластичності, повертає свою форму після ранньосистолічної елонгації, тобто дискінезу. В цьому випадку активне скорочення відсутнє. Постсистолічний пік реєструється після скорочення інших сегментів.
- ПСС починається до протодіастолічної елонгації, коли інші сегменти ще в процесі скорочення [112, 125] і виникає внаслідок того, що при ішемії або ІМ зменшується ступінь скорочення та її швидкість [125, 126]. Ця затримка та ослаблення є причиною підвищення локального навантаження на уражений сегмент із боку сусідніх, що скорочуються з упереджуючою, більшою силою. У другій половині систоли, коли сусідні сегменти починають розслаблятися, але ще скорочуються, навантаження на уражений сегмент падає, що дозволяє

йому скоротитися. Таким чином, пік скорочення приходить на час після ЗАК, і, відповідно, розслаблення сегменту починається пізніше [144].

Треба додати, що з цим механізмом згодні не всі дослідники. Так, наприклад, є гіпотеза, що ПСС відбувається внаслідок наявності додаткових, повільних та слабкопровідних шляхів, які виходять із атріовентрикулярного вузла або гілок пучка Гіса [146]; ще одна теорія – ПСС являється пасивним стисненням сегменту внаслідок активної елонгації сусідніх [147].

Явище вважається раннім маркером гострої ішемії [148]. Виявлення ПСС підвищує чутливість та точність ехокардіографії, особливо стрес-ехокардіографії. Проте, питання про цінність маркеру щодо виявлення саме гострої ішемії до кінця не з'ясоване [32].

Окрім достоїнств, методу КД притаманні й обмеження, основними з яких є:

1. *Елайзінг*. Оскільки деформація базується на визначенні різниці швидкостей, можливість виникнення елайзінгу є одним із обмежень методу.
2. *Реверберації*. Звичайно виявляються у М-режимі як горизонтальна полоса інвертованого кольору.
3. *Шум*. Оскільки визначення ШД базується на різниці руху двох точок, то чутливість до шуму значно вище, ніж при вимірюванні лише однієї швидкості.
4. *Роздільна здатність у часі при виконанні КД методом «speckle tracking»*. В нашому дослідженні частота кадрів складала в середньому 40 за секунду, що означає роздільну здатність у часі на рівні 25 мс.
5. *Просторова роздільна здатність* нижча, ніж у ТДК. Мінімальна відстань, на якій може бути визначена швидкість деформації складає 5-7 мм.
6. *Кут інсонації*. ШД визначається вздовж напрямку ультразвукового променя, але не вздовж напрямку повздовжньої Д. Це може призвести до похибки вимірів при значних величинах кута при використанні методу КД, що базується на ТДК. Проте, КД за методом «speckle tracking» позбавлено цього недоліку.
7. Деформація є виміром *лише в одній площині*, у той час як міокард змінює форму у трьох.

8. Д та ШД є тільки деформацією стінок. Уся робота, яку виконує міокард під час ізоволюмічного скорочення, не може бути оцінена, так само як і усіма іншими неінвазивними ехографічними методами, відомими на сьогодні.

Підводячи підсумок, Д та ШД є залежними від навантаження. Скоротливість – це здатність розвинути силу, що тісно пов'язана із відношенням скорочення до навантаження. Так як Д це результат тиску, що створює міокард, долаючи навантаження, то можна зробити наступний висновок: деформація та швидкість деформації можуть бути використані для визначення нерівномірностей розвитку сили скорочення окремих сегментів, тобто, відображати відносну регіонарну скоротливість, що недоступно для інших ехографічних методів.

#### 1.4. Картування деформації у нормі, при ішемічній хворобі серця та після оперативної реваскуляризації ураженого міокарда

З метою визначення нормативних показників Д в Норвегії, Японії та Бельгії проведено три масштабні дослідження на великих когортах здорових людей: HUNT, JUSTICE і Kuznetsova та ін. [27, 28, 30]. Нормальні значення, отримані у обстеженні HUNT, що практично співпадають із даними Kuznetsova, представлені у табл. 1.2.

Таблиця 1.2

##### Нормальні значення Д та ШД, отримані у обстеженні HUNT ( $M \pm m$ ). $\epsilon_L$ – кінцевосистолічна поздовжня деформація, $\epsilon'_L$ – пікова систолічна швидкість поздовжньої деформації

	Жінки (n = 663)		Чоловіки (n = 603)	
	$\epsilon_L$ , %	$\epsilon'_L$ , c <sup>-1</sup>	$\epsilon_L$ , %	$\epsilon'_L$ , c <sup>-1</sup>
< 40 років	-17,9 ± 2,1	-1,09 ± 0,12	-16,8 ± 2,0	-1,06 ± 0,13
40 – 60 років	-17,6 ± 2,1	-1,06 ± 0,13	-18,8 ± 2,2	-1,01 ± 0,12
> 60 років	-15,9 ± 2,4	-0,97 ± 0,14	-15,5 ± 2,4	-0,97 ± 0,14
Всього	-17,4 ± 2,3	-1,05 ± 0,13	-15,9 ± 2,3	-1,01 ± 0,13

Вказані показники майже однакові для сегментів всіх стінок на всіх рівнях ЛШ. Однак, менш масштабні дослідження показали різницю в показниках Д в різних сегментах [29, 31]. Їх автори рекомендують використовувати окремі нормативні значення для кожного сегменту.

Подібні до HUNT результати отримано і в дослідженні JUSTICE, однак лише на обладнанні одного із трьох виробників. У інших двох отримані дещо відмінні дані,

що значно ускладнює їх оцінку. Максимальна різниця між значеннями  $\varepsilon_L$ , отриманими на обладнанні різних виробників, складає близько 5 одиниць. При цьому розкид показників саме для кіцевосистолічної повздовжньої Д є найменшим. Нормальне значення глобальної трансмуральної Д відрізняється приблизно на 18 одиниць. Таким чином, на сьогоднішній день нормативні значення показників Д значним чином залежать від програмного та технічного забезпечення.

Тим не менш, зміна показників КД при ІХС не викликає сумніву у жодного автору із проаналізованої літератури.

Через рік після представлення методу винахідники порівняли його діагностичні можливості із візуальною оцінкою скоротливості за шкалою ІРС [110]. Коефіцієнт кореляції із ФВ для візуальної оцінки склав 0,84, в той час як для КД досяг 0,92.

F. Weidemann та ін. в досліджах на тваринах довели залежність Д від УО та ФВ, а ШД від скоротливості міокарда [140]. N. Greenberg та ін. у схожій роботі довели значно вищу надійність повздовжньої Д та ШД як показників скоротливості ЛШ, ніж швидкість  $s'$  за методом ТДК [149]. Останнім часом вийшло багато праць, в яких дослідники доводять перевагу методу над іншими оцінками скоротливої функції міокарда.

В роботах С. Еек із співавт. [150] та В. Grenne із співавт. [151] продемонстровано можливість прогнозування гострої коронарної оклюзії за допомогою КД у пацієнтів з гострим коронарним синдромом без елевації ST на ЕКГ, а також ранню діагностику цього стану. V. Sachdev із співавт. виявили залежність показників Д від поширеності зони ІМ [152]. J. Chan та ін. теж продемонстрували можливість диференціації субендокардіального та трансмурального інфаркту [153]. J. Voigt із співавт. доводять можливість розрізнити ПСС у незміненому міокарді, при гострому ІМ та у рубцевій тканині [143]. F. Weidemann із співавт. довели можливість за допомогою даного методу точно виявити ішемічні сегменти, точно визначити відсутність трансмурального ураження після втручань на коронарних судинах та оцінити ступінь ураження після перенесеного інфаркту міокарда [154].

T. Edvardsen та ін. вивчали можливості методу у здорових волонтерів, хворих, що перенесли ІМ та хворих із підозрою на ІХС [155]. Результат порівнювався із

МРТ з контрастуванням. Кореляція з даними МРТ повздожньої деформації склала 0,89, а трансмуральної досягла 0,96.

J. Voigt та співавт. вивчали показники Д в уражених внаслідок ІМ сегментах [156]. Було виявлено достовірне зниження пікової систолічної ШД, систолічної Д та ранньодіастолічної ШД. При цьому різниці в показниках неуражених сегментів та показниках у здорових осіб із контрольної групи виявлено не було.

F. Jamal та ін. спробували встановити, чи може систолічна повздожжня Д оцінити ступінь ураження після ІМ [35]. Авторами виявлено, що швидкість руху уражених ділянок була знижена, однак для точної оцінки зони ураження показник виявився недостовірним. Проте, повздожжня Д та ШД змогли ідентифікувати уражені сегменти з чутливістю та специфічністю 85%. Нижня межа норми була встановлена -13% для Д та  $-0,8 \text{ c}^{-1}$  для ШД.

O. Gjesdal та ін. виконали подібне дослідження, вивчаючи кореляцію між систолічною повздожньою Д та масою ураженого міокарда, виміряної під час МРТ з контрастуванням [36]. Встановивши значення Д більше -13% як ознаку трансмурального інфаркту, чутливість та специфічність діагностики за даними дослідників склала 80% та 83%, відповідно.

B. Sjøli та співавт. оцінювали повздожню та циркулярну систолічну Д у хворих на гострий ІМ у перший та десятий день захворювання [157]. Авторами виявлено, що циркулярна Д краще диференціювала рівень трансмуральності ІМ, ніж повздожжня. При точці відліку -13,3% для циркулярної Д чутливість склала 80% та специфічність 74%.

C. Ingul, A. Stoylen та S. Slordahl вивчали відновлення уражених внаслідок гострого ІМ ділянок після проведення консервативної терапії [33]. Дослідження проводилося у день, коли трапився ІМ, через тиждень та через 3 місяці. Виявилось, що і Д, і ШД достовірно покращилися протягом першого тижня, однак через 3 місяці значущих змін не виявлено. Вірогідно, спостерігався процес відновлення функції «оглушеного» міокарда. В іншому дослідженні C. Ingul, A. Stoylen та ін. проводили КД хворим на гострий ІМ після хірургічної реваскуляризації уражених

ділянок на 1, 2, 3 та 7 день після інциденту. Виявилось, що показники Д значно покращилися на 2 день, однак надалі вони залишалися незмінними [34].

Т. Kukulski та ін. досліджували відновлення функції ураженого міокарда у хворих на гострий ІМ після коронарної ангіопластики [127]. Показники трансмуральної та повздожньої Д були достовірно зменшеними внаслідок гострого ІМ, одночасно частота випадків ПСС сегментів збільшилася. Після коронарної ангіопластики показники Д повернулися майже до норми.

J. Woo та ін. досліджували глобальну Д у хворих на гострий ІМ до та після оперативної реваскуляризації [158]. Виявлено залежність зміни глобальної Д на третій день після втручання із вірогідністю ускладнень. Також, виявлено достовірну кореляцію із серцевими біомаркерами.

С. Еек та співавт. визначали можливості КД в диференціації некротизованого та «живого» міокарда у хворих на гострий ІМ, яким було виконано реваскуляризацію [159]. В якості ознаки життєздатності використовувалася різниця в Д уражених сегментів після та до втручання –  $\Delta$ strain. ПСС сегменту було визнане вагомим передвісником тривалого відновлення систолічної функції.

Таким чином, скоротлива активність міокарда є дуже чутливою до ішемії – вона порушується майже миттєво. Виходячи з цього, діагностика ІХС методом ЕхоКГ базується на оцінці скоротливості міокарда ЛШ. ЕхоКГ є неінвазивним та відносно дешевим методом, що надає йому значної переваги у клінічному застосуванні. Впродовж існування даного методу було розроблено велику кількість показників для діагностики ІХС: ФС, ФВ, ЕМК, швидкість мітрального кільця тощо. Проте усі вони мають цілий ряд суттєвих обмежень, що робить їх некоректними у певних клінічних ситуаціях. В той же час метод КД виявився першим, що здатен кількісно описати скоротливу активність окремих сегментів ЛШ та виявився чутливішим та специфічнішим за інші ехографічні методи в оцінці глобальної функції ЛШ.

Можливості використання показників Д для оцінки стану міокарда ЛШ досліджуються багатьма фахівцями, однак лишається ще багато невирішених питань. Зокрема, відсутні нормативні значення показників Д в усіх виробників



медичного обладнання, немає єдиної думки чи можна використовувати єдині норми для усіх сегментів міокарда, не до кінця з'ясована роль постсistolічного скорочення, дуже мало даних стосовно динаміки стану міокарда після реваскуляризації міокарда хворих із хронічними формами ІХС тощо. Всі ці питання потребують детального вивчення.

## РОЗДІЛ 2

### ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСТЕЖЕНИХ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

#### 2.1. Характеристика клінічної групи

Робота ґрунтується на результатах обстеження 45 хворих, з них 4 жіночої та 41 чоловічої статі, віком від 42 до 76 років, середній вік склав  $(59,7 \pm 8,4)$  років (рис. 2.1). Всі пацієнти перебували на стаціонарному або амбулаторному лікуванні з приводу ІХС у ДУ «Національному Інституті хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова» НАМН України за період 2013 – 2015 рр.

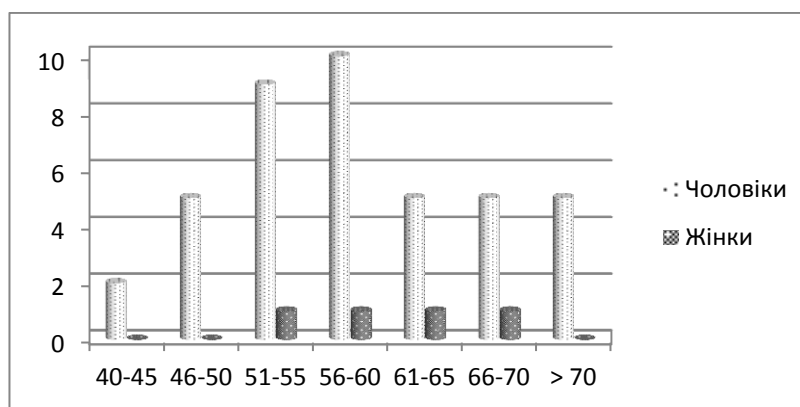


Рис. 2.1. Розподіл хворих основної групи за статтю та віком.

Діагноз ІХС було підтверджено результатами РКГ. Умовами для підтвердження діагнозу вважали наявність будь-якої із безпосередніх ознак атеросклеротичного ураження коронарних артерій: «ампутації» судини, дефекту заповнення та зони олігемії. Додатковими умовами включення у групу були:

- наявність синусового ритму;
- прийнятна якість візуалізації;
- відсутність набутих та вроджених вад серця, у тому числі після оперативної корекції та іншої серцевої патології, здатної суттєво вплинути на гемодинаміку.

Розподіл хворих за локалізацією атеросклеротичного ураження та ступенем стенозування наведено у таблиці 2.1. Розподіл поєднаних уражень серцевих судин зображено на рис. 2.2.

Таблиця 2.1

**Розподіл хворих за локалізацією та ступенем атеросклеротичного ураження коронарних артерій: кількість випадків та відсоток від загальної кількості пацієнтів (n = 45)**

Судина	Відсутність стенозу	Стеноз < 50 %	Стеноз 50 – 70%	Субоклюзія	Оклюзія
ПМША	2 (4%)	2 (4%)	5 (11%)	20 (44%)	16 (36%)
ОГ	11 (24%)	3 (7%)	8 (18%)	15 (33%)	8 (18%)
ПКА	12 (27%)	4 (9%)	8 (18%)	11 (24%)	11 (24%)

Примітка: ОГ – огинаюча гілка лівої коронарної артерії; ПКА – права коронарна артерія; ПМША – передня міжшлуночкова артерія.

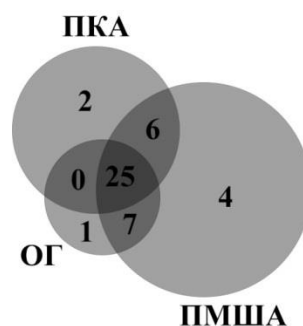


Рис. 2.2. Ізольовані та поєднані ураження головних коронарних артерій: кількість випадків (n = 45).

Більш, ніж у 80% випадків спостерігалася субоклюзія та оклюзія у басейні ПМША. Більш, ніж у половині випадків таке саме ураження спостерігалася і у басейні ПКА та ОГ. Відсутність стенозу ПМША визначалося у двох випадках, в той час, як відсутність стенозу ОГ та ПКА у чверті пацієнтів.

За результатами РКГ, лише у 15% випадків була уражена одна з головних коронарних артерій. Ураження двох артерій виявлено у 30% а більш, ніж у половині пацієнтів спостерігалася тотальне ураження коронарних артерій.

Для співставлення даних РКГ із показниками ЕхоКГ та КД, що описують регіонарну скоротливість міокарда ЛШ, використовувалися рекомендації АСЕ [103], згідно яких ЛШ розподілявся на 16 сегментів. Кожен з них відповідав зоні васкуляризації певної судини.

Діаграма розподілу хворих основної групи за клінічною класифікацією ІХС надано на рис. 2.3. У 60% хворих визначався післяінфарктний кардіосклероз, майже у 20% була виявлена хронічна аневризма серця. Один пацієнт був прооперований в ургентному порядку з приводу гострого ІМ, ще в одному випадку ургентна

реваскуляризація міокарда була виконана внаслідок нестабільної стенокардії. В інших хворих визначалася стабільна стенокардія напруги III ф. к.



Рис. 2.3. Розподіл хворих основної групи за клінічною класифікацією ІХС.

За ступенем серцевої недостатності (СН) за М. Д. Стражеском та В. Х. Василенком переважали хворі із СН-IIА. Близько 30% складали хворі із СН-I. У 13% пацієнтів визначена більш важка серцева недостатність СН-II<sub>A-B</sub> та СН-II<sub>Б</sub> (рис. 2.4).

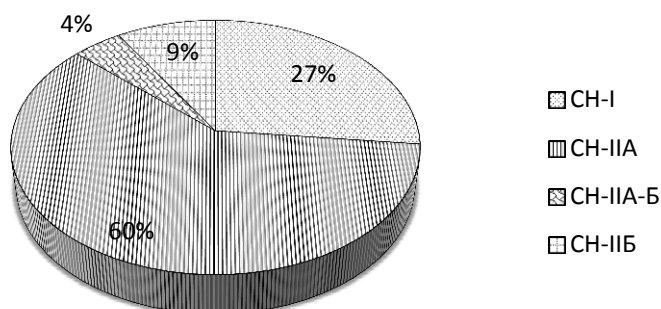


Рис. 2.4. Розподіл хворих на ІХС основної групи за ступенем серцевої недостатності згідно М. Д. Стражеска та В. Х. Василенка.

31 хворому були виконані хірургічні втручання с метою реваскуляризації уражених ділянок міокарда, ще 5-м було трансплантовано стовбурові клітини (СК) (таблиця 2.2). Дев'ятьом пацієнтам з різних причин оперативне втручання виконане не було.

Окрім загального клінічного обстеження всім пацієнтам виконувалися ЕКГ і ЕхоКГ разом із ТДК та КД. Результати неінвазивних методів дослідження

порівнювали із результатами рентгенконтрастної коронарографії (РКГ) та операційної ревізії.

Таблиця 2.2

**Оперативні втручання, виконані обстеженій когорті хворих. МКШ – маммарно-коронарне шунтування, АКШ – аорто-коронарне шунтування, РАЛШ – резекція аневризми ЛШ (n = 36)**

Назва операції	Кількість хворих	Відсоток від загальної кількості
МКШ-1	1	3,2%
МКШ-2	1	3,2%
МКШ-1 + АКШ-1	1	3,2%
МКШ-3	1	3,2%
АКШ-3	1	3,2%
МКШ-1 + АКШ-2	3	9,7%
МКШ-2 + АКШ-2	1	3,2%
АКШ-4	2	6,5%
МКШ-1 + АКШ-3	5	16,1%
МКШ-2 + АКШ-3	3	9,7%
МКШ-1 + АКШ-1 + РАЛШ	2	6,5%
МКШ-1 + АКШ-2 + РАЛШ	2	6,5%
Коронарне стентування	8	25,8%
Трансплантація СК	5	16,1%

Дані первинного обстеження співставляли із результатами повторних досліджень: у ранньому 6 – 14 днів ( $8,3 \pm 1,8$  днів, в середньому) та пізньому 164 – 386 днів ( $264,73 \pm 169,67$  днів, в середньому) післяопераційному періодах.

Для отримання нормативних значень показників Д міокарда ЛШ була створена група порівняння у складі 31 пацієнта, з них 15 чоловічої та 16 жіночої статі, віком від 45 до 70 років ( $53,8 \pm 7,4$  років) із практично здорових осіб (рис. 2.5). Середній зріст складав  $171,40 \pm 7,61$  см, вага  $76,92 \pm 7,61$  кг, площа тіла  $1,89 \pm 0,16$  см<sup>2</sup>. Усі вони проходили профілактичний огляд амбулаторно або готувалися до трансплантації печінки або нирки у якості родинного донора. Умовами включення у групу були:

- відсутність скарг, характерних для ІХС;
- нормальна толерантність до фізичних навантажень;
- нормальний результат ЕКГ;
- вік 40 років або більше, що необхідно для вирівнювання основної групи та групи порівняння за віком.

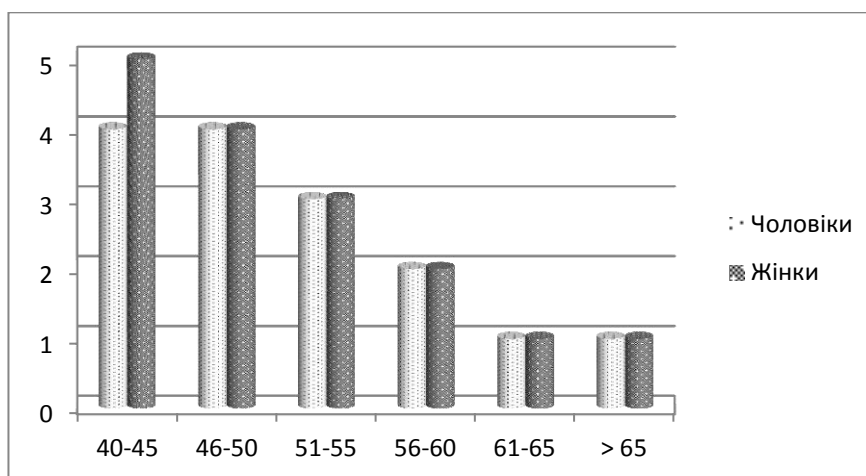


Рис. 2.5. Розподіл пацієнтів групи порівняння за статтю та віком.

Результати використання критеріїв  $\chi^2$  та Колмогорова-Смірнова свідчили про нормальний характер розподілу ознак. При  $N = 31$  вибірка є репрезентативною (довірча ймовірність  $\alpha = 0,95$ ).

ЕКГ, ЕхоКГ, ТДК та КД пацієнтам цієї групи виконувалися одноразово.

## 2.2. Методи лікування пацієнтів групи спостереження

31 хворому було виконане оперативне втручання щодо реваскуляризації уражених ділянок міокарда:

- АКШ та МКШ;
- АКШ, МКШ та РАЛШ;
- Коронарне стентування;
- Трансплантація СК.

### 2.2.1. Аортокоронарне та маммарно-коронарне шунтування

Вказана операція виконана 19 хворим. Усім пацієнтам операції проводилися у плановому порядку, під загальним наркозом, в умовах штучної вентиляції легень. Використовувалася методика OPCAB (Off Pump Coronary Artery Bypass), яка дозволяє виконувати втручання на працюючому серці. Після серединної стернотомії виконувався розтин перикарду. Потім внутрішньою грудною артерією або аутовенозними шунтами ділянки великої підшкірної вени гомілки анастомозувалися уражені коронарні артерії.

### **2.2.2. Резекція аневризми лівого шлуночку**

Резекція аневризми проведена 4 хворим. У всіх випадках також виконувалося АКШ та МКШ. Всім пацієнтам операції проводилися у плановому порядку, під загальним наркозом, в умовах штучної вентиляції легень, нормотермії та штучного кровообігу. Після серединної стернотомії та розтину перикарду проводилася зовнішня ревізія ЛШ для ідентифікації зони рубця та уточнення стінки ураження. Далі вертикально розтиналася аневризма, відступивши 1 см ліворуч від ПМША та проводилася ревізія внутрішньої поверхні аневризми для визначення об'єму резекції, з урахуванням максимального збереження життєздатного міокарда. При наявності тромбу він ретельно відділявся від стінки ЛШ та видалявся.

Після резекції виконувалося АКШ та МКШ. З метою інотропної підтримки при відключенні від апарату штучного кровообігу використовувався допамін у дозі 5 мкг/кг/хв. Також, вводився нітрогліцерин для попередження спазму коронарних артерій.

### **2.2.3. Коронарне стентування**

Коронарне стентування (КС) виконане 8 пацієнтам основної групи. Двом хворим операція проведена в ургентному порядку у зв'язку з гострим ІМ та нестабільною стенокардією, резистентної до консервативного лікування. Всім іншим хворим операція виконана у плановому порядку, приводом до неї було атеросклеротичне ураження коронарної артерії із стенозом 60 – 90%.

Операція виконувалася під місцевою анестезією у рентгенологічній операційній. При цьому через стегнову артерію вводився провідник, через який далі проводився інтрод'юсер із системою стент-балон. Під рентгенологічним контролем система підводилася до місця стенозу. Далі виконувалася балонна дилатація судини і встановлювався стент.

### **2.2.4. Трансплантація стовбурових клітин**

Трансплантація стовбурових клітин (ТСК) виконана 5-м хворим. Використовувався клітинний препарат «Кріоконсервована пуповинна кров

людини», що є клітинною суспензією, яка містила від  $0,89 \times 10^9$  до  $0,99 \times 10^9$  ядровмісних клітин, в т. ч. мононуклеарних клітин від  $0,486 \times 10^9$  до  $0,520 \times 10^9$ , а CD 34+ клітин не менше  $1,0 \pm 0,01 \times 10^3$ , відповідно до дозволів координаційного комітету з трансплантації МОЗ України.

Перед застосуванням препарат отримували із ліцензованого кріобанку клітин та тканин людини у спеціалізованих ємкостях з рідким азотом. Безпосередньо перед трансплантацією препарат розморожували до кімнатної температури та розводили у 200 мл фізіологічного розчину. Введення клітин проводили краплинно у ліктьову вену із швидкістю 2-3 мл/хв. (20 – 25 крапель/хв.) за допомогою інфузоматору Syringe PUMP TERUMO – TE 339 (Terumo Corporation, Японія) під контролем артеріального тиску, ЕКГ та пульсоксиметрії ( $SpO_2$ ). Після інфузії стовбурових клітин реципієнти добу знаходились у реанімаційному відділенні і дотримувалися ліжкового режиму. Потім їх переводили у стаціонарне відділення, де вони знаходились ще добу під наглядом кардіолога.

### **2.3. Методи дослідження**

В якості еталонного методу для визначення чутливості та специфічності показників Д використовувалася РКГ. Крім того, показники Д співставлялися з даними ЕКГ, результатами трансторакальної ЕхоКГ та клінічними даними.

Впровадження математичних моделей, наведених у роботі, здійснювалися шляхом створення відповідних макросів у оболонці Microsoft Excel 2010 та побудовою прикладних програм у середовищі Microsoft Visual Studio 12.

#### **2.3.1. Трансторакальне ультразвукове дослідження серця**

Ехокардіографія, ТДК та КД виконувалися за допомогою ультразвукового сканера Toshiba Aplio 500 (Японія). Нами обстежено 45 пацієнтів основної групи та 31 групи порівняння. З урахуванням повторних обстежень пацієнтів основної групи, загалом проведено 117 досліджень.

ЕхоКГ здійснювали у положенні пацієнта лежачи на лівому боці. При неможливості прийняття хворим цього положення, наприклад, у ранньому



післяопераційному періоді після стернотомії, дослідження виконували у положенні хворого лежачи на спині. Використовувався фазований електронний датчик PST-30BT частотою 2,8 – 4,4 МГц у В- і М-режимах, режимі кольорової доплерографії (CDI), імпульснохвильової доплерографії (PW), постійнохвильової доплерографії (CW) та ТДК. Обстеження проводилося згідно стандартного протоколу. Так, у парастернальній позиції по довгій вісі зокрема визначали КДР, товщину задньої стінки ЛШ (ЗСЛШ) і міжшлуночкової перетинки (МШП) та характер їх кінетики. У проекції 4С, в режимі PW, встановивши кут нахилу вздовж напрямку кровоплину визначався трансмітральний та транстрикуспідальний кровоплин. У точці змикання стулок мітрального клапану визначався градієнт ранньодіастолічного (Е) та пізньодіастолічного (А) наповнення.

Глобальну скоротливу активність міокарда ЛШ визначали за модифікованим методом Сімпсона у В-режимі [44]. Для оцінки стану регіонарної скорочувальної функції міокарда ЛШ використовували його розподіл на 16 сегментів (рис. 2.6.) [103]. При цьому скоротлива функція визначалася нами суб'єктивно, на основі кінетики та систолічного потовщення даного сегменту по відношенню до інших.

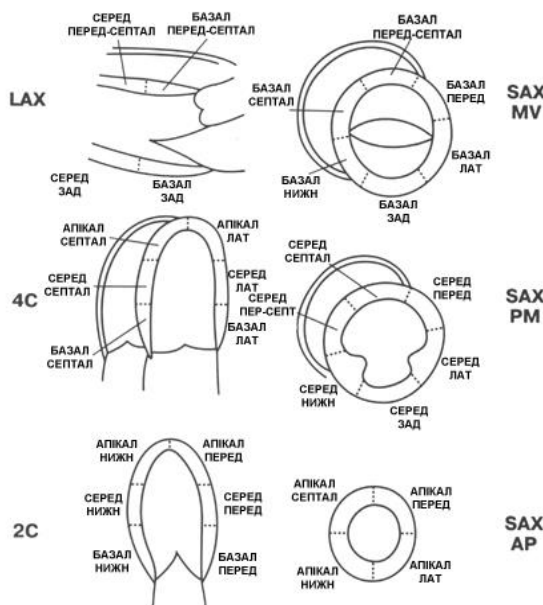


Рис. 2.6. Схема розподілу ЛШ на 16 сегментів [103]. LAX – парастернальна проекція по довгій вісі; 4C – апикальна чотирикамерна проекція; 2C – апикальна двокамерна проекція; SAX – парастернальна проекція по короткій вісі; MV – рівень мітрального клапану; PM – рівень папілярних м'язів; AP – рівень верхівки.

У апікальній позиції також визначалася екскурсія мітрального кільця (ЕМК). М-режимна ехограма руху мітрального кільця отримувалася у чотирьох точках: біля основи бічної стінки, міжшлуночкової перетинки, нижньої та передньої стінки. На кожній ехограмі визначалася максимальна відстань між досліджуваним фрагментом кільця у діастолу та систолу. ЕМК вираховувалося як середнє арифметичне отриманих результатів від чотирьох стінок [44].

Далі розраховувалася маса міокарда ЛШ за формулами, що рекомендовані АСЕ [103, 160, 161]:

$$M_{\text{клас}} = 0,8 \times 1,04 \times [(\text{КДР} + 3\text{СЛШ} + \text{МШП})^3 - \text{КДР}^3] + 0,6 \quad (2.1)$$

де  $M_{\text{клас}}$  – маса ЛШ (у грамах) за класичною формулою сфероїду; 1,04 – густина міокарда ( $\text{гп}/\text{см}^3$ ).

$$M_{\text{пл}} = 1,05 \times \left\{ \left[ \frac{5}{6} A_1 (a + d + t) \right] - \left[ \frac{5}{6} A_2 (a + d) \right] \right\} \quad (2.2)$$

$$M_{\text{ел}} = 1,05\pi \left\{ (b + t)^2 \times \left[ \frac{2}{3} (a + t) + d - \frac{d^3}{3(a + t)^2} \right] - b^2 \times \left[ \frac{2}{3} a + d - \frac{d^3}{3a^2} \right] \right\} \quad (2.3)$$

де  $M_{\text{пл}}$  – маса ЛШ за методом площа-довжина (гр.);  $M_{\text{ел}}$  – маса ЛШ за формулою усіченого еліпсоїду (гр.);  $A_1$  – загальна площа ЛШ, виміряна у парастернальній позиції по короткій вісі на рівні папілярних м'язів ( $\text{см}^2$ );  $A_2$  – площа порожнини ЛШ, виміряна у тій самій проекції ( $\text{см}^2$ );  $a$  – велика напіввісь від малої напіввісі до верхівки (см);  $d$  – усічена велика напіввісь від малої напіввісі до площини мітрального кільця (см);  $b$  – розрахунковий радіус за короткою віссю  $b = \sqrt{A_2/\pi}$  (см);  $t$  – розрахункова середня товщина стінки  $t = \sqrt{A_1/\pi} - b$  (см) [162].

Додатково до стандартного протоколу після трансторакальної ЕхоКГ всім пацієнтам була проведена ТДК. У 4С виводилося ультразвукове зображення серця так само, як для вимірювання ЕМК, щоб кут між ультразвуковим променем та мітральним кільцем був якомога ближчим до  $90^\circ$  (рис. 2.7). Спочатку, у режимі ТДК, контрольний об'єм глибиною 3-5 мм розташовувався у базальній частині МШП. У імпульснохвильовому режимі отримувалася графік швидкості руху вимірюваної стінки, на якому визначалися пікова систолічна швидкість базальної частини МШП  $s'$ , ранньодіастолічна швидкість  $e'$  та пізньодіастолічна швидкість  $a'$ .

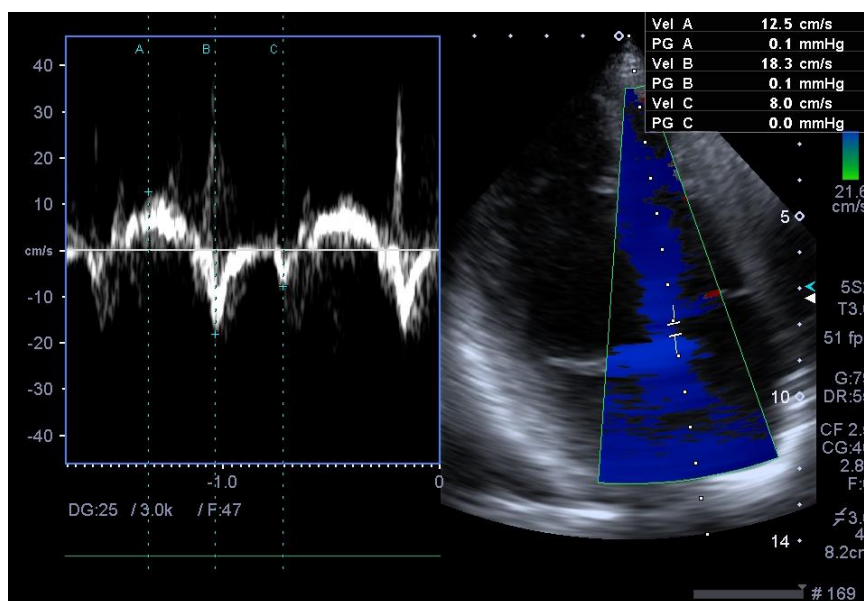


Рис. 2.7. Режим ТДК. Визначення швидкості руху у базальній частині МШП. А – пік  $s'$ ; В – пік  $e'$ ; С – пік  $a'$ .

Потім контрольний об'єм розташовувався у базальній частині бічної стінки і у імпульснохвильовому режимі тканинної доплерографії визначалися відповідні показники  $s'$ ,  $e'$  та  $a'$ . Після цього виводилося ехографічне зображення у 2С і, таким самим чином, визначалися показники у базальній частині передньої та нижньої стінок. Для отримання кінцевих показників систоло-діастолічного руху ЛШ визначалися середні арифметичні відповідних показників.

### 2.3.2. Картування деформації

КД виконувалося всім хворим після стандартної ЕхоКГ та ТДК. Серце виводилося у 4С. Частота датчика, загальне посилення (gain), посилення по глибині та крайове посилення (Т.Е.) коректувалися задля отримання зображення найкращої якості. Нахил датчика встановлювався таким чином, щоб базальні сегменти бічної стінки та МШП розташувалися на однаковій глибині, що важливо для коректних розрахунків. Для отримання високої частоти кадрів кінопетлі сектор сканування звужувався таким чином, щоб зовнішній контур ЛШ не виходив за межі ультразвукового вікна. У більшості випадків це було близько 80% від максимального розміру. При отриманні найкращого зображення записувалася

кінопетля із трьома циклами серцевих скорочень в В-режимі. Подальші розрахунки проводилися на збереженій кінопетлі.

Для отримання показників  $D$  ми застосовували програмну оболонку «Wall Motion Tracking» (WMT). Відповідно до записаної проєкції, обиралася опція «4Ch Tracking». На заздалегідь отриманій кінопетлі обирався найкращий із трьох циклів і на ньому обводилися внутрішній та зовнішній кінцеводіастолічний контур ЛШ (рис. 2.8). Після завершення операції програма автоматично будувала графіки повздовжнього зміщення, швидкості,  $D$  та ШД окремо для кожного сегменту даної проєкції: базального, середнього та апікального бічних і базального, середнього та апікального перетинкових.

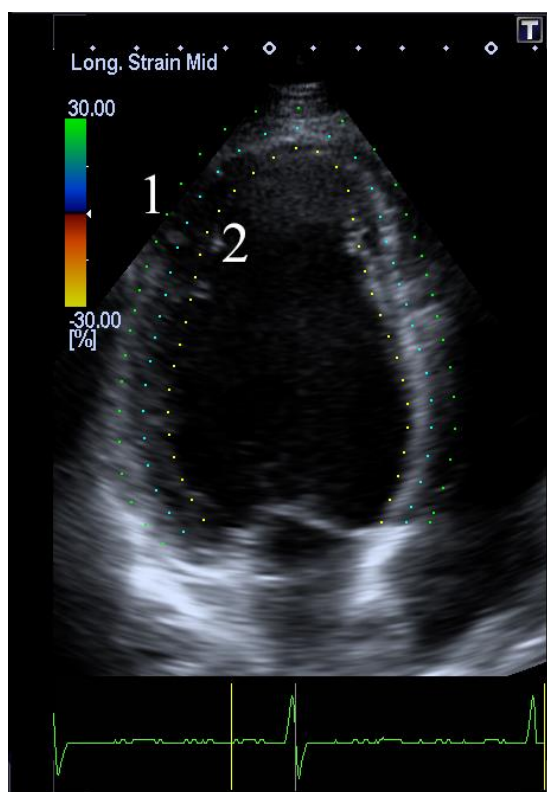


Рис. 2.8. Картування деформації. Обведення зовнішнього (1) та внутрішнього (2) кінцеводіастолічного контуру ЛШ.

Також автоматично розраховувалися КДО, УО, ФВ, тривалість серцевого циклу та час ЗАК (рис. 2.9). Впевнившись у коректності автоматично розрахованих результатів, тобто фракція викиду близька до значення, отриманого методом Сімпсона та контур ЛШ, обведений дослідником у кінці діастоли, рухається разом із стінками ЛШ впродовж всього серцевого циклу, результат роботи зберігався у

форматі зображення «raw». Детальна обробка отриманих результатів проводилася пізніше, оскільки вона не вимагає присутності пацієнта.

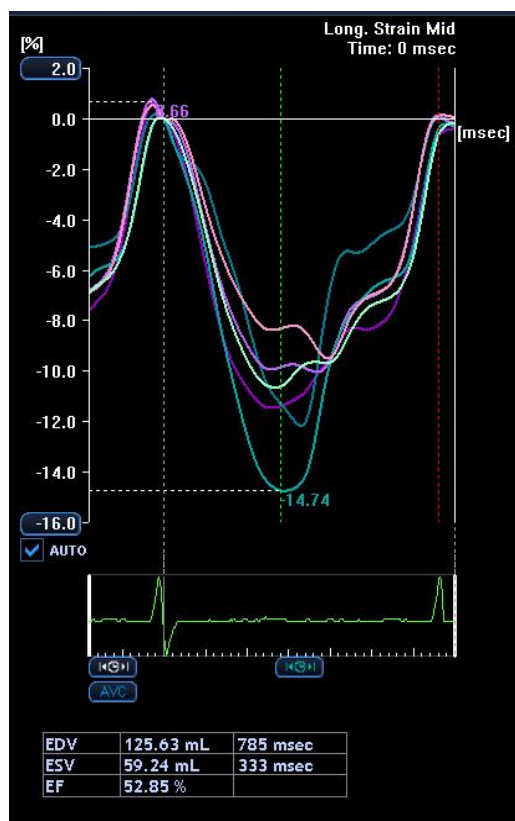


Рис. 2.9. Графік повздовжньої деформації ЛШ. Автоматичний розрахунок КДО (125,63 мл), КСО (59,24 мл), ФВ (52,85%), часу відкриття аортального клапана (333 мс) та тривалості серцевого циклу (785 мс).

Таким самим чином отримувалися найкращі зображення у трикамерній (рис. 2.10) і двокамерній (рис. 2.11) апікальних проекціях та записувалися кінопетлі із трьома серцевими циклами. Далі застосовувалася програма WMT, обиралися опції «3Ch Tracking» та «2Ch Tracking», обводилися зовнішній та внутрішній контури ЛШ. При отриманні коректних результатів вони зберігалися для подальшого аналізу.

Для отримання показників циркулярної та трансмуральної Д серце виводилося у парастернальній позиції по короткій вісі. Кінопетля зберігалася у трьох проекціях: на рівні мітрального клапану (рис. 2.12), папілярних м'язів (рис. 2.13) та верхівки ЛШ (рис. 2.14). Далі обводилися систолічний зовнішній та внутрішній контури ЛШ. Після розрахунку показників Д результати зберігалися у форматі «raw».

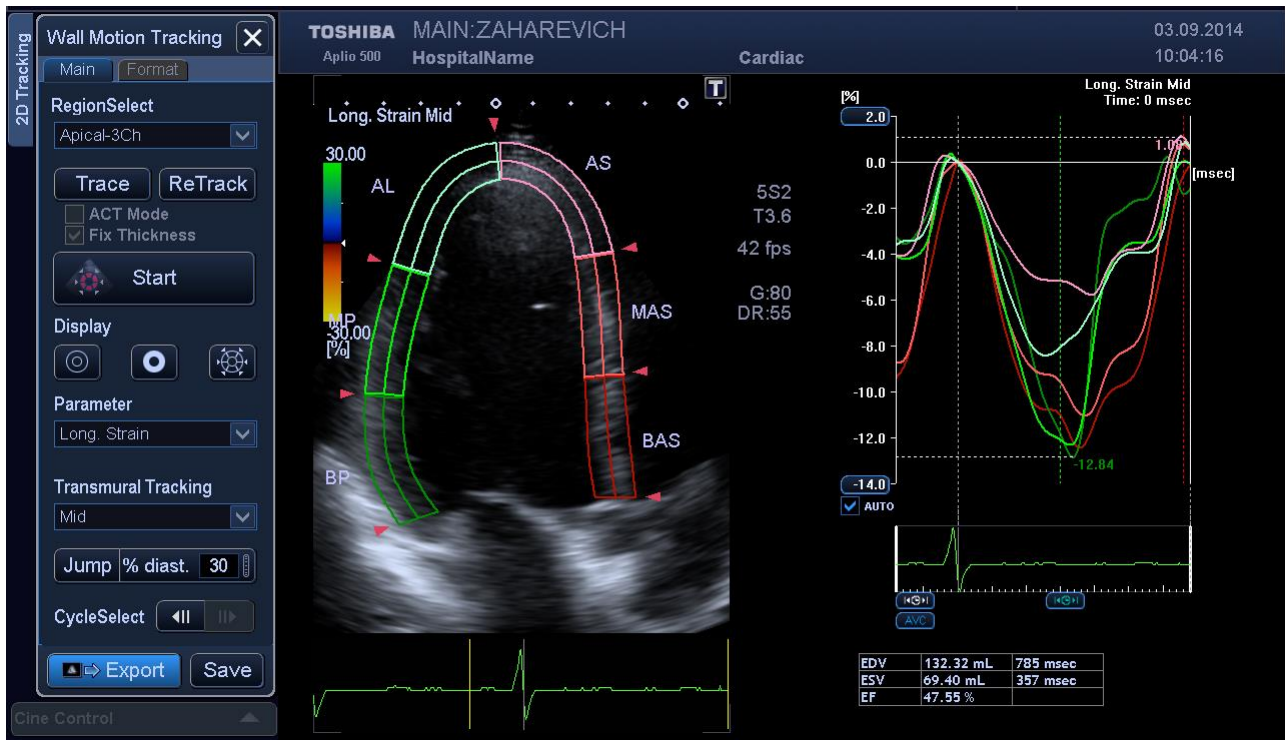


Рис. 2.10. Картування деформації, 3С. Автоматичний розподіл ЛШ на 6 сегментів та графік повздовжньої деформації. BP – базальний задній сегмент; MP – середній задній; AL – апікальний боковий; AS – апікальний перетинковий; MAS – середній передньо-перетинковий; BAS – базальний передньо-перетинковий сегмент.

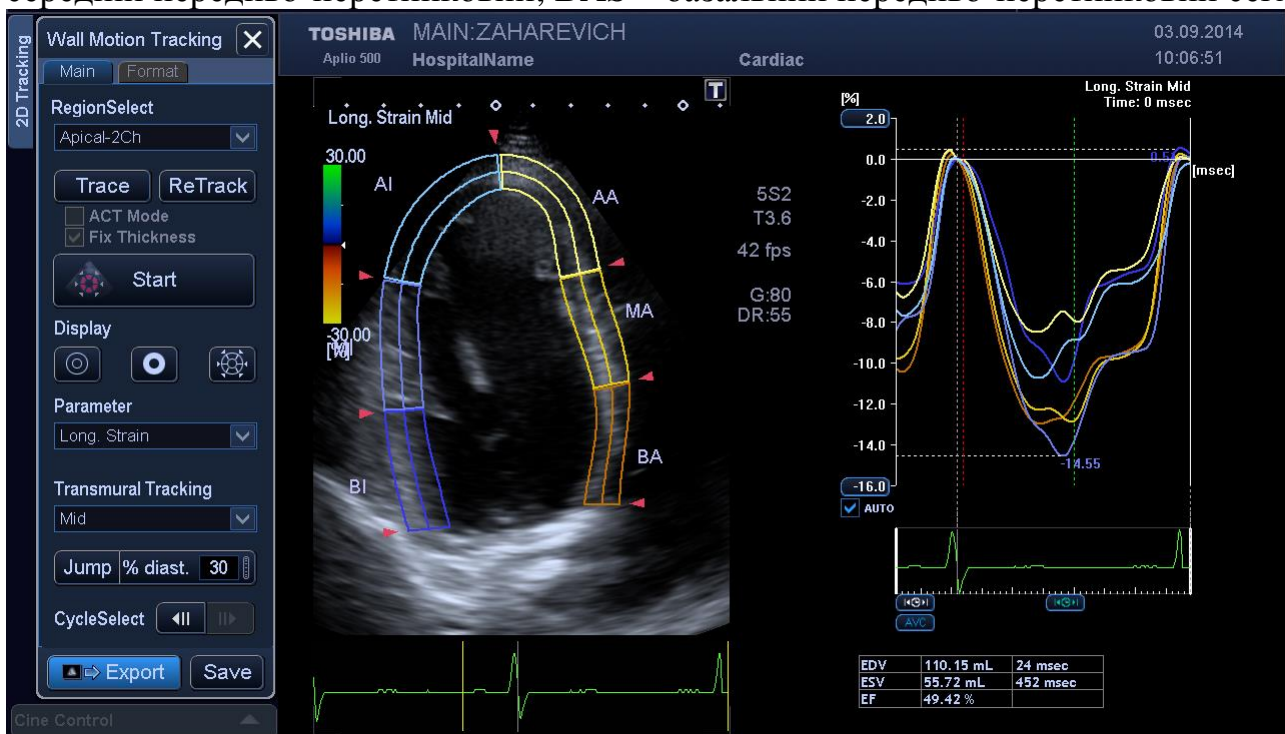


Рис. 2.11. Картування деформації, 2С. Автоматичний розподіл ЛШ на 6 сегментів та графік повздовжньої деформації. BI – базальний нижній сегмент; MI – середній нижній; AI – апікальний нижній; AA – апікальний передній; MA – середній передній; BA – базальний передній сегмент.

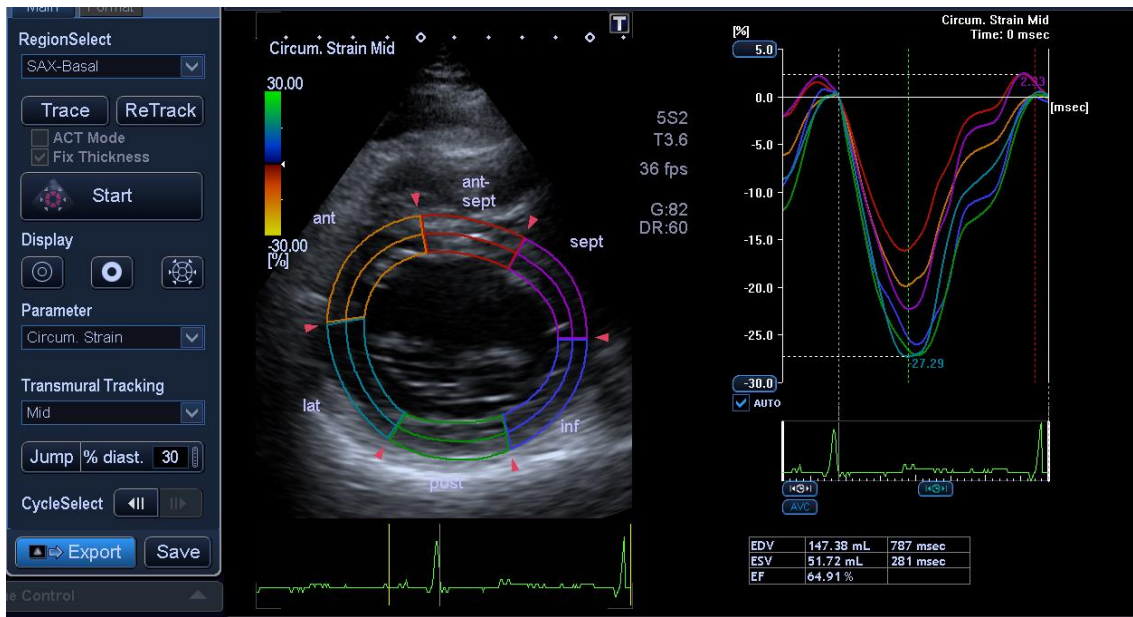


Рис. 2.12. Картування деформації, SAX. Автоматичний розподіл ЛШ на 6 сегментів та графік циркулярної деформації. lat – базальний латеральний сегмент; post – базальний задній; inf – базальний нижній; sept – базальний перетинковий; ant-sept – базальний передньо-перетинковий; ant – базальний передній сегмент.

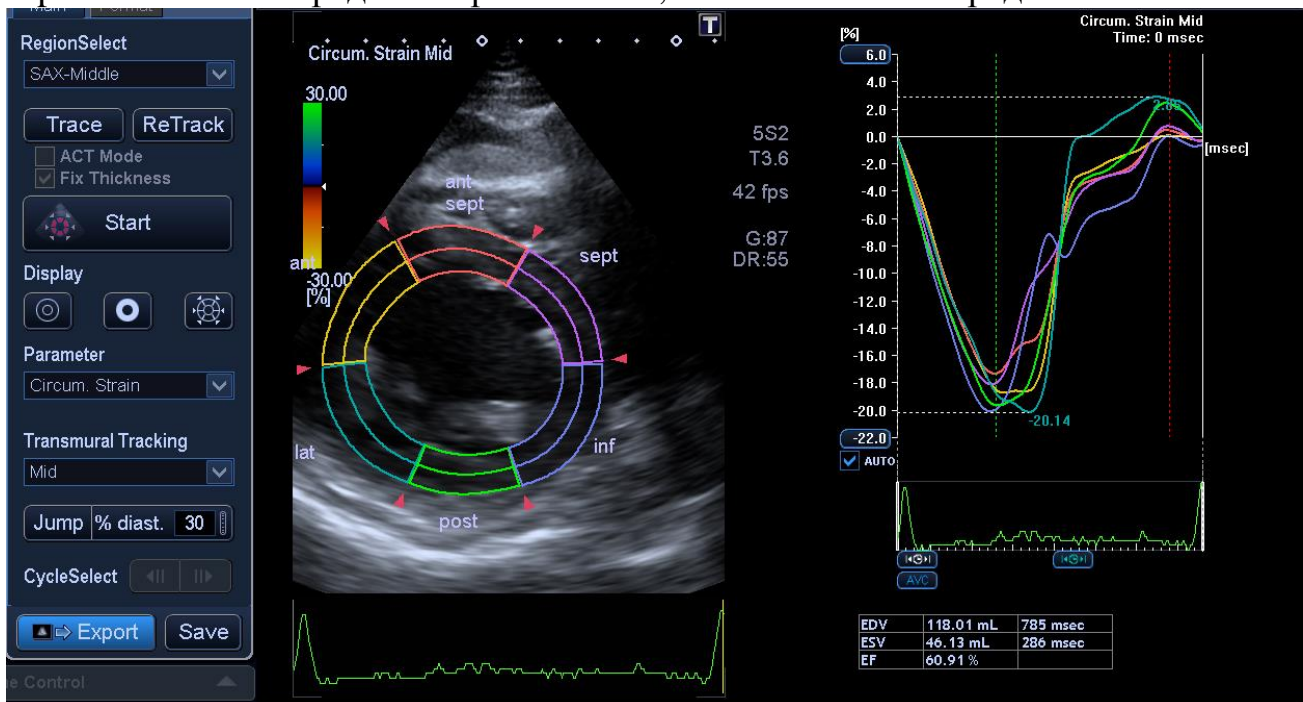


Рис. 2.13. Картування деформації, SAX. Автоматичний розподіл ЛШ на 6 сегментів та графік циркулярної деформації. lat – середній латеральний сегмент; post – середній задній; inf – середній нижній; sept – середній перетинковий; ant-sept – середній передньо-перетинковий; ant – середній передній сегмент.

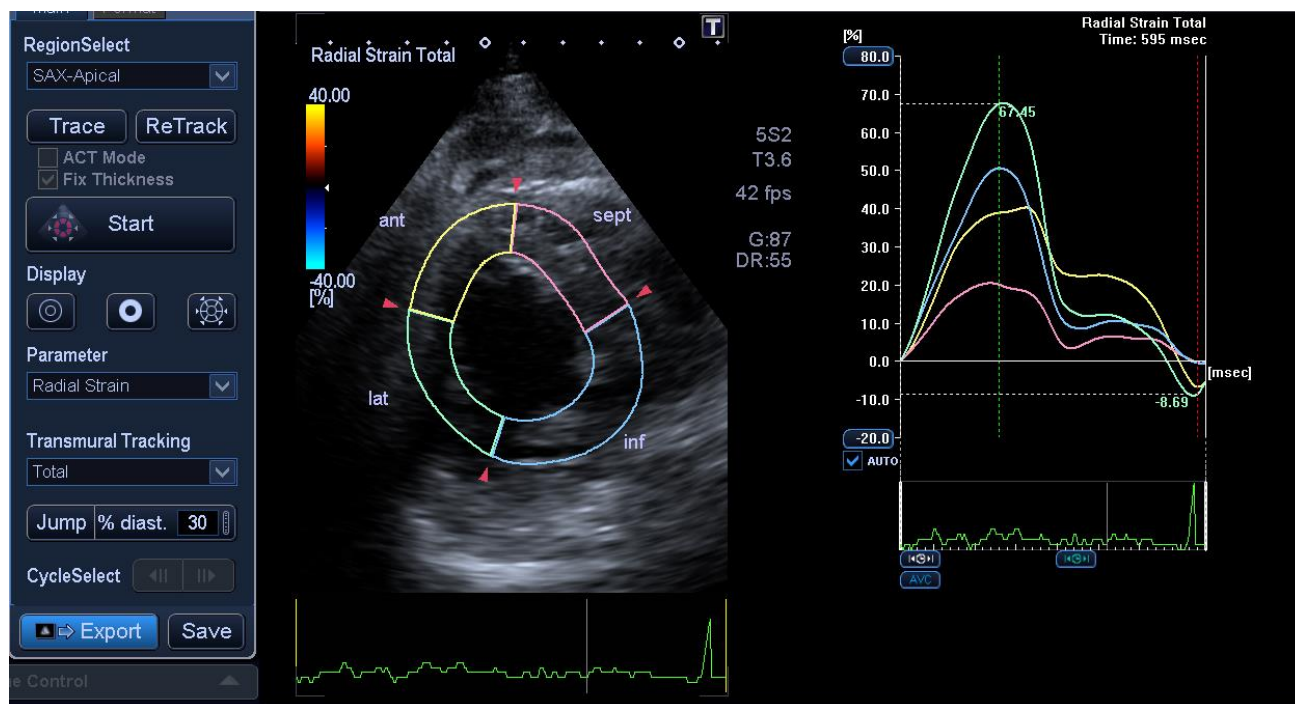


Рис. 2.14. Картування деформації, SAA. Автоматичний розподіл ЛШ на 4 верхівкові сегменти та графік трансмуральної деформації. lat – апікальний латеральний сегмент; inf – апікальний нижній; sept – апікальний перетинковий; ant – апікальний передній сегмент.

У випадках, коли якість ультразвукового В-режимного зображення у одній або декількох проекціях не давала можливості отримати коректні дані щодо показників Д, відповідні сегменти ЛШ не включалися до аналізу. На цьому перший етап дослідження завершувався. В результаті отримувалися 6 оброблених кінопетель з обрахованими графіками показників Д. Подальші розрахунки проводилися без присутності пацієнта.

На другому етапі дослідження отримувалися всі регіонарні та глобальні показники Д. У таблиці 2.3 наведені регіонарні показники, що обчислювалися у відповідних відеофрагментах. Визначалися три види Д та ШД та два види зміщення та швидкості, оскільки циркулярне зміщення та швидкість у середовищі WMT не обраховуються.

Піковосистолічне зміщення розраховувалося як максимальне позитивне значення показника в систолу на відповідному графіку (рис. 2.15). Піковосистолічна швидкість також визначалася як максимальне значення показника на відповідному графіку вище ізолінії в систолу (рис. 2.16).



Таблиця 2.3

## Ультразвукові проекції і відповідні їм регіонарні показники Д

Ультразвукова проекція	Сегменти ЛШ	Регіонарні показники деформації
4С	базальний бічний, середній бічний, апікальний бічний, базальний перетинковий, середній перетинковий, апікальний перетинковий.	$S_1, v_1, v_{1e}, v_{1a}, \epsilon_1, \epsilon_{1e}, \epsilon_{1a}, \epsilon'_1, \epsilon'_{1e}, \epsilon'_{1a}$ .
3С	базальний задній, середній задній, апікальний задній, базальний передньо-перетинковий, середній передньо-перетинковий, апікальний передньо-перетинковий.	$S_1, v_1, v_{1e}, v_{1a}, \epsilon_1, \epsilon_{1e}, \epsilon_{1a}, \epsilon'_1, \epsilon'_{1e}, \epsilon'_{1a}$ .
2С	базальний нижній, середній нижній, апікальний нижній, базальний передній, середній передній, апікальний передній.	$S_1, v_1, v_{1e}, v_{1a}, \epsilon_1, \epsilon_{1e}, \epsilon_{1a}, \epsilon'_1, \epsilon'_{1e}, \epsilon'_{1a}$ .
SAB	базальний бічний, базальний задній, базальний нижній, базальний перетинковий, базальний передньо-перетинковий, базальний передній.	$S_t, v_t, v_{te}, v_{ta}, \epsilon_c, \epsilon'_c, \epsilon'_{ce}, \epsilon'_{ca}, \epsilon_t, \epsilon'_t, \epsilon'_{te}, \epsilon'_{ta}$ .
SAX	середній бічний, середній задній, середній нижній, середній перетинковий, середній передньо-перетинковий, середній передній.	$S_t, v_t, v_{te}, v_{ta}, \epsilon_c, \epsilon'_c, \epsilon'_{ce}, \epsilon'_{ca}, \epsilon_t, \epsilon'_t, \epsilon'_{te}, \epsilon'_{ta}$ .
SAA	апікальний бічний, апікальний нижній, апікальний перетинковий, апікальний передній.	$S_t, v_t, v_{te}, v_{ta}, \epsilon_c, \epsilon'_c, \epsilon'_{ce}, \epsilon'_{ca}, \epsilon_t, \epsilon'_t, \epsilon'_{te}, \epsilon'_{ta}$ .

Примітка:  $S_1$  – повздовжнє піковосистолічне зміщення,  $v_1$  – повздовжня піковосистолічна швидкість,  $v_{1e}$  – повздовжня ранньодіастолічна швидкість,  $v_{1a}$  – повздовжня пізньодіастолічна швидкість,  $\epsilon_{1e}$  – ранньодіастолічна деформація,  $\epsilon_{1a}$  – пізньодіастолічна деформація,  $\epsilon'_{1e}$  – ранньодіастолічна швидкість деформації,  $\epsilon'_{1a}$  – пізньодіастолічна швидкість деформації,  $S_t$  – трансмуральне піковосистолічне зміщення,  $v_t$  – трансмуральна піковосистолічна швидкість,  $v_{te}$  – трансмуральна ранньодіастолічна швидкість,  $v_{ta}$  – трансмуральна пізньодіастолічна швидкість,  $\epsilon'_{ce}$  – циркулярна ранньодіастолічна швидкість деформації,  $\epsilon'_{ca}$  – циркулярна пізньодіастолічна швидкість деформації,  $\epsilon'_{te}$  – трансмуральна ранньодіастолічна швидкість деформації,  $\epsilon'_{ta}$  – трансмуральна пізньодіастолічна швидкість деформації.

Ранньодіастолічна та пізньодіастолічна швидкості отримувалися як пікові негативні значення на тому ж графіку, відповідно після ЗАК та після систоли передсердь. Систолічна Д обчислювалася як максимальне значення на графіку відповідної Д в систолу, що негативне для повздовжньої та циркулярної і позитивне для трансмуральної (рис. 2.17). Систолічна ШД обчислювалася як максимальне значення на відповідному графіку в систолу, що негативне для повздовжньої та циркулярної і позитивне для трансмуральної (рис. 2.18). Ранньодіастолічна та пізньодіастолічна ШД отримувалися як пікові значення на тому ж графіку, відповідно після ЗАК та після систоли передсердь, що позитивні для повздовжніх та циркулярних і негативні для трансмуральних.

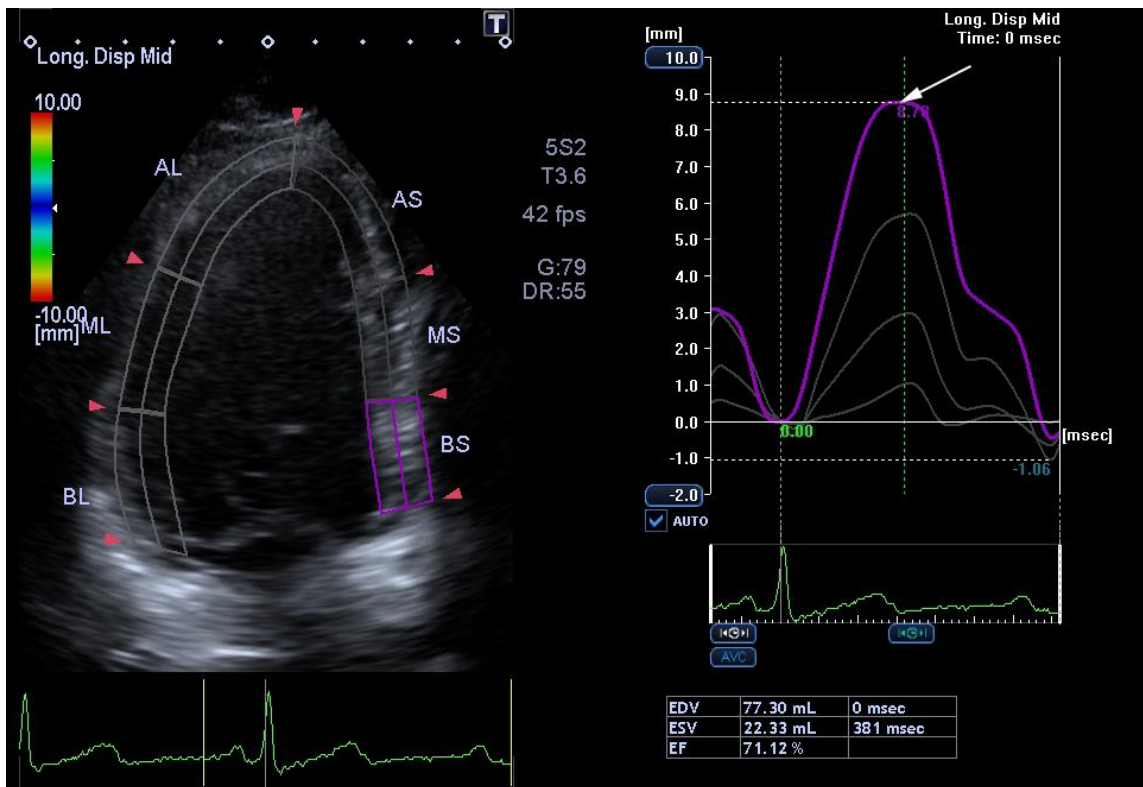


Рис. 2.15. Графік повздовжнього зміщення базального перетинкового сегменту. Піковосистолічне зміщення (стрілка).

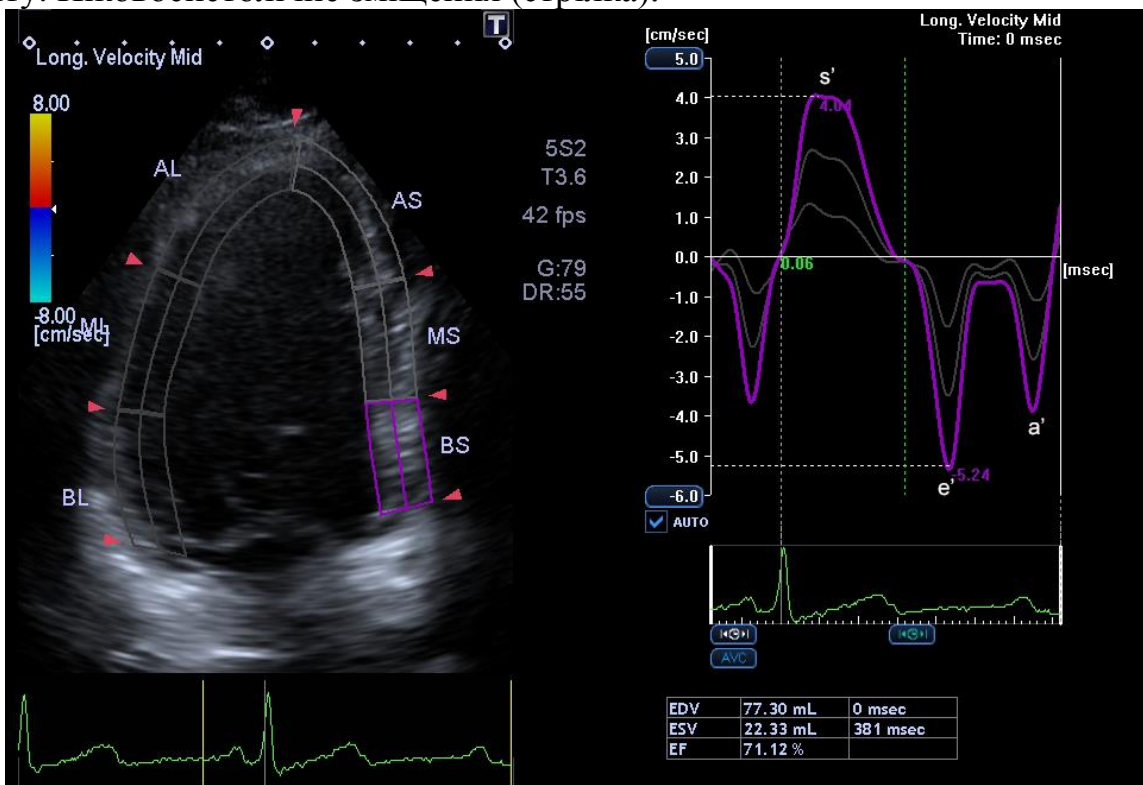


Рис. 2.16. Повздовжня швидкість руху міокарда базального перетинкового сегменту ЛШ.  $s'$  – піковосистолічна швидкість;  $e'$  – ранньодіастолічна;  $a'$  – пізньодіастолічна.

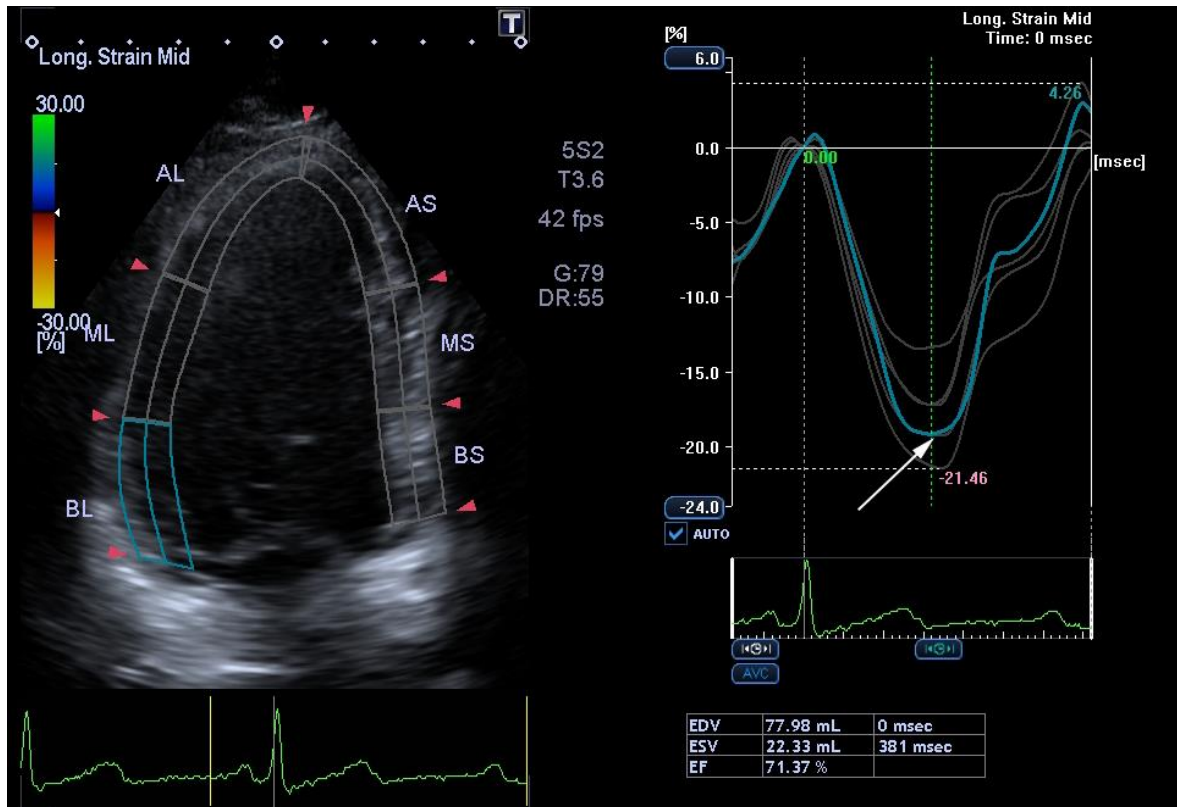


Рис. 2.17. Повздовжня деформація міокарда базального сегменту бічної стінки ЛШ. Кінцевосистолічна деформація (стрілка).

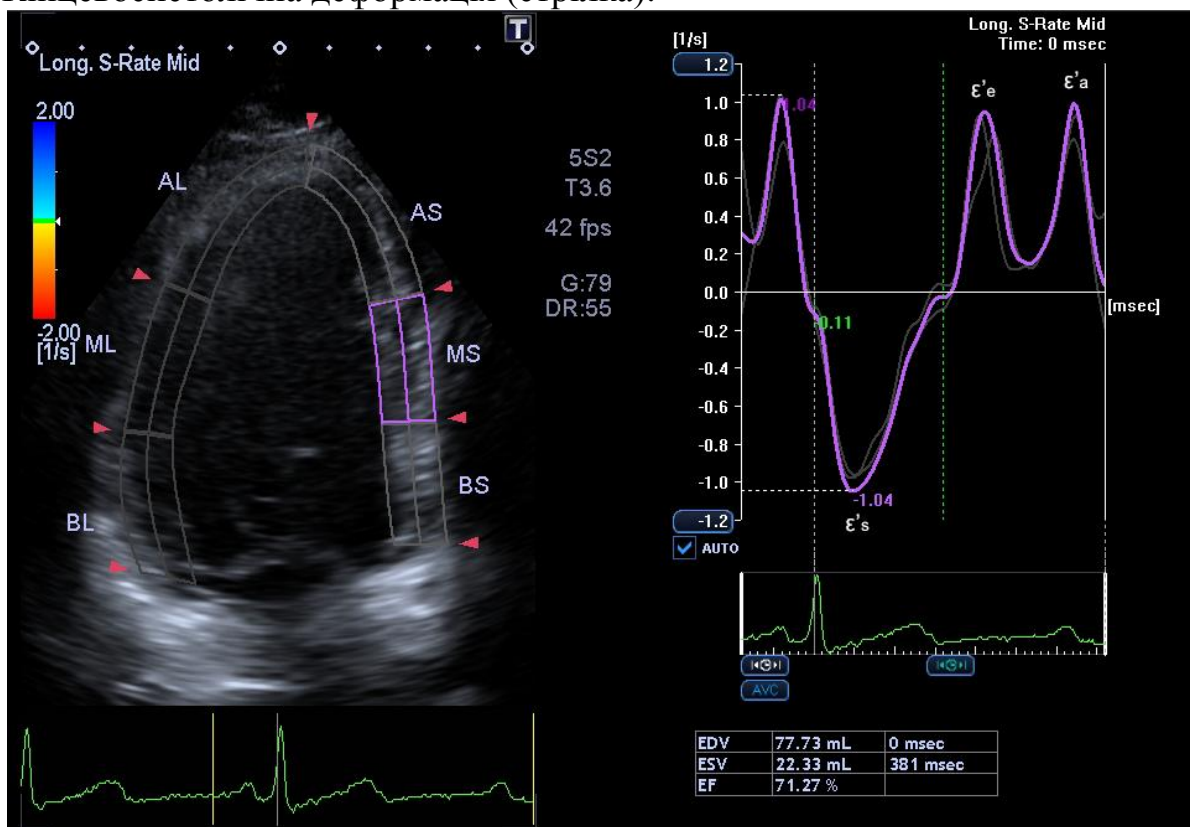


Рис. 2.18. Повздовжня швидкість деформації середнього перетинкового сегменту.  $\epsilon'_s$  – піковосистолічна ШД;  $\epsilon'_e$  – ранньодіастолічна;  $\epsilon'_a$  – піздньодіастолічна ШД.

Також, за наявності, фіксувалося ПСС сегментів ЛШ. ПСС, пов'язане із поверненням сегментом ЛШ форми завдяки своїй еластичності після ранньосистолічної елонгації, тобто дискінезу, ми називали «ПСС за дискінетичним типом», або ПСС-2. На рис. 2.19 наведено приклад ПСС-2: деформація заднього базального сегменту у межах норми; деформація передньо-перетинкового сегменту на момент закриття аортального клапану має невелике позитивне значення, що означає систолічну деформацію розтягнення; після закриття клапану (друга вертикальна пунктирна лінія) величина деформації майже повертається до вихідного кінцеводіастолічного значення, що є постсистолічним скороченням за дискінетичним типом. Подальший, більший позитивний пік, пов'язаний вже із ранньодіастолічним наповненням. Воно виникало при трансмуральному ураженні сегменту та формуванні аневризми.

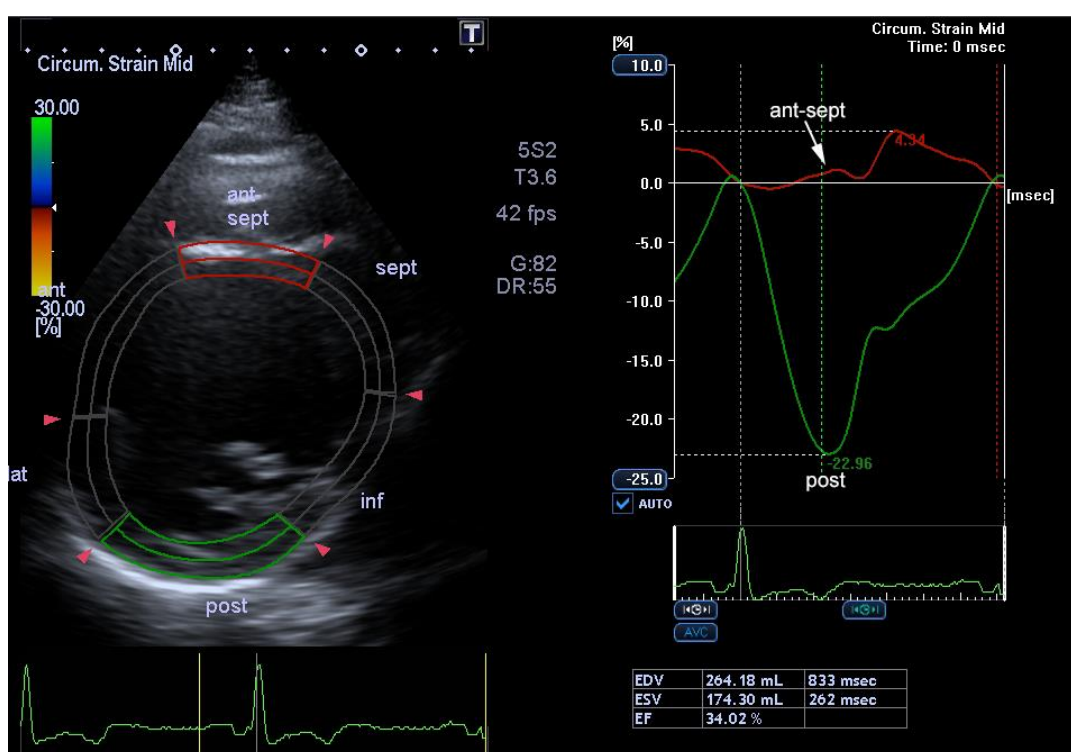


Рис. 2.19. Графік циркулярної деформації базальних сегментів. ПСС-2 передньо-перетинкового сегменту.

ПСС, що виникало внаслідок зменшення ступеню скорочення та його швидкості при ішемії міокарда, ми називали «ПСС за гіпокінетичним типом», або ПСС-1. На рис. 2.20 приведено приклад такого скорочення. Показана нормальна

систолична Д базального перетинкового сегменту (BS). Натомість, Д апікального перетинкового сегменту (AS) знижена, під час ЗАК (друга вертикальна пунктирна лінія) вимальовує майже плато, і вже після початку розслаблення інших сегментів скорочення продовжується, що є ПСС за гіпокінетичним типом.

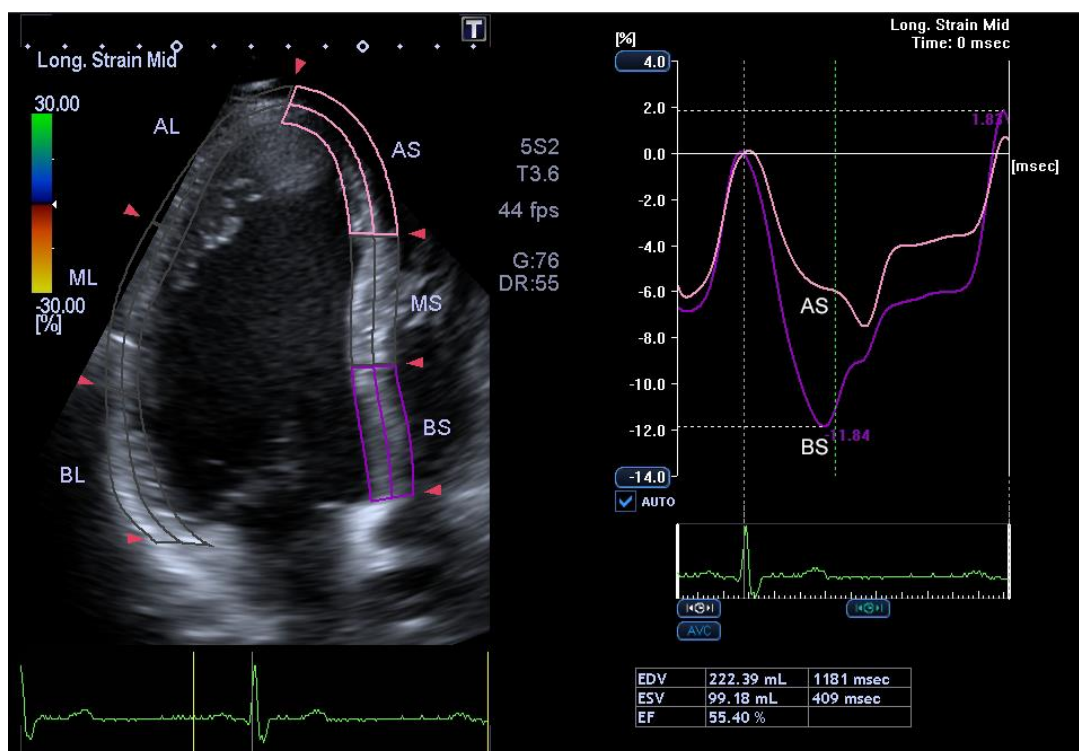


Рис. 2.20. Графік повздовжньої деформації у проекції 4С. ПСС-1 апікального передньо-перетинкового сегменту.

Також ми отримували КДО та КСО у всіх трьох повздовжніх проекціях 4С, 3С та 2С – відповідно  $КДО_{4C}$  і  $КСО_{4C}$ ,  $КДО_{3C}$  і  $КСО_{3C}$ ,  $КДО_{2C}$  і  $КСО_{2C}$  та ФВ –  $ФВ_{4C}$ ,  $ФВ_{3C}$  та  $ФВ_{2C}$ , і в  $SAX$  –  $КДО_{SAX}$  і  $ФВ_{SAX}$ . Остаточне значення КДО ми визначали самостійно, як середнє арифметичне відповідних показників у апікальних проекціях:

$$КДО_{КД} = \frac{КДО_{4C} + КДО_{3C} + КДО_{2C}}{3} \quad (2.4)$$

Так само, як середнє арифметичне відповідних вимірів ми визначали кінцевосистолічний об'єм:  $КСО_{КД} = \frac{КСО_{4C} + КСО_{3C} + КСО_{2C}}{3}$ . Фракцію викиду розраховували, виходячи із  $КДО_{КД}$  та  $КСО_{КД}$ :

$$ФВ_{КД} = \frac{КДО_{КД} - КСО_{КД}}{КДО_{КД}} \quad (2.5)$$

Ми розробили власну методику для розрахунку маси при виконанні КД. Спочатку отримувався зовнішній (епікардіальний) об'єм ЛШ у кожній проекції. Для цього виконувалося приєднання внутрішнього трасування до зовнішнього, як показано на рис. 2.21. Загальний кінцеводіастолічний об'єм ЛШ разом із міокардом розраховувався так само, як середнє арифметичне відповідних вимірів у трьох проекціях. Оскільки маса  $m$  об'єкту визначається як  $m = \rho V$ , то маса міокарда ЛШ, виміряна методом КД, дорівнює:

$$M_{\text{КД}} = 1,05 \times (\text{КДО}_{\text{КД} \text{ еpi}} - \text{КДО}_{\text{КД}}) \quad (2.6)$$

Де  $M_{\text{КД}}$  – маса шлуночка, виміряна методом КД (гр);  $\text{КДО}_{\text{КД}}$  – середнє арифметичне КДО у трьох повздовжніх проекціях, виміряний методом КД (мл);  $\text{КДО}_{\text{КД} \text{ еpi}}$  – середнє арифметичне кінцеводіастолічного зовнішнього об'єму ЛШ у трьох повздовжніх проекціях (мл); 1,05 – густина міокарда.

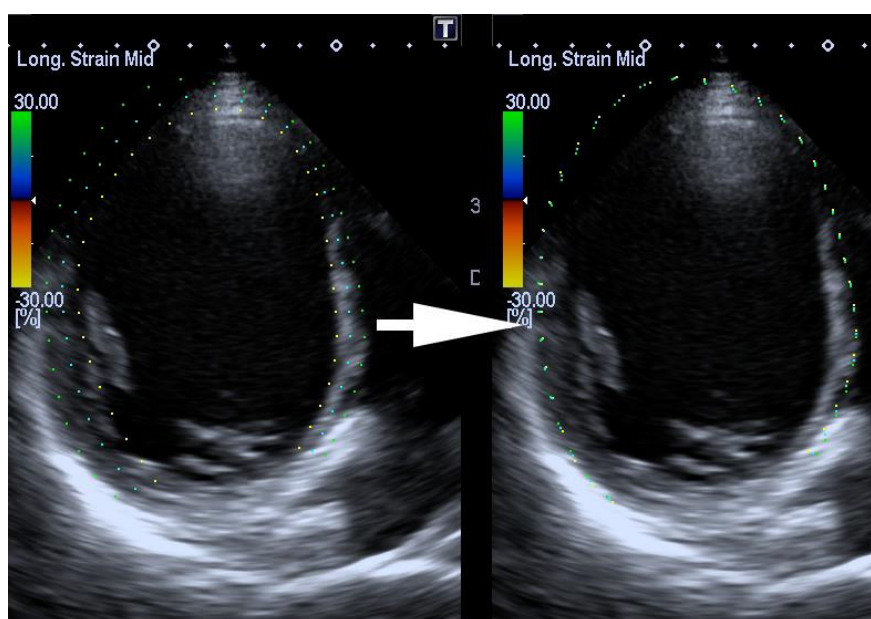


Рис. 2.21. Зведення внутрішнього контуру до зовнішнього задля отримання загального об'єму ЛШ разом із стінками.

У програмі WMT можна побудувати зведений графік зміни показників у часі, однак лише для сегментів однієї проекції. Для отримання глобальних показників деформації ми застосували два методи. Перший – глобальні показники  $D$  розраховувалися нами як сума отриманих регіонарних показників, поділена на кількість оцінених сегментів (таблиця 2.4); другий – розроблений нами спосіб побудови графіків глобальних показників  $D$ , розглянутий нижче у даному розділі.

Таблиця 2.4

**Глобальні показники деформації лівого шлуночка та формули їх розрахунків.  $n$  – кількість оцінених сегментів**

Показник глобальної деформації	Формула розрахунку
Глобальна повздовжня деформація, $\varepsilon_L$ .	$\varepsilon_L = \frac{\sum_{i=1}^n \varepsilon_{li}}{n}$
Глобальна повздовжня швидкість деформації, $\varepsilon'_L$ .	$\varepsilon'_L = \frac{\sum_{i=1}^n \varepsilon'_{li}}{n}$
Глобальна циркулярна деформація, $\varepsilon_C$ .	$\varepsilon_C = \frac{\sum_{i=1}^n \varepsilon_{ci}}{n}$
Глобальна циркулярна швидкість деформації, $\varepsilon'_C$ .	$\varepsilon'_C = \frac{\sum_{i=1}^n \varepsilon'_{ci}}{n}$
Глобальна трансмуральна деформація, $\varepsilon_T$ .	$\varepsilon_T = \frac{\sum_{i=1}^n \varepsilon_{ti}}{n}$
Глобальна трансмуральна швидкість деформації, $\varepsilon'_T$ .	$\varepsilon'_T = \frac{\sum_{i=1}^n \varepsilon'_{ti}}{n}$

### 2.3.2.1. Аналіз ультразвукових досліджень

Результати досліджень зберігалися та оброблялися за допомогою розроблених здобувачем особисто прикладних програм «Ехокардіографія», створеної у стандартному пакеті комп'ютерної програми Microsoft Visual Basic 6.0, та «Strain Rate Explorer», створеної у пакеті Microsoft Visual Studio 12. Автоматично обчислювалися розрахункові показники, які наведені у таблиці 2.5.

Таблиця 2.5

**Розрахункові показники у програмі «Ехокардіографія»**

Розрахунковий показник	Формула ([44, 163])
Площа поверхні тіла, $m^2$ .	$S_{\text{тіла}} = 0.7184 \times L^{0.725} \times W^{0.425} / 100$ L – зріст, W – вага [164].
Частота серцевих скорочень, $уд/хв$ .	$ЧСС = 60000 / RR$ RR – довжина інтервалу R-R, мсек.
Хвилинний об'єм крові, $л \cdot уд/хв$ .	$ХОК = (УО \times ЧСС) / 1000$
Серцевий індекс, $л \cdot уд/хв \cdot м^2$ .	$CI = \frac{SV}{S_{\text{body}}}$
Маса ЛШ, гр.	Див. Формулу 2.1.
Індекс маси ЛШ, $гр/м^2$ .	$IM = \frac{M}{S_{\text{тіла}}}$
Тиск правому передсерді, мм. рт. ст.	$P_{\text{ПП}} = 1.077 \times \frac{S_{\text{ПП}}}{S_{\text{тіла}}} + 0.124$ $S_{\text{ПП}}$ – площа правого передсердя.
Систолічний тиск у легеневій артерії, мм. рт. ст.	$P_{\text{сист}} = PG_{\text{ТКрег}} + P_{\text{ПП}} - PG_{\text{КЛА}}$ $P_{\text{сист}}$ – систолічний тиск у легеневій артерії, $PG_{\text{ТКрег}}$ – градієнт регургітації на тристулковому клапані, $PG_{\text{КЛА}}$ – систолічний градієнт на клапані легеневої артерії.

Продовж. табл. 2.5

Розрахунковий показник	Формула ([44, 163])
Діастолічний тиск у легеневій артерії, мм. рт. ст.	$P_{\text{діаст}} = PG_{\text{TKдіаст}} + P_{\text{ПП}} - PG_{\text{КЛАрег}}$ $P_{\text{діаст}}$ – діастолічний тиск у легеневій артерії, $PG_{\text{TKдіаст}}$ – максимальний діастолічний градієнт на тристулковому клапані, $PG_{\text{КЛАрег}}$ – кінцеводіастолічний градієнт регургітації на клапані легеневої артерії.
Індекс площі правого передсердя, $\text{см}^2/\text{м}^2$ .	$SI_{\text{ПП}} = S_{\text{ПП}}/S_{\text{тіла}}$ $SI_{\text{ПП}}$ – індекс площі правого передсердя, $S_{\text{ПП}}$ – площа правого передсердя.
Кінцеводіастолічний індекс правого шлуночку, $\text{мл}/\text{м}^2$ .	$ІПШ = \frac{КДР_{\text{ПШ}}}{S_{\text{тіла}}}$ $КДР_{\text{ПШ}}$ – кінцеводіастолічний розмір ПШ.
Фракція скорочення ПШ, %.	$\Phi C_{\text{ПШ}} = \frac{КДР_{\text{ПШ}} - КСР_{\text{ПШ}}}{КДР_{\text{ПШ}}} \times 100\%$ $\Phi C_{\text{ПШ}}$ – фракція скорочення, $КДР_{\text{ПШ}}$ – кінцеводіастолічний розмір ПШ, $КСР_{\text{ПШ}}$ – кінцевосистолічний розмір ПШ.
КДО ЛШ (за Teicholz), мл.	$КДО = \frac{7}{2.4 + КДР} \times КДР^3$ $КДО$ – кінцеводіастолічний об'єм ЛШ, $КДР$ – кінцеводіастолічний розмір ЛШ.
КСО ЛШ (за Teicholz), мл.	$КСО = \frac{7}{2.4 + КСР} \times КСР^3$ $КСО$ – кінцевосистолічний об'єм ЛШ, $КСР$ – кінцевосистолічний розмір ЛШ.
Фракція викиду, %.	$\Phi В = \frac{КДО - КСО}{КДО} \times 100\%$
Кінцеводіастолічний індекс ЛШ, $\text{мл}/\text{м}^2$ .	$КДІ = \frac{КДО}{S_{\text{тіла}}}$ $КДІ$ – кінцеводіастолічний індекс ЛШ.
Кінцевосистолічний індекс ЛШ, $\text{мл}/\text{м}^2$ .	$КСІ = \frac{КСО}{S_{\text{тіла}}}$ $КСІ$ – кінцевосистолічний індекс ЛШ.
Ударний об'єм, мл.	$УО = КДО - КСО$
Індекс УО, $\text{мл}/\text{м}^2$ .	$УІ = \frac{УО}{S_{\text{тіла}}}$ $УІ$ – ударний індекс.
Колапс нижньої порожнистої вени	$КОЛ_{\text{НПВ}} = \frac{НПВ_{\text{вид}}}{НПВ_{\text{вд}}}$ $КОЛ_{\text{НПВ}}$ – колапс НПВ, $НПВ_{\text{вид}}$ – діаметр НПВ на видиху, $НПВ_{\text{вд}}$ – діаметр НПВ на вдиху.

В результаті обробки даних формувався протокол дослідження включно із схемами сегментарної скоротливості (рис. 2.22). У протокол дослідження також можна додати відповідні відеофрагменти та ехограми із можливістю їх редагування.



## АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

Державний інститут хірургії та трансплантології ім. академіка О.О.Шалімова

Лабораторія ультразвукової діагностики з групою функціональних методів дослідження серцево-судинної системи

м. Київ, вул. Героїв Севастополя, 30

Тел.(044)408-15-88

## УЛЬТРАЗВУКОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СЕРЦЯ № 1648/15

ПІПІ	Іванов Іван Петрович (13638)	Стать	Чол.	Дата народж.	01.01.1930р.	Зріст	167 см, вага	80 кг
Віоділ	№ 2: трансплантації серця	№ історії	3333	Дата обстеж.	10.07.2015р.	S <sub>міла</sub>	1.9 м <sup>2</sup> ЧСС	77 уд/хв

<p><b>Аорта, аортальний клапан</b></p> <p>Внутрішній діаметр аортального клапану 22 мм. Діаметр аорти на рівні синусів Вальсави 40 мм (до 35). Виражені склеротичні зміни стінок аорти. Сistolічний градієнт на клапані аорти 11.6 мм. рт. ст. (до 8), у висхідному відділі 4.1 мм. рт. ст. Стулок - 3, відмічається виражений фіброз і кальциноз + стулок клапану. Мінімальна аортальна регургітація.</p> <p><b>Легенева артерія, КЛА</b></p> <p>Діаметр стовбуру 25 мм. Сistolічний градієнт на КЛА 4.6 мм. рт. ст. Мінімальна регургітація: кінцеводіастолічний градієнт 3.2 мм. рт. ст. АТ 99 msec. Тиск в ЛА сист. 38 мм. рт. ст. (до 30), діаст. 10 мм. рт. ст. Незначна легенева гіпертензія.</p> <p><b>Мітральний клапан</b></p> <p>Діастолічний градієнт 4.1 мм. рт. ст. (до 4) Помірний фіброз стулок клапану. Визначається кальцинат в основі задньої стулки 15 × 6 мм. Регургітація до помірної.</p> <p><b>Тристулковий клапан</b></p> <p>Діастолічний градієнт 2.8 мм. рт. ст., Е/А 0.9 (1 - 2). Мінімальна регургітація, максимальний градієнт 32 мм. рт. ст. (до 20)</p> <p><b>Ліве передсердя</b></p> <p>Передньо-задній розмір 38 мм., або 20 мм/м<sup>2</sup>. Аневризматичне випіччування МПП.</p> <p><b>Праве передсердя</b></p> <p>Площа перерізу 17.6 см<sup>2</sup>, або 9.3 см<sup>2</sup>/м<sup>2</sup> (до 9). P<sub>ПП</sub> ≈ 10 мм. рт. ст.</p> <p><b>Правий шлуночок</b></p> <p>Кінцево-діастолічний розмір ПШ 35 мм, менше лівого. Кінцево-діастолічний індекс 18.4 мм/м<sup>2</sup>.</p> <p><b>Нижня порожниста вена</b></p> <p>Діаметр НПВ 22 мм, колапс на вдиху 50 %.</p> <p><b>Перикард</b></p> <p>Рідина в перикарді. Вздовж задньої стінки ЛШШ 8 мм (до 2), по контуру ПШ 7.5 мм (не має бути).</p>	<p><b>Лівий шлуночок</b></p> <p>МШП 12.5 мм (6 - 11), ЗСЛШ 12.1 мм (6 - 11). Гіпертрофія незначна, концентрична. Фракція за методом Симпсона: КДО 150 см<sup>3</sup>, КДі 79 см<sup>3</sup>/м<sup>2</sup>, КСО 100 см<sup>3</sup>, КСІ 53 см<sup>3</sup>/м<sup>2</sup> (12 - 40), УО 50 см<sup>3</sup>, ФВ 33 % (55 - 70). ХОК 3.8 л/хв. Серцевий індекс 2 л/хв/м<sup>2</sup>. Сегментарні порушення скоротливості. Діастолічна дисфункція II типу. Аномальна хорда ЛШ. Дрібні вогнища атеросклерозу в ендокарді лівого шлуночку.</p> <table border="1"> <tr> <td>Сistolічний індекс</td> <td>2.4</td> <td>LAD</td> <td>3.4</td> <td>LCX</td> <td>1.8</td> </tr> <tr> <td>Уражено міокарду</td> <td>75%</td> <td>PLAD</td> <td>1</td> <td>RCA</td> <td>1.7</td> </tr> </table> <p><b>Заключення</b></p> <p>ІХС. Постінфарктний КС. Аневризма ЛШ. Діастолічна дисфункція II типу. Атеросклероз аорти. Мінімальна недостатність аортального клапану. Недостатність мітрального клапану + - ++. Незначна гіпертрофія лівого шлуночку. Незначна легенева гіпертензія.</p> <p>Лікар: Матяшук А. С.</p>	Сistolічний індекс	2.4	LAD	3.4	LCX	1.8	Уражено міокарду	75%	PLAD	1	RCA	1.7
Сistolічний індекс	2.4	LAD	3.4	LCX	1.8								
Уражено міокарду	75%	PLAD	1	RCA	1.7								

Рис. 2.22. Протокол дослідження із схемою оцінки сегментарної скоротливості.

### **2.3.3. Електрокардіографічне дослідження**

ЕКГ було виконане всім 45 хворим на ІХС основної групи у доопераційному, ранньому та пізньому післяопераційному періодах та одноразово 31 пацієнту групи порівняння. Дослідження проводилося за допомогою електрокардіографа «Аста» (Esaote, Італія) у 12 стандартних відведеннях. Для отримання якісного запису сигналу використовували фільтри мережевої завади (50 Гц) та м'язового тремтіння (15-20 Гц).

### **2.3.4. Рентгенконтрастна коронарографія**

РКГ виконувалася за допомогою ангіографічного обладнання «InfinixI» (Toshiba, Японія) та Multistar Plus (Siemens, Німеччина). Дослідження виконане всім 45 хворим основної групи.

Під місцевою анестезією, через стегову артерію і черевну аорту, до просвіту правої та лівої коронарних артерій, вводився катетер. Далі, через катетер, за допомогою автоматичного дозатору, вводився рентгенконтрастний агент – ультравіст, омніпак або візіпак. Зйомку періоду проходження контрасту розпочинали у фронтальній проекції з подальшим покадровим розглядом відеозапису; в сумнівних випадках повторювалося дослідження у правій та/або лівій передніх косих (70°) проекціях. За загальноприйнятою методикою визначалася ступінь ураження коронарних артерій, зони та ступінь ураження відмічалися на відповідній схемі. Результат дослідження зберігався у архіві в стандартному форматі DICOM.

## **2.4. Побудова графіків показників картування деформації**

Метод КД забезпечує отримання великої кількості показників, одна фіксація яких у протоколі дослідження обіймає велику кількість часу. Оболонка WMT дає можливість зберегти отримати дані у формі текстової таблиці – файлу „\*.csv”.

У середовищі Microsoft Excel нами розроблено макрос, що імпортує дані із цих файлів і зводить всі показники у єдину таблицю та будує відповідні графіки. Проте, деякі пікові значення показників в середовищі WMT та на наших графіках

відрізнялись. Це пов'язано із тим, що КД методом «speckle tracking» має відносно низьку fps, внаслідок чого пікові значення можуть бути незафіксованими. На рис. 2.23. наведено приклад такої ситуації. Очевидно, що після точки В показник мав ще деякий час зростати. Для цього програма WMT додає додаткові точки (надалі – інерційні точки), що в csv-файлах не зафіксовані.

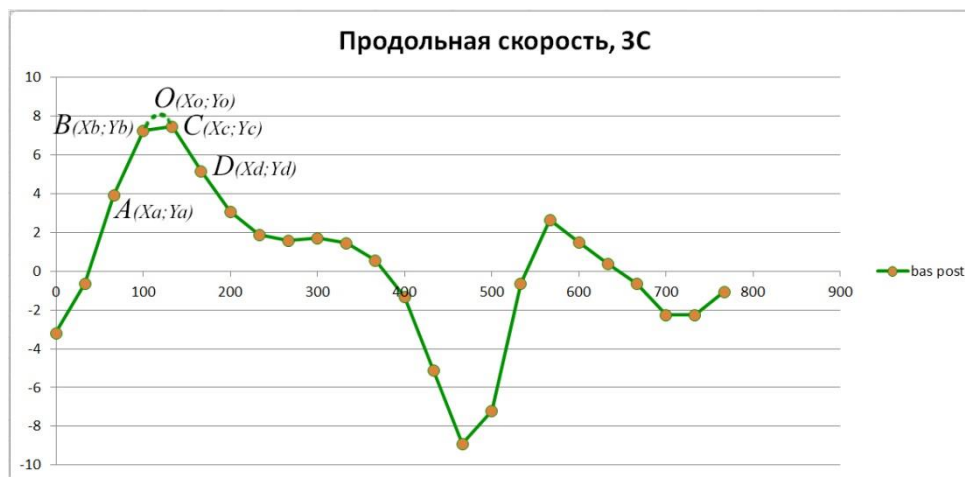


Рис. 2.23. Графік повздовжньої швидкості без додавання інерційних точок. Fps знижено до 30 кадрів/сек. Вісь абсцис – час, мсек; вісь ординат – повздовжня швидкість, см/сек.

Оскільки алгоритм побудови інерційних точок невідомий, ми спробували створити власний п'ятьма способами:

1. Побудова квадратичних кривих Безьє (інженерний спосіб)
2. Розрахунок за формулами рівноприскореного руху (фізичний спосіб)
3. Розрахунок центру параболи, утвореного точками А, В і С (математичний спосіб).
4. Методом побудови сплайну за допомогою інтерполяційних формул Ньютона (метод інтерполяції Ньютона)
5. Методом побудови фундаментального сплайну (метод фундаментального сплайну)

Побудувати фундаментальний сплайн дозволяють деякі спеціалізовані програми. Зокрема, ми скористалися можливостями програмного забезпечення Microsoft Visual Studio. Побудову інерційних точок іншими способами ми робили самостійно, математична основа надана у Додатку А.

Ми перевірили вказані способи на вибірці із 50 пікових значень на графіках зміщення, швидкості, Д та ШД при частоті кадрів 38 – 42 за сек., в яких максимальне значення показника відрізнялося від його значення у відповідній точці, взятій із csv-файлу. Також, для контролю, ми взяли необроблені пікові значення показників, без додавання інерційних точок.

Коефіцієнт кореляції Пірсона при порівнянні отриманих показників із референтними з використанням інженерного та фізичного методу був однаковий – 0,999974, методу локальних сплайнів склав 0,999968, необроблених даних – 0,999977, а математичного методу та методу глобальних сплайнів – 0,999986. Таким чином ми встановили, що інженерний і фізичний методи та метод Ньютона дають більші відхилення, ніж використання необроблених даних. Натомість математичний метод побудови параболи та метод побудови фундаментального сплайну показали значно стабільніші дані. Слід підкреслити, що враховувалися не всі пікові значення, а лише ті, в яких була присутня побудована інерційна точка; в інших випадках показники точно співпадали. Таким чином, ми змогли отримати графіки всіх доступних показників Д.

При об'єднанні регіонарних показників задля побудови графіків глобального показника виникла ще одна проблема: в деяких випадках розрахунки середніх арифметичних, отриманих із різних проєкцій, були некоректними. Суть полягає в тому, що інтервали R-R декількох циклів можуть трохи відрізнятися, отже, матриці часу також будуть відрізнятися. Це призводить до неспівпадіння часових інтервалів і в результаті часові координати показників значно відрізняються.

Оскільки будь-який серцевий цикл у середовищі КД розраховується від зубця R до зубця R ЕКГ наступного серцевого циклу, то початкові координати всіх масивів даних мають співпадати. Отже, всі їх можна скласти, починаючи від початку. Також, при зміні частоти серцевих скорочень систола та діастола змінюються неоднаково: в першу чергу скорочується діастола. Якщо на правильному синусовому ритмі серцеві цикли дещо відрізняються, то різниця у тривалості систол все-одно дуже мала, значно менше fps, і нею можна знехтувати. А оскільки нас насамперед цікавлять систолічні показники, то для об'єднання

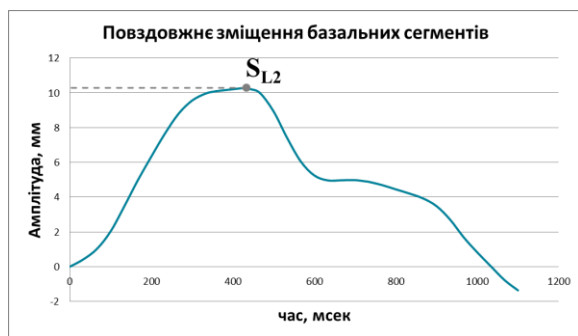
регіонарних показників ми використали підхід, що передбачав лише побудову додаткових точок у часі. Для цього ми створили алгоритм, який виділяє усі часові координати з усіх масивів даних, що піддаються аналізу, і створює масив із унікальними часовими координатами, тобто, усіма часовими координатами, які хоч раз зустрічалися в одному з оброблених масивів. Далі окремо на кожному масиві добувалися додаткові точки, щоб усі унікальні часові координати були на ньому присутні. Оскільки щільність точок при fps 38-42 кадри/сек достатньо висока, то ми зробили припущення: показник на будь-якому проміжку між двома сусідніми точками змінювався лінійно, особливо якщо взяти до уваги, що для розрахунку використовуються масиви з попередньо доданими інерційними точками. В такому разі зміна показника на цьому відрізку описується рівнянням:  $val = kt + b$ , де  $val$  – значення показника у момент часу  $t$ . Знаючи координати цих сусідніх точок  $A (val_a; t_a)$  та  $B (val_{a+1}; t_{a+1})$ , можна розрахувати коефіцієнти рівняння:

$$k = \frac{val_{a+1} - val_a}{t_{a+1} - t_a}, b = val_a - kt_a.$$

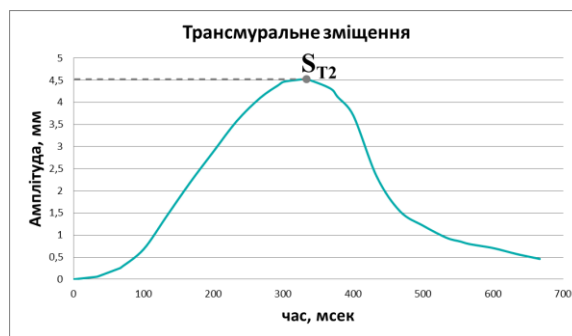
Отже, значення показника  $val_o$  у будь-який момент часу  $t_o$ , при якому  $t_a < t_o < t_{a+1}$ , розраховується, як:  $val_o = kt_o + b$ . В результаті ми отримали масиви даних з рівною кількістю елементів та з однаковими часовими координатами, що робить розрахунки з використанням даних декількох масивів цілком коректними.

Таким чином, ми змогли створити графіки глобальних показників, розраховавши їх значення як середнє арифметичне відповідних даних у кожен момент часу. Приклади графіків надані на рис. 2.24.

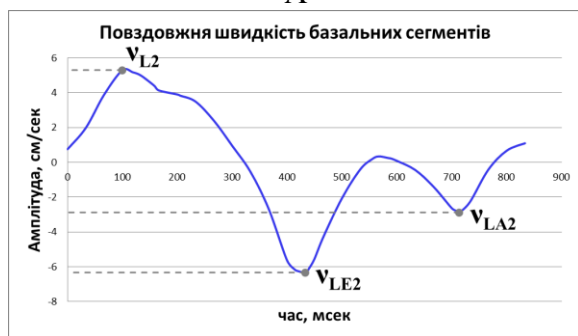
Також був створений алгоритм визначення на цих графіках основних даних, глобальних і по кожному окремому сегменту: піковосистолічного повздовжнього і трансмурального зміщення, піковосистолічної повздовжньої і трансмуральної швидкості, ранньо- та пізньодіастолічної повздовжньої і трансмуральної швидкості, піковосистолічної повздовжньої, трансмуральної, циркулярної Д і ШД, ранньо- та пізньодіастолічної повздовжньої, трансмуральної і циркулярної ШД. Також із графіків об'ємів автоматично розраховувалися КДО, КСО, УО та ФВ.



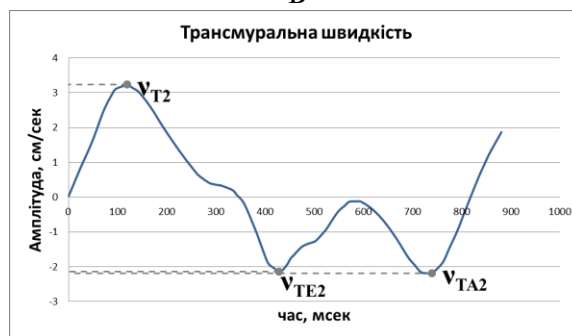
А



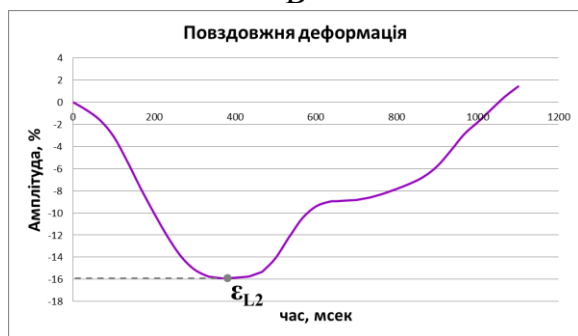
Б



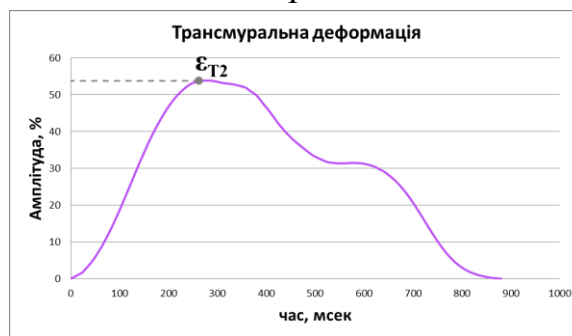
В



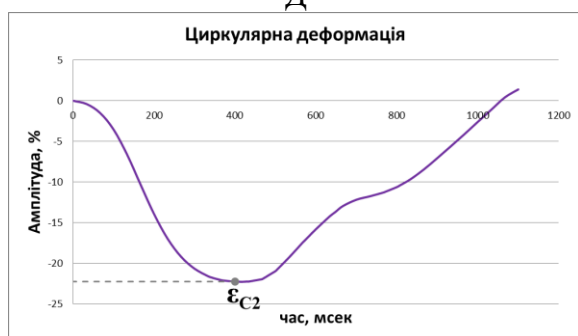
Г



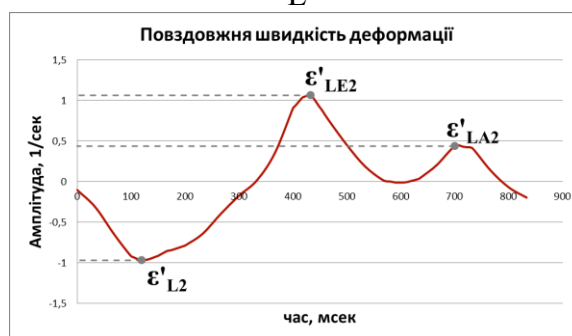
Д



Е



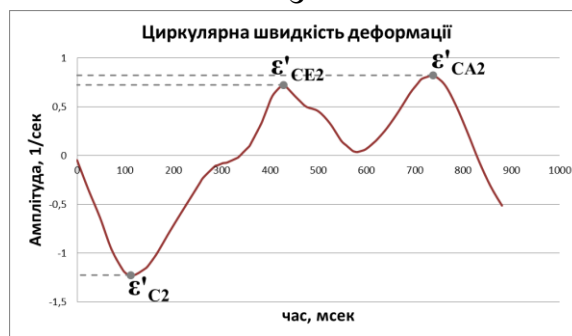
Ж



З



И



К

Рис. 2.24. Графіки глобальних показників Д, отримані шляхом розрахунку значень регіонарних показників у кожен момент часу і отримання їх середнього у кожній точці.

Дані показники точно ідентифікувалися у 99,8% випадків в тестовій підгрупі з 10 осіб групи порівняння, однак лише у 92,7% в тестовій підгрупі із 10 осіб основної групи. Зокрема, алгоритм виявився неспроможним ідентифікувати показники у разі дискінезу. Таким чином, автоматичний розрахунок значно пришвидшує обробку даних, однак потребує обов'язкового контролю з боку фахівця.

Отже, в результаті наведеної роботи нам вдалося отримати не лише графіки показників деформації, що доступні у середовищі WMT, а й нові, отримання яких без наведених розрахунків було б неможливим.

## **2.5. Статистична обробка даних**

Статистична обробка даних виконувалася за допомогою персонального комп'ютера Asus N76V на базі мобільного процесору Intel Core i7. Для обробки та збереження результатів дослідження у середовищі Microsoft Excel 2010 нами були створені протоколи для зведення необхідної інформації результатів всіх методів досліджень щодо кожного із пацієнтів основної групи та осіб із групи порівняння, включно із базою даних. Для статистичного аналізу використовувалися програми Statistica 10.0 та Microsoft Excel 2010.

Залежно від формулювання завдань у статистичній постановці, таких як завдання, шкала вимірювань, характер розподілу ознак, кількість вибірок, їх залежність та ін. використовували методи параметричної та непараметричної статистики. Для перевірки гіпотез про положення та розсіювання використовувався двобічний критерій Колмогорова-Смірнова.

Для перевірки наявності зв'язку між змінними застосовували кореляційний аналіз, а саме коефіцієнт кореляції Пірсона та метод найменших квадратів. Визначення достовірності відмінностей середніх значень у двох незалежних вибірках за умови нормального розподілу вихідних даних використовувався t-Критерій Стюдента. При відсутності нормального розподілу використовували непараметричний G-критерій знаків. Для кращого уявлення про структуру даних застосовували двох- та трьохвимірний графічний аналіз в системі Statistica [165, 166, 167, 168].

## РОЗДІЛ 3

### ВИЗНАЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ СТАНУ МІОКАРДА ТА ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА МЕТОДОМ КАРТУВАННЯ ДЕФОРМАЦІЇ

#### 3.1. Визначення фракції викиду у середовищі картування деформації

На сьогоднішній день доведені переваги методу КД, а саме використання показників Д та ШД міокарда над методом визначення ФВ при оцінці глобальної скоротливої здатності міокарда, як за чутливістю, так і за специфічністю [169]. Та хоч питання про актуальність останнього стоїть досить давно [55], ФВ є обов'язковим показником і у сучасному протоколі ЕхоКГ. На нашу думку, причина навіть не стільки у консервативності фахівців, скільки у самій формулі. УО та КДО є самостійними важливими показниками, що мають бути визначені в ході ультразвукового дослідження; крім того, хвилиний об'єм крові ЛШ та серцевий індекс теж потребують визначення УО. Отже, саме те, що метод КД дозволяє розширити спектр та якість показників скоротливості, не поступаючись при цьому загальноприйнятими КДО та ФВ, і робить метод відмінним від інших.

Тому неабиякий інтерес має порівняння КДО та ФВ ЛШ, визначених методом Сімпсона, із відповідними показниками, виміряними методом КД (див. розділ 2.2.2). Однак, їх можна отримати ще одним способом, а саме із глобального графіка об'єму, що об'єднує зміну об'єму порожнини ЛШ у часі (рис. 3.1.Б).

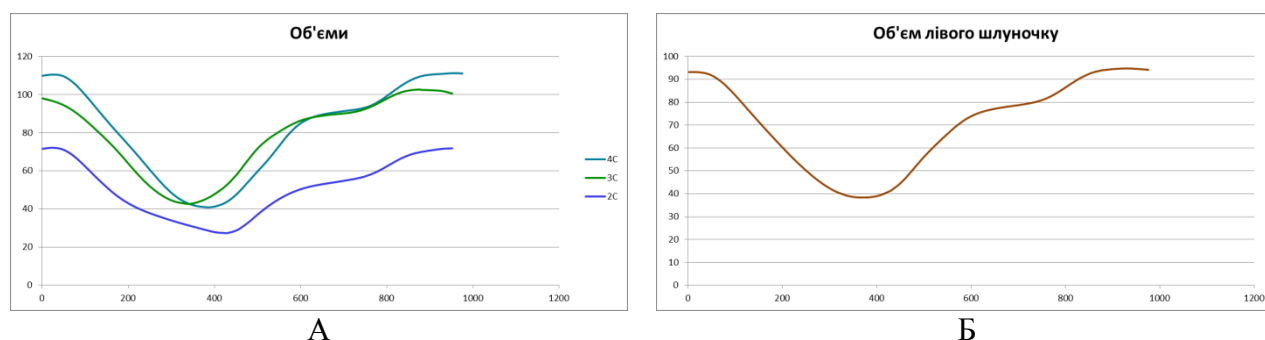


Рис. 3.1. Графіки зміни об'єму порожнини ЛШ. А – об'єми порожнини ЛШ у апікальних проекціях; Б – зведений графік зміни об'єму у всіх трьох проекціях.

Алгоритм побудови таких графіків викладений у розділі 2.4. Оскільки наш графік складається з масиву значень об'єму  $VOL = \{V_1, V_2, \dots, V_n\}$  у кожен момент часу, перший елемент якого  $V_1 = КДО$ , розрахунок фракції викиду  $ФВ_{граф}$  ми



визначали за такою формулою:  $ФВ_{\text{граф}} = \frac{V_1 - V_{\text{min}}}{V_1}$ . При цьому  $V_1$  буде дорівнювати середньому арифметичному КДО у апікальних проекціях –  $КДО_{\text{КД}}$ , а  $V_{\text{min}}$  – мінімальному об'єму, який матиме ЛШ в систолу, обчисленого із даних усіх трьох проекцій. Виходячи із визначення, такий розрахунок ФВ буде враховувати в себе можливу дисинхронію ЛШ, оскільки час максимального скорочення у одній проекції не обов'язково буде дорівнювати часу максимального скорочення в іншій. Тут виникає питання: що саме означає ФВ?

Якщо ФВ – це показник викиду крові (УО), нормованого на початковий об'єм, то розрахунок  $ФВ_{\text{граф}}$  має бути більш коректним. Якщо ж ФВ – це в першу чергу показник скоротливої активності міокарда, то більш коректним буде розрахунок за середніми арифметичними  $ФВ_{\text{КД}}$ . Ми вивчили обидва показника.

Результати вимірів надано у таблиці 3.1. Взаємозв'язок між отриманими показниками, визначений за допомогою коефіцієнта кореляції Пірсона  $r$ , наданий у таблиці 3.2.

Таблиця 3.1

**Порівняння КДО, гр. та ФВ, % ( $M \pm m$ ) при вимірюванні методами Сімпсона, КД та за графіком**

Показники	Основна група (n = 86)	Група порівняння (n = 31)	Загалом (n = 117)
КДО <sub>Сімп</sub>	146,50 ± 58,39	93,62 ± 15,93	132,43 ± 55,77
КДО <sub>КД</sub>	161,74 ± 66,00	97,21 ± 15,28	144,57 ± 63,78
ФВ <sub>Сімп</sub>	46,76 ± 15,81	65,31 ± 4,24	51,70 ± 15,98
ФВ <sub>КД</sub>	46,70 ± 15,73	65,48 ± 4,21	51,70 ± 15,97
ФВ <sub>граф</sub>	46,06 ± 15,75	64,83 ± 4,15	51,05 ± 15,98

Таблиця 3.2

**Кореляція між КДО та ФВ, виміряними різними методами**

Досліджуваний зв'язок	Основна група (n = 86)	Група порівняння (n = 31)	Загалом (n = 117)
КДО <sub>Сімп</sub> – КДО <sub>КД</sub>	0,9841	0,8872	0,9134
ФВ <sub>Сімп</sub> – ФВ <sub>КД</sub>	0,9989	0,9959	0,9991
ФВ <sub>Сімп</sub> – ФВ <sub>граф</sub>	0,9802	0,9860	0,9856
ФВ <sub>КД</sub> – ФВ <sub>граф</sub>	0,9823	0,9835	0,9871

Примітка: у всіх випадках  $p < 0,001$ .

Отже,  $КДО_{\text{КД}}$  та  $ФВ_{\text{КД}}$  мають надзвичайну тісну кореляцію із відповідними показниками, розрахованими методом Сімпсона, що дозволяє вважати

запропонований метод цілком прийнятним у повсякденній практиці. Щодо  $\Phi V_{\text{граф}}$ , то кореляція виявилася теж дуже тісна, хоча і очікувано трохи менша за співвідношення між  $\Phi V_{\text{Сімп}}$  та  $\Phi V_{\text{КД}}$ . Насправді, коефіцієнти кореляції  $\Phi V_{\text{граф}}$  із  $\Phi V_{\text{Сімп}}$  та  $\Phi V_{\text{КД}}$  майже ідентичні.

Різниця між  $\Phi V_{\text{КД}}$  та  $\Phi V_{\text{граф}}$  за модулем в основній групі склала  $1,24 \pm 1,81\%$ , в групі порівняння –  $0,8 \pm 0,6\%$ . Суттєвої різниці між цими показниками при диссинхронії ЛШ не виявлено: максимальне скорочення в апікальних проекціях наступає із незначною різницею. Отже, суттєвих переваг  $\Phi V$ , визначеної за графіком об'ємів, ми не виявили. Виходячи з принципу обрання найпростішого, в якості основного показника  $\Phi V$ , отриманого в оболонці КД, далі ми будемо використовувати  $\Phi V_{\text{КД}}$ .

Також ми розробили інший метод визначення  $\Phi V$  – триплановий метод дисків (див. Додаток Б). Трансмуральний переріз ЛШ при цьому представляється так, як зображено на рис. 3.2. Діаметри ЛШ на такому зрізі можна отримати із контурів трьох апікальних проекцій. Площа перерізу визначається як:

$$S = \pi a \frac{b_1 + b_2}{2} - \frac{1}{a} \left( b_1 \left( a^2 \arcsin \frac{v}{2a} + \frac{3v - 4h}{6} \sqrt{a^2 - \frac{v^2}{4}} \right) + b_2 \left( a^2 \arcsin \frac{w}{2a} + \frac{3w - 4h}{6} \sqrt{a^2 - \frac{w^2}{4}} \right) - \frac{4h}{3} \sum_{i=1}^{\frac{2n}{2}-1} \left( b_1 \cos^2 \frac{i\pi}{2n} + b_2 \sin^2 \frac{i\pi}{2n} \right) \sqrt{a^2 - \left( 2ih - \frac{v}{2} \right)^2} - \frac{8h}{3} \sum_{i=1}^{\frac{2n}{2}} \left( b_1 \cos^2 \frac{(2i-1)\pi}{2 \times 2n} + b_2 \sin^2 \frac{(2i-1)\pi}{2 \times 2n} \right) \sqrt{a^2 - \left( (2i-1)h - \frac{v}{2} \right)^2} \right) \quad (3.1)$$

Де  $a$  – найбільший з трьох радіусів, отриманих в апікальних проекціях в даній площині;  $v$  – радіус ЛШ у наступній площині, за годинниковою стрілкою;  $w$  – третій радіус;  $b_1, b_2$  – менші радіуси еліпсів, утворених радіусом  $a$  і відрізком  $v$  та радіусом  $a$  і відрізком  $w$ , відповідно;  $2n$  – будь-яке парне натуральне число, що традиційно дорівнює 20;  $h$  – крок, що дорівнює  $h = \frac{x_2 - x_1}{2n}$ , де  $x_1, x_2$  – абсциси, проекції  $v$  та  $w$  на вісь  $a$ . Подальший розрахунок не відрізняється від класичного методу дисків, об'єм визначається за формулою  $V = \sum_{i=1}^{20} S_i \times \frac{L}{20}$ , де  $S_i$  – площа трансмуральних перерізів,  $L$  – висота ЛШ.

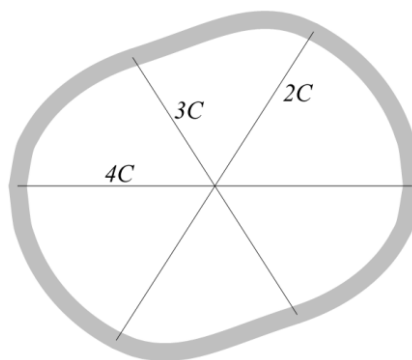


Рис. 3.2. Схематичне зображення трансмурального перерізу ЛШ у випадку, коли діаметри у трьох рівновіддалених проекціях неоднакові.

Формула складна, однак для кінцевого користувача це не має значення. Важливим також є те, що при рівності двох діаметрів, коли переріз ЛШ утворює правильний еліпс, розрахунок зводиться до класичного біпланового методу дисків. Для перевірки даного методу потрібна окреме дослідження, за межами даного.

Час, витрачений на дослідження, є дуже важливим фактором, адже довготривалі виміри не дадуть змогу використовувати метод у рутинній роботі. Враховуючи вищесказане, за умови проведення КД, можна рекомендувати не визначати додатково ФВ методом Сімпсона.

### **3.2. Можливості використання методу картування деформації для визначення показників гіпертрофії лівого шлуночка**

Численні дослідження свідчать, що одним із факторів прогресування серцево-судинних захворювань і серцевої недостатності є розвиток гіпертрофії ЛШ [170]. Тому питання визначення його маси набуває вкрай високої актуальності, як для оцінки важкості гіпертрофії та її динаміки під впливом лікування, так і для визначення типу ремоделювання міокарда при різних патологічних станах, в тому числі ІХС. Для визначення маси ЛШ зазвичай застосовуються неінвазійні методики, які базуються на ехокардіографічних вимірах товщини стінки і розміру порожнин та певних припущеннях стосовно форми ЛШ. Вони, власне, і є «ахіллесовою п'ятою» точності та відтворюваності даних методик.

Ми винайшли спосіб визначення показників гіпертрофії ЛШ, а саме маси ЛШ  $M_{\text{КД}}$ , середньої товщини стінки  $T$ , середнього кінцеводіастолічного розміру ЛШ

КДР<sub>SAX</sub> та типу ремоделювання шлуночку під час проведення КД без жодних додаткових вимірювань.

### 3.2.1. Визначення маси лівого шлуночка

Метод визначення маси ЛШ  $M_{\text{клас}}$  за формулою 2.1 робить наближення форми ЛШ до витягнутого сфероїда. Розрахунки маси методами «площа-довжина»  $M_{\text{пл-д}}$  (формула 2.2) або усіченого еліпсоїда  $M_{\text{ел}}$  (формула 2.3) більш наближені до реальної геометрії, однак також засновані на математичних припущеннях. Є роботи, в яких маса ЛШ вимірюється методом тривимірної ЕхоКГ [171]. Проте, це обладнання вкрай коштовне, а час, потрібний на дослідження, поки не дозволяє проводити такі виміри у повсякденній практиці. На даний момент АСЕ не рекомендує даний метод для використання. Натомість, програмне забезпечення для проведення КД можна встановити на ультразвукове обладнання більшості сучасних виробників. При розрахунку  $M_{\text{кд}}$  ми отримали результати, надані у таблиці 3.3. Кореляція між показниками маси ЛШ, отриманими в різний спосіб, показана у таблиці 3.4.

Таблиця 3.3

#### Результати визначення маси ЛШ, гр. ( $M \pm m$ ) трьома загальноприйнятими методами та методом КД

Метод визначення маси	Основна група (n = 72)	Група порівняння (n = 31)	Загалом (n = 103)
Сфероїду, $M_{\text{клас}}$	242,78 ± 69,52	166,75 ± 34,57	232,76 ± 83,00
Площа-довжина, $M_{\text{пл}}$	270,74 ± 79,68	184,63 ± 38,77	249,57 ± 92,27
Усіченого еліпсоїду, $M_{\text{ел}}$	242,93 ± 71,50	165,50 ± 34,87	223,77 ± 82,64
Метод КД, $M_{\text{кд}}$	245,48 ± 66,30	180,90 ± 37,59	232,13 ± 72,42

Таблиця 3.4

#### Кореляція між масами міокарда ЛШ, виміряними чотирма різними методами, за групами хворих

Досліджуваний зв'язок	Основна група (n = 72)	Група порівняння (n = 31)	Загалом (n = 103)
$M_{\text{кд}} - M_{\text{клас}}$	0,499	0,499	0,602
$M_{\text{кд}} - M_{\text{пл}}$	0,604	0,679	0,695
$M_{\text{кд}} - M_{\text{ел}}$	0,596	0,683	0,690
$M_{\text{клас}} - M_{\text{пл}}$	0,857	0,915	0,901
$M_{\text{клас}} - M_{\text{ел}}$	0,857	0,917	0,902
$M_{\text{пл}} - M_{\text{ел}}$	≈1	≈1	≈1

Примітка: «≈1» – кореляція вище 0,999. У всіх випадках  $p < 0,001$ .

$M_{\text{кд}}$  займає проміжне положення між значеннями, отриманими іншими методами. Залежність між масою, виміряною методом усіченого еліпсоїду та методом «площа-довжина» є практично лінійною, остання у всіх випадках вища на 11-12%. Це пов'язано із тим, що для розрахунку використовуються ті самі вихідні дані. Кореляція між масами, виміряними цими двома методами та методом витягнутого еліпсоїда також дуже тісна і складає 0,92. Це можна пояснити тим, що КДР, товщина задньої стінки ЛШ (ЗСЛШ) та міжшлуночкової перетинки (МШП) вимірюються практично на тому ж рівні, що і радіус короткої напіввісі  $b$  та середня товщина стінки  $t$  (так,  $r$  між  $t$  та  $\frac{\text{МШП}+\text{ЗСЛШ}}{2}$  складає 0,95). Тобто, робляться майже ті самі припущення щодо геометрії ЛШ. Натомість у нашому методі не робиться подібних припущень, тому кореляція із ним значно менша. Для методів усіченого еліпсоїду та «площина-довжина» вона відчутно вища, ніж для методу сфероїда. Це цілком очікувано, оскільки перші два краще відповідають реальній геометрії ЛШ.

У таблиці 3.5 надані середні величини індексів маси ЛШ ( $IM_{\text{ЛШ}}$ ) при визначенні вищезазначеними способами. Результат дещо відрізняється, однак загальна картина схожа на ту, що спостерігалася при розгляді маси міокарда ЛШ. Це цілком зрозуміло, оскільки нормування показнику маси відбувалося на одну й ту саму величину – площу поверхні тіла досліджуваного пацієнта.

Таблиця 3.5

**Результати виміру  $IM_{\text{ЛШ}}$ , г/м<sup>2</sup> ( $M \pm m$ ) трьома загальноприйнятими методами та методом КД**

Метод визначення $IM_{\text{ЛШ}}$	Основна група (n = 72)	Група порівняння (n = 31)	Загалом (n = 103)
Сфероїда	123,87 ± 34,29	89,33 ± 13,44	115,00 ± 33,81
Площина-довжина	137,30 ± 37,72	97,72 ± 12,01	119,45 ± 34,82
Усіченого еліпсоїду	123,20 ± 33,84	87,07 ± 10,24	107,14 ± 31,28
Метод КД	124,91 ± 32,32	91,58 ± 14,68	117,85 ± 31,65

Примітка: у всіх випадках  $p < 0,001$ .

Коефіцієнт кореляції  $IM_{\text{ЛШ}}$ , визначеного методом КД, із  $IM_{\text{ЛШ}}$ , визначеного методом сфероїда, склав 0,539, а із  $IM_{\text{ЛШ}}$ , визначеного методами площина-довжина та усіченого еліпсоїду – 0,629 та 0,625, відповідно. Отже, показники

запропонованого методу із  $p < 0,001$ , однак не дуже тісно корелювали із традиційними. Це не слід вважати недоліком, оскільки для реалізації методу, на відміну від решти вище запропонованих способів, не потрібні будь-які припущення щодо геометричної форми ЛШ. Тому його можна рекомендувати як заміну іншим загальноприйнятим методам визначення маси міокарда ЛШ, особливо за умови, що для обчислення  $M_{\text{КД}}$  не потрібні будуть додаткові виміри.

### 3.2.2. Визначення середньої товщини стінки лівого шлуночка

Методиці визначення товщини ЗСЛШ та МШП приблизно стільки ж років, скільки і самому методу ЕхоКГ. Неможливість направити ультразвуковий промінь перпендикулярно довгій вісі ЛШ у М-режимі та нерепрезентативність розміру за однією віссю при змінній формі ЛШ як у М-, так і в В-режимах, є відомими недоліками, що не дають змогу клініцистам в повній мірі відстежувати ефективність лікування за цими показниками у хворих на ІХС з ремодельованим ЛШ [103].

При розрахунку маси методом «Площина-довжина» (2.2) та за формулою усіченого еліпсоїду (2.3) визначається середня товщина стінки. Однак точність такого виміру є не на багато кращою, оскільки визначається середня товщина лише в одному зрізі на рівні папілярних м'язів.

При визначенні показників  $D$  після трасування внутрішнього та зовнішнього контурів ЛШ можна обрахувати середню кінцеводіастолічну товщину стінки на повздовжньому перерізі в трьох проекціях. В ході дослідження, при розрахунку за класичною методикою, а саме за зведенням контуру ЛШ до геометричних фігур, для розрахунку середньої товщини стінки ми використали модель трапеції:

$$t_{\text{trap}} = 2 \frac{A_{\text{ext}} - A_{\text{int}}}{l_{\text{ext}} + l_{\text{int}}} \quad (3.2)$$

Де  $A_{\text{ext}}$  – площа зовнішнього контуру ЛШ,  $A_{\text{int}}$  – площа внутрішнього контуру,  $l_{\text{ext}}$  – довжина зовнішнього контуру,  $l_{\text{int}}$  – довжина внутрішнього контуру.

Також була використана модель, що описує підковообразну форму ЛШ, за якою середня товщина стінки визначається як:

$$t_{\cap} = \frac{1}{\pi} \left( l_{\text{ext}} - l_{\text{int}} + \sqrt{l_{\text{int}}^2 - 2\pi A_{\text{int}}} - \sqrt{l_{\text{ext}}^2 - 2\pi A_{\text{ext}}} \right) \quad (3.3)$$

Було встановлено, що ці методи не мають суттєвих переваг над класичними, оскільки також являються геометричними припущеннями.

У зв'язку з цим, для виключення вказаного недоліку у визначенні середньої товщини стінки нами розроблений новий метод, математична основа якого наведена у Додатку В. В кожній апікальній проекції показник визначається як

$$t = \overline{\min S_v} \quad (3.4)$$

Де  $\overline{\min S_v}$  – середнє арифметичне мінімальних відстаней до зовнішнього контуру від кожної точки внутрішнього контуру. Метод не залежить від форми ЛШ і визначає середнє значення за результатами великої кількості вимірів. До додаткових переваг можна віднести те, що супутньо можна отримати максимальну та мінімальну товщину стінки як  $t_{max} = \max(\min S_v)$  та  $t_{min} = \min(\min S_v)$  відповідно, що може бути корисно при оцінці локальної гіпертрофії МШП, витонченні стінки в зоні аневризми та ін., а також можна обрахувати показник в зонах васкуляризації різних судин.

Оскільки дані, необхідні для розрахунку середньої товщини стінки, користувачу недоступні, ми змоделювали процес обчислення у спеціально розробленій для цього програмі. У програму завантажувалася ехограма (рис. 3.3).

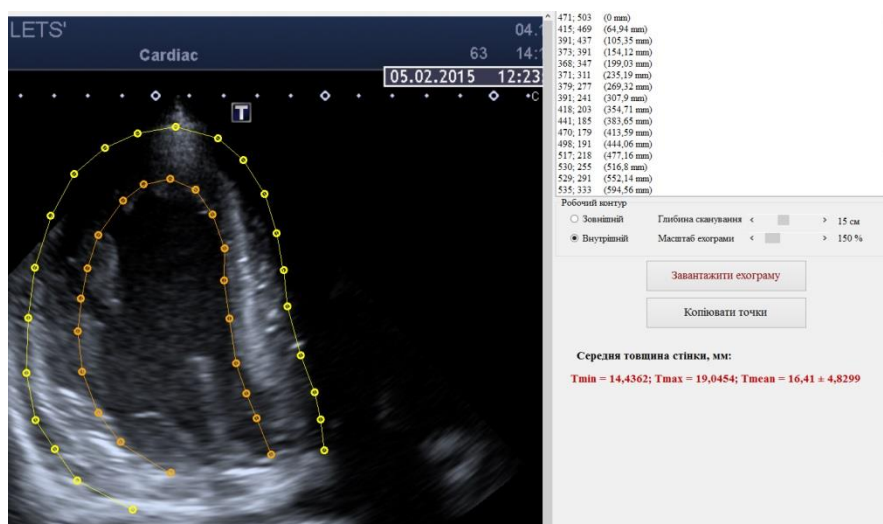


Рис. 3.3. Розрахунок середньої товщини стінки у спеціальній програмі.

Для переведення розмірів, отриманих на зображенні, у реальні, ми визначали коефіцієнт масштабування  $k_{scale}$ . Для цього ми перед збереженням ехограми виміряли найбільші горизонтальний  $W_{real}$  та вертикальний  $H_{real}$  розміри: від

верхнього лівого кута зображення до верхнього правого та від верхнього лівого до нижнього лівого, відповідно. Потім, у масштабі 8:1, визначалися відповідні їм розміри у програмі Adobe Photoshop: максимальний горизонтальний розмір у пікселях  $W_{pix}$  визначався як різниця координат  $x$  центрів верхнього правого та лівого маркерів, а максимальний вертикальний розмір  $H_{pix}$  – як різниця координат у центрів лівого верхнього та нижнього маркерів. На всіх ехограмах відстані у пікселях були однакові:  $W_{pix} = 831$ ,  $H_{pix} = 558$ . Значення  $W_{real}$  та  $H_{real}$  відрізнялося в залежності від глибини сканування – від 89 мм та 59,8 мм відповідно при мінімальній глибині 6 см до 415,5 мм та 279,0 мм при максимальній глибині 28 см (крок шкали – 1 см). Далі визначалися співвідношення піксель/мм по горизонталі  $k_h = \frac{W_{pix}}{W_{real}}$  та по вертикалі  $k_v = \frac{H_{pix}}{H_{real}}$ . Отримані коефіцієнти відрізнялися приблизно на  $7 \times 10^{-4}$  піксель/мм, і, щоб зменшити похибку, остаточний коефіцієнт масштабування ми розраховували як середнє арифметичне:  $k_{scale} = \frac{k_h + k_v}{2}$ . Як видно з наведених даних, маючи глибину сканування, що позначається ультразвуковим сканером на вертикальній шкалі кожної ехограми, можна автоматично вирахувати  $k_{scale}$ . Ця залежність була використана в остаточній версії програми.

Для перевірки  $k_{scale}$  ми зберегли 5 ехограм із розрахованою площею ЛШ і завантажили їх у нашу програму, а потім відтворили обведений в ультразвуковому сканері контур. Далі ми розраховували площу  $A$  як кількість пікселів  $C_{pix}$  всередині контуру і перевели їх у  $cm^2$ :  $A = \frac{C_{pix}}{100 \times k_{scale}^2}$ . У всіх випадках результат коливався у межах  $\pm 0,3 cm^2$  від реального значення, без тенденції до завищення або заниження показника, що, на нашу думку, було пов'язано із похибкою обведення контуру. Таким чином було визначено, що точність коефіцієнту  $k_{scale}$  достатня для роботи.

Для розрахунку  $t$  ми завантажували у програму зображення і вказували глибину сканування. Далі обводили зовнішній та внутрішній контур і програма автоматично, використовуючи наведену математику, обчислювала товщину стінки та виводила результат:  $t_{min}$ ,  $t_{max}$  і  $t \pm \sigma$ . Остаточний результат, а саме середню товщину стінки у трьох проекціях  $C_4$ ,  $C_3$  та  $C_2$ , ми визначали як середню арифметичну:



$$T = \frac{t_{c4} + t_{c3} + t_{c2}}{3} \quad (3.5)$$

Результати розрахунку  $T$  за формулою 3.5 надано у таблиці 3.6. Коефіцієнти кореляції Пірсона між  $T$  та іншими показниками товщини стінки ЛШ наведені у таблиці 3.7. В обох групах найтісніша кореляція  $T$  спостерігалася із  $(ЗСЛШ + МШП)/2$ , що цілком очікувано. Коефіцієнт кореляції  $r$  у групі порівняння був вищим, що можна пояснити більш рівномірною товщиною міокарда у здоровому ЛШ, хоча і в основній групі різниця теж невелика.

Таблиця 3.6

**Товщина стінок ЛШ, мм ( $M \pm m$ ) при визначенні різними способами**

Вимірний показник	Основна група (n = 72)	Група порівняння (n = 31)	Загалом (n = 103)
$T$	$11,30 \pm 1,84$	$9,88 \pm 1,04$	$10,93 \pm 1,78$
МШП	$11,44 \pm 2,43$	$10,02 \pm 1,12$	$11,06 \pm 2,24$
ЗСЛШ	$11,29 \pm 1,65$	$9,58 \pm 1,07$	$10,88 \pm 1,65$
$(ЗСЛШ + МШП)/2$	$11,36 \pm 1,92$	$9,90 \pm 1,07$	$10,97 \pm 1,85$

Таблиця 3.7

**Кореляція показників товщини стінки ЛШ при їх визначенні різними способами**

Вимірний показник	Основна група (n = 72)	Група порівняння (n = 31)	Загалом (n = 103)
$T$ -МШП	0,894	0,920	0,899
$T$ -ЗСЛШ	0,766	0,930	0,813
$T$ - $(ЗСЛШ + МШП)/2$	0,905	0,940	0,919

Примітка: у всіх випадках  $p < 0,001$ .

Таким чином, отримана  $T$  може бути використана клініцистами як параметр, який принаймні не гірше за товщину МШП та ЗСЛШ відображає стан міокарда ЛШ. Проте, для використання показника у рутинній практиці бажано включення його розрахунку у наступні версії серійного програмного забезпечення для КД.

### 3.2.3. Середній кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночка та тип ремоделювання

Середній кінцеводіастолічний розмір ( $КДР_{SAX}$ ) ми розраховували як середній діаметр ЛШ у проекції SAX. Він має бути більш клінічно вагомим, ніж КДР лише на одному перерізі. Автоматичне визначення  $КДР_{SAX}$  ЛШ при проведенні КД зменшить суб'єктивний фактор і, в такий спосіб, збільшить відтворюваність результату.

У проекції SAX програма WMT також розраховує кінцеводіастолічний об'єм ЛШ  $KDO_{SAX}$ . Нажаль, в документації ми не знайшли інформації, яким саме методом цей об'єм отримується. Проте відомо, що у цій проекції наявна лише інформація про площу перерізу ЛШ на рівні папілярних м'язів. Виходячи із цього логічно припустити, що  $KDO_{SAX}$  розраховується за загальноприйнятим методом Teichholtz:  $KDO_{SAX} = \frac{7}{2,4 + KDP_{SAX}} \times KDP_{SAX}^3$ , де  $KDP_{SAX}$  – середній кінцеводіастолічний діаметр шлуночка. Його можна отримати якщо знати площу ЛШ  $A_{SAX}$  на даному зрізі і вважати переріз ЛШ наближеним до кола:  $KDP_{SAX} = 2\sqrt{A_{SAX}/\pi}$ . Виразивши  $KDP_{SAX}$  через  $KDO_{SAX}$ , отримаємо кубічне рівняння у канонічному вигляді  $y^3 + py + q = 0$ :

$$KDP_{SAX}^3 - \frac{KDO_{SAX}}{7} \times KDP_{SAX} - \frac{2,4}{7} KDO_{SAX} = 0 \quad (3.6)$$

При розв'язку рівняння методом Кардано отримано один речовинний корінь:

$$KDP_{SAX} = \sqrt[3]{\frac{1,2}{7} KDO_{SAX} + \sqrt{Q}} + \sqrt[3]{\frac{1,2}{7} KDO_{SAX} - \sqrt{Q}}, \quad \text{де } Q = \frac{1,44}{49} KDO_{SAX}^2 - \frac{KDO_{SAX}^3}{9261} \quad (3.7)$$

Далі можна визначити  $A_{SAX}$  як  $A_{SAX} = \frac{\pi}{4} KDP_{SAX}^2$ . Також нами розроблено метод розрахунку  $KDP_{SAX}$  без необхідності припущення стосовно форми перерізу ЛШ, що детально описаний у Додатку Г. Його можна застосувати для будь-якого випуклого замкненого контуру.  $KDP_{SAX}$  при цьому визначається за формулою:

$$KDP_{SAX} = \frac{2}{n} \sum_{i=1}^n \sqrt{(x_i - \bar{x})^2 + (y_i - \bar{y})^2} \quad (3.8)$$

Де  $n$  – кількість рівновіддалених точок на контурі поперечного перерізу ЛШ;  $x_i, y_i$  – координати кожної точки контуру ЛШ;  $\bar{x}, \bar{y}$  – координати центру мас. Однак, оскільки координати точок контуру ЛШ оператору недоступні, практично використати даний метод не вдалося. Тому в подальших розрахунках ми припустили, що переріз ЛШ наближений до кола.

Щоб перевірити наше припущення стосовно методу розрахунку  $KDO_{SAX}$  у програмі WMT ми порівняли розрахований  $KDP_{SAX}$  та  $A_{SAX}$  із малою віссю  $2b$  та площею порожнини ЛШ  $A_2$ , отриманими при обчисленні  $M_{el}$  та  $M_{nl}$ . Коефіцієнт кореляції  $r$  між діаметрами склав 0,9637, між площами – 0,9673 ( $p < 0,001$ ). Середня

різниця між діаметрами становила  $0,13 \pm 0,21$  см, між площами –  $0,88 \pm 1,78$  см<sup>2</sup>. Отже, із високою вірогідністю можна стверджувати, що наше припущення щодо способу розрахунку КДО у WMT у проекції SAX є вірним. Звичайно, такий засіб розрахунку КДР<sub>SAX</sub> буде мати додаткову похибку, пов'язану із оберненим отриманням КДР<sub>SAX</sub> із КДО<sub>SAX</sub>. Вона була би відсутня, якби ми із самого початку мали в розпорядженні значення  $A_{SAX}$ .

У групі порівняння коефіцієнт кореляції  $r$  між КДО<sub>SAX</sub> із КДО<sub>Сімп</sub> склав 0,859, а між КДО<sub>SAX</sub> із КДО<sub>КД</sub>  $r = 0,931$  ( $p < 0,001$ ). Середнє значення КДО<sub>SAX</sub> було  $119,49 \pm 53,14$  мл. В той же час  $r$  між КДО, розрахованого за методом Teichholtz (КДО<sub>ТЕІ</sub>), і КДО<sub>Сімп</sub> склав 0,856, а між КДО<sub>ТЕІ</sub> і КДО<sub>КД</sub> 0,889 ( $p < 0,001$ ). Середнє значення КДО<sub>ТЕІ</sub> виявилось рівним  $115,75 \pm 37,72$  мл. Між КДО<sub>SAX</sub> та КДО<sub>ТЕІ</sub>  $r$  становив 0,925 ( $p < 0,001$ ). Отже, останні два показники дуже близькі. Також ми порівняли КДР<sub>SAX</sub> і КДР, визначений класичним методом. Різниця між діаметрами склала  $0,22 \pm 0,4$  см,  $r = 0,820$  ( $p < 0,001$ ).

Крім того, взявши за основу класичну формулу розрахунку індексу відносної товщини стінки ЛШ (ІВТ):  $ІВТ = \frac{2 \times ЗСЛШ}{КДР}$  [103], ми винайшли спосіб автоматичного визначення ІВТ із  $T$  та КДР<sub>SAX</sub>:

$$ІВТ = \frac{2T}{КДР_{SAX}} \quad (3.8)$$

Ми визначили чутливість, специфічність, діагностичну точність нашої методики в порівнянні із класичною. Найвища діагностична точність виявилася при обранні граничним значенням  $ІВТ = 0,42$  – так само, як і в класичній методиці [103] (табл. 3.8).

Наша і класична методики незначно відрізняються. Для визначення яка саме з них краще характеризує стан міокарда ЛШ дослідження потрібно виконати на іншій вибірці хворих з різною серцево-судинною патологією, за межами даної роботи. Однак, з огляду на усереднення вхідних даних, результат нового методу має бути більш достовірним та відтворюваним. На нашу думку, вона заслуговує уваги;

розрахунок  $KDP_{SAX}$ , ІВТ та визначення типу ремоделювання може бути автоматизоване у наступних версіях програмного забезпечення для КД.

Таблиця 3.8

**Чутливість, специфічність, діагностична точність визначення типу ремоделювання за нашими даними порівняно із класичною методикою**

Чутливість	0,83
Специфічність	0,76
Діагностична точність	0,81
Прогностичність позитивного результату	0,89
Прогностичність негативного результату	0,65

Підводячи підсумок, описаний метод розрахунку маси ЛШ, на відміну від загальноприйнятих, не потребує жодних геометричних припущень і не залежить від форми ЛШ. Розрахунок КДО та ФВ у трьох проекціях щонайменше не поступається біплановому методу Сімпсона. Середня товщина стінки ЛШ клінічно є більш важливим показником, оскільки класичне визначення товщини ЗСЛШ та МШП може не відображати такі зміни геометрії, як, наприклад, гіпертрофія базального сегменту МШП, або витончення апікальних сегментів при аневризмі верхівки ЛШ.

Усі наші наведені розрахунки можуть бути включені безпосередньо у програмне забезпечення. Тоді оператор зможе отримати масу ЛШ, Т,  $KDP_{SAX}$  та тип ремоделювання, не роблячи жодного додаткового виміру. Крім того, хоч ці показники і не являються новими, однак вони набувають нову якість: КДО та ФВ визначають за трьома проекціями замість двох, розрахунок маси ЛШ не залежить від форми камери і не потребує ніяких геометричних припущень, товщина стінки розраховується як середнє значення від середнього по трьом проекціям, і навіть  $KDP_{SAX}$  має бути більш клінічно аргументованим, ніж КДР лише у одній проекції.

Таким чином, ми можемо рекомендувати виробникам медичного обладнання включити обрахунок наших показників, включно із визначенням ІВТ та типу ремоделювання у наступні версії свого програмного забезпечення КД.

## РОЗДІЛ 4

## ВИКОРИСТАННЯ ПОКАЗНИКІВ ДЕФОРМАЦІЇ ДЛЯ ОЦІНКИ СИСТОЛІЧНОЇ ТА ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

## 4.1. Визначення показників піковосистолічного зміщення міокарда для оцінки скорочувальної функції лівого шлуночка в нормі та в хворих на ішемічну хворобу серця

У середовищі WMT були отримані графіки повздовжнього  $S_t$  та трансмурального  $S_t$  зміщення кожного сегменту.  $S_t$  – це максимальне зміщення сегменту впродовж систоли. Отриманий градієнт цього показника від основи до верхівки шлуночку: найбільше  $S_t$  базальних сегментів, найменше в апікальних. За фізичним сенсом повздовжнє зміщення базальних сегментів  $S_L$  та ЕМК майже не відрізняються і відбиває стан глобальної скорочувальної функції ЛШ. Ми вирішили співставити  $S_L$  із ЕМК та ФВ. Зміщення базальних сегментів визначалося 2-ма способами: як середнє арифметичне піковосистолічний зміщень візуалізованих базальних сегментів  $S_{L1}$  та як відповідний показник на отриманому нами графіку повздовжнього зміщення базальних сегментів  $S_{L2}$  (див. рис. 2.24 А).

Результати визначення  $S_{L1}$ ,  $S_{L2}$ , ЕМК та ФВ в основній і контрольній групах надано у таблиці 4.1. Розподіл ознак відповідав нормальному, тому достовірність відмінностей показників в обох вибірках визначалися з t-критерієм Стьюдента. Кореляція показників між собою надана у таблиці 4.2.

Таблиця 4.1

Стан глобальної скорочувальної функції ЛШ за результатами визначення ФВ, ЕМК,  $S_{L1}$  та  $S_{L2}$  ( $M \pm m$ ) в обстежених групах

Показники, од. виміру	Групи обстежених		p (за t-критерієм Стьюдента)
	Основна (n = 86)	Порівняння (n = 31)	
ФВ, %	46,76 ± 15,81	65,31 ± 4,24	< 0,001
ЕМК, мм	9,07 ± 2,54	12,93 ± 0,95	< 0,001
$S_{L1}$ , мм	5,21 ± 1,92	9,09 ± 1,30	< 0,001
$S_{L2}$ , мм	4,99 ± 2,03	8,99 ± 1,32	< 0,001

Згідно отриманих даних, середнє значення всіх показників відрізнялося в основній групі та групі порівняння із достовірністю  $p < 0,001$ . Кореляція між  $S_{L1}$  та

$S_{L2}$ , як і очікувалося, була дуже тісною. Коефіцієнт кореляції Пірсона  $r$  між ЕМК та ФВ складав 0,88, що збігається з даними літератури [41, 63, 64, 70, 71, 72, 73, 74, 75].

Таблиця 4.2

**Результати дослідження зв'язків між ФВ, ЕМК та  $S_L$  в обстежених пацієнтів (n = 117)**

	Коефіцієнт кореляції Пірсона, $r$
ЕМК – ФВ	0,8790
$S_{L1}$ – ЕМК	0,8306
$S_{L2}$ – ЕМК	0,8304
$S_{L1}$ – ФВ	0,7990
$S_{L2}$ – ФВ	0,8073
$S_{L1}$ – $S_{L2}$	0,9931

Примітка: в усіх випадках  $p < 0,001$ .

Взаємозв'язок між зміщенням та ЕМК, враховуючи однакову природу явища, виявився відносно невисоким:  $r = 0,83$ . Це може бути пов'язано із тим, що зміщення відображає рух базальних сегментів по всій довжині, від мітрального кільця до межі із середнім сегментом. В той же час ЕМК являється рухом лише мітрального кільця. Відповідно, зміщення в абсолютних цифрах виявилось нижче:  $S_{L1} = 5,21 \pm 1,92$  мм в основній групі та  $9,1 \pm 1,3$  мм в групі порівняння,  $S_{L2} = 4,99 \pm 2,03$  мм та  $9,0 \pm 1,3$  мм. ЕМК ж дорівнювало  $9,07 \pm 2,54$  мм в основній групі та  $12,93 \pm 0,95$  мм в групі порівняння. Кореляція повздовжнього зміщення із ФВ теж виявилася дещо нижчою, ніж ЕМК із ФВ, однак значущою.

Отже, ЕМК корелює із ФВ краще, ніж ФВ і  $S_L$ . Формула отриманої лінійної апроксимації ЕМК та ФВ  $y = 5,0145x + 0,8946$  ( $r^2 = 0,7726$ ) виявилася дуже близькою до відомої емпіричної формули: ФВ = ЕМК  $\times$  5 [76].

Далі ми дослідили піковосистолічне трансмуральне зміщення ( $S_T$ ) – показник, що відображає систолічне потовщення міокарда. На відміну від  $S_L$  у  $S_T$  не виявлено градієнту від основи до верхівки. Тому його так само визначали двома способами на основі усіх візуалізованих сегментів: як середнє арифметичне піковосистолічних зміщень всіх візуалізованих сегментів  $S_{T1}$  та як відповідний показник на отриманому нами графіку глобального трансмурального зміщення сегментів  $S_{T2}$  (див. рис. 2.24 Б).

Результати визначення  $S_{T1}$  та  $S_{T2}$  у основній і контрольній групах надано у таблиці 4.3. Кореляція показників між собою, а також із ФВ, надано у таблиці 4.4.

Таблиця 4.3

**Стан глобальної скорочувальної функції ЛШ за результатами визначення  $S_{T1}$  та  $S_{T2}$  ( $M \pm m$ ) в обстежених групах**

Показники, од. виміру	Групи обстежених		p (за t-критерієм Стьюдента)
	Основна (n = 86)	Порівняння (n = 31)	
$S_{T1}$ , мм	4,63 ± 1,82	5,90 ± 1,02	< 0,001
$S_{T2}$ , мм	4,41 ± 1,81	5,69 ± 1,01	< 0,001

Таблиця 4.4

**Результати дослідження зв'язків між  $S_T$  та ФВ, ЕМК,  $S_L$  (n = 117)**

	Коефіцієнт кореляції Пірсона, r
ЕМК – $S_{T1}$	0,6290
ЕМК – $S_{T2}$	0,6227
$S_{T1}$ – ФВ	0,7189
$S_{T2}$ – ФВ	0,7039
$S_{T1}$ – $S_{T2}$	0,9873
$S_{L1}$ – $S_{T1}$	0,6077
$S_{L2}$ – $S_{T2}$	0,6197

Примітка: в усіх випадках  $p < 0,001$ .

Різниця середнього значення розглянутих показників в обох групах виявилася достовірною ( $p < 0,001$ ). Нами виявлена чітка кореляція  $S_T$  із ЕМК та ФВ, однак вона дещо слабша за відповідні із  $S_L$ . Взаємозв'язок  $S_T$  та  $S_L$  також виявився не дуже тісним. Причиною цього може служити те, що  $S_T$  залежить не тільки від скоротливої активності міокарда, але й від кінцеводіастолічної товщини стінки, оскільки даний показник не є нормованим на вихідний стан. Відомо, що за умови здорового міокарда чим більше м'язових волокон у певному об'ємі, тим більше буде їх сумарне систолічне потовщення в абсолютних цифрах.

Наступним етапом ми порівняли чутливість, специфічність, діагностичну точність, прогностичність позитивного та негативного результатів піковосистолічного повздожнього та трансмурального зміщення, розрахованого обома способами, а також відповідні показники ФВ та ЕМК в порівнянні із РКГ.

Найкращий результат виявився у  $S_{L2}$ , розрахованого із графіку зміщення базальних сегментів, при межовому значенні 6,9 мм (табл. 4.5). При значеннях  $S_{L1} =$

6,7 мм та  $S_{L2} = 6,6$  мм хибнопозитивні результати були відсутні, при цьому чутливість обох показників дорівнювала 0,78, а діагностична точність 0,84. Хибнонегативні результати не визначалися при  $S_{L1} = 9,6$  мм та  $S_{L2} = 9,5$  мм, при цьому специфічність дорівнювала 0,45 та 0,42, відповідно.

Таблиця 4.5

**Чутливість, специфічність, діагностична точність, прогностичність позитивного та негативного результатів  $S_{L1}$ ,  $S_{L2}$ ,  $S_{T1}$ ,  $S_{T2}$ , ЕМК та ФВ в діагностиці ІХС в порівнянні із результатами РКГ**

	$S_{L1}$	$S_{L2}$	$S_{T1}$	$S_{T2}$	ЕМК	ФВ
Граничне значення	7,0 мм	6,9 мм	4,8 мм	4,5 мм	11 мм	55 %
Чутливість	0,8140	0,8372	0,5397	0,5079	0,7442	0,6628
Специфічність	0,9677	0,9677	0,9000	0,9667	1,0	1,0
Прогностичність позитивного результату	0,9859	0,9863	0,9189	0,9697	1,0	1,0
Прогностичність негативного результату	0,6522	0,6818	0,4821	0,4833	0,5849	0,5167
Діагностична точність	0,8547	0,8718	0,6559	0,6559	0,8120	0,7521

Граничне значення ФВ взято за 55%, ЕМК – 11 мм [76]. Діагностична точність ЕМК виявилася трохи вищою, ніж у ФВ, що збігається з даними літератури [78, 79, 80, 81]. Діагностичні показники повздожнього піковосистолічного зміщення виявилися вищими за відповідні показники ЕМК та ФВ. При встановленні нормального значення  $S_{L1} \geq 6,7$  мм, а  $S_{L2} \geq 6,6$  мм не спостерігалось хибнопозитивних результатів; при  $S_{L1} \geq 9,6$  мм а  $S_{L2} \geq 9,5$  мм не спостерігалось хибнонегативних. Чутливість, специфічність та діагностична точність  $S_T$  виявилися нижчими, ніж ті ж показники у ФВ та ЕМК.

#### **4.2. Визначення показників швидкості міокарда для оцінки функції лівого шлуночка**

За даними окремих досліджень, піковосистолічна швидкість міокарда ЛШ є чутливішою за ФВ в оцінці скоротливої активності ЛШ [94]. Ранньодіастолічна та пізньодіастолічна швидкості, як було доведено [92, 93, 94], теж тісно пов'язані із систолічною функцією ЛШ. Метод КД дозволяє отримати графіки швидкості окремих сегментів ЛШ впродовж серцевого циклу. Враховуючи вищесказане,



визначення взаємозв'язку цих показників із традиційними, вимірними під час В-режимної ЕхоКГ та ТДК, представляє значний науковий і практичний інтерес.

#### 4.2.1. Показники піковосистолічної швидкості міокарда лівого шлуночка

Для оцінки глобальної скорочувальної функції ЛШ нами було розглянуто базальну повздовжню  $v_L$  та трансмуральну  $v_T$  швидкості міокарда ( $v_L$  – максимальна швидкість міокарда у напрямку від основи до верхівки шлуночку, яку він досягає в систолу до ЗАК;  $v_T$  – максимальна швидкість міокарда у напрямку до центральної вісі ЛШ). Швидкість базальних сегментів  $v_L$  розраховували двома способами: як середнє арифметичне піковосистолічної повздовжньої швидкості базальних сегментів  $v_{L1}$  та як відповідний показник на графіку повздовжньої швидкості базальних сегментів  $v_{L2}$  (див. рис. 2.24 В).  $v_T$  також розраховували двома способами: як середнє арифметичне піковосистолічної трансмуральної швидкості візуалізованих сегментів  $v_{T1}$  та як відповідний показник на отриманому нами графіку трансмуральної швидкості сегментів  $v_{T2}$  (див. рис. 2.24 Г).

Розраховані показники ми порівняли між собою, а також із ЕМК, ФВ,  $s'$ ,  $S_L$  та  $S_T$ . Значення показників в обох групах надано у таблиці 4.6, кореляційну матрицю між ними наведено у таблиці 4.7.

Таблиця 4.6

#### Оцінка стану систолічної функції ЛШ за результатами визначення $s'$ , $v_{L1}$ , $v_{L2}$ , $v_{T1}$ , $v_{T2}$ (М ± m)

Показники, од. виміру	Групи обстежених		p (за t-критерієм Стьюдента)
	Основна (n = 86)	Порівняння (n = 31)	
$s'$ , см/сек	8,44 ± 1,74	11,18 ± 1,23	< 0,001
$v_{L1}$ , см/сек	2,87 ± 0,88	4,71 ± 0,97	< 0,001
$v_{L2}$ , см/сек	2,41 ± 0,86	4,32 ± 0,92	< 0,001
$v_{T1}$ , см/сек	2,46 ± 0,88	3,00 ± 0,43	< 0,01
$v_{T2}$ , см/сек	2,26 ± 0,90	2,77 ± 0,46	< 0,01

Середні значення розглянутих показників достовірно відрізнялися. Зв'язки між ЕМК та ФВ із  $v_L$  і  $v_T$  виявилися нижчими, ніж відповідні коефіцієнти ЕМК та ФВ із  $S_L$  і  $S_T$ . Це можна пояснити тим, що ЕМК та ФВ, як і зміщення, описують роботу впродовж всієї систоли, тобто являються кінцевосистолічними вимірами [42, 140,

141]. Отже, вони в рівній мірі є залежними від навантаження. В той же час максимальне значення швидкості реєструється наприкінці періоду швидкого вигнання і є ранньосистолічним виміром, що означає меншу залежність від навантаження. Відповідно, менш тісна кореляція швидкостей із ЕМК та ФВ цілком логічна і відповідає даним літератури [64, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 76, 87, 172, 173].

Таблиця 4.7

**Кореляційна матриця між піковосистолічними швидкостями, зміщеннями,  $s'$ , ЕМК та ФВ (n = 117)**

	$v_{T2}$	$v_{L2}$	$v_{T1}$	$v_{L1}$	$s'$
ЕМК	0,6484	0,7423	0,6343	0,6826	0,6166
ФВ	0,6439	0,7247	0,6354	0,6632	0,5210
$S_{L1}$	0,5375	0,8441	0,5079	0,8416	0,5246
$S_{L2}$	0,5443	0,8599	0,5155	0,8385	0,4970
$S_{T1}$	0,9349	0,5619	0,9266	0,5151	0,4650
$S_{T2}$	0,9418	0,5360	0,9234	0,5048	0,4594
$s'$	0,4832	0,5777	0,4798	0,6402	1
$v_{L1}$	0,3883	0,8696	0,4453	1	0,6402
$v_{T1}$	0,9780	0,4611	1	0,4453	0,4798
$v_{L2}$	0,4822	1	0,4611	0,8696	0,5777

Примітка: у всіх випадках  $p < 0,001$ .

Взаємозв'язок  $s'$  та  $v_L$  був відносно невисоким:  $r = 0,58 - 0,64$ . Дані показники не настільки тіснокорельовані, як можна було чекати, враховуючи їх схожу природу. Це може бути пов'язано із тим, що  $s'$  визначається на рівні мітрального кільця, в той час як  $v_L$  на всьому базальному сегменті. Кореляція  $v_L$  із усіма розглянутими показниками в цілому виявилася тіснішою, ніж  $v_T$ . Це, вірогідно, пов'язано із тим, що потовщення стінки є певною мірою функцією повздовжнього скорочення [61]. Отже, трансмуральні показники являються в деякій мірі вторинними по відношенню до повздовжніх. Так само  $r$  між  $v_L$  та  $v_T$  виявився на рівні  $0,4 - 0,5$ . Між повздовжніми зміщеннями та швидкостями  $v_L$  і  $S_L$ , як і між  $v_T$  і  $S_T$ , виявлена дуже тісна кореляція.

Далі ми порівняли чутливість, специфічність, діагностичну точність, прогностичність позитивного та негативного результатів  $v_L$  та  $v_T$ , розрахованих обома способами, а також  $s'$  в порівнянні із РКГ. В якості граничного значення  $s'$  ми

взяли 9 см/сек [91]. Найвищі діагностичні показники спостерігалася при значеннях  $v_{L1} = 4,2$  см/сек,  $v_{L2} = 3,9$  см/сек,  $v_{T1} = 3,3$  см/сек,  $v_{T2} = 3,0$  см/сек (табл. 4.8).

Таблиця 4.8

**Чутливість, специфічність, діагностична точність, прогностичність позитивного та негативного результатів  $v_{L1}$ ,  $v_{L2}$ ,  $v_{T1}$ ,  $v_{T2}$  та  $s'$  в діагностиці ІХС в порівнянні із РКГ**

	$s'$	$v_{L1}$	$v_{L2}$	$v_{T1}$	$v_{T2}$
Граничне значення, см/сек.	9,0	4,2	3,9	3,3	3,0
Чутливість	0,6220	0,9419	0,9535	0,8182	0,7576
Специфічність	0,9667	0,7097	0,6774	0,2903	0,3871
Прогностичність позитивного результату	0,9808	0,9000	0,8913	0,7105	0,7246
Прогностичність негативного результату	0,4833	0,8148	0,8400	0,4286	0,4286
Діагностична точність	0,7143	0,8803	0,8803	0,6495	0,6392

Специфічність  $s'$  відповідає даним літератури [91], однак у нашій роботі її чутливість виявилася дещо нижчою. В той же час повздовжня швидкість показала вищу за  $s'$ ,  $S_L$ , ФВ та ЕМК діагностичну точність. Хибнопозитивні результати були відсутні при значенні  $v_{L1} = 3,1$  см/сек,  $v_{L2} = 2,9$  см/сек, при цьому діагностична точність падала відповідно до 0,68 та 0,78, а чутливість – до 0,57 та 0,70; коли ж у  $s'$  при значенні 8,5 см/сек хибнопозитивні результати не спостерігалися, діагностична точність знижувалася до 0,63, а чутливість до 0,50. Трансмуральна швидкість виявила низьку діагностичну точність.

#### **4.2.2. Показники ранньодіастолічної та пізньодіастолічної швидкості міокарда лівого шлуночка**

Повздовжня ранньодіастолічна швидкість базальних сегментів  $v_{LE}$  та повздовжня пізньодіастолічна швидкість базальних сегментів  $v_{LA}$  визначалися на тих самих графіках повздовжньої швидкості (див. рис. 2.24 В).  $v_{LE}$  характеризує ранньодіастолічний рух міокарда, тобто елонгацію частково розслабленого ЛШ. В нормі він протилежний систолічному скороченню, швидкість негативна.  $v_{LA}$  описує елонгацію розслабленого ЛШ в систолу передсердь і також в нормі негативна. Показники визначалися як середнє арифметичне повздовжньої ранньодіастолічної  $v_{LE1}$  та пізньодіастолічної  $v_{LA1}$  швидкості базальних сегментів та як відповідний показник на графіку повздовжньої швидкості базальних сегментів  $v_{LE2}$  та  $v_{LA2}$ .

На графіках трансмуральної швидкості ми таким самим чином визначали трансмуральну ранньодіастолічну швидкість  $v_{TE}$  та трансмуральну пізньодіастолічну швидкість  $v_{TA}$ . Розрахунок цих показників ми також робили за середнім арифметичним всіх візуалізованих сегментів ( $v_{TE1}$  та  $v_{TA1}$ , відповідно) та за побудованими нами графіками (див. рис. 2.24 Г).  $v_{TE}$  в нормі має негативний знак і характеризує потоншення стінки ЛШ після систолічного потовщення в період раннього діастолічного наповнення.  $v_{TA}$  теж в нормі негативна і описує остаточне потоншення стінки розслабленого ЛШ до кінцеводіастолічної товщини.

Отримані показники ми порівнювали із відповідними піками Е та А діастолічного трансмітрального кровоплину, а також із піками  $e'$  та  $a'$ , обчисленими методом ТДК. Показники ранньодіастолічних швидкостей в основній групі та групі порівняння надані у таблиці 4.9, а пізньодіастолічних у таблиці 4.10.

Таблиця 4.9

**Показники ранньодіастолічної швидкості трансмітрального наповнення порожнини ЛШ і повздожньої та трансмуральної кінетики його стінок ( $M \pm m$ ), см/сек в групах обстеження**

Показники, см/сек	Групи обстежених		p (за t-критерієм Стьюдента)
	Основна (n = 76)	Порівняння (n = 31)	
E	76,68 ± 20,38	84,39 ± 14,67	> 0,05
$e'$	9,57 ± 2,62	14,66 ± 2,70	< 0,001
$v_{LE1}$	-2,33 ± 0,98	-5,76 ± 1,48	< 0,001
$v_{LE2}$	-1,86 ± 0,95	-5,25 ± 1,38	< 0,001
$v_{TE1}$	-2,40 ± 0,82	-3,25 ± 0,76	< 0,001
$v_{TE2}$	-1,86 ± 0,73	-2,65 ± 0,79	< 0,001

Таблиця 4.10

**Показники пізньодіастолічної швидкості трансмітрального наповнення порожнини ЛШ і повздожньої та трансмуральної кінетики його стінок ( $M \pm m$ ), см/сек в групах обстеження**

Показники, см/сек	Групи обстежених		p (за t-критерієм Стьюдента)
	Основна (n = 76)	Порівняння (n = 31)	
A	61,94 ± 21,98	64,25 ± 12,30	> 0,05
$a'$	8,53 ± 2,8	9,79 ± 1,62	< 0,05
$v_{LA1}$	-2,84 ± 1,35	-3,33 ± 1,1	> 0,05
$v_{LA2}$	-2,34 ± 1,31	-2,82 ± 1,13	> 0,05
$v_{TA1}$	-1,49 ± 0,80	-1,64 ± 0,64	> 0,05
$v_{TA2}$	-1,27 ± 0,76	-1,35 ± 0,65	> 0,05

Показники ранньодіастолічної повздожньої та трансмуральної кінетики показали достовірну різницю в середньому значенні в двох групах ( $p < 0,001$ ), тоді як різниці середнього E та A, а також всіх показників пізньодіастолічної швидкості були недостовірними ( $p > 0,05$ ), окрім  $a'$  ( $p < 0,05$ ).

Кореляційний зв'язок показників ранньодіастолічної швидкості наданий у таблиці 4.11, пізньодіастолічної у таблиці 4.12. Виявлений тісний зв'язок між  $v_{LE1}$  і  $v_{LE2}$  та між  $v_{TE1}$  і  $v_{TE2}$ , що очікувано. Отримана слабка зворотна кореляція між  $v_{LE1}$  та  $e'$  ( $p < 0,001$ ). Кореляція  $e'$  із іншими показниками ранньодіастолічної швидкості була слабкою або недостовірною.

Таблиця 4.11

**Кореляційна матриця за коефіцієнтом Пірсона показників ранньодіастолічної швидкості (n = 117)**

	$v_{TE2}$	$v_{TE1}$	$v_{LE2}$	$v_{LE1}$	$e'$
E	-0,2575**	-0,2597**	0,0878	-0,0061	0,2180***
$e'$	-0,2924**	-0,2627**	-0,2011***	-0,3620*	1
$v_{LE1}$	0,2245***	0,1120	0,9343*	1	-0,3620*
$v_{LE2}$	0,1327	0,0642	1	0,9343*	-0,2011***
$v_{TE1}$	0,8628*	1	0,0642	0,1120	-0,2627**

Примітка: \* -  $p < 0,001$ , \*\* -  $p < 0,01$ , \*\*\* -  $p < 0,05$ , інші -  $p > 0,05$ .

Таблиця 4.12

**Кореляційна матриця за коефіцієнтом Пірсона показників трансмітрального кровоплину та повздожньої і трансмуральної швидкості (n = 117)**

	$v_{TA2}$	$v_{TA1}$	$v_{LA2}$	$v_{LA1}$	$a'$
A	-0,5474	-0,5330	-0,5814	-0,5545	0,5896
$a'$	-0,5650	-0,6274	-0,6868	-0,7430	1
$v_{LA1}$	0,6599	0,7232	0,9229	1	-0,7430
$v_{LA2}$	0,6969	0,7072	1	0,9229	-0,6868
$v_{TA1}$	0,9176	1	0,7072	0,7232	-0,6274

Примітка: в усіх випадках  $p < 0,001$ .

На відміну від ранньодіастолічних, пізньодіастолічні швидкості корелюють із  $a'$  краще. Найвищий коефіцієнт кореляції виявлено між  $a'$  і  $v_{LA1}$ :  $r = -0,74$ . Тісний зв'язок отримано між пізньодіастолічним трансмітральним кровоплином A та  $v_{LA}$  і  $v_{TA}$ . Проте, він дещо слабший, ніж зв'язок A із  $a'$ .  $v_{LA}$  та  $v_{TA}$ , розраховані обома способами, теж тісно між собою корелюють.

Поширеними показниками оцінки діастолічної функції ЛШ являються співвідношення ранньодіастолічних та пізньодіастолічних швидкостей [44]. Розвиток ІХС супроводжується прогресивним підвищенням тиску в лівому передсерді (ЛП), що виявляється спочатку зниженням співвідношення  $E/A < 1$ , а пізніше, минувши стадію псевдонормалізації, різким збільшенням цього співвідношення:  $E/A > 2$ . Оскільки трансмітральний кровоплин має супроводжуватися відповідним рухом мітрального кільця у протилежну сторону, то зміна співвідношень стосується і ранньо- та пізньодіастолічного руху стінки серця.

Співвідношення ранньо- та пізньодіастолічних швидкостей трансмітрального наповнення порожнини ЛШ і повздожньої та трансмуральної кінетики його стінок надано у таблиці 4.13. Коефіцієнти кореляції  $r$  між ними надано у таблиці 4.14.

Таблиця 4.13

**Співвідношення ранньо- та пізньодіастолічних швидкостей трансмітрального наповнення порожнини ЛШ і повздожньої та трансмуральної кінетики його стінок в групах обстеження**

Показники	Групи обстежених		p (за t-критерієм Стьюдента)
	Основна (n = 86)	Порівняння (n = 31)	
E/A	1,49 ± 0,83	1,35 ± 0,31	> 0,05
e'/a'	1,23 ± 0,47	1,55 ± 0,44	< 0,01
v <sub>LE1</sub> /v <sub>LA1</sub>	1,02 ± 0,65	1,94 ± 0,90	< 0,001
v <sub>LE2</sub> /v <sub>LA2</sub>	0,92 ± 1,06	2,19 ± 1,17	< 0,001
v <sub>TE1</sub> /v <sub>TA1</sub>	2,20 ± 1,71	2,37 ± 1,21	> 0,05
v <sub>TE2</sub> /v <sub>TA2</sub>	1,55 ± 2,40	2,64 ± 1,85	< 0,05

Таблиця 4.14

**Кореляційна матриця співвідношень показників ранньодіастолічної швидкості до пізньодіастолічної (n = 117)**

	v <sub>TE2</sub> /v <sub>TA2</sub>	v <sub>TE1</sub> /v <sub>TA1</sub>	v <sub>LE2</sub> /v <sub>LA2</sub>	v <sub>LE1</sub> /v <sub>LA1</sub>	e'/a'
E/A	0,0363	0,4251*	0,1773	0,4463*	0,5572*
e'/a'	0,0385	0,4622*	0,0399	0,5153*	1
v <sub>LE1</sub> /v <sub>LA1</sub>	0,0012	0,3799*	0,1491	1	0,5153*
v <sub>LE2</sub> /v <sub>LA2</sub>	-0,2783**	0,0585	1	0,1491	0,0399
v <sub>TE1</sub> /v <sub>TA1</sub>	-0,0723	1	0,0585	0,3799*	0,4622*

Примітка: \* –  $p < 0,001$ , \*\* –  $p < 0,01$ , інше –  $p > 0,05$ .

Існує кореляційний зв'язок співвідношення швидкостей, розрахованих як середнє арифметичне, із E/A та e'/a'. Водночас, із відповідними показниками, розрахованими із глобальних графіків, зв'язку не виявлено ( $p > 0,05$ ). Це можна

пояснити суттєвим впливом на час реєстрації діастолічних піків ПСС та ЗС окремих сегментів (див. Розділ 6), оскільки  $e'/a'$  визначається без урахування часу як середнє арифметичне із чотирьох стінок.

Так само на діастолічний трансмітральний кровоплин, вірогідно, найбільше впливають ті сегменти, що скоротилися вчасно, в той же час  $v_{LE2}$ ,  $v_{LA2}$ ,  $v_{TE2}$ ,  $v_{LE2}$  і, ще в більшому ступені, їх співвідношення враховують рух усіх сегментів ЛШ. Також виявлена кореляція  $E/A$  із  $e'/a'$ , що виявилася найтіснішою у даній групі.

Останніми роками у діагностиці ІХС виявлена висока діагностична цінність співвідношення  $E$  до  $e'$ , що характеризує тиск наповнення ЛШ [174].  $E/e' < 8$  добре корелює із нормальним ранньодіастолічним тиском у ЛШ. По аналогії із цим показником ми розрахували відповідні співвідношення  $E$  до  $v_{LE}$  та  $v_{TE}$ . Співвідношення  $E$  до показників повздовжньої та трансмуральної кінетики стінок надано у таблиці 4.15, кореляція відповідних показників між собою – у таблиці 4.16.

Таблиця 4.15

**Співвідношення ранньодіастолічної швидкості трансмітрального наповнення порожнини ЛШ до показників повздовжньої та трансмуральної кінетики його стінок в групах обстеження**

Показники, см/сек	Групи обстежених		p (за t-критерієм Стьюдента)
	Основна (n = 86)	Порівняння (n = 31)	
$E/e'$	$8,46 \pm 2,78$	$5,83 \pm 1,04$	$< 0,001$
$E/v_{LE1}$	$-38,15 \pm 18,51$	$-15,33 \pm 3,71$	$< 0,001$
$E/v_{LE2}$	$-52,53 \pm 31,74$	$-16,91 \pm 4,22$	$< 0,001$
$E/v_{TE1}$	$+36,00 \pm 17,06$	$-27,18 \pm 7,30$	$< 0,01$
$E/v_{TE2}$	$-47,05 \pm 22,12$	$-34,25 \pm 10,47$	$< 0,01$

Таблиця 4.16

**Кореляційна матриця співвідношень показників ранньодіастолічної швидкості мітрального кровоплину до ранньодіастолічної швидкості міокарда (n = 117)**

	$E/v_{TE2}$	$E/v_{TE1}$	$E/v_{LE2}$	$E/v_{LE1}$
$E/e'$	$-0,4521^*$	$-0,3770^*$	$-0,3959^*$	$-0,6250^*$
$E/v_{LE1}$	$0,4035^*$	$0,3479^*$	$0,8348^*$	1
$E/v_{LE2}$	0,1585	0,1380	1	$0,8348^*$
$E/v_{TE1}$	$0,7184^*$	1	0,1380	$0,3479^*$

Примітка: \* –  $p < 0,001$ , інше –  $p > 0,05$ .

Середні значення всіх розглянутих показників достовірно відрізнялися в двох групах ( $p < 0,01$  у  $E/v_{TE}$  та  $p < 0,001$  у інших). Найтісніша кореляція  $E/e'$  виявлена із

$E/v_{LE1}$ :  $r = 0,63$ . З іншими показниками кореляція також виявлена, однак значно слабша. Не виявлено кореляції  $E/v_{LE}$  із  $E/v_{TE}$ , що є наслідком слабого зв'язку  $E$  із трансмуральною швидкістю та відсутністю зв'язку  $v_{LE}$  із  $v_{TE}$ .

При визначенні чутливості, специфічності та діагностичної точності в порівнянні із РКГ найкращі результати були виявлені при встановленні нормальних значень  $E/A$  та  $e'/a'$  від 1 до 2, а  $v_{LE}/v_{LA}$  та  $v_{TE}/v_{TA}$  у межах 1 – 2,5 (табл. 4.17). Значення показників нижче 1 трактувалися нами як наявність діастолічної дисфункції I типу, а вище нормативного – діастолічної дисфункції II типу [44].

Таблиця 4.17

**Чутливість, специфічність, діагностична точність, прогностичність позитивного та негативного результатів  $E/A$ ,  $e'/a'$ ,  $v_{LE}/v_{LA}$  та  $v_{TE}/v_{TA}$  в діагностиці ІХС в порівнянні із РКГ**

	$E/A$	$e'/a'$	$v_{LE1}/v_{LA1}$	$v_{LE2}/v_{LA2}$	$v_{TE1}/v_{TA1}$	$v_{TE2}/v_{TA2}$
Діапазон нормативних значень	1 – 2	1 – 2	1 – 2,5	1 – 2,5	1 – 2,5	1 – 2,5
Чутливість	0,5412	0,4268	0,7590	0,7561	0,4923	0,6271
Специфічність	0,9032	0,7419	0,7097	0,6129	0,6129	0,4839
Прогностичність позитивного результату	0,9388	0,8140	0,8750	0,8378	0,7273	0,6981
Прогностичність негативного результату	0,4179	0,3286	0,5238	0,4872	0,3654	0,4054
Діагностична точність	0,6379	0,5133	0,7456	0,7168	0,5313	0,5778

Найвищі значення виявилися у співвідношень повздовжньої швидкості, однак у  $E/A$  специфічність та прогностичність позитивного результату були вищими. Загалом діагностична точність всіх співвідношень виявилася невисокою, що пов'язано із явищем «псевдонормалізації» [44].

При вивченні показників співвідношень  $E/v_E$  найкращі діагностичні показники має  $E/v_{LE2}$ , близькі характеристики у  $E/v_{LE1}$ . При  $E/e' < 8$  специфічність досягає 1, що співпадає з даними літератури [174], однак діагностична точність при цьому лише 0,63 а чутливість 0,5. Водночас, при значенні  $E/v_{L1} = -25$  специфічність теж становить 1, а діагностична точність при цьому 0,76, чутливість 0,67. Щодо  $E/v_{L2}$ , то специфічність, рівна 1, досягається при значенні -30; чутливість при цьому становить 0,77, а діагностична точність 0,68. При нормальних значеннях  $E/v_{L1} \geq -13$ ,  $E/v_{L2} \geq -14$  чутливість становила 1, однак специфічність виявилася низькою: 0,29 та



0,26, відповідно. Співвідношення  $E$  із трансмуральними швидкостями показали гірші результати. Найвища діагностична точність досягається при обранні граничним значенням  $E/v_{L1} = -20$ ,  $E/v_{L2} = -22$ ,  $E/v_{T1} = -27$ ,  $E/v_{T2} = -30$  (табл. 4.18).

Таблиця 4.18

**Чутливість, специфічність, діагностична точність, прогностичність позитивного та негативного результатів співвідношень  $E/v_E$  в діагностиці ІХС в порівнянні із РКГ**

	$E/e'$	$E/v_{LE1}$	$E/v_{LE2}$	$E/v_{TE1}$	$E/v_{TE2}$
Граничне значення	8	-20	-22	-27	-30
Чутливість	0,5000	0,8193	0,8471	0,6667	0,7937
Специфічність	1,0000	0,8710	0,9355	0,5161	0,4516
Прогностичність позитивного результату	1,0000	0,9444	0,9730	0,7458	0,7463
Прогностичність негативного результату	0,4225	0,6429	0,6905	0,4211	0,5185
Діагностична точність	0,6339	0,8333	0,8707	0,6186	0,6809

### 4.3. Піковосистолічна деформація лівого шлуночка

Широкому використанню показників  $D$  стає на заваді відсутність єдиного алгоритму їх розрахунків, оскільки кожен виробник медичного обладнання використовує свій метод [174]. Через це нормативи, розраховані на обладнанні одного виробника, можуть не відповідати тим, що будуть визначені на іншому обладнанні. Отже, для клінічного використання  $D$  нам необхідно визначити її нормальні значення.

У середовищі КД отримуються графіки трьох видів  $D$ : повздовжньої, трансмуральної та циркулярної. Піковосистолічну  $D$  ми визначали як максимальне значення показника в інтервалі часу від зубця R ЕКГ до ЗАК. В нормі повздовжня  $\varepsilon_L$  та циркулярна  $\varepsilon_C$  піковосистолічні  $D$  негативні, трансмуральна  $\varepsilon_T$  – позитивна.

Показники усіх трьох видів  $D$  ми визначали двома способами: як середнє арифметичне відповідної піковосистолічної  $D$  усіх візуалізованих сегментів ( $\varepsilon_{L1}$ ,  $\varepsilon_{T1}$  та  $\varepsilon_{C1}$ ) та як піковий показник на отриманому нами графіку відповідної глобальної деформації ( $\varepsilon_{L2}$ ,  $\varepsilon_{T2}$  та  $\varepsilon_{C2}$ , див. рис. 2.23. Д – Ж).

Показники трьох видів Д надані у таблиці 4.19. Кореляція показників між собою, а також із ФВ, ЕМК, піковосистолічною швидкістю  $s'$  та  $S_L$ ,  $S_T$ ,  $v_L$  і  $v_T$ , обрахованими обома способами, надано у таблиці 4.20.

Таблиця 4.19

**Показники повздожньої, трансмуральної і циркулярної Д, ФВ та ЕМК ( $M \pm m$ ) в групах обстеження**

Показники, од. виміру	Групи обстежених		p (за t-критерієм Стьюдента)
	Основна (n = 86)	Порівняння (n = 31)	
ФВ, %	46,76 ± 15,81	65,31 ± 4,24	< 0,001
ЕМК, мм	9,07 ± 2,54	12,93 ± 0,95	< 0,001
$\varepsilon_{L1}$ , %	-9,47 ± 3,71	-16,53 ± 1,48	< 0,001
$\varepsilon_{T1}$ , %	30,15 ± 12,57	49,22 ± 6,89	< 0,001
$\varepsilon_{C1}$ , %	-14,06 ± 6,19	-19,84 ± 2,94	< 0,001
$\varepsilon_{L2}$ , %	-8,92 ± 3,64	-16,24 ± 1,52	< 0,001
$\varepsilon_{T2}$ , %	27,99 ± 12,30	46,95 ± 6,50	< 0,001
$\varepsilon_{C2}$ , %	-13,45 ± 6,18	-19,28 ± 2,94	< 0,001

Таблиця 4.20

**Кореляційна матриця за коефіцієнтом Пірсона  $r$  між усіма отриманими показниками (n = 117)**

	$\varepsilon_{L1}$	$\varepsilon_{L2}$	$\varepsilon_{T1}$	$\varepsilon_{T2}$	$\varepsilon_{C1}$	$\varepsilon_{C2}$
ФВ	-0,8927	-0,8834	0,7176	0,7349	-0,8107	-0,8026
ЕМК	-0,8360	-0,8355	0,5873	0,6065	-0,7004	-0,6998
$s'$	-0,5636	-0,5724	0,3753	0,3716	-0,4607	-0,4536
$S_{L1}$	-0,8250	-0,8345	0,6110	0,6099	-0,7109	-0,6977
$S_{L2}$	-0,8302	-0,8431	0,6272	0,6245	-0,7201	-0,7074
$S_{T1}$	-0,6661	-0,6583	0,7775	0,7820	-0,9561	-0,9549
$S_{T2}$	-0,6421	-0,6364	0,7550	0,7634	-0,9487	-0,9538
$v_{L1}$	-0,7737	-0,7917	0,5127	0,5162	-0,5686	-0,5590
$v_{L2}$	-0,8073	-0,8294	0,5889	0,5966	-0,6205	-0,6079
$v_{T1}$	-0,5436	-0,5357	0,6788	0,6860	-0,8709	-0,8788
$v_{T2}$	-0,5735	-0,5653	0,6851	0,7004	-0,8791	-0,8873
$\varepsilon_{C2}$	0,7362	0,7331	-0,8262	-0,8312	0,9968	1
$\varepsilon_{C1}$	0,7553	0,7508	-0,8349	-0,8374	1	0,9968
$\varepsilon_{T2}$	-0,7438	-0,7538	0,9888	1	-0,8374	-0,8312
$\varepsilon_{T1}$	-0,7361	-0,7432	1	0,9888	-0,8349	-0,8262
$\varepsilon_{L2}$	0,9942	1	-0,7432	-0,7538	0,7508	0,7331

Примітка: в усіх випадках  $p < 0,001$ .

Згідно наведених даних різниця середніх значень всіх показників в двох групах хворих відрізняються із достовірністю  $p < 0,001$ . З табл. 4.20 витікає, що переважна більшість показників тісно пов'язані між собою. ФВ найтісніше корелює із  $\varepsilon_L$ ,

оскільки, по-перше, при ішемії в першу чергу страждають повздожні м'язові волокна [175], а по-друге, потовщення міокарда ЛШ в систолу є в першу чергу функцією повздожнього скорочення [61]. Із  $\varepsilon_T$  кореляція ФВ виявилася найнижчою. З ЕМК спостерігалася така сама картина, однак взаємозв'язок показників незначно менший.

Найменш тісний зв'язок усіх видів  $D$  визначався із  $s'$ . Це може бути пов'язано із тим, що  $s'$ , на відміну від  $D$ , являється ранньосистолічним показником [140, 141]. Із тієї самої причини усі види  $D$  попарно краще корелюють із зміщенням, ніж із швидкістю:  $r$  між  $\varepsilon_L$  та  $S_L$  більший, ніж між  $\varepsilon_L$  та  $v_L$ ,  $r$  між  $\varepsilon_L$  та  $S_T$  більший за такий ніж між  $\varepsilon_L$  та  $v_T$ ,  $r$  між  $\varepsilon_T$  та  $S_L$  більший за  $r$  між  $\varepsilon_T$  та  $v_L$  і т. д.

$S_L$  очікувано найтісніше корелює із  $\varepsilon_L$ ,  $r$  в межах від -0,83 до -0,84.  $S_T$  найменш взаємопов'язана із  $\varepsilon_L$ , однак неочікувано високе значення  $r$ , що сягнуло  $|0,95| - |0,96|$ , виявлено не між  $S_T$  і  $\varepsilon_T$ , а між  $S_T$  і  $\varepsilon_C$ . Така ж сама картина спостерігається і при розгляді піковосистолічних швидкостей: кореляція між  $v_L$  та  $\varepsilon_L$  найвища, однак при розгляді  $v_T$  знову виявлено найтіснішу кореляцію із  $\varepsilon_C$   $r = |0,88| - |0,89|$ , теж дуже високу, зважаючи на ранньосистолічну природу швидкості та пізньюсистолічну  $D$ .

Це може бути пояснено наступним чином. Коли стінка в систолу потовщується, то середня лінія міокарда, тобто лінія, що знаходиться на півшляху від ендокарду до епікарду, на якій проводиться вимір  $\varepsilon_C$ , зміщується всередину і зменшує свою довжину. Оскільки регіонарна циркулярна  $D$  є зменшенням довжини сегменту, нормованим на початкову довжину, то глобальна циркулярна  $D$  – це зменшення довжини перерізу ЛШ на радіальному зрізі, нормоване на початкову довжину всього периметру. З цього випливає зв'язок циркулярної  $D$  із трансмуральною. Треба додати, що це не суперечить зазначеному вище твердженню: потовщення міокарда ЛШ в систолу є в першу чергу функцією повздожнього скорочення. Виходячи з концепції нестискаємості міокарда, повздожнє скорочення призведе до трансмурального потовщення. Це, в свою чергу, призведе до зміщення середньої лінії на радіальному зрізі, а отже, і до циркулярної  $D$ . Таким чином, повздожня  $D$  впливає і на трансмуральну, і циркулярну  $D$ . В результаті  $S_T$  та  $\varepsilon_C$  виявляються подвійно пов'язаними: по-перше, повздожнє скорочення продукує трансмуральне

потовщення, що веде до трансмурального зміщення і зсуву середньої лінії, що означає циркулярну  $D$ ; по-друге, циркулярне скорочення призводить до безпосереднього зсуву середньої лінії, пов'язаного із скороченням/потовщенням циркулярних волокон, що веде до трансмурального зміщення і, знову до зсуву середньої лінії, тобто додаткової циркулярної  $D$ .

При розгляді проекції ЛШ за короткою віссю, переріз в якій наближений до кола, в систолу стінка шлуночку потовщується від кінцеводіастолічної товщини  $w_0$  до кінцевосистолічної  $w_1$ . Глобальна трансмуральна  $D$   $\varepsilon_T$  буде дорівнювати:

$$\varepsilon_T = \frac{w_1 - w_0}{w_0} = \frac{S_T}{w_0}, \text{ або } S_T = w_0 \varepsilon_T \quad (4.1)$$

Таким чином  $S_T$ , окрім самої  $\varepsilon_T$ , залежить від кінцеводіастолічної товщини стінки, яка ніяк не відображає роботу міокарда в систолу. Більш того, нерідко ІХС розвивається на фоні гіпертонії, що призводить до збільшення товщини стінки  $w_0$  [170] і, таким чином, вносить у формулу певний зворотній компонент зв'язку, тобто збільшення  $S_T$  при ІХС із супутньою гіпертрофією стінок ЛШ.

При вираженні  $S_T$  через  $\varepsilon_C$ , оскільки циркулярна  $D$  визначається як скорочення середнього шару міокарда в систолу, глобальний показник буде дорівнювати

$$\varepsilon_C = \frac{l_m - L_m}{L_m} \quad (4.2)$$

Де  $L_m$  – довжина кола ЛШ по середній лінії в кінці діастоли,  $l_m$  – довжина кола в кінці систоли. Використовуючи формулу довжини кола та те, що КДР та КСР ЛШ є його діаметрами, можемо виразити  $S_T$  наступним чином:

$$S_T = \varepsilon_C (КДР + w_0) + КДР - КСР \quad (4.3)$$

Отже, при визначенні  $S_T$  через  $\varepsilon_C$ , зміщення також виявляється залежним від  $w_0$ , однак, враховуючи негативне значення  $\varepsilon_C$ , зв'язок зворотній. Тобто, при зростанні  $w_0$ , що характерно для ІХС, величина зміщення зменшується. Цей вплив може посилювати кореляційний зв'язок між  $S_T$  та  $\varepsilon_C$ . Також на даний зв'язок впливає різниця КДР і КСР: при зменшенні цієї різниці, що характерно для ІХС,  $S_T$  також зменшується. Таким чином, більш тісний кореляційний зв'язок  $S_T$  із  $\varepsilon_C$  ніж  $S_T$  із  $\varepsilon_T$

ґрунтується на математичній залежності між цими показниками. А оскільки  $v = dS/dt$ , то так само можна пояснити тіснішу кореляцію між  $v_T$  та  $\varepsilon_C$ .

Усі три види Д добре корелюють між собою,  $r = |0,74| - |0,84|$ . Це підтверджує їх взаємозв'язок у нестискаємому міокарді. Співвідношення між  $\varepsilon_T$  і  $\varepsilon_C$  тісніше, ніж між  $\varepsilon_L$  та  $\varepsilon_T$  та між  $\varepsilon_L$  і  $\varepsilon_C$ . Дане явище пояснюється описаним вище способом:  $\varepsilon_T$  і  $\varepsilon_C$  зазнають впливу від  $\varepsilon_L$  і впливають одне на одну, в той час як  $\varepsilon_L$  впливу від інших двох видів деформації майже не зазнає. Вищесказане підтверджується приблизно однаковими коефіцієнтами  $r$  між  $\varepsilon_L$  із  $\varepsilon_T$  та між  $\varepsilon_L$  із  $\varepsilon_C$ .

При порівнянні Д обчислених за обома методами із відповідними зміщеннями та швидкостями в більшості випадків кореляція між отриманими на графіках показниками виявилася дещо тіснішою, ніж між показниками, розрахованими як середнє арифметичне. Проте, різниця невелика. При оцінці взаємозв'язків Д між собою особливого переважання одного метода над іншим не виявлено.

Далі ми порівняли чутливість, специфічність, діагностичну точність, прогностичність позитивного та негативного результатів усіх видів Д в порівнянні із РКГ. Найвища діагностична точність визначалася при обранні в якості межових значень:  $\varepsilon_L = -15\%$ ,  $\varepsilon_T = 40\%$ ,  $\varepsilon_{C1} = -17\%$ ,  $\varepsilon_{C2} = -15\%$  (табл. 4.21).

Таблиця 4.21

**Чутливість, специфічність, діагностична точність, прогностичність позитивного та негативного результатів Д в діагностиці ІХС в порівнянні із результатами РКГ**

	$\varepsilon_{L1}$	$\varepsilon_{L2}$	$\varepsilon_{T1}$	$\varepsilon_{T2}$	$\varepsilon_{C1}$	$\varepsilon_{C2}$
Граничне значення, %	-15	-15	40	40	-17	-15
Чутливість	0,9419	0,9767	0,7879	0,8182	0,6818	0,6364
Специфічність	0,9032	0,8710	0,8710	0,8710	0,8710	0,9677
Прогностичність позитивного результату	0,9643	0,9545	0,9286	0,9310	0,9184	0,9767
Прогностичність негативного результату	0,8485	0,9310	0,6585	0,6923	0,5625	0,5556
Діагностична точність	0,9316	0,9487	0,8144	0,8351	0,7423	0,7423

Найвища діагностична точність виявлена у повздовжньої деформації. Хибнопозитивні результати були відсутні при значенні  $\varepsilon_{L1} = -12,5\%$ ,  $\varepsilon_{L2} = -11,5\%$  та чутливості 0,74 та 0,72 відповідно. Трансмуральна Д також показала високу

діагностичну точність, хибнопозитивних результатів не виявлено при  $\varepsilon_{T1} = 33\%$ ,  $\varepsilon_{T2} = 32\%$  і чутливості 0,59 та 0,62 відповідно. Циркулярна Д показала найнижчу діагностичну точність у даній групі, проте також достатньо високу. Хибнопозитивних результатів не було при значеннях  $\varepsilon_C = -14,5\%$ , чутливість при цьому дорівнювала 0,53 та 0,60 для  $\varepsilon_{C1}$  і  $\varepsilon_{C2}$ , відповідно.

#### **4.4. Показники швидкості деформації міокарда в оцінці скорочувальної функції лівого шлуночка**

Швидкість деформації ЛШ є найбільш наближеним до скоротливої активності показником із усіх інших, що можна отримати у даній час неінвазивними методиками. Є дані, що ШД краще корелює із ступенем ураження міокарда, ніж ФВ [102]. Метод КД дозволяє отримати графіки ШД окремих сегментів ЛШ впродовж серцевого циклу. Виходячи з цього, було вирішено порівняти даний показник із іншими, отриманими під час КД, В-режимної ЕхоКГ та ТДК.

##### **4.4.1. Піковосистолічна швидкість деформації міокарда лівого шлуночка**

Спочатку ми визначали повздовжню, трансмуральну і циркулярну глобальну піковосистолічну ШД міокарда:  $\varepsilon'_L$ ,  $\varepsilon'_T$ ,  $\varepsilon'_C$ . Вони являються максимальними значеннями показника на відповідних графіках в систолу, від зубця R ЕКГ до ЗАК. На відміну від швидкості, на ШД не впливає тетерінг та загальний рух серця. Отже, показник може бути коректно обчислений у кожному сегменті.

Ми визначали  $\varepsilon'_L$ ,  $\varepsilon'_T$  і  $\varepsilon'_C$ , розраховавши їх як середнє арифметичне відповідної піковосистолічної ШД візуалізованих сегментів  $\varepsilon'_{L1}$ ,  $\varepsilon'_{T1}$  і  $\varepsilon'_{C1}$  та як піковосистолічний показник на отриманих нами графіках глобальної ШД ЛШ  $\varepsilon'_{L2}$ ,  $\varepsilon'_{T2}$  і  $\varepsilon'_{C2}$ , відповідно (див. рис. 2.23. 3-К).

Показники повздовжньої, трансмуральної і циркулярної ШД надано у таблиці 4.22. Як видно із отриманих даних, різниця середніх значень показників в двох групах у всіх випадках були достовірними ( $p < 0,001$ ). Розраховані параметри ми

порівняли між собою, а також із ЕМК, ФВ,  $s'$ ,  $S_L$ ,  $S_T$ ,  $v_L$ ,  $v_T$ ,  $\epsilon_L$ ,  $\epsilon_T$  і  $\epsilon_C$ . Розрахунок коефіцієнту кореляції Пірсона  $r$  між показниками надано у таблиці 4.23.

Таблиця 4.22

**Показники повздожньої, трансмуральної і циркулярної ШД, ФВ та ЕМК ( $M \pm m$ ) в групах обстеження**

Показники, од. виміру	Групи обстежених		p (за t-критерієм Стьюдента)
	Основна (n = 86)	Порівняння (n = 31)	
ФВ, %	46,76 ± 15,81	65,31 ± 4,24	< 0,001
ЕМК, мм	9,07 ± 2,54	12,93 ± 0,95	< 0,001
$\epsilon'_{L1}$ , $c^{-1}$	-0,52 ± 0,21	-0,85 ± 0,11	< 0,001
$\epsilon'_{T1}$ , $c^{-1}$	1,61 ± 0,58	2,59 ± 0,42	< 0,001
$\epsilon'_{C1}$ , $c^{-1}$	-0,76 ± 0,31	-1,05 ± 0,15	< 0,001
$\epsilon'_{L2}$ , $c^{-1}$	-0,44 ± 0,19	-0,77 ± 0,10	< 0,001
$\epsilon'_{T2}$ , $c^{-1}$	1,36 ± 0,55	2,34 ± 0,44	< 0,001
$\epsilon'_{C2}$ , $c^{-1}$	-0,70 ± 0,31	-0,95 ± 0,17	< 0,001

Таблиця 4.23

**Кореляційна матриця між показниками піковосистолічних ШД, зміщень,  $s'$ , швидкостей, Д, ЕМК та ФВ (n = 117)**

	$\epsilon'_{L1}$	$\epsilon'_{L2}$	$\epsilon'_{T1}$	$\epsilon'_{T2}$	$\epsilon'_{C1}$	$\epsilon'_{C2}$
ФВ	-0,8706	-0,8751	0,7615	0,7284	-0,7859	-0,7502
ЕМК	-0,8650	-0,8807	0,7521	0,7295	-0,7550	-0,7147
$s'$	-0,6664	-0,6315	0,4194	0,3474	-0,4929	-0,4792
$S_{L1}$	-0,8067	-0,8366	0,7328	0,7282	-0,6626	-0,6067
$S_{L2}$	-0,8143	-0,8456	0,7443	0,7369	-0,6733	-0,6183
$S_{T1}$	-0,5788	-0,5967	0,6448	0,6177	-0,8777	-0,9003
$S_{T2}$	-0,5670	-0,5853	0,6426	0,6171	-0,8661	-0,8946
$v_{L1}$	-0,8646	-0,8557	0,7255	0,7131	-0,6169	-0,5448
$v_{L2}$	-0,8558	-0,8815	0,7625	0,7575	-0,6318	-0,5677
$v_{T1}$	-0,5741	-0,5716	0,6700	0,6321	-0,9076	-0,9342
$v_{T2}$	-0,5573	-0,5608	0,6422	0,6067	-0,9066	-0,9475
$\epsilon_{L1}$	0,9359	0,9503	-0,7839	-0,7680	0,7355	0,6846
$\epsilon_{L2}$	0,9361	0,9556	-0,7934	-0,7784	0,7301	0,6769
$\epsilon_{T1}$	-0,7336	-0,7550	0,9358	0,9195	-0,7871	-0,7406
$\epsilon_{T2}$	-0,7405	-0,7638	0,9353	0,9242	-0,7900	-0,7468
$\epsilon_{C1}$	0,7004	0,7126	-0,7490	-0,7072	0,9377	0,9401
$\epsilon_{C2}$	0,6888	0,7019	-0,7462	-0,7044	0,9355	0,9430
$\epsilon'_{C2}$	0,6770	0,6794	-0,7442	-0,6943	0,9787	1
$\epsilon'_{C1}$	0,7407	0,7358	-0,8035	-0,7450	1	0,9787
$\epsilon'_{T2}$	-0,7469	-0,7631	0,9738	1	-0,7450	-0,6943
$\epsilon'_{T1}$	-0,7819	-0,7870	1	0,9738	-0,8035	-0,7442
$\epsilon'_{L2}$	0,9747	1	-0,7870	-0,7631	0,7358	0,6794

Примітка: В усіх випадках  $p < 0,001$ .

При розгляді даної таблиці вимальовується та сама загальна картина, що і в таблиці кореляцій Д: майже всі показники доволі тісно корелюють між собою. Найменш щільна кореляція спостерігалася ШД із швидкістю  $s'$ . Подібна ситуація визначалася також з кореляцією  $s'$  та Д. ФВ та ЕМК дуже тісно корелювала із  $\varepsilon'_L$ . Із  $\varepsilon'_T$  та  $\varepsilon'_C$  кореляція ФВ і ЕМК також дуже тісна, однак дещо менша.

$\varepsilon'_L$  тісніше корелювала із  $v_L$ , ніж із  $S_L$ . Це було цілком очікувано, оскільки  $\varepsilon'_L$  та  $v_L$  являються ранньодіастолічним показниками, в той час як  $S_L$  – пізньосистолічним. Теж саме визначається при порівнянні  $\varepsilon'_T$ ,  $v_T$  та  $S_T$ , однак різниця між відповідними коефіцієнтами  $r$  дещо менша.

$S_L$  і  $v_L$  очікувано краще корелюють із  $\varepsilon'_L$ , ніж із  $\varepsilon'_T$  та  $\varepsilon'_C$ . При розгляді  $v_T$  виявлена дуже тісна кореляція із  $\varepsilon'_C$ , значно тісніша, ніж між  $v_T$  і  $\varepsilon_T$ . Така ж сама особливість виявлена і при розгляді коефіцієнтів кореляцій із трансмуральним зміщенням:  $r$  між  $S_T$  та  $\varepsilon'_C$  значно вищий, ніж між  $S_T$  та  $\varepsilon'_T$ . Це підтверджує тісніший зв'язок трансмурального зміщення і швидкості із циркулярною Д, що було математично доведено у минулому розділі. А оскільки  $\varepsilon_C$  розраховується як інтеграл за часом від  $\varepsilon'_C$  [174], то той самий зв'язок включає і ШД. В той же час  $\varepsilon_L$  дуже тісно корелювала із  $\varepsilon'_L$ ,  $\varepsilon_T$  із  $\varepsilon'_T$ , а  $\varepsilon_C$  – із  $\varepsilon'_C$ . Коефіцієнт кореляції між  $\varepsilon_T$  і  $\varepsilon'_C$  значно не відрізнявся за  $r$  між  $\varepsilon_T$  і  $\varepsilon'_L$ , а  $r$  між  $\varepsilon_C$  та  $\varepsilon'_T$  був того ж порядку, що і між  $\varepsilon_C$  та  $\varepsilon'_L$ . Це цілком очікувано, оскільки  $\varepsilon_T$  за визначенням являється нормованою на початкову товщину стінки, а  $\varepsilon_C$  на початкову довжину дуги сегменту (див. Розділ 1.3). Тобто, вони являються незалежними від абсолютних розмірів. Отже, серед показників трансмурального систолічного потовщення:

- $v_T$  та  $S_T$ , що залежні від абсолютних розмірів, тісніше корелюють із  $\varepsilon'_C$ ;
- $\varepsilon_T$ , що незалежна від абсолютних розмірів, тісніше корелює із  $\varepsilon'_T$ .

Всі показники ШД тісно корелювали між собою. При порівнянні параметрів, обрахованих обома способами, особливої переваги одних над іншими не виявлено.

Далі ми порівняли чутливість, специфічність, діагностичну точність, прогностичність позитивного та негативного результатів  $\varepsilon'_L$ ,  $\varepsilon'_T$  та  $\varepsilon'_C$ , розрахованих обома способами, в порівнянні із РКГ. Граничними значеннями, за яких діагностична



точність була найвищою, обрано:  $\varepsilon'_{L1} = -0,75 \text{ c}^{-1}$ ,  $\varepsilon'_{L2} = -0,7 \text{ c}^{-1}$ ,  $\varepsilon'_{T1} = 2,2 \text{ c}^{-1}$ ,  $\varepsilon'_{T2} = 2,1 \text{ c}^{-1}$ ,  $\varepsilon'_{C1} = -0,9 \text{ c}^{-1}$  та  $\varepsilon'_{C2} = -0,85 \text{ c}^{-1}$  (табл. 4.24).

Найнижча діагностична точність спостерігалась у  $\varepsilon'_C$ .  $\varepsilon'_T$  та  $\varepsilon'_L$  показали близькі результати, серед них найвище значення діагностичної точності виявлено у  $\varepsilon'_{L2}$ . При значеннях  $\varepsilon'_{L1} = -0,5 \text{ c}^{-1}$ ,  $\varepsilon'_{L2} = -0,55 \text{ c}^{-1}$  не спостерігались хибнопозитивні результати, при цьому чутливість становила 0,50 та 0,67, відповідно. В разі обрання граничними значеннями  $\varepsilon'_{T1} = 1,8 \text{ c}^{-1}$  та  $\varepsilon'_{T2} = 1,5 \text{ c}^{-1}$  також не спостерігались хибнопозитивні результати, а чутливість була на рівні 0,62 та 0,59. Відсутність хибнонегативних результатів виявлялася лише при специфічності, близької до 0.

Таблиця 4.24

**Чутливість, специфічність, діагностична точність, прогностичність позитивного та негативного результатів ШД в діагностиці ІХС в порівнянні із результатами РКГ**

	$\varepsilon'_{L1}$	$\varepsilon'_{L2}$	$\varepsilon'_{T1}$	$\varepsilon'_{T2}$	$\varepsilon'_{C1}$	$\varepsilon'_{C2}$
Граничне значення, $\text{c}^{-1}$	-0,75	-0,7	2,2	2,1	-0,9	-0,85
Чутливість	0,8605	0,9302	0,8636	0,9394	0,6818	0,6970
Специфічність	0,8387	0,7742	0,8710	0,6774	0,8387	0,7097
Прогностичність позитивного результату	0,9367	0,9195	0,9344	0,8611	0,9000	0,8364
Прогностичність негативного результату	0,6842	0,8000	0,7500	0,8400	0,5532	0,5238
Діагностична точність	0,8547	0,8889	0,8660	0,8557	0,7320	0,7010

**4.4.2. Глобальна ранньодіастолічна та пізньодіастолічна швидкості деформації міокарда лівого шлуночка**

На глобальних графіках ШД, розглянутих вище, ми визначали глобальну повздовжню, трансмуральну та циркулярну ранньодіастолічну ( $\varepsilon'_{LE}$ ,  $\varepsilon'_{TE}$ ,  $\varepsilon'_{CE}$ ) та пізньодіастолічну ШД ( $\varepsilon'_{LA}$ ,  $\varepsilon'_{TA}$  та  $\varepsilon'_{CA}$ , відповідно).

$\varepsilon'_{LE}$ ,  $\varepsilon'_{TE}$  і  $\varepsilon'_{CE}$  характеризують ШД міокарда у період раннього діастолічного наповнення ЛШ, тобто повздовжню та циркулярну елонгацію і трансмуральне витончення частково розслабленого шлуночку. Так як при елонгації розміри ЛШ збільшуються, то  $\varepsilon'_{LE}$  та  $\varepsilon'_{CE}$  в нормі має позитивне значення, а  $\varepsilon'_{TE}$ , що описує потоншення – негативне.  $\varepsilon'_{LA}$ ,  $\varepsilon'_{TA}$  і  $\varepsilon'_{CA}$  описують ті самі процеси остаточно розслабленого ЛШ в систолу передсердь і мають той самий знак, що і

ранньодіастолічні аналоги. Отримані показники ми визначали як середнє арифметичне ранньодіастолічної  $\varepsilon'_{LE1}$ ,  $\varepsilon'_{TE1}$  і  $\varepsilon'_{CE1}$  та пізньодіастолічної  $\varepsilon'_{LA1}$ ,  $\varepsilon'_{TA1}$  і  $\varepsilon'_{CA1}$  ШД візуалізованих сегментів та як відповідні показники на графіках глобальної ШД  $\varepsilon'_{LE2}$  та  $\varepsilon'_{LA2}$ ,  $\varepsilon'_{TE2}$  та  $\varepsilon'_{TA2}$ ,  $\varepsilon'_{CE2}$  та  $\varepsilon'_{CA2}$  (див. рис. 2.24 З-К).

Діастолічну ШД ми порівнювали із відповідними швидкостями E та A, e' та a' і діастолічними швидкостями, розрахованими методом КД. Показники ранньодіастолічної ШД надані у таблиці 4.25, пізньодіастолічної – у таблиці 4.26.

Таблиця 4.25

**Показники повздожньої, трансмуральної і циркулярної ранньодіастолічної ШД ( $M \pm m$ ) в групах обстеження**

Показники, од. виміру	Групи обстежених		p (за t-критерієм Стьюдента)
	Основна (n = 86)	Порівняння (n = 31)	
$\varepsilon'_{LE1}, c^{-1}$	0,47 ± 0,18	0,96 ± 0,20	< 0,001
$\varepsilon'_{TE1}, c^{-1}$	-1,86 ± 0,86	-2,92 ± 0,54	< 0,001
$\varepsilon'_{CE1}, c^{-1}$	0,71 ± 0,24	1,02 ± 0,23	< 0,001
$\varepsilon'_{LE2}, c^{-1}$	0,33 ± 0,17	0,83 ± 0,21	< 0,001
$\varepsilon'_{TE2}, c^{-1}$	-1,33 ± 0,82	-2,27 ± 0,60	< 0,001
$\varepsilon'_{CE2}, c^{-1}$	0,52 ± 0,24	0,85 ± 0,25	< 0,001

Таблиця 4.26

**Показники повздожньої, трансмуральної і циркулярної пізньодіастолічної ШД ( $M \pm m$ ) в групах обстеження**

Показники, од. виміру	Групи обстежених		p (за t-критерієм Стьюдента)
	Основна (n = 86)	Порівняння (n = 31)	
$\varepsilon'_{LA1}, c^{-1}$	0,45 ± 0,25	0,53 ± 0,17	> 0,05
$\varepsilon'_{TA1}, c^{-1}$	-1,07 ± 0,63	-1,41 ± 0,59	< 0,05
$\varepsilon'_{CA1}, c^{-1}$	0,46 ± 0,28	0,58 ± 0,25	< 0,05
$\varepsilon'_{LA2}, c^{-1}$	0,37 ± 0,23	0,45 ± 0,17	> 0,05
$\varepsilon'_{TA2}, c^{-1}$	-0,87 ± 0,57	-1,12 ± 0,65	> 0,05
$\varepsilon'_{CA2}, c^{-1}$	0,40 ± 0,23	0,49 ± 0,26	> 0,05

Із наведених даних видно, що середні значення ранньодіастолічних показників ШД в двох групах достовірно відрізнялися. В той же час відповідні дані пізньодіастолічних показників в більшості випадків свідчили про відсутність достовірних відмінностей, і лише в  $\varepsilon'_{TA1}$  та  $\varepsilon'_{CA1}$  було досягнуто достовірності p < 0,05. Кореляційний зв'язок показників ранньодіастолічної ШД наданий у таблиці 4.27, а пізньодіастолічної у таблиці 4.28.

Кореляція між E та  $\varepsilon'_{LE2}$  виявилася недостовірною, а E із  $\varepsilon'_{LE1}$ ,  $\varepsilon'_{TE}$  та  $\varepsilon'_{CE}$  достовірна, однак слабка. Пік A навпаки, краще корелював із  $\varepsilon'_{LA}$ , однак загалом

кореляційні зв'язки виявилися також слабкими. Із  $e'$  та  $a'$  кореляція ШД виявилася значно тіснішою, найбільший  $r$  визначався між  $e'$  і  $\epsilon'_{LE}$  та між  $a'$  і  $\epsilon'_{LA}$ .  $v_{LE}$  очікувано найтісніше корелювала із  $\epsilon'_{LE}$ , так само як і  $v_{LA}$  із  $\epsilon'_{LA}$ . В той же час  $v_{TE}$  і  $v_{TA}$  виявилися дуже тісно пов'язані із  $\epsilon'_{CE}$  та  $\epsilon'_{CA}$ . Це ще одне підтвердження вірності наших попередніх розрахунків (див. розділ 4.3). Щодо кореляції показників ШД між собою, то  $r$  виявився в середньому на рівні 0,59 – 0,61. Із них ранньодіастолічні показники ШД мали коефіцієнт кореляції від 0,40 до 0,76, середній  $0,59 \pm 0,12$ , а пізньодіастолічні від 0,55 до 0,70, середній  $0,61 \pm 0,05$ .

Таблиця 4.27

**Кореляційна матриця показників ранньодіастолічної швидкості (n = 117)**

	$\epsilon'_{LE1}$	$\epsilon'_{LE2}$	$\epsilon'_{TE1}$	$\epsilon'_{TE2}$	$\epsilon'_{CE1}$	$\epsilon'_{CE2}$
E	0,2036*	0,1645**	-0,3709	-0,3930	0,2361*	0,2467*
e'	0,6640	0,6334	-0,5252	-0,5018	0,4195	0,4172
$v_{LE1}$	-0,8676	-0,8679	0,5552	0,5601	-0,5516	-0,5569
$v_{LE2}$	-0,8564	-0,8745	0,5562	0,5629	-0,5492	-0,5489
$v_{TE1}$	-0,4911	-0,4455	0,6562	0,5990	-0,8884	-0,8632
$v_{TE2}$	-0,5320	-0,5116	0,5888	0,6049	-0,8663	-0,9158
$\epsilon'_{CE2}$	0,6004	0,5592	-0,6446	-0,6540	0,9527	1
$\epsilon'_{CE1}$	0,6035	0,5513	-0,6980	-0,6707	1	0,9527
$\epsilon'_{TE2}$	-0,5858	-0,5535	0,9342	1	-0,6707	-0,6540
$\epsilon'_{TE1}$	-0,6003	-0,5544	1	0,9342	-0,6980	-0,6446
$\epsilon'_{LE2}$	0,9747	1	-0,5544	-0,5535	0,5513	0,5592

Примітка: \*\* –  $p > 0,05$ , \* –  $p < 0,05$ , інші –  $p < 0,001$ .

Таблиця 4.28

**Кореляційна матриця показників пізньодіастолічної швидкості (n = 117)**

	$\epsilon'_{LA1}$	$\epsilon'_{LA2}$	$\epsilon'_{TA1}$	$\epsilon'_{TA2}$	$\epsilon'_{CA1}$	$\epsilon'_{CA2}$
A	0,5017	0,4593	-0,0949*	-0,3702	0,4861	0,4280
a'	0,6796	0,6061	-0,3474	-0,3247	0,5617	0,4677
$v_{LA1}$	-0,8816	-0,7956	0,4798	0,3889	-0,7089	-0,6164
$v_{LA2}$	-0,8328	-0,8706	0,4276	0,4150	-0,6726	-0,6159
$v_{TA1}$	-0,7214	-0,6401	0,5791	0,5417	-0,9447	-0,9132
$v_{TA2}$	-0,6378	-0,5836	0,4921	0,5492	-0,8527	-0,9201
$\epsilon'_{CA2}$	0,6691	0,6413	-0,5980	-0,6543	0,9521	1
$\epsilon'_{CA1}$	0,7585	0,6999	-0,6703	-0,6378	1	0,9521
$\epsilon'_{TA2}$	-0,3994	-0,3985	0,9316	1	-0,6378	-0,6543
$\epsilon'_{TA1}$	-0,4800	-0,4413	1	0,9316	-0,6703	-0,5980
$\epsilon'_{LA2}$	0,9328	1	-0,4413	-0,3985	0,6999	0,6413

Примітка: \* –  $p > 0,05$ , інші –  $p < 0,001$ .

Оскільки систолічна та діастолічна функція міокарда ЛШ являються взаємопов'язаними, що було продемонстровано G. Yip та співавт. шляхом встановлення достовірної кореляції між піками  $s'$  та  $e'$  [93, 94], то систолічна та діастолічна  $D$  мають також відображати цей зв'язок. Для перевірки даного припущення ми визначили кореляцію піковосистолічної ШД із відповідними діастолічними показниками. Результати надано у таблиці 4.29. Як видно, існує тісний кореляційний зв'язок між піковосистолічною, ранньо- та пізньодіастолічною ШД, що особливо висока у показників повздовжньої функції. Загалом тісніша кореляція визначається із ранньодіастолічною швидкістю. Це можна пояснити тим, що в цей період міокард ще напружений, в той час як в пізню діастолу серцевий м'яз остаточно розслаблений.

Таблиця 4.29

**Коефіцієнти Пірсона  $r$  між усіма піковосистолічними показниками ШД та відповідними їм діастолічними ( $n = 117$ )**

Досліджувана пара показників	Коефіцієнт кореляції Пірсона, $r$	Досліджувана пара показників	Коефіцієнт кореляції Пірсона, $r$
$\epsilon'_{L1}$ та $\epsilon'_{LE1}$	-0,7978	$\epsilon'_{L1}$ та $\epsilon'_{LA1}$	-0,6753
$\epsilon'_{L2}$ та $\epsilon'_{LE2}$	-0,7705	$\epsilon'_{L2}$ та $\epsilon'_{LA2}$	-0,6546
$\epsilon'_{T1}$ та $\epsilon'_{TE1}$	-0,6966	$\epsilon'_{T1}$ та $\epsilon'_{TA1}$	-0,5551
$\epsilon'_{T2}$ та $\epsilon'_{TE2}$	-0,6814	$\epsilon'_{T2}$ та $\epsilon'_{TA2}$	-0,5265
$\epsilon'_{C1}$ та $\epsilon'_{CE1}$	-0,6903	$\epsilon'_{C1}$ та $\epsilon'_{CA1}$	-0,6968
$\epsilon'_{C2}$ та $\epsilon'_{CE2}$	-0,5943	$\epsilon'_{C2}$ та $\epsilon'_{CA2}$	-0,6376

Примітка: В усіх випадках  $p < 0,001$ .

За аналогією із співвідношенням  $E/A$  ми розраховували такі самі співвідношення ранньодіастолічних до пізньодіастолічних ШД:  $\epsilon'_{LE1}/\epsilon'_{LA1}$ ,  $\epsilon'_{TE1}/\epsilon'_{TA1}$ ,  $\epsilon'_{CE1}/\epsilon'_{CA1}$ ,  $\epsilon'_{LE2}/\epsilon'_{LA2}$ ,  $\epsilon'_{TE2}/\epsilon'_{TA2}$ ,  $\epsilon'_{CE2}/\epsilon'_{CA2}$ . Показники надано у таблиці 4.30, коефіцієнти кореляції  $r$  між ними – у таблиці 4.31.

Внаслідок великого значення стандартного відхилення, що спостерігалось в основній групі, середні значення усіх показників окрім  $\epsilon'_{LE}/\epsilon'_{LA}$ , були недостовірними. Виявлений слабкий кореляційний зв'язок  $E/A$  із усіма трьома співвідношеннями ранньо- та пізньодіастолічних ШД, в той же час  $e'/a'$  тісно корелює лише із  $\epsilon'_{LE1}/\epsilon'_{LA1}$ .  $\epsilon'_{LE}/\epsilon'_{LA}$  тісно пов'язана із  $v_{LE1}/v_{LA1}$ . Виявлена тісна кореляція  $v_{TE}/v_{TA}$  із  $\epsilon'_{CE}/\epsilon'_{CA}$ , походження якої розглянуто у розділі 4.3. Щодо співвідношень ранньо- та

пізньодіастолічних ШД між собою, то зв'язок між ними значно слабший, ніж між абсолютними значеннями відповідних показників:  $r$  від 0,26 до 0,64, в середньому  $0,46 \pm 0,12$ . Також треба відмітити, що співвідношення показників, визначених другим способом, корелюють із усіма іншими значно слабше, ніж відповідні показники, обчислені першим способом.

Таблиця 4.30

**Показники співвідношень повздовжньої, трансмуральної і циркулярної ранньодіастолічної ШД до пізньодіастолічної ( $M \pm m$ ) в групах обстеження**

Показники	Групи обстежених		p (за t-критерієм Стьюдента)
	Основна (n = 86)	Порівняння (n = 31)	
$\varepsilon'_{LE1}/\varepsilon'_{LA1}$	$1,49 \pm 1,40$	$2,04 \pm 0,93$	$< 0,05$
$\varepsilon'_{TE1}/\varepsilon'_{TA1}$	$2,97 \pm 4,24$	$2,41 \pm 1,00$	$> 0,05$
$\varepsilon'_{CE1}/\varepsilon'_{CA1}$	$3,23 \pm 6,35$	$2,09 \pm 1,05$	$> 0,05$
$\varepsilon'_{LE2}/\varepsilon'_{LA2}$	$1,29 \pm 1,40$	$2,20 \pm 1,35$	$< 0,01$
$\varepsilon'_{TE2}/\varepsilon'_{TA2}$	$2,91 \pm 7,20$	$2,77 \pm 1,72$	$> 0,05$
$\varepsilon'_{CE2}/\varepsilon'_{CA2}$	$3,39 \pm 9,18$	$2,34 \pm 1,61$	$> 0,05$

Таблиця 4.31

**Кореляційна матриця співвідношень показників ранньодіастолічної швидкості до пізньодіастолічної (n = 117)**

	$\varepsilon'_{LE1}/\varepsilon'_{LA1}$	$\varepsilon'_{LE2}/\varepsilon'_{LA2}$	$\varepsilon'_{TE1}/\varepsilon'_{TA1}$	$\varepsilon'_{TE2}/\varepsilon'_{TA2}$	$\varepsilon'_{CE1}/\varepsilon'_{CA1}$	$\varepsilon'_{CE2}/\varepsilon'_{CA2}$
E/A	0,4247	0,2956*	0,4900	0,3670	0,3340	0,3900
e/a'	0,5042	0,4050	0,2091**	0,2455*	0,1815***	0,2061**
$v_{LE1}/v_{LA1}$	0,6914	0,6378	0,2735*	0,2015**	0,1573***	0,3028
$v_{LE2}/v_{LA2}$	0,1594***	0,5165	0,0941***	0,3061*	0,3446	0,2202**
$v_{TE1}/v_{TA1}$	0,5422	0,3420	0,3387	0,3821	0,6667	0,1857**
$v_{TE2}/v_{TA2}$	0,2186**	0,3765	0,2511*	0,1245***	0,0458***	0,9074
$\varepsilon'_{CE2}/\varepsilon'_{CA2}$	0,5406	0,4593	0,5144	0,4020	0,7255	1
$\varepsilon'_{CE1}/\varepsilon'_{CA1}$	0,3885	0,3735	0,4482	0,6448	1	0,7255
$\varepsilon'_{TE2}/\varepsilon'_{TA2}$	0,3116	0,2592*	0,4932	1	0,6448	0,4020
$\varepsilon'_{TE1}/\varepsilon'_{TA1}$	0,5720	0,5647	1	0,4932	0,4482	0,5144
$\varepsilon'_{LE2}/\varepsilon'_{LA2}$	0,9194	1	0,5647	0,2592*	0,3735	0,4593

Примітка: \*\*\* –  $p > 0,05$ , \*\* –  $p < 0,05$ , \* –  $p < 0,01$ , все інше –  $p < 0,001$ .

Як було сказано раніше, співвідношення E/e', що характеризує тиск наповнення ЛШ, являється чутливим діагностичним показником. Він може виявити підвищення ранньодіастолічного тиску у лівому передсерді. Враховуючи цей факт, ми розрахували співвідношення E до  $\varepsilon'_{LE1}$ ,  $\varepsilon'_{LE2}$ ,  $\varepsilon'_{TE1}$ ,  $\varepsilon'_{TE2}$ ,  $\varepsilon'_{C1}$  та  $\varepsilon'_{C2}$ . Відповідні показники надано у таблиці 4.32, а коефіцієнти кореляції  $r$  між собою у таблиці 4.33.

Середні значення усіх співвідношень в групі порівняння були достовірно нижчими за відповідні їм у основній групі. Найтісніша кореляція  $E/e'$  виявлена із  $E/\varepsilon'_{LE1}$ :  $r = 0,60$ .  $E/v_{LE}$  тісніше корелює із  $E/\varepsilon'_{LE}$ , а співвідношення  $E/v_{TE}$  знову показало кращий зв'язок із співвідношенням  $E/\varepsilon'_{CE}$ , а ніж із  $E/\varepsilon'_{TE}$ , хоча  $r$  доволі високий із усіма трьома парами співвідношень. Співвідношення  $E/\varepsilon'_{LE}$ ,  $E/\varepsilon'_{TE}$  та  $E/\varepsilon'_{CE}$  між собою теж достатньо тісні.

Таблиця 4.32

**Показники співвідношень повздожньої, трансмуральної і циркулярної ранньодіастолічної ШД піку E трансмітрального кровоплину ( $M \pm m$ ) в групах обстеження**

Показники	Групи обстежених		p (за t-критерієм Стьюдента)
	Основна (n = 86)	Порівняння (n = 31)	
$E/\varepsilon'_{LE1}$	189,48 ± 106,95	91,08 ± 22,05	< 0,001
$E/\varepsilon'_{TE1}$	-51,45 ± 35,65	-29,71 ± 6,28	< 0,01
$E/\varepsilon'_{CE1}$	121,17 ± 52,27	86,15 ± 23,94	< 0,001
$E/\varepsilon'_{LE2}$	304,35 ± 222,39	107,29 ± 30,44	< 0,001
$E/\varepsilon'_{TE2}$	-86,71 ± 90,80	-39,55 ± 11,90	< 0,01
$E/\varepsilon'_{CE2}$	177,61 ± 108,88	106,59 ± 34,68	< 0,001

Таблиця 4.33

**Кореляційна матриця співвідношень показників ранньодіастолічної швидкості трансмітрального кровоплину до інших ранньодіастолічних показників (n = 117)**

	$E/\varepsilon'_{LE1}$	$E/\varepsilon'_{LE2}$	$E/\varepsilon'_{TE1}$	$E/\varepsilon'_{TE2}$	$E/\varepsilon'_{CE1}$	$E/\varepsilon'_{CE2}$
$E/e'$	0,6039	0,4794	-0,4333	-0,3168	0,5634	0,4427
$E/v_{LE1}$	-0,7773	-0,7729	0,4613	0,4334	-0,5575	-0,4954
$E/v_{LE2}$	-0,6343	-0,6638	0,3339	0,3217	-0,4601	-0,3779
$E/v_{TE1}$	-0,5759	-0,5695	0,6090	0,5182	-0,7985	-0,7201
$E/v_{TE2}$	-0,6657	-0,6032	0,7593	0,7151	-0,8843	-0,9339
$E/\varepsilon'_{CE2}$	0,7292	0,6389	-0,8083	-0,7981	0,9213	1
$E/\varepsilon'_{CE1}$	0,7485	0,6772	-0,7800	-0,7127	1	0,9213
$E/\varepsilon'_{TE2}$	-0,7213	-0,6161	0,9516	1	-0,7127	-0,7981
$E/\varepsilon'_{TE1}$	-0,7378	-0,6236	1	0,9516	-0,7800	-0,8083
$E/\varepsilon'_{LE2}$	0,9076	1	-0,6236	-0,6161	0,6772	0,6389

Примітка: В усіх випадках  $p < 0,001$ .

Далі ми визначили чутливість, специфічність, діагностичну точність показників співвідношень ранньодіастолічних ШД до пізньодіастолічних в порівнянні із РКГ. Найвища діагностична точність для  $\varepsilon'_{LE1}/\varepsilon'_{LA1}$ ,  $\varepsilon'_{LE2}/\varepsilon'_{LA2}$ ,  $\varepsilon'_{TE1}/\varepsilon'_{TA1}$ ,  $\varepsilon'_{TE2}/\varepsilon'_{TA2}$ ,

$\varepsilon'_{CE1}/\varepsilon'_{CA1}$  та  $\varepsilon'_{CE2}/\varepsilon'_{CA2}$  була у тому випадку, коли нормальне значення цих співвідношень було обрано у межах 1 – 2,5 (табл. 4.34).

Найвищі значення виявилися у співвідношень повздовжніх діастолічних ШД, однак загальні результати діагностичної точності виявилися невисокими.

При вивченні діагностичних показників співвідношень швидкості E до ранньодіастолічної ШД міокарда було виявлено, що найвища діагностична точність досягається при обранні граничним значенням  $E/\varepsilon'_{LE1} = 90$ ,  $E/\varepsilon'_{LE2} = 105$ ,  $E/\varepsilon'_{TE1} = -35$ ,  $E/\varepsilon'_{TE2} = -45$ ,  $E/\varepsilon'_{CE1} = 90$ ,  $E/\varepsilon'_{CE2} = 120$  (табл. 4.35).

Таблиця 4.34

**Чутливість, специфічність, діагностична точність, прогностичність позитивного та негативного результатів співвідношень ранньо- та пізньодіастолічних ШД в діагностиці ІХС в порівнянні із результатами РКГ**

	$\varepsilon'_{LE1}/\varepsilon'_L$ A1	$\varepsilon'_{LE2}/\varepsilon'_L$ A2	$\varepsilon'_{TE1}/\varepsilon'_T$ A1	$\varepsilon'_{TE2}/\varepsilon'_T$ A2	$\varepsilon'_{CE1}/\varepsilon'_C$ A1	$\varepsilon'_{CE2}/\varepsilon'_C$ A2
Діапазон нормативних значень	1 – 2,5	1 – 2,5	1 – 2,5	1 – 2,5	1 – 2,5	1 – 2,5
Чутливість	0,6000	0,6265	0,5455	0,5968	0,4848	0,6032
Специфічність	0,7419	0,6774	0,4839	0,4194	0,6774	0,5484
Прогностичність позитивного результату	0,8644	0,8387	0,6923	0,6727	0,7619	0,7308
Прогностичність негативного результату	0,4035	0,4038	0,3333	0,3421	0,3818	0,4048
Діагностична точність	0,6379	0,6404	0,5258	0,5376	0,5464	0,5851

Таблиця 4.35

**Чутливість, специфічність, діагностична точність, прогностичність позитивного та негативного результатів співвідношень E до ранньодіастолічної ШД в діагностиці ІХС в порівнянні із результатами РКГ**

	$E/\varepsilon'_{LE1}$	$E/\varepsilon'_{LE2}$	$E/\varepsilon'_{TE1}$	$E/\varepsilon'_{TE2}$	$E/\varepsilon'_{CE1}$	$E/\varepsilon'_{CE2}$
Граничне значення	90	105	-35	-45	90	120
Чутливість	0,9176	0,9176	0,7121	0,7576	0,7273	0,6875
Специфічність	0,6129	0,5806	0,7742	0,7742	0,6452	0,6774
Прогностичність позитивного результату	0,8667	0,8571	0,8704	0,8772	0,8136	0,8148
Прогностичність негативного результату	0,7308	0,7200	0,5581	0,6000	0,5263	0,5122
Діагностична точність	0,8362	0,8276	0,7320	0,7629	0,7010	0,6842

Відсутність хибнопозитивних результатів досягається при значеннях:  $E/\varepsilon'_{LE1} = 150$ , чутливість при цьому дорівнює 0,56;  $E/\varepsilon'_{LE2} = 155$ , чутливість дорівнює 0,58;

$E/\varepsilon'_{TE1} = -45$ , чутливість 0,50;  $E/\varepsilon'_{TE2} = -70$ , чутливість 0,45;  $E/\varepsilon'_{CE1} = 155$ , чутливість 0,21;  $E/\varepsilon'_{CE2} = 205$ , чутливість 0,25. Відсутність хибнонегативних результатів у всіх показників досягалася лише при значенні специфічності, близької до 0. Серед усіх параметрів даної групи найкращі діагностичні показники має співвідношення  $E/\varepsilon'_{LE}$ .

#### 4.5. Визначення співвідношень повздожніх, циркулярних та трансмуральних деформацій та швидкостей деформацій для оцінки функції лівого шлуночка

Міокард ЛШ має складну будову, що при скороченні забезпечує найбільш енергетично вигідний, гвинтообразний систолічний кровоплин у вихідному тракті ЛШ [176]. Субендокардіально розташовані майже повздожні м'язові волокна, що підіймаються від верхівки під кутом близько  $80^\circ$ . Середній шар утворений циркулярно розташованими волокнами міокарда. Субепікардіальний шар складається із волокон, що підіймаються під кутом близько  $60^\circ$ . Є відомості, що при ішемії міокарда в першу чергу страждають повздожні, субендокардіальні м'язові волокна [114]. Якщо допустити, що співвідношення  $\varepsilon_L/\varepsilon_T$ ,  $\varepsilon_L/\varepsilon_C$  та  $\varepsilon_C/\varepsilon_T$  у здоровому міокарді коливаються у певних невеликих межах, то при патології, внаслідок першочергового ураження саме повздожнього компонента, ці співвідношення мають змінитися. Теж саме стосується і співвідношень ШД  $\varepsilon'_L/\varepsilon'_T$ ,  $\varepsilon'_L/\varepsilon'_C$  та  $\varepsilon'_C/\varepsilon'_T$ .

Щоб перевірити наше припущення ми визначили співвідношення Д та ШД:  $\varepsilon_{L1}/\varepsilon_{T1}$ ,  $\varepsilon_{L1}/\varepsilon_{C1}$ ,  $\varepsilon_{C1}/\varepsilon_{T1}$ ,  $\varepsilon_{L2}/\varepsilon_{T2}$ ,  $\varepsilon_{L2}/\varepsilon_{C2}$ ,  $\varepsilon_{C2}/\varepsilon_{T2}$  та  $\varepsilon'_{L1}/\varepsilon'_{T1}$ ,  $\varepsilon'_{L1}/\varepsilon'_{C1}$ ,  $\varepsilon'_{C1}/\varepsilon'_{T1}$ ,  $\varepsilon'_{L2}/\varepsilon'_{T2}$ ,  $\varepsilon'_{L2}/\varepsilon'_{C2}$  і  $\varepsilon'_{C2}/\varepsilon'_{T2}$ . Їх значення надані у таблицях 4.36 та 4.37.

Таблиця 4.36

#### Показники співвідношень повздожньої, трансмуральної і циркулярної Д ( $M \pm m$ ) в групах обстеження

Показники	Групи обстежених		p (за t-критерієм Стьюдента)
	Основна (n = 86)	Порівняння (n = 31)	
$\varepsilon_{L1}/\varepsilon_{T1}$	$-0,33 \pm 0,12$	$-0,34 \pm 0,06$	$> 0,05$
$\varepsilon_{L1}/\varepsilon_{C1}$	$0,71 \pm 0,23$	$0,85 \pm 0,13$	$< 0,01$
$\varepsilon_{C1}/\varepsilon_{T1}$	$-0,48 \pm 0,13$	$-0,41 \pm 0,08$	$< 0,01$
$\varepsilon_{L2}/\varepsilon_{T2}$	$-0,34 \pm 0,13$	$-0,35 \pm 0,06$	$> 0,05$
$\varepsilon_{L2}/\varepsilon_{C2}$	$0,70 \pm 0,27$	$0,86 \pm 0,14$	$< 0,01$
$\varepsilon_{C2}/\varepsilon_{T2}$	$-0,50 \pm 0,15$	$-0,42 \pm 0,08$	$< 0,01$



Як видно із наведених даних, різниця середніх значень  $\varepsilon_L/\varepsilon_T$  та  $\varepsilon'_L/\varepsilon'_T$  в двох групах виявилися недостовірною ( $p > 0,05$ ), в той же час в інших показників різниця була достовірною із  $p < 0,01$ .

Найбільш достовірною із  $p < 0,001$  виявилася різниця середніх значень  $\varepsilon'_{L2}/\varepsilon'_{C2}$ . Співвідношення Д та відповідних їм ШД маже однакові. Різниця між  $\varepsilon_{L1}/\varepsilon_{T1}$  та  $\varepsilon'_{L1}/\varepsilon'_{T1}$  склала  $0,0001158 \pm 0,00001156$ , між  $\varepsilon_{L1}/\varepsilon_{C1}$  та  $\varepsilon'_{L1}/\varepsilon'_{C1}$  вона була  $0,009708 \pm 0,009857$ , між  $\varepsilon_{C1}/\varepsilon_{T1}$  та  $\varepsilon'_{C1}/\varepsilon'_{T1}$  дорівнювала  $0,002182 \pm 0,0002215$ , між  $\varepsilon_{L2}/\varepsilon_{T2}$  та  $\varepsilon'_{L2}/\varepsilon'_{T2}$  складала  $0,002458 \pm 0,0002495$ , між  $\varepsilon_{L2}/\varepsilon_{C2}$  та  $\varepsilon'_{L2}/\varepsilon'_{C2}$  і  $\varepsilon_{C2}/\varepsilon_{T2}$  та  $\varepsilon'_{C2}/\varepsilon'_{T2}$  складали відповідно  $0,04001 \pm 0,004062$  та  $0,002514 \pm 0,002553$ . Оскільки Д являється інтегралом за часом від ШД, то збіг даних величин є цілком зрозумілим.

Таблиця 4.37

**Показники співвідношень повздожньої, трансмуральної і циркулярної ШД ( $M \pm m$ ) в групах обстеження**

Показники	Групи обстежених		p (за t-критерієм Стьюдента)
	Основна (n = 86)	Порівняння (n = 31)	
$\varepsilon'_{L1}/\varepsilon'_{T1}$	$-0,34 \pm 0,14$	$-0,33 \pm 0,06$	$> 0,05$
$\varepsilon'_{L1}/\varepsilon'_{C1}$	$0,70 \pm 0,22$	$0,82 \pm 0,12$	$< 0,01$
$\varepsilon'_{C1}/\varepsilon'_{T1}$	$-0,48 \pm 0,13$	$-0,41 \pm 0,07$	$< 0,01$
$\varepsilon'_{L2}/\varepsilon'_{T2}$	$-0,34 \pm 0,15$	$-0,34 \pm 0,07$	$> 0,05$
$\varepsilon'_{L2}/\varepsilon'_{C2}$	$0,66 \pm 0,24$	$0,83 \pm 0,15$	$< 0,001$
$\varepsilon'_{C2}/\varepsilon'_{T2}$	$-0,54 \pm 0,19$	$-0,42 \pm 0,09$	$< 0,01$

Різниця математичного очікування  $\varepsilon_{L1}/\varepsilon_{T1}$ ,  $\varepsilon_{L2}/\varepsilon_{T2}$ ,  $\varepsilon'_{L1}/\varepsilon'_{T1}$ ,  $\varepsilon'_{L2}/\varepsilon'_{T2}$  в основній групі та групі порівняння виявилася незначною. Як було сказано вище, за принципом нестискаємості міокарда при повздожньому систолічному скороченні обов'язково відбувається трансмуральне потовщення. В розділі 4.3 була доведена дуже тісна обернена кореляція між  $\varepsilon_L$  та  $\varepsilon_T$ , отже, зниження повздожньої функції призводить до зменшення систолічного потовщення. Як видно із отриманих даних, зменшення чисельника відповідає зменшенню знаменника. В результаті дана група співвідношень залишається майже незмінною.

В той же час математичне очікування  $\varepsilon_C/\varepsilon_T$  та  $\varepsilon'_C/\varepsilon'_T$  в основній групі за модулем відчутно вище, ніж в основній групі, а у  $\varepsilon_L/\varepsilon_C$  та  $\varepsilon'_L/\varepsilon'_C$  воно суттєво нижче.

Це доводить що повздовжні, а також трансмуральні показники Д при ІХС зменшуються сильніше, ніж циркулярні.

При вивченні діагностичних можливостей описаних співвідношень були отримані дані щодо відношення деформацій та ШД, надані у таблицях 4.38 та 4.39, відповідно.

Найвища діагностична точність виявилася при обранні граничними значеннями:

- $\varepsilon_{L1}/\varepsilon_{T1} = -0,33$ ,  $\varepsilon'_{L1}/\varepsilon'_{T1} = -0,33$ ,  $\varepsilon_{L2}/\varepsilon_{T2} = -0,34$ ,  $\varepsilon'_{L2}/\varepsilon'_{T2} = -0,33$ ;
- $\varepsilon_{L1}/\varepsilon_{C1} = 0,79$ ,  $\varepsilon'_{L1}/\varepsilon'_{C1} = 0,80$ ,  $\varepsilon_{L2}/\varepsilon_{C2} = 0,80$ ,  $\varepsilon'_{L2}/\varepsilon'_{C2} = 0,79$ ;
- $\varepsilon_{C1}/\varepsilon_{T1} = -0,39$ ,  $\varepsilon'_{C1}/\varepsilon'_{T1} = -0,41$ ,  $\varepsilon_{C2}/\varepsilon_{T2} = -0,40$ ,  $\varepsilon'_{C2}/\varepsilon'_{T2} = -0,39$ .

Таблиця 4.38

**Чутливість, специфічність, діагностична точність, прогностичність позитивного та негативного результатів співвідношень деформацій в діагностиці ІХС в порівнянні із результатами РКГ**

	$\varepsilon_{L1}/\varepsilon_{T1}$	$\varepsilon_{L2}/\varepsilon_{T2}$	$\varepsilon_{L1}/\varepsilon_{C1}$	$\varepsilon_{L2}/\varepsilon_{C2}$	$\varepsilon_{C1}/\varepsilon_{T1}$	$\varepsilon_{C2}/\varepsilon_{T2}$
Граничне значення	-0,33	-0,34	0,79	0,8	-0,39	-0,4
Чутливість	0,4478	0,3881	0,7313	0,7463	0,7910	0,7612
Специфічність	0,4839	0,5484	0,7097	0,7097	0,4839	0,5484
Прогностичність позитивного результату	0,6522	0,6500	0,8448	0,8475	0,7681	0,7846
Прогностичність негативного результату	0,2885	0,2931	0,5500	0,5641	0,5172	0,5152
Діагностична точність	0,4592	0,4388	0,7245	0,7347	0,6939	0,6939

Таблиця 4.39

**Чутливість, специфічність, діагностична точність, прогностичність позитивного та негативного результатів співвідношень ШД в діагностиці ІХС в порівнянні із результатами РКГ**

	$\varepsilon'_{L1}/\varepsilon'_{T1}$	$\varepsilon'_{L2}/\varepsilon'_{T2}$	$\varepsilon'_{L1}/\varepsilon'_{C1}$	$\varepsilon'_{L2}/\varepsilon'_{C2}$	$\varepsilon'_{C1}/\varepsilon'_{T1}$	$\varepsilon'_{C2}/\varepsilon'_{T2}$
Граничне значення, %	-0,33	-0,33	0,8	0,79	-0,41	-0,39
Чутливість	0,4328	0,4179	0,6866	0,7612	0,7612	0,8060
Специфічність	0,5806	0,5484	0,5806	0,6129	0,5161	0,4516
Прогностичність позитивного результату	0,6905	0,6667	0,7797	0,8095	0,7727	0,7606
Прогностичність негативного результату	0,3214	0,3036	0,4615	0,5429	0,5000	0,5185
Діагностична точність	0,4796	0,4592	0,6531	0,7143	0,6837	0,6939

Співвідношення повздовжніх показників Д до трансмуральних, як і слід було очікувати, показало низьку діагностичну цінність, а повздовжніх до циркулярних показали найвищу. Останні при межовому значенні 0,55 набували специфічність 1, однак при низькій чутливості: у  $\varepsilon_{L1}/\varepsilon_{C1}$  та  $\varepsilon'_{L1}/\varepsilon'_{C1}$  вона складала 0,28, у  $\varepsilon_{L2}/\varepsilon_{C2}$  була 0,39, а у  $\varepsilon'_{L2}/\varepsilon'_{C2}$  чутливість дорівнювала 0,38.

Підводячи підсумок, при дослідженні піковосистолічних параметрів міокарда ЛШ виявлено високу діагностичну точність усіх розглянутих повздовжніх показників, трансмуральної Д та ШД та циркулярної Д. Додатково можна використовувати циркулярну ШД. Встановлені нормативні значення:  $S_{L1} \geq 7,0$  мм,  $S_{L2} \geq 6,9$  мм,  $v_{L1} \geq 4,2$  см / сек,  $v_{L2} \geq 3,9$  см/сек,  $\varepsilon_L \geq |-15\%|$ ,  $\varepsilon_T \geq |-40\%|$ ,  $\varepsilon_{C1} \geq |-17\%|$ ,  $\varepsilon_{C2} \geq |-15\%|$ ,  $\varepsilon'_{L1} \leq -0,75$  с<sup>-1</sup>,  $\varepsilon'_{L2} \leq -0,7$  с<sup>-1</sup>,  $\varepsilon'_{T1} \geq 2,2$  с<sup>-1</sup>,  $\varepsilon'_{T2} \geq 2,1$  с<sup>-1</sup>,  $\varepsilon'_{C1} \leq -0,9$  с<sup>-1</sup>,  $\varepsilon'_{C2} \leq -0,85$  с<sup>-1</sup>. Їх можна рекомендувати до використання у повсякденній практиці, при цьому діагностичні показники в більшості випадків виявилися незначно вищими у параметрів, розрахованих із глобальних графіків.

Серед розглянутих діастолічних показників у повсякденній практиці можна використовувати співвідношення  $E/v_L$ ,  $v_{LE}/v_{LA}$  і  $E/\varepsilon'_{LE}$ . Нормативні значення наступні:  $E/v_L \leq |-20|$ ,  $v_{LE}/v_{LA}$  від 1 до 2,5,  $E/\varepsilon'_{LE1} \leq 90$ ,  $E/\varepsilon'_{LE2} \leq 105$ . Практично усі діастолічні показники Д та ШД добре між собою корелюють.

Також виявлено, що піковосистолічні трансмуральні зміщення та швидкість краще корелюють із циркулярними Д та ШД, а ніж із трансмуральними. Це впливає із значного впливу на  $S_T$  кінцеводіастолічної товщини стінки.

Серед співвідношень Д та ШД між собою найвищу діагностичну цінність в оцінці порушення скоротливої функції ЛШ має співвідношення  $\varepsilon_L/\varepsilon_C$ , нормальне значення якого  $\geq 0,8$ , що можна використовувати як маркер ураження ендокардіального шару міокарда. Додатково можна визначати співвідношення циркулярного скорочення до трансмурального:  $\varepsilon_C/\varepsilon_T \leq |-0,4|$ .

## РОЗДІЛ 5

### ВИКОРИСТАННЯ РЕГІОНАРНИХ ПОКАЗНИКІВ ДЕФОРМАЦІЇ ДЛЯ ОЦІНКИ ПОРУШЕНЬ СКОРОЧУВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

#### 5.1. Піковосистолічна регіонарна деформація лівого шлуночка

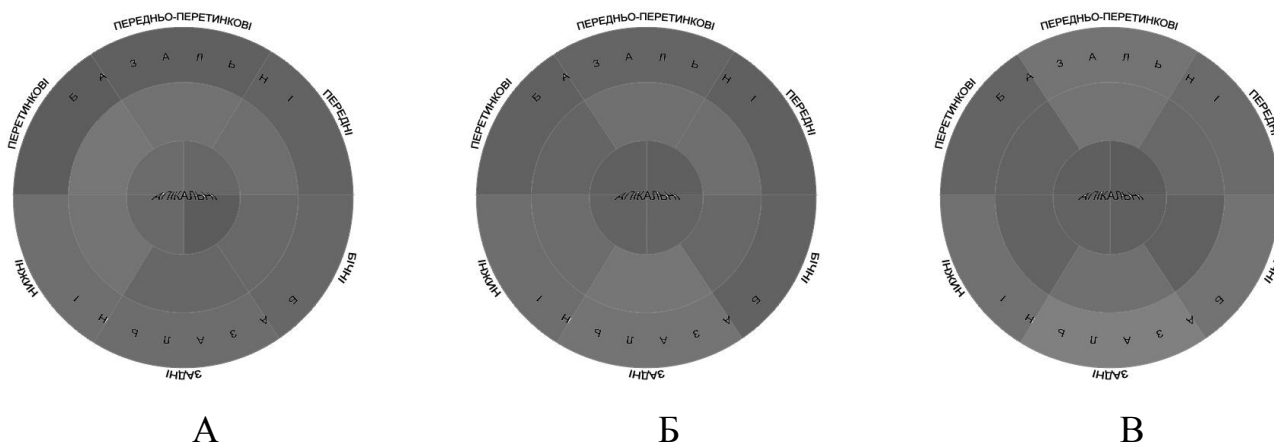
На швидкість та зміщення мають вплив рух сусідніх сегментів та загальний рух серця, отже ці показники не можуть відображати регіонарну скоротливу активність міокарда і нами не розглядалися. В той же час Д та ШД не залежать від тетерінгу та руху серця. Вони являються першими неінвазійними показниками, які дозволяють кількісно оцінити скоротливу здатність окремих сегментів міокарда.

Ми розглянули усі три види регіонарної Д: повздожню  $\varepsilon_l$ , трансмуральну  $\varepsilon_t$  та циркулярну  $\varepsilon_c$ . Оцінку регіонарної скоротливості за отриманими даними надано у таблицях 5.1 – 5.3. Для наочності різниці середніх значень кожного виду Д кожного сегменту ми спробували виразити її графічно. На рис. 5.1 надано розкид математичного очікування  $\varepsilon_l$ ,  $\varepsilon_t$  та  $\varepsilon_c$  у групі порівняння для кожного сегменту. Воно закодоване кольором у сірій шкалі від 0 (чорний, найменше значення показника) до 255 (білий, найвище значення). Яскравість кожного сегменту на схемі визначалась як:

$$Br = 128 \times \frac{\varepsilon_{seg}}{\varepsilon_{glob}} \quad (5.1)$$

Де  $Br$  – яскравість даного сегменту; 128 – середнє від 0 до 255;  $\varepsilon_{seg}$  – деформація даного сегменту (табл. 5.1-5.3);  $\varepsilon_{glob}$  – математичне очікування глобальної деформації. Остання була отримана раніше і складає: у  $\varepsilon_L$  -16,5331%, у  $\varepsilon_T$  49,2191%, у  $\varepsilon_C$  -19,8433% (див. табл. 4.19).

Наведені зображення демонструють незначні відмінності показників Д, однак помітних градієнтів не спостерігається. На наш погляд, використання окремих нормативних значень для кожного сегменту ускладнить практичне використання методу і не являється необхідним. Також, із наданих у таблицях даних видно, що всі значення Д всіх сегментів суттєво відрізнялися у основній групі та групі порівняння. В останній значення показників за модулем були вищими.



А

Б

В

Рис. 5.1. Схематичне зображення розкиду значень регіонарних показників Д ЛШ з використанням схеми відтінків сірого кольору (пояснення в тексті). А – регіонарна повздожжня деформація ( $\epsilon_l$ ); Б – регіонарна трансмуральна деформація ( $\epsilon_t$ ); В – регіонарна циркулярна деформація ( $\epsilon_c$ ).

Оскільки метод КД потребує високої якості візуалізації, то сегменти, якість зображення яких була низькою, були виключені з аналізу. В результаті у хворих основної групи оцінено 1341 сегмент (96%) міокарда в апікальних проекціях та 770 (56%) у парастернальних за короткою віссю; в осіб групи порівняння 476 (96%) сегментів у апікальних проекціях і 445 (90%) у парастернальних. Також кожен сегмент оцінювався візуально, за шкалою ІРС. Ці дані надано у таблиці 5.4.

В апікальних проекціях частіше вдавалося отримати зображення, якість якого дозволяла подальшу роботу. Гірше за інші візуалізувалися апікальні сегменти, особливо в парастернальній проекції SAA.

Результати вимірів ми порівнювали із даними РКГ. Методом Пірсона ми визначили зв'язок ступеню стенозу коронарної артерії із ІРС та показниками регіонарної Д сегментів, що частково або повністю кровопостачаються із даної артерії. Отримані дані надані у таблиці 5.5. Сегментами, що кровопостачаються із ПМША, обрано базальні та середні передні та передньо-перетинкові, середній перетинковий та усі чотири апікальні. Із ОГ кровопостачаються базальні і середні бічні та задні сегменти та бічний апікальний. Із ПКА – базальні та середні задні, нижні та септальні сегменти і нижній верхівковий. Для відповідних сегментів розраховувався ІРС та середні значення  $\epsilon_l$ ,  $\epsilon_t$  і  $\epsilon_c$ , що і співставлялися із ступенем стенозу відповідної їм артерії.





**Кількість візуалізованих сегментів та оцінка сегментів у В-режимі за шкалою ІРС**

	Базальні						Середні						Апікальні			
	БОК	ЗАД	НИЖ	СЕП Т	П- ПЕР	ПЕР	БОК	ЗАД	НИЖ	СЕП Т	П- ПЕР	ПЕР	БОК	НИЖ	СЕП Т	ПЕР
	Група порівняння (n = 31)															
Візуалізовано апікально	27	31	30	31	30	29	31	31	31	31	31	30	29	25	31	28
Візуалізовано по короткій вісі	25	30	30	30	30	25	25	30	30	30	28	25	26	28	28	25
Нормокінез (WMS = 1), M ± m	1 ± 0,0	1 ± 0,0	1 ± 0,0	1 ± 0,0	1 ± 0,0	1 ± 0,0	1 ± 0,0	1 ± 0,0	1 ± 0,0	1 ± 0,0	1 ± 0,0	1 ± 0,0	1 ± 0,0	1 ± 0,0	1 ± 0,0	1 ± 0,0
	Основна група (n = 86)															
Візуалізовано апікально	85	86	82	85	85	83	84	84	82	86	86	84	75	74	84	80
Візуалізовано по короткій вісі	51	63	62	61	63	47	42	53	52	52	50	37	37	35	35	30
Гіперкінез (WMS = 0), %	-	1%	1%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Нормокінез (WMS = 1), %	91%	75%	70%	63%	64%	69%	87%	69%	64%	54%	43%	59%	53%	52%	29%	30%
Гіпокінез (WMS = 2), %	7%	13%	15%	25%	22%	22%	11%	24%	24%	28%	32%	26%	20%	22%	14%	14%
Виразний гіпокінез (WMS = 3), %	-	2%	2%	3%	3%	3%	-	-	3%	1%	1%	2%	2%	2%	1%	1%
Акінез (WMS = 4), %	1%	6%	9%	7%	9%	5%	-	6%	7%	16%	23%	11%	21%	18%	31%	30%
Дискінез (WMS = 5), %	0%	1%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	6%	2%	2%
Аневризма (WMS = 6), %	0%	1%	1%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3%	3%	22%	22%
Середнє значення WMS	1,1	1,44	1,52	1,43	1,57	1,43	1,12	1,42	1,52	1,79	2,05	1,66	2,05	2,05	3,3	3,27
Стандартне відхилення	0,41	1,02	1,06	0,86	0,94	0,78	0,32	0,77	0,86	1,09	1,18	0,99	1,41	1,41	1,91	1,92



Таблиця 5.5

**Кореляційний зв'язок (r) індексу за шкалою ІРС, значеннями  $\varepsilon_l$ ,  $\varepsilon_t$  та  $\varepsilon_c$  із ступенем відповідного сегменту. \* –  $p < 0,01$ , \*\* –  $p < 0,001$ , \*\*\* –  $p < 0,05$ , інше –  $p > 0,05$ . n = 1392**

	ІРС	$\varepsilon_l$	$\varepsilon_t$	$\varepsilon_c$
ПМША	0,3099*	0,3573*	-0,3547*	0,2883*
ОГ	0,3777**	0,3713**	-0,2721***	0,2877*
ПКА	0,1327	0,1562	-0,1193	0,0070

Примітка: ОГ – огинаюча гілка лівої коронарної артерії; ПКА – права коронарна артерія; ПМША – передня міжшлуночкова артерія.

Отримана слабка, однак достовірна кореляція ступеня стенозу вказаних показників для ПМША та ОГ, проте із стенозом ПКА зв'язки недостовірні. Треба взяти до уваги, що окрім ступеня стенозу на дефіцит кровопостачання міокарда впливають й інші фактори, які дуже важко узагальнити: довжина та кількість зон ураження, їх розташування відносно гілок вищих порядків, правий чи лівий тип кровопостачання, розвиток колатерального кровопостачання, глобальні показники гемодинаміки та ін. Це, на нашу думку, а також суб'єктивність оцінки ступеню стенозу при проведенні РКГ, призвело до слабкої кореляції показників Д із важкістю стенозу коронарних артерій. Отже, показники регіонарної Д, так само як і ІРС, не дозволяють оцінити ступінь стенозу, особливо в басейні ПКА.

Далі ми визначили діагностичну точність регіонарних показників Д та візуальної оцінки в порівнянні із результатами РКГ. В основній групі встановлювався результат:

- істинопозитивний, коли за даними РКГ визначався гемодинамічно значущий стеноз артерії, що частково або повністю кровопостачає даний сегмент, і при цьому його скорочення оцінювалося нами як патологічне (за візуальною оцінкою  $ІРС > 1,0$ ; за методом КД зниження Д нижче межового значення);
- хибнонегативний, якщо при стенозі артерії скорочення сегменту не визначалося як патологічне;
- істинонегативний встановлювався за відсутності гемодинамічно значущого стенозу артерії, в разі проспективної оцінки скорочення відповідного сегменту як нормокінетичного ( $ІРС = 1$ ) та значенні Д вище межового;

- хибнопозитивний результат, якщо за відсутності стенозу Д була нижче межового значення та оцінка ІРС була вище 1.

В групі порівняння усі сегменти візуально були оцінені як нормокінетичні, отже, при візуальній оцінці у всіх випадках був зафіксований істинонегативний результат. При оцінці методом КД показники також були оцінені як істинонегативні окрім випадків, коли визначалась Д нижче межового значення. В цьому випадку результат вважався хибнопозитивним. Результати обрахунків надані у таблиці 5.6.

Таблиця 5.6

**Чутливість, специфічність, діагностична точність, прогностичність позитивного та негативного результатів  $\epsilon_1$ ,  $\epsilon_t$ ,  $\epsilon_c$  та візуальної оцінки в діагностиці ІХС в порівнянні із результатами РКГ**

	Візуальна оцінка	$\epsilon_1$	$\epsilon_t$	$\epsilon_c$
Граничне значення	-	-15,00	40,00	-15,00
Чутливість	0,4040	0,8651	0,7158	0,5729
Специфічність	0,9614	0,5812	0,7551	0,8066
Прогностичність позитивного результату	0,9546	0,8011	0,7834	0,7857
Прогностичність негативного результату	0,4453	0,6885	0,6822	0,6041
Діагностична точність	0,5892	0,7688	0,7333	0,6774

Таким чином, усі три види Д показали значно вищу діагностичну точність, ніж візуальна суб'єктивна оцінка. Однак слід зауважити, що остання все ж мала найвищу специфічність. Це підтверджує необхідність оцінки отриманих результатів з боку фахівця, особливо в плані контролю хибнопозитивних результатів. Вони часто можуть виникати за недостатньої якості візуалізації, наявності шумів та внаслідок інших обмежень методу. Зазвичай ці обмеження призводять до недооцінки абсолютного значення показника, а отже до хибнопозитивного трактування. Найоптимальніші значення показників Д виявилися тими самими, що і межові значення глобальної Д, обрахованої із графіків глобальних показників:  $\epsilon_1 = -15\%$ ,  $\epsilon_t = 40\%$ ,  $\epsilon_c = -15\%$ . При цьому стовідсоткова специфічність у всіх показників досягається лише при чутливості, близької до нуля. І, навпаки, стовідсоткова чутливість досягається лише при дуже низькому значенні специфічності.

## 5.2. Регіонарна швидкість деформації лівого шлуночка

### 5.2.1 Піковосистолічна регіонарна швидкість деформації

На ШД не впливає явище тетерінгу та загальний рух серця. Похідною від ШД за часом є прискорення. Отже, вона більше ніж інші показники наближена до скоротливості міокарда. ШД, як і Д, може бути використана для оцінки регіонарної скоротливої активності. З цією метою ми розглянули три види регіонарної піковосистолічної ШД: повздовжню  $\epsilon'_l$ , трансмуральну  $\epsilon'_t$  та циркулярну  $\epsilon'_c$ . Вони визначались нами на відповідних графіках як максимальне значення показника від часу реєстрації зубця R ЕКГ до часу ЗАК. Результати оцінки стану скорочувальної функції ЛШ за регіонарною ШД надана у таблицях 5.7 – 5.9. Для наочності різниці середніх значень кожного виду ШД кожного сегменту ми виразили її графічно. На рис. 5.2 надано розкид математичного очікування  $\epsilon'_l$ ,  $\epsilon'_t$  та  $\epsilon'_c$  у групі порівняння для кожного сегменту. Воно закодоване кольором як описано в минулому розділі, однак яскравість кожного сегменту на схемі виражалася через ШД, а саме:

$$Br = 128 \times \frac{\epsilon'_{seg}}{\epsilon'_{glob}} \quad (5.2)$$

Де  $Br$  – яскравість даного сегменту; 128 це середнє від 0 до 255;  $\epsilon'_{seg}$  – швидкість деформації даного сегменту (табл. 5.7-5.9);  $\epsilon'_{glob}$  – математичне очікування глобальної ШД. Останнє було отримано раніше і складало: у  $\epsilon'_L$  -0,8524  $c^{-1}$ , у  $\epsilon'_T$  -2,5935  $c^{-1}$ , у  $\epsilon'_C$  -1,0485  $c^{-1}$  (див. табл. 4.22).

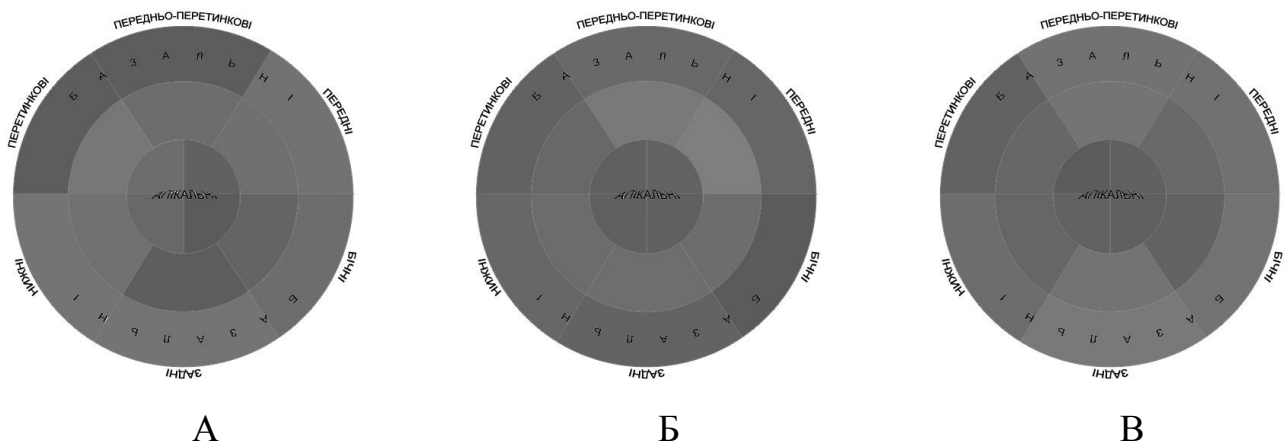


Рис. 5.2. Схематичне зображення розкиду значень регіонарних показників ШД ЛШ. А – регіонарна повздовжня ШД; Б – регіонарна трансмуральна ШД; В – регіонарна циркулярна ШД.

Як і у випадку із розкидом значень регіонарної Д (див рис. 5.1), показники ШД відрізнялись незначно і градієнтів від основи до верхівки та від вільної стінки ЛШ до міжшлуночкової перетинки (МШП) не виявлено. Отже, введення нормативів для кожного сегменту ми вважаємо недоцільним. При співставленні наданих вище діаграм та відповідних їм на рис. 5.1 видно, що вони близькі (що впливає із того, що ШД – це похідна від Д), однак не ідентичні. З огляду на це ми вирішили перевірити кореляцію між регіонарною Д та ШД. Інформація надана у таблиці 5.10.

Таким чином, виявлена дуже тісна кореляція відповідних регіонарних піковосистолічних Д та ШД:  $\varepsilon'_1$  із  $\varepsilon_1$ ,  $\varepsilon'_t$  із  $\varepsilon_t$  та  $\varepsilon'_c$  із  $\varepsilon_c$ . Також тісна кореляція,  $r$  в межах 0,6 – 0,7, виявлена між трансмуральними та циркулярними показниками Д. В інших випадках, а саме при визначанні зв'язку показників повздожніх Д та ШД із іншими видами,  $r$  коливався в межах 0,45 – 0,6. Отримані дані збігаються із загальною картиною, що визначалася при вивченні глобальних показників Д.

Далі ми визначили діагностичну точність регіонарних показників ШД та візуальної оцінки в порівнянні із РКГ. В основній групі встановлювалися результат:

- істинопозитивний – коли за даними РКГ визначався гемодинамічнозначущий стеноз артерії, що частково або повністю кровопостачає даний сегмент і при цьому його скорочення проспективно оцінювалося нами як патологічне: при візуальній оцінці  $IPC > 1$  та зниження ШД за модулем нижче межового значення при використанні КД.
- хибнонегативний – якщо при стенозі артерії скорочення сегменту не визначалося як патологічне.
- істинонегативний – за відсутності гемодинамічно значущого стенозу артерії, в разі проспективної оцінки скорочення відповідного сегменту як нормокінетичного та значенні ШД вище межового.
- хибнопозитивний – якщо ШД була нижче межового значення та сегмент візуально оцінювався як гіпокінетичний.



**Стан регіонарної скорочувальної функції сегментів ЛШ за результатами визначення піковосистолічної циркулярної ШД ( $\epsilon'_c$ ) ( $M \pm m$ ) в обстежених групах**

Групи обстежених	БАЗАЛЬНІ						СЕРЕДНІ						АПІКАЛЬНІ			
	БОК	ЗАД	НИЖ	СЕПТ	П-ПЕР	ПЕР	БОК	ЗАД	НИЖ	СЕПТ	П-ПЕР	ПЕР	БОК	НИЖ	СЕПТ	ПЕР
Основна (n = 770)	-0,81 ± 0,33	-0,95 ± 0,31	-0,87 ± 0,32	-0,72 ± 0,36	-0,72 ± 0,41	-0,72 ± 0,41	-0,77 ± 0,38	-0,92 ± 0,44	-0,78 ± 0,38	-0,7 ± 0,39	-0,74 ± 0,46	-0,71 ± 0,41	-0,63 ± 0,35	-0,7 ± 0,37	-0,47 ± 0,42	-0,4 ± 0,29
Порівняння (n = 445)	-1,12 ± 0,36	-1,17 ± 0,31	-1,07 ± 0,27	-1 ± 0,27	-1,11 ± 0,29	-1,1 ± 0,25	-1 ± 0,27	-1,12 ± 0,27	-1,03 ± 0,29	-1,03 ± 0,25	-1,13 ± 0,31	-1,04 ± 0,27	-0,97 ± 0,18	-0,99 ± 0,18	-0,95 ± 0,17	-0,98 ± 0,21
Вірогідність різниці за t-критерієм Стьюдента	< 0,001	< 0,01	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,01	< 0,05	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001

Таблиця 5.10

**Кореляційна матриця між трьома видами піковосистолічної Д та ШД. У всіх випадках  $p < 0,001$**

	$\epsilon'_l$	$\epsilon'_t$	$\epsilon'_c$	$\epsilon_l$	$\epsilon_t$
$\epsilon_c$	0,4580	-0,5974	0,9116	0,5340	-0,6887
$\epsilon_t$	-0,4975	0,8881	-0,6565	-0,5928	1
$\epsilon_l$	0,8902	-0,5367	0,5092	1	-0,5928
$\epsilon'_c$	0,4773	-0,6304	1	0,5092	-0,6565
$\epsilon'_t$	-0,5012	1	-0,6304	-0,5367	0,8881

В групі порівняння усі сегменти візуально були оцінені як нормокінетичні, отже у всіх випадках був зафіксований істинонегативний результат. При оцінці методом КД показники також були оцінені як істинонегативні за виключенням тих випадків, коли визначалась ШД нижче межового значення. В цьому випадку результат визначався як хибнопозитивний. Вказані обрахунки надані у таблиці 5.11.

Таблиця 5.11

**Чутливість, специфічність, діагностична точність, прогностичність позитивного та негативного результатів  $\varepsilon'_1$ ,  $\varepsilon'_t$ ,  $\varepsilon'_c$  та візуальної оцінки в діагностиці ІХС в порівнянні із результатами РКГ**

	Візуальна оцінка	$\varepsilon'_1$	$\varepsilon'_t$	$\varepsilon'_c$
Граничне значення	-	-0,75	2,00	-0,9
Чутливість	0,4040	0,7918	0,6935	0,6771
Специфічність	0,9614	0,5948	0,7385	0,6685
Прогностичність позитивного результату	0,9546	0,7918	0,7664	0,7165
Прогностичність негативного результату	0,4453	0,5948	0,6606	0,6259
Діагностична точність	0,5892	0,7250	0,7136	0,6733

Усі три показники регіонарної ШД показали вищу за візуальну оцінку діагностичну точність. Тим не менш, вони мають низьку в порівнянні із візуальною оцінкою специфічність. Ми вважаємо що це пов'язано із заниженням значень показників Д при недостатній якості візуалізації. Це потребує контролю з боку фахівця. Оптимальними граничними значеннями встановлено:  $\varepsilon_1 = -0,75 \text{ c}^{-1}$ ,  $\varepsilon_t = 2,00 \text{ c}^{-1}$ ,  $\varepsilon_c = -0,9 \text{ c}^{-1}$ . Стівідсоткова специфічність у всіх показників досягається лише при значенні чутливості, близької до нуля; стівідсоткова чутливість досягається лише при дуже низькому значенні специфічності.

### 5.2.2. Діастолічна регіонарна швидкість деформації

Також ми вивчили діагностичні можливості регіонарної ранньодіастолічної  $\varepsilon'_e$  та пізньодіастолічної  $\varepsilon'_a$  ШД усіх трьох видів: ранньодіастолічну  $\varepsilon'_{el}$  та пізньодіастолічну  $\varepsilon'_{al}$  – повздовжню регіонарну ШД; ранньодіастолічну  $\varepsilon'_{et}$  та пізньодіастолічну  $\varepsilon'_{at}$  – трансмуральну регіонарну ШД; ранньодіастолічну  $\varepsilon'_{ec}$  та пізньодіастолічну  $\varepsilon'_{ac}$  – циркулярну регіонарну ШД. Показники отримувалися на відповідних графіках ШД як пікові значення для кожного сегменту в діастолу. Ранньодіастолічні при цьому визначалися від ЗАК до діастазису, а пізньодіастолічні

від діастазису до початку нового комплексу QRS. Оцінка функціонального стану ЛШ за ранньо- та пізньодіастолічною ШД надана у таблицях 5.12 – 5.17.

Для наочності розкид значень  $\varepsilon'_{el}$ ,  $\varepsilon'_{et}$  та  $\varepsilon'_{ec}$  у групі порівняння надано на рис. 5.3, а  $\varepsilon'_{al}$ ,  $\varepsilon'_{at}$  та  $\varepsilon'_{ac}$  на рис. 5.4. Рисунки будувалися за тим самим принципом, що і у розділах 5.1 та 5.2.1:  $Br = 128 \times \frac{\varepsilon'_{seg}}{\varepsilon'_{glob}}$ , де  $\varepsilon'_{seg}$  отримується із табл. 5.12-5.17, а  $\varepsilon'_{glob}$  математичне очікування відповідних глобальних показників (див. табл. 4.25, 4.26) Як можна побачити, на цей раз діаграми діастолічної ШД показують структуровані неоднорідності, близькі до градієнтів:

- градієнт ШД від основи до верхівки, як ранньо-, так і пізньодіастолічної; він чіткіше проявляється на графіках повздовжньої ШД, на задній, нижній і бічній стінці в ранню діастолу та на протилежних у систолу передсердь. На інших стінках він нівелюється іншими неоднорідностями;
- ранньодіастолічним градієнтом ШД від задньо-бічної стінки до МШП;
- пізньодіастолічним градієнтом ШД від МШП до задньо-бічної стінки. Він чітко визначається на графіках  $\varepsilon'_1$  і  $\varepsilon'_t$  та дещо в меншій мірі на графіку  $\varepsilon'_c$ .

Градієнт від основи до верхівки можна пояснити тим, що першими починають подовжуватися саме апікальні сегменти, ще до відкриття мітрального клапану [17]. Крім того, при типовому розташуванні серця верхівка знаходиться нижче базальних відділів. При ранньодіастолічному наповненні ЛШ потік крові під прискоренням буде заповнювати в першу чергу порожнину верхівки, і разом із залишковим об'ємом форсувати елонгацію неповністю розслабленого міокарда. В такому випадку у пізню діастолу при повному розслабленні міокарда елонгація базальних сегментів має переважати, що нами і постерігалось.

Ранньодіастолічний градієнт від задньо-бічної стінки до МШП можна пояснити ротацією ЛШ та закрученим потоком крові [52, 130, 131, 132], внаслідок чого тиск ранньодіастолічного кровоплину на різні стінки є неоднаковим. Відповідно, протилежний пізньодіастолічний градієнт зумовлений необхідністю міокарда МШП та передньої стінки повністю розслабитися і елонгуватися в тому ж ступені.



**Стан регіонарної діастолічної функції сегментів ЛШ за результатами визначення повздовжньої ранньодіастолічної швидкості деформації ( $M \pm m$ ) в обстежених групах**

Групи обстежених	БОКОВА			ПЕРЕТИНКА			ЗАДНЯ		ПЕРЕД-ПЕР		НИЖНЯ			ПЕРЕДНЯ		
	БАЗ	СЕР	ВЕРХ	БАЗ	СЕР	ВЕРХ	БАЗ	СЕР	БАЗ	СЕР	БАЗ	СЕР	ВЕРХ	БАЗ	СЕР	ВЕРХ
Основна (n = 1341)	0,69 ± 0,5	0,47 ± 0,3	0,38 ± 0,29	0,45 ± 0,29	0,42 ± 0,21	0,43 ± 0,26	0,78 ± 0,51	0,5 ± 0,33	0,35 ± 0,23	0,41 ± 0,2	0,62 ± 0,42	0,45 ± 0,29	0,38 ± 0,31	0,37 ± 0,32	0,39 ± 0,28	0,39 ± 0,28
Порівняння (n = 476)	1,2 ± 0,73	1,02 ± 0,46	0,96 ± 0,45	0,74 ± 0,32	0,95 ± 0,32	0,97 ± 0,41	1,16 ± 0,49	1,12 ± 0,37	0,63 ± 0,36	0,84 ± 0,24	1,18 ± 0,51	1,11 ± 0,4	0,92 ± 0,42	0,79 ± 0,45	0,87 ± 0,32	0,87 ± 0,39
Вірогідність різниці за t-критерієм Стьюдента	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001

**Стан регіонарної діастолічної функції сегментів ЛШ за результатами визначення трансмуральної ранньодіастолічної швидкості деформації ( $M \pm m$ ) в обстежених групах**

Групи обстежених	БАЗАЛЬНІ						СЕРЕДНІ						АПІКАЛЬНІ				
	БОК	ЗАД	НИЖ	СЕПТ	П-ПЕР	ПЕР	БОК	ЗАД	НИЖ	СЕПТ	П-ПЕР	ПЕР	БОК	НИЖ	СЕПТ	ПЕР	
Основна (n = 770)	-2,64 ± 1,74	-2,87 ± 1,7	-2,28 ± 1,67	-1,55 ± 1,22	-1,32 ± 0,98	-1,81 ± 1,17	-2,01 ± 1,33	-2,06 ± 1,2	-1,89 ± 1,26	-1,53 ± 1,03	-1,31 ± 0,81	-1,64 ± 0,97	-1,62 ± 1,45	-1,55 ± 1,37	-1,45 ± 1,29	-1,66 ± 1,56	
Порівняння (n = 445)	-3,72 ± 1,67	-3,36 ± 1,64	-2,85 ± 1,23	-2,2 ± 0,88	-2,37 ± 0,82	-3,29 ± 1,51	-3,51 ± 1,41	-3,92 ± 1,48	-3,2 ± 1,55	-2,38 ± 1,24	-2,57 ± 1,39	-2,98 ± 1,15	-2,85 ± 1,07	-2,69 ± 1,29	-2,26 ± 1,13	-2,54 ± 0,88	
Вірогідність різниці за t-критерієм Стьюдента	< 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,01	< 0,05	< 0,05

**Стан регіонарної діастолічної функції сегментів ЛШ за результатами визначення циркулярної ранньодіастолічної швидкості деформації ( $M \pm m$ ) в обстежених групах**

Групи обстежених	БАЗАЛЬНІ						СЕРЕДНІ						АПІКАЛЬНІ			
	БОК	ЗАД	НИЖ	СЕПТ	П-ПЕР	ПЕР	БОК	ЗАД	НИЖ	СЕПТ	П-ПЕР	ПЕР	БОК	НИЖ	СЕПТ	ПЕР
Основна (n = 770)	0,68 ± 0,36	1,05 ± 0,45	0,91 ± 0,41	0,68 ± 0,38	0,55 ± 0,29	0,52 ± 0,3	0,72 ± 0,42	0,9 ± 0,45	0,67 ± 0,34	0,62 ± 0,37	0,61 ± 0,4	0,54 ± 0,38	0,7 ± 0,45	0,74 ± 0,52	0,56 ± 0,36	0,46 ± 0,29
Порівняння (n = 445)	1,1 ± 0,47	1,4 ± 0,6	1,11 ± 0,42	0,79 ± 0,25	0,92 ± 0,33	0,89 ± 0,42	1,1 ± 0,48	1,17 ± 0,47	1,09 ± 0,4	0,98 ± 0,38	0,91 ± 0,39	0,91 ± 0,27	0,86 ± 0,28	1,13 ± 0,47	1,05 ± 0,54	0,83 ± 0,39
Вірогідність різниці за t-критерієм Стьюдента	< 0,001	< 0,01	< 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,01	< 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,01	< 0,001	> 0,05	< 0,01	< 0,001	< 0,001

**Стан регіонарної діастолічної функції сегментів ЛШ за результатами визначення повздожньої пізньодіастолічної швидкості деформації ( $M \pm m$ ) в обстежених групах**

Групи обстежених	БОКОВА			ПЕРЕТИНКА			ЗАДНЯ		ПЕРЕД-ПЕР		НИЖНЯ			ПЕРЕДНЯ		
	БАЗ	СЕР	ВЕРХ	БАЗ	СЕР	ВЕРХ	БАЗ	СЕР	БАЗ	СЕР	БАЗ	СЕР	ВЕРХ	БАЗ	СЕР	ВЕРХ
Основна (n = 1341)	0,42 ± 0,32	0,39 ± 0,24	0,28 ± 0,24	0,52 ± 0,38	0,57 ± 0,35	0,39 ± 0,3	0,49 ± 0,52	0,41 ± 0,33	0,55 ± 0,37	0,52 ± 0,32	0,46 ± 0,36	0,47 ± 0,37	0,36 ± 0,34	0,52 ± 0,34	0,46 ± 0,3	0,3 ± 0,24
Порівняння (n = 476)	0,49 ± 0,44	0,48 ± 0,28	0,44 ± 0,23	0,57 ± 0,23	0,64 ± 0,23	0,55 ± 0,23	0,45 ± 0,32	0,46 ± 0,28	0,57 ± 0,22	0,65 ± 0,23	0,42 ± 0,3	0,48 ± 0,26	0,5 ± 0,22	0,62 ± 0,25	0,61 ± 0,22	0,52 ± 0,17
Вірогідність різниці за t-критерієм Стьюдента	> 0,05	> 0,05	< 0,01	> 0,05	> 0,05	< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,001

**Стан регіонарної діастолічної функції сегментів ЛШ за результатами визначення трансмуральної пізньодіастолічної швидкості деформації ( $M \pm m$ ) в обстежених групах**

Групи обстежених	БАЗАЛЬНІ						СЕРЕДНІ						АПІКАЛЬНІ			
	БОК	ЗАД	НИЖ	СЕПТ	П-ПЕР	ПЕР	БОК	ЗАД	НИЖ	СЕПТ	П-ПЕР	ПЕР	БОК	НИЖ	СЕПТ	ПЕР
Основна (n = 770)	-1,35 ± 1,31	-1,41 ± 1,49	-1,14 ± 0,91	-1,03 ± 0,7	-1,04 ± 0,8	-1,26 ± 1,12	-1,08 ± 0,83	-1,12 ± 0,95	-1,01 ± 0,79	-0,96 ± 0,7	-0,99 ± 0,7	-0,99 ± 0,79	-0,93 ± 0,89	-0,89 ± 0,59	-0,72 ± 0,71	-0,68 ± 0,58
Порівняння (n = 445)	-1,41 ± 1,24	-1,61 ± 1,19	-1,65 ± 1,12	-1,49 ± 0,93	-1,5 ± 0,85	-1,28 ± 0,81	-1,3 ± 0,73	-1,41 ± 0,93	-1,39 ± 0,77	-1,42 ± 0,72	-1,46 ± 0,91	-1,43 ± 1,01	-1,23 ± 0,79	-1,18 ± 0,85	-1,29 ± 0,77	-1,15 ± 0,71
Вірогідність різниці за t-критерієм Стьюдента	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,01	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,01

**Стан регіонарної діастолічної функції сегментів ЛШ за результатами визначення циркулярної пізньодіастолічної швидкості деформації ( $M \pm m$ ) в обстежених групах**

Групи обстежених	БАЗАЛЬНІ						СЕРЕДНІ						АПІКАЛЬНІ			
	БОК	ЗАД	НИЖ	СЕПТ	П-ПЕР	ПЕР	БОК	ЗАД	НИЖ	СЕПТ	П-ПЕР	ПЕР	БОК	НИЖ	СЕПТ	ПЕР
Основна (n = 770)	0,51 ± 0,4	0,5 ± 0,43	0,5 ± 0,44	0,47 ± 0,41	0,54 ± 0,42	0,6 ± 0,47	0,49 ± 0,36	0,49 ± 0,33	0,47 ± 0,34	0,46 ± 0,31	0,49 ± 0,35	0,5 ± 0,36	0,42 ± 0,41	0,44 ± 0,35	0,28 ± 0,27	0,32 ± 0,33
Порівняння (n = 445)	0,53 ± 0,26	0,52 ± 0,32	0,54 ± 0,27	0,58 ± 0,25	0,64 ± 0,34	0,62 ± 0,3	0,57 ± 0,41	0,59 ± 0,41	0,57 ± 0,34	0,62 ± 0,36	0,74 ± 0,42	0,7 ± 0,36	0,46 ± 0,34	0,56 ± 0,39	0,51 ± 0,27	0,56 ± 0,35
Вірогідність різниці	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,01	< 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,05

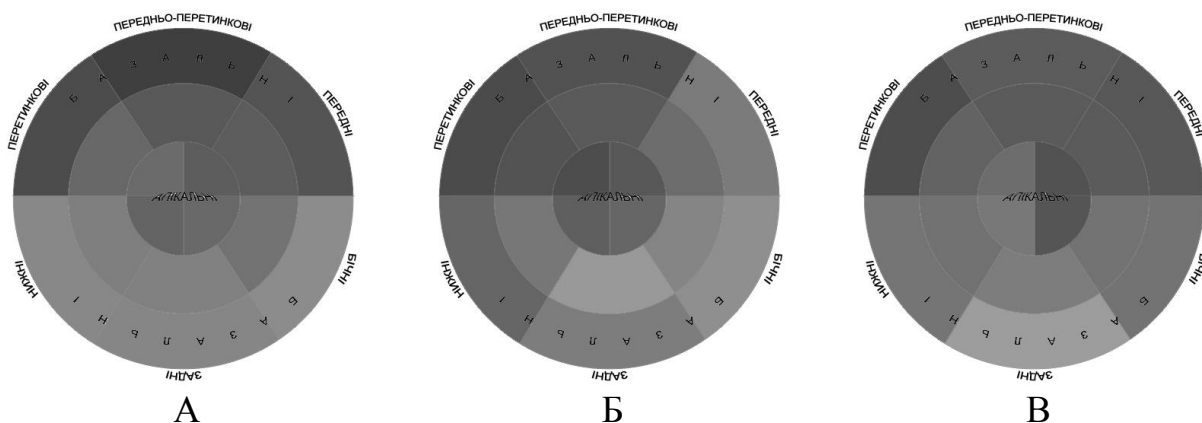


Рис. 5.3. Схематичне зображення розкиду значень регіонарних показників ранньодіастолічної ШД в групі порівняння. А – повздовжня ШД; Б – трансмуральна ШД; В – циркулярна ШД.

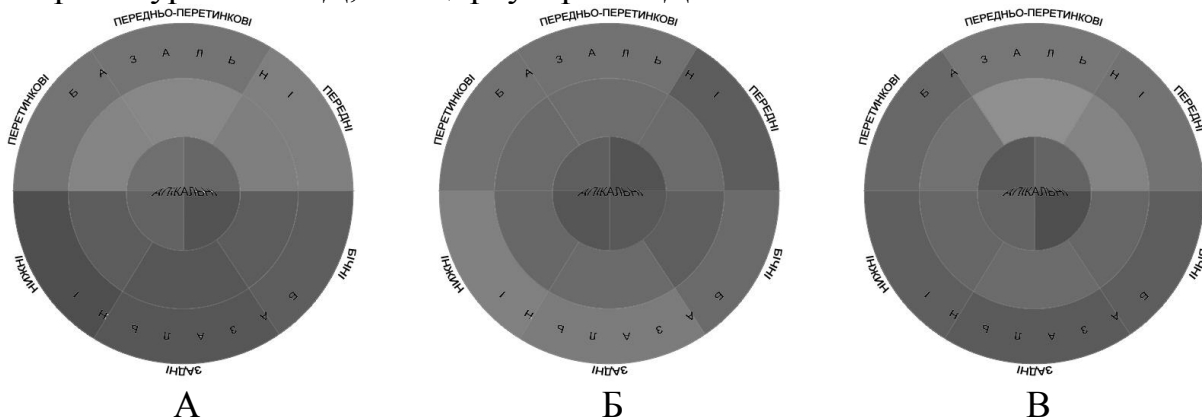


Рис. 5.4. Схематичне зображення розкиду значень регіонарних показників пізньодіастолічної ШД в групі порівняння. А – повздовжня ШД; Б – трансмуральна ШД; В – циркулярна ШД.

Визначені неоднорідності, тим не менш, не являються абсолютно чіткими градієнтами. Причинами може бути різна амплітуда протодіастолічної елонгації, що більш виражена в середніх сегментах [17], затримки скорочення окремих сегментів та ПСС (див. Розділ 6). Таким чином, у  $\epsilon'_{el}$ ,  $\epsilon'_{et}$ ,  $\epsilon'_{ec}$ ,  $\epsilon'_{al}$ ,  $\epsilon'_{at}$  та  $\epsilon'_{ac}$  не може бути єдиного нормативного значення для всіх сегментів.

Далі ми перевірили чи зберігаються неоднорідності при ураженні міокарда ЛШ, а саме, чи матимуть сенс співвідношення ранньо- та/або пізньодіастолічної ШД задньої стінки до МШП. Діаграми що відображають розкид регіонарних значень математичного очікування показників в основній групі, надані на рис. 5.5 – 5.6.

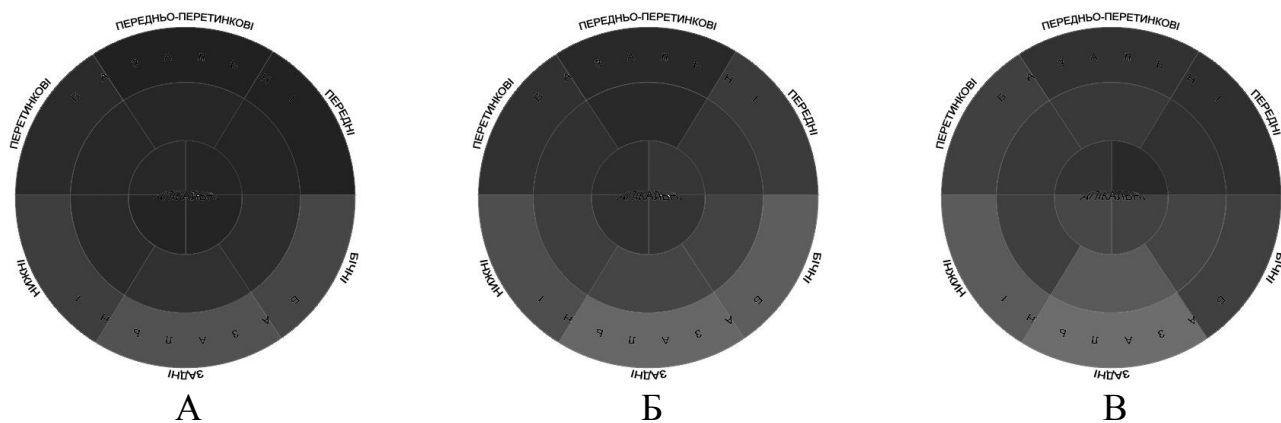


Рис. 5.5. Схематичне зображення розкиду значень регіонарних показників ранньодіастолічної ШД в основній групі. А – повздожня ШД; Б – трансмуральна ШД; В – циркулярна ШД.

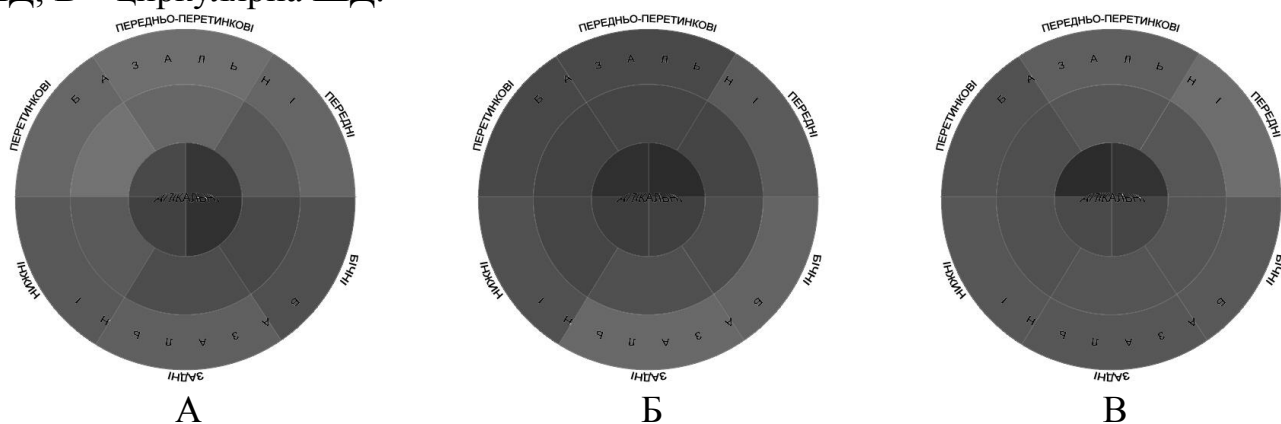


Рис. 5.6. Схематичне зображення розкиду значень регіонарних показників пізньодіастолічної ШД в основній групі. А – повздожня ШД; Б – трансмуральна ШД; В – циркулярна ШД.

Як показано на рисунках, ранньодіастолічні і в меншому ступені пізньодіастолічні діаграми виглядають темнішими внаслідок нижчих абсолютних значень показників. Проте, на них чітко визначаються ті ж самі неоднорідності, що і у групі здорових осіб. На підставі цього ми зробили висновок, що теоретичні співвідношення діастолічної ШД задньої стінки ЛШ (ЗСЛШ) до ШД МШП в нашій когорті хворих не матимуть визначну діагностичну точність. Подальша робота в даній області не мала сенсу. Проте, за іншої серцево-судинної патології співвідношення градієнтів можуть змінюватися. Дане питання потребує більш детального вивчення за межами даної роботи.

Підводячи підсумок, нами не виявлено градієнту значень піковосistolічної Д та ШД у будь-якому напрямку. Нормальні значення вивчених показників встановлені однаковими для усіх 16 сегментів ЛШ. Для Д вони виявилися тими ж

самими, що і відповідні глобальні показники:  $\varepsilon_l \geq |-15\%|$ ,  $\varepsilon_t \geq 40\%$ ,  $\varepsilon_c \geq |-15\%|$ . Для ШД нормальними значеннями встановлено  $\varepsilon'_l \geq |-0,75| \text{ c}^{-1}$ ,  $\varepsilon'_t \geq |2,00| \text{ c}^{-1}$ ,  $\varepsilon'_c \geq |-0,90| \text{ c}^{-1}$ . Діагностична точність регіонарної Д та ШД значно вища за шкалу ІРС. Таким чином встановлено, що усі вивчені регіонарні показники мають певне діагностичне значення та можуть використовуватись в комплексі з іншими діагностичними методиками, суттєво доповнюючи їх.

Виявлено неоднорідності, близькі до градієнтів діастолічної ШД від базальних сегментів до верхівки, циркулярний ранньодіастолічний градієнт від ЗСЛШ до МШП та протилежний пізньосистолічний від МШП до ЗСЛШ. Встановлено, що за ІХС ці градієнти не змінюються і не можуть бути використані в діагностиці даного стану. Це питання потребує більш детального вивчення на іншій когорті пацієнтів, без обмежень за віком та з більшим спектром серцевої патології.

## РОЗДІЛ 6

### ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНА ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ СКОРОТЛИВОЇ АКТИВНОСТІ МІОКАРДА

#### 6.1. Ранній післяопераційний період

31 хворий основної групи зазнав хірургічної реваскуляризації міокарда. В середньому через  $8,3 \pm 5,8$  доби їм було виконана повторна ЕхоКГ разом із КД. 9-м хворим КД виконати не вдалося внаслідок низької якості візуалізації, пов'язаної із післяопераційною травмою та неможливістю зайняти хворим положення лежачи на лівому боці. Таким чином, у РПП було обстежено 22 хворих. Ультразвукові показники, отримані при повторному дослідженні у ранньому післяопераційному періоді (РПП), порівнювалися із відповідними параметрами доопераційного обстеження. Для кількісного опису змін у динаміці ми використовували різницю показників у до- та післяопераційному обстеженні – дельту показника. Таким чином, було досліджено зміни наступних величин:

- Зміни КДО, ФВ, ЕМК:  $\Delta\text{КДО}$ ,  $\Delta\text{ФВ}$ ,  $\Delta\text{ЕМК}$ ;
- Зміни показників, отриманих під час ТДК:  $\Delta s'$ ,  $\Delta e'$ ,  $\Delta a'$  та співвідношень  $\Delta e'/a'$  і  $\Delta E/e'$ ;
- Зміни глобального зміщення, обрахованого двома способами:  $\Delta S_{L1}$ ,  $\Delta S_{L2}$ ,  $\Delta S_{T1}$ ,  $\Delta S_{T2}$  (табл. 6.1);
- Глобальні показники швидкості міокарда  $\Delta v_{L1}$ ,  $\Delta v_{L2}$ ,  $\Delta v_{T1}$ ,  $\Delta v_{T2}$ , зміна співвідношень  $\Delta v_{LE1}/v_{LA1}$ ,  $\Delta v_{LE2}/v_{LA2}$ ,  $\Delta v_{TE1}/v_{TA1}$ ,  $\Delta v_{TE2}/v_{TA2}$  та  $\Delta E/v_{LE1}$ ,  $\Delta E/v_{LE2}$ ,  $\Delta E/v_{TE1}$ ,  $\Delta E/v_{TE2}$  (табл. 6.2);
- Зміна глобальних Д та ШД  $\Delta \epsilon_{L1}$ ,  $\Delta \epsilon_{L2}$ ,  $\Delta \epsilon_{T1}$ ,  $\Delta \epsilon_{T2}$ ,  $\Delta \epsilon_{C1}$ ,  $\Delta \epsilon_{C2}$ ,  $\Delta \epsilon'_{L1}$ ,  $\Delta \epsilon'_{L2}$ ,  $\Delta \epsilon'_{T1}$ ,  $\Delta \epsilon'_{T2}$ ,  $\Delta \epsilon'_{C1}$ ,  $\Delta \epsilon'_{C2}$  (табл. 6.3);
- Зміна співвідношень ранньодіастолічних ШД до пізньодіастолічних  $\Delta \epsilon'_{LE1}/\epsilon'_{LA1}$ ,  $\Delta \epsilon'_{LE2}/\epsilon'_{LA2}$ ,  $\Delta \epsilon'_{TE1}/\epsilon'_{TA1}$ ,  $\Delta \epsilon'_{TE2}/\epsilon'_{TA2}$ ,  $\Delta \epsilon'_{CE1}/\epsilon'_{CA2}$  та швидкості трансмітрального кровоплину Е до ранньодіастолічної ШД  $\Delta E/\epsilon'_{LE1}$ ,  $\Delta E/\epsilon'_{LE2}$ ,  $\Delta E/\epsilon'_{TE1}$ ,  $\Delta E/\epsilon'_{TE2}$ ,  $\Delta E/\epsilon'_{CE1}$ ,  $\Delta E/\epsilon'_{CE2}$  (табл. 6.4);

- Зміна співвідношень глобальних деформацій та ШД між собою  $\Delta \varepsilon_{L1}/\varepsilon_{C1}$ ,  $\Delta \varepsilon_{L2}/\varepsilon_{C2}$ ,  $\Delta \varepsilon_{C1}/\varepsilon_{T1}$ ,  $\Delta \varepsilon_{C2}/\varepsilon_{T2}$ ,  $\Delta \varepsilon'_{L1}/\varepsilon'_{C1}$ ,  $\Delta \varepsilon'_{L2}/\varepsilon'_{C2}$ ,  $\Delta \varepsilon'_{C1}/\varepsilon'_{T1}$  та  $\Delta \varepsilon'_{C2}/\varepsilon'_{T2}$  (табл. 6.5).

З отриманих даних видно, що достовірно змінилися параметри, які в більшому ступеню характеризують діастолічну функцію ЛШ:  $e'$ ,  $e'/a'$  та  $v_{LE1}/v_{LA1}$ . Крім того, виявлено достовірне зниження повздовжнього зміщення та швидкості у РПП. Це може бути пов'язане із високою залежністю цих показників від абсолютних розмірів серця: КДО у РПП дещо знизився (однак,  $p > 0,05$ ). Зміна ж більшості показників у РПП, в тому числі Д та ШД, виявилася недостовірною.

Ми вивчили зв'язок між відомими ехографічними показниками (ФВ, ЕМК,  $s'$  та ін.) і показниками Д, що показали найвищу діагностичну точність (див. Розділ 4) за допомогою коефіцієнту кореляції Пірсона. Також, оскільки показники, обраховані як середнє арифметичне (наприклад,  $\varepsilon_{L1}$ ), в більшості випадків показали трохи нижчу діагностичну точність в порівнянні із тими самими показниками, отриманими із глобальних графіків (наприклад,  $\varepsilon_{L2}$ ), а також враховуючи доведений раніше дуже тісний зв'язок між парами таких показників, ми визначали кореляційні зв'язки лише між змінами останніх:  $\Delta S_{L2}$ ,  $\Delta v_{L2}$ ,  $\Delta \varepsilon_{L2}$ ,  $\Delta \varepsilon_{T2}$ ,  $\Delta \varepsilon'_{L2}$ ,  $\Delta \varepsilon'_{T2}$  та ін. (табл. 6.6).

$\Delta \varepsilon_L$  очікувано проявила дуже тісний зв'язок із відповідною  $\Delta \varepsilon'_L$ ,  $\Delta \varepsilon_T$  із  $\Delta \varepsilon'_T$ .  $\Delta \text{ЕМК}$  достовірно корелювала із  $\Delta S$ , що відображало єдину природу даних параметрів. Із  $\Delta \varepsilon$  та  $\Delta \varepsilon'$  зв'язок  $\Delta \text{ЕМК}$  та  $\Delta \text{ФВ}$  виявився недостовірним.

$\Delta \text{ФВ}$  достовірно корелювала із  $\Delta e'/a'$ , а також із  $\Delta E/e'$ . Зміна  $s'$  також корелювала із відношенням  $\Delta E/e'$ , яке описує функцію міокарда у ранню діастолу. Також  $\Delta S_{L2}$ ,  $\Delta v_{L2}$  і  $\Delta \varepsilon'_{T2}$  тісно корелювали із  $\Delta E/v_{LE2}$ . Це може свідчити про зв'язок систолічної та діастолічної функції ЛШ.

Тісний зв'язок  $\Delta S_{L2}$  і  $\Delta v_{L2}$  пояснюється тим, що швидкість являється похідною за часом від зміщення.







Таблиця 6.5

Зміни співвідношень  $\varepsilon_L/\varepsilon_C$ ,  $\varepsilon_C/\varepsilon_T$ ,  $\varepsilon'_L/\varepsilon'_C$  та  $\varepsilon'_C/\varepsilon'_T$  між раннім післяопераційним та доопераційним періодами (n = 22)

	$\varepsilon_L/\varepsilon_C$	$\varepsilon_C/\varepsilon_T$	$\varepsilon_L/\varepsilon_C$	$\varepsilon_C/\varepsilon_T$	$\varepsilon'_L/\varepsilon'_C$	$\varepsilon'_C/\varepsilon'_T$	$\varepsilon'_L/\varepsilon'_C$	$\varepsilon'_C/\varepsilon'_T$
ДОП	$0,7 \pm 0,2$	$-0,48 \pm 0,12$	$0,69 \pm 0,19$	$-0,51 \pm 0,14$	$0,74 \pm 0,23$	$-0,46 \pm 0,1$	$0,68 \pm 0,22$	$-0,5 \pm 0,14$
РПП	$0,7 \pm 0,2$	$-0,47 \pm 0,18$	$0,69 \pm 0,23$	$-0,49 \pm 0,18$	$0,72 \pm 0,24$	$-0,47 \pm 0,2$	$0,66 \pm 0,28$	$-0,54 \pm 0,29$
Різниця $\Delta =$ РПП – ДОП	$0 \pm 0,26$	$0 \pm 0,21$	$0 \pm 0,28$	$0,02 \pm 0,23$	$-0,02 \pm 0,34$	$-0,01 \pm 0,21$	$-0,02 \pm 0,37$	$-0,03 \pm 0,36$
Достовірність різниці	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$

Таблиця 6.6

## Кореляційна матриця з використання коефіцієнту Пірсона між змінами ехографічних показників у РПП (n = 22)

	$\Delta \text{ЭМК}$	$\Delta \text{ФВ}$	$\Delta s'$	$\Delta e'/a'$	$\Delta E/e'$	$\Delta S_{L2}$	$\Delta v_{L2}$	$\Delta v_{LE2}/v_{LA2}$	$\Delta E/v_{LE2}$	$\Delta \varepsilon_{L2}$	$\Delta \varepsilon_{T2}$	$\Delta \varepsilon'_{L2}$	$\Delta \varepsilon'_{T2}$	$\Delta E/\varepsilon'_{LE2}$	$\Delta \varepsilon_{L2}/\varepsilon_{C2}$
$\Delta \text{ЭМК}$	1	-0,018	0,413	0,128	0,045	0,481*	0,213	0,350	-0,368	0,308	0,008	0,374	0,166	-0,106	-0,449*
$\Delta \text{ФВ}$	-0,018	1	-0,137	-0,784†	0,447*	-0,039	-0,267	-0,333	0,190	0,051	-0,256	0,010	-0,039	-0,394	0,336
$\Delta s'$	0,413	-0,137	1	0,042	-0,486*	0,289	0,236	0,004	-0,076	0,387	-0,296	0,429*	0,257	-0,028	-0,665†
$\Delta e'/a'$	0,128	-0,784†	0,042	1	-0,281	0,137	0,339	0,402	-0,251	-0,050	0,165	0,092	-0,075	0,279	-0,175
$\Delta E/e'$	0,045	0,447*	-0,486*	-0,281	1	-0,291	-0,361	0,273	0,168	-0,140	-0,116	-0,095	-0,205	-0,257	0,334
$\Delta S_{L2}$	0,481*	-0,039	0,289	0,137	-0,291	1	0,746†	0,204	-0,577**	0,401	0,120	0,201	0,430*	-0,135	-0,298
$\Delta v_{L2}$	0,213	-0,267	0,236	0,339	-0,361	0,746†	1	0,152	-0,442*	0,453*	0,115	0,301	0,570**	-0,068	-0,067
$\Delta v_{LE2}/v_{LA2}$	0,350	-0,333	0,004	0,402	0,273	0,204	0,152	1	-0,502*	-0,104	0,428*	0,073	0,233	-0,113	-0,406
$\Delta E/v_{LE2}$	-0,368	0,190	-0,076	-0,251	0,168	-0,577**	-0,442*	-0,502*	1	-0,320	-0,456*	-0,189	-0,760†	0,160	0,236
$\Delta \varepsilon_{L2}$	0,308	0,051	0,387	-0,050	-0,140	0,401	0,453*	-0,104	-0,320	1	0,120	0,836†	0,664†	-0,246	0,152
$\Delta \varepsilon_{T2}$	0,008	-0,256	-0,296	0,165	-0,116	0,120	0,115	0,428*	-0,456*	0,120	1	0,096	0,941†	-0,157	-0,276
$\Delta \varepsilon'_{L2}$	0,374	0,010	0,429*	0,092	-0,095	0,201	0,301	0,073	-0,189	0,836†	0,096	1	0,589**	-0,159	0,012
$\Delta \varepsilon'_{T2}$	0,166	-0,039	0,257	-0,075	-0,205	0,430*	0,570**	0,233	-0,760†	0,664†	0,941†	0,589**	1	-0,209	-0,099
$\Delta E/\varepsilon'_{LE2}$	-0,106	-0,394	-0,028	0,279	-0,257	-0,135	-0,068	-0,113	0,160	-0,246	-0,157	-0,159	-0,209	1	0,033
$\Delta \varepsilon_{L2}/\varepsilon_{C2}$	-0,449*	0,336	-0,665†	-0,175	0,334	-0,298	-0,067	-0,406	0,236	0,152	-0,276	0,012	-0,099	0,033	1

Примітка: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; † –  $p < 0,001$ ; інше –  $p > 0,05$ .

Таким чином, у РПП виявлено достовірні зміни діастолічних параметрів  $e'$ ,  $e'/a'$  та  $v_{LE1}/v_{LA1}$ . Зміни інших показників виявилися недостовірними. При вивченні кореляційних зв'язків між багатьма показниками в РПП виявилися кореляційні зв'язки. Проте вони виявилися слабшими, ніж відповідні зв'язки між абсолютними значеннями показників. Це може бути пов'язано із тим, що відновлення міокарда у пацієнтів із хронічними формами ІХС, які перенесли оперативне втручання з приводу реваскуляризації міокарда, відбувається досить повільно. Покращення скорочувальної функції в короткий термін (часи – дні) можливий лише за рахунок відновлення скорочення оглушених кардіоміоцитів та міокарда у гострій стадії гібернації [177]. Даний вид дисфункції міокарда може виникати при гострих формах ІХС, нестабільній стенокардії. У пацієнтів із хронічною формою ІХС, що складають більшість основної групи, дисфункція міоцитів також може проявлятися у вигляді підгострої та хронічної гібернації. Відповідно, на відновлення його скорочувальної активності потрібно часу значно більше, ніж тривалість РПП (тижні – роки).

## 6.2. Пізній післяопераційний період

У пізній післяопераційний період (ППП) нами було обстежено 15 хворих. Ми дослідили в них зміну ехографічних показників в середньому через  $264,73 \pm 169,67$  діб після втручання. Покращення чи відсутність покращення після оперативної реваскуляризації оцінювалися за:

- покращенням функціонального стану за шкалою NYHA;
- зменшенням проявів стенокардії. Повне зникнення симптоматики або прояви стенокардії при більшому фізичному навантаженні, в порівнянні із ДОП, розцінювалися як позитивна динаміка;
- зменшенням проявів набрякового синдрому;
- підвищенням суб'єктивної оцінки власного самопочуття хворим.

Покращення стану в динаміці визначено у 9 хворих, відсутність покращення у 6. Для оцінки достовірності кореляції зміни значення показника із фактичною зміною стану хворого був використаний непараметричний метод G-критерій знаків, оскільки внаслідок невеликої групи обстежених, на відміну від РПП, розподіл не

відповідав нормальному. Для усіх показників зміщення значення в сторону норми розцінювалося як типове при покращенні стану хворого і атипове при погіршенні. Погіршення значення параметра, тобто зміщення дельти далі від норми, оцінювалося як типове при погіршенні стану хворого та атипове при покращенні.

Ми розраховували зміни наступних величин в порівнянні із вихідним станом, окремо в частини хворих, в яких спостерігалось покращення та погіршення стану:

- Зміни КДО, ФВ, ЕМК:  $\Delta\text{КДО}$ ,  $\Delta\text{ФВ}$ ,  $\Delta\text{ЕМК}$ ;
- Зміни показників, отриманих під час ТДК:  $\Delta s'$ ,  $\Delta e'$ ,  $\Delta a'$  та співвідношень  $\Delta e'/a'$  і  $\Delta E/e'$ ;
- Зміни глобального зміщення, обрахованого двома способами:  $\Delta S_{L1}$ ,  $\Delta S_{L2}$ ,  $\Delta S_{T1}$ ,  $\Delta S_{T2}$  (табл. 6.7);
- Глобальні показники швидкості міокарда  $\Delta v_{L1}$ ,  $\Delta v_{L2}$ ,  $\Delta v_{T1}$ ,  $\Delta v_{T2}$ , зміна співвідношень  $\Delta v_{LE1}/v_{LA1}$ ,  $\Delta v_{LE2}/v_{LA2}$ ,  $\Delta v_{TE1}/v_{TA1}$ ,  $\Delta v_{TE2}/v_{TA2}$  та  $\Delta E/v_{LE1}$ ,  $\Delta E/v_{LE2}$ ,  $\Delta E/v_{TE1}$ ,  $\Delta E/v_{TE2}$  (табл. 6.8);
- Зміна глобальних Д та ШД  $\Delta \epsilon_{L1}$ ,  $\Delta \epsilon_{L2}$ ,  $\Delta \epsilon_{T1}$ ,  $\Delta \epsilon_{T2}$ ,  $\Delta \epsilon_{C1}$ ,  $\Delta \epsilon_{C2}$ ,  $\Delta \epsilon'_{L1}$ ,  $\Delta \epsilon'_{L2}$ ,  $\Delta \epsilon'_{T1}$ ,  $\Delta \epsilon'_{T2}$ ,  $\Delta \epsilon'_{C1}$ ,  $\Delta \epsilon'_{C2}$  (табл. 6.9);
- Зміна співвідношень ранньодіастолічних ШД до пізньодіастолічних  $\Delta \epsilon'_{LE1}/\epsilon'_{LA1}$ ,  $\Delta \epsilon'_{LE2}/\epsilon'_{LA2}$ ,  $\Delta \epsilon'_{TE1}/\epsilon'_{TA1}$ ,  $\Delta \epsilon'_{TE2}/\epsilon'_{TA2}$ ,  $\Delta \epsilon'_{CE1}/\epsilon'_{CA2}$  та швидкості трансмітрального кровоплину E до ранньодіастолічної ШД  $\Delta E/\epsilon'_{LE1}$ ,  $\Delta E/\epsilon'_{LE2}$ ,  $\Delta E/\epsilon'_{TE1}$ ,  $\Delta E/\epsilon'_{TE2}$ ,  $\Delta E/\epsilon'_{CE1}$ ,  $\Delta E/\epsilon'_{CE2}$  (табл. 6.10);
- Зміна візуальної оцінки за шкалою ІРС і співвідношень глобальних деформацій та ШД між собою  $\Delta \epsilon_{L1}/\epsilon_{C1}$ ,  $\Delta \epsilon_{L2}/\epsilon_{C2}$ ,  $\Delta \epsilon_{C1}/\epsilon_{T1}$ ,  $\Delta \epsilon_{C2}/\epsilon_{T2}$ ,  $\Delta \epsilon'_{L1}/\epsilon'_{C1}$ ,  $\Delta \epsilon'_{L2}/\epsilon'_{C2}$ ,  $\Delta \epsilon'_{C1}/\epsilon'_{T1}$  та  $\Delta \epsilon'_{C2}/\epsilon'_{T2}$  (табл. 6.11).

Як видно із наданих даних, статистично значущі зміни, у відповідності до покращення чи погіршення стану хворого у ППП, були встановлені у показників повздовжньої деформації  $\Delta \epsilon_L$ ,  $\Delta \epsilon'_L$  і  $\Delta v_{L1}$ , діастолічних показників  $\Delta E/v_{TE}$ ,  $\Delta \epsilon'_{TE1}/\epsilon'_{TA1}$ ,  $\Delta \epsilon'_{LA1}$  та  $\Delta \epsilon'_{TE}$ , а також у  $\Delta \epsilon_C/\epsilon_T$  та  $\Delta \epsilon'_C/\epsilon'_T$ . Дані показники в сукупності можуть достатньо коректно описати та документувати зміну стану скоротливої функції ЛШ після оперативної реваскуляризації ЛШ.

**Зміни КДО, ФВ, ЕМК, зміщення та показників ТДК між пізнім післяопераційним та доопераційним періодами (n = 15)**

	ЕМК	КДО	ФВ	s'	e'	a'	e'/a'	E/e'	S <sub>L1</sub>	S <sub>T1</sub>	S <sub>L2</sub>	S <sub>T2</sub>
Показники пацієнтів, в яких спостерігалось покращення стану (n = 9)												
ДОП	7,51 ± 2,67	176,56 ± 86,34	33,11 ± 16,97	7,17 ± 1,16	8,18 ± 1,41	6,15 ± 2,58	1,45 ± 0,43	10,19 ± 2,13	4,36 ± 2,37	3,76 ± 1,32	4,01 ± 2,64	3,72 ± 1,34
ППП	8,46 ± 2,71	188,78 ± 102,69	36,67 ± 16,23	8,48 ± 1,52	9,19 ± 2,97	7,52 ± 2,6	1,27 ± 0,3	8,88 ± 4,26	4,71 ± 1,94	3,78 ± 1,2	4,35 ± 1,75	3,43 ± 0,99
Різниця Δ= ППП – ДОП	0,96 ± 1,72	12,22 ± 25,99	3,56 ± 9,68	1,31 ± 4,82	1,02 ± 4,47	1,37 ± 4,33	-0,18 ± 0,67	-1,31 ± 7,55	0,35 ± 2,09	0,02 ± 2,6	0,34 ± 2,18	-0,29 ± 2,52
Показники пацієнтів, в яких спостерігалось погіршення стану (n = 6)												
ДОП	10,71 ± 2,18	163 ± 39,4	51,67 ± 7,5	8,75 ± 0,9	8,95 ± 0,8	9 ± 1,81	1,02 ± 0,18	9,06 ± 2,44	6,33 ± 1,94	6,93 ± 2,83	6,1 ± 1,91	6,91 ± 2,72
ППП	9,6 ± 1,62	185,33 ± 76,55	53,33 ± 11,96	8,22 ± 1,77	9,04 ± 2,44	8,2 ± 2,9	1,19 ± 0,47	8,35 ± 1	4,82 ± 1,27	4,8 ± 2,27	4,63 ± 1,16	4,5 ± 2,18
Різниця Δ= ППП – ДОП	-1,11 ± 1,7	22,33 ± 52,32	1,67 ± 6,31	-0,54 ± 2,65	0,09 ± 2,75	-0,8 ± 2,62	0,17 ± 0,39	-0,71 ± 2,65	-1,52 ± 1,87	-2,13 ± 3,41	-1,47 ± 1,68	-2,42 ± 3,31
Достовірність різниці між Δ в обох групах	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05

**Зміни v<sub>L</sub>, v<sub>T</sub>, v<sub>LE</sub>/v<sub>LA</sub>, v<sub>TE</sub>/v<sub>TA</sub>, E/v<sub>LE</sub> та E/v<sub>TE</sub> між пізнім післяопераційним та доопераційним періодами (n = 15)**

	v <sub>L1</sub>	v <sub>L2</sub>	v <sub>T1</sub>	v <sub>T2</sub>	v <sub>LE1</sub> /v <sub>LA1</sub>	v <sub>LE2</sub> /v <sub>LA2</sub>	v <sub>TE1</sub> /v <sub>TA1</sub>	v <sub>TE2</sub> /v <sub>TA2</sub>	E/v <sub>LE1</sub>	E/v <sub>LE2</sub>	E/v <sub>TE1</sub>	E/v <sub>TE2</sub>
Показники пацієнтів, в яких спостерігалось покращення стану (n = 9)												
ДОП	2,4 ± 1,08	1,97 ± 1,2	1,87 ± 0,56	1,66 ± 0,55	1,22 ± 0,96	1,22 ± 1,07	2,77 ± 1,51	2,28 ± 1,66	-39,88 ± 15,75	-76,12 ± 51,44	-36,45 ± 7,14	-52,44 ± 14,02
ППП	2,73 ± 0,87	2,19 ± 0,94	2,14 ± 0,65	1,93 ± 0,7	0,91 ± 0,48	0,72 ± 0,23	1,92 ± 1,79	2,83 ± 3,13	-48,63 ± 34,98	-63 ± 50,57	-45,81 ± 29,33	-66,2 ± 57,29
Різниця Δ= ППП – ДОП	0,33 ± 1,05	0,21 ± 1,08	0,27 ± 1,46	0,27 ± 1,41	-0,31 ± 1,14	-0,5 ± 1,04	-0,85 ± 1,78	0,55 ± 3,33	-8,74 ± 46,26	13,12 ± 74,36	-9,36 ± 33,6	-13,76 ± 48,96

	$v_{L1}$	$v_{L2}$	$v_{T1}$	$v_{T2}$	$v_{LE1}/v_{LA1}$	$v_{LE2}/v_{LA2}$	$v_{TE1}/v_{TA1}$	$v_{TE2}/v_{TA2}$	$E/v_{LE1}$	$E/v_{LE2}$	$E/v_{TE1}$	$E/v_{TE2}$
	Показники пацієнтів, в яких спостерігалось погіршення стану (n = 6)											
ДОП	3,24 ± 0,69	2,76 ± 0,67	3,86 ± 1,03	3,7 ± 1,02	0,86 ± 0,19	0,86 ± 0,29	1,34 ± 0,53	-1,83 ± 0,25	-31,75 ± 16,13	-42,96 ± 32,88	-30,13 ± 2	-36,16 ± 0,2
ППП	2,34 ± 0,59	2,14 ± 0,59	2,45 ± 1,07	2,21 ± 1,2	0,7 ± 0,26	0,62 ± 0,18	2,1 ± 1,7	-1,35 ± 0,75	-52,34 ± 27,54	-64,24 ± 42,41	-38,83 ± 4,66	-62,35 ± 14,85
Різниця $\Delta = \text{ППП} - \text{ДОП}$	-0,89 ± 0,69	-0,62 ± 0,63	-1,41 ± 1,73	-1,49 ± 1,61	-0,16 ± 0,42	-0,24 ± 0,34	0,76 ± 2,04	0,47 ± 0,95	-20,6 ± 29,12	-21,28 ± 50,21	-8,7 ± 17,45	-26,19 ± 28,65
Достовірність різниці	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,05

Таблиця 6.9

### Зміни трьох видів Д та ШД між пізнім післяопераційним та доопераційним періодами (n = 15)

	$\varepsilon_{L1}$	$\varepsilon_{L2}$	$\varepsilon_{T1}$	$\varepsilon_{T2}$	$\varepsilon_{C1}$	$\varepsilon_{C2}$	$\varepsilon'_{L1}$	$\varepsilon'_{L2}$	$\varepsilon'_{T1}$	$\varepsilon'_{T2}$	$\varepsilon'_{C1}$	$\varepsilon'_{C2}$
	Показники пацієнтів, в яких спостерігалось покращення стану (n = 9)											
ДОП	-6,73 ± 3,73	-6,17 ± 3,66	24,8 ± 9,63	22,42 ± 9,97	-10,73 ± 4,86	-10,36 ± 4,87	-0,35 ± 0,18	-0,29 ± 0,19	1,26 ± 0,43	0,99 ± 0,43	-0,55 ± 0,2	-0,48 ± 0,2
РПП	-8,58 ± 3,89	-8,17 ± 3,89	25,22 ± 10,01	22,95 ± 9,54	-10,69 ± 3,93	-9,75 ± 3,35	-0,46 ± 0,21	-0,4 ± 0,21	1,38 ± 0,36	1,13 ± 0,37	-0,64 ± 0,23	-0,55 ± 0,19
Різниця $\Delta = \text{РПП} - \text{ДОП}$	-1,85 ± 1,65	-2 ± 1,83	0,42 ± 15,69	0,53 ± 14,95	0,04 ± 7,36	0,61 ± 7,12	-0,11 ± 0,06	-0,11 ± 0,08	0,12 ± 0,74	0,14 ± 0,68	-0,09 ± 0,4	-0,07 ± 0,38
	Показники пацієнтів, в яких спостерігалось погіршення стану (n = 6)											
ДОП	-10,8 ± 2,69	-10,32 ± 2,56	40,82 ± 28	39,6 ± 28,26	-19,47 ± 10,12	-19,23 ± 10,19	-0,57 ± 0,1	-0,51 ± 0,11	2,31 ± 1,18	1,99 ± 1,28	-1,08 ± 0,44	-1,03 ± 0,42
РПП	-9,32 ± 2,94	-8,7 ± 2,61	29,44 ± 12,92	27,58 ± 13,96	-13,94 ± 6,93	-13,22 ± 7,12	-0,46 ± 0,14	-0,39 ± 0,13	1,43 ± 0,58	1,22 ± 0,59	-0,74 ± 0,36	-0,67 ± 0,4
Різниця $\Delta = \text{РПП} - \text{ДОП}$	1,48 ± 1,77	1,61 ± 1,89	-11,38 ± 20,78	-12,02 ± 20,6	5,52 ± 9,04	6,01 ± 8,77	0,11 ± 0,11	0,12 ± 0,12	-0,88 ± 1,11	-0,77 ± 0,96	0,34 ± 0,45	0,36 ± 0,43
Достовірність різниці між $\Delta$ в обох групах	< 0,01	< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05





**Зміни ІРС і співвідношень  $\varepsilon_L/\varepsilon_C$ ,  $\varepsilon_C/\varepsilon_T$ ,  $\varepsilon'_L/\varepsilon'_C$  та  $\varepsilon'_C/\varepsilon'_T$  між пізнім післяопераційним та доопераційним періодами (n = 15)**

	$\varepsilon_L/\varepsilon_{C1}$	$\varepsilon_C/\varepsilon_{T1}$	$\varepsilon_{L2}/\varepsilon_{C2}$	$\varepsilon_{C2}/\varepsilon_{T2}$	$\varepsilon'_L/\varepsilon'_{C1}$	$\varepsilon'_{C1}/\varepsilon'_{T1}$	$\varepsilon'_{L2}/\varepsilon'_{C2}$	$\varepsilon'_{C2}/\varepsilon'_{T2}$	ІРС
Показники пацієнтів, в яких спостерігалось покращення стану (n = 9)									
ДОП	-0,44 ± 0,1	0,6 ± 0,15	-0,49 ± 0,13	0,65 ± 0,18	-0,45 ± 0,1	0,66 ± 0,22	-0,5 ± 0,12	-0,44 ± 0,1	2,4 ± 0,74
РПП	-0,44 ± 0,14	0,87 ± 0,35	-0,46 ± 0,16	0,76 ± 0,31	-0,47 ± 0,15	0,78 ± 0,39	-0,53 ± 0,23	-0,44 ± 0,14	2,1 ± 0,65
Різниця $\Delta = \text{РПП} - \text{ДОП}$	0 ± 0,31	0,27 ± 0,37	0,03 ± 0,35	0,11 ± 0,32	-0,02 ± 0,32	0,12 ± 0,41	-0,02 ± 0,39	0 ± 0,31	-0,3 ± 0,46
Показники пацієнтів, в яких спостерігалось погіршення стану (n = 6)									
ДОП	-0,51 ± 0,1	0,59 ± 0,18	-0,53 ± 0,12	0,54 ± 0,13	-0,48 ± 0,06	0,49 ± 0,11	-0,57 ± 0,16	-0,51 ± 0,1	1,73 ± 0,38
РПП	-0,47 ± 0,07	0,69 ± 0,19	-0,5 ± 0,15	0,64 ± 0,19	-0,51 ± 0,08	0,62 ± 0,22	-0,55 ± 0,13	-0,47 ± 0,07	1,55 ± 0,48
Різниця $\Delta = \text{РПП} - \text{ДОП}$	0,04 ± 0,24	0,11 ± 0,36	0,02 ± 0,21	0,1 ± 0,32	-0,03 ± 0,22	0,13 ± 0,35	0,02 ± 0,23	0,04 ± 0,24	-0,18 ± 0,35
Достовірність різниці	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05

Зміни стандартних ехографічних показників, таких як  $\Delta\text{ЕМК}$  та  $\Delta\text{ФВ}$ , виявилися недостовірними, так само як зміни показників ТДК і трансмуральних та циркулярних показників Д. Також недостовірними виявилися зміни оцінки за шкалою ІРС.

Таким чином, зміни  $\Delta v_{L1}$ ,  $\Delta\epsilon_L$ ,  $\Delta\epsilon'_L$ , а також  $\Delta\epsilon_C/\epsilon_T$ ,  $\Delta\epsilon'_C/\epsilon'_T$  проявили себе краще за зміни таких відомих ехографічних показників, як  $\Delta\text{ФВ}$ ,  $\Delta\text{ЕМК}$ , показників ТДК, що виявилися недостовірними. Однак абсолютні значення змін параметрів скоротливої функції виявилися невеликими. Покращення скоротливої функції ЛШ у ППП може бути пов'язане із відновленням активності міокарда, що знаходився у підгострій та гострій стадії гібернації [177], а також, ймовірно, із регенерацією міокарда із стовбурових клітин [178, 179, 180, 181]. Навіть при повній реваскуляризації уражених ділянок вказані процеси будуть значно розтягнуті у часі (місяці – роки). Вірогідно, із цим пов'язана недостовірна або незначна зміна показників.

### **6.3. Концепція «читання графіків»**

В результаті оцінки глобальних показників Д в РПП та ППП виявилось, що їх зміни або недостовірні, або невеликі в абсолютному значенні. Це, з урахуванням похибки методу, внутрішньо- та міждослідницької варіабельності при використанні у клінічній практиці потенційно може призвести до помилкових висновків. Тому ми дослідили графіки усіх видів регіонарної Д та ШД у ДОП та визначили зміни, що відбувалися у РПП та ППП. В результаті було виділено ряд графічних моделей, що разом вибудовували певні симптомокомплекси. Кожен із них описував як зміну скоротливої активності сегментів, так і зміну характеру міжсегментарної взаємодії і був характерним для покращення чи погіршення клінічного стану хворого. Виявлені наступні моделі:

1. *Посилення кінетики уражених сегментів.* Найбільш очікувана позитивна зміна, виявлена у 64% пацієнтів в РПП та у 67% в ППП. При цьому у 32% в РПП та у 20% в ППП значення показників Д поверталися в межі норми. Ознакою цього процесу являлося підвищення абсолютного значення регіонарної Д та ШД

(головним чином, повздожніх) одного або декількох розташованих поруч уражених сегментів. Спостерігалось явище в сегментах, показники  $D$  яких у ДОП мали оцінку від незначного гіпокінезу і до акінезу. Модель виявилась достовірною,  $p < 0,01$  за критерієм знаків і була присутня у всіх хворих, в яких зареєстроване клінічне покращення, та відсутня у 80% хворих, як у РПП, так і в ППП, в яких покращення не встановлене. Діагностична точність була 93%. Відновлення ж показників до нормальних значень із чутливістю 100% вказувало на клінічне покращення, однак, за специфічності 40%. Графік із посиленням кінетики в динаміці надано на рис. 6.1-А. У ДОП значення  $\epsilon_t$  базального нижнього, бічного та заднього сегментів склали 5 – 11%. У РПП даний показник підвищився до 28 – 37%. На рис. 6.1-Б показано відновлення  $\epsilon_t$  до нормальних значень. Так, значення показників у ДОП не перевищувало -8%, тоді як у РПП становило вже від -12,5% до -19%.

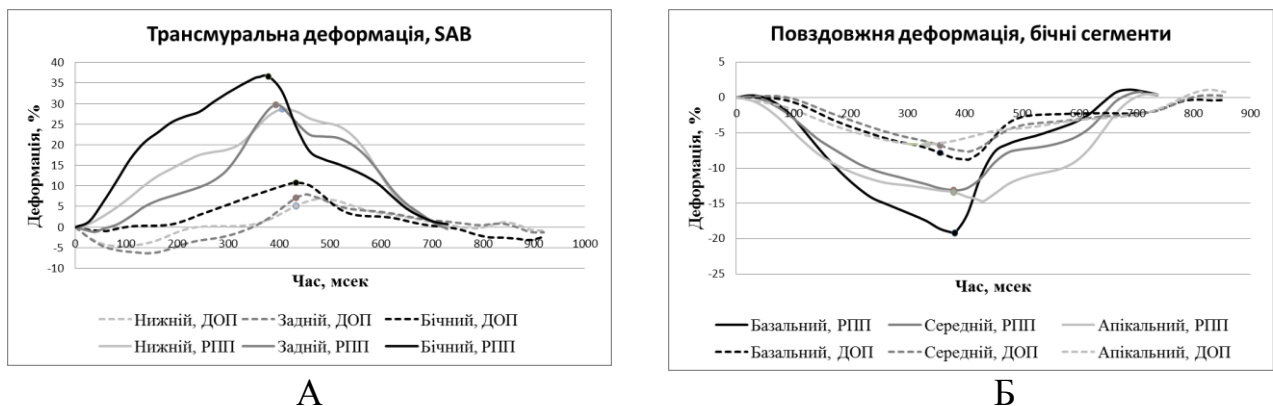


Рис. 6.1. Зменшення ступеню гіпокінезу після шунтування правої коронарної артерії у РПП. А – графіки трансмуральної  $D$  базальних сегментів бічної, задньої та нижньої стінки; Б – графіки повздожньої  $D$  трьох сегментів бічної стінки, відновлення нормальних значень у РПП. Точками відмічені значення піковосистолічних  $D$  (хворий Є-к В. М., історія хвороби № 4249/2014).

2. *Зменшення ступеню дискінезу.* Під цим симптомом розумілося зменшення абсолютного значення систолічної повздожньої елонгації або ж відновлення негативного значення систолічної  $D$  та ШД. Дану знахідку можна вважати різновидом попереднього паттерну, на відміну від якого початкове значення показника визначалося як дискінетичне. Тобто, реєструвалося ПСС за дискінетичним типом. Зменшення ступеню дискінезу визначалося на графіках повздожньої  $D$  та ШД, в той час як трансмуральні та циркулярні показники  $D$

виявилися менш інформативними. Визначалося дане явище у 36% від загальної кількості хворих в РПП та у 40% в ППП. На рис. 6.2 показано графік, що демонструє даний паттерн. У ДОП виявлено дискінез апікального та середнього сегментів нижньої стінки та апікального переднього сегменту. У ППП дискінез не визначався в жодному з них.

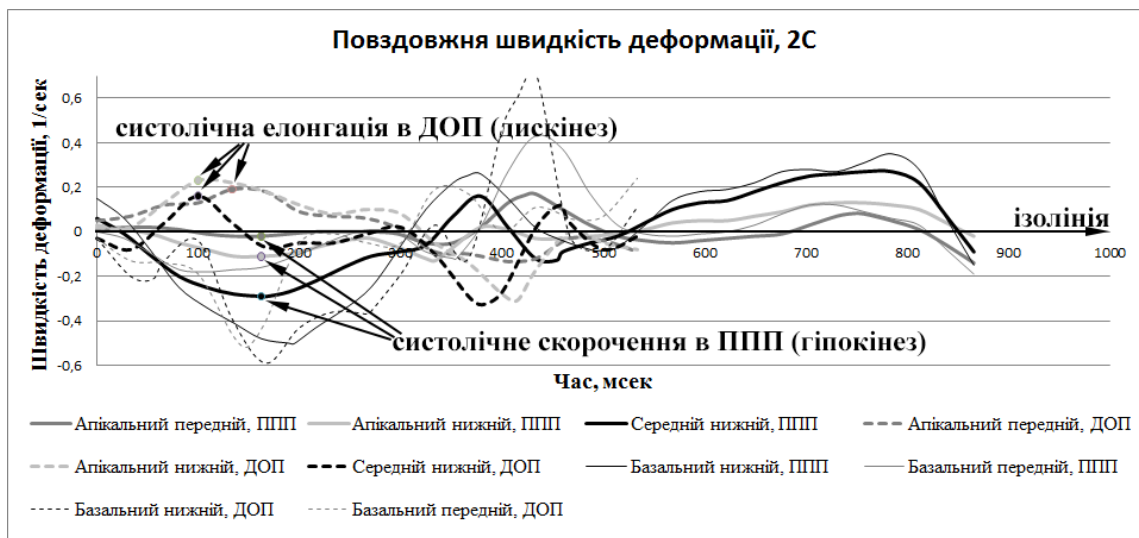


Рис. 6.2. Повздовжня ШД, проекція 2С. В ДОП визначається систолічна елонгація трьох сегментів (пунктирна лінія). У ППП дискінез відсутній, сегменти гіпокінетичні (хворий К-н В. А., історія хвороби № 2598/2013).

Дискінетичні ділянки в ДОП визначалися у 7 хворих. Ми припустили, що наявність вказаних ознак зменшення ступеню дискінезу являлося позитивним фактором, в той час як їх відсутність було негативним. Дане припущення перевірено співставленням із даними відносно клінічного покращення стану хворих методом критеріїв знаків. В результаті отримано достовірний зв'язок,  $p < 0,01$ . Чутливість та специфічність становили 100% та 90%, відповідно.

Сегменти, розташовані поряд із ураженими, у післяопераційний період можуть себе вести по-різному. В одних випадках ми спостерігали зниження їх скоротливої активності, тобто ослаблення скорочення, в інших виявлене посилення. Проаналізувавши усі графіки ми прийшли до висновку, що обидва сценарії можуть достовірно (див. нижче) розглядатися як позитивні зміни, асоційовані із покращенням клінічного стану пацієнтів:

3. *Посилення скорочення всієї стінки.* Симптом проявляється майже пропорційним зростанням повздовжньої Д та ШД базального, середнього та апікального сегменту ураженої стінки ЛШ після відновлення кровопостачання відповідної їм частини міокарда. Найбільш чітко модель визначається на графіках саме повздовжніх показників Д, приклад надано на рис. 6.3. У РПП спостерігається пропорційне зростання Д в усіх трьох сегментах перетинки. Додатково можна виділити ПСС за гіпокінетичним типом апікального сегменту. Воно було у ДОП і збереглося після реваскуляризації, хоча амплітуда систолічного руху сегменту стала вищою. В даному випадку це явище є додатковим свідченням відновлення скоротливості усіх трьох сегментів, оскільки результуюча взаємодія апікального сегменту із середнім, що і призвела до ПСС, залишилася на тому ж рівні.

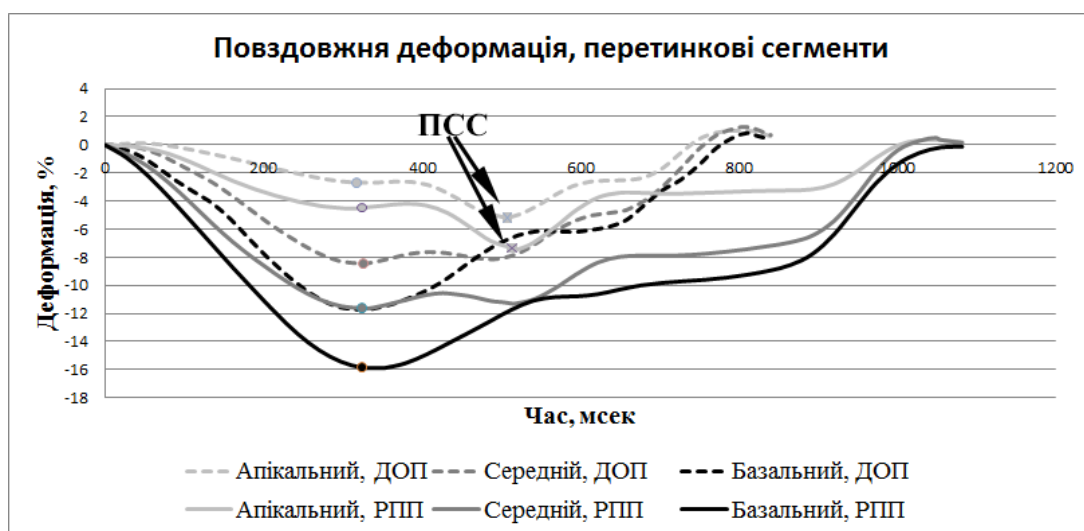


Рис. 6.3. Повздовжня Д перетинкових сегментів у ДОП та РПП. Визначається підвищення абсолютного значення регіонарної повздовжньої Д усіх трьох сегментів даної стінки (хворий В-й В. С., історія хвороби № 3712/2014).

Посилення скорочення всієї стінки спостерігалось у 23% хворих в РПП та у 20% в ППП. У ППП в усіх випадках воно супроводжувалося покращенням клінічного стану пацієнтів, у РПП виявлено один хибнонегативний результат.

4. *Зменшення скорочення сусіднього сегменту.* Модель проявляється зменшенням показників Д сегменту, що межує із ураженим. При цьому симптом обов'язково має супроводжуватися посиленням скорочення останнього. Модель виявлено в 55% хворих у РПП та у 53% у ППП. При цьому в одному випадку

визначалося зниження показників  $D$  такого сегменту навіть нижче норми, тобто сусідній сегмент із нормокінетичного став гіпокінетичним. Причиною даного явища, на нашу думку, є зміна локального навантаження внаслідок часткового або повного післяопераційного відновлення скорочувальної функції ураженого сегменту: через зменшення рівнодіючої сили здоровий сегмент має скорочуватися з меншим прискоренням, а отже з меншою швидкістю та на менший відсоток від початкової довжини.

Таким чином, зниження показників  $D$  сегменту, сусіднього із ураженим, являється опосередкованим показником відновлення функції даного сегменту. Воно не повинно розцінюватися як зниження власної скоротливості, і, за умови, що показники  $D$  не впали нижче нормативних значень, є фізіологічним. Ситуацію, при якій показники  $D$  такого сегменту в післяопераційному періоді падають нижче норми, можна пояснювати як хибнонегативний результат доопераційної діагностики, що є наслідком обмежень самої методики. Це, однак, не впливає на трактування даного явища як позитивного щодо відновлення функції міокарда.

Також слід зауважити, що описана вище взаємодія в значній мірі впливає на глобальні показники, такі як ЕМК, ФВ,  $s'$  та глобальні показники  $D$ , внаслідок чого їх зміни у РПП та ППП малі, і такі дрібні коливання мають сприйматися з обережністю.

Ослаблення скорочення сусіднього сегменту зображено вище, на рис. 6.2. Дискінетичні сегменти у ППП стали гіпокінетичними, що призвело до збільшення локального навантаження. Це ж викликало зменшення рівнодіючої сили, прикладеної до сусідніх сегментів. В результаті базальний передній та базальний нижній скоротилися слабше. На даному графіку нормальні значення повздовжньої ШД у ДОП впали у ППП нижче норми. Це означає, що мала місце хибнонегативна оцінка скоротливості даних сегментів. Крім того, у ДОП дані сегменти були оцінені як нормокінетичні і за шкалою ІРС, а у ППП, відповідно, як гіпокінетичні.

Даний симптом спостерігався у 17% хворих в яких не зафіксоване клінічне покращення, тоді як у частині хворих, результати лікування яких були задовільні, модель зустрічалася в 70% випадків.

Також нами розглянуте явище постсистолічного скорочення міокарда. В літературі зазвичай згадується фізіологічне та патологічне ПСС [143], іноді фізіологічне не описується [148]. Однак патологічне ПСС має декілька механізмів [145]. Крім того, додатково згадується затримка скорочення окремих сегментів, що спостерігалася і у здорових осіб, клінічне значення якої визначити не вдалося. В деяких роботах автори наголошують на тому, що патологічне ПСС являється маркером гострої ішемії [127], інші ставлять його цінність під сумнів [32]. В деяких роботах ПСС відкидають як показник ішемії [182]. На нашу думку, це пов'язано із відсутністю чітких критеріїв ПСС різних типів, внаслідок чого кожен спеціаліст може мати свою уяву щодо цього явища. В доступній літературі чіткої класифікації ПСС ми не знайшли. Таким чином, нагальна потреба розподілу та встановлення чітких критеріїв аномального скорочення міокарда не викликає сумніву.

ПСС можна розглядати як збірний термін, що включає групу різних за механізмом паттернів аномального скорочення. В процесі аналізу графіків Д та ШД у хворих групи порівняння та основної групи, з урахуванням динаміки змін, нами виділено такі аномалії скорочення як постсистолічне скорочення та затримка скорочення, які, в свою чергу, поділяються на декілька видів. Постсистолічне скорочення ми поділили на:

- ПСС за нормокінетичним типом, або ПСС-0;
- ПСС за гіпокінетичним типом, або ПСС-1;
- ПСС за дискінетичним типом, або ПСС-2;
  - Із збереженням еластичності, або ПСС-2а;
  - Із втратою еластичності, або ПСС-2б.

Затримку скорочення ми поділили на:

- Протосистолічна затримка скорочення (ПЗС);
  - Локальна;

- Латеральної стінки;
- Інтрасистолічна затримка скорочення (ІЗС).

Механізми усіх видів ПСС детально надані у розділі 1.3. Нижче ми описуємо симптомокомплекси вказаних аномалій виходячи із власних даних, описуючи міжсегментарну взаємодію в рамках прийнятої більшістю фахівців парадигми [145].

5. ПСС за нормокінетичним типом – це скорочення міокарда ЛШ, пік якого приходить на час після ЗАК; піковосистолічна Д та ШД знаходиться у межах норми. ПСС-0 спостерігалось нами як в основній групі, так і в групі порівняння. Приклад ПСС у особи із групи порівняння надано на рис. 6.4.

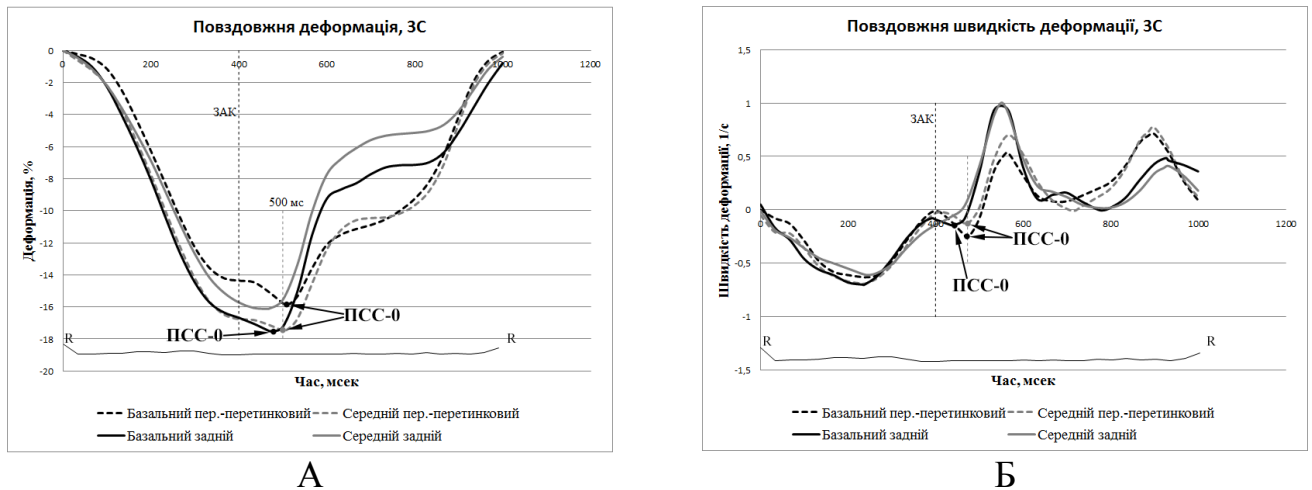


Рис. 6.4. Графік повздовжньої Д (А) та ШД (Б) особи із групи порівняння (С-а Н. В.). Постсистолічне скорочення базального та середнього передньо-перетинкового сегменту за нормокінетичним типом.

$\epsilon_1$  середнього заднього сегменту приходить на час ЗАК, 400 мс від зубця R; інші три сегменти утворюють на графіку Д додатковий зубець, що слідує відразу за вершиною графіку. На наведеному графіку найбільш виражений він у базальному передньо-перетинковому сегменті. Пік цього зубця на 500 мс, що припадає на час після ЗАК. Піковосистолічна Д та ШД знаходяться у межах норми. При цьому графік ШД на протязі систоли не має особливостей, і лише після ЗАК спостерігається неглибокий негативний зубець. Далі цей зубець відразу переходить у пік ранньодіастолічного наповнення.

Отже, даний тип ПСС спостерігався як у нормі, так і при патології, як у ДОП, так і у РПП та ППП. Метод критеріїв знаків показав відсутність зв'язку із клінічним



станом пацієнта. ПСС-0 виявлено у 18% хворих основної групи та 16% групи порівняння.

6. ПСС за гіпокінетичним типом (ПСС-1) – це скорочення міокарда ЛШ, пов'язане із взаємодією із сусідніми сегментами. Останні при цьому мають значно вищу скоротливу здатність. Механізм детально описаний в розділі 1.3. При даному типі ПСС скорочення починається разом із усіма іншими сегментами, іноді можлива незначна затримка. При наблизенні значення внутрішньошлуночкового тиску до пікової величини скорочення сегменту призупиняється, утворюючи на графіку Д плато або дуже пологий скат чи підйом (рис. 6.5-А). Продовження скорочення відбувається наприкінці систоли, до ЗАК, коли сусідні сегменти встигають частково розслабитися. У зв'язку із описаною затримкою пік такого скорочення припадає на час після ЗАК.

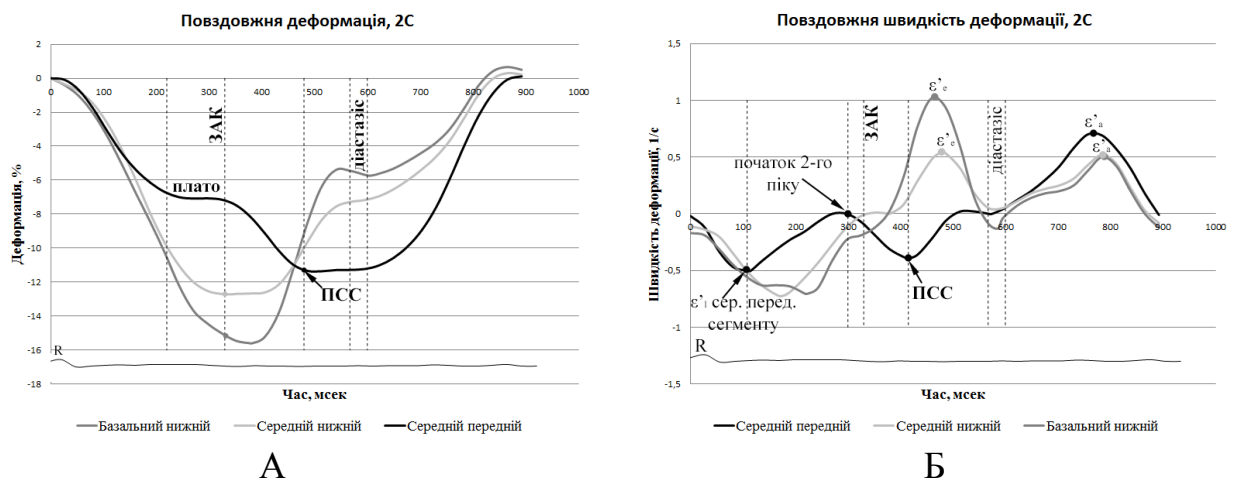


Рис. 6.5. Повздовжня деформація (А) та ШД (Б), проекція 2С. ПСС-1 медіального переднього сегменту (хворий Р-н С. А., історія хвороби № 4897/2014).

На графіку ШД, після зупинки скорочення у першій половині систоли і дещо раніше плато на графіку Д, спостерігається частковий або повний відкат показника до ізолінії (рис. 6.5-Б). При певному розслабленні сусідніх сегментів скорочення продовжується, внаслідок чого утворюється ще один пік на графіку, вже після ЗАК. Часто цей пік співпадає по часу із піками ранньодіастолічного наповнення інших сегментів, що направлені в іншу сторону, тобто, на графіку повздовжньої ШД додатковий постсистолічний пік негативний, а ранньодіастолічні піки позитивні. В результаті сегмент або рухається в іншу сторону, або за рахунок сумачії впливів

виникає пік ранньодіастолічний малої амплітуди, або ж деформації не відбувається зовсім.

На прикладі графіку повздожньої Д та ШД, наданому на рис. 6.5 показане ПСС-1. На 220 мс від зубця R графік  $\epsilon_1$  середнього переднього сегменту починає плато, в той час як інші сегменти швидко стискаються. На 330 мс відбувається ЗАК і майже одночасно графік виходить із плато, деформація продовжується. В інших сегментах деформація набуває піковосистолічного значення. Остаточного скорочення середнього переднього сегменту завершується на 490 мс, наприкінці періоду раннього діастолічного наповнення. В такому скороченому стані сегмент входить у діастазис і лише в період пізнього систолічного наповнення відновлює вихідну форму. На графіку ШД на 108 мс від зубця R визначається зупинка зростання ШД медіального переднього сегменту. На 300 мс майже одночасно з виходом із плато на графіку Д, проте трохи раніше, починається другий, постистолічний пік, що набуває максимуму після ЗАК, а саме на 415 мс. На даному графіку цей пік розташований у часі дуже близько, однак не точно на рівні піків раннього діастолічного наповнення здорових сегментів. Як видно, ранньодіастолічні піки  $\epsilon'_e$  мають позитивне значення, в той час як постистолічний пік негативний. Після скорочення ШД медіального переднього сегменту досягає ізолінії і періоди діастазису та пізнього діастолічного наповнення проходять без особливостей.

Згідно наших результатів, 27% пацієнтів основної групи мали сегменти із ПСС-1 при первинному дослідженні. Клінічного значення цього явища в окремих дослідженнях нами не виявлено. Однак, більш діагностично значущою обставиною була поява ПСС-1 в уражених сегментах після оперативної реваскуляризації відповідних ділянок міокарда за умови, що у ДОП ПСС не визначалося. Відсутність у ДОП та поява у РПП ПСС-1 спостерігалася у 41% хворих. При цьому зацікавлені сегменти у ДОП визначалися як гіпокінетичні у 18% і як акінетичні у 23%. У ППП поява ПСС, що не визначалася у ДОП, спостерігалася у 33% хворих. Відповідні сегменти у ДОП верифікувалися як гіпокінетичні у 6% та як акінетичні у 27%. За допомогою G-критерію знаків ми перевірили гіпотезу, що поява ПСС-1 пов'язана із клінічним покращенням стану пацієнта. В РПП ми отримали 2 атипові результати, а

в ППП не було жодного. Таким чином, наша гіпотеза виявилася достовірною із  $p < 0,01$ .

7. *ПСС за дискінетичним типом (ПСС-2)* – це ПСС, якому передують систолічний дискінетичний рух сегменту: систолічна повздожня та циркулярна елонгація та трансмуральне витончення. Механізм описаний у розділі 1.3. Відповідний графік Д наведений на рис. 6.6-А. Атиповий рух починається відразу на початку систоли і досягає піку в кінці систоли, коли здорові сегменти набувають максимального систолічного значення Д (наприклад, рис. 6.6-А, *апикальний* нижній сегмент на рівні ЗАК). У частині випадків максимальна елонгація вказаних сегментів відбувалася раніше (наприклад, рис. 6.6-А, *апикальний* передній сегмент, максимум на 133 мс). Це можна пояснити наступним чином: на момент пікової Д здорові сегменти вже починають розслаблятися. Якщо допустити, що в дискінетичних сегментах частково збереглися функціонуючі кардіоміоцити, вони почнуть скорочуватися, коли частково впаде на них навантаження. Отже, якщо у дискінетичному сегменті присутня достатня кількість міоцитів, яка здатна скоротитися від початку розслаблення здорових сегментів до ЗАК, то на графіку Д максимальна елонгація буде реєструватися раніше. При цьому на час ЗАК сегмент незначно скоротиться, тобто, по суті буде поєднання ПСС-2 із ПСС-1 (при цьому в протоколі має фіксуватися ПСС-2, так як прояви ПСС за гіпокінетичним типом мінімальні і дискінез клінічно означає більший ступінь ураження, ніж гіпокінез).

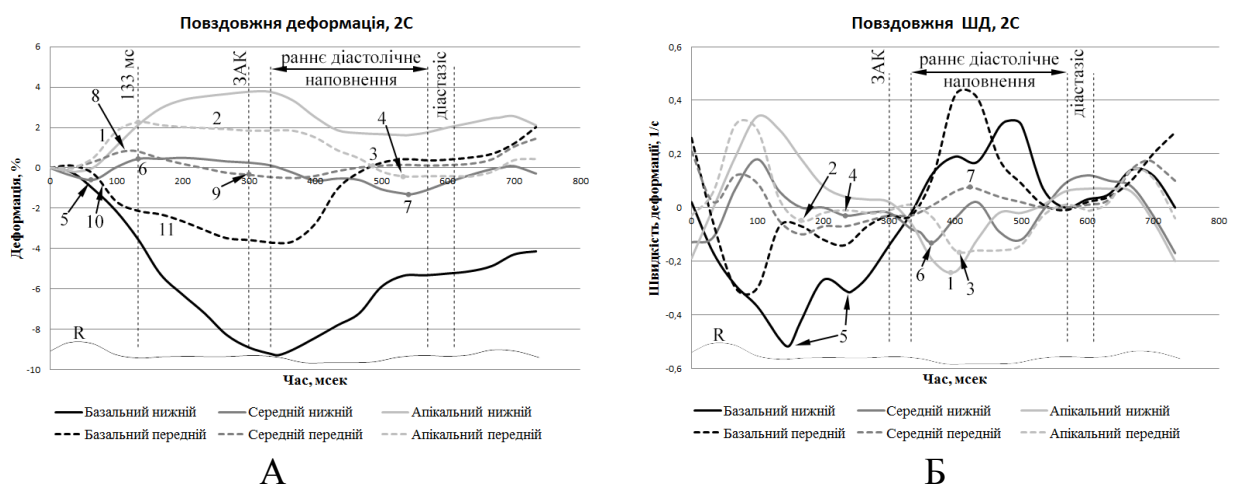


Рис. 6.6. Повздожня деформація (А) та ШД (Б), проекція 2С. Відразу два сегменти, апикальні передній та нижній, дискінетичні та два, передній та нижній

середні, акінетичні. Пояснення в тексті (хворий К-н В. А., історія хвороби № 3917/2013).

ЗАК на графіку Д було зафіксоване на 300 мс від початку циклу. Після ЗАК і падіння тиску у ЛШ дискінетичні сегменти повертають свою форму до вихідної. На графіку Д ПСС, як такого, не відбувається. Апікальний передній сегмент елонгується до 133 мс (рис. 6.6-А, 1), тобто часу, що передує піковій ШД здорових сегментів, і, найбільш вірогідно, співпадає з часом максимального прискорення. Це є моментом максимального впливу сусідніх сегментів, що прагнуть його розтягнути. Після цього графік Д переднього апікального сегменту утворює дуже пологий скат (рис. 6.6-А, 2) і у період раннього діастолічного наповнення досягає ізолінії (рис. 6.6-А, 3). Далі, перед діастазісом він утворює ледь помітне скорочення, схоже на ПСС-1 (рис. 6.6-А, 4). Така поведінка графіку сегменту може означати, що в цій області знаходиться невелика кількість функціонуючих міоцитів.

Також, цікавими є середні передній та нижній сегменти на тому ж графіку. Показники Д обох коливаються близько ізолінії, отже, ми їх зареєстрували як акінетичні. В той же час вони «по різному» акінетичні. Так, середній нижній сегмент почав правильне систолічне скорочення, однак вже на 67 мс розвернувся (рис. 6.6-А, 5), почав елонгацію, а з 133 мс увійшов у плато (рис. 6.6-А, 6). Така поведінка обумовлена сусідством із значно сильнішим нижнім базальним сегментом. Він, створюючи на слабкий медіальний нижній сегмент велике локальне навантаження, не дає йому вчасно скоротитися. Скорочення можна розгледіти лише напередодні діастазісу (рис. 6.6-А, 7), разом із переднім апікальним сегментом. Дану поведінку можна трактувати як крайній випадок ПСС-1.

Середній передній сегмент починає систолу із мінімальної елонгації (рис. 6.6-А, 8). Якби така знахідка належала сегменту бічної або задньої стінки, то цей рух потрібно було б диференціювати із затримкою провідності, тобто, блокадою лівої ніжки півця Гіса. Однак, враховуючи належність знахідки сегменту передньої стінки та відповідну поведінку сусіднього апікального сегменту, не викликає сумніву дискінез, пов'язаний із наявністю рубцевої тканини у вибраному сегменті. Внаслідок затримки скорочення ішемічного сегменту дискінетичний рух переважає

на початку систоли, до розвитку максимального прискорення «здоровими» сегментами. Після цього систолічне скорочення продовжується і відбувається вчасно (рис. 6.6-А, 9), хоч і набуває мінімального значення:  $\epsilon_1 = -0,46\%$ . Ця поведінка підтверджує те, що в сегменті присутні і живі міоцити. Постсистолічного скорочення не відбулося, оскільки воно потребує наявності відносно сильного сусіднього сегменту, як базальний нижній поряд із медіальним нижнім. Слабкий базальний передній сегмент не спромігся створити достатнє локальне навантаження на медіальний передній, а апікальний сегмент тієї ж стінки взагалі дискінетичний. Також треба зауважити особливість скорочення базального переднього сегменту. Дискінез інших двох сегментів стінки співпадає із найкрутішим піке графіку його систолічної Д (рис. 6.6-А, 10). Тоді ж як медіальний та апікальний сегменти почали скорочення, відбувся швидкий перерозподіл локальних навантажень і графік Д базального сегменту став значно більш пологим (рис. 6.6-А, 11).

Таким чином, поведінка сегментів в дуже значному ступені залежить від стану сусідніх сегментів. Однак, зважаючи на вищесказане, хоч обидва розглянуті сегменти трактувалися як акінетичні і їх рух при візуальній оцінці неможливо відрізнити, впливає логічний висновок: міокард медіального переднього сегменту в середньому знаходиться в гіршому стані, ніж міокард медіального нижнього.

Тепер розглянемо графік ШД того ж пацієнта (рис. 6.6-Б). На перший погляд чотири сегменти ЛШ, обидва середні та обидва апікальні, являються дискінетичними. Однак треба взяти до уваги, що лише апікальний нижній знаходиться вище ізолінії на протязі всієї систоли. На 300 мс відбувається ЗАК, і до відкриття мітрального клапану (333 мс) графіки ШД усіх сегментів перехрещуються майже в одній точці. В період раннього діастолічного наповнення апікальний нижній сегмент, при значному розслабленні інших сегментів, генерує ПСС (рис. 6.6-Б, 1). Оскільки жодних ознак активності міокарда в даному сегменті а ні на графіку Д, а ні на графіку ШД нами не виявлено, то механізмом цього ПСС найвірогідніше являється повернення форми завдяки еластичності сегменту – еластичній віддачі [145]. Скорочення направлено в бік, протилежний ранньодіастолічному руху здорових сегментів.

Апікальний передній сегмент, як ми визначили із графіку Д, містить невелику кількість функціонуючих кардіоміоцитів. Незважаючи на позитивне значення Д протягом усієї систоли, на графіку ШД він спромігся досягнути в систолу мінімального негативного значення,  $\varepsilon'_1 = -0,05 \text{ c}^{-1}$ . (рис. 6.6-Б, 2). В той же час в період раннього діастолічного наповнення відбулося ППС-2, що частково обумовлене і механізмами, характерними для ПСС-1 (рис. 6.6-Б, 3).

Значення ШД середнього нижнього сегменту в середині систоли було на ізолінії, і на 233 мс, тобто, все ще впродовж систоли, досягає значення  $-0,03 \text{ c}^{-1}$  (рис. 6.6-Б, 4). На графіку ж ШД базального нижнього сегменту впродовж тривалості систоли визначається подвійне дно (рис. 6.6-Б, 5). Така систолічна затримка середнього нижнього сегменту і двогорбий графік базального нижнього сегменту, вірогідно, пов'язані із складним характером взаємодії вказаних сегментів. Ми спробували пояснити його наступним чином: досягши пікового напруження, міокард базального сегмента у період повільного вигнання починає розслаблення. Тим самим локальне навантаження на середній сегмент знижується. Середній сегмент, частково звільнившись від навантаження нарешті продовжує скорочення, і в певний момент часу розвиває силу, вищу за силу базального сегменту в ту саму мить. Це призводить до форсованої елонгації базального сегменту, який, в свою чергу, оскільки розслаблений лише частково, чинить опір середньому сегменту. Із припущення, що до частково розслабленого міокарда можна застосувати закон Гука, цей опір тим більший, чим більша форсована елонгація. Дана взаємодія врешті призводить до повторної призупинки скорочення слабкого середнього сегменту і еластичного невеликого відкату форсовано елонгованого базального сегменту. Подальше розслаблення базального сегменту знову дає можливість середньому сегменту скоротитись, під час якого він і досягає максимального систолічного значення  $-0,03 \text{ c}^{-1}$ . Подальша взаємодія сегментів відбувається таким же самим чином, однак базальний сегмент в цей момент розслаблений значно сильніше. Середній сегмент, нарешті, остаточно скорочується, однак вже за межами систоли, після ЗАК (рис. 6.6-Б, 6).

Також треба звернути увагу на ще один факт:  $\varepsilon'_1$  апікального переднього сегменту  $-0,05 \text{ с}^{-1}$ , а  $\varepsilon'_1$  середнього нижнього  $-0,03 \text{ с}^{-1}$ . Формально виходить, що показник ШД апікального переднього сегменту вищий за ШД середнього нижнього, що суперечить логіці. Отже, треба звертати увагу не тільки на абсолютне значення, а і на механізм, яким чином виникла максимальна систолічна ШД.

Схожа взаємодія виникла і між передніми базальним та середнім сегментами, однак з тою різницею, що первинне скорочення медіального сегменту було остаточним. Проте, вірогідно, медіальний передній сегмент все ж зазнав ПСС, що наклалося на елонгацію в період раннього діастолічного наповнення, внаслідок чого зареєструвався низький і пологий пік  $\varepsilon'_e$  (рис. 6.6-Б, 7).

Розглянемо ще один випадок, при якому максимальна елонгація дискінетичного сегменту відбувається в той же час, коли здорові сегменти набувають піковосистолічних значень. При цьому, після періоду швидкого вигнання на графіку Д крива поволі повертається до ізолінії, а на графіку ШД ПСС не відбувається. Така ситуація можлива у випадку, коли сегмент повертає свою форму повільно, із мінімальним прискоренням, а отже, без еластичної віддачі. Таким чином, при даному симптомі можна зробити висновок, що сегмент втратив значну частину еластичних волокон. Знахідка в такому випадку буде класифікована як ПСС-2б. Також, подібна ситуація можлива тоді, коли еластичній віддачі заважають тромботичні маси, що щільно виповнюють порожнину ЛШ в області даного сегменту. Ще треба додати, що елонгація дискінетичного сегменту, який втратив частину еластичних волокон, на графіку Д може набути максимуму раніше ЗАК і проміжок від максимуму до ЗАК складатиме ізолінія, оскільки, досягши певної межі елонгації, подальше розтягнення сегменту з вказаних причин буде неможливим.

ПСС-2 зустрічалася у 23% хворих у ДОП; зважаючи на особливості даного симптому, його потрібно було диференціювати із іншими типами аномального скорочення. В нашій когорті хворих поява моделі у післяопераційний період не спостерігалася; позитивна динаміка розрішення ПСС-2 розглядалася у п. 2 «Зменшення ступеню дискінезу».

8. *Протосистолічна затримка скорочення* – це затримка скорочення (ЗС) певного сегменту у самому початку систоли. При цьому, внаслідок взаємодії із сегментами, що почали скорочення вчасно, відбувається невелика елонгація. Вона тим більша, чим триваліша затримка. Після елонгації сегмент починає скорочуватися, зазнаючи упереджене в порівнянні із власним станом локальне навантаження і досягає максимуму скорочення в проміжок часу, близький до моменту ЗАК. Отже, в залежності від точного часу реєстрації максимального скорочення, пікова Д може припасти на час після ЗАК. Проте, окремої піковосистолічної Д із формуванням за нею плато або пологого скату, а ще далі другого, постсистолічного піку не відбувається. Це, за умови нормального значення показників Д, можна трактувати як відсутність в даному процесі ішемічного компонента. Тобто, міокард достатньо сильний, щоб протидіяти упереджуючому навантаженню на протязі усього періоду напруження. Зниження ж значення Д, так само як і наявність ознак ПСС-1 після затримки скорочення, може оцінюватися як ішемічне ураження сегменту. На графіку ШД визначається коротка протосистолічна елонгація і подальше нормальне скорочення, пік якого завжди формується до ЗАК.

Протосистолічна ЗС визначалася у 16% осіб групи порівняння (що підтверджує наше припущення щодо неішемічного генезу явища) і у 20% пацієнтів основної групи. На рис. 6.7 наданий графік повздовжньої Д практично здорової особи із ЗС заднього базального сегменту. Важливою особливістю є те, що, по-перше, протосистолічна елонгація незначна. На даному графіку показана одна з найбільш виражених елонгацій із групи порівняння. По-друге, це наявність ЗС лише в одному сегменті стінки. Пікове значення Д набуто майже одночасно із ЗАК.



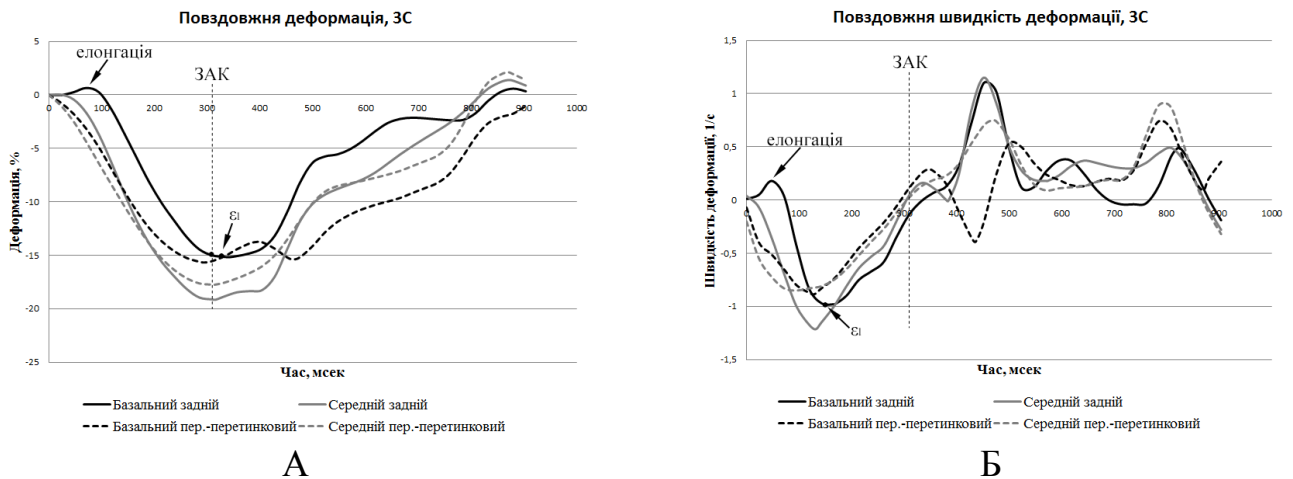


Рис. 6.7. Графік повздовжньої Д (А) та ШД (Б) практично здорової особи. Протосистолічна затримка скорочення заднього базального сегменту (хвора Г-о В. І., № історії 6377/2013).

На графіку ШД зміни такі ж самі: невеликий позитивний протосистолічний пік, лише один залучений у процес сегмент, пік скорочення припадає на час до ЗАК. Окремі систолічний та постсистолічний піки відсутні, показники Д в межах норми. Клінічного значення такої ЗС під час нашої роботи не виявлено. Вона класифікована як локальна ПЗС.

На рис. 6.8 наведено графік повздовжньої Д та ШД пацієнта основної групи. Загалом картина дуже схожа, однак має деякі відмінності: затримка скорочення більш виражена, що особливо помітно на графіку ШД, та залучення у процес двох сегментів задньої стінки. В таких випадках пікове значення Д набувається вже після ЗАК. У даного пацієнта на ЕКГ було виявлено блокаду лівої ніжки пучка Гіса. Є дані літератури [183], де пов'язується блокада із аномальним скороченням, яке за їх даними визначалася у 75% хворих. Автори трактують дане порушення як ПСС, не надаючи його визначення, що ще раз підтверджує необхідність чіткої класифікації. Так, насправді ПСС визначається, однак лише на графіку Д, а на графіку ШД воно проявляється лише затримкою перетину ізолінії. Та найголовніше – це зовсім інший в порівнянні із ПСС-1 та ПСС-2 механізм патогенезу затримки скорочення. Ще одним критерієм на користь порушення провідності служить двогорбий систолічний пік базального передньо-перетинкового сегменту, що може бути відображенням

тріпотіння перетинки, характерної для даного патологічного стану [184]. В даному випадку знахідка має бути класифікована як ПЗС латеральної стінки.

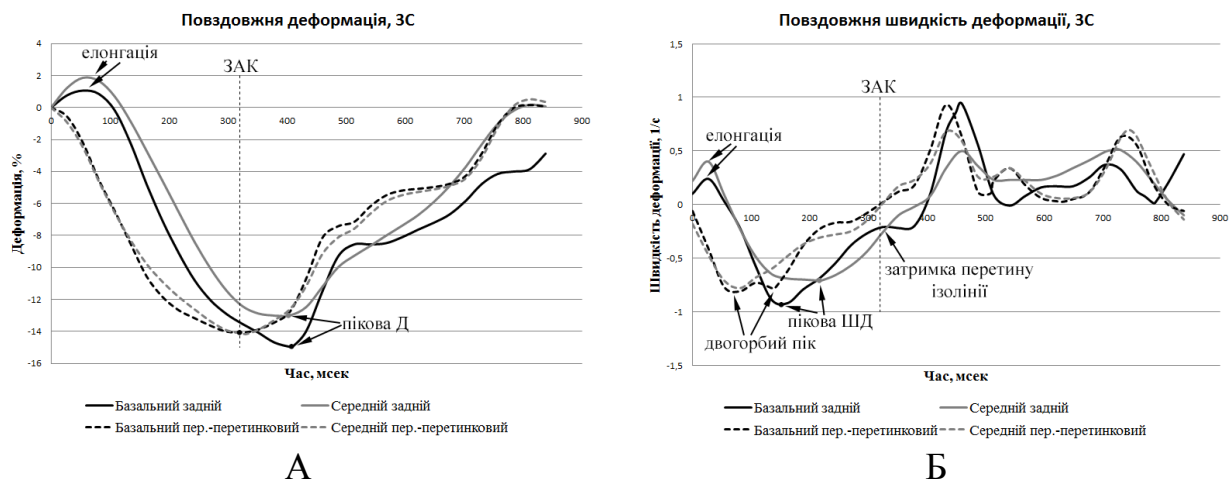


Рис. 6.8. Графік повздовжньої Д (А) та ШД (Б) пацієнта основної групи. Протосистолічна затримка скорочення заднього базального та середнього сегменту (хворий В-к В. О., історія хвороби № 5541/2014).

У нашому дослідженні лише 5 із 8 хворих із блокадою лівої ніжки пучка Гіса, зафіксованою на ЕКГ, мали дану ЗС. Також ЗС знайдена нами у хворих, в яких за результатами ЕКГ блокада була відсутня. Загалом взаємозв'язок виявився недостовірним. Тим не менш, зважаючи на логічну обґрунтованість даної знахідки як безпосереднього прояву блокади та наявність у літературі даних, що підтверджують відповідний зв'язок, дане дослідження має бути виконане на іншій вибірці, що більше підійде до поставленої мети.

У 18% хворих, що мали протосистолічну ЗС за даними доопераційного обстеження, зафіксоване зникнення даної затримки у РПП. Однак, достовірного зв'язку із клінічним станом пацієнтів не виявлено, що, на нашу думку, підтверджує не ішемічний характер даного паттерну.

9. *Інтрасистолічна затримка скорочення (ІЗС)* – це ЗС у періоді швидкого вигнання сегменту, що почав скорочення одночасно із іншими. Із цього слідує, що затримка не пов'язана із порушенням провідності. А отже, вона являється характеристикою механічної Д сегменту, який долає навантаження у взаємодії із іншою частиною міокарда. В доступній літературі цей феномен не описаний, для визначення точного патогенезу явища потрібні додаткові дослідження. Симптом не формує ПСС, він повністю завершується до ЗАК. ІЗС зустрічалася у 26% осіб групи

порівняння та у 28% хворих основної групи. На рис. 6.9 надано графік повздовжньої Д та ШД практично здорової особи, у якої зареєстрована відповідна затримка.

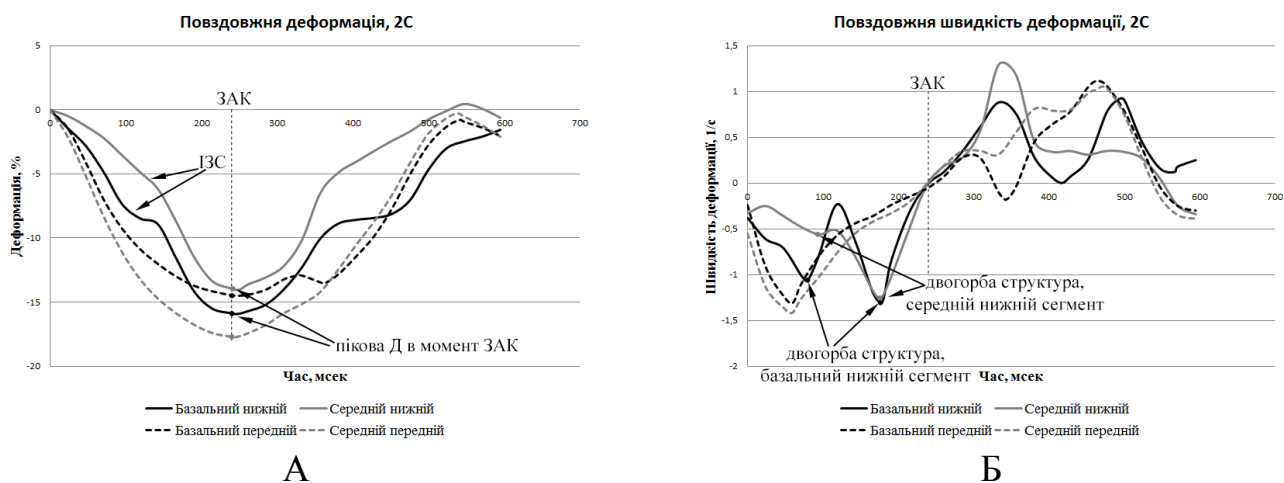


Рис. 6.9. Графік повздовжньої Д (А) та ШД (Б) особи із групи порівняння. ІЗС нижнього базального сегменту (хвора О-х Л. А., іст. хвороби № 6949/2013).

На графіку Д, наприкінці періоду швидкого вигнання, визначається затримка розвитку Д базального і, в меншому ступені, медіального нижнього сегменту. На графіку ШД ЗС проявляється утворенням двогорбої структури, що повністю розташована в систолі, до ЗАК (240 мс). Другий пік визначається на 180 мс від R.

На рис. 6.10 показні графіки повздовжніх Д та ШД пацієнта основної групи. ЗС визначається у задньому базальному сегменті майже в самому початку скорочення, на 33 мс. Вся модель вкладається у період вигнання і абсолютне значення Д та ШД знаходиться у межах норми. Отже, дана знахідка не пов'язана із ішемією міокарда. Її клінічне значення не встановлено.

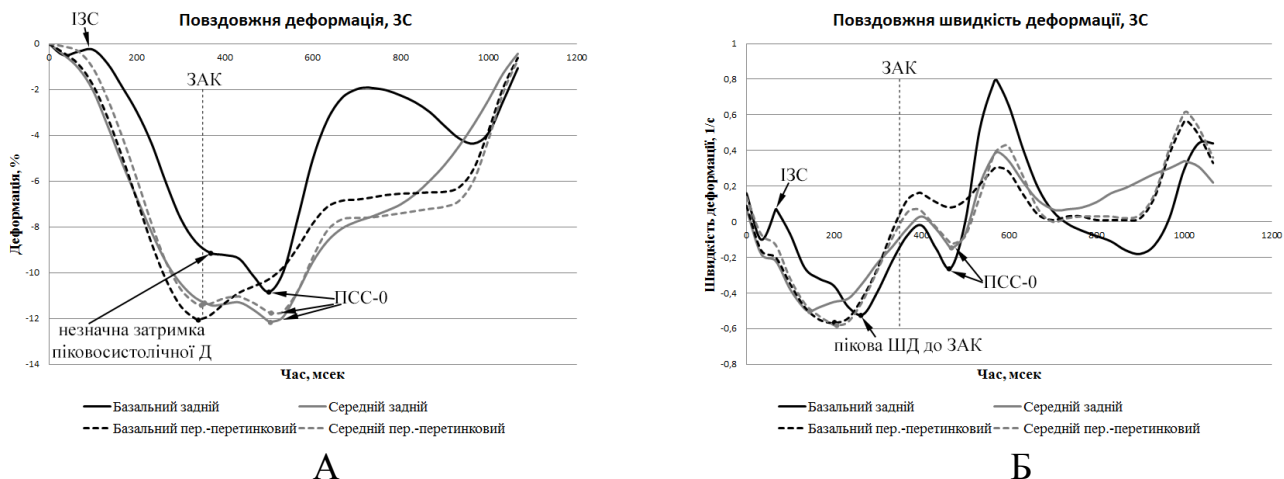


Рис. 6.10. Повздовжня Д (А) та ШД (Б), проекція ЗС, хворий із основної групи.

Інтрасистолічна затримка скорочення заднього базального сегменту (хворий Б-о О. П., історія хвороби № 2260/2013).

Усі вказані аномалії скорочення можуть зустрічатися як окремо, так і в комбінації одна з одною. Наприклад, на рис. 6.10 задній базальний сегмент має як ІЗС, так і ПСС-0. На рис. 6.11 показані графіки повздовжньої Д та ШД практично здорової особи, в якій на базальному нижньому сегменті фіксується як ПЗС, так і ІЗС. Незважаючи на це, показники Д та ШД знаходяться у межах норми, піковосистолічна Д майже співпадає із часом ЗАК, отже ПСС не реєструється і дана знахідка не може трактуватися як порушення скоротливості. Патологічне ПСС часто комбінується із протосистолічною затримкою скорочення. Зведена таблиця з характеристиками усіх аномалій скорочення надана у таблиці 6.12.

10. *Загальне зниження деформації* – це зниження показників Д у післяопераційному періоді вздовж усієї ураженої стінки. Симптом визначався у 18% хворих в РПП та у 33% в ППП. Це єдина модель, що у всіх випадках асоціювалася із погіршенням клінічного стану хворого. При аналізі за непараметричним G-критерієм знаків атипівні зміщення були відсутні,  $p < 0,01$ .

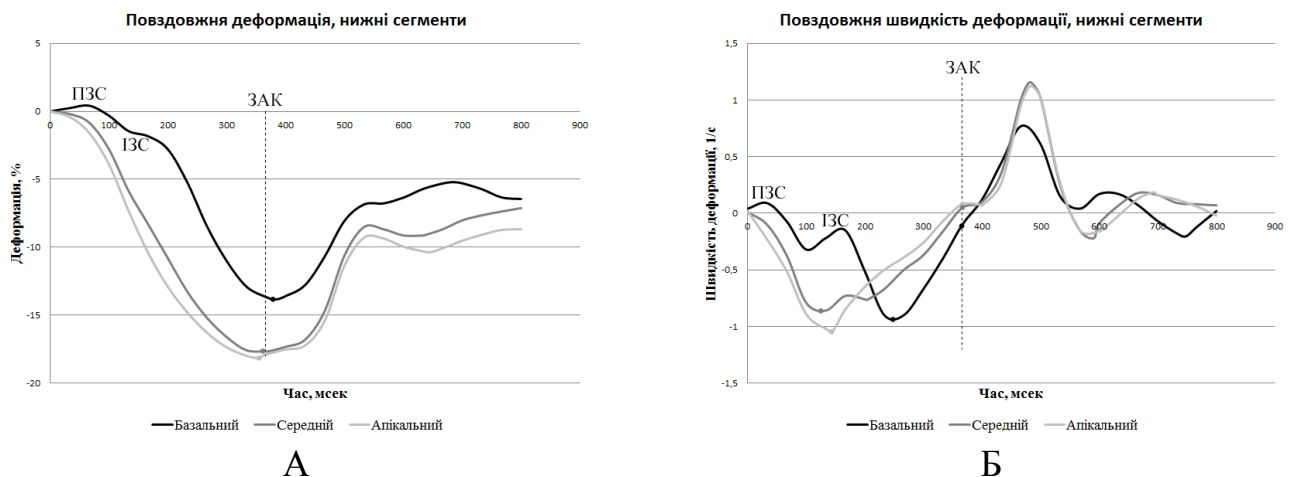


Рис. 6.11. Графік повздовжньої Д (А) та ШД (Б) особи із групи порівняння. Комбінація ПЗС та ІЗС базального нижнього сегменту (хвора П-а Н. Й.).

На рис. 6.12 наведені графіки повздовжньої Д та ШД хворого основної групи. На 6.12-А показана Д у ДОП, проекція 4С, час ЗАК 320 мс. Д базального та середнього сегменту бічної стінки у межах норми, а відповідних сегментів

перетинки Д знижена. При цьому базальний перетинковий сегмент скоротився вчасно, тоді як в середньому сегменті формується подвійне дно, близьке до плато.

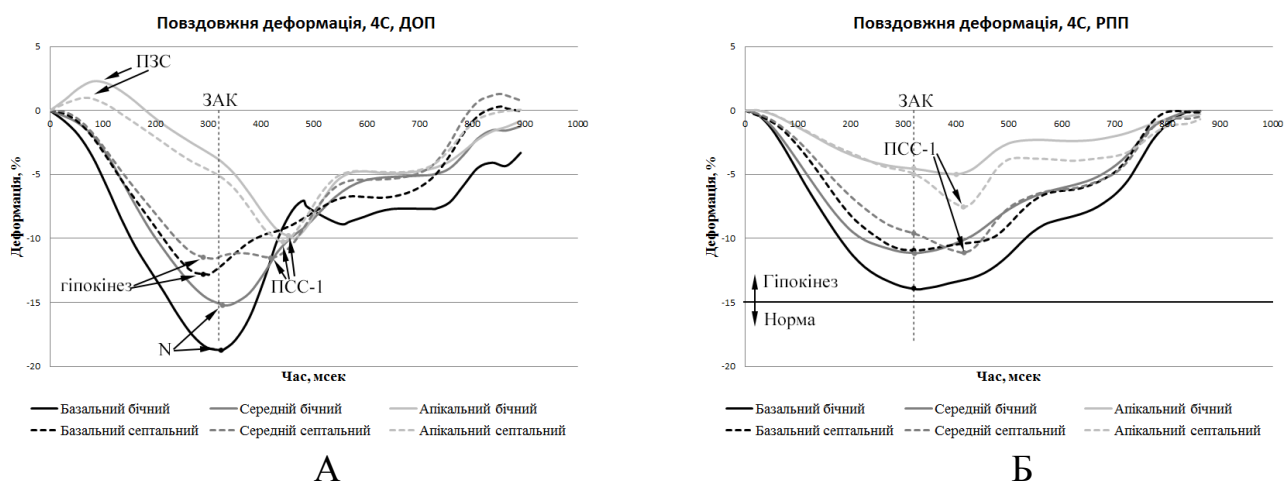


Рис. 6.12. Графіки повздожньої Д у проекції 4С. А – ДОП, Б – РПП (хворий Г-в О. М., історія хвороби № 1811/2014).

Зведена таблиця ознак виділених аномалій скорочення

	Ознака патології	Період швидкого вигнання		Період повільного вигнання		Діастола	
		Д	ШД	Д	ШД	Д	ШД
ПСС-0	Ні	Без особливостей		Без особливостей		Додаткове скорочення, прямо із піку графіка	Зупинка на ізолінії та формування невеликого негативного піку
ПСС-1	Так	Значне сповільнення скорочення, можлива ПЗС	Зупинка скорочення, початок відкату. Можлива ПЗС.	Вхід у плато або дуже пологий спуск чи підйом, продовження скорочення ближче до кінця систоли	Відкат в район ізолінії, а наприкінці систоли початок руху вниз	Формування протосистолічного піку із значним запізненням	Негативний пік в районі ранньодіастолічного наповнення або сумація постсистолічного піку із $\epsilon'_e$
ПСС-2а	Так	Швидка елонгація сегменту	Формування позитивного піку в момент найбільшого прискорення здорових сегментів	Поступове сповільнення, формування позитивного максимуму близько моменту ЗАК	Пологий спуск до ізолінії і її перетин в момент ЗАК	Поступове повернення форми – рух до ізолінії	Еластична віддача: негативний пік в районі ранньодіастолічного наповнення або сумація постсистолічного піку із $\epsilon'_e$ .

Таблиця 6.12 (продовження)

	Ознака патології	Період швидкого вигнання		Період повільного вигнання		Діастола	
		Д	ЩД	Д	ЩД	Д	ЩД
ПСС2-б	Так	Швидка елонгація сегменту	Формування позитивного піку в момент найбільшого прискорення здорових сегментів	Різде сповільнення з формуванням плато вище ізолінії, формування максимуму раніше моменту ЗАК	спуск до ізолінії значно раніше ЗАК, плато на вісі абсцис	Поступове повернення форми – рух до ізолінії	пік $\epsilon'$ , еластична віддача відсутня
ПЗС локальна	Ні	Короткий рух вище ізолінії, після якого розпочинається скорочення	Формування позитивного піку, розворот і рух вниз	Досягнення максимуму в районі ЗАК або із мінімальною затримкою	Формування піку із затримкою, після чого рух до ізолінії, її перетин із затримкою	Без особливостей	
ПЗС стінки	Так?	Теж саме, однак стосується усіх сегментів стінки: бічної, задньої або нижньої		Рух із затримкою, максимум на момент ЗАК зазвичай не досягається	Теж саме, однак стосується усіх сегментів стінки: бічної, задньої або нижньої	Формування максимуму після ЗАК	Перетин ізолінії, формування піку $\epsilon'$
ІЗС	Ні	Вчасний початок скорочення із подальшою призупинкою		Досягнення максимуму майже одночасно із здоровими сегментами	Формування другого піку до ЗАК	Без особливостей	

Перший пік відповідає кінцю систоли, до ЗАК (-11,51%); другий пік – це ПСС, після ЗАК (-11,46%). Фактично дану знахідку можна трактувати як ПСС-1, що виник внаслідок взаємодії із сильнішим, однак також гіпокінетичним базальним перетинковим сегментом. Щодо апікальних сегментів, то в обох визначається ПСС-1 із супутньою ПЗС. На рис. 6.12-Б показана повздовжня деформація у тій самій проекції у РПП. Час ЗАК так само дорівнює 320 мс. Тепер усі сегменти гіпокінетичні. На відміну від ДОП, ПСС-1 середнього перетинкового сегменту тепер візуалізується краще. Зникла ПЗС апікальних сегментів, однак максимальна систолічна Д залишилася на тому ж рівні і глибина постсistolічного піку внаслідок ослаблення сусідніх сегментів стала меншою. Таким чином, показники Д усіх шести сегментів даної проекції в динаміці погіршилися.

Найбільш чітко усі моделі визначалися на графіках повздовжньої Д та ШД. На графіках трансмуральних та циркулярних показників Д визначалися ті ж самі процеси, однак менш чітко. У частині хворих симптоми на повздовжніх та циркулярних графіках відрізнялися, що можна трактувати як різний ступінь ушкодження циркулярних та повздовжніх м'язових волокон. Враховуючи припущення, зроблені у розділі 4.5 стосовно первинного ураження повздовжньої функції, при трактовці стану окремих сегментів перевага надається графікам саме повздовжніх показників Д.

Продовження динаміки, виявленої у РПП, спостерігалася і в ППП у 87% хворих; у 7,5% визначалася негативна динаміка у ППП після позитивної в РПП і, так само у 7,5% хворих, не дивлячись на негативні зміни в РПП, в ППП зафіксована позитивна динаміка. Таким чином, за G-критерієм знаків у ППП продовжиться та сама динаміка, яка визначалася у РПП із достовірністю  $p < 0,05$ .

Враховуючи усі надані вище симптоми нами було розроблено новий підхід до оцінки регіонарної Д – концепцію читання графіків (КЧГ). Якщо загальноприйнятий підхід складається в фіксації значень показників Д в обмеженій кількості критичних точок, то КЧГ включає в себе оцінку поведінки Д та ШД кожного сегменту при систолічному скороченні під глобальним навантаженням та у взаємодії із оточуючими сегментами, яке і проявляється формуванням описаних вище моделей.



В результаті такої взаємодії вибудовуються симптомокомплекси, характерні для покращення чи погіршення стану хворого. Як було зазначено вище, із даної концепції випливає можливе зниження показників Д окремих сегментів при загальній позитивній оцінці динаміки. Вказані процеси, так само як і коливання значень показників Д неуразених сегментів при зміні глобального навантаження, можуть призвести до відсутності, а в окремих випадках і в певних межах до протилежності зміни глобальних показників, в тому числі і ФВ.

Розглянемо клінічний приклад.

Хворий С-й А. П., № історії 5517/2014, 1954 р. н., чоловічої статі, зріст 184 см, вага 93 кг. Поступив 22.09.2014 р. у відділення трансплантації серця ІХТ із скаргами на пекучі болі в грудній клітці при фізичному навантаженні, підвищену втомлюваність. Встановлено діагноз: атеросклеротичний аорто-кардіосклероз. Стенозуючий коронаросклероз. ГХ II стадії, 1 ступеню. СН-ІА із збереженою систолічною функцією ЛШ.

Результат ЕКГ від 22.09.2014: синусовий ритм із ЧСС 55 уд/хв., PQ 0,15". Вертикальне розташування електричної вісі серця. Графіка – варіант вікової норми.

Результат РКГ від 11.09.2014 р. (рис. 6.13): оклюзія ДГ ЛКА, стеноз ПМША 75%, стеноз ПКА 80%.

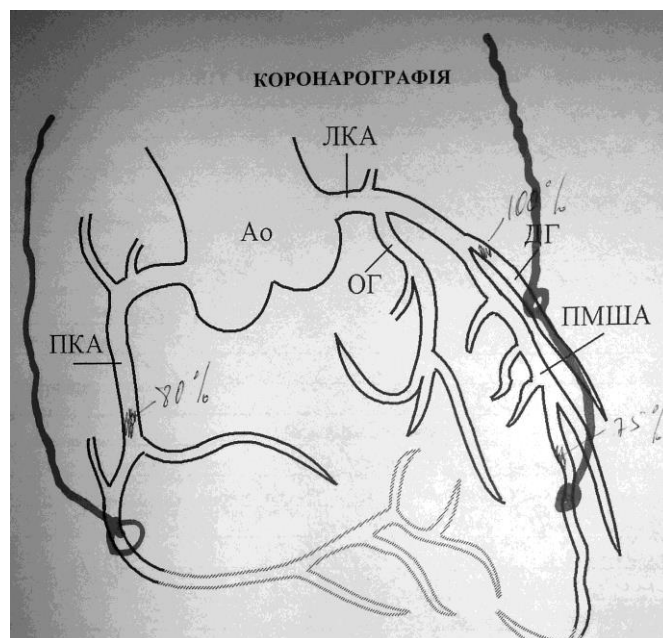


Рис. 6.13. Результат РКГ хворого С-й А. П., № історії 5517/2014. Жирними лініями схематично зображені три маммарно-коронарні шунти.

24.09.2014 – хірургічна реваскуляризація міокарда МКШ-3: ДГ та ПМША з лівою внутрішньою грудною артерією, ПКА – з правою внутрішньою грудною

артерією (рис. 6.13). РПП пройшов без ускладнень, в задовільному стані пацієнт був виписаний. В пізньому ППП хворий відзначав суттєве покращення суб'єктивного стану, зникнення симптомів стенокардії при звичайному фізичному навантаженні.

ЕхоКГ з КД виконано тричі, у ДОП 22.09.2014 р., у РПП 02.10.2014 р. та у ППП 03.11.2014 р. Результати ЕхоКГ та КД надано у таблицях 6.13-6.15.

Як видно із таблиць, ФВ, ЕМК, КДО та Е/А виявилися непоказовими. Оцінка скоротливості за шкалою ІРС також не дозволила оцінити функцію ЛШ, оскільки у всіх обстеженнях всі сегменти були оцінені як нормокінетичні. При оцінці результатів ТДК виявилось, що  $s'$  показав позитивну тенденцію, а  $E/e'$  у РПП навпаки, виявила негативну тенденцію, що однак у ППП змінилась на різко позитивну. При аналізі результатів глобальних показників Д видно, що не всі вони поводитися однозначно. Так, зміщення, піковосистолічна швидкість та співвідношення ранньодіастолічних швидкостей до пізньодіастолічних, усі види Д, трансмуральна та циркулярна ШД та  $E/\epsilon'_{TE}$  виявилися або неінформативними, або свідчили про погіршення стану, або ж погіршувалися у РПП та покращувалися у ППП. Так само співвідношення Д та ШД  $\epsilon_L/\epsilon_C$ ,  $\epsilon'_L/\epsilon'_C$ ,  $\epsilon_C/\epsilon_T$  та  $\epsilon'_C/\epsilon'_T$  показали погіршення у РПП та покращення у ППП. В той же час  $E/v_{LE}$ ,  $\epsilon'_L$  та  $E/\epsilon'_{LE1}$  показали чітку позитивну тенденцію.

Отже, показники досить суперечливі і не дозволяють впевнено стверджувати про характер зміни скоротливої функції міокарда ЛШ, особливо у РПП, яка, зважаючи на відсутність ускладнень та подальшу позитивну динаміку стану хворого у ППП, мала в деякій мірі покращитися. Далі, для демонстрації КЧГ, розглянемо графіки регіонарної повздовжньої Д та ШД цього хворого (рис. 6.14 – 6.16).

- *Базальний бічний сегмент:* у РПП значення Д знизилася в порівнянні із ДОП, однак Д двох інших сегментів бічної стінки підвищилася. Цю ситуацію слід розглядати як зменшення скорочення сусіднього сегменту, де в якості сусіднього виступає даний сегмент. Модель була би справедлива навіть у випадку, якщо ШД у РПП знизилася, однак ШД зросла навіть за наявності комбінації ІЗС та ПЗС даного сегменту. У ППП Д підвищилася, а ШД залишилася на рівні РПП. Згідно нашої концепції, вказані зміни однозначно трактуються як позитивні – і у РПП, і у ППП.
- *Середній бічний сегмент:* прогресивне збільшення показників Д. У РПП на графіку Д формується фігура, близька до другого, постсистолічного піку, що більш чітко простежується в середньому сегменті задньої стінки ЛШ. Зважаючи на час, який пройшов від реваскуляризації міокарда можна припустити, що дана формація утворена активованим міокардом, який знаходився у стані гібернації. В ППП ПСС-1 зникає, Д суттєво підвищується. Зміни в даному сегменті в РПП та в ППП ми трактували як позитивні.

Таблиця 6.13

**Стандартні ехографічні показники скоротливої функції ЛШ,  $s'$ ,  $E/e'$ , повздожнє зміщення, повздожня швидкість,  $v_{LE}/v_{LA}$ , та  $E/v_{LE}$  хворого С-й А. П., № історії 5517/2014**

Період	ЭМК, мм	КДО, мл	ФВ, %	Е/А	ІРС	$S_{L1}$ , мм	$S_{L2}$ , мм	$s'$ , см/с	$E/e'$	$v_{L1}$ , см/с	$v_{L2}$ , см/с	$E/v_{LE1}$	$E/v_{LE2}$	$v_{LE1}/v_{LA1}$	$v_{LE2}/v_{LA2}$
ДОП	11,2	70	63	1,2	0	9,5	9,5	8,8	6,7	4,9	4,8	-22,5	-22,8	0,6	0,6
РПП	12,0	72	68	1,2	0	6,1	6,1	9,1	7,6	3,8	3,4	-16,1	-17,9	1,0	0,9
ППП	11,3	61	66	1,1	0	6,2	6,1	9,6	3,9	3,6	3,5	-14,8	-16,7	0,9	0,8
Норма	$\geq 11,0$	65-193	55-75	1-2	0	$\geq 7,0$	$\geq 6,9$	$\geq 9$	$\geq 8$	$\geq 4,2$	$\geq 3,9$	$\geq -20$	$\geq -22$	1-2,5	1-2,5

Таблиця 6.14

**Глобальна Д та ШД хворого С-й А. П., № історії 5517/2014**

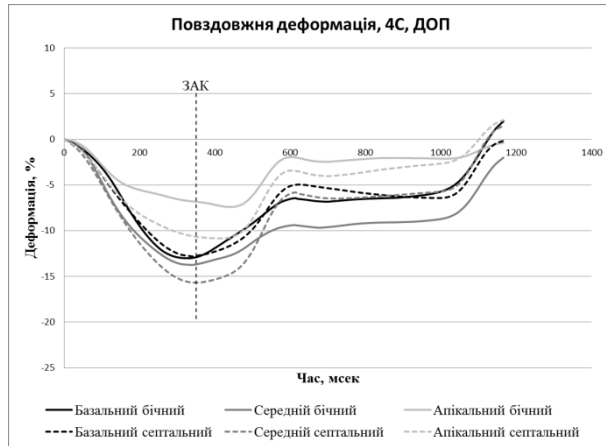
Період	$\epsilon_{L1}$ , %	$\epsilon_{T1}$ , %	$\epsilon_{C1}$ , %	$\epsilon_{L2}$ , %	$\epsilon_{T2}$ , %	$\epsilon_{C2}$ , %	$\epsilon'_{L1}$ , $c^{-1}$	$\epsilon'_{T1}$ , $c^{-1}$	$\epsilon'_{C1}$ , $c^{-1}$	$\epsilon'_{L2}$ , $c^{-1}$	$\epsilon'_{T2}$ , $c^{-1}$	$\epsilon'_{C2}$ , $c^{-1}$
ДОП	-14,1	36,1	-18,4	-13,9	35,8	-18,1	-0,72	1,75	-0,83	-0,69	1,59	-0,78
РПП	-13,3	38,2	-19,0	-12,8	35,4	-18,6	-0,84	2,17	-1,10	-0,76	1,78	-1,08
ППП	-16,0	43,7	-15,6	-15,5	40,1	-13,3	-0,89	2,07	-0,93	-0,84	1,72	-0,61
Норма	$\leq -15$	$\geq 40$	$\leq -17$	$\leq -15$	$\geq 40$	$\leq -15$	$\leq -0,75$	$\geq 2,2$	$\leq -0,9$	$\leq -0,7$	$\geq 2,1$	$\leq -0,85$

Таблиця 6.15

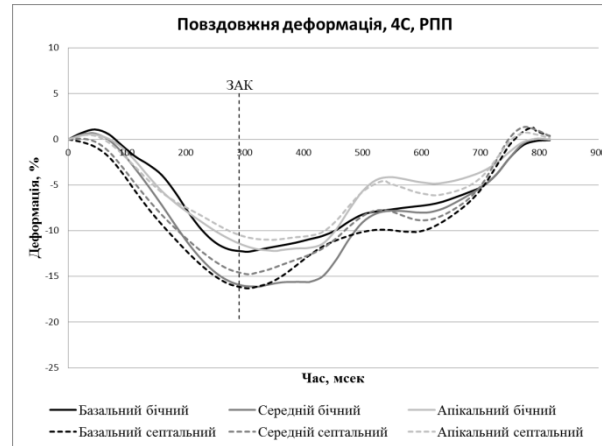
**Співвідношення трьох видів Д та ШД і співвідношення  $E/\epsilon'_E$  хворого С-й А. П., № історії 5517/2014**

Період	$E/\epsilon'_{LE1}$	$E/\epsilon'_{TE1}$	$E/\epsilon'_{LE2}$	$E/\epsilon'_{TE2}$	$\epsilon_{L1}/\epsilon_{C1}$	$\epsilon_{C1}/\epsilon_{T1}$	$\epsilon_{L2}/\epsilon_{C2}$	$\epsilon_{C2}/\epsilon_{T2}$	$\epsilon'_{L1}/\epsilon'_{C1}$	$\epsilon'_{C1}/\epsilon'_{T1}$	$\epsilon'_{L2}/\epsilon'_{C2}$	$\epsilon'_{C2}/\epsilon'_{T2}$
ДОП	144,7	-41,8	184,6	-47,3	0,77	-0,51	0,77	-0,50	0,87	-0,47	0,89	-0,49
РПП	105,4	-28,2	117,6	-34,3	0,70	-0,50	0,69	-0,52	0,76	-0,51	0,70	-0,61
ППП	69,3	-31,8	79,6	-49,4	1,03	-0,36	1,17	-0,33	0,97	-0,45	1,37	-0,36
Норма	$\leq 90$	$\geq -35$	$\leq 105$	$\geq -45$	$\geq 0,79$	$\geq -0,39$	$\geq 0,8$	$\geq -0,4$	$\geq 0,8$	$\geq -0,41$	$\geq 0,79$	$\geq -0,39$

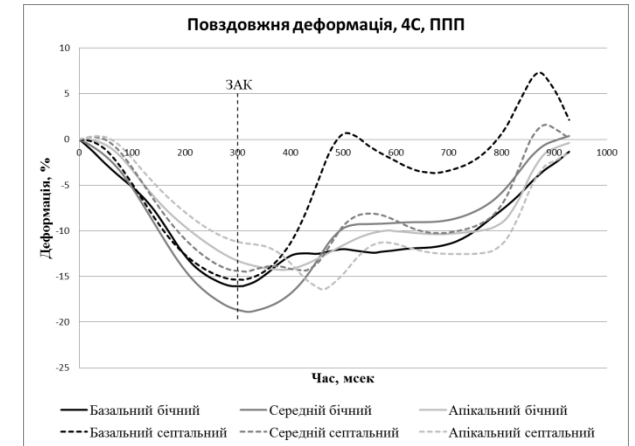
- *Апікальний бічний сегмент:* поступове зростання показників Д від ДОП до ППП, зміни трактували як позитивні.
- *Апікальний септальний сегмент:* в РПП Д та ШД зростають. В ППП фіксується ПСС-1 на тлі піковосistolічної Д, ще вищої за значення у РПП (-11,3% у ППП проти -10,6% у РПП). Зміни трактуються як позитивні.
- *Середній септальний сегмент:* у РПП визначається зниження Д на фоні підвищення Д двох інших сегментів даної стінки, що можна трактувати як модель зменшення скорочення сусіднього сегменту. В той же час ШД зростала і в РПП, і в ППП, що дозволяє позначити зміни функції як позитивні.
- *Базальний септальний сегмент:* у РПП і Д, і ШД набувають нормального значення, що зберігається і у ППП.
- *Базальний задній сегмент:* Д у РПП набула того ж значення, що і у ДОП, однак на фоні ПЗС. В той же час ШД суттєво збільшилася. У ППП Д зросла, ШД залишилася в межах норми.
- *Середній задній сегмент:* у РПП фіксується ПСС-1, ймовірно причину якого було наведено вище. У ППП ПСС зникає, Д підвищується. Щодо ШД, то в даному випадку вона ще у РПП значно збільшилася і залишилася в межах норми у ППП.
- *Середній передньо-перетинковий сегмент:* у ДОП має значення Д у межах норми, однак у РПП знижується до -11,38%. Отже, у ДОП сегмент був помилково оцінений як неуразений. Не дивлячись на зниження Д, ШД у РПП значно підвищилася. І Д, і ШД залежать від постнавантаження [21, 22, 23, 24, 25, 26, 125, 126], однак, оскільки пікова ШД настає значно раніше за пікову Д, то ШД має залежати менше. Отже, зниження Д на фоні підвищення ШД можливо за рахунок вищого постнавантаження у РПП. У ППП ШД продовжує зростати, Д набуває нормального значення і навіть фіксується ПСС-0. Таким чином, зміни на графіках показників Д у РПП та ППП можна трактувати як позитивні.
- *Базальний передньо-перетинковий сегмент:* Д у РПП незмінна, у ППП суттєво підвищується і набуває нормального значення. ШД підвищується послідовно, і у РПП, і у ППП. Зміни скоротливої активності сегменту і у РПП, і у ППП можна трактувати як позитивні.
- *Базальний нижній сегмент:* у РПП, на фоні ПЗС та посилення Д сусіднього, середнього нижнього сегменту, визначається незначне зниження Д та формування ПСС-1. У ППП ПЗС та ПСС-1 майже зникають, а Д набуває нормального значення. ШД на протязі всього післяопераційного періоду зростала. Зміни на графіках показників Д мають оцінюватися як позитивні.
- *Середній нижній сегмент:* в даному сегменті показники Д та ШД зростали найбільш інтенсивно, трактування змін як позитивних в межах нашої концепції не викликає сумнівів.



А



Б



В



Г



Д

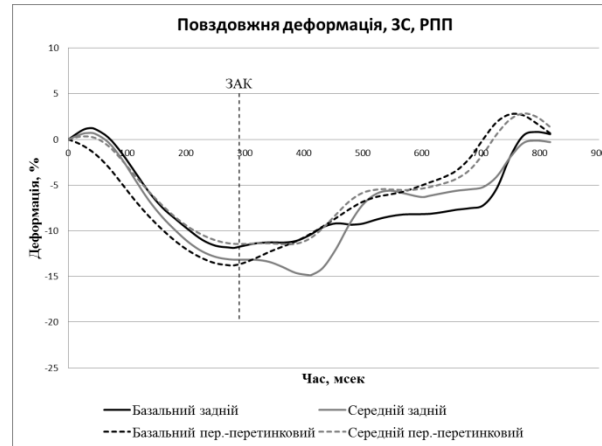


Е

Рис. 6.14. Графіки повздожньої регіонарної Д та ШД у проекції 4С, у ДОП, РПП та ППП (хворий С-й А. П., № історії 5517/2014).



А



Б



В



Г



Д



Е

Рис. 6.15. Графіки повздожньої регіонарної Д та ШД у проекції ЗС, у ДОП, РПП та ППП (хворий С-й А. П., № історії 5517/2014).

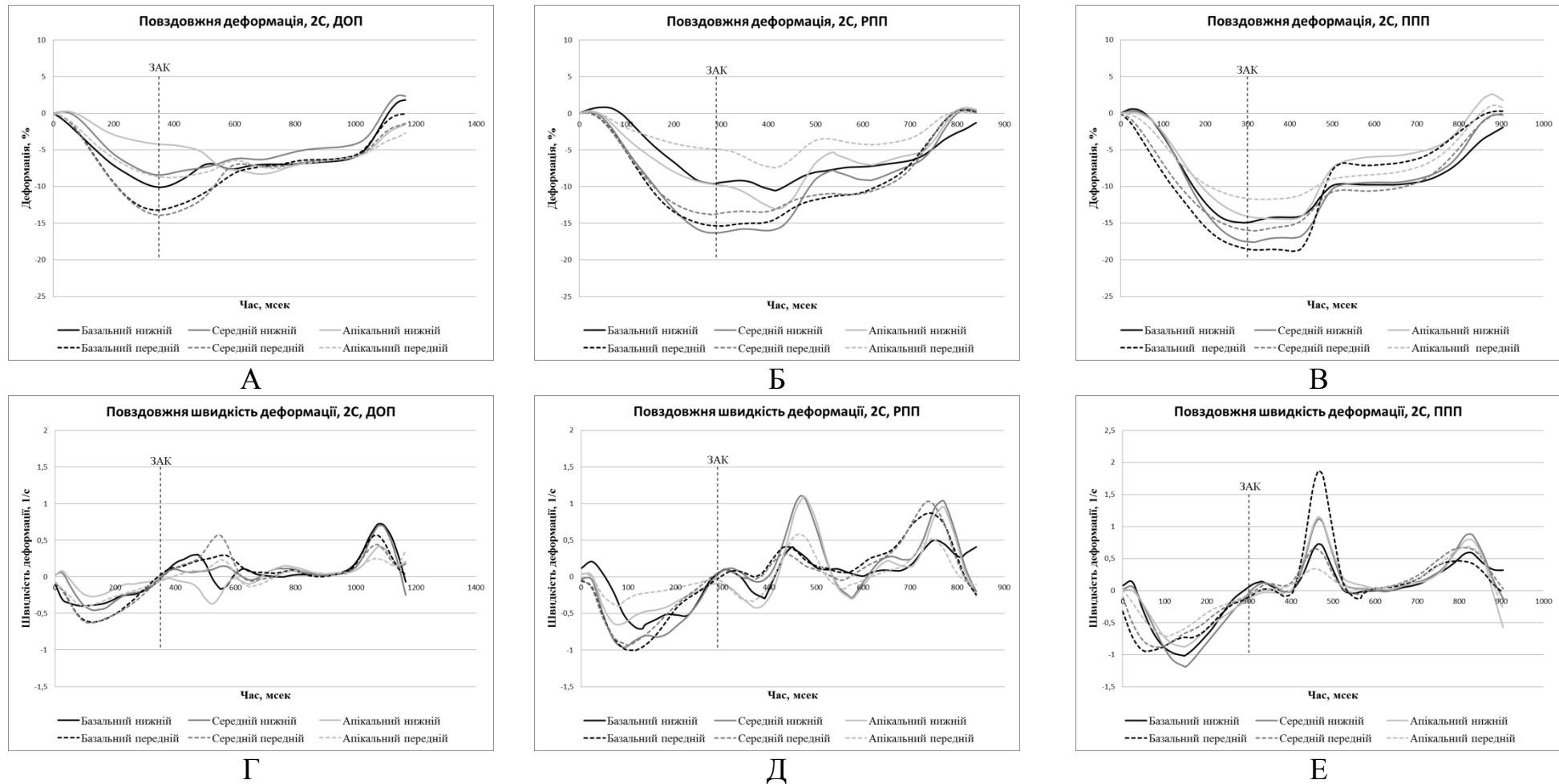


Рис. 6.16. Графіки повздожньої регіонарної Д та ШД у проекції 2С, у ДОП, РПП та ППП (хворий С-й А. П., № історії 5517/2014).

- *Апікальний нижній сегмент:* у ДОП визначається ПСС-1. У РПП і піковосистолічна, і постсистолічна Д збільшуються, а у ППП ПСС-1 майже зникає. ШД у РПП та ППП поступово збільшується. Зміни в обох післяопераційних періодах мають оцінюватися як позитивні.
- *Апікальний передній сегмент:* на тлі підвищення скоротливої активності середнього переднього сегменту (що визначається із графіку його ШД), а також апікального нижнього сегменту, у РПП апікальний сегмент демонструє зниження показників Д. Це явище трактувалося нами як ослаблення скорочення сусіднього сегменту. Також на графіках можна визначити чітко виражене ПСС-1. У ППП показники Д зростають, ПСС-1 зникає. Враховуючи, що у нашому дослідженні поява ПСС-1 достовірно свідчила про покращення стану хворого, вказані зміни нами трактувалися як позитивні і у РПП, і у ППП.
- *Середній передній сегмент:* Д у РПП залишається незмінною, однак ШД зростає. У ППП зростають і Д, і ШД.
- *Базальний передній сегмент:* показники Д зростають у РПП і залишаються в межах норми у ППП.

Таким чином, згідно нашого аналізу за КЧГ, у даного хворого відмічається чітке покращення стану міокарда як у РПП, так і, особливо, у ППП.

Оцінюючи зміни від ДОП до ППП в цілому в нашій когорті хворих, ми виявили наступне:

- По відносній зміні Д та ШД можна судити про зміну постнавантаження, оскільки ШД менш від нього залежна. Дане твердження продемонстровано у наведеному вище клінічному прикладі.
- Графіки у РПП виглядають як перехідні від ДОП до ППП. Вони відображають «часовий зріз» розпочатого, однак незавершеного процесу трансформації локальних взаємозв'язків між окремими сегментами після зміни умов кровопостачання. Вірогідно, цей процес обумовлюється поступовою активацією оглушеного міокарда, міокарда у гострій стадії гібернації і, пізніше, у підгострій та гострій стадіях гібернації [177]. Не існує способу по графікам у ДОП та по «часовому зрізу» визначити показники Д у ППП, однак тенденцію, як сказано вище, можна визначити із високою вірогідністю. Дані зміни особливо чітко видно при великовогнищевих ураженнях міокарда. Такі зміни можна описати як



зменшення синхронності регіонарних графіків показників  $D$  усіх сегментів. Теоретично такі зміни, на ряду із післяопераційною травмою, можуть зумовлювати підвищення важкості стану частини пацієнтів у РПП, яке ми спостерігали в клінічній практиці, незважаючи на добрий результат операції та подальше суттєве покращення. Це питання потребує окремого дослідження за межами даної роботи.

- Якщо брати до уваги лише піковосистолічні  $D$  та ШД, то далеко не в усіх випадках очевидно, що графіки у ППП свідчать про позитивні або негативні зміни у порівнянні з графіками у ДОП. Так, в наведеному вище прикладі позитивні зміни на графіках  $D$  також були не очевидні, особливо у РПП. Зміни на графіках ШД також часто було важко інтерпретувати виключно по піковим значенням. Отже, загальноприйнятий підхід фіксації критичних значень на графіках був неефективним. Саме це і зумовлювало необхідність використання КЧГ.

#### **6.4. Класифікація функціональних порушень сегментарної скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка з використанням методу картування деформації**

Згідно отриманих нами даних, діагностична точність регіонарної  $D \varepsilon_1$  при межовому значенні  $-15\%$  становить  $77\%$ , а  $\varepsilon'_1$  при значенні  $-0,75 \text{ c}^{-1}$  скала  $73\%$ . Показники хоч і високі, однак при використанні лише цих значень близько чверті сегментів можуть бути оцінені невірно. Крім того, зазначений вище підхід концепції читання графіків замість отримання значень показників  $D$  в критичних точках потребує подальшого узагальнення. Так, може існувати дуже багато варіантів змін графіків показників  $D$ , різних комбінацій ЗС, різного ступеню прояву ПСС та ін. Отже, враховуючі значно більшу насиченість графіків даними у порівнянні з суб'єктивною оцінкою, шкала ІРС не являється цілком прийнятною для поставленої мети. Позитивні зміни, що супроводжуються падінням показників  $D$  окремих сегментів, не відображаються належним чином у жодному глобальному показнику.

Виявлені проблеми спонукали нас на створення класифікації, що була би спроможна впоратися із наступними задачами:

- забезпечити високий рівень діагностичної точності, знизивши, головним чином, кількість хибнопозитивних результатів, за якими метод КД виявився слабший за візуальну оцінку;
- включити у себе всі варіанти поведінки графіків показників Д, забезпечивши простоту, швидкість та однозначність трактування;
- відображати ступінь порушення функції сегменту;
- відповідати на запитання «в якому ступеню можливе відновлення функції ураженого сегменту при відновленні його кровопостачання»;
- включити у себе всі переваги шкали ІРС, в тому числі можливість розрахунку глобального індексу та зрозумілість для фахівців суміжних спеціальностей;
- коректно відображати позитивні зміни скоротливої активності, що супроводжуються падінням показників Д окремих сегментів;
- тісно корелювати із зміною клінічного стану хворого.

Для оптимізації класифікації, недопущення формування складної та занадто громіздкої системи, нами були розглянуті лише показники повздовжньої деформації, оскільки, як можна впевнитися із наданих вище даних, вони мали найвищу діагностичну точність та більш чітко формували моделі.

В якості «кроку шкали»  $\varepsilon_1$ , що свідчив би про більший або менший ступінь ураження, було обрано розмір одного стандартного відхилення  $1\sigma$ , отриманого із середнього арифметичного регіонарних значень Д усіх 16 сегментів ЛШ в групі порівняння. Дані для розрахунку надані вище у таблиці 4.19,  $\sigma \approx \pm 2,5\%$ . Для  $\varepsilon_1$  крок шкали емпірично був обраний  $\pm 0,25 \text{ c}^{-1}$ , тобто, близько  $1,5\sigma$ , оскільки при кроці у  $1\sigma$  отримана шкала не відповідала поставленим задачам. Традиційне позначення сегментів як нормокінетичних, гіпокінетичних, акінетичних та дискінетичних було вирішено залишити без змін: деформація – це різновид руху, а отже суфікс «кінез» являється допустимим. Однак, на відміну від шкали ІРС, кожному типу кінезу відповідає декілька градацій, а саме три градації дискінезу та по дві для усіх інших.

В класифікацію прямо не включені ПЗС та ІЗС. Їх вплив на позицію сегменту у наведеній послідовності проявляється у зниженні Д та ШД, що виникають або не виникають при затримці. Запропонована нами класифікація має наступний вигляд:

### А. Нормокінез

0. **Нормальна функція міокарда даного сегменту не викликає сумнівів.** Один із показників Д вищий або дорівнює своєму межовому значенню, але у будь-якому разі він знижений не більше, ніж на 1 крок.  $\varepsilon_l \leq -15\%$  або  $\varepsilon'_l \leq -0,75 \text{ с}^{-1}$ , при цьому обов'язково  $\varepsilon_l \leq -12,5\%$  та  $\varepsilon'_l \leq -0,50 \text{ с}^{-1}$ :

$$\begin{cases} \varepsilon_l \leq -15.0 \text{ АБО } \varepsilon'_l \leq -0.75 \\ \varepsilon_l \leq -12.5 \text{ ТА } \varepsilon'_l \leq -0.50 \end{cases}$$

Можлива наявність ПСС-0.

1. **Нормальна функція найбільш вірогідна.** Допускається зниження  $\varepsilon_l$  до  $-12,5\%$ . При затримках скорочення без ПСС та відсутності додаткових даних щодо ураження сегменту, допускається падіння на 2 кроки:  $\varepsilon_l < -10,0\%$ . Виключенням є чіткі ознаки ПСС-1. В цьому випадку сегмент вважається гіпокінетичним. Падіння ШД більше, ніж на 1 крок неприпустиме:  $\varepsilon'_l \leq -0,50 \text{ с}^{-1}$ .

$$\begin{cases} \varepsilon_l < -10.0 \\ \varepsilon'_l \leq -0.50 \end{cases}$$

### В. Гіпокінез

2. **Незначне зниження скоротливої активності.** Зниження Д становить 2-3 кроки,  $-7,5\% \geq \varepsilon_l \geq -10,0\%$ , а ШД – 1-2 кроки:  $-0,50 < \varepsilon'_l \geq -0,25$ .

$$\begin{cases} -7.5 \geq \varepsilon_l \geq -10.0 \\ -0.25 \geq \varepsilon'_l > -0.50 \end{cases}$$

Можливе ПСС-1.

3. **Виразене зниження скоротливої активності.** Визначається падіння  $\varepsilon_l \geq -7,5\%$  та  $\varepsilon'_l \geq -0,25$ . При цьому систолічне скорочення зберігається.

$$\begin{cases} 0 > \varepsilon_l > -7.5 \\ 0 > \varepsilon'_l > -0.25 \end{cases}$$

Можливе ПСС-1.

### С. Акінез

4. **Відсутність ефективної систолічної деформації із ознаками постсistolічного скорочення.** ПСС-1 може в протоколі не фіксуватися внаслідок низької амплітуди. Має визначатися слабка скоротлива активність міокарда, принаймні після ЗАК.
5. **Відсутність ефективної систолічної деформації без ознак постсistolічного скорочення.** Показники  $D$  коливаються близько нуля. Будь-яка активна деформація, у тому числі і після ЗАК, не простежується.

#### **D. Дискінез**

6. **Дискінез із збереженням залишків функціонуючого міокарда.** Проявляється ранньосistolічним скороченням, яке обривається і змінюється елонгацією при зростанні навантаження і наявністю ознак ПСС-1 на графіку ШД. Для даного сегменту обов'язкова наявність ПСС-2а, тобто елонгація на протязі більшої частини систоли.
7. **Дискінез із збереженням еластичності стінки.** Відзначається наявністю еластичної віддачі після ЗАК, ПСС-2а.
8. **Дискінез із втратою еластичності стінки.** Проявляється у вигляді ПСС-2б.

Кожен сегмент отримує бал, що відповідає пункту до якого сегмент слід віднести згідно класифікації. Наведемо використання нашої класифікації. Для цього продовжимо розгляд наданого вище клінічного випадку (рис. 6.14 – 6.16). Сегменти будуть оцінені наступним чином:

- **Базальний бічний сегмент:** у ДОП  $\varepsilon_1 = -13,6\%$ ,  $\varepsilon'_1 = -0,66 \text{ c}^{-1}$ . Отже, функція сегменту оцінюється в 0 балів. У РПП  $\varepsilon_1 = -12,25\%$ , що відповідало би оцінці в 1 бал, а  $\varepsilon'_1 = -0,94 \text{ c}^{-1}$ , що відповідало би 0 балів. В такому випадку обираємо гірший показник, в результаті сегмент отримує 1 бал. У ППП і Д, і ШД відповідають оцінці в 0 балів.
- **Середній бічний сегмент:** в усіх трьох періодах  $\varepsilon'_1 \leq -0,75 \text{ c}^{-1}$ ,  $\varepsilon_1 \leq -12,5\%$ , отже оцінка функції сегменту 0 балів.
- **Апікальний бічний сегмент:** у ДОП  $\varepsilon_1 = -7\%$ ,  $\varepsilon'_1 = -0,7 \text{ c}^{-1}$ . В цьому випадку за Д сегмент мав би отримати 3 бали, а за ШД – один. При різниці більш ніж в один бал беремо середнє – 2 бали. У РПП  $\varepsilon_1 = -12,3\%$ ,  $\varepsilon'_1 = -0,74 \text{ c}^{-1}$ , згідно чого сегмент

оцінюється в 1 бал. у ППП  $\varepsilon_1 = -13,9\%$ ,  $\varepsilon'_1 = -0,72 \text{ c}^{-1}$ . Відповідно, функція сегменту оцінюється у 0 балів.

- *Апікальний септальний сегмент.* у ДОП  $\varepsilon_1 = -10,8\%$ ,  $\varepsilon'_1 = -0,55 \text{ c}^{-1}$ , що дозволяє оцінити сегмент в 1 бал. У РПП та ППП  $\varepsilon_1$  становила близько  $-11\%$ ,  $\varepsilon'_1 = -0,67 \text{ c}^{-1}$ , при цьому в РПП ПСС-1 не фіксувалося, отже, функція сегменту оцінюється в 1 бал. У ППП зафіксоване ПСС-1, сегмент отримує 2 бали.
- *Середній та базальний септальний сегмент:* завдяки високим значенням показників Д у всі три періоди функція сегментів оцінюється в 0 балів.
- *Базальний задній сегмент:* у ДОП, оскільки  $\varepsilon'_1 = -0,49 \text{ c}^{-1}$ , скоротливість сегменту оцінюється в 2 бали. У РПП, оскільки  $\varepsilon_1 = -11,8\%$ , сегмент отримує 1 бал. У ППП  $\varepsilon_1 = -14,6\%$ ,  $\varepsilon'_1 = -0,8 \text{ c}^{-1}$ . Оцінка – 0 балів.
- *Середній задній сегмент:* у ДОП  $\varepsilon_1 = -10,9\%$ ,  $\varepsilon'_1 = -0,57 \text{ c}^{-1}$ , отже, поставлено 1 бал. У РПП і РПП показники покращуються, що дозволяє оцінити скоротливість сегменту в 0 балів.
- *Середній передньо-перетинковий сегмент* у всіх періодах має достатньо високі показники, що дозволяє оцінити його у 0 балів. У РПП, враховуючи значення Д та ШД, постсистолічне скорочення вважається за нормокінетичним типом, що не змінює оцінку сегменту.
- *Базальний передньо-перетинковий сегмент:* у всіх періодах отримує 0 балів.
- *Базальний нижній сегмент:* у ДОП  $\varepsilon_1 = -10\%$ ,  $\varepsilon'_1 = -0,4 \text{ c}^{-1}$ , отже, оцінка 2 бали. У РПП Д і, особливо, ШД, підвищилися, однак реєструється ПСС-1. Отже, сегмент також оцінюється у 2 бали. У ППП Д і ШД підвищилися ще більше:  $\varepsilon_1 = -14,9\%$ ,  $\varepsilon'_1 = -1 \text{ c}^{-1}$ . Отже, оскільки показники у межах норми, нечіткі ознаки ПСС тепер не можна трактувати як ПСС-1. Сегмент отримує 0 балів.
- *Середній нижній сегмент:* у ДОП  $\varepsilon_1 = -8,4\%$ ,  $\varepsilon'_1 = -0,39 \text{ c}^{-1}$ , отже, оцінка 2 бали. У РПП реєструється ПСС-1 і сегмент оцінюється так само в 2 бали. У ППП  $\varepsilon_1 = -17,6\%$ ,  $\varepsilon'_1 = -1,18 \text{ c}^{-1}$  – оцінка 0 балів.
- *Апікальний нижній сегмент* у ДОП  $\varepsilon_1 = -4,2\%$ ,  $\varepsilon'_1 = -0,27 \text{ c}^{-1}$ , реєструється ПСС-1. Сегмент оцінюється у 3 бали. У РПП  $\varepsilon_1 = -9,8\%$ ,  $\varepsilon'_1 = -0,63 \text{ c}^{-1}$ , ПСС-1 чітко виражене. Скоротливість сегменту оцінюється у 2 бали. У ППП  $\varepsilon_1 = -14,2\%$ ,  $\varepsilon'_1 = -0,87 \text{ c}^{-1}$ , ознаки ПСС відсутні. Сегмент оцінюється у 0 балів.
- *Апікальний передній сегмент:* у ДОП  $\varepsilon_1 = -8,7\%$ ,  $\varepsilon'_1 = -0,4 \text{ c}^{-1}$ , реєструється ПСС-1. Функція сегменту оцінюється у 2 бали. В РПП  $\varepsilon_1 = -4,9\%$ ,  $\varepsilon'_1 = -0,4 \text{ c}^{-1}$ , також реєструється ПСС-1. За принципом обрання гіршого результату сегмент оцінюється у 3 бали. У ППП  $\varepsilon_1 = -11,7\%$ ,  $\varepsilon'_1 = -0,71 \text{ c}^{-1}$ , ПСС не реєструється. Це відповідає оцінці в 1 бал.
- *Середній і базальний передній сегмент:* показники Д обох сегментів достатньо високі, щоб оцінити їх функцію у 0 балів в усіх трьох періодах.

Отримані бали узагальнені в таблиці 6.16. Середнє арифметичне цих балів ми позначили як індекс скоротливої активності (ІСА). Він детально розглянутий в наступному розділі.

Таблиця 6.16

**Оцінка сегментарної скоротливості за запропонованою класифікацією.  
ІСА – індекс скоротливої активності (див. Розділ 6.5)**

Час обстежен ня	БОКОВА			ПЕРЕТИНКА			ЗАДНЯ		ПЕРЕД- ПЕР		НИЖНЯ			ПЕРЕДНЯ			ІСА
	БАЗ	СЕР	ВЕРХ	БАЗ	СЕР	ВЕРХ	БАЗ	СЕР	БАЗ	СЕР	БАЗ	СЕР	ВЕРХ	БАЗ	СЕР	ВЕРХ	
ДОП	0	0	2	0	0	1	2	1	0	0	2	2	3	0	0	2	0,94
РПП	1	0	1	0	0	1	1	0	0	0	2	2	2	0	0	3	0,81
ППП	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,19

За даною шкалою оцінені всі візуалізовані сегменти хворих обох груп. В основній групі середнє значення оцінок становило  $1,85 \pm 1,52$ , при цьому медіана дорівнювала 2, а мода – 3. В групі порівняння середнє значення було 0,22 а медіана та мода дорівнювали 0.

Як було вказано у розділі 1, із всіх ехографічних показників порівнювати регіонарні показники Д коректно лише із оцінками за шкалою ІРС. Теж саме стосується запропонованої шкали, оскільки вона виведена на основі значень регіонарних повздовжніх Д та ШД. Ми дослідили як змінювалася оцінка кожного дослідженого сегменту ЛШ у РПП в порівнянні із ДОП ( $\Delta\text{РПП} = \text{Оцінка у РПП} - \text{Оцінка у ДОП}$ ) та у ППП в порівнянні із ДОП ( $\Delta\text{ППП} = \text{Оцінка у ППП} - \text{Оцінка у ДОП}$ ). При цьому різницю розраховували окремо у частини хворих, в яких у післяопераційному періоді визначалося клінічне покращення, і у іншої частини хворих, в яких покращення не спостерігалось. Клінічне покращення визначено у 13 з 22 хворих, обстежених у РПП і у 9 з 15 хворих, обстежених у ППП. Наявність чи відсутність покращення у РПП визначали ретроспективно, таким самим чином, як описано в Розділі 6.2. Результати надані у таблиці 6.17. Як видно із отриманих даних, зміни оцінки за шкалою ІРС не дозволили впевнено оцінити зміну скоротливої здатності міокарда ЛШ а ні в РПП, а ні в ППП. Причина цього, на нашу думку, полягає в суб'єктивності даної оцінки. З одного боку на суб'єктивне сприйняття скорочення сегментів впливає зміна навантаження. З іншого боку

скоротливість сегментів зазвичай оцінюються в порівнянні із іншими сегментами поточної ультразвукової проекції. Помилкова оцінка можлива в ситуації, коли, наприклад, нерівномірно змінюється функція двох сусідніх сегментів.

В той же час оцінка за новою шкалою більш об'єктивна, і фактори, що впливають на цю оцінку, більш різноманітні. В результаті різниця оцінок за запропонованою шкалою у частини хворих із зареєстрованим клінічним покращенням відрізнялися від іншої частини прооперованих хворих і у РПП, і у ППП із достовірністю  $p < 0,001$ .

Таблиця 6.17

**Різниця зміни оцінки скоротливості сегментів ЛШ за шкалою ІРС та за новою шкалою між РПП та ДОП (ΔРПП) та між ППП та ДОП (ΔППП)**

	ΔРПП, М ± m		ΔППП, М ± m		p	
	Покращення (n = 208)	Погіршення (n = 144)	Покращення (n = 144)	Погіршення (n = 96)	у РПП	у ППП
ІРС	-0,08 ± 0,60	-0,02 ± 0,34	-0,40 ± 1,11	-0,22 ± 0,71	> 0,05	> 0,05
Нова шкала	-0,16 ± 1,18	0,34 ± 1,06	-0,60 ± 1,33	0,37 ± 0,95	< 0,001	< 0,001

Примітка: p – достовірність різниці змін оцінок сегментів ЛШ у частини прооперованих пацієнтів із покращенням в порівнянні із частиною пацієнтів із відсутністю покращення за t-критерієм Стьюдента. Покращення – сегменти ЛШ частини хворих, в яких зафіксовано клінічне покращення; погіршення – сегменти ЛШ частини хворих, в яких покращення у післяопераційному періоді не визначено.

У таблиці 6.18 надані кореляції напівкількісної оцінки скоротливої активності та оцінки за шкалою ІРС із іншими регіонарними показниками Д. Виявилось, що оцінка за запропонованою шкалою корелює тісніше за оцінку по ІРС абсолютно з усіма показниками. Якщо дуже тісна кореляція із  $\epsilon_1$  та  $\epsilon'_1$  очевидна, то більш тісний зв'язок нової шкали із іншими регіонарними показниками в порівнянні із шкалою ІРС вказує, на нашу думку, на більшу об'єктивність першої. Кореляція із ранньо- та пізньодаістолічними ШД можна вважати підтвердженням взаємозв'язку систолічної та діастолічної функції [92, 93, 94].

Якщо ж розглядати усі сегменти разом, то хворих основної групи, в яких не виявлено жодного гіпокінетичного сегменту, тобто, хибнонегативного результату, було 2,25%. В той же час осіб із групи порівняння, в яких було виявлено хоч один гіпокінетичний сегмент, було 6,25% (хибнопозитивний результат). За оцінкою за

шкалою ІРС, якщо у хворого основної групи не було виявлено жодного гіпокінетичного сегменту, то результат вважався хибнонегативним. Хибнопозитивних результатів, тобто встановлення гіпокінезу хоч одного сегменту у хворих групи порівняння, нами не було виявлено, в результаті чого специфічність дорівнювала 100%. Треба взяти до уваги, що відсутність зон гіпокінезу при візуальній оцінці являлося критерієм включення пацієнта у групу порівняння. Чутливість, специфічність, діагностична точність оцінок сегментів за даною класифікацією та за шкалою ІРС в порівнянні із результатами РКГ наведені у таблиці 6.19.

Таблиця 6.18

**Коефіцієнти кореляції Пірсона напівкількісної оцінки скоротливої функції сегментів запропонованим методом та за шкалою ІРС між собою та із іншими регіонарними показниками Д (n = 1818)**

	Нова шкала	Шкала ІРС
$\epsilon_l$	0,9052	0,6118
$\epsilon^2_l$	0,8717	0,5710
$\epsilon^2_{le}$	-0,4913	-0,3247
$\epsilon^2_{la}$	-0,5258	-0,3620
$\epsilon_t$	-0,6524	-0,5794
$\epsilon^2_t$	-0,6204	-0,5505
$\epsilon^2_{te}$	0,3887	0,3268
$\epsilon^2_{ta}$	0,3023	0,2626
$\epsilon_c$	0,5907	0,5322
$\epsilon^2_c$	0,5773	0,5166
$\epsilon^2_{ce}$	-0,3430	-0,3079
$\epsilon^2_{ca}$	-0,3839	-0,3290
ІРС	0,6211	

Примітка: у всіх випадках  $p < 0,001$ .

Як видно із даної таблиці, діагностична точність запропонованої шкали суттєво вище за діагностичну точність шкали ІРС. В той же час, специфічність першої складає лише 0,94. З усіх сегментів ЛШ осіб групи порівняння 1,05% були оцінені як гіпокінетичні. Це небагато, однак наводить на висновок, що фахівець має оцінювати сегментарну функцію зважаючи на переваги та недоліки усіх доступних методів. Щодо методу КД, то, на нашу думку, особливу увагу треба приділяти якості кінопетлі, з якої отримуються показники Д.



Таблиця 6.19

**Чутливість, специфічність, діагностична точність, прогностичність позитивного та негативного результатів сегментарної оцінки за запропонованою шкалою та за суб'єктивною шкалою ІРС в діагностиці ІХС в порівнянні із результатами РКГ**

	Нова класифікація	Індекс руху стінок
Чутливість	0,9775	0,7045
Специфічність	0,9375	1,0000
Прогностичність позитивного результату	0,9775	1,0000
Прогностичність негативного результату	0,9375	0,5439
Діагностична точність	0,9669	0,7815

Із трьох дискінетичних із втратою еластичності сегментів, що у ДОП мали 8 балів, у ППП в одному зафіксоване зникнення ПСС-2, а в інших визначалося слабке систолічне скорочення (табл. 6.20). В сегментах, оцінених у 7 балів, в половині випадків в ППП виникало активне скорочення і лише в одного хворого оцінка сегменту не змінилася.

Таблиця 6.20

**Зміна оцінки показників Д у РПП та ППП в порівнянні із ДОП**

Оцінка	-5	-4	-3	-2	-1	0	1	2	3	Середнє падіння (бали, М±m)
<b>РПП</b>										
8 (n=4)		25,0%	25,0%		50,0%					-2,25 ± 1,50
7(n=5)			60%			40%				-1,80 ± 1,64
6 (n=5)			60%		20%	20%				-2,00 ± 1,41
5 (n=5)				40%		60%				-0,80 ± 1,10
4 (n=8)				12,5%	50%	12,5%	12,5%	12,5%		-0,38 ± 1,30
3 (n=88)			3,4%	4,5%	21,6%	63,7%	4,5%	2,3%		-0,32 ± 0,86
2 (n=55)				14,5%	30,9%	18,2%	36,4%			-0,24 ± 1,10
<b>ППП</b>										
8 (n=3)	66,7%		33,3%							-4,33 ± 1,15
7 (n=6)		49,9%	16,7%	16,7%		16,7%				-2,83 ± 1,60
6 (n=6)		16,7%	83,3%							-3,17 ± 0,41
5 (n=2)				100%						-2,00 ± 0,00
4 (n=9)					55,6%	33,3%	11,1%			-0,44 ± 0,73
3 (n=76)			3,9%	5,3%	14,5%	71,1%	2,6%	1,3%	1,3%	-0,28 ± 0,92
2 (n=35)				5,7%	17,1%	34,3%	28,6%	14,3%		0,29 ± 1,10

Щодо сегментів, оцінених на 6 балів, у ППП всі шість частково відновили активну функцію. Обидва акінетичні сегменти, які отримали 5 балів, відновили

активне скорочення. Сегменти, оцінені в ДОП у 4 бали, частково відновилися лише у половині випадків. 3-бальні сегменти у 70% залишали свою оцінку без змін, а більш ніж у 20% покращували оцінку до 1-2 балів. Гіпокінетичні сегменти, що у ДОП оцінювалися на 2 бали, у ППП покращували свою оцінку приблизно в чверті випадків і погіршували у третині.

Узагальнюючі ці дані можна зробити висновок, що дискінетичні та акінетичні сегменти рідко значно відновлювали свою функцію, а саме до двох балів і вище. Однак, незначне відновлення активного скорочення, що, вірогідно, було обумовлено активацією спочатку оглушеного, а потім гібернуючого міокарда, спостерігалось доволі часто. Поведінка сегментів, що у ДОП активно скорочувалися (2 та 3 бали), значно відрізнялася від випадку до випадку, що, вірогідно, було обумовлено особливостями регіонарної механіки та фізіології міокарда в кожному випадку.

### 6.5. Індекс скоротливої активності

Відповідно до запропонованої нами класифікації кожному сегменту надається бал: 0-1 – сегмент нормокінетичний, 2-3 – гіпокінетичний, 4-5 – акінетичний, 6-8 – дискінетичний / аневризматичний. На основі оцінки усіх сегментів ЛШ за даною шкалою можна розрахувати глобальний індекс, як середнє арифметичне балів усіх оцінених сегментів:

$$ICA = \frac{\sum_{i=1}^n V_i}{n} \quad (6.1)$$

Де ICA – індекс скоротливої активності;  $V_i$  – бал, отриманий сегментом відповідно до розробленої нами класифікації;  $n$  – кількість оцінених сегментів. Чим індекс менше, тим кращий стан міокарда. У наведеній вище таблиці 7.9 ICA падає із 0,94 у ДОП до 0,19 у ППП, що відповідає покращенню клінічного стану хворого.

Ми дослідили кореляцію оцінки ICA із основними ехографічними показниками та показниками Д скоротливої функції ЛШ методом Пірсона. Для порівняння також було визначено відповідні коефіцієнти оцінки за шкалою ІРС. Результати надані у таблицях 6.21 та 6.22.

Виявилось, що кореляція всіх показників із шкалою ІСА була тіснішою, ніж із ІРС. Виключенням були лише зв'язок із  $e'/a'$ , який виявився недостовірним із обома шкалами. Найтісніша кореляція ІСА спостерігалася із  $\epsilon_L$  та  $\epsilon'_L$ . Це очікувано, оскільки величина регіонарної повздожньої Д та ШД є критеріями надання певного балу сегменту, а глобальні Д та ШД розраховуються із регіонарних показників. З  $\epsilon_T$ ,  $\epsilon'_T$ , ФВ, ЕМК,  $S_L$  та  $v_L$  кореляція теж виявилася дуже тісною. Зв'язки ІСА із показниками ранньодіастолічного та пізньодіастолічного наповнення підтверджують факт зв'язку діастолічної та систолічної функції. Коефіцієнт кореляції із  $v_{LE}$  склав 0,74, також тісний зв'язок виявився із  $E/v_{LE2}$  та  $E/\epsilon'_{LE2}$ . Коефіцієнт кореляції обох оцінок між собою також був досить високий:  $r = 0,89$ .

Таблиця 6.21

**Коефіцієнти кореляції Пірсона  $r$  оцінок за шкалою ІСА та ІРС із стандартними ехографічними показниками,  $s'$  та основними глобальними систолічними показниками Д (n = 103)**

	ЕМК	ФВ	$s'$	$S_{L2}$	$v_{L2}$	$\epsilon_{L2}$	$\epsilon_{T2}$	$\epsilon'_{L2}$	$\epsilon'_{T2}$
ІСА	-0,9099	-0,9193	-0,5793	-0,8703	-0,8314	0,9679	-0,7914	0,9530	-0,7461
ІРС	-0,8400	-0,9078	-0,5022	-0,7588	-0,7251	0,8567	-0,7571	0,8507	-0,7099

Примітка: у всіх випадках  $p < 0,001$ .

Таблиця 6.22

**Коефіцієнти кореляції Пірсона  $r$  оцінок за шкалою ІСА та ІРС із діастолічними показниками ЛШ та  $\epsilon'_{L2}/\epsilon'_{C2}$  (n = 103)**

	$e'/a'$	$E/e'$	$v_{LE2}$	$v_{LE2}/v_{LA2}$	$E/v_{LE2}$	$E/\epsilon'_{LE2}$	$\epsilon'_{L2}/\epsilon'_{C2}$
ІСА	0,0908*	0,4385	0,7449	-0,2247**	-0,6607	0,6245	-0,4998
ІРС	0,1664*	0,3846	0,6135	-0,1740*	-0,5973	0,5443	-0,3925

Примітка: \* –  $p > 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,05$ ; всі інші –  $p < 0,001$ .

Далі ми визначили діагностичну інформативність показнику ІСА та оцінки за шкалою ІРС в порівнянні із результатами РКГ. Результати надано у таблиці 6.23. Найоптимальніше граничне значення ІСА складало 0,6. При значенні 0,8 не було виявлено жодного хибнопозитивного результату, при 0,2 визначалася чутливість 99%. Оцінка за шкалою ІРС показало оптимальний результат при граничному значенні 1. Саме це значення і використовується нами у практиці. При цьому ж значенні досягається 100% специфічність. При наближенні чутливості до 100% специфічність прагне до 0. Як видно із таблиці, діагностична точність обох методів

виявилася ідентичною. Але потрібно взяти до уваги, що 100% специфічність ІРС пов'язана із умовами відбору пацієнтів до групи порівняння.

Таблиця 6.23

**Чутливість, специфічність, діагностична точність, прогностичність позитивного та негативного результатів ІСА та ІРС в діагностиці ІХС в порівнянні із результатами РКГ**

	ІСА	ІРС
Граничне значення	0,6	1
Чутливість	0,9186	0,9070
Специфічність	0,9677	1,0000
Прогностичність позитивного результату	0,9875	1,0000
Прогностичність негативного результату	0,8108	0,7949
Діагностична точність	0,9316	0,9316

Потім ми перевірили, наскільки ІСА корелює із зміною клінічного стану пацієнтів після оперативної реваскуляризації міокарда. Для цього ми використали непараметричний метод статистики G-критерій знаків. Типовою реакцією ми вважали зниження значення ІСА та ІРС при покращенні клінічного стану і підвищення при погіршенні. Атиповими вважали протилежні зрушення. Відповідні дані надані у таблиці 6.24. У РПП та загалом обидва методи показали достовірну кореляцію із зміною стану пацієнта. Водночас, у ППП ІРС виявився недостовірним, а ІСА мав лише 1 атиповий результат. Отже, запропонована нами шкала краще корелювала із зміною стану пацієнта.

Таблиця 6.24

**Оцінка зв'язку зміни балів за шкалою ІСА та ІРС із зміною клінічного стану пацієнтів**

		Атипових зміщень	p
РПП (n = 22)	ІСА	4	p < 0,01
	ІРС	3	p < 0,01
ППП (n = 15)	ІСА	1	p < 0,01
	ІРС	4	p > 0,05
Разом (n = 37)	ІСА	5	p < 0,01
	ІРС	7	p < 0,01

Підводячи підсумок, більшість глобальних показників, як у РПП, так і у ППП, змінилися незначно. При співставленні із зміною стану хворих кореляційний зв'язок виявлений із зміною  $v_L$ , Д, ШД та ін., проте, більшість змін глобальних показників

зв'язків не виявили, в тому числі і  $\Delta$ ФВ. Ймовірно, це пов'язано із особливостями міжсегментарної взаємодії. Практично у всіх випадках при співставленні графіків Д та ШД, отриманих у ДОП та у ППП, зміни пікових значень показників були незначні. В результаті цього їх оцінка з метою встановлення покращення чи погіршення функції сегментів ЛШ була зовсім не очевидною. Однак, на тих самих графіках регіонарної Д та ШД виявлено ряд суттєвих характерних особливостей, що описують різницю у міжсегментарній взаємодії в міокарді після зміни умов кровопостачання. Такі моделі разом утворюють симптомокомплекси, характерні для покращення чи погіршення стану хворого. На підставі цих знахідок розроблено нову концепцію оцінки регіонарної деформації: концепції читання графіків. Даний підхід включає в себе оцінку поведінки Д та ШД кожного сегменту при систолічному скороченні під глобальним навантаженням та у взаємодії із оточуючими сегментами, яке проявляється формуванням описаних вище моделей. Він добре підходить для оцінки змін скорочення сегментів у динаміці. Також в процесі їх розробки було створено класифікації ПСС і затримки скорочення. Встановлено, що тенденція, виявлена у РПП, в 87% хворих продовжувалася і у ППП.

Розроблена функціональна класифікація для оцінки скоротливої активності сегментів. Її діагностична точність виявилася вищою за діагностичну точність ІРС. Оцінка за нашим методом змінювалася у РПП та у ППП в залежності від зміни клінічного стану хворих із достовірністю  $p < 0,001$ . Також було розроблено індекс скоротливої активності – ІСА, що визначається як середнє арифметичне оцінок усіх візуалізованих сегментів, нормальне значення якого склало  $\leq 0,6$ . Розроблена нами шкала корелювала із зміною клінічного стану пацієнта краще за ІРС, як у РПП, так і в ППП ( $p < 0,01$ ).

## АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Метод КД продемонстрував високу інформативність в діагностиці ІХС [20]. В той же час, широке використання виявило і ряд проблем його застосування. Незважаючи на масштабні дослідження, немає єдиної думки щодо нормативних показників, зокрема – чи можна використовувати єдині норми для усіх сегментів міокарда, чи окремі для кожного сегменту [27, 28, 29, 30, 31, **185, 186**]. Ще не до кінця з'ясована роль постсistolічного скорочення при гострій та хронічній ішемії – явища, що почали детально вивчати із появою даного методу [32]. Є окремі роботи, де оцінювалися зміни показників деформації в динаміці після інфаркту міокарда та після оперативної реваскуляризації міокарда [33, 34], проте вони були виконані на невеликій когорті пацієнтів і потребують більш детального вивчення. Відкритою є дискусія щодо можливостей методу в оцінці розміру зони ураження при ІМ [35, 36]. Досі використовується шкала ІРС [41, 42, 43], заснована на методі візуальної оцінки руху міокарда лівого шлуночку. Крім того, деякі проблеми вперше виявлені нами в процесі виконання даної роботи. Наприклад, зміни традиційних ехографічних показників після оперативної реваскуляризації міокарда часто виявляються дуже незначними, що ставить під сумнів ефективність їх використання; наявність різних шляхів отримання глобальних показників  $D$ , яка обумовлена відсутністю можливості їх реального отримання у середовищі WMT та ін. Всі вони потребували подальшого дослідження.

Для автоматизації перенесення потрібних даних в протокол дослідження у стандартному пакеті «Microsoft Excel» нами був розроблений алгоритм, що зводить усі необхідні показники в єдиній таблиці і відтворює їх графіки. Крім того, було побудовано графіки глобальних показників  $D$ , які неможливо отримати у середовищі WMT, та автоматизовано отримання значень показників у критичних точках: піковосistolічного зміщення, швидкості,  $D$  та ШД, ранньо- та пізньодіастолічної швидкості та ШД.

При розгляді регіонарних показників  $D$  виявлено, що усі три види  $D$  та ШД показали значно вищу діагностичну точність в діагностиці ІХС в порівнянні із

результатом РКГ, ніж візуальна суб'єктивна оцінка (за 100% було обрано факт наявності гемодинамічнозначущого стенозу артерії, яка кровопостачає відповідний сегмент міокарда за висновком РКГ). Однак, остання все ж мала найвищу специфічність (рис. 7.1). Це підтверджує необхідність контролю отриманих результатів з боку фахівця, особливо в плані виключення хибнопозитивних результатів, що часто можуть виникати за недостатньої якості візуалізації, наявності шумів та інших обмежень методу. Вони можуть призводити до недооцінки абсолютного значення показника, а отже, до хибнонегативних результатів.

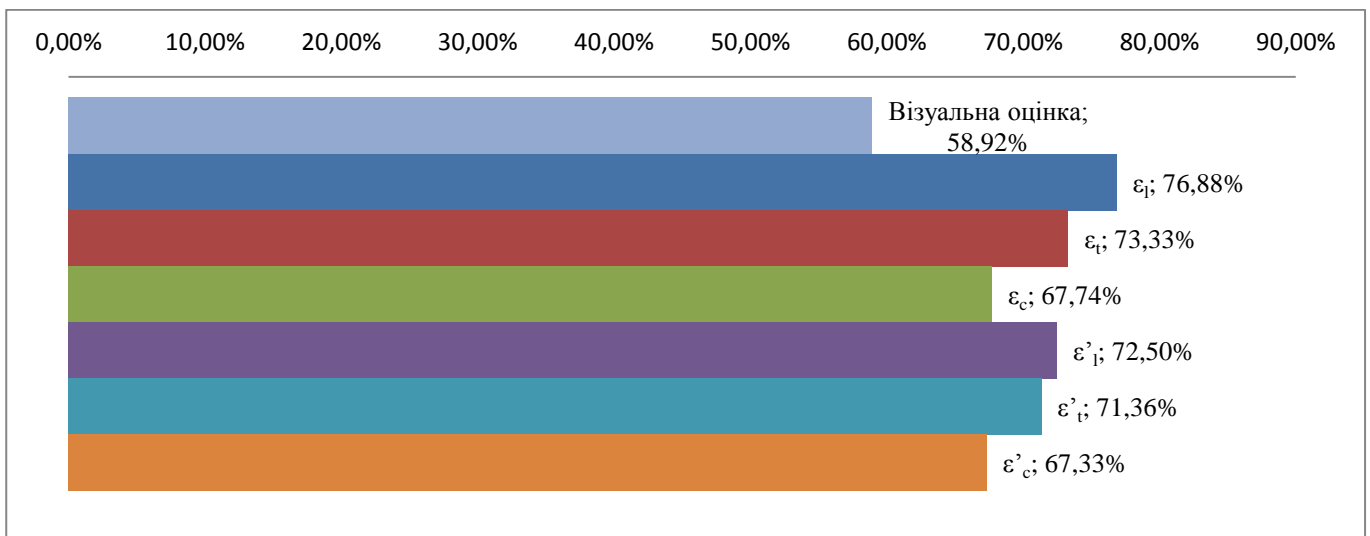


Рис. 7.1. Діаграма діагностичної точності регіонарних показників Д в діагностиці ІХС в порівнянні із результатами РКГ.

Було встановлено наступні нормативні значення вказаних регіонарних показників:  $\epsilon_1 \leq -15\%$ ,  $\epsilon_t \geq 40\%$ ,  $\epsilon_c \leq -15\%$ ,  $\epsilon'_1 \leq -0,75 \text{ c}^{-1}$ ,  $\epsilon'_t \geq 2,0 \text{ c}^{-1}$ ,  $\epsilon'_c \leq -0,9 \text{ c}^{-1}$ . Градієнту значень піковосистолічної Д та ШД в жодному напрямку не виявлено, отже вони встановлені однакові для всіх сегментів.

При аналізі діастолічної регіонарної ШД виявлено відразу декілька її градієнтів, або, точніше структурованих «неоднорідностей»:

- градієнт ШД від основи до верхівки, як ранньо-, так і пізньодіастолічної. Він чітко проявляється на графіках усіх видів ШД, на задній, нижній і бічній стінці в ранню діастолу, і на протилежних у систолу передсердь. На інших стінках він нівелюється іншими градієнтами;

- ранньодіастолічний градієнт ШД від задньо-бічної стінки до міжшлуночкової перетинки (МШП);
- пізньодіастолічний градієнт ШД від МШП до задньо-бічної стінки.

Останні два чітко визначаються на графіках  $\varepsilon'_1$  та дещо в меншій мірі на графіках  $\varepsilon'_t$  і  $\varepsilon'_c$ . При співставленні цих співвідношень в основній групі та групі порівняння виявлено, що вони за ІХС не змінюються.

Також було вивчено загальноприйнятні глобальні показники деформації:  $S_T$ ,  $S_L$ ,  $v_L$ ,  $v_{LE}$ ,  $v_{LA}$ ,  $v_T$ ,  $v_{TE}$ ,  $v_{TA}$ ,  $\varepsilon_L$ ,  $\varepsilon_T$ ,  $\varepsilon_C$ ,  $\varepsilon'_L$ ,  $\varepsilon'_{LE}$ ,  $\varepsilon'_{LA}$ ,  $\varepsilon'_T$ ,  $\varepsilon'_{TE}$ ,  $\varepsilon'_{TA}$ ,  $\varepsilon'_C$ ,  $\varepsilon'_{CE}$  і  $\varepsilon'_{CA}$  та проаналізовано наступні співвідношення: трьох видів Д та ШД між собою ( $\varepsilon_L/\varepsilon_T$ ,  $\varepsilon'_L/\varepsilon'_T$ ,  $\varepsilon_L/\varepsilon_C$ ,  $\varepsilon'_L/\varepsilon'_C$ ,  $\varepsilon_C/\varepsilon_T$ ,  $\varepsilon'_L/\varepsilon'_C$ ), співвідношення ранньо- до пізньодіастолічних швидкостей та ШД; співвідношення швидкості Е до ранньодіастолічних піків швидкості та ШД.

Згідно отриманих даних, діагностична точність за ІХС повздовжніх показників деформації майже в усіх випадках суттєво переважала над точністю відповідних трансмуральних, а трансмуральних над циркулярними. Також визначалося незначне переважання діагностичної точності глобальних показників, обчислених із графіків, над відповідними показниками, розрахованими як середнє арифметичне.

Вивчені нами глобальні показники КД було умовно поділено на пари: обраховані як середнє арифметичне та обраховані із графіків глобальних показників Д. 9 пар із 58 розглянутих показників мали діагностичну точність вищу, ніж у ФВ. Вони мають бути основними при проведенні КД, і розраховуватися із глобальних графіків. Отже, це:

1.  $\varepsilon_L$ , яка виявила найвищу діагностичну точність – майже 95%;
2.  $\varepsilon'_L$ , діагностична точність якої склала майже 89%;
3.  $v_L$ , діагностична точність становила 88%;
4.  $S_L$ , діагностична точність досягла 87%;
5.  $E/v_{LE}$ , діагностична точність якої була 87%;
6.  $\varepsilon'_T$ , діагностична точність склала майже 87%;
7.  $E/\varepsilon'_{LE}$  – діагностична точність становила майже 84%;



8.  $\varepsilon_T$ , діагностична точність майже 84%;
9.  $E/\varepsilon'_{TE}$ , діагностична точність становила 76%.

Високі показники діагностичної точності мають  $\varepsilon_C$  та  $\varepsilon'_C$ , співвідношення  $v_{LE}/v_{LA}$ ,  $E/\varepsilon'_{CE}$ , а також  $\varepsilon_L/\varepsilon_C$  і  $\varepsilon'_L/\varepsilon'_C$ . Ці параметри мають бути включені у протокол дослідження в якості додаткових. Нормативні значення показників Д із найвищою діагностичною точністю наведені у таблицях 7.1 і 7.2.

Таблиця 7.1

**Нормативні значення зміщення, швидкості, Д та співвідношень  $v_{LE}/v_{LA}$  та  $E/v_{LE}$**

$S_{L1}$	$S_{L2}$	$v_{L1}$	$v_{L2}$	$v_{LE1}/v_{LA1}$	$v_{LE2}/v_{LA2}$	$E/v_{LE1}$	$E/v_{LE2}$	$\varepsilon_{L1}$	$\varepsilon_{L2}$	$\varepsilon_{T1}$	$\varepsilon_{T2}$	$\varepsilon_{C1}$	$\varepsilon_{C2}$
$\geq 7,0$	$\geq 6,9$	$\geq 4,2$	$\geq 3,9$	1,0 - 2,0	1,0 - 2,0	$\geq -20$	$\geq -22$	$\leq -15$	$\leq -15$	$\geq 40$	$\geq 40$	$\leq -17$	$\leq -15$

Таблиця 7.2

**Нормативні значення ШД та співвідношень  $E/\varepsilon'_{LE}$ ,  $E/\varepsilon'_{TE}$  та  $\varepsilon_L/\varepsilon_C$**

$\varepsilon'_{L1}$	$\varepsilon'_{L2}$	$\varepsilon'_{T1}$	$\varepsilon'_{T2}$	$\varepsilon'_{C1}$	$\varepsilon'_{C2}$	$E/\varepsilon'_{LE1}$	$E/\varepsilon'_{LE2}$	$E/\varepsilon'_{TE1}$	$E/\varepsilon'_{TE2}$	$\varepsilon_{L1}/\varepsilon_{C1}$	$\varepsilon_{L2}/\varepsilon_{C2}$
$\leq -0,75$	$\leq -0,7$	$\geq 2,2$	$\geq 2,1$	$\leq -0,9$	$\leq -0,85$	$\leq 90$	$\leq 105$	$\geq -35$	$\geq -45$	$\geq 0,79$	$\geq 0,8$

Для дослідження показників деформації після оперативної реваскуляризації міокарда було вивчено їх зміни у РПП та ППП – дельти показників. Достовірна кореляція із клінічним станом пацієнта виявлена у  $\Delta\varepsilon_L$  та  $\Delta\varepsilon'_L$ , а також повздожньої швидкості  $\Delta v_{L1}$ . Зміна повздожніх показників на вивченому періоді не відповідала трансмуральним та циркулярним, останні виявилися недостовірними. Також недостовірними виявилися  $\Delta EMK$  та  $\Delta FV$ , так само, як і показники ТДК.

Виявлено, що хоч деякі показники Д і показали кореляційний зв'язок із післяопераційною динамікою стану хворого, проте в абсолютних цифрах ці зміни були невеликі. Однак, на відміну від незначних змін глобальних показників, на графіках Д та ШД окремих сегментів виявлено ряд суттєвих характерних особливостей, що описують різницю у міжсегментарній взаємодії в міокарді після зміни умов кровопостачання. Такі моделі разом утворюють симптомокомплекси, характерні для покращення чи погіршення стану хворого. Найбільш чітко вони визначаються на графіках повздожньої Д та ШД. Загалом нами виділено 10 моделей:

1. *Посилення кінетики уражених сегментів.* Модель присутня у всіх хворих, в яких зареєстроване клінічне покращення, та відсутня у 80% хворих, в яких покращення не встановлено ( $p < 0,01$ ). Діагностична точність була 93%. Відновлення показників до нормальних значень вказувало на клінічне покращення без хибнопозитивних результатів.
2. *Зменшення ступеню дискінезу.* Встановлено достовірний зв'язок моделі із покращенням стану пацієнтів ( $p < 0,01$ ). Чутливість та специфічність становили 100% та 90%, відповідно.
3. *Посилення скорочення всієї стінки.* У ППП в усіх випадках модель супроводжувалася покращенням клінічного стану пацієнтів, у РПП виявлено лише один хибнонегативний результат ( $p < 0,01$ ).
4. *Зменшення скорочення сусіднього сегменту.* Визначалося у 17% хворих в яких не зафіксоване клінічне покращення, тоді як у частині хворих, результати лікування яких були задовільні, модель зустрічалася в 70% випадків.
5. *Постсistolічне скорочення за нормокінетичним типом.* Зв'язок моделі із клінічним станом пацієнта відсутній.
6. *Постсistolічне скорочення за гіпокінетичним типом.* Поява ПСС-1 у післяопераційному періоді, за умови його відсутності в даному сегменті у ДОП, вказувало на покращення стану пацієнта із достовірністю  $p < 0,01$ .
7. *Постсistolічне скорочення за дискінетичним типом.* Модель описує різновиди дискінетичного руху сегменту. Позитивна динаміка розрешення ПСС-2 відповідає п. 2 «Зменшення ступеню дискінезу».
8. *Протосistolічна затримка скорочення.* У 18% хворих, в яких виявлено цю модель за даними доопераційного обстеження, зафіксоване її зникнення у РПП. Однак, достовірного зв'язку із клінічним станом пацієнтів не виявлено.
9. *Інтрасistolічна затримка скорочення.* Дана знахідка не пов'язана із ішемією міокарда, її клінічне значення не встановлено.
10. *Загальне зниження деформації.* Модель у всіх випадках асоціювалася із погіршенням клінічного стану хворого, хибних результатів не було ( $p < 0,01$ ).

Для розподілу різних аномалій скорочення і визначення їх характерних особливостей задля можливості диференційної діагностики між собою, було створено класифікацію ПСС і затримки скорочення:

- ПСС за нормокінетичним типом, або ПСС-0;
- ПСС за гіпокінетичним типом, або ПСС-1;
- ПСС за дискінетичним типом, або ПСС-2
  - Із збереженням еластичності, або ПСС-2а
  - Із втратою еластичності, або ПСС-2б

Класифікація ЗС має такий вигляд:

- Протосистолічна затримка скорочення (ПЗС);
  - Локальна
  - Латеральної стінки
- Інтрасистолічна затримка скорочення (ІЗС).

Класифікація аномалій скорочення та виділення моделей поведінки міокарда ЛШ дозволили розробити новий підхід до оцінки регіонарної деформації – концепцію читання графіків (КЧГ). Вона включає оцінку поведінки Д та ШД кожного сегменту при систолічному скороченні під глобальним навантаженням та у взаємодії із оточуючими сегментами, яке проявляється формуванням описаних вище моделей. Особливості міжсегментарної взаємодії можуть призвести до відсутності, або навіть до протилежності зміни глобальних показників, в тому числі і ФВ. Це також проявляється тим, що практично у всіх випадках при співставленні графіків Д та ШД, отриманих у ДОП та у ППП, зміни пікових значень показників були незначні. В результаті цього їх оцінка як покращення чи погіршення не була очевидною. Дослідження у РПП виявляла «часовий зріз» розпочатих процесів після зміни умов кровопостачання, що проявлялася у вигляді підвищення асинхронності скорочень сегментів ЛШ. Можливо, це робить вклад у підвищення важкості стану частини пацієнтів у перші дні після операції, незважаючи на добрий результат втручання та подальше суттєве покращення. Тенденція, що виникала у РПП, у 87% хворих продовжувалася і у ППП. Також нами виявлено, що по відносній зміні Д та

ШД можна судити про зміну постнавантаження, оскільки ШД менш від нього залежна.

Недоліками КЧГ є висока залежність від якості ультразвукового зображення, оскільки вона базується на презумпції відсутності похибок. Так, якщо контур ЛШ не був коректно розпізнаний впродовж усього серцевого циклу, то на графіках можуть визначитися неіснуючі моделі. Іншою проблемою є відсутність єдиного погляду на патофізіологію ПСС-1 та невизначеність щодо природи локальної ПЗС та ІЗС. КЧГ може працювати лише за умови, що ПСС-1 насправді активне відкладене скорочення ураженого міокарда, з чим згодні не всі дослідники [147].

Отже, графіки показників Д можуть слугувати не тільки для отримання значень показників у певних критичних точках, але й надають можливість дуже ретельно дослідити процес скорочення кожного сегменту ЛШ у взаємодії з іншими, що потенційно дає незрівнянно більше важливої клінічної інформації.

Для впровадження заміни стандартній суб'єктивній класифікації за шкалою ІРС була розроблена більш об'єктивна функціональна класифікація. Вона слугує для оцінки скоротливої активності сегментів і виглядає наступним чином:

#### А. Нормокінез

0. Нормальна функція міокарда даного сегменту не викликає сумнівів. Можлива наявність ПСС-0.
1. Нормальна функція найбільш вірогідна.

#### В. Гіпокінез

2. Незначне зниження скоротливої активності.
3. Виражене зниження скоротливої активності.

#### С. Акінез

4. Відсутність ефективної систолічної деформації із ознаками постсистолічного скорочення.
5. Відсутність ефективної систолічної деформації без ознак постсистолічного скорочення.

#### Д. Дискінез

6. Дискінез із збереженням залишків функціонуючого міокарда.

7. Дискінез із збереженням еластичності стінки.
8. Дискінез із втратою еластичності стінки.

Виявлено, що оцінка за нашою шкалою корелює тісніше за оцінку по ІРС абсолютно з усіма регіонарними показниками скоротливості. Це можна пояснити значно вищою її об'єктивністю в порівнянні із суб'єктивною оцінкою ІРС, а також більшою різноманітністю факторів, що впливають на оцінку сегментів.

Діагностична точність нашої класифікації у діагностиці ІХС виявилася значно вищою за діагностичну точність ІРС: 97% проти 78%, так само як і чутливість, що мала значення 98% проти 70%, відповідно. Однак, специфічність нашої шкали склала лише 94%, тоді як у ІРС – 100%. Це можна пояснити тим, що відсутність зон гіпокінезу при візуальній оцінці являлося критерієм включення пацієнта у групу порівняння.

Аналогічно до індексу руху стінок суб'єктивної шкали, було розроблено індекс скоротливої активності – ІСА, що визначається як середнє арифметичне оцінок усіх візуалізованих сегментів. Ступінь зв'язку глобальних показників із ІСА виявився вищим, ніж із ІРС. Найтісніша кореляція ІСА виявлена із повздовжніми показниками Д, ФВ та ЕМК.

Найбільш оптимальне граничне значення ІСА складало 0,6. При значенні 0,8 хибнопозитивні результати були відсутні, при 0,2 визначалася чутливість 99%. Діагностична точність обох шкал виявилася ідентичною – 93%; чутливість трохи вища була у ІСА, 92% проти 91%. Специфічність у ІСА склала 97%, тоді як у ІРС 100%, що пояснюється умовами відбору пацієнтів до групи порівняння. Розроблена нами шкала, на відміну від ІРС, корелювала із зміною клінічного стану пацієнта як у РПП, так і в ППП ( $p < 0,01$ ).

Під час проведення КД обов'язковою вимогою для розрахунку показників Д є обведення фахівцем кінцеводіастолічного або кінцевосистолічного контуру ЛШ. Цей факт нами було використано для обрахунку ряду показників стану міокарда ЛШ. Усі вони визначались із заздалегідь отриманих контурів і не потребували додаткових вимірів. Так було обраховано  $КДО_{КД}$ ,  $КСО_{КД}$  та  $ФВ_{КД}$  у всіх трьох

стандартних апікальних проекціях та була розроблена формула для обрахунку маси ЛШ:

$$M_{\text{КД}} = 1,05 \times (\text{КДО}_{\text{КД ері}} - \text{КДО}_{\text{КД}})$$

Де  $M_{\text{КД}}$  – маса шлуночка, виміряна методом КД (гр);  $\text{КДО}_{\text{КД}}$  – середнє арифметичне КДО у трьох повздовжніх проекціях, виміряний методом КД (мл);  $\text{КДО}_{\text{КД ері}}$  – середнє арифметичне кінцеводіастолічного зовнішнього об'єму ЛШ у трьох повздовжніх проекціях (мл); 1,05 – густина міокарда.

Для визначення середньої товщини стінки була розроблена методика, за якою показник розраховується як:

$$t = \overline{\min S_v}$$

Де,  $t$  – середня товщина стінки в певній проекції;  $\overline{\min S_v}$  – середнє арифметичне відстаней від кожної рівновіддаленої точки внутрішнього контуру ЛШ до найближчої точки зовнішнього. Також був розроблений спосіб прискорення цього алгоритму більш, ніж у 5 разів. Додатковими показниками, що можна отримати із описаної методики, виявилися максимальна та мінімальна товщина стінки ЛШ та стандартне відхилення показника. Остаточне значення середньої товщини стінки  $T$  визначається як середнє арифметичне у трьох апікальних проекціях.

Після отримання значення  $T$  та середнього кінцеводіастолічного діаметру  $\text{КДР}_{\text{SAX}}$  було показано спосіб автоматичного визначення індексу відносної товщини стінки та типу ремоделювання ЛШ:  $\text{ІВТ} = \frac{2T}{\text{КДР}_{\text{SAX}}}$ . Значення  $\text{КДР}_{\text{SAX}}$  було отримано шляхом вирішення стандартного рівняння Teicholz при відомому значенні кінцеводіастолічного об'єму ЛШ у проекції SAX. Додатково розроблено методику розрахунку  $\text{КДР}_{\text{SAX}}$  у проекції SAX із контуру ЛШ будь-якої випуклої форми:

$$\text{КДР}_{\text{SAX}} = \frac{2}{n} \sum_{i=1}^n \sqrt{(x_i - \bar{x})^2 + (y_i - \bar{y})^2}$$

Де  $x_i, y_i$  – координати усіх точок контуру ЛШ;  $\bar{x}, \bar{y}$  – координати центру мас.

Також був розроблений спосіб визначення ФВ триплановим методом Сімпсона:

$$S = \pi a \frac{b_1 + b_2}{2} - \frac{1}{a} \left( b_1 \left( a^2 \arcsin \frac{v}{2a} + \frac{3v - 4h}{6} \sqrt{a^2 - \frac{v^2}{4}} \right) + b_2 \left( a^2 \arcsin \frac{w}{2a} + \frac{3w - 4h}{6} \sqrt{a^2 - \frac{w^2}{4}} \right) - \frac{4h}{3} \sum_{i=1}^{\frac{2n-1}{2}} \left( b_1 \cos^2 \frac{i\pi}{2n} + b_2 \sin^2 \frac{i\pi}{2n} \right) \sqrt{a^2 - \left( 2ih - \frac{v}{2} \right)^2} - \frac{8h}{3} \sum_{i=1}^{\frac{2n}{2}} \left( b_1 \cos^2 \frac{(2i-1)\pi}{2 \times 2n} + b_2 \sin^2 \frac{(2i-1)\pi}{2 \times 2n} \right) \sqrt{a^2 - \left( (2i-1)h - \frac{v}{2} \right)^2} \right)$$

Де  $a$  – найбільший з трьох радіусів, отриманих в апікальних проекціях в даній площині;  $v$  – радіус ЛШ у наступній площині, за годинниковою стрілкою;  $w$  – третій радіус;  $b_1, b_2$  – менші радіуси еліпсів, утворених радіусом  $a$  і відрізком  $v$  та радіусом  $a$  і відрізком  $w$ , відповідно;  $2n$  – будь-яке парне натуральне число, що традиційно дорівнює 20;  $h$  – крок, що дорівнює  $h = \frac{x_2 - x_1}{2n}$ , де  $x_1, x_2$  – абсциси, проекції  $v$  та  $w$  на вісь  $a$ . Подальший розрахунок не відрізнявся від класичного методу дисків, об'єм визначався за формулою  $V = \sum_{i=1}^{20} S_i \times \frac{L}{20}$ , де  $S_i$  – площа трансмуральних перерізів,  $L$  – висота ЛШ. Формула складна, однак для кінцевого користувача це не має значення. Важливим також є те, що при рівності двох діаметрів, коли переріз ЛШ утворює правильний еліпс, розрахунок зводиться до класичного біпланового методу дисків.

Таким чином, нами було розроблено метод, за яким можна отримали цілу низку важливих діагностичних показників без необхідності робити жодні додаткові виміри. І, хоч в цілому ці показники не являються новими, однак вони набули нову якість: КДО та ФВ визначались за трьома проекціями замість двох, розрахунок маси ЛШ не залежав від форми камери і не потребував ніяких геометричних припущень, товщина стінки розраховувалася як середнє значення від середнього по трьом проекціям, і навіть  $KDR_{SAX}$  більш клінічно аргументований, ніж КДР лише у одній проекції. Отже, ми можемо рекомендувати виробникам медичного обладнання включити обрахунок вказаних показників, а також визначення ІВТ та типу ремоделювання у наступні версії свого програмного забезпечення КД.

Таким чином, метод КД дозволяє отримати всебічну і точну оцінку скоротливої активності ЛШ, а також оцінити зміни стану міокарда після оперативної

реваскуляризації та з високою точністю спрогнозувати динаміку стану хворого у пізньому післяопераційному періоді. Вказані діагностичні можливості методу являються важливими для оптимізації тактики лікування хворих на ІХС.



## ВИСНОВКИ

1. Нормативні значення регіонарних піковосистолічних повздовжніх, трансмуральних та циркулярних деформацій та швидкостей деформації склали  $\leq -15\%$ ,  $\geq 40\%$  і  $\leq -15\%$  та  $\leq -0,75 \text{ c}^{-1}$ ,  $\geq 2,0 \text{ c}^{-1}$  і  $\leq -0,9 \text{ c}^{-1}$ , відповідно. За цих значень вони мають вищу за візуальну оцінку діагностичну точність (77%, 73% і 68% та 73%, 71% і 67% відповідно, проти 59% у візуальної оцінки), проте нижчу специфічність (відповідно 58%, 76% і 81% та 59%, 74% і 67% проти 96% у візуальної оцінки).

2. Серед ехокардіографічних показників найвищу для виявлення ішемічної хвороби серця діагностичну точність мають: повздовжні піковосистолічні зміщення (87%, нормативне значення  $\geq 6,9 \text{ мм}$ ), швидкість (88%, нормальне значення  $\geq 3,9 \text{ см/с}$ ), деформація (95%, норма  $\leq -15\%$ ) та швидкість деформації (89%, норма  $\leq -0,7 \text{ c}^{-1}$ ), трансмуральні деформація (84%, норма  $\geq 40\%$ ) та швидкість деформації (87%  $\geq 2,1 \text{ c}^{-1}$ ), співвідношення ранньодіастолічної швидкості трансмітрального кровоплину до ранньодіастолічної повздовжньої швидкості (87%, норма  $\geq -22$ ), ранньодіастолічної швидкості трансмітрального кровоплину до ранньодіастолічної повздовжньої швидкості деформації (84%, норма  $\leq 105$ ) та ранньодіастолічної швидкості трансмітрального кровоплину до ранньодіастолічної трансмуральної швидкості деформації міокарда (76%, норма  $\geq -45$ ).

3. Запропоновані методи визначення кінцеводіастолічного об'єму та фракції викиду під час векторного аналізу деформації з апікальних проекцій за рахунок вимірів у більшій кількості площин мають вищу точність в порівнянні із традиційно обчисленими аналогами, не залежать від форми лівого шлуночка та, завдяки автоматизації процесу вимірювання, скорочують час дослідження. Розроблені методи розрахунку середньої товщини стінки лівого шлуночка, середнього кінцеводіастолічного діаметру та типу ремоделювання мають перевагу над загальноприйнятими способами, оскільки базуються на усередненні значно більшої кількості вимірювань.

4. На відміну від загальноприйнятих ехокардіографічних індексів скоротливості, клінічне покращення стану пацієнтів після хірургічної реваскуляризації міокарда супроводжується вірогідними змінами показників деформації: в ранньому післяопераційному періоді змінюються переважно діастолічні параметри – ранньодіастолічна швидкість та співвідношення повздовжньої ранньодіастолічної до пізньодіастолічної швидкості, тоді як у пізні терміни змін набувають піковосистолічна повздовжня швидкість, деформація та швидкість деформації, а також співвідношення циркулярних деформації та швидкості деформації до трансмуральних.

5. Описані в роботі типові моделі деформації та швидкості деформації впродовж серцевого циклу і запропонована систематизація аномалій скорочення дозволяють збільшити об'єктивність визначення стану сегментарної скорочувальної активності міокарду та полегшити оцінку післяопераційної динаміки стану хворих на ішемічну хворобу серця.

6. Розроблена концепція “читання графіків” та запропонована градація оцінки скоротливої активності із напівкількісною шкалою індексів скоротливої активності дозволяє достовірно оцінити стан міокарду та із вірогідністю у 87% передбачити зміни скоротливості серцевого м'яза в пізні терміни після втручання вже у ранньому післяопераційному періоді.

### СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Горбась І. М. Ішемічна хвороба серця: епідеміологія і статистика / І. М. Горбась // *Здоров'я України*. – 2009. – № 3/1. – С. 34 – 35.
2. Cardiovascular disease in Europe – epidemiological update 2015 / N Townsend, M. Nichols, P. Scarborough [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2015. – Vol. 36. – P. 2696 – 2705.
3. Pyrgakis V. N. Mortality from coronary artery disease in Greece: where in Europe do we belong? / V. N. Pyrgakis // *Hellenic J. Cardiol.* – 2009. – Vol. 50, N 2. – P. 161 – 163.
4. Link N. Coronary artery disease: Part 1. Epidemiology and diagnosis / N. Link, M. Tanner // *West J. Med.* – 2001. – Vol. 174, N 4. – P. 257 – 261.
5. Genome Analysis and Human Health: A Critical Appraisal / R. Leena, S. Neeta, A. Sher. // *Global Journal of Human Genetics & Gene Therapy.* – 2013. – Vol. 1, N 1 – P. 16 – 37.
6. Tyroler H. A. Coronary Heart Disease Epidemiology in the 21<sup>st</sup> Century / H. A. Tyroler // *Epidem. Rev.* – 2000. – Vol. 22, N 1. – P. 7 – 13.
7. Landsbergis P. Coronary heart disease mortality in Russia and Eastern Europe / P. Landsbergis, J. Klumbiene // *Am. J. Public. Health.* – 2003. – Vol. 93, N 11. – P. 1793 – 1794.
8. Горбась І. М. Фактори ризику серцево–судинних захворювань: поширеність, динаміка, контроль / І. М. Горбась // *Здоров'я України*. – 2010. – № 4. – С. 24 – 25.
9. Impact of Early Coronary Revascularization on Long-Term Outcomes in Patients With Myocardial Ischemia on Dobutamine Stress Echocardiography / H. J. Boiten, H. Ekmen, F. Zijlstra [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2016. – Vol. 118, N 5. – P. 635 – 640.
10. Improved quality and cost–effectiveness of coronary artery bypass grafting in the United States from 1988 to 2005 / H. K. Song, B. S. Diggs, M. S. Slater [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2009. – Vol. 137, N 1. – P. 65 – 69.
11. Three–year survival after percutaneous coronary intervention according to appropriateness criteria for revascularization / S. J. Brener, S. A. Haq, S. Bose, T. J. Sacchi // *J. Invasive Cardiol.* – 2009. – Vol. 21, N 11. – P. 554 – 557.

12. Transthoracic Doppler echocardiography as a noninvasive tool to assess coronary artery stenoses – a comparison with quantitative coronary angiography / M. Saraste, R. K. Vesalainen, A. Ylitalo [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2005. – Vol. 18, N 6. – P. 679 – 685

13. Nucifora G. Clinical applications of non–invasive imaging techniques in suspected coronary artery disease and in acute myocardial infarction / G. Nucifora. – Italy: Tipografia Tomadini, 2015. – 289 p.

14. STICH Trial. Core lab analysis of baseline echocardiographic studies in the STICH trial and recommendation for use of echocardiography in future clinical trials / J. K. Oh, P. A. Pellikka, J. A. Panza [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2012. – Vol. 25, N 3. – P. 327 – 336.

15. Noninvasive diagnosis of restenosis by transthoracic Doppler echocardiography after percutaneous coronary intervention: comparison with exercise TI–SPECT / K. Hirata, H. Watanabe, R. Otsuka [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2006. – Vol. 19, N 2. – P. 165 – 171.

16. Esaote S. P. A. My Lab Twice and My Lab Class Family – advanced operations / Esaote S. P. A. – Italy: Esaote Corp., 2010. – 28 p.

17. Støylen A. Strain rate Imaging of the left ventricle by ultrasound. Feasibility, clinical validation and physiological aspects / A. Støylen // Norway: NTNU, 2001. – 64 p.

18. Strain rate imaging by ultrasonography in the diagnosis of coronary artery disease / A. Støylen, A. Heimdal, K. Bjørnstad [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2000. – Vol. N 12. – P. 1053 – 1064.

19. Two–dimensional acoustic pattern derived strain parameters closely correlate with one–dimensional tissue Doppler derived strain measurements / K. M. Modesto, S. Cauduro, A. Dispenzieri [et al.] // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2006. – Vol. 7, N 4. – P. 315 – 321.

20. Improved recognition of dysfunctioning myocardial segments by longitudinal strain rate versus velocity in patients with myocardial infarction / D. Mele, G. Pasanisi, A. Heimdal [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2004. – Vol. 17, N 4. – P. 313 – 321.

21. Myocardial strain by Doppler echocardiography. Validation of a new method to quantify regional myocardial function / S. Urheim, T. Edvardsen, H. Torp [et al.] // *Circulation*. – 2000. – Vol. 102, N 10. – P. 1158 – 1164.
22. Myocardial contractility by strain echocardiography: comparison with physiological measurements in an in vitro model / T. P. Abraham, C. Laskowski, W. Z. Zhan [et al.] // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2003. – Vol. 285, N 6. – P. 2599 – 2604.
23. Left ventricular size determines tissue Doppler–derived longitudinal strain and strain rate / A. Rösner, B. Bijnens, M. Hansen [et al.] // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2009. – Vol. 10, N 2. – P. 271 – 277.
24. Influence of afterload on left ventricular radial and longitudinal systolic functions: a two–dimensional strain imaging study / E. Donal, C. Bergerot, H. Thibault [et al.] // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2009. – Vol. 10, N 8. – P. 914 – 921.
25. Hoit B. D. Strain and strain rate echocardiography and coronary artery disease/ B. D. Hoit // *Circ. Cardiovasc. Imaging*. – 2011. – Vol. 4, N 2. – P. 179 – 190.
26. Global longitudinal strain: a novel index of left ventricular systolic function / S. A. Reisner, P. Lysyansky, Y. Agmon [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2004. – Vol. 17, N 6. – P. 630 – 633.
27. Left ventricular strain and strain rate in a general population / T. Kuznetsova, L. Herbots, T. Richart [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2008. – Vol. 29, N 16. – P. 2014 – 2023.
28. Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway / H. Dalen, A. Thorstensen, S. A. Aase [et al.] // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2010. – Vol. 11, N 2. – P. 176 – 183.
29. Myocardial strain measurement with 2–dimensional speckle–tracking echocardiography: definition of normal range / T. H. Marwick, R. L. Leano, J. Brown [et al.] // *J. Cardiovasc. Imaging*. – 2009. – Vol. 2, N 1. – P. 80 – 84.
30. On behalf of the JUSTICE investigators. Normal Range of Left Ventricular 2–Dimensional Strain / K. Takigiku, M. Takeuchi, C. Izumi [et al.] // *Circ. J.* – 2012. – Vol. 76, N 11. – P. 2623 – 2632.

31. Noninvasive quantification of regional myocardial function using Doppler-derived velocity, displacement, strain rate, and strain in healthy volunteers: effects of aging / J. P. Sun, Z. B. Popović, N. L. Greenberg [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2004. – Vol. 17, N 2. – P. 132 – 138.

32. Stoylen A. Post-systolic shortening in myocardial infarction. A study using Strain Rate Imaging by ultrasound. European Heart Congress Amsterdam 2000. Abstract number P674 / A. Stoylen, T. Skjaerpe, A. Heimdal // *Eur. Heart J.* – 2000. – Vol. 21 – P. 111.

33. Ingul C. B. Recovery of stunned myocardium in acute myocardial infarction quantified by strain rate imaging: a clinical study / C. B. Ingul, A. Stoylen, S. A. Slordahl // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2005. – Vol. 18, N 5. – P. 401 – 410.

34. Recovery of function after acute myocardial infarction evaluated by tissue Doppler strain and strain rate / C. B. Ingul, S. Malm, E. Refsdal [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2010. – Vol. 23, N 4. – P. 432 – 438.

35. Can changes in systolic longitudinal deformation quantify regional myocardial function after an acute infarction? An ultrasonic strain rate and strain study / F. Jamal, T. Kukulski, G. R. Sutherland [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2002. – Vol. 15, N 7. – P. 723 – 730.

36. Global longitudinal strain measured by two-dimensional speckle tracking echocardiography is closely related to myocardial infarct size in chronic ischaemic heart disease / O. Gjesdal, E. Hopp, T. Vartdal [et al.] // *Clin. Sci.* – 2007. – Vol. 113, N 6. – P. 287 – 296.

37. Left atrial flow propagation velocity: a new approach for assessment of left atrial reservoir function / T. Palecek, J. C. Lubanda, R. Trckova, A. Linhart // *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* – 2011. – Vol. 27, N 1. – P. 75 – 82.

38. Left atrial reservoir function as a potent marker for first atrial fibrillation or flutter in persons  $\geq$  65 years of age / W. P. Abhayaratna, K. Fatema, M. E. Barnes [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2008. – Vol. 101, N 11. – P. 1626 – 1629.

39. Association of chronic kidney disease with impaired left atrial reservoir function: A community-based cohort study / K. Nakanishi, Z. Jin, C. Russo [et al.] // *Eur. J. Prev. Cardiol.* – 2016. – pii: 2047487316679903. [Epub ahead of print].

40. Atrial reservoir function by strain rate imaging in asymptomatic mitral stenosis: prognostic value at 3 year follow-up / P. Caso, R. Ancona, G. Di Salvo [et al.] // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2009. – Vol. 10, N 6. – P. 753 – 759.
41. Stoylen A. Systolic long axis function of the left ventricle. Global and regional information / A. Stoylen, T. Skjaerpe // *Scand. Cardiovasc. J.* – 2003. – Vol. 37, N 5. – P. 253 – 258.
42. Peak systolic velocity indices are more sensitive than end-systolic indices in detecting contraction changes assessed by echocardiography in young healthy humans / A. Thorstensen, H. Dalen, B. H. Amundsen, A. Støylen // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2011. – Vol. 12, N 12. – P. 924 – 930.
43. De Keulenaer G. W. Translational Approach to Heart Failure / G. W. De Keulenaer, V. Segers, D. L. Brutsaert. – USA: Springer N. Y., 2013. – 503 p.
44. Фейгенбаум Х. Эхокардиография (5-е изд.) / Х. Фейгенбаум. – М.: Видар, 1999. – 322 с.
45. Erbel R. Atlas of Tissue Doppler Echocardiography – TDE / R. Erbel, H. J. Nesser, J. Drozd. – Springer Science & Business Media, 2012. – 169 p.
46. Comparison of quantitative wall-motion analysis and strain for detection of coronary stenosis with three-dimensional dobutamine stress echocardiography / K. M. Parker, A. P. Clark, N. C. Goodman [et al.] // *Echocardiography.* – 2015. – Vol. 32, N 2. – P. 349 – 360.
47. Kaul S. Assessment of Myocardial Collateral Blood Flow with Contrast Echocardiography / S. Kaul // *Korean Circ. J.* – 2015. – Vol. 45, N 5. – P. 351 – 356.
48. The ischaemic constellation: an alternative to the ischaemic cascade-implications for the validation of new ischaemic tests / A. Maznyczka, S. Sen, C. Cook [et al.] // *Open Heart.* – 2015. – Vol. 2, N 1. – P. 1 – 7.
49. Pellikka P. A. Stress Echocardiography / P. A. Pellikka, E. Picano. – USA: Springer International Publishing, 2015. – 696 p.
50. Incremental value of cardiovascular magnetic resonance over echocardiography in the detection of acute and chronic myocardial infarction / C. Jaarsma, S. Schalla, E. C. Cheriex [et al.] // *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* – 2013. – Vol. 15, N 5. – P. 15 – 25.

51. Comparison of different electrocardiographic scoring systems for detection of any previous myocardial infarction as assessed with cardiovascular magnetic resonance imaging / C. Jaarsma, S. C. Bekkers, Z. Haidari [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2013. – Vol. 112, N 8. – P. 1069 – 1074.
52. Чазов Е. И. Руководство по кардиологии, т. 1 / Е. И. Чазаров. – М.: Медицина, 1982. – 395 с.
53. Pombo J. F. Left ventricular volumes and ejection fraction by echocardiography / J. F. Pombo, B. L. Troy, R. O. Russell Jr. // *Circulation.* – 1971. – Vol. 43, N 4. – P. 480 – 490.
54. Relations between ejection fraction and ventricular volume, and their alteration by chronic beta-blockade / P. L. Kerkhof, J. Baan, B. Buis, A. C. Arntzenius // *Br. Heart J.* – 1981. – Vol. 46, N 1. – P. 17 – 22.
55. Katz A. M. Heart failure: when form fails to follow function / A. M. Katz, E. L. Rolett // *Eur. Heart. J.* – 2016. – Vol. 35, N 5. – P. 449 – 454.
56. Transesophageal Echocardiography Multimedia Manual: A Perioperative Transdisciplinary Approach / A. Y. Denault, P. Couture, A. Vegas [et al.]. – USA: CRC Press, 2016. – 650 p.
57. Overview of large animal myocardial infarction models (review) / E. Lukacs, B. Magyari, L. Toth [et al.] // *Acta Physiol. Hung.* – 2012. – Vol. 99, N 4. – P. 365 – 381.
58. Rimington H. Echocardiography: A Practical Guide for Reporting and Interpretation / H. Rimington, J. Chambers. – USA: Apple Academic Press Inc., 2016. – 255 p.
59. Comprehensive Assessment of Left Ventricular Wall Motion Abnormalities in Coronary Artery Disease Using Cardiac Magnetic Resonance / I. Codreanu, T. J. Pegg, J. B. Selvanayagam [et al.] // *J. Cardiol. NeuroCardiovasc. Dis.* – 2015. – Vol. 2, N 1. – P. 1 – 110.
60. Electrocardiogram and M-mode echocardiography in the diagnosis of chronic transmural infarct. Correlations and determination of the accuracy of both methods based on quantitative levocardiography / W. Koenig, J. Gehring, G. Kollmann [et al.] // *Dtsch. Med. Wochenschr.* – 1983. – Vol. 108, N 14. – P. 538 – 544.



61. Emilsson K. The mode of left ventricular pumping: is there an outer contour change in addition to the atrioventricular plane displacement? / K. Emilsson, L. Brudin, B. Wandt // *Clin. Physiol.* – 2001. – Vol. 21, N 4. – P. 437 – 446.

62. Otto C. M. *Practice of Clinical Echocardiography* / C. M. Otto. – USA: Elsevier Health Sciences, 2012. – 960 p.

63. Clinical implication of mitral annular plane systolic excursion for patients with cardiovascular disease / K. Hu, D. Liu, S. Herrmann [et al.] // *Eur. Heart. J. Cardiovasc. Imaging.* – 2013. – Vol. 14, N 3. – P. 205 – 212.

64. Usefulness of systolic excursion of the mitral annulus as an index of left ventricular systolic function / R. G. Pai, M. M. Bodenheimer, S. M. Pai [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1991. – Vol. 67, N 2. – P. 222 – 224.

65. Zaky A. Movement of the mitral ring: a study in ultrasound cardiography / A. Zaky, L. Grabhorn, H. Feigenbaum // *Cardiovasc. Res.* – 1967. – N 1. – P. 121 – 131.

66. Maksuti E. Modelling the heart with the atrioventricular plane as a piston unit / E. Maksuti, A. Bjallmark, M. Broome // *Med. Eng. Phys.* – 2015. – Vol. 37, N 1. – P. 87 – 92.

67. Left ventricular diastolic function assessment using time differences between mitral annular velocities and transmitral inflow velocities in patients with heart failure / F. Q. Huang, R. S. Tan, D. Sim [et al.] // *Heart Lung Circ.* – 2015. – Vol. 24, N 3. – P. 257 – 263.

68. Hamilton W. F. Movements of the base of the ventricle and relative constancy of the cardiac volume / W. F. Hamilton, J. H. Rompf // *Am. J. Physiol.* – 1932. – Vol. 102. – P. 559 – 565.

69. Hoffman E. A. Invariant total heart volume in the intact thorax / E. A. Hoffman, E. L. Ritman // *Am. J. Physiol.* – 1985. – Vol. 249. – P. 883 – 890.

70. Cardiac remodelling and functional alterations in mild-to-moderate renal dysfunction: comparison with healthy subjects / A. M. Asp, C. Wallquist, A. Rickenlund [et al.] // *Clin. Physiol. Funct. Imaging.* – 2015. – Vol. 35, N 3. – P. 223 – 230.

71. Mitral annular plane systolic excursion (MAPSE) in shock: a valuable echocardiographic parameter in intensive care patients / L. Bergenzaun, H. Ohlin, P. Gudmundsson [et al.] // *Cardiovasc. Ultrasound*. – 2013. – Vol. 16, N 11. – P. 1 – 8.

72. Mitral annular plane systolic excursion/left ventricular length (MAPSE/L) as a simple index for assessing left ventricular longitudinal function in children / T. Terada, K. Mori, M. Inoue [et al.] // *Echocardiography*. – 2016. – Vol. 33, N 1. – P. 1703 – 1709.

73. Zidan D. H. Usefulness of mitral annular plane systolic excursion in assessment of left ventricular systolic function in mechanically ventilated obese patients / D. H. Zidan, T. A. Helmy // *J. Crit. Care*. – 2016. – Vol. 34. – P. 74 – 76.

74. Alam M. Longitudinal systolic shortening of the left ventricle: an echocardiographic study in subjects with and without preserved global function / M. Alam, C. Hoglund, C. Thorstrand // *Clin. Physiol*. – 1992. – Vol. 12, N 4. – P. 443 – 452.

75. Mitral Annular Plane Systolic Excursion–Derived Ejection Fraction: A Simple and Valid Tool in Adult Males With Left Ventricular Systolic Dysfunction / W. Adel, A. M. Roushdy, M. Nabil [et al.] // *Echocardiography*. – 2016. – Vol. 33, N 2. – P. 179 – 184.

76. Emilsson K. The relation between mitral annulus motion and ejection fraction changes with age and heart size / K. Emilsson, B. Wandt // *Clin. Physiol*. – 2000. – Vol. 20, N 1. – P. 38 – 43.

77. A new echocardiographic formula to calculate ejection fraction by using systolic excursion of mitral annulus / Y. Cevik, M. Değertekin, Y. Başaran [et al.] // *Angiology*. – 1995. – Vol. 46, N 2. – P. 157 – 163.

78. Sveälv B. G. Ventricular long–axis function is of major importance for long–term survival in patients with heart failure / B. G. Sveälv, E. L. Olofsson, B. Andersson // *Heart*. – 2008. – Vol. 94, N 3. – P. 284 – 289.

79. Left ventricular longitudinal systolic dysfunction is an independent marker of cardiovascular risk in patients with hypertension / P. Ballo, D. Barone, A. Bocelli [et al.] // *Am. J. Hypertens*. – 2008. – Vol. 21, N 9. – P. 1047 – 1054.

80. Left ventricle longitudinal deformation assessment by mitral annulus displacement or global longitudinal strain in chronic ischemic heart disease: are they

interchangeable? / O. Gjesdal, T. Vartdal, E. Hopp [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2009. – Vol. 22, N 7. – P. 823 – 830.

81. Reduced left ventricular systolic atrioventricular plane displacement in heart failure patients with preserved ejection fraction / Y. Q. Ren, W. Feng, L. Liu [et al.] // *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi.* – 2009. – Vol. 37, N 9. – P. 809 – 812.

82. Henein M. Y. Long axis function in disease / M. Y. Henein, D. G. Gibson // *Heart.* – 1999. – Vol. 81. – P. 229 – 231.

83. Color M-mode and pulsed wave tissue Doppler echocardiography: powerful predictors of cardiac events after first myocardial infarction / J. E. Moller, E. Sondergaard, S. H. Poulsen [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2001. – Vol. 14. – P. 757 – 763.

84. Relation of tissue Doppler derived myocardial velocities to myocardial structure and beta-adrenergic receptor density in humans / K. Shan, R. J. Bick, B. J. Poindexter [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2000. – Vol. 36. – P. 891 – 896.

85. Atrioventricular plane displacement correlates closely to circulatory dimensions but not to ejection fraction in normal young subjects / C. J. Carlhall, L. Lindstrom, B. Wranne, E. Nylander // *Clin. Physiol.* – 2001. – Vol. 21, N 5. – P. 621 – 628.

86. Echocardiographic assessment of ejection fraction in left ventricular hypertrophy / B. Wandt, L. Bojö, K. Tolagen, B. Wranne // *Heart.* – 1999. – Vol. 82, N 2. – P. 192 – 198.

87. Emilsson K. The relation between mitral annulus motion and ejection fraction: a nonlinear function / K. Emilsson, M. Alam, B. Wandt // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2000. – Vol. 13, N 10. – P. 896 – 901.

88. Colour Doppler velocity imaging of the myocardium / W. N. McDicken, G. R. Sutherland, C. M. Moran, L. N. Gordon // *Ultrasound Med. Biol.* – 1992. – Vol. 18, N 6–7. – P. 651 – 654.

89. Kadappu K. K. Tissue Doppler imaging in echocardiography: value and limitations / K. K. Kadappu, L. Thomas // *Heart Lung Circ.* – 2015. – Vol. 24, N 3. – P. 224 – 233.

90. Vinereanu D. Assessment of left ventricular long axis contraction can detect early myocardial dysfunction in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation / D. Vinereanu, A. A. Ionescu, A. G. Fraser // *Heart*. – 2001. – Vol. 85, N 1. – P. 30 – 36.

91. Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue Doppler assessment of long-axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes / D. Vinereanu, N. Florescu, N. Sculthorpe [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2001. – Vol. 88, N 1. – P. 53 – 58.

92. Reference Values and Distribution of Conventional Echocardiographic Doppler Measures and Longitudinal Tissue Doppler Velocities in a Population Free from Cardiovascular Disease / H. Dalen, A. Thorstensen, L. J. Vatten [et al.] // *Circ. Cardiovasc. Imaging*. – 2010. – Vol. 3, N 5. – P. 614 – 622.

93. Left ventricular long-axis changes in early diastole and systole: impact of systolic function on diastole / G. W. Yip, Y. Zhang, P. Y. Tan [et al.] // *Clin. Sci.* – 2002. – Vol. 102, N 5. – P. 515 – 522.

94. Left ventricular long axis function in diastolic heart failure is reduced in both diastole and systole: time for a redefinition? / G. Yip, M. Wang, Y. Zhang [et al.] // *Heart*. – 2002. – Vol. 87, N 2. – P. 121 – 125.

95. Cardiac structure and function in heart failure with preserved ejection fraction: baseline findings from the echocardiographic study of the Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure with an Aldosterone Antagonist trial / A. M. Shah, S. J. Shah, I. S. Anand [et al.] // *Circ Heart Fail.* – 2014. – Vol. 7, N 1. – P. 104 – 115.

96. Concordance and reproducibility between M-mode, tissue Doppler imaging, and two-dimensional strain imaging in the assessment of mitral annular displacement and velocity in patients with various heart conditions / M. C. de Knecht, T. Biering-Sorensen, P. Sogaard [et al.] // *Eur. Heart. J. Cardiovasc. Imaging*. – 2014. – Vol. 15, N 1. – P. 62 – 69.

97. Quinones M. A. Echocardiographic assessment of left ventricular function with special reference to normalized velocities / M. A. Quinones, W. H. Gaasch, J. K. Alexander // *Circulation*. – 1974. – Vol. 50, N 1. – P. 42 – 51.

98. Roberson D. A. Tissue Doppler Imaging Measurement of Left Ventricular Systolic Function in Children: Mitral Annular Displacement Index Is Superior to Peak Velocity / D. A. Roberson, C. Wei // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2009. – Vol. 22. – P. 376 – 382.

99. Longitudinal strain and strain rate by tissue Doppler are more sensitive indices than fractional shortening for assessing the reduced myocardial function in asphyxiated neonates / E. Nestaas, A. Støylen, L. Brunvand, D. Fugelseth // *Cardiol. Young.* – 2011. – Vol. 21, N 1. – P. 1 – 7.

100. Real-time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound / A. Heimdal, A. Støylen, H. Torp, T. Skjaerpe // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 1998. – Vol. 11, N 11. – P. 1013 – 1019.

101. Global longitudinal strain: a novel index of left ventricular systolic function / S. A. Reisner, P. Lysyansky, Y. Agmon [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2004. – Vol. 17, N 6. – P. 630 – 633.

102. Noninvasive separation of large, medium, and small myocardial infarcts in survivors of reperfused ST-elevation myocardial infarction: a comprehensive tissue Doppler and speckle-tracking echocardiography study / O. Gjesdal, T. Helle-Valle, E. Hopp [et al.] // *Circ. Cardiovasc. Imaging.* – 2008. – Vol. 1, N 3. – P. 189–196.

103. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / R. M. Lang, L. P. Badano, V. Mor-Avi [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2015. – Vol. 28, N 1. – P. 1 – 39.

104. American Heart Association Writing Group on Myocardial Segmentation and Registration for Cardiac Imaging. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association / M. D. Cerqueira, N. J. Weissman, V. Dilsizian [et al.] // *Circulation.* – 2002. – Vol. 106, N 4. – P. 539 – 542.

105. Тканевая миокардиальная доплер-эхокардиография: возможности и ограничения метода [Электронный ресурс] / Н. Н. Носенко, С. В. Поташев, Т. В.

Симагина [и др.] // Внутренняя медицина. – 2007. – Т. 6, № 6. – Режим доступа: <http://www.mif-ua.com/archive/article/3603>. – Назва з екрана.

106. Relation of tissue Doppler derived myocardial velocities to myocardial structure and beta-adrenergic receptor density in humans / K. Shan, R. J. Bick, B. J. Poindexter [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2000. – Vol. 36, N 6. – P. 891 – 896.

107. Myocardial velocity gradient as a new indicator of regional left ventricular contraction: detection by a two-dimensional tissue Doppler imaging technique / M. Uematsu, K. Miyatake, N. Tanaka [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 1995. – Vol. 26, N 1. – P. 217 – 223.

108. Color-coded measures of myocardial velocity throughout the cardiac cycle by tissue Doppler imaging to quantify regional left ventricular function / J. Gorcsan 3rd, V. K. Gulati, W. A. Mandarino, W. E. Katz // Am. Heart. – 1996. – Vol. 131, N 6. – P. 1203 – 1213.

109. Quantitative assessment of alterations in regional left ventricular contractility with color-coded tissue Doppler echocardiography. Comparison with sonomicrometry and pressure-volume relations / J. Gorcsan 3rd, D. P. Strum, W. A. Mandarino [et al.] // Circulation. – 1997. – Vol. 95, N 10. – P. 2423 – 2433.

110. Detection of prolonged regional myocardial systolic dysfunction after exercise-induced myocardial ischemia by strain echocardiography with high frame rate tissue Doppler echocardiography / Y. Takagi, T. Hozumi, Y. Takemoto [et al.] // J. Echocardiogr. – 2011. – Vol. 9, N 3. – P. 90 – 96.

111. Strain rate imaging by ultrasound in the diagnosis of coronary artery disease / A. Stoylen, A. Heimdal, K. Bjornstad [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2000. – Vol. 13, N 12. – P. 1053 – 1064.

112. Tennant R. The effect of coronary occlusion on myocardial contraction / R. Tennant, C. Wiggers // Am. Physiol. – 1935. – Vol. 112. – P. 351 – 361.

113. Acute changes in systolic and diastolic events during clinical coronary angioplasty: a comparison of regional velocity, strain rate, and strain measurement / T. Kukulski, F. Jamal, J. D'Hooge [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2002. – Vol. 15, N 1. – P. 1 – 12.

114. Strain rate imaging differentiates transmural from non-transmural myocardial infarction a validation study using delayed-enhancement magnetic resonance imaging / Y. Zhang, A. K. Chan, C. M. Yu [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2005. – Vol. 46. – P. 864 – 871.

115. Detection of ischemia and new insight into left ventricular physiology by strain Doppler and tissue velocity imaging: assessment during coronary bypass operation of the beating heart / H. Skulstad, K. Andersen, T. Edvardsen [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2004. – Vol. 17, N 12. – P. 1225 – 1233.

116. Mirsky I. Assessment of Passive Elastic stiffness for isolated heart muscle and the intact heart / I. Mirsky, W. W. Parmley // *Circ. Res.* – 1973. – Vol. 33. – P. 233 – 243.

117. Myocardial velocity gradients detected by Doppler imaging / A. D. Fleming, X. Xia, W. N. McDicken [et al.] // *Br. J. Radiol.* – 1994. – Vol. 67. – P. 679 – 688.

118. Andreas H. Doppler based ultrasound imaging methods for noninvasive assessment of tissue viability / H. Andreas. – Norway: NTNU, 1999. – 110 p.

119. Stoylen A. Strain and Strain Rate Parametric Imaging. A new Method for Post Processing to 3- / 4-dimensional images from three standard apical planes. Preliminary Data on Feasibility, Artefact and Regional Dyssynergy Visualisation / A. Stoylen, C. B. Ingul, H. Torp // *Cardiovasc. Ultrasound.* – 2003. – Vol. 1, N 1. – P. 1 – 11.

120. Can natural strain and strain rate quantify regional myocardial deformation? A study in healthy subjects / M. Kowalski, T. Kukulski, F. Jamal [et al.] // *Ultrasound Med. Biol.* – 2001. – Vol. 27, N 8. – P. 1087 – 1097.

121. Storaas C. Distribution of left ventricular longitudinal peak systolic strain and impact of low frame rate / C. Storaas, B. Lind, L. A. Brodin // *Ultrasound Med. Biol.* – 2004. – Vol. 30, N 8. – P. 1049 – 1055.

122. Effect of angular error on tissue Doppler velocities and strain / C. Storaas, P. Aberg, B. Lind [et al.] // *Echocardiography.* – 2003. – Vol. 20, N 7. – P. 581 – 587.

123. How accurate is visual assessment of synchronicity in myocardial motion? An In vitro study with computer-simulated regional delay in myocardial motion: clinical implications for rest and stress echocardiography studies / J. P. Kvitting, L. Wigstrom, J.

M. Strotmann, G. R. Sutherland // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 1999. – Vol. 12, N 9. – P. 698 – 705.

124. Elnoamany M. F. Mitral annular motion as a surrogate for left ventricular function: correlation with brain natriuretic peptide levels / M. F. Elnoamany, A. K. Abdelhameed // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2006. – Vol. 7, N 3. – P. 187 – 198.

125. Myocardial function in premature infants: a longitudinal observational study / B. H. Eriksen, E. Nestaas, T. Hole [et al.] // *BMJ Open.* – 2013. – Vol. 3, N 3. – P. 1 – 7.

126. Load Dependency of Left Ventricular Diastolic Dysfunction Parameters / M. Opris, D. O. Nistor, C. R. Cimpean [et al.] // *Balkan Med. J.* – 2016. – Vol. 33, N 2. – P. 241 – 242.

127. Identification of acutely ischemic myocardium using ultrasonic strain measurements. A clinical study in patients undergoing coronary angioplasty / T. Kukulski, F. Jamal, L. Herbots [et al.] // *J. Am. Coll Cardiol.* – 2003. – Vol. 41, N 5. – P. 810 – 819.

128. Abnormal postsystolic thickening in acutely ischemic myocardium during coronary angioplasty: a velocity, strain, and strain rate doppler myocardial imaging study / F. Jamal, T. Kukulski, J. D'hooge [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 1999. – Vol. 12, N 11. – P. 994 – 996.

129. Мойбенко А. А. Сократимость и сократительная активность миокарда / А. А. Мойбенко, С. Г. Казьмин, В. Ф. Сагач // *Физиол. журн.* – 1984. – Т. 30, № 3. – С. 333 – 345.

130. New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography / T. Helle-Valle, J. Crosby, T. Edvardsen [et al.] // *Circulation.* – 2005. – Vol. 112, N 20. – P. 3149 – 3156.

131. Strain, strain rate, torsion, and twist: echocardiographic evaluation / A. Opdahl, T. Helle-Valle, H. Skulstad [et al.] // *Curr. Cardiol. Rep.* – 2015. – Vol. 17, N 3. – P. 568.

132. Павлюкова Е. Н. Деформация, ротация и поворот левого желудочка по оси у больных ишемической болезнью сердца с тяжелой левожелудочковой дисфункцией / Е. Н. Павлюкова // *Патология кровообращения и кардиохирургия.* – 2010. – Т. 4. – С. 102 – 103.



133. The heart as an integrated muscle and pump system: triple control and subdivision of the cardiac cycle / D. L. Brutsaert, F. E. Rademakers, S. U. Sys [et al.] // *Acta Cardiol.* – 1984. – Vol. 39, N 2. – P. 89 – 95.

134. High frame rate strain rate imaging of the ventricular septum in healthy subjects / S. A. Slørdahl, S. Bjærum, B. H. Amundsen [et al.] // *Eur. J. Ultrasound.* – 2001. – Vol. 14, N 2–3. – P. 149 – 155.

135. Automatic timing of aortic valve closure in apical tissue Doppler images / S. A. Aase, A. Støylen, C. B. Ingul [et al.] // *Ultrasound Med. Biol.* – 2006. – Vol. 32, N 1. – P. 19 – 27.

136. Aase S. A. Aortic valve closure: relation to tissue velocities by Doppler and speckle tracking in normal subjects / S. A. Aase, H. Torp, A. Støylen // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2008. – Vol. 9, N 4. – P. 555 – 559.

137. Mechanisms of preejection and postejection velocity spikes in left ventricular myocardium: interaction between wall deformation and valve events / E. W. Remme, E. Lyseggen, T. Helle–Valle [et al.] // *Circulation.* – 2008. – Vol. 118, N 4. – P. 373 – 380.

138. Novel high frame rate sparse tissue Doppler imaging / S. A. Aase, T. Bjåstad, B. Brekke, A. Støylen // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2010. – Vol. 11, N 1. – P. 1186 – 1188.

139. Strain Rate Imaging in Normal and Reduced Diastolic Function: Comparison with Pulsed Doppler Tissue Imaging of the Mitral Annulus / A. Støylen, S. Slordahl, G. K. Skjelvan [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2001. – Vol. 14. – P. 264 – 274.

140. Myocardial function defined by strain rate and strain during alterations in inotropic states and heart rate / F. Weidemann, F. Jamal, G. R. Sutherland [et al.] // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2002. – Vol. 283, N 2. – P. 792 – 799.

141. Can strain rate and strain quantify changes in regional systolic function during dobutamine infusion, B–blockade, and atrial pacing—implications for quantitative stress echocardiography / F. Weidemann, F. Jamal, M. Kowalski [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2002. – Vol. 15, N 5. – P. 416 – 424.

142. Brodin L. A. Echocardiographic functional images based on tissue velocity information / L. A. Brodin, J. van der Linden, B. Olstad // *Herz.* – 1998. – Vol. 23. – P. 1183 – 1199.

143. Incidence and characteristics of segmental postsystolic longitudinal shortening in normal, acutely ischemic, and scarred myocardium / J. U. Voigt, G. Lindenmeier, B. Exner [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2003. – Vol. 16, N 5. – P. 415 – 423.

144. Regional asynchrony during acute myocardial ischemia quantified by ultrasound strain rate imaging / C. Pislaru, M. Belohlavek, R. Y. Bae [et al.] // *J. Am. Coll Cardiol.* – 2001. – Vol. 37, N 4. – P. 1141 – 1148.

145. Postsystolic shortening in ischemic myocardium: active contraction or passive recoil? / H. Skulstad, T. Edvardsen, S. Urheim [et al.] // *Circulation.* – 2002. – Vol. 106, N 6. – P. 718 – 724.

146. Milicevic G. Mechanism of postsystolic contraction and of multiple myocardial contractions during each single cardiac cycle / G. Milicevic, Z. Gavranovic // *Med. Hypotheses.* – 2010. – Vol. 74, N 3. – P. 527 – 533.

147. Швец Д. А. Диагностическое значение и механизмы постсистолического укорочения при постинфарктных очаговых изменениях левого желудочка / Д. А. Швец, С. В. Поветкин // *Человек и его здоровье.* – 2015. – № 1. – С. 59 – 64.

148. Strain Analysis in the Detection of Myocardial Infarction at the Acute and Chronic Stages / N. Bachner-Hinenzon, A. Malka, Y. Barac [et al.] // *Echocardiography.* – 2016. – Vol. 33, N 3. – P. 450 – 458.

149. Doppler-derived myocardial systolic strain rate is a strong index of left ventricular contractility / N. L. Greenberg, M. S. Firstenberg, P. L. Castro [et al.] // *Circulation.* – 2002. – Vol. 105, N 1. – P. 99 – 105.

150. Strain echocardiography predicts acute coronary occlusion in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome / C. Eek, B. Grenne, H. Brunvand [et al.] // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2010. – Vol. 11, N 6. – P. 501 – 508.

151. Acute coronary occlusion in non-ST-elevation acute coronary syndrome: outcome and early identification by strain echocardiography / B. Grenne, C. Eek, B. Sjøli [et al.] // *Heart.* – 2010. – Vol. 96, N 19. – P. 1550 – 1556.

152. Myocardial strain decreases with increasing transmural depth of infarction: a Doppler echocardiographic and magnetic resonance correlation study / V. Sachdev, A. H.

Aletras, S. Padmanabhan [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2006. – Vol. 19, N 1. – P. 34 – 39.

153. Differentiation of subendocardial and transmural infarction using two-dimensional strain rate imaging to assess short-axis and long-axis myocardial function / J. Chan, L. Hanekom, C. Wong [et al.] // *J. Am. Coll Cardiol.* – 2006. – Vol. 48, N 10. – P. 2026 – 2033.

154. Sequential changes of myocardial function during acute myocardial infarction, in the early and chronic phase after coronary intervention described by ultrasonic strain rate imaging / F. Weidemann, C. Wacker, A. Rauch [et al.] // *J. Am. Soc Echocardiogr.* – 2006. – Vol. 19. – P. 839 – 847.

155. Quantitative assessment of intrinsic regional myocardial deformation by Doppler strain rate echocardiography in humans: validation against three-dimensional tagged magnetic resonance imaging / T. Edvardsen, B. L. Gerber, J. Garot [et al.] // *Circulation.* – 2002. – Vol. 106, N 1. – P. 50 – 56.

156. Assessment of regional longitudinal myocardial strain rate derived from doppler myocardial imaging indexes in normal and infarcted myocardium / J. U. Voigt, M. F. Arnold, M. Karlsson [et al.] // *J. Am. Soc Echocardiogr.* – 2000. – Vol. 13, N 6. – P. 588 – 598.

157. Diagnostic capability and reproducibility of strain by Doppler and by speckle tracking in patients with acute myocardial infarction / B. Sjøli, S. Ørn, B. Grenne [et al.] // *JACC Cardiovasc. Imaging.* – 2009. – Vol. 1, N 1. – P. 24 – 33.

158. Prognostic value of serial global longitudinal strain measured by two-dimensional speckle tracking echocardiography in patients with ST-segment elevation myocardial infarction / J. S. Woo, W. S. Kim, T. K. Yu [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2011. – Vol. 108, N 3. – P. 340 – 347.

159. Postsystolic shortening is a strong predictor of recovery of systolic function in patients with non-ST-elevation myocardial infarction / C. Eek, B. Grenne, H. Brunvand [et al.] // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2011. – Vol. 12, N 7. – P. 483 – 489.

160. Usefulness of Left Ventricular Mass and Geometry for Determining 10-Year Prediction of Cardiovascular Disease in Adults Aged >65 Years (from the Cardiovascular

Health Study) / C. S. Desai, T. M. Bartz, J. S. Gottdiener [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2016. – Vol. 118, N 5. – P. 684 – 690.

161. Reference values for echocardiographic measurements in urban and rural populations of differing ethnicity: the Strong Heart Study / A. Ilercil, M. J. O'Grady, M. J. Roman [et al.] // *J. Am. Soc Echocardiogr.* – 2001. – Vol. 14, N 6. – P. 601 – 611.

162. Schiller N. B. Two-dimensional echocardiographic determination of left ventricular volume, systolic function, and mass. Summary and discussion of the 1989 recommendations of the American Society of Echocardiography / N. B. Schiller // *Circulation.* – 1991. – Vol. 84, N 3. – P. 1280 – 1287.

163. Кости́лев М. В. Неінвазійні методи дослідження в діагностиці та лікуванні тромбоемболії легеневих артерій і хронічної тромбоемболічної легеневої гіпертензії: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / М. В. Кости́лев. – К.: НІХТ, 2005. – 35 с.

164. DuBois D. A Formula to Estimate Surface Area if Height and Weight Be Known / D. DuBois, D. F. DuBois // *Arch In. Med.* – 1916. – Vol. 17 – P. 863 – 871.

165. Методы статистической обработки медицинских данных / А. Г. Кочетов, О. В. Лянг, В. П. Масенко [та ін.]. – М.: РКНПК, 2012. – 42 с.

166. Лапач С. Н. Статистика в науке и бизнесе / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – К.: Морион, 2002. – 640 с.

167. Тюрин Ю. Н. Анализ данных на компьютере. 3-е изд. / Ю. Н. Тюрин, А. А. Макаров. – М.: Инфра-М., 2003. – 538 с.

168. Боровиков В. Statistica. Искусство анализа данных на компьютере. 2-е изд. / В. Боровиков. – 2003. – 688 с.

169. Цілуйко В. І. Оценка деформации миокарда левого желудочка в клинической практике / В. І. Цілуйко, К. Ю. Кіношенко, Н. Є. Міщук // *Ліки України.* – 2014. – Т. 185, № 9. – С. 52 – 58.

170. Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: the MAVI study / P. Verdecchia, G. Carini, A. Circo [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2001. – Vol. 38, N 7. – P. 1829 – 1835.

171. Normal Values of Left Ventricular Mass Index Assessed by Transthoracic Three-Dimensional Echocardiography / K. Mizukoshi, M. Takeuchi, Y. Nagata [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2016. – Vol. 29, N 1. – P. 51 – 61.

172. Echocardiographic evaluation of left atrial mechanics: Function, history, novel techniques, advantages, and pitfalls / R. Leischik, H. Littwitz, B. Dworrak [et al.] // Biomed. Res. Int. – 2015. – Vol. 2015. – P. 1 – 12.

173. Effects of age, gender, and left ventricular mass on septal mitral annulus velocity ( $E'$ ) and the ratio of transmitral early peak velocity to  $E'$  ( $E/E'$ ) / J. De Sutter, J. De Backer, N. Van de Veire [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2005. – Vol. 95. – P. 1020 – 1023.

174. Mor-Avi V. Current and 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 / V. Mor-Avi, R. M. Lang, L. P. Badano // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2011. – Vol. 24, N 3. – P. 277 – 313.

175. Mundigler G. Tissue Doppler Imaging: Myocardial Velocities and Strain – Are there Clinical Applications? / G. Mundigler, M. Zehetgruber // J. Clin. Basic Cardiology. – 2002. – Vol. 5, N 2. – P. 125 – 132.

176. Нові аспекти будови міокарда шлуночків серця / В. П. Захарова, О. М. Трембовецька, Т. В. Савчук [та ін.] // Серце і судини. – 2014. – Т. 47, № 3. – С. 35 – 43.

177. Evaluation of myocardial ischemia and viability by noninvasive cardiac imaging / C. K. Katikireddy, N. Mann, D. Brown [et al.] // Expert. Rev. Cardiovasc. Ther. – 2012. – Vol. 10, N 1. – P. 55 – 73.

178. Evidence for cardiomyocyte renewal in humans / O. Bergmann, R. D. Bhardwaj, S. Bernard [et al.] // Science. – 2009. – Vol. 324, N 5923. – P. 98 – 102.

179. Dynamics of Cell Generation and Turnover in the Human Heart / O. Bergmann, S. Zdunek, A. Felker [et al.] // Cell. – 2015. – Vol. 161, N 7. – P. 1566 – 1575.

180. Nadal-Ginard B. Generation of new cardiomyocytes in the adult heart: Prospects of myocardial regeneration as an alternative to cardiac transplantation / B. Nadal-Ginard // Rev. Esp. Cardiol. – 2001. – Vol. 54, N 5. – P. 543 – 550.

181. Anversa P. Innate regeneration in the aging heart: healing from within / P. Anversa, A. Leri // *Mayo Clin. Proc.* – 2013. – Vol. 88, N 8. – P. 871 – 883.
182. Алехин М. Н. Ультразвуковые методы оценки деформации миокарда и их клиническое значение / М. Н. Алехин. – М.: Видар, 2012. – 88 с.
183. Badran H. M. Tissue velocity imaging with dobutamine stress echocardiography—a quantitative technique for identification of coronary artery disease in patients with left bundle branch block / H. M. Badran, M. F. Elnoamany, M. Seteha // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2007. – Vol. 20, N 7. – P. 820 – 831.
184. Toward understanding response to cardiac resynchronization therapy: left ventricular dyssynchrony is only one of multiple mechanisms / C. Parsai, B. Bijnens, G. R. Sutherland [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2009. – Vol. 30, N 8. – P. 940 – 949.
185. Experimental validation of a new ultrasound method for the simultaneous assessment of radial and longitudinal myocardial deformation independent of insonation angle / S. Langeland, J. D’hooge, P. F. Wouters [et al.] // *Circulation.* – 2005. – Vol. 112, N 14. – P. 2157 – 2162.
186. Effect of Preload Alterations on Left Ventricular Systolic Parameters Including Speckle–Tracking Echocardiography Radial Strain During General Anesthesia / U. Weber, E. Base, R. Ristl, B. Mora // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2015. – Vol. 29, N 4. – P. 852 – 859.
187. Григорьев М. И. Полиномы Бернштейна и составные кривых Безье / М. И. Григорьев, В. Н. Малоземов, А. Н. Сергеев // *Журн вычисл. матем. и матем. физ.* – 2006. – Т. 46, № 11. – С. 1962 – 1971.
188. Роджерс Д. Математические основы машинной графики / Д. Роджерс, Дж. Адамс. – М.: Мир, 2001. – 604 с.
189. Шнейдер В. Е. Краткий курс высшей математики: учеб. пособие для втузов / В. Е. Шнейдер, А. И. Слуцкий, А. С. Шумов. – М.: Высш. школа, 1972. – 640 с.
190. Боресков А. В. Основы работы с технологией CUDA / А. В. Боресков, А. А. Харламов. – М.: ДМК Пресс, 2010. – 232 с.

## Додаток А. Побудова інерційних точок на графіках показників деформації

Перший спосіб – побудова кривих Безьє. Квадратична крива Безьє задається рівнянням [187]:

$$B(t) = (1 - t)^2 P_0 + 2t(1 - t)P_1 + t^2 P_2, t \in [0,1] \quad (\text{A.1})$$

Де  $P_0$ ,  $P_1$  та  $P_2$  – опорні точки, а  $t$  – показник, що відображає відстань від  $P_0$  до  $P_2$  і змінюється від 0 до 1. На рис. 2.23 опорною точкою  $P_0$  буде  $B(x_b; y_b)$ , а  $P_2$  –  $C(x_c; y_c)$ . Опорною точкою  $P_1$  ми вибрали місце перетину прямих АВ та DC – умовна  $E(x_e; y_e)$ . Далі ми будували точку  $O(x_o; y_o)$ , в якій крива набуде максимального значення  $y_o$ . Її координата  $x_o$ , враховуючи властивості кривих Безьє, дорівнювала  $x_e$ , а  $y_o$  розраховувався із формули А.1 при значенні  $t = \frac{x_e - x_b}{x_c - x_b}$ .

При фізичному підході ми робили припущення, що показник на графіку на відрізках АВ та CD змінюється лінійно. Оскільки будь-який рух має інерцію, то показник не міг на вказаних відрізках відразу змінити напрям. Ми припустили, що на відрізьку ВС він змінювався рівносповільнено. При цьому найменше значення, яке досяг би показник, було би у тому випадку, якби фактор, що спричинив сповільнення, почав діяти відразу у точці В. Маючи значення показника у точках А та В та інтервал часу між ними, що дорівнює  $1/fps$ , можна розрахувати швидкість зміни показника на цьому відрізьку:  $v_1 = (y_b - y_a) \times fps$ . Так само ми розрахували швидкість  $v_2$  на відрізьку CD:  $v_2 = (y_d - y_c) \times fps$ . Прискорення, що діяло на відрізьку ВС, дорівнює  $a = (v_2 - v_1) \times fps$ . За формулами рівноприскореного руху, координати точки О розраховувалися, як:  $y_o = y_a - \frac{v_1^2}{2a}$ ,  $x_o = x_a - \frac{v_1}{a}$ .

Математичний підхід передбачає побудову параболи, що включає у себе точки А, В і С, графік функції якої записується, як:  $ax^2 + bx + c = y$ . Коефіцієнти функції  $a$ ,  $b$  і  $c$  ми отримували, вирішивши систему рівнянь:

$$\begin{cases} ax_a^2 + bx_a + c = y_a \\ ax_b^2 + bx_b + c = y_b \\ ax_c^2 + bx_c + c = y_c \end{cases} = \begin{cases} d = \frac{x_c - x_a}{x_b - x_a} \\ a = \frac{y_c - dy_b + y_a(d-1)}{x_c^2 - dx_b^2 + x_a^2(d-1)} \\ b = \frac{y_b - y_a - a(x_b^2 - x_a^2)}{x_b - x_a} \\ c = y_a - bx_a - ax_a^2 \end{cases} \quad (\text{A.2})$$

Далі ми отримували центр розрахованої параболи – її пікове значення. Центр параболи знаходиться у точці, де функція має лише один корінь, тобто, коли дискримінант дорівнює нулю:  $b^2 - 4a(c - y_o) = 0$ . Вирішивши рівняння, отримаємо координати:  $y_o = c - \frac{b^2}{4a}$ ;  $x_o = -\frac{b}{2a}$ .

Наступний метод, яким ми спробували вирішити дану задачу – це інтерполяція за допомогою побудови локальних сплайнів із використанням формул Ньютона. Сплайн є функцією, область визначення якої розбита на кінцеву кількість відрізків, на кожному з яких сплайн співпадає з деяким алгебраїчним багаточленом [188]. Для забезпечення гладкого стику фрагментів сплайну необхідною умовою є рівність значень функцій і перших похідних в точках стику. Отже, достатньо використання полінома третього ступеню, оскільки із умов рівності функції і перших похідних в точках стику, при розгляді двох сусідніх точок отримується система із чотирьох рівнянь, а саме стільки необхідно для розрахунку усіх коефіцієнтів  $a, b, c, d$  кубічної функції виду  $y = ax^3 + bx^2 + cx + d$ . Загальний вид системи наступний:

$$\begin{cases} P_i(t_i) = f(t_i) \\ P_i(t_{i-1}) = f(t_{i-1}) \\ P'_i(t_i) = f'(t_i) \\ P'_i(t_{i-1}) = f'(t_{i-1}) \end{cases} \quad (\text{A.3})$$

Де  $P_i(t_i), P_i(t_{i-1})$  – поліном, що являється функцією від деякого  $t$  у сусідніх точках  $t_i$  і  $t_{i-1}$  відповідно, а  $f(t_i)$  і  $f(t_{i-1})$  – функція у відповідних точках.

Оскільки усі точки на графіках у нас рівновіддалені і відстані між ними дорівнюють

$$h = \frac{1}{\vartheta} \quad (\text{A.4})$$



Де  $\vartheta$  – частота кадрів за мілісекунду, то найбільш доцільним в даному випадку буде використання інтерполяційних формул Ньютона [189]. Пряма інтерполяційна формула Ньютона виглядає наступним чином:

$$P_n(x) = y_0 + t\Delta y_0 + \frac{t(t-1)}{2!}\Delta^2 y_0 + \dots + \frac{t(t-1)\dots(t-n+1)}{n!}\Delta^n y_0 \quad (\text{A.5})$$

Де

$$t = \frac{x - x_0}{h} \quad (\text{A.6})$$

$n$  – ступінь поліному, а вираз виду  $\Delta^k y_0$  – різниці  $k$ -го порядку, перша з яких, при  $k = 1$ , визначається як різниця значення функції у двох сусідніх точках, а усі інші дорівнюють:

$$\Delta^k y_i = \Delta^{k-1} y_{i+1} - \Delta^{k-1} y_i \quad (\text{A.7})$$

Враховуючи те, що використовується поліном 3-го ступеню та беручи до уваги формулу А.6, можна переписати формулу А.5 наступним чином:

$$P_3(x) = P_3(x_0 + th) = y_0 + t\Delta y_0 + \frac{t(t-1)}{2!}\Delta^2 y_0 + \frac{t(t-1)(t-2)}{3!}\Delta^3 y_0 \quad (\text{A.8})$$

Візьмемо точку В (див. рис. 2.22) і перепозначимо її координати як  $(x_0; y_0)$ . В такому випадку координати точки С будуть  $(x_1; y_1)$ , точки D –  $(x_2; y_2)$  і т.д. Тепер, щоб побудувати сплайн між точками В і С, нам необхідно досягнути рівності в цих точках значень функцій і перших похідних, відповідно формулі А.3. Кубічна функція в точці В визначається, як:  $f(x_0) = ax_0^3 + bx_0^2 + cx_0 + d$ ; в точці С – як:  $f(x_1) = ax_1^3 + bx_1^2 + cx_1 + d$ , а їх похідні, відповідно  $f'(x_0) = 3ax_0^2 + 2bx_0 + c$  та  $f'(x_1) = 3ax_1^2 + 2bx_1 + c$ .

Тепер нам необхідно розрахувати значення  $t$  у відповідних точках –  $t_0$  та  $t_1$ . Використовуючи формулу А.6, отримаємо:

$$t_0 = \frac{x_0 - x_0}{h} = 0, \quad t_1 = \frac{x_1 - x_0}{h} = \frac{(x_0 + h) - x_0}{h} = 1 \quad (\text{A.9})$$

Підставляючи отримані  $t_0$  та  $t_1$  у формулу А.8, отримаємо:

$$P_3(x_0 + t_0 h) = y_0 + 0\Delta y_0 + \frac{0(0-1)}{2!}\Delta^2 y_0 + \frac{0(0-1)(0-2)}{3!}\Delta^3 y_0 = y_0 \quad (\text{A.10})$$

$$P_3(x_0 + t_1 h) = y_0 + 1\Delta y_0 + \frac{1(1-1)}{2!}\Delta^2 y_0 + \frac{1(1-1)(1-2)}{3!}\Delta^3 y_0 = y_0 + (y_1 - y_0) = y_1$$

Тепер визначимо похідну багаточлену  $P_3$ . Використовуючи правила диференціювання складних функцій, а також формулу А.4, отримаємо:

$$\frac{dP_3}{dt} = \frac{dP_3}{dx} \frac{dx}{dt} = \frac{dP_3}{dx} h \Rightarrow \frac{dP_3}{dx} = \vartheta \frac{dP_3}{dt} \quad (\text{A.11})$$

Продиференціювавши рівняння А.8 за  $t$ , отримаємо:

$$\begin{aligned} P'_3(x) &= \vartheta \frac{dP_3}{dt} = \vartheta \left( y_0 + t\Delta y_0 + \frac{t^2 - t}{2!}\Delta^2 y_0 + \frac{t^3 - 3t^2 + 2t}{3!}\Delta^3 y_0 \right)' \\ &= \vartheta \left( \Delta y_0 + \frac{2t - 1}{2!}\Delta^2 y_0 + \frac{3t^2 - 6t + 2}{3!}\Delta^3 y_0 \right) \end{aligned} \quad (\text{A.12})$$

Підставивши  $t_0$  і  $t_1$  до рівняння А.12, виходить:

$$\begin{aligned} P'_3(x_0) &= \vartheta \frac{dP_3}{dt_0} = \vartheta \left( \Delta y_0 + \frac{2 \times 0 - 1}{2!}\Delta^2 y_0 + \frac{3 \times 0^2 - 6 \times 0 + 2}{3!}\Delta^3 y_0 \right) = \vartheta \left( \Delta y_0 - \frac{\Delta^2 y_0}{2} + \frac{\Delta^3 y_0}{3} \right) \\ P'_3(x_1) &= \vartheta \frac{dP_3}{dt_1} = \vartheta \left( \Delta y_0 + \frac{2 \times 1 - 1}{2!}\Delta^2 y_0 + \frac{3 \times 1^2 - 6 \times 1 + 2}{3!}\Delta^3 y_0 \right) = \vartheta \left( \Delta y_0 + \frac{\Delta^2 y_0}{2} - \frac{\Delta^3 y_0}{6} \right) \end{aligned} \quad (\text{A.13})$$

Тепер нам відомі усі необхідні показники для складання рівняння А.3. Введемо дві заміни, позначивши  $P'_3(x_0) = g_0$ ,  $P'_3(x_1) = g_1$ :

$$\begin{cases} f(x_0) = P_3(x_0) \\ f(x_1) = P_3(x_1) \\ f'(x_0) = P'_3(x_0) \\ f'(x_1) = P'_3(x_1) \end{cases} = \begin{cases} ax_0^3 + bx_0^2 + cx_0 + d = y_0 \\ ax_1^3 + bx_1^2 + cx_1 + d = y_1 \\ 3ax_0^2 + 2bx_0 + c = g_0 \\ 3ax_1^2 + 2bx_1 + c = g_1 \end{cases} \quad (\text{A.14})$$

Вирішивши систему рівнянь А.14, отримаємо:

$$\begin{cases} ax_0^3 + bx_0^2 + cx_0 + d = y_0 \\ ax_1^3 + bx_1^2 + cx_1 + d = y_1 \\ 3ax_0^2 + 2bx_0 + c = g_0 \\ 3ax_1^2 + 2bx_1 + c = g_1 \end{cases} = \begin{cases} a = \frac{(g_1 + g_0)(x_1 - x_0) - 2(y_1 - y_0)}{(x_1 - x_0)^3} \\ b = \frac{g_1 - g_0 - 3a(x_1^2 - x_0^2)}{2(x_1 - x_0)} \\ c = g_0 - 2bx_0 - 3ax_0^2 \\ d = y_0 - cx_0 - bx_0^2 - ax_0^3 \end{cases} \quad (\text{A.15})$$

Підставивши значення  $g_0$  та  $g_1$ , а також представивши  $x_1 - x_0 = \Delta x_0$ , отримаємо остаточне значення коефіцієнтів:

$$\begin{aligned}
 a &= \frac{\vartheta \Delta x_0 \left( 2\Delta y_0 + \frac{\Delta^3 y_0}{6} \right) - 2\Delta y_0}{\Delta x_0^3} \\
 b &= \frac{\vartheta \left( \Delta^2 y_0 - \frac{\Delta^3 y_0}{2} \right) - 3a(x_1^2 - x_0^2)}{2\Delta x_0} \\
 c &= \vartheta \left( \Delta y_0 - \frac{\Delta^2 y_0}{2} + \frac{\Delta^3 y_0}{3} \right) - 2bx_0 - 3ax_0^2 \\
 d &= y_0 - cx_0 - bx_0^2 - ax_0^3
 \end{aligned}
 \tag{A.16}$$

Таким чином, ми отримали сплайн-функцію третього ступеню на відрізку ВС, що має вигляд  $f(x) = ax^3 + bx^2 + cx + d$ . Далі нам потрібно визначити її критичні точки. Для цього потрібно прирівняти її першу похідну до нуля:

$$f'(x) = 3ax^2 + 2bx + c = 0 \tag{A.17}$$

Якщо дискримінант даного квадратного рівняння більший за 0, то воно має два корені, що відповідають критичним точкам функції. Оскільки дискримінант дорівнює  $D = 4(b^2 - 3ac)$ , то корені рівняння будуть:

$$x_{1,2} = \frac{-b \pm \sqrt{b^2 - 3ac}}{3a} \tag{A.20}$$

Для нас мають значення лише ті корені, що належать відрізку, який вивчається, а саме ВС. Обчисливши значення функції із розрахованих  $x_1$  та  $x_2$ , ми отримаємо  $f(x_1)$  та  $f(x_2)$ , одна з яких відповідає локальному максимуму, інша – локальному мінімуму. Якщо обидві абсциси належать нашому відрізку, то вибираємо точку локального максимуму, коли функція на попередньому відрізку зростала, і локального мінімуму, коли зменшувалася.

### Додаток Б. Визначення об'єму лівого шлуночка триплановим методом дисків

Нехай в нас є контури ЛШ у трьох рівновіддалених апікальних проекціях 4С, 3С і 2С. Тоді трансмуральний переріз ЛШ на будь-якій глибині можна представити як на рис. Б.1. Відрізки AD, BE та CF відповідають довжині діаметру ЛШ у проекціях 4С, 3С і 2С на даному зрізі, що отримуються із відповідних контурів шлуночка. При цьому відрізок AD відповідає найбільшому з цих діаметрів, а BE – наступному за годинниковою стрілкою і CF – останньому.

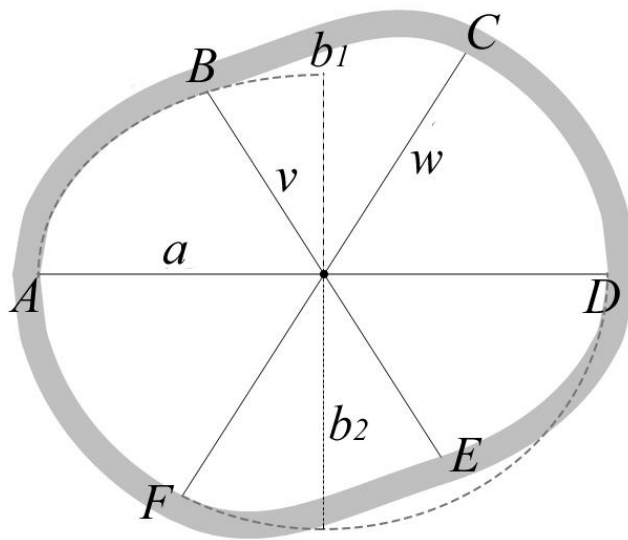


Рис. Б.1. Схема трансмурального перетину ЛШ, в якому його діаметри у трьох рівновіддалених площинах неоднакові.

Введемо радіуси ЛШ у трьох проекціях:  $u = \frac{AD}{2}$ ,  $v = \frac{BE}{2}$ ,  $w = \frac{CF}{2}$ .

Виберемо таку систему декартових координат із початком у точці перетину відрізків, в якій відрізок  $u$  буде лежати на вісі абсцис. Враховуючи, що  $\cos 60^\circ = \frac{1}{2}$ ,  $\sin 60^\circ = \frac{\sqrt{3}}{2}$ , координати точок будуть наступні:

$$\begin{aligned}
 A[x_0 = -u; y_0 = 0]; B\left[x_1 = -\frac{v}{2}; y_1 = \frac{\sqrt{3}v}{2}\right]; C\left[x_2 = \frac{w}{2}; y_2 = \frac{\sqrt{3}w}{2}\right] \\
 D[x_3 = u; y_3 = 0]; E\left[x_4 = \frac{v}{2}; y_4 = -\frac{\sqrt{3}v}{2}\right]; F\left[x_2 = -\frac{w}{2}; y_2 = -\frac{\sqrt{3}w}{2}\right]
 \end{aligned} \tag{Б.1}$$

На інтервалі  $AB[x_0; x_1]$  побудуємо еліпс, що проходить через точки А і В. Більший його діаметр  $a = u$ , другий діаметр  $b_1$  отримуємо із рівняння радіусу еліпсу в певній точці:

$$v = \frac{ab_1}{\sqrt{b_1^2 \cos^2 60^\circ + a^2 \sin^2 60^\circ}} = \frac{2ab_1}{\sqrt{b_1^2 + 3a^2}} \quad (\text{Б.2})$$

Звідси отримаємо  $b_1 = av\sqrt{\frac{3}{4a^2 - v^2}}$ . Дугу  $\overline{AB}$  буде описувати канонічне рівняння еліпсу  $\frac{x^2}{a^2} + \frac{y^2}{b_1^2} = 1 \Rightarrow y = \pm b_1\sqrt{1 - \frac{x^2}{a^2}}$ . Оскільки  $\overline{AB}$  розташована вище вісі абсцис, то рівняння набуде вигляд

$$y = b_1\sqrt{1 - \frac{x^2}{a^2}} \quad (\text{Б.3})$$

За цим рівнянням побудуємо дугу на відрізку  $AB [x_0; x_1]$ . Аналогічно отримуємо менший радіус еліпсу  $b_2$ , що проходить через точки С і D:  $b_2 = av\sqrt{\frac{3}{4a^2 - w^2}}$  (більший так само буде дорівнювати  $a = u$ ). Дугу  $\overline{CD}[x_2; x_3]$  так само описуємо дугою еліпсу

$$y = b_2\sqrt{1 - \frac{x^2}{a^2}} \quad (\text{Б.4})$$

Оскільки дуга  $\overline{DE}[x_3; x_4]$  розташована нижче вісі абсцис, то вона буде описуватися рівнянням  $y = -b_1\sqrt{1 - \frac{x^2}{a^2}}$ . Так само дугу  $\overline{FA} [x_5; x_0]$  опишемо як

$$y = -b_2\sqrt{1 - \frac{x^2}{a^2}}$$

Розглянемо відрізок  $BC[x_1; x_2]$ . Точка В належить еліпсу, що описується рівнянням  $\frac{x^2}{a^2} + \frac{y^2}{b_1^2} = 1$ . Точка С належить іншому еліпсу, що описується рівнянням  $\frac{x^2}{a^2} + \frac{y^2}{b_2^2} = 1$ . Таким чином, на даному відрізку потрібно побудувати функцію, що поступово і полого з'єднає точки В і С. Дане завдання можна виконати, об'єднавши обидва рівняння, ввівши додатковий коефіцієнт  $k \in [0; 1]$ :

$$y = \left( b_1 \sqrt{1 - \frac{x^2}{a^2}} \right) (1 - k) + \left( b_2 \sqrt{1 - \frac{x^2}{a^2}} \right) k \quad (\text{Б.5})$$

Емпіричним шляхом нами встановлено, що в якості коефіцієнта найбільш доречно використання функцій  $\sin$  та  $\cos$  на інтервалі  $[0; \frac{\pi}{2}]$ . Враховуючи тригонометричну тотожність  $\sin^2 \alpha + \cos^2 \alpha = 1$ , отримуємо:

$$y = \left( b_1 \sqrt{1 - \frac{x^2}{a^2}} \right) \cos^2 t \frac{\pi}{2} + \left( b_2 \sqrt{1 - \frac{x^2}{a^2}} \right) \sin^2 t \frac{\pi}{2} \quad (\text{Б.6})$$

Де  $t = \frac{x-x_1}{x_2-x_1} \in [0; 1]$ . Після спрощення отримуємо рівняння, що описує сегмент  $\overline{BC}$  контуру ЛШ:

$$y = \left( b_1 \cos^2 t \frac{\pi}{2} + b_2 \sin^2 t \frac{\pi}{2} \right) \sqrt{1 - \frac{x^2}{a^2}} \quad (\text{Б.7})$$

Для відрізка EF отримуємо аналогічне рівняння. Враховуючи, що він розташований нижче ізолінії, він буде описуватися як:  $y = - \left( b_1 \cos^2 t \frac{\pi}{2} + b_2 \sin^2 t \frac{\pi}{2} \right) \sqrt{1 - \frac{x^2}{a^2}}$ .

При вивченні функцій, що описують попарно відрізки AB і DE, BC і EF та CD і FA видно, що вони симетричні відносно вісі абсцис. Отже, загальну площу утвореного перетину можна визначити, проінтегрувавши рівняння Б.3, Б.4 і Б.7:

$$S = 2 \left( \int_{-u}^{-\frac{v}{2}} b_1 \sqrt{1 - \frac{x^2}{a^2}} dx + \int_{-\frac{v}{2}}^{\frac{w}{2}} \left( b_1 \cos^2 t \frac{\pi}{2} + b_2 \sin^2 t \frac{\pi}{2} \right) \sqrt{1 - \frac{x^2}{a^2}} dx + \int_{\frac{w}{2}}^u b_2 \sqrt{1 - \frac{x^2}{a^2}} dx \right) \quad (\text{Б.8})$$

Важливою особливістю отриманого рівняння є те, що при рівності діаметрів  $b_1$  і  $b_2$  воно зводиться до виду  $S = \pi ab$ , тобто, до площі еліпса, як і у класичній формулі біпланового метода Сімпсона.

Перепишемо формулу розрахунку площі перетину у наступному вигляді:

$$S = \frac{2}{a} \left( \int_{-u}^{-\frac{v}{2}} b_1 \sqrt{a^2 - x^2} dx + \int_{-\frac{v}{2}}^{\frac{w}{2}} \left( b_1 \cos^2 t \frac{\pi}{2} + b_2 \sin^2 t \frac{\pi}{2} \right) \sqrt{a^2 - x^2} dx + \int_{\frac{w}{2}}^u b_2 \sqrt{a^2 - x^2} dx \right) \quad (\text{Б.9})$$

Введемо заміну:

$$I = \int_{-\frac{v}{2}}^{\frac{w}{2}} \left( b_1 \cos^2 t \frac{\pi}{2} + b_2 \sin^2 t \frac{\pi}{2} \right) \sqrt{a^2 - x^2} dx \quad (\text{Б.10})$$

Інтеграл  $I$  не виражається в елементарних функціях. Отже, ми маємо вдатися до наближеного методу обрахунку, найточнішим з яких є метод Сімпсона (метод парабол). Перепишемо підінтегральну частину  $I$ , замінивши  $x$  на  $t$ :

$$t = \frac{x - x_1}{x_2 - x_1} \Rightarrow x = t(x_2 - x_1) + x_1 \quad (\text{Б.11})$$

$$\left( b_1 \cos^2 t \frac{\pi}{2} + b_2 \sin^2 t \frac{\pi}{2} \right) \sqrt{a^2 - x^2} = \left( b_1 \cos^2 t \frac{\pi}{2} + b_2 \sin^2 t \frac{\pi}{2} \right) \sqrt{a^2 - (tx_2 + x_1(1-t))^2}$$

Формула Сімпсона виглядає наступним чином:

$$\int_{x_1}^{x_2} f(t) dt \approx \frac{h}{3} [f(t_0) + f(t_{2n}) + 2(f(t_2) + f(t_4) + \dots + f(t_{2n-2})) + 4(f(t_1) + f(t_3) + \dots + f(t_{2n-1}))] \quad (\text{Б.12})$$

Де  $2n$  – кількість відрізків, на які поділено графік функції в інтервалі  $[x_1; x_2]$  (2 означає, що їх кількість має бути парною), а  $h$  – крок, що дорівнює  $h = \frac{x_2 - x_1}{2n}$ .

Перепишемо формулу Сімпсона зручним для використання нами способом:

$$I = \int_{x_1}^{x_2} f(t) dt \approx \frac{h}{3} \left[ f(t_0) + f(t_{2n}) + 2 \sum_{i=1}^{2n/2-1} f(t_{2i}) + 4 \sum_{i=1}^{2n/2} f(t_{2i-1}) \right] \quad (\text{Б.13})$$

Визначимо  $f(t_0) + f(t_{2n})$ :

$$f(t_0) + f(t_{2n}) = b_1 \sqrt{a^2 - x_1^2} + b_2 \sqrt{a^2 - x_2^2} \quad (\text{Б.14})$$

Визначимо першу суму рівняння Б.13:

$$\begin{aligned} 2 \sum_{i=1}^{2n/2-1} f(t_{2i}) &= 2 \sum_{i=1}^{2n/2-1} \left( b_1 \cos^2 \frac{2i\pi}{2 \times 2n} + b_2 \sin^2 \frac{2i\pi}{2 \times 2n} \right) \sqrt{a^2 - \left( \frac{2i(x_2 - x_1)}{2n} + x_1 \right)^2} = \\ &= 2 \sum_{i=1}^{2n/2-1} \left( b_1 \cos^2 \frac{i\pi}{2n} + b_2 \sin^2 \frac{i\pi}{2n} \right) \sqrt{a^2 - (2ih + x_1)^2} \end{aligned} \quad (\text{Б.15})$$

Аналогічно обраховуємо другу суму рівняння:

$$4 \sum_{i=1}^{2n/2} f(t_{2i-1}) = 4 \sum_{i=1}^{2n/2} \left( b_1 \cos^2 \frac{(2i-1)\pi}{2 \times 2n} + b_2 \sin^2 \frac{(2i-1)\pi}{2 \times 2n} \right) \sqrt{a^2 - ((2i-1)h + x_1)^2} \quad (\text{Б.16})$$

Склавши багаточлени Б.14, Б.15, Б.16 і підставивши їх у рівняння Б.13 отримуємо:

$$I \approx \frac{h}{3} \left[ \begin{aligned} & b_1 \sqrt{a^2 - x_1^2} + b_2 \sqrt{a^2 - x_2^2} + \\ & 2 \sum_{i=1}^{2n/2-1} \left( b_1 \cos^2 \frac{i\pi}{2n} + b_2 \sin^2 \frac{i\pi}{2n} \right) \sqrt{a^2 - (2ih + x_1)^2} + \\ & 4 \sum_{i=1}^{2n/2} \left( b_1 \cos^2 \frac{(2i-1)\pi}{2 \times 2n} + b_2 \sin^2 \frac{(2i-1)\pi}{2 \times 2n} \right) \sqrt{a^2 - ((2i-1)h + x_1)^2} \end{aligned} \right] \quad (\text{Б.17})$$

Підставляємо  $x_1 = -\frac{v}{2}$ ,  $x_2 = \frac{w}{2}$ :

$$I \approx \frac{h}{3} \left[ \begin{aligned} & b_1 \sqrt{a^2 - \frac{v^2}{4}} + b_2 \sqrt{a^2 - \frac{w^2}{4}} + \\ & 2 \sum_{i=1}^{2n/2-1} \left( b_1 \cos^2 \frac{i\pi}{2n} + b_2 \sin^2 \frac{i\pi}{2n} \right) \sqrt{a^2 - \left(2ih - \frac{v}{2}\right)^2} + \\ & 4 \sum_{i=1}^{2n/2} \left( b_1 \cos^2 \frac{(2i-1)\pi}{2 \times 2n} + b_2 \sin^2 \frac{(2i-1)\pi}{2 \times 2n} \right) \sqrt{a^2 - \left((2i-1)h - \frac{v}{2}\right)^2} \end{aligned} \right] \quad (\text{Б.18})$$

Отримана формула є наближеним розрахунком інтегралу  $I$ , однак, підставивши достатньо велике значення  $2n$ , обчислення можна зробити яким завгодно точним. При цьому кількість обрахунків буде зростати лінійно. Зазвичай графік розбивається на  $2n = 20$  фрагментів-парабол.

Після обрахунку  $I$  рівняння Б.9 площі перетину буде виглядати наступним чином:

$$\begin{aligned} S &= \frac{2}{a} \left( \int_{-u}^{-\frac{v}{2}} b_1 \sqrt{a^2 - x^2} dx + \int_{\frac{w}{2}}^u b_2 \sqrt{a^2 - x^2} dx + I \right) = \\ & \frac{2}{a} \left( \frac{b_1}{2} \left[ x \sqrt{a^2 - x^2} + a^2 \arcsin \frac{x}{a} \right]_{-u}^{-\frac{v}{2}} + \frac{b_2}{2} \left[ x \sqrt{a^2 - x^2} + a^2 \arcsin \frac{x}{a} \right]_{\frac{w}{2}}^u + I \right) = \\ & \frac{2}{a} \left( \begin{aligned} & \frac{b_1}{2} \left( -\frac{v}{2} \sqrt{a^2 - \frac{v^2}{4}} - a^2 \arcsin \frac{v}{2a} + u \sqrt{a^2 - u^2} + a^2 \arcsin \frac{u}{a} \right) \\ & + \frac{b_2}{2} \left( u \sqrt{a^2 - u^2} + a^2 \arcsin \frac{u}{a} - \frac{w}{2} \sqrt{a^2 - \frac{w^2}{4}} - a^2 \arcsin \frac{w}{2a} \right) + I \end{aligned} \right) \end{aligned} \quad (\text{Б.19})$$

Враховуючи, що  $u = a$ ,  $\arcsin 1 = \frac{\pi}{2}$ , то:



$$S = \frac{1}{a} \left( \begin{array}{l} -\frac{b_1 v}{2} \sqrt{a^2 - \frac{v^2}{4}} - b_1 a^2 \arcsin \frac{v}{2a} + b_1 a^2 \arcsin 1 \\ + b_2 a^2 \arcsin 1 - b_2 \frac{w}{2} \sqrt{a^2 - \frac{w^2}{4}} - b_2 a^2 \arcsin \frac{w}{2a} + 2I \end{array} \right) = \quad (\text{Б.20})$$

$$= \frac{\frac{\pi}{2} a^2 (b_1 + b_2) - b_1 \left( \frac{v}{2} \sqrt{a^2 - \frac{v^2}{4}} + a^2 \arcsin \frac{v}{2a} \right) - b_2 \left( \frac{w}{2} \sqrt{a^2 - \frac{w^2}{4}} + a^2 \arcsin \frac{w}{2a} \right) + 2I}{a}$$

Таким чином, підставивши значення  $I$  з рівняння Б.18, отримуємо:

$$aS = \frac{\pi}{2} a^2 (b_1 + b_2) - b_1 \left( \frac{v}{2} \sqrt{a^2 - \frac{v^2}{4}} + a^2 \arcsin \frac{v}{2a} \right) - b_2 \left( \frac{w}{2} \sqrt{a^2 - \frac{w^2}{4}} + a^2 \arcsin \frac{w}{2a} \right) +$$

$$\frac{2h}{3} b_1 \sqrt{a^2 - \frac{v^2}{4}} + \frac{2h}{3} b_2 \sqrt{a^2 - \frac{w^2}{4}} + \frac{4h}{3} \sum_{i=1}^{\frac{2n}{2}-1} \left( b_1 \cos^2 \frac{i\pi}{2n} + b_2 \sin^2 \frac{i\pi}{2n} \right) \sqrt{a^2 - \left( 2ih - \frac{v}{2} \right)^2} +$$

$$\frac{8h}{3} \sum_{i=1}^{\frac{2n}{2}} \left( b_1 \cos^2 \frac{(2i-1)\pi}{2 \times 2n} + b_2 \sin^2 \frac{(2i-1)\pi}{2 \times 2n} \right) \sqrt{a^2 - \left( (2i-1)h - \frac{v}{2} \right)^2}$$

$$S = \frac{1}{a} \left( \begin{array}{l} \frac{\pi a^2 (b_1 + b_2)}{2} - \\ b_1 \left( a^2 \arcsin \frac{v}{2a} + \frac{3v-4h}{6} \sqrt{a^2 - \frac{v^2}{4}} \right) - b_2 \left( a^2 \arcsin \frac{w}{2a} + \frac{3w-4h}{6} \sqrt{a^2 - \frac{w^2}{4}} \right) \\ + \frac{4h}{3} \sum_{i=1}^{\frac{2n}{2}-1} \left( b_1 \cos^2 \frac{i\pi}{2n} + b_2 \sin^2 \frac{i\pi}{2n} \right) \sqrt{a^2 - \left( 2ih - \frac{v}{2} \right)^2} + \\ \frac{8h}{3} \sum_{i=1}^{\frac{2n}{2}} \left( b_1 \cos^2 \frac{(2i-1)\pi}{2 \times 2n} + b_2 \sin^2 \frac{(2i-1)\pi}{2 \times 2n} \right) \sqrt{a^2 - \left( (2i-1)h - \frac{v}{2} \right)^2} \end{array} \right) \quad (\text{Б.21})$$

Таким чином, площа трансмурального перетину ЛШ буде визначатися за формулою:

$$S = \frac{\pi a (b_1 + b_2)}{2} - \frac{1}{a} \left( \begin{array}{l} b_1 \left( a^2 \arcsin \frac{v}{2a} + \frac{3v-4h}{6} \sqrt{a^2 - \frac{v^2}{4}} \right) + b_2 \left( a^2 \arcsin \frac{w}{2a} + \frac{3w-4h}{6} \sqrt{a^2 - \frac{w^2}{4}} \right) \\ - \frac{4h}{3} \sum_{i=1}^{\frac{2n}{2}-1} \left( b_1 \cos^2 \frac{i\pi}{2n} + b_2 \sin^2 \frac{i\pi}{2n} \right) \sqrt{a^2 - \left( 2ih - \frac{v}{2} \right)^2} - \\ \frac{8h}{3} \sum_{i=1}^{\frac{2n}{2}} \left( b_1 \cos^2 \frac{(2i-1)\pi}{2 \times 2n} + b_2 \sin^2 \frac{(2i-1)\pi}{2 \times 2n} \right) \sqrt{a^2 - \left( (2i-1)h - \frac{v}{2} \right)^2} \end{array} \right) \quad (\text{Б.22})$$

Інші етапи розрахунку не відрізняються від класичного методу дисків. Об'єм при цьому визначається за формулою  $V = \sum_{i=1}^{20} S_i \times \frac{L}{20}$ , де  $S_i$  – площа ЛШ на кожному з 20 трансмуральних перетинів, обчислена з формули Б.22,  $L$  – висота ЛШ.

### Додаток В. Визначення середньої товщини стінки лівого шлуночка

Після обведення контуру ЛШ ми отримуємо 2 масиви координат: зовнішнього контуру  $I = \{x_{i1};y_{i1}, x_{i2};y_{i2}, \dots, x_{in};y_{in}\}$ ,  $n \geq 3$  та внутрішнього  $J = \{x_{j1};y_{j1}, x_{j2};y_{j2}, \dots, x_{jm};y_{jm}\}$ ,  $m \geq 3$ ;  $n, m \in \mathbb{Z}$ . Розглянемо зовнішній контур. Маючи наведені дані, можна розрахувати відстань між кожними сусідніми парами точок. На даному етапі зробимо припущення, що контур між ними – пряма (чим більше точок, тим вірніше буде наше припущення). Отже, відстань між сусідніми точками дорівнює:  $l_i = \sqrt{(x_i - x_{i-1})^2 + (y_i - y_{i-1})^2}$ ,  $1 < i \leq n$ .  $l_{i1}$  першої точки  $(x_{i1};y_{i1})$  буде дорівнювати 0. Загальна довжина контуру буде визначатися як сума відстаней між усіма сусідніми точками  $L = \sum_{i=1}^n l_i$ . Оскільки контур утворений користувачем, то кількість точок  $n$ , відстані між ними та взаємне розташування може бути будь-яким. Для подальшої роботи потрібно підвищити щільність точок та вирівняти відстані між ними.

Ми поділили контур на  $k$  рівних відрізків, довжина кожного з яких дорівнює  $l_u = \frac{L}{k}$  (чим більше значення  $k$  – тим точніші будуть розрахунки), і з отриманих  $k + 1$  рівновіддаленої точки  $\{x_{u1};y_{u1}, x_{u2};y_{u2}, \dots, x_{uk+1};y_{uk+1}\}$  побудували контур  $U$ , ідентичний  $I$  – тієї самої довжини  $L$ , із тою самою площею внутрішньої фігури і таким чином, щоб будь-яка точка, що належить  $I$ , одночасно належала  $U$  (рис. В.1 А). Розрахуємо координати усіх його точок.

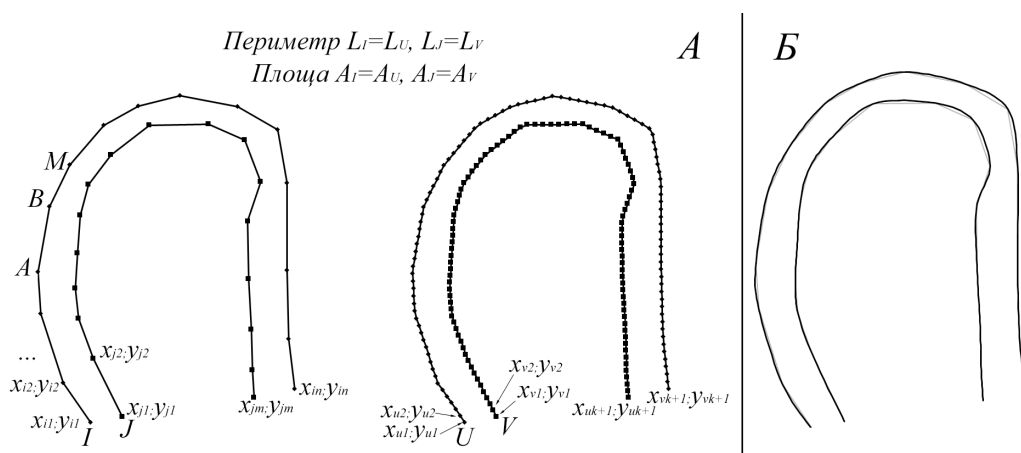


Рис. В.1. А – Побудова контурів  $U$  та  $V$  без застосування згладжування; Б – побудова контурів ЛШ із застосуванням згладжування. Сірою тонкою лінією позначені контури  $I$  та  $J$ , чорною жирною –  $U$  та  $V$  ( $k' = 10$ ).

Кожна точка  $O(x_{uo}; y_{uo}) \in U$ , довжина контуру до якої від першої точки дорівнює  $\sum_{u=1}^o l_u = \frac{L}{k} \times (o - 1)$ , розраховується на прямій, утвореній такими точками контуру  $I(x_{ia}; y_{ia})$  та  $(x_{ia+1}; y_{ia+1})$ , для яких виконується нерівність:  $\sum_{i=1}^a l_i \leq \sum_{u=1}^o l_u \leq \sum_{i=1}^{a+1} l_i$ . Розглянемо прямокутний трикутник  $ABC$  (рис. В.2), сторона  $AB$  якого є відрізком контуру  $I$  між точками  $A(x_{ia}; y_{ia})$  та  $B(x_{ia+1}; y_{ia+1})$ , відстань між якими дорівнює  $L_{AB} = l_{a+1} - l_a$ , де  $l_a$  та  $l_{a+1}$  – довжина контуру до  $A$  і  $B$ , відповідно. Нехай нам потрібно побудувати точку  $O \in U$  на цьому відрізку, на відстані  $L_{AO} = \frac{L}{k} \times (o - 1) - l_a$  від  $A(x_{ia}; y_{ia})$ . Згідно теореми Фалеса,  $\frac{AB}{AO} = \frac{AC}{AD} = \frac{BC}{EC}$ , звідки  $AD = \frac{L_{AO}}{L_{AB}} \times AC = \frac{L_{AO}}{L_{AB}} (x_{ia+1} - x_{ia})$ ,  $EC = \frac{L_{AO}}{L_{AB}} (y_{ia+1} - y_{ia})$ . Отже, координати точки  $O$  будуть  $x_{uo} = x_{ia} + \frac{L_{AO}}{L_{AB}} (x_{ia+1} - x_{ia})$ ,  $y_{uo} = y_{ia} + \frac{L_{AO}}{L_{AB}} (y_{ia+1} - y_{ia})$ .

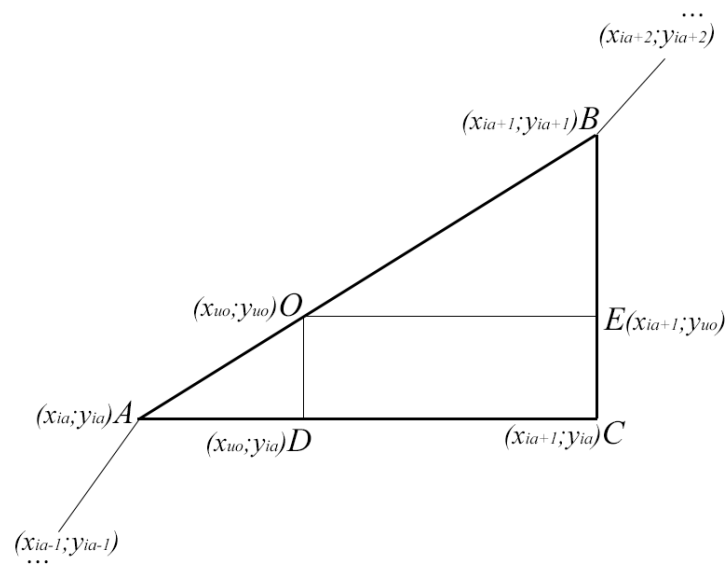


Рис. В.2. Розрахунок координат точок контуру  $U$ .

Таким способом ми розраховували координати усіх точок контуру  $U$ , а також масив із  $k + 1$  точки внутрішнього контуру  $V = \{x_{v1}; y_{v1}, x_{v2}; y_{v2}, \dots, x_{vk+1}; y_{vk+1}\}$ . В результаті отримували зовнішній та внутрішній контури  $U$  та  $V$ , побудовані із рівної кількості рівновіддалених точок. Далі для отримання середньої товщини стінки ми випробували декілька способів.

По-перше, середню товщину стінки  $t$  можна було б розрахувати як середню відстань між усіма парами точок:

$$t = \frac{\sum_{i=1}^{k+1} \sqrt{(x_{ui} - x_{vi})^2 + (y_{ui} - y_{vi})^2}}{k + 1} = \sqrt{(x_u - x_v)^2 + (y_u - y_v)^2} \quad (\text{B.1})$$

Однак навіть нова якість контурів не гарантує перпендикулярність отриманих відрізків до напрямку контуру у даній площині. Тому ми вирішили піти іншим шляхом.

Товщину стінки ЛШ на певному відрізку можна визначити як найменшу відстань між внутрішнім  $V$  та зовнішнім  $U$  контуром. Відстань  $s_{ab}$  між будь-якими двома точками  $A (x_{va}; y_{va}) \in V$  та  $B (x_{ub}; y_{ub}) \in U$  розраховується як  $s_{ab} = \sqrt{(x_{va} - x_{ub})^2 + (y_{va} - y_{ub})^2}$ . Таким чином, якщо створити підмножину  $S_{va} = \{s_{va1}, s_{va2}, \dots, s_{vak+1}\}$ , що складається із відстаней від точки  $A (x_{va}; y_{va}) \in V$  до кожної точки контуру  $U$ , товщина стінки буде визначатися як  $t_a = \min S_{va}$  (тобто, як відстань до найближчої точки). Отже, середню товщину стінки  $t$  ми визначили як середнє арифметичне мінімальних відстаней до зовнішнього контуру від кожної точки внутрішнього контуру:

$$t = \frac{\sum_{i=1}^{k+1} \min S_{vi}}{k + 1}, \text{ або } t = \overline{\min S_v} \quad (\text{B.2})$$

Моделювання показало добрі результати та незалежність від геометрії. Згладжування контурів  $I$  та  $J$  одним із загальноприйнятих методів має додатково підвищити точність виміру.

**Недоліки методу.** Очевидно, що при розподілі контурів  $U$  та  $V$  на недостатньо велику кількість відрізків, значення середньої товщини стінки буде некоректним. Отже, з одного боку, чим більше значення  $k$ , тим краще, а з іншого – при підвищенні  $k$  зростає час виконання алгоритму, при чому квадратичній залежності:  $k^2 + 2k + 1$ .

Для розв'язку цієї проблеми ми вирішили обмежити зону, в якій перевіряємо відстані до кожної точки контуру ЛШ, певним інтервалом  $\pm ak$  (рис. В.3), де  $a$  – коефіцієнт,  $a \in [0; 0,5]$ ,  $k$  – загальна кількість інтервалів між точками контуру. При цьому кількість перевірок відстаней до кожної з точок буде відрізнятися, так як для кожної точки  $V_o$  має виконуватися нерівність:

$$1 \leq o \pm ak \leq k + 1 \quad \text{B.3}$$

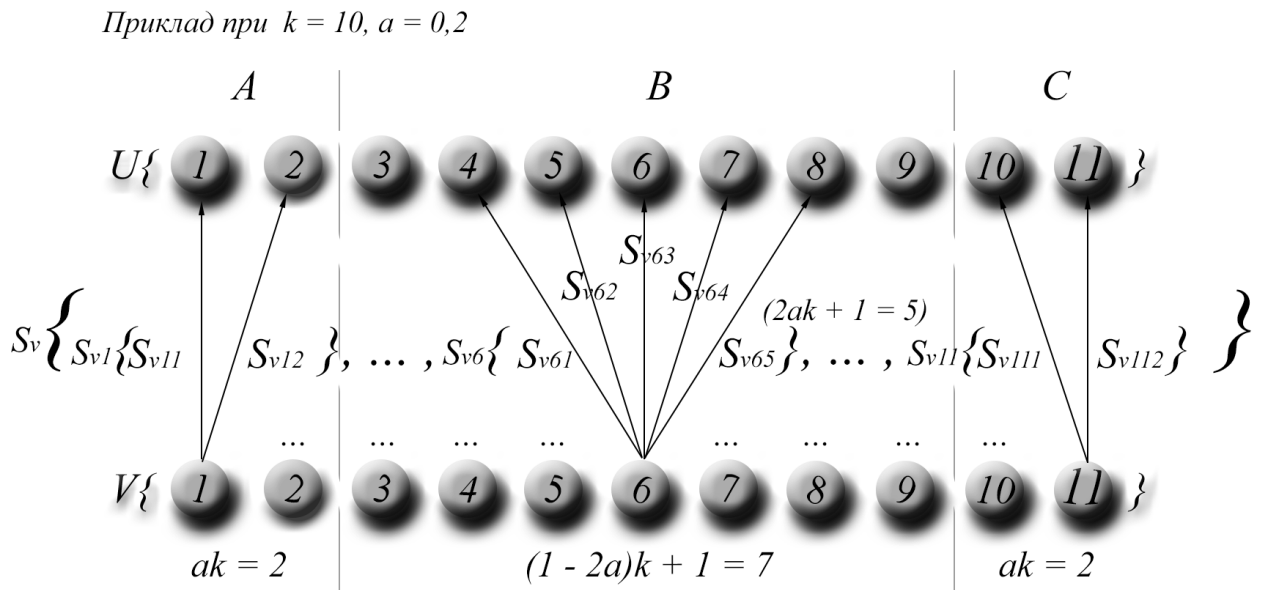


Рис. В.3. Схематичне зображення обмеження розрахунків відстаней інтервалом  $\pm ak$ . На даному прикладі  $k = 10, a = 0,2$ . Деталі в тексті.

Розіб'ємо множину всіх розрахованих відстаней  $S_v$  на три підмножини  $A = \{S_{v1}, S_{v2}, \dots, S_{v(ak)}\}$ ,  $B = \{S_{v(ak+1)}, S_{v(ak+2)}, \dots, S_{v(k(1-a)+1)}\}$  і  $C = \{S_{v(k(1-a)+2)}, S_{v(k(1-a)+3)}, \dots, S_{v(k+1)}\}$ , кожен елемент яких являється під-підмножиною всіх відстаней до певної точки в інтервалі  $\pm ak$ .

У підмножині В для кожної точки  $o$  нерівність В.3 буде виконуватись. Отже для всіх  $(1 - 2a)k + 1$  точки даної підмножини кількість перевірок відстаней буде складати  $+ak + |-ak| + 1 = 2ak + 1$ , а кількість обрахунків  $N_1$  становитиме:

$$N_1 = (2ak + 1)([1 - 2a]k + 1) = 2ak^2 - 4a^2k^2 + k + 1 \tag{B.4}$$

Для підмножини А і С, кожна з яких складається з  $ak$  точок, буде виконуватися відповідно лише права та ліва частина нерівності В.3. Кількість обрахунків у напрямках  $+ak$  для А та  $-ak$  для С сумарно складатиме

$$N_2 = 2ak \times ak = 2a^2k^2 \tag{B.5}$$

В протилежних напрямках кількість обрахунків буде обмежена кількістю елементів масиву ліворуч для А та праворуч для С. Це можна представити арифметичною прогресією, що має вигляд  $\sum_{n=1}^k n = \frac{k(k+1)}{2}$ . Таким чином, кількість обрахунків  $N_3$  у вказаних напрямках підмножин А і С:

$$2 \sum_{n=1}^{ak} n = 2 \frac{ak(ak + 1)}{2} = a^2k^2 + ak \quad (\text{B.6})$$

Склавши обрахунки  $N_1$ ,  $N_2$  та  $N_3$  усіх підмножин, отримаємо загальну кількість розрахунків  $N$  при обмежені зони перевірки відстаней до кожної точки інтервалом  $\pm ak$ :

$$\begin{aligned} N = N_1 + N_2 + N_3 &= 2ak^2 - 4a^2k^2 + k + 1 + 2a^2k^2 + a^2k^2 + ak \Rightarrow \\ N &= 2ak^2 - a^2k^2 + (a + 1)k + 1 \end{aligned} \quad (\text{B.7})$$

На практиці, як ми визначили емпіричним шляхом, можна обмежити кількість точок внутрішнього контуру, до яких розраховується відстань від кожної точки  $A \in U$ , інтервалом  $\pm 10\% k$ . Отже, підставивши до формули B.7 значення  $a = 0,1$ , отримаємо:

$$N = 0,19k^2 + 1,1k + 1 \quad (\text{B.8})$$

У нашому дослідженні контури поділяли на  $k = 1000$  відрізків, що означає  $N = 191,101$  розрахунків відстаней між точками (замість 1,002,001 за відсутності обмеження у  $\pm 0,1k$ ). Для сучасного ПК це є досить незначним навантаженням. При підвищенні  $k$  до 10,000 різниця в отриманих показниках не перевищувала  $2 \times 10^{-3}$  мм у тестовій вибірці із 10 осіб, однак алгоритм виконувався декілька секунд (19,011,001 розрахунків).

Ще один недолік проявляється при різких випинаннях контуру. Розглянемо рис. В.4.А. Нехай внутрішній контур  $V$  ЛШ у певному місці різко потовщується, і нам потрібно визначити товщину стінки у точці  $B$ . Якщо ми визначаємо товщину стінки від  $V$  до  $U$ , то найменша відстань (а отже, і локальна товщина стінки) буде відрізок  $AB$ . В тому ж випадку, коли ми визначаємо товщину від  $U$  до  $V$ , то найменша відстань від  $B$  – це діагональ  $BC$ . Якщо розглянути усі точки контуру в зоні різкого потовщення, то стає очевидним важливість того, як саме визначається  $t$ , оскільки  $\overline{\min S_v} \neq \overline{\min S_u}$ . На рис. В.4.Б схематично зображений вимір  $t$  від  $U$  до  $V$ , на В.4.В – від  $V$  до  $U$ . Якщо ми об'єднаємо обидва методи, розрахувавши  $t$  як  $\frac{\overline{\min S_v} + \overline{\min S_u}}{2}$  (точка  $O$  на рис. В.4.А), то їх можна буде представити, як на рис. В.4.Г.

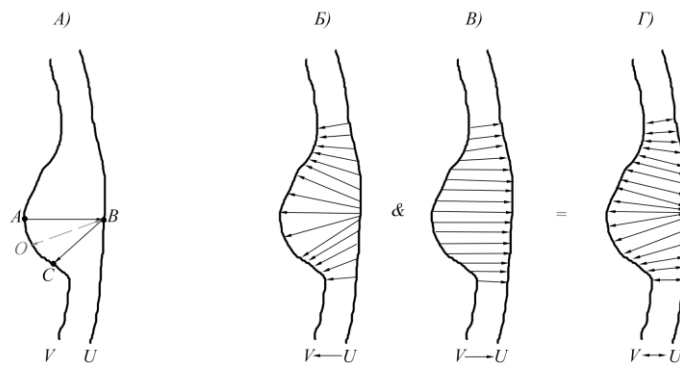


Рис. В.4. Способи розрахунку середньої товщини стінки.

Зрозуміло, що на рис. В.4.Б товщина стінки  $t$  буде занижена. Результат на В.4.Г буде більш коректний, проте, на нашу думку, правильний вимір зображений на В.4.В. Саме через це ми розраховували відстань від точок контуру  $V$  до  $U$ , а не навпаки, так як, виходячи із нашого досвіду, зовнішній контур зазвичай більш рівний а ніж внутрішній. Отже, випинання  $V$  не призведе до похибки. Щодо контуру  $U$ , то частково проблему вирішить згладжування контуру. Проте, окреме випинання зовнішнього контуру – ситуація досить казуїстична. Можна допустити подібне, наприклад, при пухлинах перикарду, коли середня товщина стінки буде мати другорядне значення. В нашому дослідженні таких випадків не було.

Тепер перейдемо до побудови контурів із застосуванням згладжування. Отже, в нас є два контури, створені користувачем: зовнішній  $I = \{x_{i1};y_{i1}, x_{i2};y_{i2}, \dots, x_{in};y_{in}\}$ ,  $n \geq 3$  та внутрішній  $J = \{x_{j1};y_{j1}, x_{j2};y_{j2}, \dots, x_{jm};y_{jm}\}$ ,  $m \geq 3$ . Розглянемо спочатку контур  $I$ . Нехай згладжування задано деяким сплайном, кожен фрагмент якого описується функцією  $f_i(x)$ , параметри якої на кожному відрізку (між кожною парою точок контуру  $I$ ) розраховуються в залежності від виду функції. Тоді відстань (довжина кривої) між кожною парою точок буде визначатися як

$$l_i = \int_{x_{i-1}}^{x_i} \sqrt{1 + (f_i'(x))^2} dx, i \in (1; n] \quad (B.9)$$

Якщо взяти найпростішу поліноміальну функцію  $f(x) = ax^2 + bx + c$ , то рівняння В.9 після отримання інтегралу та використання формули Ньютона-Лейбніца набуде наступного ірраціонально-логічного вигляду:

$$l_i = \frac{1}{4a} \left[ \frac{(2ax_i + b)\sqrt{1 + (2ax_i + b)^2} + \ln(2ax_i + b + \sqrt{1 + (2ax_i + b)^2}) - (2ax_{i-1} + b)\sqrt{1 + (2ax_{i-1} + b)^2} - \ln(2ax_{i-1} + b + \sqrt{1 + (2ax_{i-1} + b)^2})}{(2ax_{i-1} + b)\sqrt{1 + (2ax_{i-1} + b)^2} - \ln(2ax_{i-1} + b + \sqrt{1 + (2ax_{i-1} + b)^2})} \right] \quad (\text{B.10})$$

Проте, в подальшому процесі розрахунку координат рівновіддалених точок виникає обернена задача, в якій із рівняння В.10 потрібно отримати координату  $x_i$ . Ми зверталися до відповідних фахівців, однак рівняння вирішити вдалося лише графічним методом, що не підходить для автоматизованих розрахунків. Якщо ж ми замість  $f(x) = ax^2 + bx + c$  використаємо іншу поліноміальну функцію (наприклад, кубічну), то результат рівняння В.9 не буде виражатися в елементарних функціях. Теж саме спостерігалось при використанні інших методів згладжування, які ми намагалися застосувати. Тому ми вирішили дану проблему іншим шляхом.

Виконаємо згладжування контуру I ЛШ деяким сплайном, що описується функціями  $f_i(x)$  і розіб'ємо кожен фрагмент отриманої кривої  $\check{I}(x_{ia}; y_{ia}) - (x_{ia+1}; y_{ia+1})$  на  $k'$  відрізків, утворивши, таким чином, ламану  $I'$ , кожна побудована точка якої буде належати  $\check{I}$ . У випадку, коли значення  $k'$  достатньо велике в порівнянні із роздільною здатністю зображення, що обробляється, можна вважати що  $\Delta x \rightarrow 0$ . Тобто, судні пари точок є найближчими, які можна отримати на даному обладнанні. В цьому випадку січна, що з'єднує будь-які сусідні точки, буде прагнути зайняти місце дотичної, яка, як відомо, описується лінійною функцією. В такий спосіб при заміні кривої  $\check{I}$  на ламану  $I'$  можна досягти дуже незначної похибки.

Далі, оскільки точки контуру  $I'$  можуть не бути рівновіддаленими, з нього будується контур  $U$  із  $k + 1$  рівновіддаленої точки описаним вище способом. Оскільки при великому значенні  $k$   $\Delta x \rightarrow 0$ , то подальший розрахунок середньої товщини стінки, де ми припустили, що відстань між кожною парою точок являється прямою, не буде відрізнятися від описаного вище. В той самий спосіб згладжується внутрішній контур  $J$ , із кривої  $\check{J}$  будується ламана  $J'$ , а з неї – остаточний контур  $V$ .

Для згладжування контуру ми використали метод «Catmull-Rom» [190], що є особливим випадком кубічних сплайнів Ерміта третього порядку заданих параметрично, де кожен багаточлен має Ермітову форму (тобто, складається із двох контрольних точок та двох контрольних тангентів для кожного багаточлена):



$$p_i(t) = h_{00}(t)p_i + h_{10}(t)m_i + h_{01}(t)p_{i+1} + h_{11}(t)m_{i+1}, t \in [0; 1] \quad (\text{B.11})$$

Де  $h_{00}, h_{10}, h_{01}, h_{11}$  чотири базисні функції Ерміта  $h_{00}(t) = 2t^3 - 3t^2 + 1$ ,  $h_{10}(t) = t^3 - 2t^2 + t$ ,  $h_{01}(t) = -2t^3 + 3t^2$ ,  $h_{11}(t) = t^3 - t^2$ , а  $m$  – контрольний тангент:  $m_i = z \frac{p_{i+1} - p_{i-1}}{2}$ . Параметр  $z$  характеризує пружність кривої, що будується. Для згладжування контуру візьмемо значення  $z = 1$ , що відповідає відсутності фізичної пружності, внаслідок чого крива займе положення із найменшим сумарним вигином (при  $z = 0$  пружність буде нескінченна і крива перетвориться у пряму, при  $z > 1$  крива починає діяти як стиснутий берегами струмок, що збільшує вигин і протікає по більш довгому шляху). Кількість обрахунків дорівнює кількості інтервалів між точками. Значення першого контрольного тангенту при обрахунку першого інтервалу та другого тангенту при обрахунку останнього інтервалу дорівнює 0.

Даний метод простий у використанні. Він не потребує умови  $x_0 < x_1 < \dots < x_n$ , а також задає криву параметрично. Це значно спрощує задачу поділу фрагментів контуру на  $k'$  відрізків, оскільки деякі з них можуть бути абсолютно вертикальними або горизонтальними. В такому ж вигляді, оскільки  $t$  належить інтервалу від 0 до 1, для побудови ламаних  $\Gamma'$  та  $J'$  потрібно отримати із рівняння В.11 координати точок з кроком  $t$  у  $\frac{1}{k'}$ . Результат даної процедури при значенні  $k' = 10$  зображений на рис. В.1 Б.

### Додаток Г. Розрахунок середнього кінцеводіастолічного розміру лівого шлуночка у парастернальній проекції за короткою віссю на рівні папілярних м'язів

Допускається, що переріз ЛШ у проекції SAX наближений до кола. Насправді ж це може бути не так і залежить як від якості виведення проекції користувачем, так і від спотворення форми ЛШ внаслідок ІХС. Розрахуємо КДР<sub>SAX</sub> у такому випадку.

$$R = s - l$$

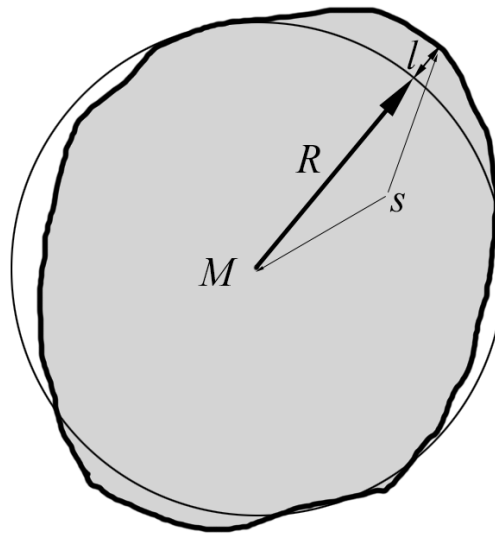


Рис. Г.1. Схематичне зображення ЛШ неправильної форми у проекції SAX. Пояснення в тексті.

На рис. Г.1 схематично зображений переріз ЛШ у даній проекції. Оскільки контур ЛШ створений користувачем, то щільність точок і їх взаємне розташування може бути будь-яким. Отже, спочатку згладжуємо контур, підвищуємо щільність точок, та робимо їх рівновіддаленими, як було показано вище (див. Розділ 4.2.2 та Додаток В).

Далі визначимо координати центра мас  $M$  контуру ЛШ. Центр мас системи матеріальних точок  $\vec{r}_c$  визначається як

$$\vec{r}_c = \frac{\sum_{i=1}^n \vec{r}_i m_i}{\sum_{i=1}^n m_i} \quad (\text{Г.1})$$

Де  $m_i$  – маси точок, а  $\vec{r}_i$  – їх радіус-вектори, що задають положення від початку координат. Оскільки ми передбачаємо, що маси точок в нас однакові, то, як

впливає із формули Г.1, центр мас буде співпадати із середнім арифметичним всіх радіус-векторів:

$$\vec{r}_c = \frac{\sum_{i=1}^n \vec{r}_i}{n} \quad (\text{Г.2})$$

Таким чином, центром мас ми визначили точку  $M(\bar{x}; \bar{y})$ . Тепер опишемо таке коло із центром у точці  $M$  і радіусом  $R$ , щоб сума зміщень  $l_i$  всіх  $n$  точок контуру ЛШ від початкового положення до поверхні кола у напрямку від або до точки  $M(\bar{x}; \bar{y})$ , дорівнювала нулю:

$$\sum_{i=1}^n l_i = 0 \quad (\text{Г.3})$$

Кожне зміщення на одну одиницю можна розглядати як одиницю площі. Отже, при нульовому сумарному зміщенні площа утвореного кола буде дорівнювати площі вихідного контуру ЛШ. Відстань від кожної точки контуру до центру  $M$  визначається як:

$$s_i = \sqrt{(x_i - \bar{x})^2 + (y_i - \bar{y})^2} \quad (\text{Г.4})$$

Зміщення  $l_i$  кожної точки до поверхні кола від початкового положення  $s_i$  можна записати рівнянням:

$$R = s_i - l_i = \text{const} \quad (\text{Г.5})$$

Таким чином, отримаємо:

$$R = \frac{\sum_{i=1}^n s_i - l_i}{n} = \frac{\sum_{i=1}^n s_i}{n} - \frac{\sum_{i=1}^n l_i}{n} = \frac{\sum_{i=1}^n s_i}{n} - 0 = \bar{s} \quad (\text{Г.6})$$

Тобто, радіус такого кола буде дорівнювати середньому арифметичному відстаней від всіх точок контуру до його центру мас. Відповідно, середній діаметр  $\text{КДР}_{SAX} = 2\bar{s}$ . Отже, зважаючи на рівняння Г.4, середній кінцеводіастолічний діаметр ЛШ визначається як:

$$\boxed{\text{КДР}_{SAX} = \frac{2}{n} \sum_{i=1}^n \sqrt{(x_i - \bar{x})^2 + (y_i - \bar{y})^2}} \quad (\text{Г.7})$$