

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«ПЕРМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е.А. ВАГНЕРА»  
МИНЗДРАВА РОССИИ**

*На правах рукописи*

**Осетрова Ольга Анатольевна**

**Структурно - функциональное ремоделирование правого  
желудочка при множественном поражении коронарных артерий до  
и после хирургической реваскуляризации миокарда**

14.01.05 – Кардиология

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

**ЕКАТЕРИНА НИКОЛАЕВНА ОРЕХОВА**

доктор медицинских наук, доцент кафедры  
сердечно-сосудистой хирургии и инвазивной

кардиологии ФГБОУ ВО «Пермский

государственный медицинский университет

имени академика Е.А. Вагнера»

Минздрава России

Пермь - 2018

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение .....	5
Актуальность проблемы .....	5
Цель исследования .....	7
Задачи исследования .....	7
Научная новизна.....	7
Теоретическая и практическая значимость работы .....	7
Основные положения, выносимые на защиту .....	8
Связь работы с научными программами .....	9
Реализация результатов исследования.....	9
Соответствие диссертации паспорту научной специальности .....	10
Личный вклад автора в проведении исследования .....	10
Апробация работы.....	11
Публикации .....	11
Структура и объем диссертации.....	11
<b>ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ .....</b>	<b>12</b>
<b>РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА .....</b>	<b>12</b>
1.1. Ишемическая дисфункция правого желудочка у больных с различными вариантами поражения коронарных артерий – современное состояние проблемы .....	12
1.2. Возможности различных методов визуализации в диагностике ишемического ремоделирования правого желудочка .....	21

1.3. Возможности медикаментозной и хирургической коррекции ишемической дисфункции правого желудочка у больных с множественным поражением коронарных артерий.....	32
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	37
2.1. Объем наблюдений и дизайн исследования .....	37
2.2. Характеристика участников исследования .....	40
2.3. Характеристика методов исследования .....	49
2.4. Характеристика основных методов лечения .....	59
2.5. Статистические методы исследования.....	63
ГЛАВА 3. СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ МНОГОСОСУДИСТОГО ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ДО И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА.....	66
3.1. Изменения структуры и функции правого желудочка у больных с многососудистым поражением коронарных артерий .....	66
3.2. Динамика эхокардиографических показателей функции правого желудочка у больных с множественным поражением коронарных артерий в раннем и среднесрочном периоде наблюдения после хирургической реваскуляризации миокарда .....	99
3.3. Изменения структурно-функциональных характеристик правого желудочка и динамика клинических данных у больных с различными вариантами многососудистого поражения коронарных артерий через год после хирургической реваскуляризации миокарда .....	122
ГЛАВА 4. ПРЕДИКТОРЫ ДИНАМИКИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА .....	150
4.1. Предикторы динамики функции правого желудочка у больных с множественным поражением коронарных артерий после коронарного шунтирования.....	150

4.2. Предикторы динамики сердечной недостаточности у больных с множественным поражением коронарных артерий после хирургической реваскуляризации миокарда .....	159
ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	181
ВЫВОДЫ .....	185
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	186
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ .....	187
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ .....	187
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	190

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность проблемы

Заболеваемость ИБС в России не имеет тенденции к снижению, не смотря на проводимый крупномасштабный комплекс профилактических и лечебных мероприятий [15]. По данным коронарографии, многососудистые поражения эпикардиальных коронарных артерий преобладают над изолированными [4, 69, 100]. Множественное поражение коронарных артерий ассоциировано с повышенным риском неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, сопровождается выраженным ремоделированием камер сердца, прежде всего левого желудочка (ЛЖ), развитием хронической сердечной недостаточности (СН), злокачественными аритмиями, что серьезно ограничивает качество жизни и выживаемость [36, 51, 62, 86, 91, 104].

По данным литературы частота вовлечения правого желудочка (ПЖ) в процесс постинфарктного ремоделирования достаточно высокая: более 40%, тогда как изолированное поражение ПЖ составляет 0,3 - 4,6 % [4, 38, 51, 62, 104]. Однако ряд авторов считает, что ремоделирование ПЖ носит вторичный по отношению к ЛЖ характер и определяется левожелудочковыми функциональными и гемодинамическими нарушениями [41, 62, 92]. Тем не менее, появление ПЖ дисфункции у пациентов с ИБС во многих исследованиях идентифицировано как мощный предиктор неблагоприятных клинических исходов, включая СН и смертность [25, 40, 51, 104]. Следовательно, всесторонняя оценка геометрии, структуры и функции ПЖ позволит своевременно выявить признаки его ремоделирования и позитивно повлиять на прогноз больных ИБС с многососудистым поражением коронарных артерий.

Несмотря на бурное развитие различных методов визуализации, эхокардиография (ЭхоКГ) остаётся основным общедоступным неинвазивным способом изучения геометрии и функции сердца, предоставляя информацию о процессах ремоделирования ЛЖ у пациентов с ИБС [1, 8, 53]. Однако признаки

ишемического ремоделирования ПЖ трудно обнаружить с использованием традиционной ЭхоКГ [53]. В некоторых исследованиях было показано, что двухмерная ЭхоКГ (2-Dimensional, 2-D) с применением технологий «след пятна» (speckle tracking imaging, STI) может быть полезна для изучения продольной механики ПЖ в комплексной оценке систолической и диастолической дисфункции ПЖ у больных с ИБС [1, 43, 50, 68, 73]. Магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастным усилением является «золотым стандартом» как в оценке функционально-геометрических параметров ПЖ, так и в изучении структурных особенностей ишемического повреждения миокарда, в том числе локализации и распространенности рубцовых изменений [13, 46, 52, 54, 80]. Основным ограничением применения МРТ для диагностики ПЖ ишемической дисфункции является его стоимость, что делает невозможным динамическое использование МРТ в повседневной практике кардиолога. К настоящему времени отсутствуют чёткие ЭхоКГ критерии, позволяющие диагностировать субклиническую ишемическую дисфункцию ПЖ и выявить связь между изменениями анатомии коронарных артерий и структурно-функциональными нарушениями ПЖ до и после хирургической реваскуляризации миокарда. Не определены ЭхоКГ предикторы для реверсии ремоделирования ПЖ после хирургической реваскуляризации. Поиск закономерностей в ЭхоКГ и МРТ динамике ремоделирования ПЖ в зависимости от особенностей анатомии поражения коронарных артерий представляется актуальным. Гипотеза исследования: множественное поражение коронарных артерий пропорционально тяжести и комплексности ассоциировано с нарушениями структуры и функции не только левого, но и правого желудочка; при выраженных исходных структурно-функциональных изменениях отсутствует существенная динамика обратного ремоделирования ПЖ после хирургической реваскуляризации миокарда, что сопряжено с усугублением тяжести сердечной недостаточности.

### **Цель исследования**

Оценка структурно - функционального ремоделирования правого желудочка при множественном поражении коронарных артерий до и после хирургической реваскуляризации миокарда.

### **Задачи исследования**

1. Сопоставить характеристики комплексности поражения коронарных артерий по данным селективной коронарографии с изменениями структурных параметров ишемического ремоделирования правого желудочка по результатам магнитно-резонансной томографии с контрастным усилением и показателей продольной механики правого желудочка, полученных с использованием ультразвуковой технологии векторного анализа скорости движения миокарда.
2. Изучить особенности систолической и диастолической дисфункции правого желудочка сердца у пациентов с различными вариантами многососудистого поражения коронарных артерий и сопоставить полученные данные с клиничко-функциональным статусом пациентов.
3. Оценить эффективность хирургической реваскуляризации в реверсии ремоделирования правого желудочка в зависимости от исходной характеристики анатомии поражения коронарных артерий, изменений структуры и функции правого желудочка.
4. Выявить предикторы нереверсивного ремоделирования правого желудочка у пациентов с множественным поражением коронарных артерий.

### **Научная новизна**

В представленной работе впервые сопоставлены ангиографические данные анатомии коронарных артерий при множественном их поражении с учётом шкалы SYNTAX Score, структурных и функциональных изменений ПЖ, оцененных по результатам МРТ и ЭхоКГ с использованием характеристик продольной механики ПЖ до и после КШ. Установлено, что ЭхоКГ параметры продольной деформации

являются чувствительными маркерами дисфункции ПЖ по сравнению с традиционно используемыми показателями, такими как систолическая экскурсия трикуспидальной аннулярной плоскости (TAPSE), фракция изменения площади ПЖ (ФИП), индекс миокардиальной производительности ПЖ (индекс Tei). Выявлено, что при множественном комплексном поражении коронарных артерий имеется вовлечение в процесс ремоделирования сердца не только левого, но и ПЖ, что подтверждается как изменением структурно-функциональных характеристик по данным МРТ, так и снижением показателей продольной деформации ПЖ по результатам ЭхоКГ. Доказано, что при исходном существенном изменении структуры и функции ПЖ значимой реверсии ремоделирования ПЖ после хирургической реваскуляризации не наступает. Предикторами нереверсивного ремоделирования ПЖ являются продольная деформация ПЖ более «-» 11,6 %, и количество баллов по шкале SYNTAX Score более 49. При правожелудочковой дисфункции и продольной деформации ПЖ более «-» 9,9 % регистрируется увеличение функционального класса (ф.к.) СН.

### **Теоретическая и практическая значимость работы**

Результаты проведенного нами исследования продемонстрировали возможности и преимущества применения ЭхоКГ с использованием технологии векторного анализа скорости движения миокарда для диагностики ишемической дисфункции ПЖ. Показана эффективность КШ при множественном поражении коронарных артерий в реверсии симптомов ремоделирования ПЖ у больных без существенного изменения структурных характеристик ПЖ. Выявлена группа ЭхоКГ предикторов нереверсивного ремоделирования ПЖ после КШ (продольная деформация ПЖ более «-» 11,6 %, количество баллов по шкале SYNTAX Score более 49). Дооперационная оценка выявленных критериев позволяет выделить группу пациентов с отсутствием положительной динамики структурно-функциональных показателей ПЖ, прогнозировать особенности течения СН



после КШ. На основании полученных данных разработаны конкретные практические рекомендации.

### **Основные положения, выносимые на защиту**

1. У пациентов с множественным поражением коронарных артерий правый желудочек вовлечен в процесс ишемического ремоделирования сердца.
2. Эхокардиографические параметры продольной деформации являются чувствительными маркерами контрактильной дисфункции ПЖ по сравнению с традиционно используемыми показателями (TAPSE, ФИП, индекс Tei).
3. При множественном поражении коронарных артерий и значительных исходных структурно-функциональных изменениях правого желудочка после хирургической реваскуляризации миокарда существенной динамики обратного ремоделирования правого желудочка не наступает.

### **Связь работы с научными программами**

Диссертационная работа выполнена в соответствии с планом ФБОУ ВО ПГМУ имени академика Е. А. Вагнера Минздрава России по комплексной теме «Механизмы возникновения, становления и развития атеросклероза, артериальной гипертонии и ассоциированных с ними заболеваний», государственная регистрация № 115030310059.

### **Реализация результатов исследования**

Результаты нашей работы внедрены и используются в ежедневной практике работы отделения функциональной диагностики ФЦССХ имени С.Г. Суханова г. Перми и работы функциональной диагностики ГБУЗ ПК «Клинический кардиологический диспансер» для диагностики и оптимизации выбора тактики лечения пациентов с ИБС, множественным поражением коронарных артерий. Полученные данные используются в качестве учебного материала в работе кафедры «Сердечно-сосудистой хирургии и инвазивной кардиологии» ФГБОУ ВО «ПГМУ имени академика Е.А. Вагнера» Минздрава России.

### **Соответствие диссертации паспорту научной специальности**

Диссертация соответствует паспорту специальности 14.01.05 – кардиология по цели, задачам и результатам исследования (содержание пунктов 5, 7, 13 из Паспорта специальности).

### **Личный вклад автора в проведении исследования**

На основании изучения данных литературы, с использованием результатов практического опыта ведения пациентов с ИБС автором была самостоятельно сформулирована гипотеза о связи множественного комплексного поражения коронарных артерий с нарушениями структуры и функции ПЖ, выраженность которых обуславливает отсутствие существенной динамики обратного ремоделирования ПЖ после хирургической реваскуляризации миокарда и увеличения тяжести функционального класса (ф.к.) СН. Автор определил цель и сформулировал задачи исследования, самостоятельно разработал дизайн, критерии включения и не включения больных в исследование, определил соответствующие методы исследования и необходимое количество больных для получения статистически значимых результатов. Автор исследования лично подписывал информированные согласия на участие в данной работе пациентов, соответствовавших критериям включения, проводил ЭхоКГ в динамике, выполнял тесты шестиминутной ходьбы (ТШХ), собирал данные анкет (опросник для оценки качества жизни, Short Form Medical Outcomes Study, SF-36), участвовал в проведении и обсуждении результатов коронарографии, шунтографии, МРТ, принимал участие в выборе лечебной тактики, осуществлял динамическое наблюдение за пациентами как на госпитальном этапе лечения, так и после выписки на амбулаторном этапе. Автор самостоятельно анализировал, обрабатывал с применением соответствующих методов статистически и обобщал полученные в исследовании данные. Доля личного участия автора в разработке плана, организации и проведении исследования 80%.

### **Апробация работы**

Апробация работы проведена на расширенном заседании кафедр терапевтического профиля с участием кафедры сердечно-сосудистой хирургии и инвазивной кардиологии ГБОУ ВПО «ПГМУ имени академика Е.А. Вагнера» Минздрава России от 27.02.2018 года (протокол №1/1).

### **Публикации**

По теме диссертации опубликовано 7 печатных работ, из них 3 – в рекомендуемых ВАК изданиях.

Основные положения диссертации доложены на семнадцатом и восемнадцатом съездах сердечно-сосудистых хирургов (Москва, ноябрь 2011 г., май 2014 г.), представлены в виде тезисов на девятнадцатом съезде сердечно-сосудистых хирургов (Москва, ноябрь 2014 г.), статьи в сборнике научных работ профессорско-преподавательского состава «Актуальные вопросы медицины – 21 ВЕК», посвященного 100-летию Пермского государственного медицинского университета им. академика Е.А. Вагнера (Пермь, 2016 г.).

### **Структура и объем диссертации**

Диссертация представлена в виде рукописи на русском языке, на 203 страницах машинописного текста, состоит из введения, 4 глав, обсуждения результатов, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, который содержит 104 источника (17 отечественных, 87 зарубежных авторов). Работа иллюстрирована 65 таблицами, 45 рисунками.

## Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

#### 1.1. Ишемическая дисфункция правого желудочка у больных с различными вариантами поражения коронарных артерий – современное состояние проблемы

Ишемическое ремоделирование ПЖ это группа молекулярных, клеточных и интерстициальных изменений миокарда, возникающих в результате воздействия пускового повреждающего компонента - ограничения коронарного кровотока, которые проявляются изменениями структуры, геометрии, и функции ПЖ [4, 18]. Исходом ишемического ремоделирования ПЖ является его дисфункция [4, 19]. Частота встречаемости и детерминирующие факторы, определяющие наличие дисфункции ПЖ у пациентов с ИБС варьируемы [20, 41]. Значительное несоответствие между частотой обнаружения признаков вовлечения ПЖ в процесс постинфарктного ремоделирования сердца, выявляемого при аутопсии и верифицированными при жизни пациентов признаками поражения ПЖ по традиционным клиничко-инструментальным критериям (электрокардиография, ЭхоКГ, мониторинг инвазивной гемодинамики, правая вентрикулография) демонстрирует их недостаточную чувствительность и специфичность для подтверждения структурно-функциональных изменений ПЖ ишемического генеза [37, 49, 51, 82]. Известно, что закономерности кровоснабжения миокарда и тяжесть атеросклеротического поражения коронарных артерий влияют на вовлеченность ПЖ в процесс ишемического ремоделирования сердца [39, 82]. Множественным (или многососудистым) гемодинамически значимым поражением коронарных артерий считается наличие сужений (более 50% по диаметру) или окклюзий в системе двух или трёх основных крупных эпикардиальных артерий – передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ),

огибающей артерии (ОА), правой коронарной артерии (ПКА) при правом или сбалансированном типе коронарного кровообращения, ПМЖВ и ОА при левом типе [3, 74]. Одним из анатомических субстратов ремоделирования ПЖ при многососудистом поражении коронарных артерий является особенности его васкуляризации [74]. При правом типе кровоснабжения ПКА и её ветви обеспечивают кровоснабжение задней трети межжелудочковой перегородки и заднюю стенку ПЖ, а бассейн левой коронарной артерии (ЛКА), а именно ПМЖВ – переднюю стенку и апикальные сегменты ПЖ и, следовательно, гемодинамически значимые стенозы и/или окклюзии ПКА и ПМЖВ и их ветвей будут определять локализацию ишемического повреждения миокарда ПЖ [3, 74]. Проксимальный тромбоз ПКА часто приводит к ишемическому повреждению, дисфункции свободной стенки ПЖ и зависимости гемодинамики ПЖ от преднагрузки (поэтому волевическая нагрузка при инфаркте миокарда ПЖ необходимый компонент лечения) [4, 38 74]. Длительно существующее хроническое ограничение коронарного кровотока в бассейне ПКА вызывает повышение диастолической жесткости ПЖ, что способствует прогрессированию систолической дисфункции ПЖ и его дилатации [60]. Если происходит тромбоз только ПКА (однососудистое поражение), то через систему коллатералей из ЛКА ПЖ может получать кровоснабжение, что обеспечит компенсаторный механизм дополнительной миокардиальной перфузии и будет способствовать ограничению процессов ишемического ремоделирования ПЖ [4, 60]. Однако при поражении обоих коронарных бассейнов (ПКА и ЛКА), возможности коллатерального кровоснабжения ПЖ значительно снижаются [4, 37, 74]. Кроме того, при множественном гемодинамически значимом поражении коронарных артерий присутствуют многократно повторяющиеся эпизоды ишемии-реперфузии, способствующие появлению структурно-функциональных изменений в миокарде в виде «оглушения» (сократительная реперфузионная обратимая дисфункция) и гибернации (сократительная гипоперфузионная дисфункция) и усугубляющие ремоделирование ПЖ [4, 38, 40]. Не смотря на, казалось бы, наиболее

благоприятные условия доставки и потребления миокардом ПЖ кислорода в силу особенностей перфузии миокарда ПЖ, обеспечиваемой из бассейна ПКА как во время систолы, так и во время диастолы, лучшие предпосылки для развития коллатералей и оптимальные условия для восстановления кровоснабжения миокарда за счет коллатералей, ряд факторов могут существенно ограничить эти компенсаторные возможности при множественном поражении коронарных артерий [60]. При повышении давления в ПЖ на фоне увеличения давления в лёгочной артерии (ЛА), систолический вклад в миокардиальную перфузию может резко уменьшиться [34, 51].

Известно, что вовлечение ПЖ встречается до 50% случаев при нижней локализации инфаркта миокарда ЛЖ, при переднем инфаркте миокарда ЛЖ признаки ишемии ПЖ были зарегистрированы по данным МРТ в 33% случаев, но среди пациентов с хроническими формами ИБС поражение ПЖ встречается более часто [4, 34, 41, 60]. В литературе имеются лишь единичные данные о наличии и значимости ПЖ дисфункции ишемического генеза у пациентов с многососудистым поражением коронарных артерий [4, 19, 51]. Одно из самых масштабных исследований (866 больных из исследования STICH) по оценке распространенности и определению тяжести дисфункции ПЖ у пациентов с ишемическим ремоделированием сердца было проведено Kukulski T. и соавторами [51]. В 21% случае выявлена умеренная дисфункция ПЖ, а в 9% тяжелая дисфункция ПЖ, у 70% пациентов дисфункция была незначительной или не выявлялась. Однако методы верификации ПЖ дисфункции, использовавшиеся в этом исследовании недостаточно информативны (ветрикулография и конвенциональная 2-D ЭхоКГ), что может объяснить достаточно большой (70%) процент отсутствия признаков дисфункции ПЖ.

Выявление связи между наличием ишемической дисфункции ПЖ и множественностью поражения коронарных артерий зависит от используемого метода верификации функциональных нарушений ПЖ. В исследовании Ahmadi

М. и соавторов, обследовавших 1608 пациентов с ИБС, было показано, что наличие и тяжесть коронарного атеросклероза значительно связаны с дисфункцией ПЖ: чем больше были выражены поражения в коронарных артериях, тем ниже была ФВ ПЖ по данным мультиспиральной компьютерной коронарной ангиографии [19]. Существуют и противоположные данные: не удается выявить существенную разницу в частоте встречаемости ПЖ дисфункции (с использованием ЭхоКГ - как метода верификации) в зависимости от тяжести поражения коронарного русла [4].

Было предложено несколько патогенетических подходов к обоснованию развития дисфункции ПЖ у пациентов с ИБС. В настоящее время считается, что дисфункция ПЖ возникает вследствие трех основных механизмов: собственно ишемическое повреждение ПЖ, перегрузка ПЖ объемом или давлением на фоне первичного ишемического ремоделирования ЛЖ и его систолической дисфункции [8, 30]. Если речь не идет об изолированном инфаркте миокарда ПЖ, то ряд авторов придерживается позиции, что функция ПЖ у пациентов с ИБС нарушается лишь вторично на фоне выраженного снижения контрактильности ЛЖ и является проявлением истощения его компенсаторных возможностей [17, 20]. В этом случае пусковым механизмом нарушения глобальной сократимости ПЖ является выраженная систолическая дисфункция ЛЖ, при которой облигатно повышается давление в левом предсердии (ЛП), что приводит к посткапиллярной (венозной) легочной гипертензии и обуславливает перегрузку давлением ПЖ [86]. Известно, что повышение ЛЖ постнагрузки компенсируется возрастанием массы для снижения миокардиального стресса и поддержания систолической функции в нормативном диапазоне. Но ПЖ более чувствителен к перегрузке давлением, чем ЛЖ [24, 86]. Анатомически и функционально у взрослых ПЖ не приспособлен адаптироваться к перегрузке давлением, поддерживая адекватный ударный объем (УО) и ФВ: повышение давление в легочной артерии на 25% приводит к снижению ФВ ПЖ на 10% [24]. Снижение контрактильной функции ПЖ

приводит к уменьшению выброса в лёгочную артерию, снижению наполнения ЛЖ и, в свою очередь, к еще большему падению УО ЛЖ. Так же большую роль в формировании глобальной дисфункции обоих желудочков играет нарушение диастолического межжелудочкового взаимодействия [4, 60]. Повышенное давление наполнения ПЖ способствует девиации межжелудочковой перегородки в ЛЖ, нарушению комплаенса ЛЖ и снижению его наполнения [51]. Включающиеся компенсаторные механизмы в условиях повышенной постнагрузки ПЖ достаточно быстро приводят к неадаптивному ремоделированию, проявляющемуся геометрическими изменениями (дилатацией), что в свою очередь вызывает повышение потребности миокарда в кислороде, усугубляя миокардиальную дисфункцию и формируя клинические проявления ПЖ недостаточности [104]. С точки зрения структурного ремоделирования в условиях хронической гипоперфузии миокарда, обусловленной поражением коронарных артерий, наряду с увеличением синтеза коллагена и развитием фиброза, в гибернированном миокарде увеличивается интенсивность процессов программированной клеточной гибели (апоптоза, некроптоза) [2, 18, 72]. Альтерация кардиомиоцитов ишемического генеза ассоциирована с интенсификацией апоптоза в кардиомиоцитах как левого, так и ПЖ, причем основным стимулом к увеличению интенсивности программированной клеточной гибели для ЛЖ считаются собственно гипоксические изменения кардиомиоцитов, а для ПЖ повышенная постнагрузка, связанная с дисфункцией ЛЖ [72]. Сохраняющиеся ишемические изменения, нейрогуморальная активация и метаболические изменения поддерживают процесс дезадаптивного структурного ремоделирования ПЖ [18, 72]. Большое количество морфологических исследований подтвердило, что между первичной ишемической альтерацией кардиомиоцитов и развитием симптомов тяжелой СН происходит сложный каскад структурно-функциональных перестроек не только в левом, но и в ПЖ [2, 18, 64, 72].



В противоположность мнению авторов, полагающих, что ПЖ дисфункция всегда вторична по отношению к левожелудочковой, Zornoff L.A.M. и коллеги приводят аргументы, подтверждающие, что контрактильность ПЖ у пациентов с ИБС определяется локализацией и трансмуральностью поражения ПЖ, а не выраженностью дисфункции ЛЖ [104].

В литературе имеются данные, показывающие, что у пациентов с ИБС только лёгочная гипертензия представляет собой единственный независимый предиктор дисфункции ПЖ. La Vecchia L. и соавторы обследовали 80 больных, из них 81 % с множественным гемодинамически значимым поражением коронарных артерий по данным ангиографии с ФВ ЛЖ  $31 \pm 8$  % [55]. Критерием дисфункции ПЖ в этом исследовании было снижение ФВ ПЖ  $<35\%$  по результатам правой вентрикулографии и она была выявлена у 14 пациентов (18%) изученной когорты. Оклюзия проксимального сегмента ПКА была связана со значительно меньшей ФВ ПЖ ( $38 \pm 12\%$  против  $47 \pm 10\%$  у больных без окклюзии ПКА,  $p = 0,009$ ). Связи окклюдированного поражения ПКА с ФВ ЛЖ авторы не выявили (у больных с окклюзией ПКА ФВ ЛЖ  $30 \pm 8\%$  против  $32 \pm 9\%$  у пациентов без окклюзии ПКА,  $p = 0,444$ ). По данным исследователей при многофакторном регрессионном анализе только легочная гипертензия была независимым значимым предиктором дисфункции ПЖ ( $p < 0,001$ , отношение шансов 1,13; 95% доверительный интервал: 1,06-1,22). В свою очередь, именно ЛЖ дисфункция формирует лёгочную гипертензию у пациентов с многососудистыми поражениями коронарных артерий. Эта работа продемонстрировала так же, что правая вентрикулография не оптимальный метод выявления ПЖ дисфункции ишемического генеза, так как полученные в исследовании данные обнаружили вовлеченность ПЖ в менее чем 20%, что диссонирует с результатами других исследований, в том числе патологоанатомических [4, 34, 41, 60].

Результатам, полученным в работе La Vecchia L. и коллег противоречат данные Konishi K. и соавторов, изучавших причины дисфункции ПЖ у пациентов,

перенесших инфаркт миокарда [49]. Исследователями была оценена продольная механика обоих желудочков, давление в лёгочной артерии и уровень плазменного мозгового натрийуретического пептида. У 73% пациентов наблюдалось нормальное систолическое давление легочной артерии (менее 35 мм рт. ст.). Параметры сниженной механики ПЖ были связаны с плазменным уровнем мозгового натрийуретического пептида, давностью перенесенного инфаркта миокарда, систолической функцией ЛЖ и стенозами в коронарных артериях. Мультивариантный регрессионный анализ выявил, что независимыми предикторами дисфункции ПЖ были плазменный уровень мозгового натрийуретического пептида (с точкой разделения 500 пг/мл) и показатели продольной деформации ЛЖ. Следовательно, дисфункция ПЖ у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, связана с дисфункцией ЛЖ, особенно у пациентов с высокими уровнями плазменного натрийуретического пептида, но не с систолическим давлением в ЛА [31, 49]. Результаты работы Konishi K. и соавторов показывают, что дисфункция ПЖ у пациентов с ИБС связана в большей степени с сохраняющейся нейрогормональной активацией, поддерживающей ремоделирование сердца после перенесенного инфаркта миокарда, а не с повышенной постнагрузкой ПЖ [49].

Функция ПЖ существенно влияет на толерантность к физической нагрузке. У больных с дисфункцией ПЖ и легочной гипертензией даже при СН с сохранённой ФВ ЛЖ имеется доказанная связь с низкой толерантностью к физической нагрузке [26]. Дисфункция ПЖ, ассоциированная с низкой толерантностью к ФН является мощным предиктором неблагоприятных исходов у пациентов с СН с сохранённой ФВ ЛЖ [65].

Взаимовлияние ПЖ и ЛЖ осуществляется через легочную циркуляцию, межжелудочковую перегородку и перикард [2, 19, 41, 60]. В условиях ишемического ремоделирования при значительном изменении геометрии ЛЖ (шаровидной дилатации), с появлением выраженной митральной регургитации

межжелудочковая перегородка смещается и выбухает в полость ПЖ в диастолу, механически препятствуя нормальному наполнению ПЖ, снижая ударный объём (УО) ПЖ [41, 60]. Kukulski T. и соавторы отметили, что параметры систолической и диастолической функции ЛЖ, а также тяжесть митральной регургитации прогрессивно ухудшались с увеличением выраженности систолической дисфункции ПЖ [51]. Но даже при отсутствии контрактильности всех сегментов свободной стенки ПЖ, выброс из ПЖ может осуществляться за счёт движения межжелудочковой перегородки. Сократительная функция межжелудочковой перегородки в норме определяет формирование трети УО ПЖ [51]. Однако при нарушении сократимости межжелудочковой перегородки этот механизм систолического взаимодействия желудочков не будет компенсировать систолическую дисфункцию ПЖ, значительно повысится давление наполнения ПЖ, снизится его УО [92]. Таким образом, не смотря на, казалось бы, неоспоримый факт: функция ПЖ не может быть интерпретирована независимо от ЛЖ и наоборот, оценка сократимости правого и левого желудочков для получения прогностической информации была выполнена отдельно в большинстве исследований у пациентов с ИБС. Такой подход, однако, так же был полезен, подтвердив, что дисфункция ПЖ имеет независимую клиническую и прогностическую значимость [48]. Выявлено, что функция ПЖ влияет на выживаемость у пациентов с ИБС. Zornoff L.A.M. и соавторы показали, что снижение фракционного изменения площади ПЖ на каждые 5% ассоциировано с увеличением риска сердечно-сосудистой смерти на 16% [104]. Имеется несколько крупных исследований и метаанализов, подтверждающих негативное влияние ПЖ дисфункции на прогноз у пациентов с ИБС [20, 38, 40, 62, 64]. Большинство исследований оценивает прогностическую роль развития ПЖ дисфункции после перенесенного инфаркта миокарда [20, 38, 62, 64]. Например, один из самых крупных мета-анализов, выполненных Mehta S.R. и соавторами показал, что при инфаркте миокарда ЛЖ с вовлечением ПЖ трёхкратно повышается риск серьезных осложнений, включая смерть, кардиогенный шок и желудочковые

аритмии [62]. Причем, отсутствие существенных различий в размере инфаркта миокарда ЛЖ и функции ЛЖ между пациентами с неблагоприятными исходами и без них демонстрирует, что неблагоприятный прогноз связан именно с дисфункцией ПЖ [62]. В метаанализе Намон М. и соавторов, включавших 7136 пациентов с острым инфарктом миокарда ЛЖ в 27,5% случаев с вовлечением ПЖ (1963 больных) было подтверждено значительное увеличение риска смерти при наличии признаков инфаркта миокарда ПЖ на 2,59 (95% доверительный интервал, 2,02-3,31,  $Z = 7,57$ ,  $p < 0,00001$ ), статистически значимое увеличение всех вторичных конечных точек (кардиогенный шок, желудочковые аритмии, полная атрио-вентрикулярная блокада, механические осложнения) [38].

ПЖ дисфункция ассоциирована с симптомами СН [30, 38, 39, 40]. Как было показано в исследовании CHARITEM, ПЖ недостаточность, как первичная причина острой декомпенсированной СН и госпитализации, составляет 2,2%, однако у 20% пациентов с острой ЛЖ недостаточностью присутствует ПЖ недостаточность, а при тяжелой ЛЖ недостаточности, ПЖ недостаточность выявляется во всех случаях [64]. Клинические проявления СН при наличии ПЖ дисфункции связаны с её выраженностью: при субклинической дисфункции ПЖ симптоматика СН неспецифична (утомляемость, слабость, чувство нехватки воздуха при нагрузках) или отсутствует, но при значительной потере ПЖ контрактильности – симптомы могут быть манифестирующими (отёки, анасарка), что сопровождается высоким уровнем смертности [14, 28].

Дисфункция ПЖ играет важную роль в формировании СН высоких функциональных классов (III, IV, NYHA) у пациентов с ишемическим ремоделированием сердца. По данным метаанализа, включавшего 4732 пациента, выявлена значительная ассоциация между случаями тяжелой СН и систолической дисфункцией ПЖ [40]. Дальнейшее изучение механизмов, лежащих в основе неадаптивного ремоделирования ПЖ и трансформации от латентной субкомпенсированной ПЖ дисфункции к выраженной, будет способствовать

разработке новых подходов к своевременной диагностике и коррекции ПЖ недостаточности и оптимизирует результаты лечения и прогноз.

## **1.2. Возможности различных методов визуализации в диагностике ишемического ремоделирования правого желудочка**

Возрастающий интерес к неинвазивной диагностике ишемического ремоделирования ПЖ обусловлен неблагоприятным прогнозом, связанным с ПЖ дисфункцией [30, 34, 104]. ЭхоКГ высокоинформативна, неинвазивна, общедоступна, менее дорогостоящая, чем другие методы исследования, превосходный метод динамической оценки геометрии и функции камер сердца [1, 53]. Однако специфическая форма ПЖ, его положение в грудной клетке и тонкостенность свободной стенки всегда представляли собой серьезную проблему для получения корректных данных с помощью 2-D ЭхоКГ [8]. Тем не менее, оценка геометрии ПЖ необходима в качестве стартового поиска признаков ремоделирования ПЖ у больных ИБС. Согласно метаанализу Kossaify A., такие ЭхоКГ параметры как диаметр ПЖ более 42 мм на базальном уровне и 35 мм на средне-желудочковом уровне свидетельствуют о дилатации ПЖ и требуют тщательной всесторонней оценки его функции [50]. Для оценки глобальной функции ПЖ в режиме 2-D ЭхоКГ невозможно использовать традиционные алгоритмы Simpson, применимые для изучения объёмов и ФВ ЛЖ в силу геометрических особенностей ПЖ [53]. Поэтому принято рассчитывать фракционное изменение площади ПЖ (Fractional Area Change, ФИП ПЖ, в норме  $49 \pm 7 \%$ ) [25]. Так же о глобальной функции ПЖ (как о систолическом, так и диастолическом её компоненте) можно судить по данным Tei-индекса (или индекса миокардиальной производительности, myocardial performance index): это сумма времени изоволюмической релаксации (Isovolumic relaxation time, IVRT) и изоволюмического сокращения (isovolumic contraction time, IVCT), делённое на длительность периода изгнания из ПЖ (ejection time intervals, ET) [53]. Норматив для Tei-индекса с использованием параметров тканевого доплера (DTI)  $<0,54$

( $0,58 \pm 0,3$ ), и  $<0,43$  ( $0,38 \pm 0,08$ ) с использованием импульсно-волнового доплера (PWD) [53]. В работе Sebaie M.H. продемонстрировано, что Tei-индекс ПЖ с точкой разделения 0,58 обладает предикторной значимостью в отношении диагностики проксимального поражения ПКА с чувствительностью 95% и специфичностью 97% [89]. Однако известно, что IVRT зависит от давления в правом предсердии (ПП): чем выше давление - тем короче IVRT, поэтому Tei-индекс в условиях повышенной преднагрузки не коррелирует с истинной контрактильностью и релаксацией [50].

В режиме 3-D ЭхоКГ возможно получить данные об объемах ПЖ в систолу и диастолу и рассчитать ФВ ПЖ с достаточно высокой точностью, сопоставимой с волюметрией, по результатам МРТ [53]. Нормативные диапазоны для измерений объемов ПЖ, индексированных к площади поверхности тела (ППТ) в 3-D режиме: конечный диастолический индекс объема (КДОи)  $87 \text{ мл} / \text{м}^2$  у мужчин и  $74 \text{ мл} / \text{м}^2$  у женщин, конечный систолический индекс объема (КСОи)  $44 \text{ мл} / \text{м}^2$  у мужчин и  $36 \text{ мл} / \text{м}^2$  у женщин [50, 53]. Существенным ограничением использования 3-D режима для получения информации о функции ПЖ является необходимость соответствующего пакета программного обеспечения в ЭхоКГ сканере, наличие синусового ритма у пациента во время исследования, хорошую визуализацию эндокарда, длительность сбора и обработки данных, опыт исследователя [53].

Традиционно для определения локальной миокардиальной дисфункции как результата ишемических изменений ЭхоКГ опирается на обнаружение признаков нарушения сегментарной кинетики. Обычные методы ЭхоКГ визуализации малочувствительны в диагностике субклинической ишемической дисфункции ПЖ. Использование стресс-ЭхоКГ для обнаружения нарушений сегментарной кинетики ПЖ так же проблематично, так как порог ишемии ПЖ во время теста выше (в силу особенностей кровоснабжения) по сравнению с ЛЖ и обычно сегменты нижней стенки ЛЖ демонстрируют нарушения кинетики первыми [82]. Кроме того, нижняя стенка ПЖ плохо визуализируется на 2-D ЭхоКГ, поэтому

получаемые данные могут быть интерпретированы как ложноотрицательные, особенно, если зона ишемического повреждения небольшая или некроз носит нетрансмуральный характер.

O'Sullivan С.А. и соавторы показали, что при многососудистом поражении коронарных артерий снижение контрактильности ПЖ можно выявить, используя ЭхоКГ параметры продольной систолической функции [73]. Согласно действующим ЭхоКГ рекомендациям эти измерения должны быть рутинно использованы для изучения систолической функции ПЖ [88]. К ЭхоКГ методам оценки продольной функции ПЖ относятся: систолическая экскурсия трикуспидальной аннулярной плоскости (tricuspid annular plane systolic excursion, TAPSE, М-режим, норматив  $24 \pm 3,5$  мм), пиковая систолическая скорость латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана (Peak Systolic Velocity Tricuspid Annulus, PSV TA, режиме DTI, норматив  $14,1 \pm 2,3$  см/сек), систолическая скорость латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана в режиме тканевого доплера (Peak Systolic Velocity Tricuspid Annulus, PSV TA, режим TVI, норматив  $9,7 \pm 1,85$  см/сек) [53]. В исследовании Rajesh G.N. и соавторов TAPSE был значительно ниже у пациентов с проксимальным поражением ПКА ( $13,5 \pm 1,3$  мм) по сравнению с пациентами без поражения ПКА ( $21,3 \pm 1,7$  мм,  $p < 0,05$ ) и предсказывал наличие проксимального поражения ПКА с точкой разделения 16 мм с чувствительностью 92,3% и специфичность 100% ( $p < 0,001$ ) [83]. TAPSE, так же, продемонстрировал предикторную значимость в отношении смертности у пациентов с острым инфарктом миокарда нижней локализации [83]. Перечисленные параметры имеют существенные ограничения, такие как зависимость от условий пред- и постнагрузки, от угла сканирования, локальность (точечность) оценки в пределах одного сегмента ПЖ [53, 68, 88]. В связи с этим в рекомендациях по измерениям ПЖ подчеркивалось, что эти ограничения следует принимать во внимание при интерпретации полученных данных [53, 88]. На сегодняшний день использование параметров продольной

деформации с применением 2-D STI технологий приобретает первостепенное значение в изучении систолического и диастолического компонентов функции ПЖ [1, 98]. Наибольшее распространение получило исследование параметров деформации и скорости деформации именно в продольном направлении в связи с особенностями морфологии и архитектоники ПЖ, имеющими сложное трехмерное расположение: средний слой радиальных миокардиальных волокон слабо развит, субэпикард составляют циркумференциальные волокна, а большая часть волокон ПЖ ориентирована продольно [1, 53, 88, 98]. Эта ультраструктура объясняет, почему сокращение ПЖ в основном определяется продольным укорочением. Кроме того, субэндокардиальная деформация чувствительный маркер ишемии миокарда [98]. Используется 2 подхода для получения данных о продольной деформации ПЖ для 2 D-STI: локальная оценка 3 сегментов свободной стенки (апикальная позиция, проекция 4 камер, контрольные маркеры устанавливаются на базальном, медиальном и апикальном уровне, причем возможна интерпретация результата как по каждому сегменту, так и усреднено от 3 сегментов, норматив «-»  $28,5 \pm 4,8 \%$ ) и глобальная оценка по 6 сегментам (апикальная позиция, проекция 4 камер, усредненные данные о деформации 3 сегментов на уровне свободной стенки ПЖ и 3 сегментов перегородки, норматив «-»  $24,5 \pm 3,8 \%$ ) [2, 53, 68, 88]. Так же важными считаются закономерности, выявляемые при посегментарной оценке деформации: на уровне базальных сегментов значения продольной деформации более отрицательные, чем на уровне апикальных сегментов ПЖ (на базальном уровне свободной стенки ПЖ «-» 29%, от 26 до 33%, на медиальном уровне «-» 29, от 25 до 30%, на апикальном «-» 28%, от 24 до 29%) [2, 53, 88, 99]. Нормативным значением для скорости деформации ПЖ в продольном направлении для 2-D STI считается «-»  $1\text{c}^{-1}$  («-»  $0,9 \pm 0,2 \text{c}^{-1}$ ) [68]. Показатели продольной деформации ПЖ коррелируют со значениями ФВ по данным МРТ: при глобальной продольной систолической деформации  $\leq$  «-» 25 % ФВ ПЖ по данным МРТ больше 50% (чувствительность 81%) [44].



Возможности использования параметров деформации для детекции ишемической дисфункции ПЖ изучены в нескольких исследованиях. Chang W.-T. и соавторы оценили связь локализации и выраженности стеноза ПКА и продольной деформации ПЖ и обнаружили, что деформация свободной стенки ПЖ была значимо снижена у больных с выраженным стенозом ПКА и её ветвей, тогда как у пациентов без поражения коронарных артерий или с незначительными стенозами ПКА изменений продольной деформации не было выявлено («-»  $16,04 \pm 5,4\%$  у больных со значимым стенозом ПКА против «-»  $21,18 \pm 4,6\%$  без поражения коронарных артерий,  $p=0,04$ ) [23]. Данных, сопоставляющих комплексность поражения коронарных артерий по данным ангиографии и изменения функции ПЖ по результатам МРТ и ЭхоКГ с изучением продольной деформации в доступной литературе не найдены.

В настоящее время в литературе представлены результаты исследований, посвященных использованию методов 2-D STI для оценки дисфункции ПЖ в сравнительном аспекте с традиционными методами оценки продольной функции ПЖ [32]. В работе Focardi M. и соавторов изучалась корреляция между традиционным ЭхоКГ параметрами (ФИП ПЖ, s'RV, TAPSE), продольной деформацией ПЖ с использованием STE и ФВ ПЖ, оцененной методом МРТ [32]. Авторы показали, что все тестируемые показатели являются отражают систолическую дисфункцию ПЖ. Так же авторы отметили наличие дискордантности между ЭхоКГ значениями TAPSE и ФВ ПЖ по данным МРТ (при наличии значительно сниженной ФВ ПЖ нормальные показатели TAPSE). Очевидной причиной недооценки значимости дисфункции ПЖ с использованием параметра TAPSE является сама методика, основанная на характеристике движения только базального сегмента ПЖ на уровне свободной стенки (фактически латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана), тогда как функция сегментов свободной стенки ПЖ на медиальном и апикальном уровне не оцениваются. Кроме того, пациенты, включенные в эту работу,

представляли гетерогенную группу сердечно-сосудистых заболеваний (миокардит, дилатационная кардиомиопатия, гипертрофическая кардиомиопатия, аритмогенная дисплазия ПЖ), поэтому данные не могут быть экстраполированы на больных с ИБС. В работе Швец Д.А. было показано, что снижение сегментарной продольной систолической деформации ПЖ отражают нарушение локальной кинетики ПЖ и являются проявлением его ишемической дисфункции [17]. Так же авторы показали корреляцию параметров механики левого и правого желудочков, утверждая, что у пациентов без нарушения кинетики ЛЖ не выявлялось нарушений продольной деформации ПЖ [17].

В исследовании Lisi M. и соавторов изучены данные пациентов с тяжелой бивентрикулярной СН с фракция выброса (ФВ) обоих желудочков менее 25% перед трансплантацией сердца [58]. Исходно оценены параметры продольной функции ПЖ (TAPSE) и продольная деформация ПЖ. После трансплантации сердца выполнены гистологические исследования удаленного сердца с определением степени фиброза ПЖ (в %, как отношение площади фиброза к общей площади исследованного образца). Обнаружено, что выраженность миокардиального фиброза коррелирует с продольной деформацией свободной стенки ПЖ ( $R_s = 0,80$ ,  $p < 0,0001$ ). У продольной деформации свободной стенки ПЖ была самая высокая диагностическая точность для выявления тяжелого фиброза миокарда (площадь под кривой = 0,87, доверительный интервал 95%: 0,80-0,94). Авторами было показано, что снижение продольной деформации свободной стенки ПЖ отражает тяжесть сегментарного фиброза, тогда как между функциональной характеристикой (ФВ ПЖ) и структурным компонентом ремоделирования (фиброзом ПЖ) корреляции не выявлялось [58].

Использование ЭхоКГ технологий STI открыло новые возможности для изучения параметров не только систолической, но и диастолической механики ПЖ [1, 53, 88]. Не смотря на пристальный интерес исследователей к использованию новых технологий для оценки диастолической функции ПЖ,

нужно отметить, что большая часть работ сконцентрирована на получении данных у больных с легочной артериальной гипертензией, заболеваниями органов дыхания, врождёнными пороками сердца [56]. В литературе найдено небольшое количество работ, посвященных изучению особенностей нарушения диастолической функции ПЖ у пациентов с многососудистым поражением коронарных артерий, хотя нарушения релаксации облигатно развиваются при ограничениях коронарной перфузии и могут предоставить важную информацию о ранних нарушениях диастолы у больных с сохраненной систолической функцией [29]. У пациентов с многососудистым поражением коронарных артерий на процесс диастолы потенциально влияет несколько компонентов: ограничение коронарного кровотока приводит к увеличению диастолической жесткости ПЖ, нарушение контрактильности и диастолической функции ЛЖ, снижение систолического вклада межжелудочковой перегородки, повышение постнагрузки [37]. В работе Denault A.Y. показано, что диастолическая дисфункция ПЖ – независимый предиктор ПЖ недостаточности и смертности, в связи с чем поиск наиболее информативных маркеров диастолической дисфункции ПЖ имеет существенное прогностическое значение для больных ИБС [27]. Согласно существующим рекомендациям выделяют следующие типы диастолической дисфункции ПЖ: 1) нарушение релаксации ПЖ (с использованием импульсно-волнового доплера оцениваются скоростные параметры транстрикуспидального кровотока  $E/A$ : отношение пика систолической скорости в раннюю диастолу  $E$ , см/с к пику  $A$ , в см/с, в позднюю диастолу,  $E/A$  при данном типе нарушения релаксации  $<0,8$ ; так же используется соотношение пика транстрикуспидального кровотока  $E$  к скорости движения латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана, пику  $e'$ , определенному по данным тканевого доплера в раннюю диастолу, при данном типе нарушения диастолической функции  $E/e' < 6$ ); 2) псевдонормальный тип диастолической дисфункции ( $E/A$   $0,8-2,1$ ,  $E/e' > 6$ ) и 3) рестриктивный тип ( $E/A > 2,1$ ,  $E/e' > 6$  и время замедления раннего диастолического наполнения транстрикуспидального кровотока  $DT < 120$

мс) [50, 88, 99]. В настоящее время считается очень важным изучение параметра  $E/e'$ : превышении данного параметра более 6 свидетельствует о давлении в правом предсердии (ПП) более 10 мм рт ст и, следовательно повышенном давлении наполнения ПЖ [88]. Так же важным для определения наличия диастолической дисфункции ПЖ считается увеличение объёма ПП более  $25 \pm 7 \text{ мл/м}^2$  [53, 88]. Следует отметить, что на все перечисленные параметры оказывает влияние множество факторов: от частоты сердечных сокращений до условий пред- и постнагрузки, что ограничивает чувствительность и специфичность получаемых данных в определении диастолической дисфункции. Использование STI с посегментарным и глобальным определением параметров скорости деформации ПЖ в продольном направлении в диастолу может повысить диагностическую точность получаемых данных диастолических характеристик механики ПЖ [29].

ЭхоКГ параметры, отражающие ПЖ дисфункцию, коррелируют с рядом биохимических показателей. Так индекс пульсирующего кровотока в воротной вене (portal vein pulsatility index, в норме меньше 0,55) связан с уровнем общего билирубина и является маркером СН с дисфункцией ПЖ с чувствительностью 81%, специфичностью 87%, положительной и отрицательной предсказательной ценностью 82 и 87%, соответственно [93]. Продольная деформация свободной стенки ПЖ и глобальная продольная деформация ПЖ коррелируют с уровнем N-терминального фрагмента мозгового натрийуретического пептида (коэффициент корреляции 0,63,  $p < 0,01$ , предикторный уровень для диагностики ПЖ дисфункции у глобальной продольной деформации ПЖ «-» 15%, у продольной деформации свободной стенки ПЖ «-» 15,3 %, для N-терминального фрагмента мозгового натрийуретического пептида 1685 пг/мл) [59].

Гипотеза использования показателей продольной деформации ПЖ в качестве предикторов развития каких-либо неблагоприятных исходов неоднократно тестировалась различными исследователями. Risum N. и соавторы оценили

ассоциацию между функцией ПЖ и риском развития внезапной сердечной смерти или злокачественных желудочковых аритмий у 790 пациентов после острого инфаркта миокарда [87]. Длительность наблюдения составила 898 дней. В качестве потенциальных ЭхоКГ маркеров прогноза изучались как стандартные ЭхоКГ параметры (TAPSE), так и показатели продольной механики с использованием STI (деформация свободной стенки ПЖ, механическая внутрижелудочковая дисперсия: стандартное отклонение времени до пика негативной деформации каждого сегмента ПЖ) [2]. Обнаружено, что параметры продольной деформации значительно превосходят TAPSE и механическую дисперсию по чувствительности и специфичности в отношении прогноза конечных точек исследования. Продольная деформация ПЖ продемонстрировала независимую предикторную значимость в отношении риска развития внезапной смерти и злокачественных вентрикулярных аритмий: ухудшение деформации на 1% приводило к увеличению рисков неблагоприятных событий (отношение рисков 1,08; 95% доверительный интервал 1,01-1,15;  $p = 0,038$ ). Пациенты со значительно нарушенной продольной деформацией ПЖ демонстрировали десятикратное увеличение риска развития внезапной смерти и аритмий по сравнению с пациентами с нормативными значениями деформации ПЖ (отношение рисков 9,8; 95% ДИ 2,23-42,3;  $p = 0,002$ ) [87].

МРТ остается эталонным, наиболее точным, воспроизводимым методом неинвазивной визуализации ПЖ без лучевой нагрузки, позволяющим верифицировать практически все компоненты ишемического ремоделирования ПЖ: изменения структуры, геометрии и функции [54, 79]. Количественный волюметрический анализ (КСО, КДО и индексированные показатели) и расчет ФВ обоих желудочков традиционно проводится с использованием метода Симпсона [13, 33, 78]. К несомненным преимуществам высокопольной МРТ относится возможность не только качественной оценки сегментарной кинетики ПЖ, но и получение высокоточных количественных данных, объективизирующих

функциональные изменения (измерение толщины миокарда ПЖ в систолу и диастолу, оценка его систолического утолщения) [22, 45, 77]. МРТ с контрастным усилением (с использованием парамагнитных контрастных веществ) «золотой стандарт» для качественной, полуколичественной и количественной оценки перфузии миокарда (по первому прохождению болюса гадолиния оценивают участки миокарда с гипоинтенсивным сигналом), верификации наличия кардиального фиброза ПЖ (по отсроченному МРТ изображению оценивают накопление контрастного вещества в сегментах с фиброзными изменениями в миокарде), оценки жизнеспособности миокарда у пациентов с ИБС и СН [22, 42, 46, 80]. Большинство полуколичественных и количественных методов оценки перфузии связаны с региональным анализом кривой «интенсивность - время» с использованием принятой модели сегментации желудочков (17-сегментная модель для ЛЖ, 9 сегментарная для ПЖ) с изучением таких параметров, как скорость увеличения интенсивности сигнала или нарастания после болюса контраста, максимальное увеличение интенсивности сигнала, время максимального увеличения интенсивности сигнала, время от контрастирования в полости ЛЖ до контрастирования в миокарде, время до 50% максимальной интенсивности сигнала, скорость уменьшения интенсивности сигнала после достижения пика [13, 26]. Следует, однако, отметить, что количественная оценка перфузии ПЖ имеет некоторые ограничения [45, 79]. ПЖ более тонкостенный, чем левый, но при этом имеет выраженную трабекулярную часть, что может ограничить информативность исследования перфузии [70]. Кроме того, отсутствуют стандартизированные методики оценки перфузии ПЖ, что затрудняет как трактовку результата, так и сопоставимость данных между исследователями [26, 46]. Даже для ЛЖ по сравнению с вентрикулографией чувствительность перфузии 87%, специфичность 85%, для ПЖ эти показатели еще ниже (чувствительность 57%) [13, 52]. Проведение стресс-МРТ с использованием аденозина и расчетом миокардиального перфузионного резерва, регионарного миокардиального кровотока и объема повышает чувствительность

анализа [13, 47]. Таким образом, не смотря на то, что при проведении МРТ оценка перфузии проводится рутинно, в основном применяется качественный (визуальная оценка: поиск дефектов перфузии в виде участков со сниженной интенсивностью сигнала или полным отсутствием контрастирования) и полуколичественный анализы данных (визуальная посегментарная оценка сегментов с дефектом перфузии). При отсроченном контрастировании возможна идентификация зон необратимых (рубцовых) изменений в миокарде [22, 47]. Типичным для ишемического повреждения является выявление сегментарного (не диффузного) однородного гиперинтенсивного сигнала (контрастирования), расположенного субэндокардиально или трансмурально [13]. По данным Masci P.G. и соавторов только у 25 из 242 пациентов (10,3 %) через 4 месяца после верифицированного инфаркта миокарда ЛЖ с вовлечением ПЖ выявлялось отсроченное контрастирование каких-либо сегментов миокарда ПЖ по данным МРТ, тогда как в острую фазу инфаркта миокарда нарушения перфузии различных сегментов ПЖ были выявлены у 123 из 242 больных (51%) [60]. К ограничениям метода относится длительность исследования (30-50 минут), высокая стоимость, ограниченная доступность, невозможность выполнения исследования пациентам с искусственным водителем ритма.

Мультиспиральная компьютерная томография является методом выбора для оценки геометрических и функциональных характеристик ремоделирования ПЖ [13, 19, 100]. Однако метод не даёт представления о структурных изменениях в миокарде ПЖ, его проведение дорогостояще, сопряжено с лучевой нагрузкой, введением йод-содержащего контрастного препарата, обладающего нефротоксичностью.

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография и равновесная радионуклидная вентрикулография превосходные методы для оценки локализации сегментарной ишемии жизнеспособности миокарда ПЖ, объёмов ПЖ и его систолической и диастолической функции [13, 57]. Ограничением использования данных методов для диагностики ПЖ ремоделирования является

радиационная нагрузка, и, следовательно, невозможность применения для динамического наблюдения, дороговизна, низкая доступность для повседневной клинической практики.

Позитронно-эмиссионная томография используется для количественной оценки миокардиальной перфузии, функции, наличия ишемии в виде регионарных дефектов перфузии и жизнеспособности миокарда ПЖ [13, 57]. Однако при многососудистом поражении коронарных артерий специфичность получаемых данных может быть достаточно низкой [57]. Так же ограничением использования этого метода является радиационная нагрузка, ограниченная доступность, высокая стоимость, ввиду чего эти методы невозможно использовать в динамике в повседневной клинической практике.

Дигитальная субтракционная правая вентрикулография – инвазивный метод оценки глобальной и регионарной (по 5 сегментам) функции ПЖ [10, 13, 69]. В настоящее время выполняется редко у пациентов с ишемической дисфункцией ПЖ, так как уступает по чувствительности и диагностической точности неинвазивным методам оценки. В основном может быть использована при необходимости инвазивного измерения давления в легочной артерии, легочного сосудистого сопротивления [10].

### **1.3. Возможности медикаментозной и хирургической коррекции ишемической дисфункции правого желудочка у больных с множественным поражением коронарных артерий**

Лечение пациентов с множественным поражением коронарных артерий направлено на снижение риска смерти, инфаркта миокарда протекцию функции миокарда, которая является основной переменной, ответственной за прогноз больных с ИБС [10, 35, 85]. Множество проведенных к настоящему времени исследований продемонстрировали, что больные с сохраненной функцией обоих желудочков имеют лучший прогноз, по сравнению с пациентами с систолической



дисфункцией желудочков, независимо от используемой лечебной тактики [85, 102]. Выбор базисной медикаментозной терапии препаратов диктуется наличием у пациентов ИБС (статины, антитромбоцитарная терапия, бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, ИАПФ) и тяжестью СН. Терапевтические возможности воздействия на именно на систолическую, диастолическую дисфункцию и правожелудочковую недостаточность, обусловленную ишемическим генезом ограничены [35]. При выборе лечебной тактики основными точками для патогенетического воздействия на ПЖ дисфункцию являются: 1) предотвращение прогрессирования дисфункции и ремоделирования ПЖ за счёт оптимизации его пред- и постнагрузки; 2) улучшение сократимости; 3) восстановление коронарной перфузии (реваскуляризация миокарда) [61]. Использование препаратов, корригирующих условия преднагрузки (прежде всего, диуретиков, уровень доказанности I B) является ключом к уменьшению дилатации ПЖ и миокардиального стресса, что уменьшает субэндокардиальную ишемию и улучшает сократимость ПЖ [10]. Лечебные мероприятия по оптимизации постнагрузки ПЖ направлены на ликвидацию гемодинамических, вентиляционных и метаболических условий, повышающих легочное сосудистое сопротивление за счёт вазоконстрикции: гипоксию, ацидоз и гиперкапнию [63, 80]. Так же важным является поддержание синусового ритма и нормосистолии [10, 61].

В то время как использование бета-адреноблокаторов имеет наивысший уровень доказанности у больных ИБС, особенно после перенесенного инфаркта миокарда (как препарата, влияющего на прогноз, класс рекомендаций I, уровень доказанности A), их использование при выраженной ПЖ дисфункции, особенно при появлении легочной (венозной) гипертензии изучено недостаточно [30]. Фактически, бета-блокаторы считаются относительно противопоказанными при наличии лёгочной гипертензии из-за возможного негативного влияния на гемодинамику и толерантность к физической нагрузке, что было продемонстрировано в исследованиях Provencher S. и Peacock A. [75, 81]. Есть

противоположные данные Perros F., Bouallal R., показавшие, что бета-блокаторы улучшают функцию ПЖ и предотвращают его патологическое ремоделирование [21, 76]. Аналогичная ситуация имеется и в отношении доказательной базы по использованию ИАПФ/блокаторов рецепторов ангиотензина (БРА) у пациентов с дисфункцией ПЖ [30]. Имеется ограниченное число работ, показывающих, что ИАПФ, БРА и антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АРМ) улучшают ПЖ функцию, выживаемость и позитивно влияют на ПЖ ремоделирование [97]. В рекомендациях указано, что больные с ПЖ недостаточностью, ассоциированной с ЛЖ недостаточностью, должны получать лечение в соответствии со стандартами лечения ЛЖ недостаточности [39, 103]. Таким образом, в настоящее время не имеется отдельных подходов к медикаментозной терапии больных с хронической ишемической дисфункцией ПЖ.

Восстановление коронарной перфузии у пациентов с ишемическим ремоделированием ПЖ остается важнейшим патогенетически оправданным компонентом лечения [96, 102]. Многососудистое гемодинамически значимое поражение коронарных артерий один из сложных вариантов комплексного поражения венечного русла, при котором большое количество массы миокарда находится под угрозой ишемического повреждения [12, 74, 96]. Выбор стратегии реваскуляризации основан на анатомической оценке с помощью ангиографии трех основных характеристик: тяжести (гемодинамической значимости), множественности и комплексности поражения коронарных артерий [96, 102]. Хирургическая реваскуляризация (КШ) предпочтительный метод восстановления коронарной перфузии у пациентов с множественным поражением коронарных артерий (уровень доказательности I B) [31, 35, 74, 95, 102]. Однако различные ангиографические варианты трехсосудистого поражения коронарных артерий могут существенно отличаются как по выраженности и гемодинамической значимости, по возможности выбора тактики лечения (эндоваскулярной и хирургической коррекции) и прогнозу [35, 102]. Особенности анатомии поражения, такие как хроническая окклюзия артерии, локализация поражения в

зоне бифуркации или трифуркации коронарных сосудов, вовлечение крупных боковых ветвей, устьевые стенозы, протяженность стеноза более 20 мм, извитость, кальцификация, диффузный характер поражения и тромбоз, увеличивает комплексность поражения коронарных артерий с одной стороны, и уменьшает шансы на эффективность реваскуляризации, ухудшая прогноз с другой стороны [90, 102]. SYNTAX Score - анатомическая шкала для оценки комплексности и сложности поражения коронарных артерий по данным селективной коронарографии (диапазон шкалы от 0 до 83, чем больше балл - тем более комплексное поражение артерий) [91]. Шкала предоставляет важную информацию для выбора метода реваскуляризации [90, 91]. В настоящее время считается, что при наличии признаков многососудистого комплексного поражения коронарных артерий (SYNTAX Score  $\geq$  33) предпочтение следует отдать КШ, как методу реваскуляризации миокарда [74, 90, 94, 96]. Во многих исследованиях шкалу SYNTAX Score используют как маркер сопоставимости больных с точки зрения анатомии поражения коронарных артерий [66, 74, 90]. Использование калькулятора SYNTAX Score имеет наивысший уровень доказанности согласно рекомендациям по реваскуляризации ESC/EACTS [12, 102].

Данные о том, каким образом меняется функция ПЖ у пациентов после хирургической реваскуляризации, немногочисленны. В работе Raina A. и соавторов было показано, что в ранний послеоперационный период после КШ, не смотря на нормальные значения ФВ ПЖ по данным МРТ, продольная деформация снижалась, а циркумференциальная деформация компенсаторно увеличивалась, по сравнению с дооперационными параметрами, что авторы исследования связывают с воздействием искусственного кровообращения на характеристики субэндокардиальной перфузии ПЖ [84]. В исследовании Joshi S.V. изучалась динамика ФВ ПЖ по данным МРТ после КШ, выполненного в условиях искусственного кровообращения (on-pump) и на работающем сердце (off-pump) [42]. Авторами показано, что вне зависимости от использования искусственного

кровообращения через 3 месяца после операции произошло увеличение ФВ ПЖ в обеих группах исследования (при исходно нормальной ФВ с 54% до 60%,  $p = 0,002$ , при дооперационно сниженной ФВ с 47% до 57%,  $p < 0,001$ ). В этом исследовании не анализировалась связь функции ПЖ с анатомией поражения коронарных артерий и не включались пациенты со значительно сниженной систолической функцией ПЖ.

**Резюме.** Ремоделирование ПЖ часто встречается у больных ИБС. Не установлена связь комплексности и сложности поражения коронарного русла и вовлечения в процесс ишемического ремоделирования ПЖ. Истинная распространенность ПЖ дисфункции и связь с симптоматикой СН переменчива, существенно зависит от используемых для диагностики методов исследования функции ПЖ. В настоящее время широко применяется STI для оценки нарушений локальной и глобальной продольной механики ПЖ. Однако не изучена связь изменений продольной глобальной деформации ПЖ и деформации свободной стенки ПЖ с множественным поражением коронарных артерий до и после КШ, а так же нет исследований, подтверждающих соответствие глобальной деформации ПЖ и значимости дисфункции ПЖ по результатам МРТ сердца. Не изучена связь между исходными структурно-функциональными изменениями ПЖ у больных с множественным поражением коронарных артерий и динамикой параметров ремоделирования после хирургической реваскуляризации.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Объем наблюдений и дизайн исследования

Работа выполнена на базе Федерального государственного бюджетного учреждения «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии им. С.Г. Суханова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Пермь). Было получено разрешение этического комитета для проведения исследования при ФГБОУ ВО «ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава России (протокол № 18 от 23.12.2015 г.).

Дизайн исследования: открытое, простое, когортное, параллельное, проспективное (рис. 2.1.1).

Критерии включения больных в исследование: стабильная стенокардия напряжения III и IV функционального класса (ф.к., по классификации Канадского кардиологического общества); перенесенный инфаркт миокарда, верифицированные по данным неинвазивного тестирования признаки ишемии миокарда, многососудистые гемодинамически значимые поражения коронарных артерий по данным селективной коронарографии (стенозы более чем 50% по диаметру или окклюзии ПМЖВ, ОА, ПКА и их ветвей, SYNTAX Score  $\geq$  33 баллов), соответствующие критериям и возможностям выполнения хирургической реваскуляризации согласно действующим рекомендациям [31, 74, 90, 102], удовлетворительная ЭхоКГ визуализация, ФВ ЛЖ  $\geq$  35%, синусовый ритм. Критерии невключения: анатомические характеристики коронарных артерий, препятствующие выполнению полной реваскуляризации, хронические постинфарктные аневризмы ЛЖ, острый инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, ранее перенесенная реваскуляризация миокарда (КШ или стентирование коронарных артерий); наличие вторичной митральной или трикуспидальной недостаточности более чем I степени, врожденные или приобретенные пороки сердца, выявление сопутствующей патологии, влияющей на функцию ПЖ и/или давление в легочной артерии (хроническая обструктивная

болезнь легких, бронхиальная астма и т.д.), гемодинамически значимые атеросклеротические поражения в других анатомо-функциональных сосудистых бассейнах (брахиоцефальном, артериях нижних конечностей), нарушения ритма и проводимости на момент проведения ЭхоКГ исследования, противопоказания к проведению МРТ-исследования, отказ пациента от наблюдения и лечения.

Этапы исследования. На первом этапе работы после подписания добровольного информированного согласия (в соответствии с п. 4.6.1. Приказа №136, ОСТ 91500.14.0001-2002) Министерства здравоохранения Российской Федерации, международными этическими требованиями ВОЗ, а так же Хельсинской декларации всемирной медицинской ассоциации об этических принципах проведения медицинских исследований с участием людей в качестве объекта исследования, 1993 г.), 112 больных, соответствующих критериям включения были разделены на 3 группы наблюдения в зависимости от особенностей анатомии поражения коронарного русла и локализации хронической коронарной окклюзии: I группа (n=40) - больные с окклюзией ПМЖВ и стенозами ОА и ПКА; II группа (n=42) - пациенты с окклюзией ПКА и стенозами ПМЖВ и ОА; III группа (n=30) - больные с окклюзией ОА и стенозами ПМЖВ и ОА. Таким образом, объем наблюдений составил 112 пациентов. На этом этапе работы проводилось комплексное обследование больных с анализом исходных параметров клинико-функционального статуса (оценка жалоб, тест шестиминутной ходьбы, ТШХ, заполнялась анкета SF-36 для оценки качества жизни), изучались данные конвенциональной ЭхоКГ и продольной деформации миокарда ПЖ, выполнялась МРТ сердца с контрастным усилением. На втором этапе проводилась хирургическая реваскуляризация миокарда у включенных в исследование пациентов, оценивались данные традиционной ЭхоКГ и продольной деформации миокарда ПЖ в ранний послеоперационный период (3-5 сутки после операции); далее (на 15-20 сутки после операции) пациенты выписывались с рекомендациями по лечению и наблюдению амбулаторно по месту жительства.

На третьем этапе - через 12-15 месяцев после КШ, пациенты госпитализировались вновь, оценивался общеклинический статус, выполнялся ТШХ, заполнялись анкеты SF-36, проводилась коронарография и шунтография, МРТ сердца с контрастным усилением, ЭхоКГ с изучением продольной деформации миокарда ПЖ. При необходимости проводилась коррекция лечения.

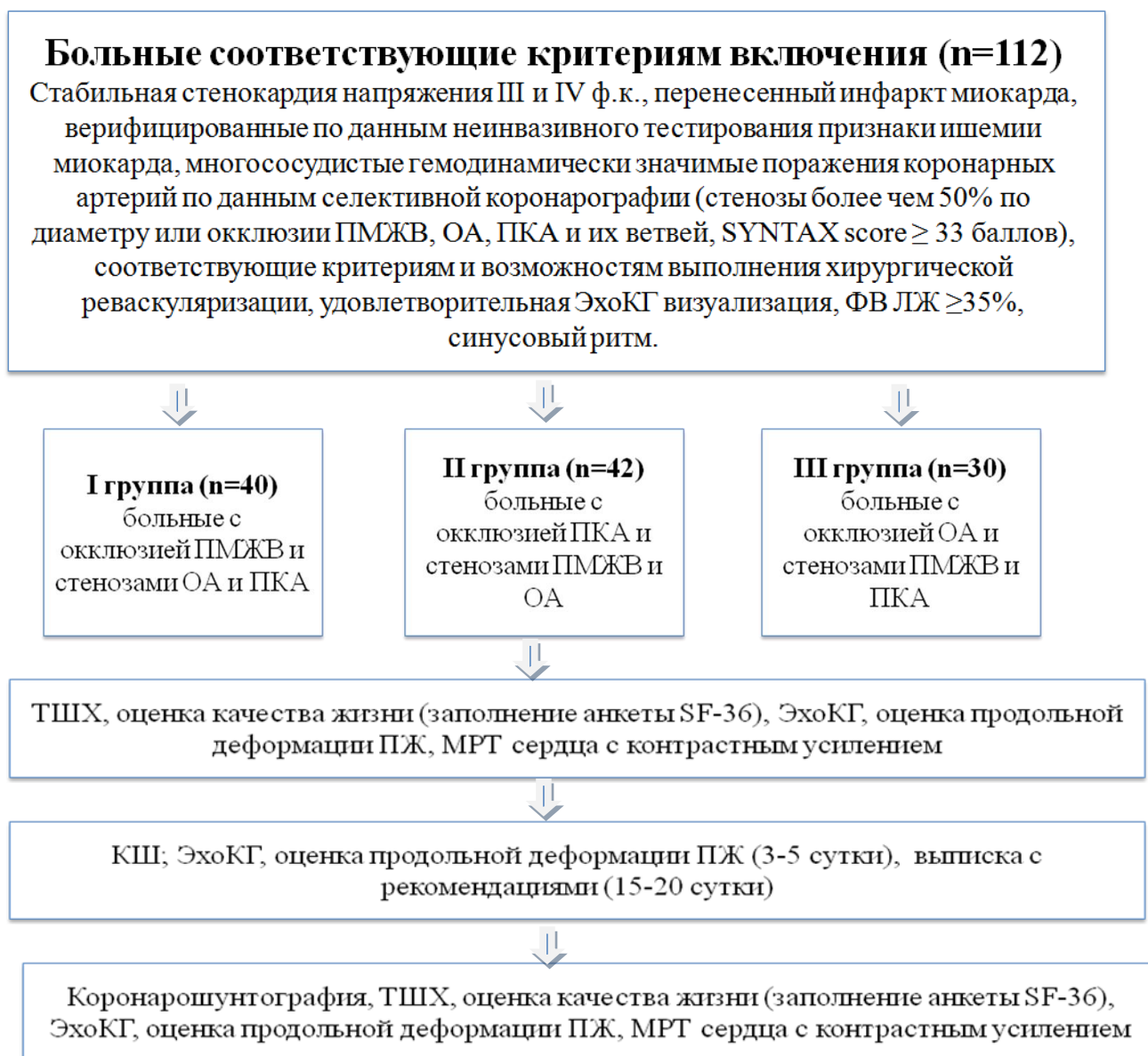


Рисунок-2.1.1 Дизайн исследования

## 2.2. Характеристика участников исследования

В работу было включено 112 пациентов в возрасте  $58,6 \pm 7,2$  лет, из них мужчин 65 (58,03 %), женщин 47 (41,9 %). Не выявлено значимых различий по возрасту и полу между больными в группах исследования (данные в таблицах 2.2.1 и 2.2.2).

Таблица 2.2.1

### Сравнение пациентов в группах исследования по возрасту

Группы	I группа (n=40)	II группа (n=42)	III группа (n=30)
Средний возраст, годы (M±Sd)	58±8,8	59,2±6,8	58,6±5,9
P	pI-pII=0,5	pI-pIII=0,7	pII-pIII=0,77
Минимальные - максимальные значения (годы)	38-74	43-74	47-67
Медиана (лет)	59	58	58,5

Примечание: \*- статистически значимые различия между группами

Таблица 2.2.2

### Сравнение пациентов в группах исследования по полу

Группы	I группа (n=40)	II группа (n=42)	III группа (n=30)
Пациентов мужского пола, n (%)	22 (55%)	26 (61,9%)	17 (56,7%)
P	pI-pII=0,7	pI-pIII=0,9	pII-pIII=0,8
Пациентов женского пола, n (%)	18 (45%)	16 (38%)	13 (43,3%)
P	pI-pII=0,6	pI-pIII=0,9	pII-pIII=0,77

Примечание: \*- статистически значимые различия между группами, p - критерий  $\chi^2$ .

Больные в группах значимо не различались по площади поверхности тела (ППТ): в I группе -  $1,86 \pm 0,19 \text{ м}^2$ , во II -  $1,85 \pm 0,13 \text{ м}^2$ , в III -  $1,88 \pm 0,1 \text{ м}^2$  (pI-pII=0,81, pI-pIII=0,74, pII-pIII=0,5).



Среди обследованных пациентов на основании типичной клинической картины (в соответствии с классификацией степени тяжести стенокардии Канадского сердечно-сосудистого общества, Canadian Cardiovascular Society [67]), с учетом результатов суточного мониторирования ЭКГ, велоэргометрии было выявлено 89 больных (79,5%) с III ф.к. стенокардии напряжения и 23 (20,5%) с IV ф.к. стенокардии напряжения. В исследуемых группах обнаружилось сопоставимое количество пациентов с III и IV ф.к. стенокардии напряжения (данные представлены в табл. 2.2.3)

Таблица 2.2.3

**Сравнение пациентов в группах исследования по функциональному классу стенокардии напряжения**

Группы	I группа (n=40)	II группа (n=42)	III группа (n=30)
III функциональный класс, n (%)	32 (80%)	33 (78,6%)	24 (80%)
p	p1-p2=0,9	p1-p3=1	p2-p3=0,9
IV функциональный класс, n (%)	8 (20%)	9 (21,4%)	6 (20%)
p	pI-pII=0,8	pI-pIII=1	pII-pIII=0,9

Примечание: \* - статистически значимые различия между группами, p - критерий  $\chi^2$ .

Исходя из времени появления симптомов, типичных для стенокардии напряжения или от момента перенесенного инфаркта миокарда (если он был дебютом проявлений ИБС) длительность ИБС у пациентов, включенных в исследование, составила  $20 \pm 11$  месяцев (от 5 до 64 месяцев). Давность перенесенного инфаркта миокарда  $13,9 \pm 7,9$  месяцев (от 5 до 50 месяцев). Системный тромболизис во время острого инфаркта миокарда согласно выписным эпикризам был выполнен у 16 больных (14,3%, в I группе у 7 больных - 17,5% случаев, во II группе у 5-11,9% пациентов, в III группе у 4 больных-13,3% случаев; pI-pII=0,5, pI-pIII=0,68, pII-pIII=0,87). Ни в одном случае у обследованных больных не выполнялись чрескожные коронарные вмешательства

(это был один из критериев не включения в наше исследование). Не выявлено существенных различий по давности ИБС и перенесенного инфаркта миокарда между пациентами в исследуемых группах (табл. 2.2.4).

Таблица 2.2.4

### Сравнение пациентов в группах исследования по длительности клинических проявлений ИБС

Группы	I группа (n=40)	II группа (n=42)	III группа (n=30)
Давность клинических проявлений ИБС (месяцы, M±Sd)	20,6±11,9	21,4±12	17,2±7,8
P	pI-pII=0,7	pI-pIII=0,17	pII-pIII=0,09
Минимальные – максимальные значения (месяцы)	5-64	5-46	7-33
Медиана	20	18,5	15,5
Давность перенесенного инфаркта миокарда (месяцы, M±Sd)	15,1 ± 8,3	13,7 ± 7,9	12,5 ± 7,4
P	pI-pII=0,4	pI-pIII=0,18	pII-pIII=0,5
Минимальные – максимальные значения (месяцы)	5-50	5-43	6-32
Медиана	13	12,5	9

Примечание: \*- статистически значимые различия между группами.

У всех пациентов в анамнезе заболевания отмечен перенесенный инфаркт миокарда: в I группе (n=40) передне-перегородочной локализации с зубцом Q у 18 больных (45%), инфаркт миокарда без зубца Q у 22 больных (55%), повторный инфаркт миокарда (различной локализации) отмечен у 12 пациентов (30% случаев); во II группе (n=42): нижний инфаркт миокарда с зубцом Q у 27 больных (64,2%), нижний инфаркт миокарда без зубца Q у 15 пациентов (35,7%), повторный инфаркт миокарда у 17 (40,4%); в III группе (n=30): передне-латеральный инфаркт миокарда с зубцом Q у 9 больных (30%), боковой инфаркт миокарда без зубца Q у 5 пациентов (16,7%), ниже-боковой инфаркт миокарда с зубцом Q у 16 больных (53,3%), повторный инфаркт миокарда у 10 пациентов

(33,3%). Согласно представленным выписным эпикризам, вовлечение ПЖ во время острого инфаркта миокарда (по данным ЭКГ и ЭхоКГ) было верифицировано только у 2 пациентов (4,8%) II группы наблюдения (данные представлены в табл. 2.2.5).

Таблица 2.2.5

### Характеристика перенесенных пациентами инфарктов миокарда

Группы	I группа (n=40)	II группа (n=42)	III группа (n=30)
Передне-перегородочный с зубцом Q/ n (%)	18 (45%)	-	-
Передне-перегородочный без зубца Q/ n (%)	22 (55%)	-	-
Нижний инфаркт миокарда с зубцом Q/ n (%)	-	27(64,2%)	-
Нижний инфаркт миокарда с зубцом Q с вовлечением правого желудочка/ n (%)		2 (4,8%)	
Нижний инфаркт миокарда без зубца Q/ n (%)	-	15 (35,7%)	-
Передне-латеральный с зубцом Q/ n (%)	-	-	9 (30%)
Боковой без зубца Q/ n (%)			5 (16,7%)
Нижне-боковой с Q/ n (%)	-	-	16 (53,3%)
Повторный инфаркт миокарда / n (%)	12 (30%)	17 (40,4%)	10 (33,3%)
p	pI-pII=0,4	pI-pIII=0,8	pII-pIII=0,6

Примечание: \* - статистически значимые различия между группами по частоте повторного инфаркта миокарда, p - критерий  $\chi^2$ .

По результатам суточного мониторирования ЭКГ у больных всех групп обнаруживались наджелудочковая (у 109 из 112 больных, в 97,3 % случаев) и желудочковая экстрасистолия (одиночная монотопная мономорфная у 67 (59,8% случаев) из 112 пациентов, парная (8) и групповая (1) желудочковая экстрасистолия у 1 больного из II группы (2,4% случаев), у 1 больного из I группы зафиксирован короткий пароксизм фибрилляции предсердий (2,5% случаев),

нарушений проводимости по данным дооперационного мониторинга не выявлено (количественные данные в табл. 2.2.6)

Таблица 2.2.6

### Характеристика выявленных нарушений ритма сердца по данным суточного мониторинга ЭКГ

Группы	I группа (n=40)	II группа (n=42)	III группа (n=30)
Наджелудочковая экстрасистолия за сутки n (% встречаемости)	40 (100%)	40 (95,2%)	29 (96,6%)
P	pI-pII=0,87	pI-pIII=0,9	pII-pIII=0,9
Количество наджелудочковых экстрасистол за сутки (за час, M±Sd)	331,5±293 (13,8±12,2)	293±243 (12,2±10,1)	255±191,1 (10,6±7,9)
P	pI-pII=0,5	pI-pIII=0,2	pII-pIII=0,49
Количество желудочковых одиночных экстрасистол n (% встречаемости)	28 (70%)	23 (54,8%)	16 (53,3%)
P	pI-pII=0,49	pI-pIII=0,4	pII-pIII=0,9
Количество желудочковых одиночных экстрасистол за сутки (за час, M±Sd)	35,1±26,5 (1,5±1,1)	40,8±27,8 (1,7±1,1)	35,1±26,5 (1,82±1,4)
P	pI-pII=0,46	pI-pIII=0,3	pII-pIII=0,7

Примечание: \*- статистически значимые различия между группами, p - критерий  $\chi^2$ .

Оценка ф.к. СН проводилась в соответствии с функциональной классификацией Нью-Йоркской ассоциации сердца (New York Heart Association - NYHA) с учетом жалоб пациента и субъективного мнения врача, результатов теста шестиминутной ходьбы [7, 11]. Выявлено, что у 71 пациента (63,4%) определялся II ф.к. СН, у 37 (33,03%) - III ф.к. СН, у 4 (3,5%) - IV ф.к. СН (данные о распределении ф.к. СН в группах представлены в табл.2.2.7).

Таблица 2.2.7

**Сравнение пациентов в группах исследования по функциональному классу  
сердечной недостаточности**

Группы	I группа (n=40)	II группа (n=42)	III группа (n=30)
II функциональный класс, n (%)	24 (60%)	30 (71,4%)	17 (56,7%)
P	pI-pII=0,6	pI-pIII=0,8	pII-pIII=0,5
III функциональный класс, n (%)	14 (35%)	11 (26,2%)	12 (40%)
P	pI-pII=0,5	p1-p3=0,7	p2-p3=0,37
IV функциональный класс, n (%)	2 (5%)	1 (2,4%)	1 (3,3%)
P	pI-pII=0,5	pI-pIII=0,7	pII-pIII=0,8

Примечание: \* - статистически значимые различия между группами, p - критерий  $\chi^2$ .

Для объективизации исходной переносимости физических нагрузок и для использования параметров теста для сравнения функционального статуса после хирургической реваскуляризации пациентами выполнялся ТШХ [7]. Максимальная пройденная дистанция в среднем среди всех обследованных пациентов до операции составила  $293,9 \pm 96,6$  м (от 80 до 420 м, данные о результатах исходного ТШХ в группах представлены в табл. 2.2.8).

Таблица 2.2.8

**Результаты теста шестиминутной ходьбы пациентов в группах исследования**

Группы	I группа (n=40)	II группа (n=42)	III группа (n=30)
Максимальная пройденная дистанция за 6 минут (метры, M±Sd)	290,2±98,9	309,04±90,8	277,8±101,6
P	pI-pII=0,37	pI-pIII=0,6	pII-pIII=0,17
Минимальные – максимальные значения (метры)	95-414	104-420	80-401
Медиана (метры)	321	329,5	317

Примечание: \* - статистически значимые различия между группами.

Пациентов с СН сохраненной ФВ (по данным ЭхоКГ) среди обследованных больных не встречалось (средняя ФВ ЛЖ  $41 \pm 3,3$  %, диапазон от 35 до 46 %). Все пациенты имели СН с диапазоном средней ФВ (ФВ ЛЖ 40 – 49 %) или сниженной ФВ (ФВ ЛЖ  $\leq 40\%$ ; данные о ФВ ЛЖ представлены в табл. 2.2.9).

Таблица 2.2.9

**Средние значения фракции выброса ЛЖ в группах исследования по данным ЭхоКГ**

Группы	I группа (n=40)	II группа (n=42)	III группа (n=30)
ФВ (%; M±Sd)	40,9±3,6%	40,6±3,3%	41,2±3,1
P	pI-pII=0,3	pI-pIII=0,6	pII-pIII=0,4
Минимальные – максимальные значения (%)	35-46	36-46	36-46
Медиана	40	40	41

Примечание: \*- статистически значимые различия между группами. ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка

Использован опросник Short Form Medical Outcomes Study (SF-36) для получения данных о физических и психических компонентах качества жизни пациентов (полученные исходные показатели представлены в таблице 2.2.10) [9, 101].

**Показатели качества жизни у пациентов с множественным поражением коронарных артерий по данным опросника SF-36**

Показатель качества жизни (n=112)	Баллы, M±Sd (диапазон значений)	Медиана
Физическое функционирование	44,04 ± 21,04 (от 10 до 85)	40
Роль физическое функционирование	43,1 ± 27,3 (от 0 до 75)	50
Шкала боли	33,6 ± 20 (от 0 до 62)	41
Общее состояние здоровья	48,8 ± 22,9 (от 0 до 88)	52
Шкала жизнеспособности	49,8±15,1 (от 25 до 96)	45
Шкала социального функционирования	77,3 ± 19,3 (от 25 до 100)	75
Роль эмоциональное функционирование	72,6 ± 22,7 (от 25 до 100)	66,7
Психологическое здоровье	50,6 ± 14,4 (от 10 до 80)	56

У пациентов всех групп выявлена III стадия артериальной гипертонии различной степени (1 степень - 50 пациентов, 44,6%, 2 степень – 50 пациентов, 44,6%, 3 степень – 12 больных, 10%) без существенных межгрупповых различий (данные в таблице 2.2.11).

Таблица 2.2.11

**Степень артериальной гипертонии в группах исследования**

Группы	I группа (n=40)	II группа (n=42)	III группа (n=30)
1 степень артериальной гипертонии, n (%)	20 (50 %)	17 (40,4 %)	13 (43,3 %)
p	pI-pII=0,59	pI-pIII=0,73	pII-pIII=0,87
2 степень артериальной гипертонии, n (%)	15 (37 %)	21 (50 %)	14 (46,6 %)
p	pI-pII=0,47	p1-p3=0,62	p2-p3=0,86
3 степень артериальной гипертонии, n (%)	5 (12 %)	4 (9 %)	3 (10 %)
p	pI-pII=0,69	pI-pIII=0,77	pII-pIII=0,9

Примечание: \*- статистически значимые различия между группами, p - критерий  $\chi^2$ .

Наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям была отягощена у 109 (97,3%) обследованных больных. Различные варианты дислипидемий выявлены у 110 (98,2 %) больных и ни у одного из обследованных больных не было достигнуто целевого уровня холестерина липопротеидов низкой плотности в начале обследования. Конституционально-экзогенное ожирение выявлено у 30 пациентов (26,8%). Курили 48 больных (все лица мужского пола, 42,8%).

Пациенты в группах исследований существенно не различались по сопутствующей патологии (данные в таблице 2.2.12).



Таблица 2.2.12

**Сопутствующие заболевания в группах исследования**

Группы	I группа (n=40)	II группа (n=42)	III группа (n=30)
Сахарный диабет, n (%)	5 (12,5 %)	6 (14,3 %)	3 (10 %)
P	pI-pII=0,8	pI-pIII=0,77	pII-pIII=0,63
Мочекаменная болезнь, хронический пиелонефрит, n (%)	-	1 (2,4 %)	1 (3,3 %)
P	pI-pII=0,3	p1-p3=0,25	p2-p3=0,81
Хронический гастрит, n (%)	3 (7,5 %)	4 (9,5 %)	3 (10 %)
P	pI-pII=0,76	pI-pIII=0,46	pII-pIII=0,9
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки	3 (7,5 %)	1 (2,4 %)	3 (10 %)
P	pI-pII=0,3	pI-pIII=0,77	pII-pIII=0,19
Желчнокаменная болезнь, хронический холецистит	2 (5 %)	2 (4,8 %)	1 (3,3 %)
P	pI-pII=0,96	pI-pIII=0,77	pII-pIII=0,77
Хронический панкреатит	2 (5 %)	4 (9,5 %)	1 (3,3 %)
P	pI-pII=0,46	pI-pIII=0,74	pII-pIII=0,3

Примечание: \*- статистически значимые различия между группами, p - критерий  $\chi^2$ .

**2.3. Характеристика методов исследования**

Всем пациентам был выполнен комплекс стандартных общеклинических, инструментальных и лабораторных исследований (рентгенография, суточное мониторирование ЭКГ, ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий, общий анализ крови, биохимический и общий анализ крови, коагулограмма).

Трансторакальная ЭхоКГ проводилась на аппарате Acuson S 2000 (Siemens Medical Systems, Mountain View, CA, USA) с датчиком 4V1c в соответствии с требованиями, соответствующими современным рекомендациям [53]. Оценка конвенциональных параметров геометрии и функции ЛЖ (систолической и

диастолической), индекса массы миокарда ЛЖ, расчет объёмов левого и правого предсердия, среднего давления в легочной артерии проводились по стандартным протоколам, полученные данные сопоставлялись с общеизвестными нормативами [32, 50, 53, 71, 88]. Основные ЭхоКГ параметры геометрии и функции ЛЖ, индексов объёмов предсердий, среднего давления в легочной артерии приведены в таблице 2.3.1

Таблица 2.3.1

### Основные исходные ЭхоКГ показатели у пациентов исследуемых групп

Группы/параметр (M±Sd/диапазон/Me)	I группа (n=40)	II группа (n=42)	III группа (n=30)
КСОи ЛЖ(мл/м <sup>2</sup> )	42,8±9,5 (25-66/43)	40,5±8,4 (25-68/40)	42,9±9,2 (23-61/43,5)
P	pI-pII=0,24	pI-pIII=0,18	pII-pIII=0,21
КДОи ЛЖ(мл/м <sup>2</sup> )	74,3±14,1 (42-107/75)	73,7±12,4 (35-100/75)	77,1±12,8 (49-101/78,5)
P	pI-pII=0,81	pI-pIII=0,68	pII-pIII=0,49
УИ ЛЖ(мл/м <sup>2</sup> )	31,5±4,9 (21-41/31)	33,6±4,8 (21-44,9/33,8)	33,2±6,2 (21-45/34,5)
P	pI-pII=0,06	pI-pIII=0,2	pII-pIII=0,78
ФВ ЛЖ (%)	40,9±3,6 (35-46/40)	40,6±3,3 (36-46/40)	41,2±3,1 (36-46/41)
P	pI-pII=0,3	pI-pIII=0,6	pII-pIII=0,4
ИММЛЖ (г/м <sup>2</sup> )	132,7±8,3 (112-146/134)	136±11,5 (116-171/135)	131,8±9,3 (112-152/131,8)
P	pI-pII=0,1	pI-pIII=0,1	pII-pIII=0,09
Индекс объёма ЛП (мл/м <sup>2</sup> )	40,3±4,7 (34-51,6/38)	39,1±4,6 (34,4-53/37,9)	39±3,8 (34,2-52/38,3)
P	pI-pII=0,2	pI-pIII=0,2	pII-pIII=0,9
Индекс объёма ПП (мл/м <sup>2</sup> )	39,9±5,9 (31-52/39)	40,7±5,1 (34-53/39)	40,9±4,4 (35-52/40)
P	pI-pII=0,49	pI-pIII=0,4	pII-pIII=0,9
Среднее давление в легочной артерии (мм рт ст)	22,4±9,9 (10-41/21,4)	23,8±7,9 (10-41/23,8)	21,7±6,3 (10-31,9/21)
P	pI-pII=0,46	pI-pIII=0,7	pII-pIII=0,2

Примечание: \*-значимость различий между группами < 0,05; ЛЖ левый желудочек, КСОи - индекс конечно-систолического объёма; КДОи- индекс конечно-диастолического объёма; УИ - ударный индекс; ФВ - фракция выброса, ИММ ЛЖ- индекс массы миокарда левого желудочка, ЛП- левое предсердие, ПП - правое предсердие.

Для оценки геометрии и функции ПЖ были оценены следующие стандартные ЭхоКГ параметры: линейный размер ПЖ (апикальный доступ проекция 4 камер,

на среднежелудочковом уровне в систолу, в мм, в норме от 19 до 35 мм, в среднем  $27 \pm 4$  мм) [53, 99]. С использованием М-режима полученные данные о систолической экскурсии латеральной части ФК ТК (TAPSE, норматив  $24 \pm 3,5$  мм, принятый критерий продольной систолической дисфункции  $<17$  мм) [53, 88]. Индекс миокардиальной производительности ПЖ Tei-индекс вычислялся с применением тканевого доплера (норматив  $0,38 \pm 0,08$ , принятый критерий дисфункции более 0,54) [53, 83, 88]. Вычислялось фракционное изменение площади ПЖ (ФИП, норма  $49 \pm 7$  %, принятый критерий дисфункции менее 35%) [53].

Для изучения данных продольной механики (деформации и скорости деформации) левого и правого желудочков использована технология векторного анализа скорости движения эндокарда (Vector velocity imaging), вариант STI с программным обеспечением для моделирования векторного изображения скорости Syngo® VVI (Siemens Medical Solution, Inc.) [49, 50, 53, 87, 88]. Для получения информации о деформации и скорости деформации в продольном направлении ПЖ при синхронизации с ЭКГ записывалось изображение из верхушечной позиции в проекции 4 камер (фиксировалось не менее 3 циклов). Для получения данных о деформации и скорости деформации ЛЖ так же синхронизированные с ЭКГ изображения получали из верхушечной позиции в проекции 4, 5, и 2 камер. Обработка записанных данных проводилась off-line. Эндокард опрашиваемой камеры (левого или правого желудочка) трассировался вручную. При включении программы VVI анализа данных получали параметры скорости движения ткани, деформации и скорости деформации в продольном направлении графически, в виде сегментарной диаграммы, а так же сегментарные и усредненные значения в таблице. Нормальными параметрами глобальной деформации и скорости ПЖ в продольном направлении от 6 сегментов на уровне свободной стенки ПЖ и межжелудочковой перегородки считались следующие нормативы: деформация «-»  $24,5 \pm 3,8\%$ , скорость деформации «-»  $0,9 \pm 0,2 \text{ с}^{-1}$ ; для

ЛЖ норматив продольной деформации «-»  $19,5 \pm 1,5 \%$ , скорость деформации «-»  $1,05 \pm 0,13 \text{ с}^{-1}$  [43, 53, 59, 68, 87, 99]. Пример получения изображение вектора продольной эндокардиальной деформации ПЖ на уровне свободной стенки и перегородки, параметров деформации и скорости деформации ПЖ в продольном направлении с использованием VVI представлены на рис. 2.3.1. и 2.3.2.

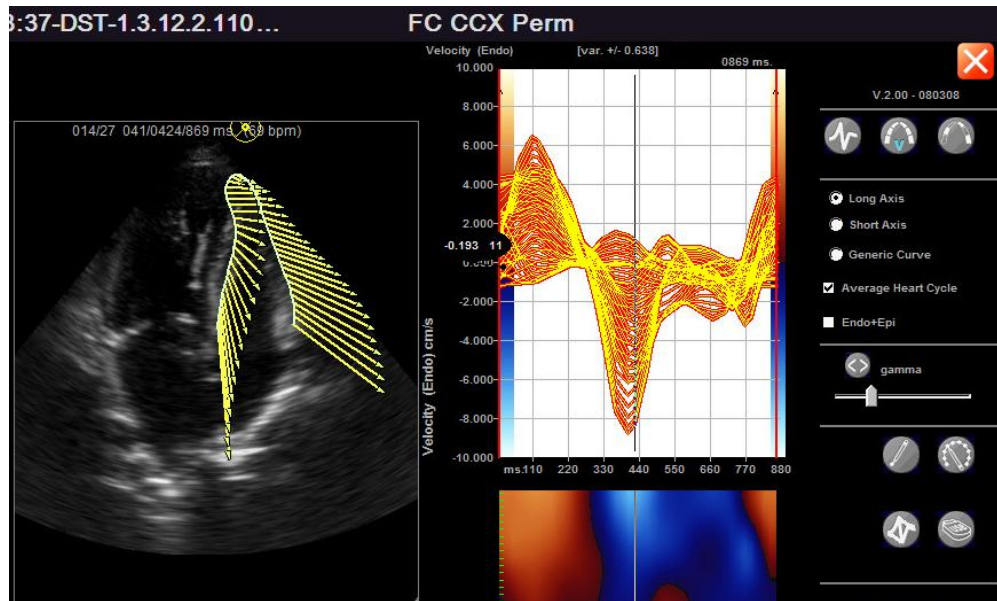
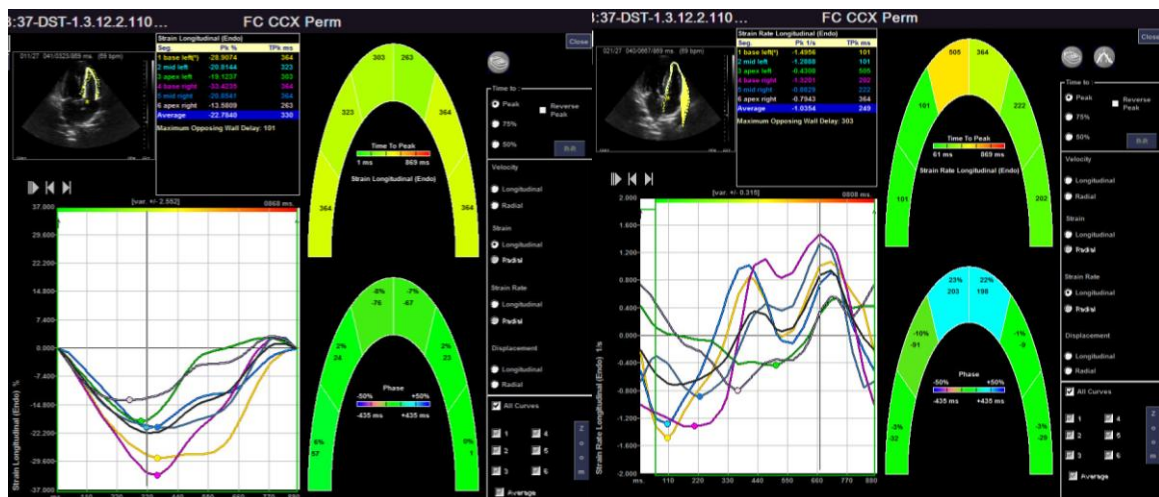


Рисунок - 2.3.1 Изображение вектора продольной эндокардиальной деформации правого желудочка на уровне свободной стенки правого желудочка и перегородки (используется программное обеспечение Syngo® velocity vector imaging technology software Siemens, S 2000)



### Рисунок - 2.3.2 Оценка продольной деформации и скорости деформации свободной стенки правого желудочка и перегородки

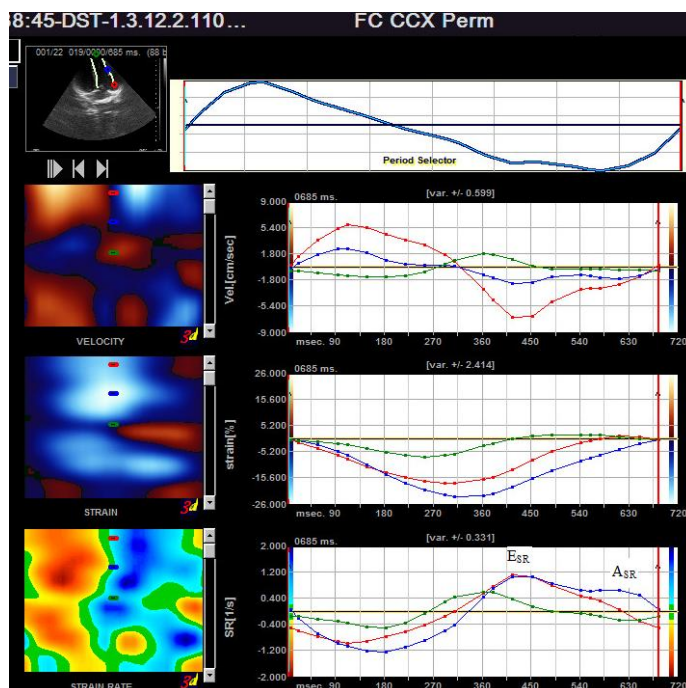
Примечание: апикальная позиция, проекция 4-х камер. Параметры деформации (слева) и скорости деформации (справа) анализируются от 6 сегментов ПЖ. Результат представлен посегментарно (негативное значение каждого сегмента отмечено в таблице и графически: ось X – время сердечного цикла в мс, ось Y – продольная деформация, в % или скорость деформации, в  $\text{с}^{-1}$ ). Кроме графического отображения данных о деформации и скорости деформации каждого опрашиваемого сегмента, имеются усредненные данные (кривая черного цвета на графике деформации и скорости деформации, и в числовом значении в таблице, average). На цветной диаграмме представлены посегментарные, а в таблице посегментарные и усредненные значения времени до достижения пиковой деформации или скорости деформации в продольном направлении каждым сегментом и в среднем всеми сегментами за 1 сердечный цикл. В нашем примере продольная деформация ПЖ «-» 22,7 % (норма), скорость деформации ПЖ «-»  $1,09 \text{ с}^{-1}$  (норма).

Для изучения диастолической механики ПЖ на уровне эндокарда свободной стенки ПЖ получали данные от сегментов базального, медиального и верхушечного уровней и анализировали параметры диастолической скорости деформации в фазы ранней и поздней диастолы ПЖ [1, 29, 68, 98, 99]. На генерированных программным обеспечением кривых скорости деформации в продольном направлении измеряли (рис. 2.3.3):

-первый позитивный пик, регистрирующийся после открытия створок ТК, отражающий скорость деформации в фазу раннего быстрого наполнения ПЖ ( $E_{SRПЖ}$ ,  $\text{сек}^{-1}$ , норма  $2,12 \pm 0,56 \text{ с}^{-1}$ );

-второй позитивный пик скорости стрейна ПЖ в фазу позднего диастолического наполнения ( $A_{SR}$ ,  $\text{сек}^{-1}$ , норма  $1,54 \pm 0,55 \text{ с}^{-1}$ );

- вычисляли соотношение  $E_{SR}/A_{SR}$ .



**Рисунок - 2.3.3 Оценка сегментарных значений диастолической скорости деформации в продольном направлении на уровне свободной стенки правого желудочка**

Примечание. Представлены кривые региональных показателей скорости продольного смещения (velocity, см/сек), продольной деформации (в %) и скорости деформации (в  $\text{с}^{-1}$ ) по выбранным пользователем точкам на уровне свободной стенки ПЖ. Демонстрация в виде изогнутого М-режима, графиков скорости продольного смещения, деформации и скорости деформации боковых сегментов ПЖ на базальном, медиальном и апикальном уровнях.

Аналогичным образом от 12 сегментов ЛЖ из апикального доступа в проекции 4-х и 2-х камер анализировали усредненные данные диастолической скорости деформации ЛЖ в фазу его раннего быстрого наполнения ( $E_{SR\text{ЛЖ}}$ ,  $\text{сек}^{-1}$ , норма  $1,55 \pm 0,1 \text{ с}^{-1}$ ) и скорости деформации ЛЖ в фазу позднего диастолического наполнения ( $A_{SR\text{ЛЖ}}$ ,  $\text{сек}^{-1}$ , норма  $1,02 \pm 0,1 \text{ с}^{-1}$ ) [29, 68, 99].

Полученные данные о скорости деформации в диастолу сопоставлялись с конвенциональными ЭхоКГ данными диастолической функции обоих желудочков:

- скоростными параметрами трансмитрального и транстрикуспидального кровотока в фазу наполнения (с применением импульсно-волнового доплера оценивалась пиковая ранняя диастолическая скорость,  $E$ , в м/с; пиковая скорость

в период позднего предсердного наполнения,  $A$ , в м/с.; соотношение трансмитрального и транстрикуспидального пиков  $E/A$ ) [29, 53, 87, 88];

- временными характеристиками для обоих желудочков (время изоволюметрического расслабления, *isovolumic relaxation time*,  $IVRT$ , в мс; время замедления раннего диастолического наполнения пика  $E$ , *deceleration time*,  $DT$ , в мс) [53, 88].

- оценка соотношений пиковых скоростных характеристик трансмитрального (пик  $E$ , в м/с) и транстрикуспидального (пик  $E$ , в м/с) кровотоков в раннюю диастолу с использованием импульсно-волнового доплера к пиковым значениям скорости движения латеральной части ФК МК и ФК ТК в раннюю фазу диастолы с использованием тканевого доплера ( $e'$ ;  $E/e'$ ЛЖ,  $E/e'$ ПЖ) [29, 53, 88]. Полученные результаты были отнесены к норме или классифицированы на различные варианты диастолической дисфункции исходя из действующих рекомендаций [71, 88].

С целью оценки анатомии поражения коронарного русла и выбора показаний к хирургической реваскуляризации всем больным выполняли селективную диагностическую коронарографию (М.Р. Judkins, 1967). Определялся тип коронарного кровообращения: у 102 больных (91%) – правый тип, у 10 (9%) – смешанный, пациентов с левым типом не встречалось. Использованы стандартные критерии для оценки рентгеноморфологии поражения коронарного русла: при выявлении сужения эпикардальной артерии более чем на 50% по диаметру диагностировали значимый стеноз, на 99% - субокклюзию, на 100% - окклюзию коронарной артерии [31, 102]. У больных всех обследованных групп определялись значимые поражения коронарного русла (данные суммированы в таблице 2.3.2).

Таблица 2.3.2

**Анатомия поражения эпикардальных коронарных артерий у  
обследованных пациентов**

показатель	M±SD	Me	Mo	Частота встречаемости и моды	Минимальное значение	Максимальное значение
Ствол ЛКА	56,8±14,1	55	50	17	30	85
ПМЖВ	86,1±12,8	85	100	40	60	100
ДВ	69,2±14,8	69	50	18	50	98
ОА	79,3±17,7	80	100	30	55	100
ВТК1	68,3±14,4	65	55	18	50	98
ВТК2	68,8±15,1	69	50	24	50	95
ПКА	81,4±19	89,5	100	42	50	100
ЗМЖА	67,3±16,9	62	50	36	50	98

Примечание: M±SD-значения среднего и стандартного отклонения (указаны максимальные по диаметру стенотические поражения в коронарных артериях без учета наличия окклюзий и многоуровневости поражений), Me - медиана, Mo - мода, ЛКА - левая коронарная артерия, ПМЖВ - передняя межжелудочковая ветвь ЛКА, ДВ - диагональная ветвь, ОА - огибающая артерия, ВТК1- 1 ветвь тупого края, ВТК2-вторая ветвь тупого края, ПКА- правая коронарная артерия, ЗМЖА-задняя межжелудочковая артерия.

Показатель сложности и комплексности поражения коронарных артерий рассчитывали с помощью on-line калькулятора SYNTAX Score. <http://www.syntaxscore.com> в баллах [66]. Средний балл SYNTAX Score составил  $39,4 \pm 4,75$  %, что соответствует тяжелому комплексному поражению коронарных артерий [66]. Больные в группах исследования значимо не отличались по среднему баллу шкалы SYNTAX Score (данные в таблице 2.3.3).



Таблица 2.3.3

**Показатели шкалы SYNTAX Score у пациентов исследуемых групп**

Группы	I группа (n=40)	II группа (n=42)	III группа (n=30)
SYNTAX Score	39,9±5	39,4±4,2	38,9±5
P	p1-p2=0,6	p1-p3=0,3	p2-p3=0,4
Минимальные – максимальные значения (баллы)	33-52	33-49	33-51
Медиана	38	39	37

Примечание: \*- статистически значимые различия между группами

Для оценки структурных и функциональных характеристик ремоделирования левого и правого желудочков проводилась МРТ сердца при обязательной синхронизации с ЭКГ на задержке дыхания 6-12 сек на фазе выдоха, толщиной срезов 3 мм (ориентация срезов в поперечной четырех и двух камерной позиции левого и правого желудочков, по короткой оси сердца, в косых плоскостях и плоскости выходных трактов ЛП и ЛЖ), с внутривенным контрастным усилением на магнитно-резонансном томографе Siemens (Avanto, Siemens Medical Solutions, Erlangen) с индукцией поля 1,5 Тл, с использованием стандартных методик и общепринятых протоколов сканирования (с оценкой предварительных срезов и изображений по 3 осям, быстрых программ сканирования TRUFI, T1- и T2-взвешенных изображений сердца с использованием импульсной последовательности single-shot-turbo-spine-echo, динамического сканирования с использованием импульсной последовательности SSFP, последовательности Turbo-Flash, программы «инверсия-восстановление» PSIR, TGE) [33, 45, 46, 52, 70, 77, 78]. Геометрические (КСО, КДО и индексированные к площади поверхности тела показатели) и функциональные (ФВ) параметры левого и правого желудочков рассчитывались полуавтоматически с использованием программного обеспечения Argus Siemens. Производилось оконтуривание границ эндокарда ЛЖ и ПЖ в систолу и диастолу на уровне срезов желудочков по

короткой оси вдоль всего длинника желудочков. Волюметрические и функциональные параметры обоих желудочков по данным МРТ, используемые в работе как нормативные, представлены в таблице 2.3.4 [78]. Для определения дисфункции ПЖ использовалась точка разделения ФВ ПЖ по данным МРТ менее 45% [32, 44, 78].

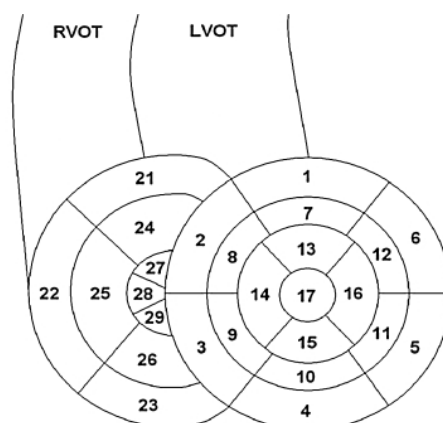
Таблица 2.3.4

**Нормальные показатели основных геометрических и функциональных параметров левого и правого желудочков, оцениваемых по данным МРТ**

Показатель	Значение (M±SD)
КСО ЛЖ (мл)	58 ± 17
КСОи ЛЖ (мл/м <sup>2</sup> )	32 ± 8
КДО ЛЖ (мл)	143 ± 34
КДОи ЛЖ (мл/м <sup>2</sup> )	79 ± 14
УО ЛЖ (мл)	85 ± 20
УИ ЛЖ (мл/м <sup>2</sup> )	47 ± 9
ФВ ЛЖ (%)	60 ± 6
КСО ПЖ (мл)	69 ± 24
КСОи ПЖ (мл/м <sup>2</sup> )	38 ± 11
КДО ПЖ (мл)	154 ± 40
КДОи ПЖ (мл/м <sup>2</sup> )	85 ± 17
УО ПЖ (мл)	85 ± 20
УИ ПЖ (мл/м <sup>2</sup> )	47 ± 9
ФВ ПЖ (%)	56 ± 6

Примечание: КСО – конечно-систолический объём, КДО – конечно-диастолический объём, ЛЖ левый желудочек, ПЖ-правый желудочек, УО – ударный объём, ФВ – фракция выброса левого желудочка, КСОи – индекс конечно-систолического объёма, КДОи – индекс конечно-диастолического объёма.

Использовалось гадолиний содержащее контрастное вещество с внеклеточным типом распределения (Гадовист 1 ммоль/мл, вводилось внутривенно болюсно 0,2 мл/кг веса после получения стандартных срезов и изображений). Проводилась качественная оценка кинетики (в кино-режиме), локализации и сегментарного уровня накопления контрастного вещества, оцениваемая по принятой схеме «бычий глаз» из 17 сегментов и 3 уровней для ЛЖ и 9 сегментов и 3 уровней для ПЖ (рис. 2.3.4) [79].



**Рисунок - 2.3.4 Топографическое разделение левого и правого желудочков на сегменты [78]**

Примечание. Сегменты левого желудочка: 1) передний базальный; 2) передне-септальный базальный; 3) ниже-септальный базальный; 4) нижний базальный; 5) ниже-латеральный базальный; 6) передне-латеральный базальный; 7) передний медиальный; 8) передне-септальный медиальный; 9) ниже-септальный медиальный; 10) нижний медиальный; 11) ниже-латеральный медиальный; 12) передне-латеральный медиальный; 13) передний апикальный; 14) септальный апикальный; 15) нижний апикальный; 16) латеральный апикальный; 17) верхушка. Сегменты правого желудочка: 21) передний базальный; 22) латеральный базальный; 23) нижний базальный; 24) передний медиальный; 25) латеральный медиальный; 26) нижний медиальный; 27) передний апикальный; 28) латеральный апикальный; 29) нижний апикальный.

Использовалось постконтрастное сканирование с оценкой раннего (через 3 минуты) и позднего (через 10-15 минут) контрастного усиления, а выявление зон накопления контрастного вещества субэндокардиально или трансмурально (с распространением контрастирования от эндокарда к эпикарду) – как маркер ишемического характера структурного повреждения миокарда [13, 22, 52, 70].

#### **2.4. Характеристика основных методов лечения**

В соответствии с действующими рекомендациями по лечению стабильной ИБС (ESC, 2013), национальными рекомендациями ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению хронической СН (четвертый пересмотр, 2013) с обновлениями (ESC, 2016; ACC/АНА/НFSA, 2016) все пациенты получали сопоставимую терапию: ацетилсалициловую кислоту в дозе 100-325 мг в сутки (как до операции с прекращением использования за 5 суток перед КШ, так и после операции с возобновлением приема в той же дозе не позднее 6 часов после реваскуляризации) [7, 10, 11, 31, 67, 80, 102, 103]. У больных, перенесших острый

инфаркт миокарда менее года назад перед операцией и в отсутствии противопоказаний, назначалась двойная антитромбоцитарная терапия: ацетилсалициловая кислота 100 мг в сутки и клопидогрел 75 мг в сутки в течение 1 года после КШ с последующим переходом на использование только ацетилсалициловой кислоты. Как до КШ, так и не позднее 24 часов после операции все больные принимали статины (аторвастатин 40-80 мг в сутки, розувастатин 20 мг в сутки). Всем больным назначались бета-адреноблокаторы (в том числе и в день операции, метопролола сукцинат в дозе 25-100 мг в сутки, бисопролол 5-10 мг в сутки), ингибиторы АПФ (рамиприл 2,5-10 мг в сутки, лизиноприл 5-20 мг/сутки с предоперационной отменой за 2 дня до КШ и возобновлением приема через 2-5 дней после операции). При наличии показаний применялись антагонисты минералокортикоидных рецепторов (спиронолактон 50-100 мг в сутки) петлевые диуретики (фуросемид 40-80 мг в сутки, торасемид 5-10 мг/сутки), нитраты (ситуационно изокет-спрей до операции, моночинкве ретард 50-100 мг в сутки, данные о дооперационной терапии и дозах препаратов представлены в табл. 2.3.3).

Таблица 2.3.3

### Медикаментозная терапия у пациентов исследуемых групп

Группы препаратов	Группа I (n=40)	Группа II (n=42)	Группа III (n=30)	Средние суточные дозы (мг) в группе I (n=40)	Средние суточные дозы (мг) в группе II (n=42)	Средние суточные дозы (мг) в группе III (n=30)
Ацетилсалициловая Кислота	40 (100%)	42 (100%)	30 (100%)	100	110,7±48,5	107,5±41,08
$\chi^2 / p$	pI-pII=1	pI-pIII=1	pII-pIII=1	pI-pII=0,16	pI-pIII=0,25	pII-pIII=0,76
Двойная антитромбоцитарная терапия (ацетилсалициловая кислота 100 мг + клопидогрел 75 мг)	16 (40%)	20 (47,6%)	17 (56,7%)	100/75	100/75	100/75
$\chi^2 / p$	pI-pII=0,66	pI-pIII=0,41	pII-pIII=0,4	pI-pII=1	pI-pIII=1	pII-pIII=1
Аторвастатин	35 (87,5%)	40 (95,2%)	27 (90%)	61,7±20,2	65±19,6	59,2±18

$\chi^2 / p$	pI-pII=0,79	pI-pIII=0,9	pII-pIII=0,8	pI-pII=0,47	pI-pIII=0,6	pII-pIII=0,25
Розувастатин	5(12,5%)	2(4,7%)	3(10%)	20	20	20
$\chi^2 / p$	pI-pII=0,25	pI-pIII=0,7	pII-pIII=0,42	pI-pII=1	pI-pIII=1	pII-pIII=1
Метопролола сукцинат	34(85%)	37(88%)	27(90%)	47,05±22,8	45,3±24,8	47,2±25,3
$\chi^2 / p$	pI-pII=0,91	pI-pIII=0,87	pII-pIII=0,95	pI-pII=0,75	pI-pIII=0,9	pII-pIII=0,75
Бисопролол	6(15%)	5(11%)	3(10%)	5±2,7	5,5±2,7	4,2±1,4
$\chi^2 / p$	pI-pII=0,71	pI-pIII=0,58	pII-pIII=0,82	pI-pII=0,76	pI-pIII=0,6	pII-pIII=0,47
Рамиприл	26(65%)	23(54,8%)	14(46,7%)	5,57±2,9	5,54±2,9	5,7±3
$\chi^2 / p$	pI-pII=0,63	pI-pIII=0,41	pII-pIII=0,6	pI-pII=0,96	pI-pIII=0,88	pII-pIII=0,86
Лизиноприл	14(35%)	19(45,2%)	16(53,3%)	8,9±5,2	8,4±5,5	8,4±3,9
$\chi^2 / p$	pI-pII=0,3	pI-pIII=0,53	pII-pIII=0,69	pI-pII=0,79	pI-pIII=0,77	pII-pIII=0,99
Верошпирон	14(35%)	11(26,2%)	12(40%)	67,8±24,8	72,7±26,1	70,8±25,7
$\chi^2 / p$	pI-pII=0,5	pI-pIII=0,7	pII-pIII=0,37	pI-pII=0,63	pI-pIII=0,7	pII-pIII=0,86
Фуросемид	2 (5%)	1(2,4%)	1(3,8%)	80	80	80
$\chi^2 / p$	pI-pII=0,5	pI-pIII=0,7	pII-pIII=0,8	pI-pII=1	pI-pIII=1	pII-pIII=1
Моночинкве	40(100%)	42(100%)	27(90%)	62,5±21,9	70,2±24,8	65,7±25,1
$\chi^2 / p$	pI-pII=1	pI-pIII=0,76	pII-pIII=0,75	pI-pII=0,13	pI-pIII=0,5	pII-pIII=0,46

Примечание: \*-значимость различий между группами < 0,05.

По результатам проведенного исследования установлены показания для выполнения хирургической реваскуляризации миокарда. Всем пациентам выполнено КШ с использованием искусственного кровообращения, кристаллоидной (кустодиол) или кровяной кардиоплегии в условиях нормотермии. В качестве кондуитов использовали левую внутреннюю грудную артерию для формирования анастомоза с ПМЖВ и аутовенозные графты для анастомозов других целевых эпикардальных артерий с аортой. При завершении операции нормальная функция анастомозов подтверждалась проведением ультразвуковой доплеровской флоуметрии. Пациенты в исследуемых группах существенно не различались по количеству выполненных дистальных анастомозов (I группа -  $3,77 \pm 0,65$ , II группа -  $3,73 \pm 0,62$ , III группа -  $3,76 \pm 0,6$ , pI-pII=0,79, pI-pIII=0,9, pII-pIII=0,84); длительности искусственного кровообращения (I группа -  $52,1 \pm 5,9$  мин, II группа -  $53,04 \pm 6,6$  мин, III группа -  $59,5 \pm 6,8$  мин, pI-pII=0,48, pI-pIII=0,6, pII-pIII=0,8) и времени пережатия аорты (I группа -  $41,4 \pm 5,2$  мин, II группа -  $39,2 \pm 5,3$  мин, III группа -  $39 \pm 4,9$  мин, pI-pII=0,059, pI-pIII=0,1, pII-pIII=0,8). Отмечены следующие осложнения в раннем послеоперационном

периоде: контрактильная бивентрикулярная дисфункция, потребовавшая инотропной поддержки 2 и более симпатомиметиков длительностью более 1 суток (1 пациент из II группы - 2,3%, 1 пациент из III группы-3,3%,  $\chi^2=0,81$ ), фибрилляция предсердий (2 пациента из I группы, 5%), острое нарушение мозгового кровообращения (1 пациент из I группы, 2,5%), малый гидроторакс (у 10 пациентов I группы, 25% случаев, у 9 пациентов II группы, 21,4% случаев, у 9 больных III группы, 30% случаев;  $pI-pII=0,76$ ,  $pI-pIII=0,72$ ,  $pII-pIII=0,52$ ), гидроперикард, не потребовавший перикардиоцентеза у 12 больных (у 4 пациентов I группы, 10% случаев, у 5 пациентов II группы, 11,9% случаев, у 3 больных III группы, 10% случаев;  $pI-pII=0,8$ ,  $pI-pIII=1$ ,  $pII-pIII=0,82$ ).

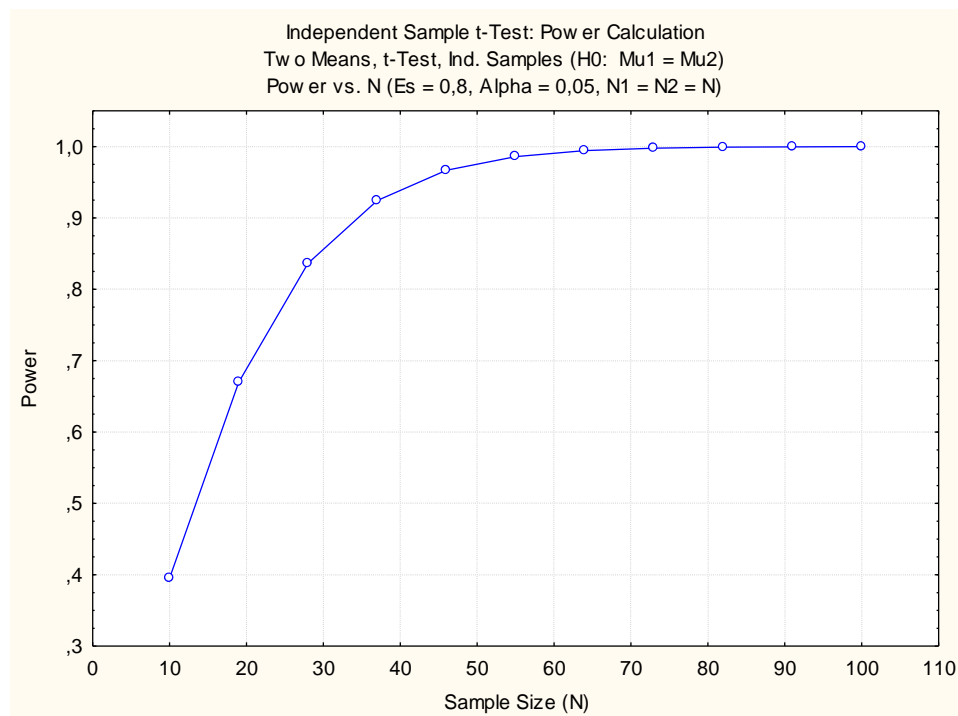
Выписка пациентов после операции осуществлялась на  $18,2 \pm 1,5$  сутки (I группа -  $17,9 \pm 1,9$  сутки, II группа -  $18,04 \pm 1,65$  сутки, III группа -  $18,3 \pm 1,6$  сутки,  $pI-pII=0,85$ ,  $pI-pIII=0,5$ ,  $pII-pIII=0,58$ ). При выписке всем больным были даны рекомендации по изменению образа жизни (отказ от курения), соблюдению диеты с уменьшением использования насыщенных жиров и трансжирных кислот (менее 7% и 1% общей калорийности, соответственно), поддержание или достижение нормальной массы тела, ежедневная дозированная физическая активность, достижение целевых уровней АД, общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности, постоянный прием рекомендованной терапии. Средняя длительность наблюдения составила  $13,2 \pm 1,1$  месяцев (I группа  $13,2 \pm 1,26$  месяцев, II группа  $13,2 \pm 1,1$  месяцев, III группа  $13,3 \pm 1,1$  месяцев,  $pI-pII=0,9$ ,  $pI-pIII=0,65$ ,  $pII-pIII=0,67$ ). Через 12-15 месяцев пациенты приглашались для обследования, анализировались клинические данные, заполнялся опросник качества жизни SF-36, выполнялся ТШХ, суточное мониторирование ЭКГ, ЭхоКГ, МРТ сердца с контрастным усилением гадолинием, коронарография и шунтография. Больным давались рекомендации по дальнейшему лечению.

## 2.5. Статистические методы исследования

Для обработки статистических данных использовалась программный пакет STATISTICA версия 8.0 и MedCalc 12.1.1.

При планировании исследования рассчитывали необходимый размер наблюдений (пациентов) для достижения статистически значимых результатов и обеспечения должного уровня статистической мощности для t-критерия [6]. Для достижения значимого уровня мощности 0,8 (80%) объём выборки для каждой исследуемой группы должен составить не менее 25 пациентов (рис. 2.5.1).

Рис  
унок -  
2.5.1  
График  
анализа  
статисти  
ческой  
мощност  
и  
исследов



### ания для t-критерия

Нормальность распределения признаков проверялась критерием Колмогорова-Смирнова. Для описания количественных признаков рассчитаны значения среднего и стандартного отклонения ( $M \pm SD$ ), медианы ( $Me$ , если количественные данные не соответствовали нормальному распределению), диапазоны получаемых параметров в виде минимального и максимального значений [6]. При нормальном распределении параметрических данных оценка статистической значимости различий между группами проводилась с использованием двухвыборочного t-

критерия Стьюдента для сравнений средних, различия получаемых параметров считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ . В случаях асимметричного распределения признаков, для сравнения значимости различий между данными (Me) изучался непараметрический U-критерий Манна-Уитни. Для сравнения показателей внутри групп (исходно, в раннем послеоперационном периоде и в средне-отдаленном периоде наблюдения) изучался парный критерий Вилкоксона. С целью сопоставления качественных переменных использовались таблицы сопряженности с вычислением критерия хи-квадрат Пирсона ( $\chi^2$ ), при малых частотах признака с поправкой Йейтса. Определение зависимости между изучаемыми количественными переменными проводилось с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена ( $R_s$ ), статически значимым приняты различия при  $p < 0,05$ . Показателем слабой тесноты связи считались значения коэффициента корреляции  $\leq 0,3$ , умеренной тесноты - коэффициент от 0,4 до 0,7, высокой тесноты – коэффициент корреляции  $\geq 0,7$ . Для сравнения средних значений в трех группах исследования при нормальном распределении признаков до и после хирургической реваскуляризации использовали однофакторный дисперсионный анализ для повторных измерений (Repeated Measures ANOVA), при асимметричном распределении признаков применялся критерий Фридмана [5, 6]. Для определения диапазона переменных, разделяющих параметры диастолической скорости деформации ПЖ на различные типы диастолической дисфункции ПЖ, использован дисперсионный анализ (ANOVA) и обобщенный дискриминантный анализ. Линейный регрессионный анализ использовался для оценки взаимосвязи между зависимой и независимыми переменными с оценкой основных параметров регрессионной модели (коэффициент множественной корреляции, коэффициент детерминации, скорректированный коэффициент множественной корреляции, скорректированный коэффициент детерминации, F-критерий с числом степеней свободы для F критерия, стандартная ошибка уравнения, БЭТА - коэффициентов уравнения со стандартными ошибками коэффициентов, В-коэффициентов



регрессии со стандартными ошибками, с проверкой вероятности нулевой гипотезы для коэффициентов уравнения регрессии,  $p$ ), определением предикторов прогноза и построением уравнения взаимосвязи изучаемых параметров. Для определения диагностической чувствительности, специфичности полученных в регрессионной модели предикторов послеоперационной динамики функции ПЖ и ф.к. СН, а так же для получения точки разделения использовался ROC-анализ [6].

### Резюме

В проведенном исследовании приняли участие 112 пациентов, средний возраст  $58,8 \pm 7,2$  лет, мужчин 65 (58,03%) с ИБС, стенокардией напряжения III-IV ф.к., перенесших инфаркт миокарда, с множественным комплексным поражением коронарных артерий (средний балл по шкале SYNTAX Score  $39 \pm 4,75$ ). Пациенты были разделены на три группы наблюдения в зависимости от анатомии поражения коронарных артерий: I группа ( $n=40$ ) - с окклюзией ПМЖВ и стенозами ПКА и ОА; II группа ( $n=42$ ) - с окклюзией ПКА и стенозами ПМЖВ и ОА; III группа ( $n=30$ ) - с окклюзией ОА и стенозами ПМЖВ и ПКА. Всем пациентам проведена хирургическая реваскуляризация миокарда. Согласно выбранному плану обследования и наблюдения до и после хирургического лечения изучены клинические показатели, характеризующие тяжесть стенокардии напряжения, ф.к. СН, проведен ТШХ, дана оценка качеству жизни (заполнен опросник SF - 36), изучены данные стандартной ЭхоКГ, продольной деформации обоих желудочков с использованием технологии VVI, проведено МРТ сердца с контрастным усилением, коронарография и шунтография. Статистическая обработка полученных данных выполнена с помощью пакета программ Statistica версии 8.0 и MedCalc 12.1.1.

### ГЛАВА 3. СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ МНОГОСОСУДИСТОГО ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ДО И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА

#### 3.1. Изменения структуры и функции правого желудочка у больных с многососудистым поражением коронарных артерий

Оценка ЭхоКГ данных у обследованных больных проведена на сопоставимой частоте сердечных сокращений (I группа  $69,5 \pm 10,8$  в мин, II группа  $66,6 \pm 10,3$  в мин, III группа  $68,2 \pm 10,5$  в мин,  $pI-pII=0,2$ ,  $pI-pIII=0,6$ ,  $pII-pIII=0,5$ ). При изучении традиционных ЭхоКГ параметров, используемых для оценки геометрии и функции ПЖ, не было выявлено существенного отклонения средних значений в группах исследования от общепринятого норматива [53, 88]. Наибольший линейный размер ПЖ в систолу был выявлен у пациентов II группы (I группа  $31,2 \pm 4,3$  мм, II группа  $33,07 \pm 3,7$  мм, III группа  $32,9 \pm 4,5$  мм,  $pI-pII=0,04$ ,  $pI-pIII=0,1$ ,  $pII-pIII=0,8$ ). Превышение верхней границы нормы линейного размера ПЖ (35 мм) обнаружено у 10 больных I группы (25 %), у 21 пациента (50 %) II группы, 13 больных (43,3 %) III группы ( $pI-pII=0,1$ ,  $pI-pIII=0,2$ ,  $pII-pIII=0,7$ ). Систолическая экскурсия трикуспидальной аннулярной плоскости (TAPSE) между пациентами обследованных групп статистически значимо не различалась (I группа  $19,2 \pm 2,5$  мм, II группа  $19,4 \pm 1,9$  мм, III группа  $20 \pm 2$  мм,  $pI-pII=0,6$ ,  $pI-pIII=0,1$ ,  $pII-pIII=0,2$ ). Следует отметить, что у 16 больных I группы (40 %), у 14 пациентов (33,3 %) II группы, 7 больных (23,3 %) III группы ( $pI-pII=0,6$ ,  $pI-pIII=0,29$ ,  $pII-pIII=0,66$ ) выявлено значительное снижение TAPSE ( $<17$  мм), что отражает существенное снижение продольной систолической функции ПЖ. ФИП ПЖ была ниже у пациентов II группы (I группа  $45,5 \pm 7,1$  %, II группа  $41,6 \pm 8,5$  %, III группа  $44,6 \pm 8,8$  %,  $pI-$

$p_{II}=0,03$ ,  $p_{I-pIII}=0,6$ ,  $p_{II-pIII}=0,15$ ). Пациенты в группах существенно не различались по частоте встречаемости случаев снижения ФИП ПЖ ниже 35% (маркер значительной дисфункции желудочка): в I группе у 5 больных (12,5 %), во II группе у 11 пациентов (26,2 %), в III группе у 5 больных (16,7 %;  $p_{I-pII}=0,19$ ,  $p_{I-pIII}=0,67$ ,  $p_{II-pIII}=0,44$ ). Индекс  $Te_i$  ПЖ значимо не различался у пациентов обследованных групп (I группа  $0,39 \pm 0,15$ , II группа  $0,36 \pm 0,1$ , III группа  $0,4 \pm 0,17$ ,  $p_{I-pII}=0,3$ ,  $p_{I-pIII}=0,8$ ,  $p_{II-pIII}=0,3$ ). Существенных различий в частоте встречаемости случаев превышения индекса  $Te_i$  ПЖ  $>0,54$  у обследованных больных не выявлено: в I группе значения индекса миокардиальной работы ПЖ свидетельствовали о его дисфункции у 9 пациентов (22,5%), во II группе - у 12 (28,6%), в III группе у 8 (26,7%) больных ( $p_{I-pII}=0,62$ ,  $p_{I-pIII}=0,8$ ,  $p_{II-pIII}=0,7$ ). Таким образом, при изучении традиционных ЭхоКГ показателей, отражающих геометрию и функцию ПЖ, выявлены признаки существенного изменения геометрии и снижения функции ПЖ только у 34 пациентов, что составило 27,7% от обследованных без значимого различия встречаемости признаков дисфункции ПЖ между группами (10 больных I группы, 25%, 15 больных II группы, 35,7%, 9 больных III группы, 30%;  $p_{I-pII}=0,44$ ,  $p_{I-pIII}=0,7$ ,  $p_{II-pIII}=0,71$ ).

Для изучения механических характеристик ПЖ с использованием ультразвуковой технологии VVI получены данные о деформации и скорости деформации ПЖ в продольном направлении. Во всех группах выявлено снижение параметров деформации ПЖ по сравнению с нормальными значениями («-»  $24,5 \pm 3,8$  %), наиболее выраженные у пациентов I группы (I группа «-»  $15,8 \pm 4,8$  %, медиана «-» 15,7 %, от «-» 6 % до «-» 24 %; II группа «-»  $17,1 \pm 4,4$  %, медиана «-» 17,4 %, от «-» 9,7 % до «-» 25 %; III группа «-»  $18,4 \pm 5,5$  %, медиана «-» 19 %, от «-» 8,1 % до «-» 26 %;  $p_{I-pII}=0,1$ ,  $p_{I-pIII}=0,04^*$ ,  $p_{II-pIII}=0,2$ ). По значениям скорости деформации ПЖ больные значимо не различались (I группа «-»  $0,8 \pm 0,5$  с<sup>-1</sup>, медиана «-»  $0,75$  с<sup>-1</sup>, от «-»  $0,1$  с<sup>-1</sup> до «-»

1,7 с<sup>-1</sup>; II группа «-»  $0,88 \pm 0,6$  с<sup>-1</sup>, медиана «-» 0,8 с<sup>-1</sup>, от «-» 0,01 с<sup>-1</sup> до «-» 2 с<sup>-1</sup>; III группа «-»  $0,81 \pm 0,43$  с<sup>-1</sup>, медиана «-» 0,8 с<sup>-1</sup>, от «-» 0,1 с<sup>-1</sup> до «-» 1,4 с<sup>-1</sup>; pI-pII=0,66, pI-pIII=0,4, pII-pIII=0,69), а средние значения в группах исследования были ниже нормативных («-»  $0,9 \pm 0,2$  с<sup>-1</sup>). Выявление сниженных значений продольной деформации и скорости деформации ПЖ у обследованных больных свидетельствуют о контрактильной дисфункции ПЖ с позиции механики. Так же получены данные о продольной деформации и скорости деформации ЛЖ. Обнаружено, что показатели механики ЛЖ были так же снижены у больных во всех группах наблюдения по сравнению с нормативными (продольная деформация в норме «-»  $19,5 \pm 1,5$  %, в I группе «-»  $14,18 \pm 3,02$  %, во II группе «-»  $14,3 \pm 3,3$  %, в III группе «-»  $14,9 \pm 4,1$  %, pI-pII=0,8, pI-pIII=0,35 pII-pIII=0,46; скорость продольной деформации в норме «-»  $1,05 \pm 0,13$  с<sup>-1</sup>, в I группе «-»  $0,56 \pm 0,39$  с<sup>-1</sup>, во II группе «-»  $0,6 \pm 0,36$  с<sup>-1</sup>, в III группе «-»  $0,69 \pm 0,31$  с<sup>-1</sup>, pI-pII=0,64, pI-pIII=0,19, pII-pIII=0,35) [19, 53, 87, 88]. Выявлена тесная прямая корреляция показателей продольной механики левого и правого желудочков (деформация ЛЖ - деформация ПЖ: в I группе  $R_s=0,7$ ,  $p=0,001$ ; во II группе  $R_s=0,9$ ,  $p=0,001$ , в III группе  $R_s=0,92$ ,  $p=0,001$ ; скорость деформации ЛЖ - скорость деформации ПЖ: I группа  $R_s=0,8$ ,  $p=0,001$ ; II группа  $R_s=0,88$ ,  $p=0,0001$ , III группа  $R_s=0,95$ ,  $p=0,001$ ).

Обнаружено, что полученные данные традиционных ЭхоКГ геометрических и функциональных параметров ПЖ не продемонстрировали связи с показателем комплексности поражения коронарных артерий (SYNTAX Score), тогда как показатели деформации и скорости деформации ПЖ тесно и статистически значимо коррелировали со значениями шкалы SYNTAX Score (данные представлены в таблице 3.1.1).

Таблица 3.1.1

**Связь геометрических и функциональных ЭхоКГ показателей ПЖ и баллов шкалы SYNTAX Score**

Параметры	I группа (n=40)	II группа (n=42)	III группа (n=30)
	$R_s$ (p=)	$R_s$ (p=)	$R_s$ (p=)
SYNTAX Score-размер ПЖ	0,1 (p=0,9)	0,04 (p=0,7)	0,1 (p=0,5)
SYNTAX Score-TAPSE	0,1 (p=0,4)	0,09 (p=0,5)	0,15 (p=0,4)
SYNTAX Score-ФИП	«-»0,3 (p=0,09)	«-»0,2 (p=0,08)	«-»0,1 (p=0,08)
SYNTAX Score-Tei	0,2 (p=0,2)	0,1 (p=0,7)	0,17 (p=0,3)
SYNTAX Score-S	<b>0,8 (p=0,001)*</b>	<b>0,81 (p=0,01)*</b>	<b>0,84 (p=0,0001)*</b>
SYNTAX Score-SR	<b>0,71 (p=0,0001)*</b>	<b>0,72 (p=0,001)*</b>	<b>0,89 (p=0,001)*</b>

Примечание:  $R_s$  – коэффициент ранговой корреляции Спирмена, SYNTAX Score – балльная шкала комплексности поражения коронарных артерий, размер ПЖ - размер правого желудочка, измеренный на медиальном уровне в систолу; TAPSE- систолическая экскурсия трикуспидальной аннулярной плоскости; ФИП - фракционное изменение площади правого желудочка, Tei-индекс миокардиальной производительности правого желудочка, S-продольная деформация правого желудочка, SR-скорость деформации в продольном направлении правого желудочка, \*- статистическая значимость коэффициента корреляции.

Так же сопоставлены параметры деформации и скорости деформации в продольном направлении ПЖ и традиционные ЭхоКГ показатели, использующиеся для оценки геометрии и функции ПЖ (данные в таблице 3.1.2). Выявлено, что значения продольной деформации и скорости деформации ПЖ не демонстрируют статистически значимой связи с изученными ЭхоКГ ПЖ геометрическими и функциональными параметрами.

Таблица 3.1.2

**Связь показателей продольной механики ПЖ и основных ЭхоКГ параметров, традиционно использующихся для изучения геометрии и функции ПЖ**

Параметры	I группа (n=40) R <sub>s</sub> (p=)	II группа (n=42) R <sub>s</sub> (p=)	III группа (n=30) R <sub>s</sub> (p=)
S-размер ПЖ	«-»0,18 (p=0,3)	«-»0,2 (p=0,7)	«-»0,1 (p=0,5)
SR-размер ПЖ	«-»0,1 (p=0,4)	«-»0,15 (p=0,2)	«-»0,24 (p=0,4)
S-TAPSE	«-»0,21 (p=0,09)	«-»0,19 (p=0,1)	«-»0,23 (p=0,08)
SR-TAPSE	0,11 (p=0,1)	0,19 (p=0,5)	0,2 (p=0,09)
S-ФИПС	«-»0,3 (p=0,09)	«-»0,2 (p=0,08)	«-»0,19 (p=0,1)
SR-ФИПС	«-»0,14 (p=0,1)	«-»0,12 (p=0,2)	«-»0,01 (p=0,9)
S-TEI	0,2 (p=0,2)	0,1 (p=0,7)	0,2 (p=0,06)
SR-TEI	0,2 (p=0,2)	0,1 (p=0,7)	0,14 (p=0,09)

Примечание: R<sub>s</sub> –коэффициент ранговой корреляции Спирмена, размер ПЖ - размер правого желудочка, измеренный на медиальном уровне в систолу; TAPSE- систолическая экскурсия трикуспидальной аннулярной плоскости; ФИП - фракционное изменение площади правого желудочка, TEI-индекс миокардиальной производительности правого желудочка, S-продольная деформация правого желудочка, SR-скорость деформации в продольном направлении правого желудочка, \*- статистическая значимость коэффициента корреляции.

Для получения данных о диастолической функции левого и правого желудочков изучены как традиционные ЭхоКГ параметры, так и усредненные показатели скорости деформации ЛЖ от 12 сегментов ЛЖ (в проекции 4 и 2 камер), усредненные значения скорости деформации, полученные на уровне эндокарда свободной стенки ПЖ от сегментов базального, медиального и верхушечного уровней в раннюю и позднюю диастолу. По основным показателям диастолической функции ЛЖ существенным межгрупповых различий не выявлено (табл. 3.1.3). Время изоволюмического расслабления ПЖ было выше у пациентов II группы (I группа 82,3±15,7 мс, II группа 89,9±14 мс, III группа 80,6±16,08 мс, pI-pII=0,02, pI-pIII=0,65, pII-pIII=0,01). Выявлено, что время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ПЖ было существенно ниже у больных II группы (I группа 170,8±33,3 мс, II группа

154,7±26,7 мс, III группа 202±41,2 мс, pI-pII=0,0017, pI-pIII=0,008, pII-pIII=0,0001).

Таблица 3.1.3

### Основные показатели диастолической функции левого и правого желудочков у обследованных пациентов

Показатель (диапазон значений/медиана)	Группа I (n=40) ЛЖ	Группа II (n=42) ЛЖ	Группа III (n=30)ЛЖ	Группа I (n=40) ПЖ	Группа II (n=42) ПЖ	Группа III (n=30)ПЖ
E/A	1,13±0,45 (0,6-2,4/0,92)	1,12±0,46 (0,68-2,2/0,8)	0,81±0,2 (0,5-1,3/0,78)	1,12±0,46 (0,6-2,4/0,98)	1,2±0,52 (0,68-2,3/1)	1,25±0,36 (0,86-2,2/1,07)
P	pI-pII=0,98	pI-pIII=0,09	pII-pIII=0,1	pI-pII=0,27	pI-pIII=0,19	pII-pIII=0,9
IVRT (мс)	92,8±22,9 (46-128/97)	98,7±24,6 (50-131/108,5)	100,5±20,4 (49- 137/102)	82,3±15,7 (46-110/87)	89,9±14 (49-108/93,5)	80,6±16,08 (40-96/87,5)
P	pI-pII=0,26	pI-pIII=0,15	pII-pIII=0,74	pI-pII=0,02*	pI-pIII=0,65	pII-pIII=0,01*
DT (мс)	204,5±32,3 (144-258/208,5)	200,5±27,8 (141-239/209,5)	207,3±30,7 (110-266/211,5)	170,8±33,3 (96-235/180,5)	154,7±26,7 (89-203/149,5)	202±41,2 (100-241/229)
P	pI-pII=0,55	pI-pIII=0,71	pII-pIII=0,33	pI-pII=0,017*	pI-pIII=0,008*	pII-pIII=0,0001*
E/e'	10,6±2,7 (8-19/9,5)	10,8±2,5 (8-18,4/10)	11,1±2,8 (7-18/10,4)	5,8±2,9 (2,9-15/4,5)	6,5±3,7 (2,9-16,8/4,9)	6,9±4,1 (2,5-16,8/5,5)
P	pI-pII=0,66	pI-pIII=0,45	pII-pIII=0,68	pI-pII=0,39	pI-pIII=0,22	pII-pIII=0,67
SR <sub>E</sub> (с <sup>-1</sup> )	0,77±0,18 (0,4- 1,26/0,72)	0,84±0,16 (0,54-1,1/0,91)	0,81±0,2 (0,5-1,3/0,78)	0,99±0,2 (0,58-1,56/0,95)	0,93±0,22 (0,49-1,5/0,95)	0,94±0,18 (0,53-1,2/0,96)
P	pI-pII=0,07	pI-pIII=0,4	pII-pIII=0,49	pI-pII=0,1	pI-pIII=0,26	pII-pIII=0,8
SR <sub>A</sub> (с <sup>-1</sup> )	0,7±0,31 (0,2-1,04/0,69)	0,73±0,25 (0,28-1,08/0,86)	0,75±0,36 (0,3-1,4/0,71)	0,91±0,31 (0,4-1,4/1)	0,9±0,36 (0,29-1,6/1,04)	0,92±0,34 (0,29-1,41/1)
P	pI-pII=0,61	pI-pIII=0,5	pII-pIII=0,79	pI-pII=0,8	pI-pIII=0,8	pII-pIII=0,8
SR <sub>E</sub> /SR <sub>A</sub>	1,18±0,35 (0,46-2,18/1,05)	1,21±0,26 (0,87-2,03/1,13)	1,14±0,26 (0,87-2,03/1,13)	1,16±0,31 (0,61-1,97/1,1)	1,15±0,34 (0,76- 1,9/1,06)	1,1±0,31 (0,7-1,8/9/1)
P	pI-pII=0,68	pI-pIII=0,35	pII-pIII=0,35	pI-pII=0,8	pI-pIII=0,5	pII-pIII=0,67

Примечание: Примечание: \*- значимость различия между группами, p<0,05.; ЛЖ - левый желудочек, ПЖ - правый желудочек, E/A - соотношение трансмитрального и транстрикуспидального пиков в раннюю и позднюю фазы наполнения желудочков; IVRT - время изоволюмического расслабления ЛЖ и ПЖ, DT - время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ и ПЖ; E/e' - отношение максимальной скорости трансмитрального или транстрикуспидального кровотока во время раннего диастолического наполнения ЛЖ или ПЖ к скорости движения латеральной части фиброзного кольца митрального или трикуспидального клапана (соответственно) в раннюю диастолу по данным тканевого доплера; SR<sub>E</sub>-скорость деформации в продольном направлении в фазу раннего быстрого наполнения ЛЖ или ПЖ, SR<sub>A</sub>- скорость деформации в продольном направлении в фазу позднего предсердного наполнения ЛЖ или ПЖ.

Исходя из полученных в нашем исследовании традиционно изучаемых параметров для оценки диастолической функции выявлено, что как для левого (67 больных, 59,8 %), так и для правого (74 пациента, 66,07 %) желудочков наиболее часто встречался I тип диастолической дисфункции (нарушенной релаксации), псевдонормальный (II) тип диастолической дисфункции ЛЖ выявлен у 37 больных (33 %), II тип диастолической дисфункции ПЖ у 30 пациентов (26,8 %), рестриктивный (III) тип дисфункции ЛЖ обнаружен у 8 больных (7,1%), III тип диастолической дисфункции ПЖ у 8 пациентов (7,1%), при этом статистически значимых межгрупповых различий в частоте встречаемости типов дисфункции обоих желудочков не найдено (табл. 3.1.4).

Таблица 3.1.4

**Типы нарушений диастолической функции левого и правого желудочков у пациентов в группах исследования**

Группы	I группа ЛЖ (n=40)	II группа ЛЖ (n=42)	III группа ЛЖ (n=30)	I группа ПЖ (n=40)	II группа ПЖ (n=42)	III группа ПЖ (n=30)
I тип, n (%)	23 (57,5%)	23 (54,8%)	21 (70%)	26(65%)	27(64,3%)	21(70%)
P	pI-pII=0,89	pI-pIII=0,61	pII-pIII=0,5	pI-pII=0,97	pI-pII=0,84	pI-pII=0,82
II тип, n (%)	13 (32,5%)	16 (38,09%)	8 (26,6%)	11(27,5%)	12(28,5%)	7(23,3%)
P	pI-pII=0,71	p1-p3=0,69	p2-p3=0,46	pI-pII=0,93	pI-pII=0,76	pI-pII=0,7
III тип, n (%)	4 (10%)	3 (7,1%)	1 (3,3%)	3(7,5%)	3(7,14%)	2(6,7%)
P	pI-pII=0,67	pI-pIII=0,31	pII-pIII=0,5	pI-pII=0,95	pI-pII=0,9	pI-pII=0,9

Примечание: \*- статистически значимые различия между группами, p - критерий  $\chi^2$ . ЛЖ - левый желудочек, ПЖ – правый желудочек.

Выраженность диастолической дисфункции ЛЖ коррелировала с индексом объёма ЛП (то есть чем более тяжелый тип диастолической дисфункции выявлялся, тем большим был индекс объёма ЛП), с комплексностью поражения коронарных артерий (количеством баллов по шкале SYNTAX Score), деформацией и скоростью деформации ЛЖ, а значимость диастолической



дисфункции ПЖ коррелировала с индексом объема ПП, со средним давлением в легочной артерии, комплексностью поражения коронарных артерий (количеством баллов по шкале SYNTAX Score), деформацией и скоростью деформации ПЖ (данные представлены в таблице 3.1.5). Следует отметить, что связь типа диастолической дисфункции ЛЖ и ФВ ЛЖ была слабой, а корреляции конвенционально используемых ЭхоКГ способов оценки систолической функции ПЖ (TAPSE, ФИП) и тяжести диастолической дисфункции не выявлено, тогда как связь параметров систолической деформации и скорости деформации ПЖ и типов диастолической дисфункции была статистически значимой.

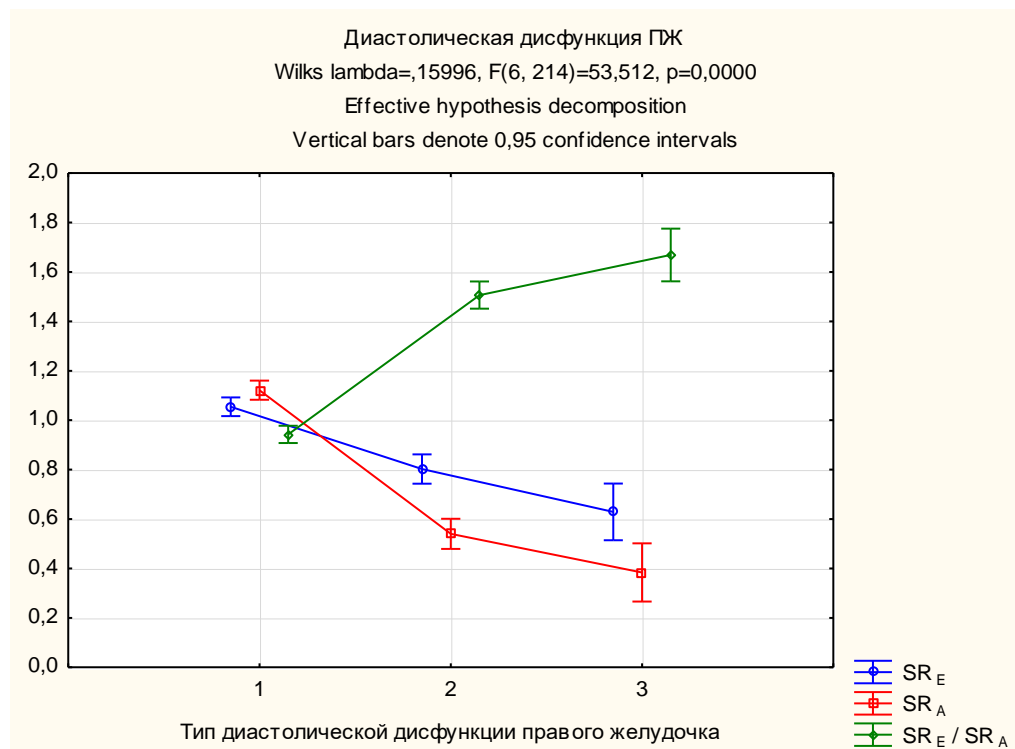
Таблица 3.1.5

### Связь диастолической дисфункции левого и правого желудочков и основных геометрических и функциональных ЭхоКГ параметров

Параметры	I группа (n=40) R <sub>s</sub> (p)	II группа (n=42) R <sub>s</sub> (p)	III группа (n=30) R <sub>s</sub> (p)
Тип диастолической дисфункции ЛЖ - индекс объёма ЛП	0,8 (p=0,0001)*	0,74 (p=0,0001)*	0,79 (p=0,0001)*
Тип диастолической дисфункции ЛЖ - среднее давление в легочной артерии	0,71 (p=0,001)*	0,78 (p=0,0000)*	0,61 (p=0,0000)*
Тип диастолической дисфункции ЛЖ-ФВ ЛЖ	«-»0,33 (p=0,038)*	«-»0,35 (p=0,01)*	«-»0,39 (p=0,03)*
Тип диастолической дисфункции ЛЖ- SYNTAX Score	0,57 (p=0,0001)*	0,75 (p=0,0001)*	0,69 (p=0,0001)*
Тип диастолической дисфункции ЛЖ- ИММЛЖ	0,2 (p=0,8)	0,15(p=0,3)	0,29(p=0,09)
Тип диастолической дисфункции ЛЖ-S ЛЖ	0,44 (p=0,004)*	0,78 (p=0,0001)*	0,6 (p=0,001)*
Тип диастолической дисфункции ЛЖ-SR ЛЖ	0,5 (p=0,003)*	0,54 (p=0,002)*	0,49 (p=0,003)*
Тип диастолической дисфункции ПЖ – SYNTAX Score	0,48 (p=0,02)*	0,8 (p=0,0001)*	0,52(p=0,003)*
Тип диастолической дисфункции ПЖ - индекс объёма ПП	0,78 (p=0,001)*	0,68 (p=0,0001)*	0,7 (p=0,0000)*
Тип диастолической дисфункции ПЖ - среднее давление в легочной артерии	0,48 (p=0,002)*	0,65 (p=0,001)*	0,4 (p=0,025)*
Тип диастолической дисфункции ПЖ - TAPSE	«-» 0,2 (p=0,074)	«-»0,26 (p=0,08)	«-»0,19 (p=0,1)
Тип диастолической дисфункции ПЖ –ФИП ПЖ	«-»0,12 (p=0,2)	«-»0,1 (p=0,6)	«-»0,21 (p=0,07)
Тип диастолической дисфункции ПЖ -S	0,34 (p=0,02)*	0,7 (p=0,0000)*	0,41 (p=0,022)*
Тип диастолической дисфункции ПЖ – SR	0,38 (p=0,032)*	0,58 (p=0,002)*	0,39 (p=0,001)*

Примечание: R<sub>s</sub> – коэффициент ранговой корреляции Спирмена, ЛЖ – левый желудочек, ПЖ - правый желудочек; ЛП- левое предсердие, ПП – правое предсердие, ФВ – фракция выброса, SYNTAX Score – шкала для оценки комплексности поражения коронарных артерий, ИММЛЖ-индекс массы миокарда левого желудочка; TAPSE- систолическая экскурсия трикуспидальной аннулярной плоскости; ФИП - фракционное изменение площади правого желудочка, S-систолическая продольная деформация, SR-скорость деформации в продольном направлении в систолу, \*- статистическая значимость коэффициента корреляции.

В настоящее время не установлено, какие диапазоны значений диастолической скорости деформации ПЖ соответствуют различным типам диастолической дисфункции ПЖ. Согласно анализу распределения, обнаружена зависимость типа диастолической дисфункции ПЖ и диапазонов значений скорости деформации в раннюю и позднюю диастолу ПЖ, а так же соотношения этих скоростей (рис. 3.1.1)



**Рисунок - 3.1.1 График скорости продольной деформации ПЖ в фазу раннего и позднего наполнения ПЖ и соотношения скоростей деформации диастолического наполнения ПЖ в зависимости от типа диастолической дисфункции ПЖ**

Примечание: Ось абсцисс – типы диастолической дисфункции правого желудочка (ПЖ): 1 – нарушенная релаксация ПЖ (I тип диастолической дисфункции), 2 – псевдонормальный тип наполнения ПЖ (II – тип диастолической дисфункции), 3 – рестриктивный тип (III тип диастолической дисфункции ПЖ). Ось ординат: диастолическая скорость деформации ПЖ ( $SR_E$ ,  $SR_A$ , в  $c^{-1}$ ,  $SR_E/SR_A$ ).

Таким образом, согласно анализу распределения у пациентов с I типом диастолической дисфункции ПЖ средние значения  $SR_E$   $1,05 \pm 0,15 c^{-1}$  (с 95 % ДИ  $1,01-1,1 c^{-1}$ ),  $SR_A$   $1,12 \pm 0,17 c^{-1}$  (с 95% ДИ  $1,08 - 1,16 c^{-1}$ ), соотношение  $SR_E/SR_A$

0,94 ± 0,13 (95% ДИ 0,91 – 1); у больных со II типом диастолической дисфункции ПЖ средние значения  $SR_E$  0,8 ± 0,18 с<sup>-1</sup> (с 95 % ДИ 0,73 – 0,89 с<sup>-1</sup>),  $SR_A$  0,54 ± 0,14 с<sup>-1</sup> (95% ДИ 0,4 – 0,5 с<sup>-1</sup>), соотношение  $SR_E/SR_A$  1,05 ± 0,19 (95% ДИ 1,43 – 1,58); у больных с III типом диастолической дисфункции ПЖ средние значения  $SR_E$  0,62 ± 0,16 с<sup>-1</sup> (95 % ДИ 0,49 – 0,73 с<sup>-1</sup>),  $SR_A$  0,38 ± 0,12 с<sup>-1</sup> (95% ДИ 0,27 – 0,45 с<sup>-1</sup>), соотношение  $SR_E/SR_A$  1,66 ± 0,13 (95% ДИ 1,6 – 1,8). Следовательно, чем более тяжелое нарушение диастолической функции ПЖ выявлялось у пациентов, тем ниже были значения скорости деформации как в раннюю, так и в позднюю фазы диастолического наполнения ПЖ, и тем выше был показатель соотношения этих скоростей. Выполнен обобщенный дискриминантный анализ для отнесения получаемых значений диастолических скоростей продольной деформации к какому либо типу диастолической дисфункции ПЖ. Коэффициенты построенных функций полученной классификации представлены в таблице 3.1.6.

Таблица 3.1.6

**Коэффициенты дискриминантной функции для классификации типов диастолической дисфункции правого желудочка**

Тип диастолической дисфункции ПЖ	I тип	II тип	III тип
Константа (свободный член уравнения)	-154,8	-186,9	-289,4
$SR_E$	-150,2	-172,9	-240,7
$SR_A$	239,3	247,4	312,7
$SR_E/SR_A$	210,9	247,5	315,9

Исходя из полученных параметров уравнения дискриминантной функции для I типа диастолической дисфункции с использованием параметров диастолической скорости продольной деформации имеют вид: «-» 154,8 + («-» 150,2\* $SR_E$ ) + 239,3\* $SR_A$  + 210,9\* $SR_E/SR_A$ ; для II типа диастолической дисфункции ПЖ: «-» 186,9 + («-»172,9\* $SR_E$ ) + 247,4\* $SR_A$  + 247,5\* $SR_E/SR_A$ ; для III типа диастолической дисфункции: «-» 289,4 + («-» 240,7\* $SR_E$ ) + 312,7\* $SR_A$  + 315,9\* $SR_E/SR_A$ . Проведена проверка статистической значимости полученной дискриминантной функции,

качество классификации оценено кросс-проверкой из числа тех же наблюдений (табл. 3.1.7)

Таблица 3.1.7

### Результаты проверки статистической значимости дискриминантной функции

Показатель (n=112)	Лямбда Уилкса	частная лямбда	F-критерий	p	Толерантность
SR <sub>E</sub>	0,13	0,51	49,4	0,0000*	0,21
SR <sub>A</sub>	0,11	0,61	33,9	0,0000*	0,15
SR <sub>E</sub> /SR <sub>A</sub>	0,16	0,4	79,9	0,0000*	0,27

Примечание: SR<sub>E</sub>-скорость деформации в продольном направлении в фазу раннего быстрого наполнения правого желудочка, SR<sub>A</sub>- скорость деформации в продольном направлении в фазу позднего предсердного наполнения правого желудочка; SR<sub>E</sub>/SR<sub>A</sub> –соотношение скоростей деформации в продольном направлении в фазу раннего и позднего наполнения правого желудочка.

Построенная классификационная модель с использованием диастолических скоростей деформации ПЖ определяет тип диастолической дисфункции ПЖ с точностью 97 % (лучше всего определяет I и III типы дисфункции - 100% точности, несколько хуже - псевдонормальный тип - 90% точности, таблица 3.1.8).

Таблица 3.1.8

### Матрица классификации типов диастолической дисфункции правого желудочка по параметрам ранней и поздней диастолической скорости деформации

Тип диастолической дисфункции правого желудочка	Доля правильно Классифицированных данных	1 P=0,66	2 P=0,26	3 P=0,07
I тип	100%	74	0	0
II тип	90%	2	27	1
III тип	100 %	0	0	8
Всего	97%	76	27	9

Полученные результаты свидетельствуют об удовлетворительной дискриминации показателей скорости диастолической продольной деформации (SR<sub>E</sub>, SR<sub>A</sub>, SR<sub>E</sub>/SR<sub>A</sub>), что делает возможным использования этой модели

классификации для определения типа диастолической дисфункции ПЖ у пациентов с множественным поражением коронарных артерий.

Параметры геометрии, функции и структуры обоих желудочков оценены по данным МРТ. Выявлено незначительно увеличение объемных параметров обоих желудочков как в систолу, так и в диастолу (у больных I и II групп статистически значимо отличались показатели КСО ЛЖ  $76,6 \pm 17,3$  мл против  $71 \pm 15$  мл,  $p=0,04$ , однако при индексации показателей к ППТ существенных различий уже не определялось: КСОи ЛЖ  $41,4 \pm 9,6$  мл/м<sup>2</sup> против  $40,8 \pm 10,9$  мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,06$ ), наиболее низкие значения УО ЛЖ и УИ ЛЖ определялись у пациентов I группы исследования (УО ЛЖ: I группа  $56,5 \pm 9,5$  мл, II группа  $65 \pm 18,5$  мл, III группа  $64,6 \pm 14,3$  мл,  $pI-pII=0,01$ ,  $pI-pIII=0,005$ ,  $pII-pIII=0,9$ ; УИ ЛЖ: I группа  $30,7 \pm 6,5$  мл/м<sup>2</sup>, II группа  $35,03 \pm 10$  мл/м<sup>2</sup>, III группа  $34,6 \pm 8,1$  мл/м<sup>2</sup>,  $pI-pII=0,01$ ,  $pI-pIII=0,02$ ,  $pII-pIII=0,8$ ). Показатели ФВ ЛЖ во всех группах исследования были ниже рекомендованного норматива ( $60 \pm 6$  %), но статистически ФВ ЛЖ между пациентами различных групп не различалась (I группа  $41,5 \pm 4,1$ %, II группа  $40,6 \pm 3,3$ %, III группа  $40,5 \pm 3,1$ %,  $pI-pII=0,25$ ,  $pI-pIII=0,15$ ;  $pII-pIII=0,07$ ). Не выявлено значимых различий между пациентами в обследованных группах по показателям УО ПЖ, УИ ПЖ и ФВ ПЖ, однако перечисленные параметры были существенно ниже нормативных (УО ПЖ норма  $85 \pm 20$  мл, в I группе  $60,4 \pm 10,5$  мл, II группа  $63,6 \pm 9,9$  мл, III группа  $65,1 \pm 11,8$  мл,  $pI-pII=0,16$ ,  $pI-pIII=0,08$ ,  $pII-pIII=0,5$ ; УИ ПЖ в норме  $47 \pm 9$  мл/м<sup>2</sup>, в I группе  $32,7 \pm 6,9$  мл/м<sup>2</sup>, II группа  $35,07 \pm 5,5$  мл/м<sup>2</sup>, III группа  $34,9 \pm 7,9$  мл/м<sup>2</sup>,  $pI-pII=0,09$ ,  $pI-pIII=0,18$ ,  $pII-pIII=0,9$ ; ФВ ПЖ в норме  $56 \pm 6$ %, в I группе  $43,5 \pm 7,3$  %, II группа  $44,9 \pm 9$  %, III группа  $44,7 \pm 9,8$  %,  $pI-pII=0,4$ ,  $pI-pIII=0,44$ ,  $pII-pIII=0,9$ ), что свидетельствует в пользу геометрического и функционального ремоделирования не только левого, но и ПЖ у пациентов с множественным поражением коронарных артерий. Не выявлено значимых межгрупповых различий по ФВ как левого, так и правого желудочков, что свидетельствует о сопоставимых функциональных изменениях, возникающих у пациентов с множественным поражением коронарных артерий в не зависимости

от локализации стенозов/окклюзий в коронарных артериях (исходные волнометрические и функциональные показатели ЛЖ и ПЖ по данным МРТ представлены в таблице 3.1.9).

Таблица 3.1.9

### Геометрические и функциональные показатели левого и правого желудочков по данным МРТ

Показатель (диапазон значений/медиана)	Группа I (n=40) ЛЖ	Группа II (n=42) ЛЖ	Группа III (n=30)ЛЖ	Группа I (n=40) ПЖ	Группа II (n=42) ПЖ	Группа III (n=30)ПЖ
КСО (мл)	76,6±17,3 (50-122/75)	71±15 (34-103/70)	76±19 (40-112/76,5)	75±26,8 (36-140/69,5)	79,1±25,5 (34-136/83)	80,2±31,7 (39-160/73,5)
P	pI-pII=0,04*	pI-pIII=0,9	pII-pIII=0,04*	pI-pII=0,48	pI-pIII=0,46	pII-pIII=0,86
КСОи (мл/м <sup>2</sup> )	41,4±9,6 (24,1-59,1/41,8)	39,9±7,1 (25-53/40)	40,8±10,9 (19,8-60,6/42,9)	40,3±14,02 (21,3-69/37)	42,8±14,3 (17,9-72,3/45,3)	43,02±17 (19,7-88,8/40,4)
P	pI-pII=0,06	pI-pIII=0,8	pII-pIII=0,07	pI-pII=0,4	pI-pIII=0,2	pII-pIII=0,9
КДО (мл)	133,3±25 (90-196/131,5)	134,07±30 (75-226/136)	141,06±31,7 (81-189/143)	135,5±31,9 (86-226/138)	145,8±33,8 (81-221/155,5)	144,4±33 (90-225/149,5)
P	pI-pII=0,8	pI-pIII=0,24	pII-pIII=0,3	pI-pII=0,15	pI-pIII=0,26	pII-pIII=0,8
КДОи (мл/м <sup>2</sup> )	72,2±15,2 (41,7-109,8/71,8)	71,7±15,5 (42,8-119/71,8)	75,6±17,7 (41-110/79,9)	73,1±17,5 (46,4-124,6/72)	79,9±18,8 (42,6-118,5/80,2)	77,4±19,8 (41-125/80,1)
P	pI-pII=0,8	pI-pIII=0,39	pII-pIII=0,32	pI-pII=0,15	pI-pIII=0,3	pII-pIII=0,7
УО (мл)	56,5±9,5 (37-76/55)	65±18,5 (37-99/65)	64,6±14,3 (37-92/67)	60,4±10,5 (29-86/60)	63,6±9,9 (44-85/64)	65,1±11,8 (40-89/67)
P	pI-pII=0,01*	pI-pIII=0,005*	pII-pIII=0,9	pI-pII=0,16	pI-pIII=0,08	pII-pIII=0,5
Уи (мл/м <sup>2</sup> )	30,7±6,5 (17,3-50,7/28,6)	35,03±10 (19,8-62,7/35,9)	34,6±8,1 (19,7-49,4/36,01)	32,7±6,9 (16,7-55,6/32,6)	35,07±5,5 (25-53/36)	34,9±7,9 (19,4-50/36)
P	pI-pII=0,01*	pI-pIII=0,02*	pII-pIII=0,8	pI-pII=0,09	pI-pIII=0,18	pII-pIII=0,9
ФВ (%)	41,6±4,1 (36-49/41)	40,6±3,3 (36-46/40)	40,5±3,1 (35-46/40)	43,5±7,3 (26-55/44)	44,4±9 (26-60/43)	44,7±9,8 (27-57/50)
P(между группами)	pI-pII=0,25	pI-pIII=0,15	pII-pIII=0,07	pI-pII=0,4	pI-pIII=0,44	pII-pIII=0,9

Примечание: \*-значимость различий между группами < 0,05; ЛЖ - левый желудочек, ПЖ - правый желудочек, КСО - конечно-систолический объём; КСОи - индекс конечно-систолического объёма; КДО –конечно-диастолический объём; КДОи- индекс конечно-диастолического объёма; УО ЛЖ – ударный объём; УИ - ударный индекс; ФВ - фракция выброса.

Обнаружена прямая корреляция ФВ левого и правого желудочков по данным МРТ умеренной тесноты (I группа  $R_s=0,46$ ,  $p=0,003$ ; II группа  $R_s=0,45$ ,  $p=0,03$ ; III группа  $R_s=0,59$ ,  $p=0,001$ ).

При проведении корреляционного анализа выявлено, что у пациентов всех групп исследования ФВ ПЖ (по данным МРТ) продемонстрировала тесную обратную корреляцию с параметрами деформации и скорости деформации ПЖ и баллами шкалы SYNTAX Score (рис. 3.1.2), отражающими комплексность поражения коронарного русла (таблица 3.1.10).

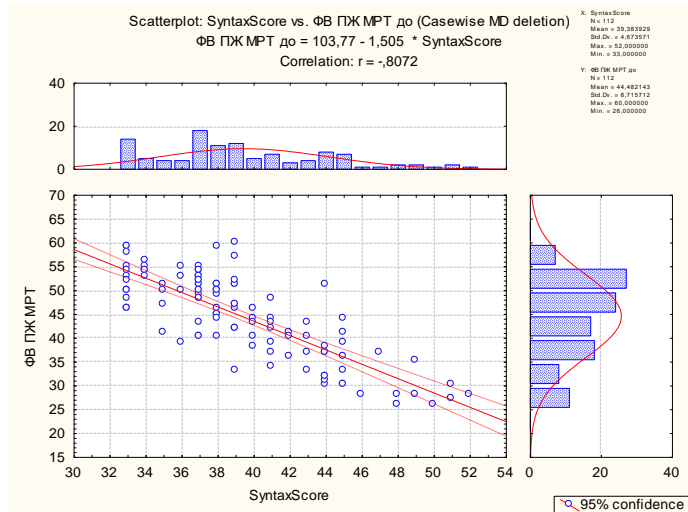
Таблица 3.1.10

### Связь ФВ ПЖ, ЭхоКГ геометрических и функциональных показателей и баллов шкалы SYNTAX Score

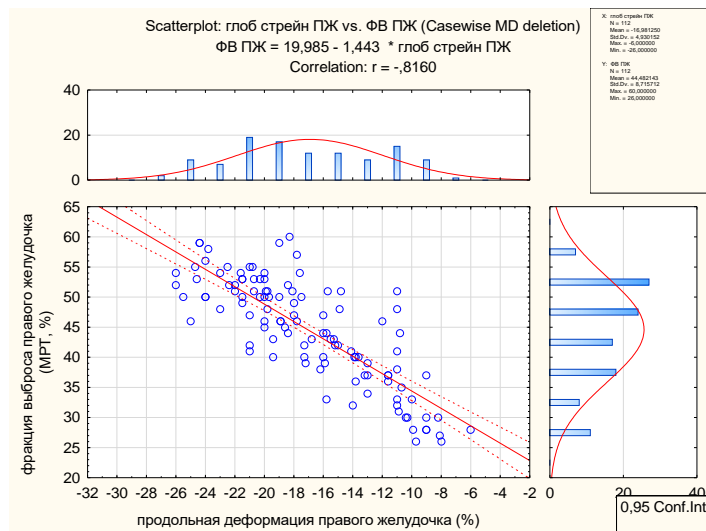
Параметры	I группа (n=40) $R_s$ (p=)	II группа (n=42) $R_s$ (p=)	III группа (n=30) $R_s$ (p=)
ФВ ПЖ-SYNTAX Score	$\llcorner\llcorner 0,74$ ( $p=0,01$ )*	$\llcorner\llcorner 0,81$ ( $p=0,001$ )*	$\llcorner\llcorner 0,85$ ( $p=0,0001$ )*
ФВ ПЖ - размер ПЖ	$\llcorner\llcorner 0,17$ ( $p=0,26$ )	$\llcorner\llcorner 0,3$ ( $p=0,7$ )	$\llcorner\llcorner 0,27$ ( $p=0,14$ )
ФВ ПЖ -TAPSE	0,1 ( $p=0,8$ )	0,13 ( $p=0,3$ )	0,1 ( $p=0,6$ )
ФВ ПЖ-FAC	0,15 ( $p=0,3$ )	0,14 ( $p=0,36$ )	0,03 ( $p=0,8$ )
ФВ ПЖ-TEI	$\llcorner\llcorner 0,14$ ( $p=0,3$ )	$\llcorner\llcorner 0,05$ ( $p=0,7$ )	$\llcorner\llcorner 0,12$ ( $p=0,5$ )
ФВ ПЖ-S	$\llcorner\llcorner 0,74$ ( $p=0,001$ )*	$\llcorner\llcorner 0,81$ ( $p=0,001$ )*	$\llcorner\llcorner 0,9$ ( $p=0,0001$ )*
ФВ ПЖ-SR	$\llcorner\llcorner 0,67$ ( $p=0,0001$ )*	$\llcorner\llcorner 0,76$ ( $p=0,001$ )*	$\llcorner\llcorner 0,85$ ( $p=0,001$ )*

Примечание:  $R_s$  – коэффициент ранговой корреляции Спирмена, ФВ ПЖ – фракция выброса правого желудочка по данным магнитно-резонансной томографии, SYNTAX Score – балльная шкала комплексности поражения коронарных артерий, размер ПЖ - размер правого желудочка, измеренный на медиальном уровне в систолу; TAPSE- систолическая экскурсия трикуспидальной аннулярной плоскости; FAC - фракция изменения площади правого желудочка, TEI-индекс миокардиальной производительности правого желудочка, S-продольная деформация правого желудочка, SR-скорость деформации в продольном направлении правого желудочка, \*-статистическая значимость коэффициента корреляции.

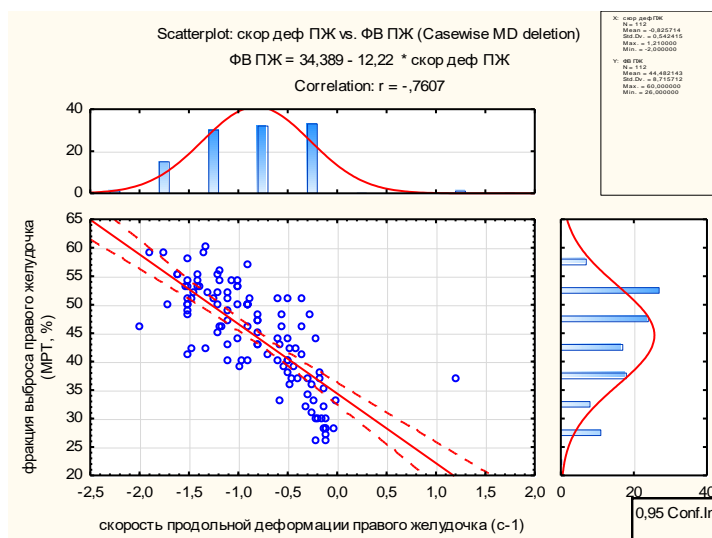




**Рисунок - 3.1.2 Корреляция ФВ ПЖ по данным МРТ и баллов по шкале SYNTAX Score у пациентов всех обследованных групп до операции**  
 Так же выявлена тесная обратная связь ФВ ПЖ и параметров продольной деформации ( $R_S=-0,81$ ,  $p=0,001$ ) и скорости деформации ПЖ ( $R_S=-0,76$ ,  $p=0,001$ , рис. 3.1.3., 3.1.4)

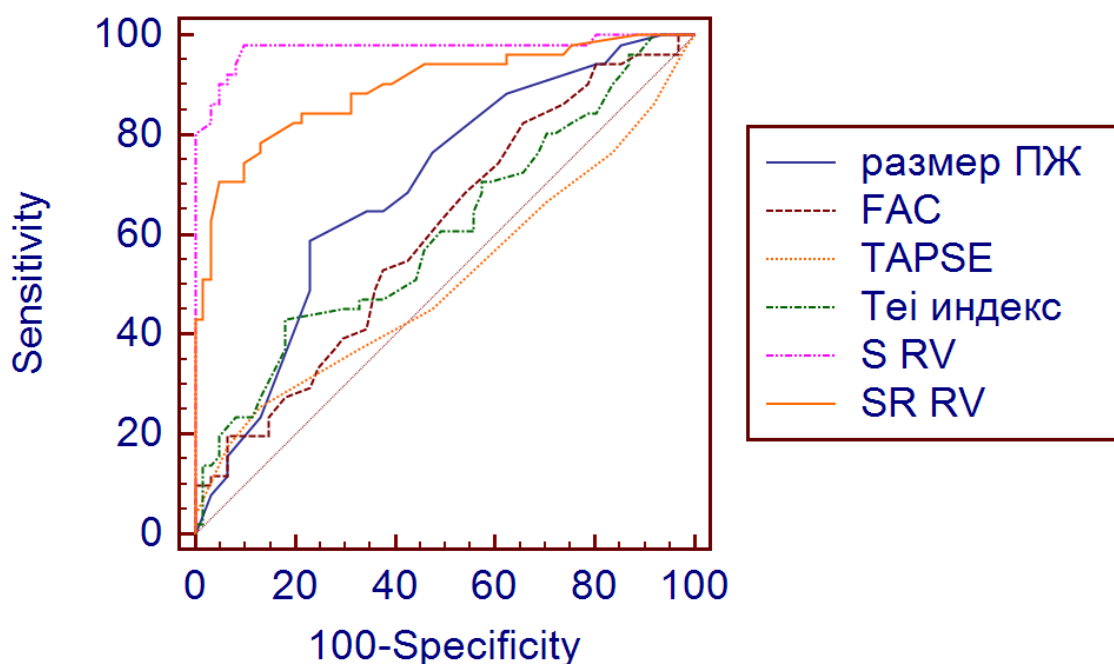


**Рисунок - 3.1.3 Корреляция ФВ ПЖ по данным МРТ и продольной деформации правого желудочка у пациентов обследованных групп до операции**



**Рисунок - 3.1.4 Корреляция ФВ ПЖ по данным МРТ и скорости продольной деформации правого желудочка у пациентов обследованных групп до операции**

Изучена чувствительность и специфичность ЭхоКГ показателей в отношении их способности к детекции нарушения функции ПЖ у пациентов с множественным поражением коронарных артерий. Для определения дисфункции ПЖ использовалась точка разделения ФВ ПЖ по данным МРТ менее 45% [32, 33, 77, 78]. При проведении ROC-анализа выявлено, что максимальной чувствительностью и специфичностью в определении дисфункции ПЖ обладал показатель продольной деформации ПЖ с точкой разделения «-» 17% (при значениях деформации более «-» 17% ФВ ПЖ была менее 45% с чувствительностью 98%, специфичностью 90%), тогда как прочие ЭхоКГ параметры показали низкую чувствительность, специфичность и площадь под кривой (рис. 3.1.5, табл.3.1.11).



**Рисунок 3.1.5 ROC-кривые ЭхоКГ показателей для оценки дисфункции правого желудочка**

Примечание: ПЖ - правый желудочек, FAC – фракция изменения площади ПЖ, TAPSE- систолическая экскурсия трикуспидальной аннулярной плоскости, Tei индекс- индекс миокардиальной производительности, S RV – продольная деформация ПЖ, SR RV – скорость продольной деформации ПЖ.

Таблица 3.1.11

**Сравнительная характеристика чувствительности, специфичности, площади под кривой ЭхоКГ параметров ПЖ для определения дисфункции ПЖ**

Показатель	Чувствительность (%)	Специфичность (%)	AUC (95% ДИ)	Точка разделения для определения дисфункции ПЖ
S ПЖ (%)	98	90,2	0,97 (0,924-0,99)	><-> 17
SR ПЖ (с <sup>-1</sup> )	70,6	95,1	0,89(0,82-0,94)	><-> 0,54
Tei-индекс	43,1	82	0,6 (0,5-0,69)	> 0,46
TAPSE (мм)	25,5	86,9	0,5 (0,41-0,6)	<17
Размер ПЖ (мм)	58,8	77	0,69 (0,59-0,77)	>30
ФИП ПЖ (%)	82,4	34,4	0,69(0,59-0,77)	<49

Примечание: ПЖ - правый желудочек, AUC- area under ROC curve, площадь под ROC-кривой, ДИ- доверительный интервал, S-продольная деформация правого желудочка, SR- скорость продольной деформации правого желудочка; TAPSE - систолическая экскурсия латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана; ФИП ПЖ- фракционное изменение площади правого желудочка, Tei-индекс миокардиальной производительности правого желудочка.

Таким образом, ЭхоКГ параметры продольной деформации ПЖ являются более чувствительными маркерами глобальной контрактильной дисфункции ПЖ по сравнению с размерами ПЖ, TAPSE, индексом Tei и ФИП ПЖ. Следовательно, параметры ФВ ПЖ по данным МРТ и значения продольной механики отражают однотипные проявления ПЖ дисфункции, выраженность которых тесно обратно связана с баллами шкалы SYNTAX Score: чем ниже ФВ ПЖ и чем более угнетена продольная деформация ПЖ, тем более комплексно поражено коронарное русло.

При проведении полуколичественной оценки сегментарных структурных изменений обоих желудочков по результатам МРТ с контрастным усилением препаратами гадолиния у обследованных пациентов выявлено накопление контрастного вещества: в 277 сегментах ЛЖ (субэндокардиальное в 161 сегментах, трансмуральное в 116 сегментах) и в 112 сегментах ПЖ (субэндокардиальное в 59, трансмуральное накопление в 53 сегментах ПЖ). При этом, у всех обследованных больных (n=112, 100% случаев) выявлялись очаги накопления контрастного вещества сегментами ЛЖ (в среднем на 1 пациента  $2,47 \pm 1,1$  сегментов, медиана 2, от 1 до 6 сегментов), а накопление контрастного вещества сегментами ПЖ выявлено у 45 пациентов (40,2% случаев,  $p=0,0001$ , в среднем на 1 пациента  $2,48 \pm 0,86$  сегментов, медиана 2, от 1 до 4 сегментов). Однако разницы между группами по количеству сегментов с накоплением контрастного вещества в обоих желудочках, а так же по количеству больных в группах с накоплением контрастного вещества в ПЖ не выявлено (таб. 3.1.12)

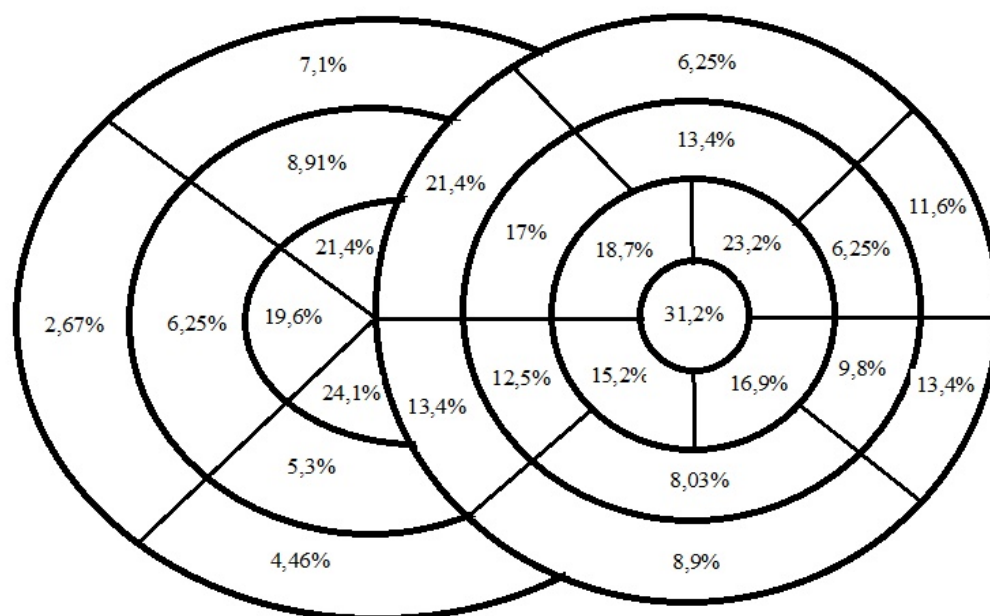
Таблица 3.1.12

**Сравнительный анализ случаев накопления контрастного в сегментах  
левого и правого желудочков у пациентов в группах исследования**

Параметр/ Группы	I группа ЛЖ (n=40)	II группа ЛЖ (n=42)	III группа ЛЖ (n=30)	I группа ПЖ (n=40)	II группа ПЖ (n=42)	III группа ПЖ (n=30)
Сегментов с накоплением КВ	110 сегментов	97 сегментов	70 сегментов	41 сегмент	39 сегментов	32 сегмента
Р	pI-pII=0,7	pI-pIII=0,56	pII-pIII=0,8	pI-pII=0,7	pI-pII=0,9	pI-pII=0,6
Количество пациентов с накоплением КВ	40(100%)	42 (100%)	30 (100%)	17(42,5%)	16(38,09%)	12(40%)
Р	pI-pII=1	pI-pIII=1	pII-pIII=1	pI-pII=0,7	pI-pII=0,8	pI-pII=0,9
Среднее количество сегментов с накоплением контрастного вещества (M±SD, Me, минимальные и максимальные значения)	2,45±1,1  (Me 3, 1-6)	2,3±1,27  (Me 2, 1-6)	2,3±0,9  (Me 2, 1-4)	2,4±0,87  (Me , 1-4)	2,43±0,9  (Me 2, 1-4)	2,5±0,88  (Me 2,5, 1-4)
Р	pI-pII=0,1	pI-pIII=0,56	pII-pIII=0,9	pI-pII=0,7	pI-pII=0,8	pI-pII=0,68

Примечание: \* - статистически значимые различия между группами, p - критерий  $\chi^2$ . ЛЖ - левый желудочек, ПЖ - правый желудочек. КВ - контрастное вещество. Me-медiana

Наиболее часто контрастное вещество накапливалось в апикальных сегментах ПЖ (в переднем и нижнем сегментах на апикальном уровне), в передне-перегородочном сегменте на базальном уровне в ЛЖ и во всех апикальных сегментах (рис. 3.1.6).



**Рисунок - 3.1.6 Топографическая схема встречаемости случаев накопления контрастного вещества в различных сегментах левого и правого желудочков**

Примечание. Частота вовлечения сегментов левого желудочка, n (%): 1) передний базальный 7(6,25%); 2) передне-септальный базальный 24(21,4%); 3) ниже-септальный базальный 15(13,4%); 4) нижний базальный 10 (8,9%); 5) ниже-латеральный базальный 15 (13,4%); 6) передне-латеральный базальный 13(11,6%); 7) передний медиальный 15 (13,4%); 8) передне-септальный медиальный 19 (17%); 9) ниже-септальный медиальный 14 (12,5%); 10) нижний медиальный 9 (8,03%); 11) ниже-латеральный медиальный 11 (9,8%); 12) передне-латеральный медиальный 7 (6,25%); 13) передний апикальный 21 (18,7%); 14) септальный апикальный 17 (15,2%); 15) нижний апикальный 19 (16,9%); 16) латеральный апикальный 26 (23,2%); 17) верхушка 35 (31,2%). Частота вовлечения сегментов правого желудочка, n (%): передний базальный 8 (7,1 %); латеральный базальный 3 (2,67 %); нижний базальный 5 (4,46%); передний медиальный 10 (8,9%); латеральный медиальный 7 (6,25%); нижний медиальный 6 (5,3%); передний апикальный 24 (21,4%); латеральный апикальный 22 (19,6%); нижний апикальный 27 (24,1%).

При сравнении частоты случаев накопления контрастного вещества в сегментах обоих желудочков у пациентов обследованных групп не выявлено статистически значимых различий по количеству вовлеченных сегментов (частоте случаев накопления контрастного вещества сегментами, данные представлены в табл. 3.1.13).

Таблица 3.1.13

**Частота случаев накопления контрастного вещества в сегментах левого и правого желудочков у пациентов в группах исследования**

Параметр/Группы	I группа	II группа	III группа	I группа	II группа	III группа
	ЛЖ (n=40)	ЛЖ (n=42)	ЛЖ (n=30)	ПЖ (n=40)	ПЖ (n=42)	ПЖ (n=30)
Сегментов с субэндокардиальным накоплением контрастного вещества, n (% к общему количеству сегментов желудочка в группе)	69 (10,1%)	53 (7,4%)	39 (7,6%)	22(6,1%)	20(5,2%)	17(6,3%)
P	pI-pII=0,27	pI-pIII=0,3	pII-pIII=0,8	pI-pII=0,7	pI-pII=0,9	pI-pII=0,6
Сегментов с трансмуральным накоплением контрастного вещества, n (% к общему количеству сегментов желудочка в группе)	41 (6,02%)	44 (6,16%)	31 (6%)	19(5,2%)	19(4,9%)	15(5,5%)
P	pI-pII=0,9	pI-p3=0,9	p2-p3=0,8	pI-pII=0,9	pI-pII=0,9	pI-pII=0,8
Всего сегментов с накоплением контрастного вещества, n (% к общему количеству сегментов желудочка в группе)	110(16,2%)	97 (13,6%)	70 (13,7%)	41(11,4%)	39(10%)	32(11,8%)
P	pI-pII=0,5	pI-pIII=0,56	pII-pIII=0,9	pI-pII=0,7	pI-pII=0,8	pI-pII=0,68

Примечание: \*- статистически значимые различия между группами, p - критерий  $\chi^2$ . ЛЖ - левый желудочек, ПЖ – правый желудочек. Суммарное количество сегментов у пациентов I группы в ЛЖ -680, в ПЖ -360; во II группе в ЛЖ – 714, в ПЖ – 387; в III группе в ЛЖ – 510, в ПЖ – 270.

При сравнении сегментарных уровней накопления контрастного вещества в ПЖ у пациентов обследованных групп были выявлены особенности: у больных с окклюзией ПМЖВ (I группа) по сравнению с пациентами с окклюзией ПКА (II группа) статистически значимо чаще встречалось накопление препаратов гадолиния в передне-апикальном сегменте ПЖ (pI-pII=0,005) и в передне-медиальном сегменте ПЖ (pI-pII=0,002), тогда как во II группе наблюдения существенно чаще обнаруживалось накопление контрастного вещества нижне-апикальным сегментом ПЖ (pI-pII=0,0007, pI-pIII=0,005). Однако особенностей накопления контрастного вещества прочими сегментами ПЖ не было выявлено (данные суммированы в табл. 3.1.14).

Таблица 3.1.14

**Сравнительная оценка накопления контрастного вещества сегментами  
ПЖ в группах исследования по данным МРТ**

Всего сегментов с накоплением контрастного вещества, n (субэндокардиальных/трансмуральных)	I группа (n=40)	II группа (n=42)	III группа (n=30)
передний базальный	4 (-/3)	1 (1/-)	3 (3/-)
P	pI-pII=0,1	pI-pIII=0,46	pII-pIII=0,39
латеральный базальный	-	1 (1/-)	2 (2/-)
P	pI-pII=0,3	p1-p3=0,4	p2-p3=0,2
нижний базальный	2 (-/2)	2 (2/)	1 (1/-)
P	pI-pII=0,9	pI-pIII=0,77	pII-pIII=0,9
передний медиальный	8(3/5)	1 (-/1)	1 (1/-)
P	pI-pII=0,02*	pI-pIII=0,06	pII-pIII=0,8
латеральный медиальный	5 (5/0)	1(1/-)	1 (1/-)
P	pI-pII=0,1	pI-pIII=0,8	pII-pIII=0,2
нижний медиальный	-	4 (1/3)	2 (2/-)
P	pI-pII=0,06	pI-pIII=0,1	pII-pIII=0,6
передний апикальный	16 (10/6)	3(3/-)	5(5/-)
P	pI-pII=0,005*	pI-pIII=0,1	pII-pIII=0,25
латеральный апикальный;	5 (4/1)	9(9/-)	8(1/6)
P	pI-pII=0,36	pI-pIII=0,2	pII-pIII=0,8
нижний апикальный	1(-/1)	17 (2/15)	9(1/8)
P	pI-pII=0,0007*	pI-pIII=0,005*	pII-pIII=0,52

Примечание: \*- статистически значимые различия между группами, p - критерий  $\chi^2$ . ПЖ-правый желудочек

Выявлена существенная корреляция между локализацией (сегментами) накопления контрастного вещества в ПЖ по данным МРТ и комплексностью поражения коронарного русла (баллы шкалы SYNTAX Score), а так же со стенозом ствола ЛКА. Во всех группах наблюдения прослеживалась связь между сегментами с накоплением контрастного вещества ПЖ на различных уровнях и поражениями коронарных артерий, но у пациентов всех групп отмечена значимая



связь поражения всех эпикардиальных артерий с накоплением контрастного вещества нижним сегментом ПЖ на апикальном уровне. Данные о связи поражения коронарного русла и структурных измерениях миокарда ПЖ представлены в таблице 3.1.15

Таблица 3.1.15

**Связь поражений коронарных артерий и сегментарного уровня  
накопления контрастного вещества по данным МРТ**

показатель /R <sub>s</sub> (p=)	передний базальный	Латеральный базальный	нижний базальный	передний медиальный	латеральный медиальный	нижний медиальный	передний апикальный	Латеральный апикальный	нижний апикальный
<b>I группа (n=40)</b>									
SYNTA X Score	0,2 (p=0,8)	-	0,37 (p=0,017)*	0,63 (p=0,000)*	0,43 (p=0,005)*	-	0,75 (p=0,000)*	0,48 (p=0,002)*	0,32 (p=0,039)*
Ствол ЛКА	0,15 (p=0,3)	0,06 (0,7)	0,34 (p=0,029)*	0,66 (p=0,000)*	0,46 (p=0,003)*	0,1 (p=0,6)	0,76 (p=0,000)*	0,41 (p=0,007)*	0,27 (p=0,09)*
ПНА	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ДВ	0,42 (p=0,04)*	0,2 (p=0,07)	0,52 (p=0,000)*	0,2 (p=0,1)	0,21 (p=0,18)	0,14 (p=0,36)	0,2 (p=0,09)	0,26 (p=0,09)	0,5 (p=0,001)*
ОА	0,23 (p=0,1)	0,18 (p=0,2)	0,49 (p=0,001)*	0,31 (p=0,04)*	0,16 (p=0,3)	0,05 (p=0,7)	0,18 (p=0,1)	0,24 (p=0,1)	0,457 (p=0,04)*
ВТК1	0,31 (p=0,04)*	0,14 (p=0,1)	0,8 (p=0,000)*	0,467 (p=0,003)*	0,2 (p=0,15)	0,13 (p=0,3)	0,09 (p=0,8)	0,27 (p=0,09)	0,46 (p=0,002)*
ВТК2	0,24 (p=0,1)	0,07 (p=0,8)	0,76 (p=0,000)*	0,39 (p=0,012)*	0,17 (p=0,2)	0,13 (p=0,4)	0,17 (p=0,6)	0,23 (p=0,14)	0,42 (p=0,007)*
ПКА	0,37 (p=0,01)*	0,29 (p=0,1)	0,73 (p=0,000)*	0,43 (p=0,005)*	0,26 (p=0,1)	0,23 (p=0,14)	0,1 (p=0,7)	0,2 (p=0,17)	0,59 (p=0,000)*
ЗМЖА	0,36 (p=0,02)*	0,13 (p=0,5)	0,76 (p=0,000)*	0,41 (p=0,008)*	0,2 (p=0,1)	0,25 (p=0,1)	0,18 (p=0,6)	0,25 (p=0,1)	0,54 (p=0,000)*
<b>II группа (n=42)</b>									
SYNTA X Score	0,36 (p=0,02)*	0,01 (p=0,9)	0,2 (p=0,08)	0,2 (p=0,1)	0,4 (p=0,003)*	0,19 (p=0,2)	0,35 (p=0,005)*	0,36 (p=0,02)*	0,3 (p=0,035)*
Ствол ЛКА	0,46 (p=0,02)*	0,15 (p=0,3)	0,24 (p=0,02)*	0,25 (p=0,1)	0,09 (p=0,5)	0,14 (p=0,3)	0,29 (p=0,001)*	0,62 (p=0,001)*	0,47 (p=0,002)*
ПНА	0,3 (p=0,04)*	0,01 (p=0,9)	0,34 (p=0,02)*	0,26 (p=0,09)	0,17 (p=0,2)	0,19 (p=0,2)	0,46 (p=0,003)*	0,65 (p=0,000)*	0,5 (p=0,001)*
ДВ	0,4 (p=0,03)*	0,1 (0,2)	0,15 (p=0,2)	0,2 (p=0,14)	0,01 (p=0,9)	0,36 (p=0,01)*	0,4 (p=0,08)*	0,58 (p=0,000)*	0,55 (p=0,000)*
ОА	0,29 (p=0,06)	0,2 (p=0,1)	0,49 (p=0,001)*	0,37 (p=0,015)*	0,16 (p=0,2)	0,02 (p=0,14)	0,46 (p=0,02)*	0,57 (p=0,000)*	0,47 (p=0,002)*
ВТК1	0,36 (p=0,01)*	0,36 (p=0,01)*	0,37 (p=0,015)*	0,47 (p=0,002)*	0,23 (p=0,14)	0,16 (p=0,2)	0,37 (p=0,01)*	0,2 (p=0,06)	0,29 (p=0,006)*
ВТК2	0,25	0,05	0,02	0,19	0,01	0,08	0,09	0,29	0,2

	(p=0,1)	(p=0,7)	(p=0,1)	(p=0,2)	(p=0,9)	(p=0,6)	(p=0,9)	(p=0,06)	(p=0,04)*
ПКА	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ЗМЖА	0,48 (p=0,001)*	0,68 (p=0,000)*	0,46 (p=0,002)*	0,44 (p=0,003)*	0,02 (p=0,9)	0,16 (p=0,3)	0,2 (p=0,2)	0,2 (p=0,3)	0,27 (p=0,007)*
III группа (n=42)									
SYNTA X Score	0,4 (p=0,01)*	0,2 (p=0,1)	0,2 (p=0,27)	0,5 (p=0,03)*	0,12 (p=0,5)	0,4 (p=0,02)*	0,67 (p=0,00)*	0,66 (p=0,000)*	0,75 (p=0,000)*
Ствол ЛКА	0,3 (p=0,01)*	0,1 (p=0,5)	0,2 (p=0,23)	0,1 (p=0,3)	0,16 (p=0,3)	0,44 (p=0,015)*	0,62 (p=0,000)*	0,60 (p=0,000)*	0,74 (p=0,000)*
ПНА	0,33 (p=0,01)*	0,07 (p=0,9)	0,05 (p=0,7)	0,04 (p=0,8)	0,14 (p=0,4)	0,42 (p=0,02)*	0,7 (p=0,000)*	0,75 (p=0,000)*	0,72 (p=0,000)*
ДВ	0,27 (p=0,13)	0,08 (p=0,6)	0,27 (p=0,14)	0,2 (p=0,02)*	0,22 (p=0,23)	0,3 (p=0,1)	0,61 (p=0,000)*	0,53 (p=0,0003) *	0,41 (p=0,024)*
ОА	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ВТК1	0,27 (p=0,01)*	0,12 (p=0,5)	0,8 (p=0,6)	0,1 (p=0,5)	0,1 (p=0,2)	0,48 (p=0,04)*	0,6 (p=0,000)*	0,55 (p=0,01)*	0,58 (p=0,01)*
ВТК2	0,06 (p=0,9)	0,2 (p=0,2)	0,1 (p=0,3)	0,1 (p=0,5)	0,068 (p=0,7)	0,46 (p=0,01)*	0,62 (p=0,000)*	0,4 (p=0,02)*	0,46 (p=0,01)*
ПКА	0,4 (p=0,03)*	0,06 (p=0,7)	0,1 (p=0,5)	0,07 (p=0,6)	0,2 (p=0,1)	0,41 (p=0,02)*	0,51 (p=0,03)*	0,74 (p=0,000)*	0,63 (p=0,000)*
ЗМЖА	0,56 (p=0,007)*	0,06 (p=0,9)	0,09 (p=0,6)	0,62 (p=0,04)*	0,21 (p=0,2)	0,46 (p=0,01)*	0,69 (p=0,000)*	0,76 (p=0,000)*	0,76 (p=0,000)*

Примечание:  $R_s$  – коэффициент ранговой корреляции Спирмена, ПЖ – правый желудочек, SYNTAX Score – балльная шкала комплексности поражения коронарных артерий, ЛКА - левая коронарная артерия, ПНА - передняя нисходящая артерия, ДВ - диагональная ветвь, ОА - огибающая артерия, ВТК1- 1 ветвь тупого края, ВТК2-вторая ветвь тупого края, ПКА- правая коронарная артерия, ЗМЖА-задняя межжелудочковая артерия.

Выявлена выраженная корреляция показателей функции ПЖ по данным МРТ (ФВ ПЖ), параметров продольной механики ПЖ (продольной деформации и скорости деформации ПЖ) и комплексности поражения коронарных артерий у пациентов всех групп: чем более выражено было поражение коронарного русла - тем ниже была систолическая функция ПЖ (ФВ ПЖ) и тем более угнетены показатели деформации и скорости деформации ПЖ в продольном направлении (данные в табл. 3.1.16). Кроме того, выявлена значительная корреляция параметров глобальной систолической и диастолической деформации ПЖ и характеристик структурного ремоделирования ПЖ (количества сегментов с накоплением контрастного вещества в ПЖ).

Таблица 3.1.16

### Связь поражений коронарных артерий, и структурно-функциональных изменений правого желудочка

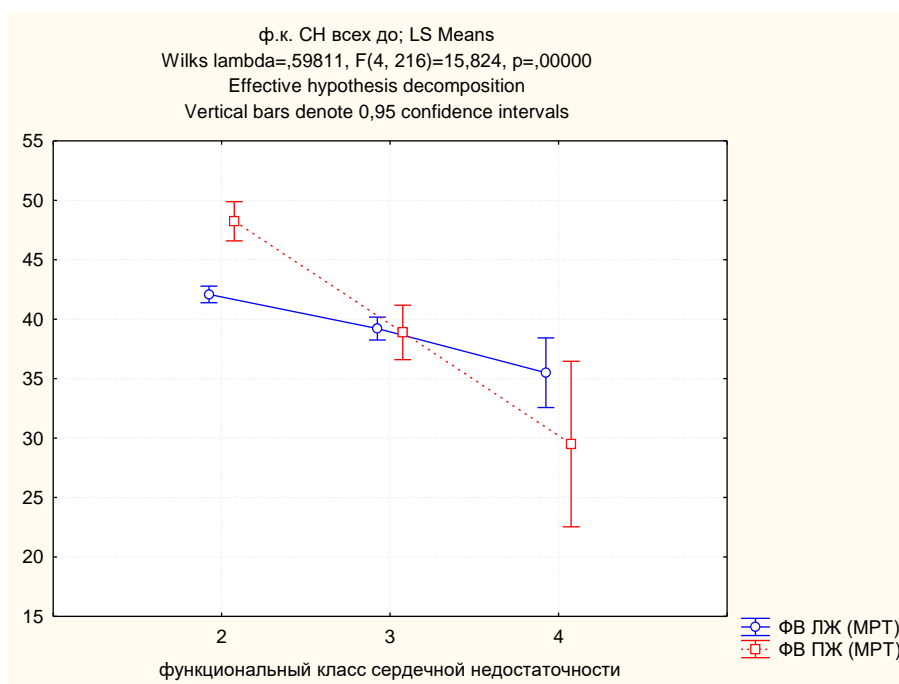
показатель /Rs (p=)	КСОи (мл/м <sup>2</sup> )	КДОи (мл/м <sup>2</sup> )	Уи (мл/м <sup>2</sup> )	ФВ ПЖ (МРТ, %)	S (%)	SR (с <sup>-1</sup> )	SR <sub>E</sub> /SR <sub>A</sub>	Размер ПЖ (мм)	TAPSE (мм)
I группа (n=40)									
SYNTAX Score	0,16 (p=0,2)	0,14 (p=0,3)	«->0,38 (p=0,004)*	«->0,74 (p=0,01)*	0,8 (p=0,000)*	0,71 (p=0,000)*	0,4 (p=0,01)*	0,08 (p=0,7)	«->0,09 (p=0,8)
Ствол ЛКА	0,1 (p=0,4)	0,12 (p=0,8)	«->0,2 (p=0,04)*	«->0,74 (p=0,000)*	0,82 (p=0,000)*	0,73 (p=0,000)*	0,7 (p=0,000)*	0,05 (p=0,75)	«->0,2 (p=0,07)
ПНА	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ДВ	0,14 (p=0,36)	0,09 (p=0,56)	«->0,05 (p=0,7)	«->0,5 (p=0,000)*	0,7 (p=0,000)*	0,68 (p=0,000)*	0,2 (p=0,09)	0,1 (p=0,2)	«->0,12 (p=0,1)
ОА	0,14 (p=0,36)	0,18 (p=0,2)	«->0,16 (p=0,3)	«->0,5 (p=0,000)*	0,7 (p=0,000)*	0,69 (p=0,000)*	0,03 (p=0,7)	0,13 (p=0,4)	«->0,1 (p=0,6)
ВТК1	0,1 (p=0,5)	0,06 (p=0,7)	«->0,09 (p=0,4)	«->0,64 (p=0,000)*	0,65 (p=0,000)*	0,65 (p=0,001)*	0,06 (p=0,5)	0,1 (p=0,2)	«->0,1 (p=0,6)
ВТК2	0,19 (p=0,2)	0,12 (p=0,4)	«->0,32 (p=0,04)*	«-> 0,07 (p=0,6)	0,6 (p=0,003)*	0,63 (p=0,002)*	0,09 (p=0,6)	0,4 (p=0,2)	«->0,09 (p=0,3)
ПКА	0,2 (p=0,04)*	0,13 (p=0,2)	«->0,3 (p=0,01)*	«-> 0,2 (p=0,04)*	0,8 (p=0,000)*	0,79 (p=0,000)*	0,7(p=0,001)*	0,1 (p=0,1)	«->0,06 (p=0,8)
ЗМЖА	0,1 (p=0,31)	0,14 (p=0,3)	«->0,3 (p=0,04)*	«->0,7 (p=0,000)*	0,78 (p=0,000)*	0,8 (p=0,01)*	0,64 (p=0,000)*	0,11 (p=0,3)	«->0,16 (p=0,1)
Сегментов ПЖ с накоплением контрастного вещества	0,33 (p=0,02)*	0,25 (p=0,03)*	«->0,1 (p=0,5)	«->0,48 (p=0,000)*	0,53 (p=0,000)*	0,7 (p=0,000)*	0,44 (p=0,01)*	0,15 (p=0,1)	«->0,21 (p=0,06)
II группа (n=42)									
SYNTAX Score	0,21 (p=0,1)	0,01 (p=0,9)	«-> 0,3 (p=0,005)*	«->0,81 (p=0,01)*	0,81 (p=0,000)*	0,72 (p=0,000)*	0,31 (p=0,04)*	0,12 (p=0,4)	«->0,2 (p=0,1)
Ствол ЛКА	0,2 (p=0,1)	0,1 (p=0,5)	«->0,5 (p=0,007)*	«->0,7 (p=0,000)*	0,82 (p=0,000)*	0,69 (p=0,000)*	0,7 (p=0,000)*	0,05 (p=0,75)	0,1 (p=0,37)
ПНА	0,13(p=0,4)	0,07	«->0,2	«->0,74	«->0,8	0,82	0,39	0,08	0,21

	)	(p=0,6)	(p=0,03)*	(p=0,001)*	(p=0,000)*	(p=0,000)*	(p=0,03)*	(p=0,9)	(p=0,17)
ДВ	0,01 (p=0,9)	0,02 (p=0,8)	«-»0,06 (p=0,9)	«-»0,79 (p=0,000)*	0,68 (p=0,000)*	0,8 (p=0,000)*	0,31 (p=0,08)	0,09 (p=0,5)	«-»0,18 (p=0,2)
ОА	0,05 (p=0,7)	0,01 (p=0,9)	«-»0,1 (p=0,9)	«-»0,75 (p=0,000)*	0,81 (p=0,000)*	0,75 (p=0,000)*	0,33 (p=0,07)	0,14 (p=0,36)	«-»0,12 (p=0,4)
ВТК1	0,08 (p=0,5)	0,08(p=0,05)	«-»0,02 (p=0,8)	«-»0,62 (p=0,000)*	0,69 (p=0,000)*	0,51 (p=0,02*)	0,36 (p=0,051)	0,05 (p=0,9)	«-»0,12 (p=0,4)
ВТК2	0,04 (p=0,9)	0,05 (p=0,7)	«-»0,32 (p=0,04)*	«-» 0,2 (p=0,2)	0,22 (p=0,16)	0,546 (p=0,007)*	0,15 (p=0,4)	0,43 (p=0,051)	«-»0,04 (p=0,78)
ПКА	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ЗМЖА	0,14 (p=0,36)	0,06 (p=0,69)	«-»0,3 (p=0,04)*	«-»0,7 (p=0,000)*	0,78 (p=0,000)*	0,46 (p=0,01)*	0,41 (p=0,02)*	0,02 (p=0,8)	«-»0,1 (p=0,4)
Сегментов ПЖ накоплением контрастного вещества	0,33 (p=0,02)*	0,25 (p=0,03)*	«-»0,3 (p=0,01)*	«-»0,66 (p=0,000)*	0,53 (p=0,000)*	0,7 (p=0,000)*	0,44 (p=0,03)*	0,1 (p=0,8)	«-»0,19 (p=0,06)
III группа (n=42)									
SYNTAX Score	0,64 (p=0,001)*	0,35 (p=0,54)	«-»0,49 (p=0,005)*	«-»0,85 (p=0,001)*	0,84 (p=0,000)*	0,89 (p=0,000)*	0,5 (p=0,001)*	0,21 (p=0,5)	«-»0,11 (p=0,2)
Ствол ЛКА	0,66 (p=0,000)*	0,38 (p=0,03)	«-»0,46 (p=0,01)*	«-»0,8 (p=0,01)*	0,81 (p=0,000)*	0,8 (p=0,005)*	0,47 (p=0,000)*	0,13 (p=0,46)	0,04 (p=0,7)
ПНА	0,64 (p=0,000)*	0,07 (p=0,9)	«-»0,51 (p=0,003)	«-»0,8 (p=0,001)*	«-»0,79 (p=0,001)*	0,82 (p=0,000)*	0,39 (p=0,03)*	0,16 (p=0,39)	0,05 (p=0,76)
ДВ	0,3 (p=0,02)*	0,31 (p=0,09)	«-»0,32 (p=0,083)	«-»0,42 (p=0,002)*	0,62 (p=0,001)*	0,6 (p=0,000)*	0,31 (p=0,08)	0,19 (p=0,3)	«-»0,24 (p=0,1)
ОА	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ВТК1	0,6 (p=0,01)*	0,35(p=0,053)	«-»0,36 (p=0,04)*	«-»0,37 (p=0,04)*	0,58 (p=0,03)*	0,51 (p=0,02*)	0,36 (p=0,051)	0,03 (p=0,8)	«-»0,03 (p=0,8)
ВТК2	0,63 (p=0,01)*	0,31 (p=0,09)	«-»0,39 (p=0,03)*	«-»0,33 (p=0,03)*	0,6 (p=0,005)*	0,546 (p=0,007)*	0,15 (p=0,4)	0,09 (p=0,06)	«-»0,05 (p=0,7)
ПКА	0,5 (p=0,02)*	0,4 (p=0,02)*	«-»0,31 (p=0,09)	«-»0,7 (p=0,000)*	0,8 (p=0,000)*	0,75 (p=0,000)*	0,33 (p=0,07)	0,12 (p=0,5)	«-»0,13 (p=0,6)
ЗМЖА	0,3 (p=0,01)*	0,38 (p=0,04)*	«-»0,7 (p=0,000)*	«-»0,8 (p=0,000)*	0,78 (p=0,000)*	0,46 (p=0,01)*	0,41 (p=0,02)*	0,13 (p=0,4)	«-»0,01 (p=0,8)
Сегментов ПЖ накоплением контрастного вещества	0,52 (p=0,005)*	0,46 (p=0,01)*	«-»0,31 (p=0,02)*	«-»0,7 (p=0,000)*	0,77 (p=0,000)*	0,71 (p=0,01)*	0,41 (p=0,02)*	0,2 (p=0,2)	«-»0,2 (p=0,06)

Примечание:  $R_S$  – коэффициент ранговой корреляции Спирмена, ПЖ – правый желудочек, SYNTAX Score – бальная шкала комплексности поражения коронарных артерий, ЛКА - левая коронарная артерия, ПНА - передняя нисходящая артерия, ДВ - диагональная ветвь, ОА - огибающая артерия, ВТК1- 1 ветвь тупого края, ВТК2-вторая ветвь тупого края, ПКА- правая коронарная артерия, ЗМЖА-задняя межжелудочковая артерия; КСОи - индекс конечно-систолического объёма; КДОи- индекс конечно-диастолического объёма; УИ - ударный индекс; ФВ - фракция выброса, S-продольная деформация правого желудочка, SR-скорость деформации в продольном направлении правого желудочка,  $SR_E/SR_A$  –соотношение скоростей деформации в продольном направлении в фазу раннего и позднего наполнения правого желудочка; размер ПЖ - размер правого желудочка, измеренный на медиальном уровне в систолу; TAPSE- систолическая экскурсия трикуспидальной аннулярной плоскости.

Сопоставлены показатели ф.к. СН и ФВ левого и правого желудочков по данным МРТ. Выявлена умеренной силы статистически значимая обратная корреляция ф.к. СН как с ФВ ЛЖ ( $R_S=-0,5$ ,  $p=0,0001$ ), так и с ФВ ПЖ ( $R_S=-0,6$ ,  $p=0,0001$ ) у пациентов всех обследованных групп. Проведенный анализ

распределения показал, что ф.к. СН связан с ФВ не только левого, но и правого желудочков (чем ниже ФВ ЛЖ и ПЖ, тем выше ф.к. СН, рис. 3.1.7).

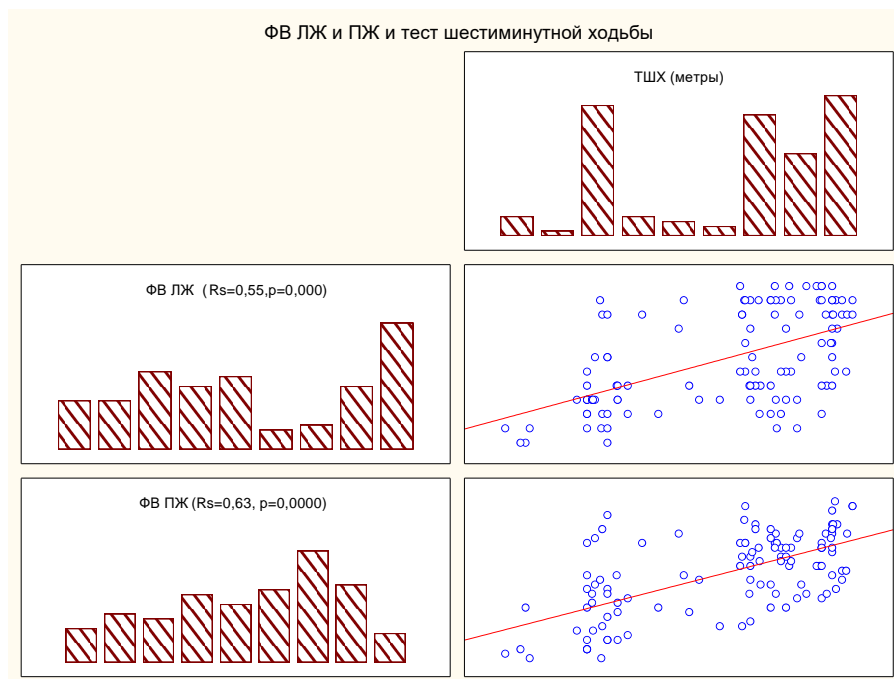


**Рисунок - 3.1.7 График распределения функциональных классов сердечной недостаточности и диапазонов ФВ ЛЖ и ФВ ПЖ по данным МРТ у пациентов с множественным поражением коронарных артерий**

Примечание: Ось абсцисс: 2 – II функциональный класс (ф.к.) сердечной недостаточности (СН), 3 - III ф.к. СН, 4 - IV ф.к. СН. Ось ординат: фракция выброса (ФВ) левого и правого желудочков (ЛЖ и ПЖ) по данным магнитно-резонансной томографии (в %). Диапазон значений ФВ ЛЖ у пациентов с II ф.к. СН:  $40 \pm 3,08\%$ , (95% ДИ 41-43%), ФВ ПЖ  $48,2 \pm 6,3\%$ , (95% ДИ 46-50%); диапазон значений ФВ ЛЖ у пациентов с III ф.к. СН:  $39,2 \pm 2,8\%$ , (95% ДИ 38,3-40%), ФВ ПЖ  $38,8 \pm 8\%$ , (95% ДИ 36-41%); диапазон значений ФВ ЛЖ у пациентов с IV ф.к. СН:  $35,5 \pm 0,57$  (95% ДИ 35-39%), ФВ ПЖ  $29,9 \pm 5,6\%$  (95% ДИ 21,4-35%).

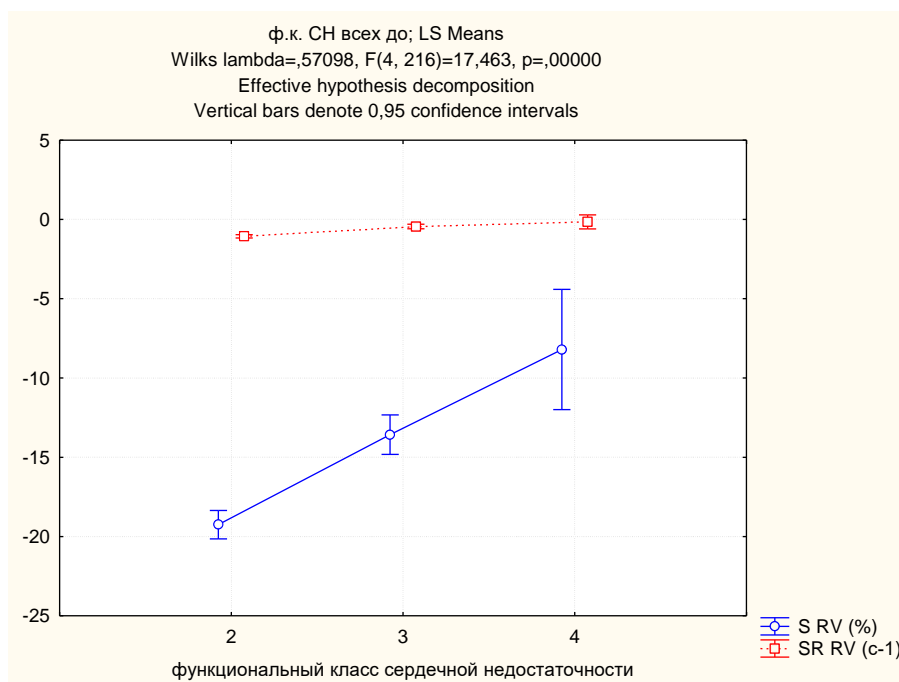
Как демонстрирует график распределения 3.1.7, определяется сопоставимая по статистической значимости зависимость тяжести ф.к. СН от ФВ как левого, так и ПЖ (коэффициент множественной корреляции для ЛЖ 0,5, для ПЖ 0,6; коэффициент детерминации для ЛЖ 0,35, для ПЖ 0,46; скорректированный коэффициент множественной детерминации для ЛЖ 0,34, для ПЖ 0,45; SS для ЛЖ = 321,2, для ПЖ=3056; MS для ЛЖ=160,6; для ПЖ=1528; Fкритерий для ЛЖ=18,3  $p=0,0000$ , для ПЖ 30,  $p=0,0000$ ).

Так же в корреляционном анализе выявлена прямая связь результатов ТШХ и ФВ левого и правого желудочков (причем с ПЖ связь была более тесная): чем выше была ФВ ЛЖ и ПЖ, тем больше метров пройденной дистанции за 6 минут (ТШХ - ФВ ЛЖ  $R_s=0,55$ ,  $p=0,0001$ , ТШХ – ФВ ПЖ  $R_s=0,63$ ,  $p=0,0000$ , рис. 3.1.8).



**Рисунок - 3.1.8 Корреляция фракции выброса левого и правого желудочков и теста шестиминутной ходьбы у обследованных больных**

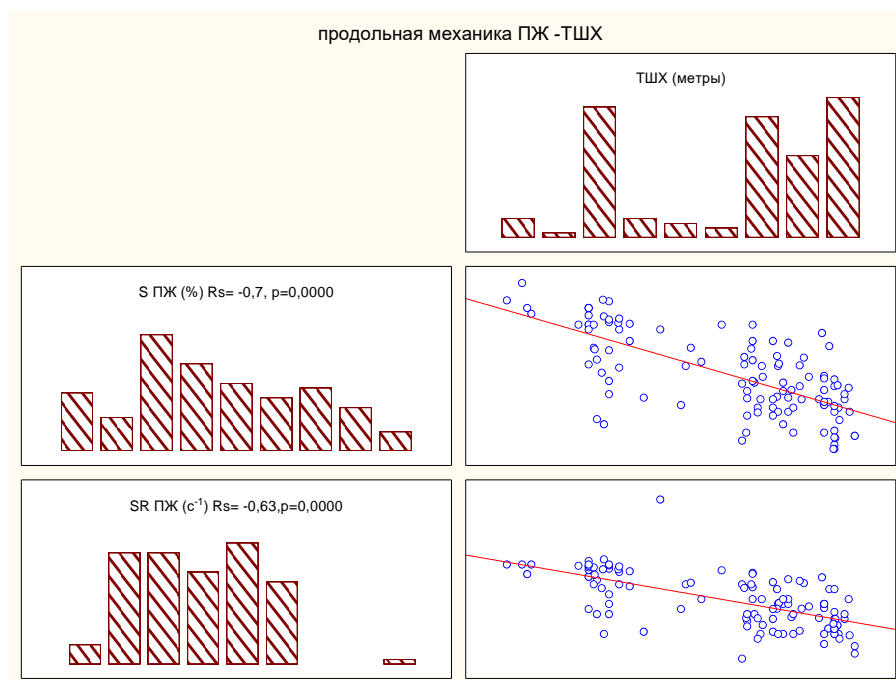
Параметры деформации ПЖ в продольном направлении у обследованных пациентов продемонстрировали статистически значимую прямую связь с ф.к. СН (для деформации  $R_s=0,64$ ,  $p=0,0001$ ; для скорости деформации  $R_s=0,57$ ,  $p=0,0000$ ): чем больше были показатели деформации и скорости деформации ПЖ, тем выше определялся ф.к. СН. Анализ распределения демонстрирует диапазоны параметров деформации и скорости деформации ПЖ в продольном направлении, определявшиеся у больных со II, III и IV ф.к. СН (рис. 3.1.9).



**Рисунок - 3.1.9 График распределения функциональных классов сердечной недостаточности и диапазонов деформации и скорости деформации ПЖ в продольном направлении у пациентов с множественным поражением коронарных артерий**

Примечание: Ось абсцисс: 2 – II функциональный класс (ф.к.) сердечной недостаточности (СН), 3 - III ф.к. СН, 4 - IV ф.к. СН. Ось ординат: деформация (в %) и скорость деформации (в  $c^{-1}$ ) правого желудочка. Диапазон значений деформации ПЖ у пациентов со II ф.к. СН: «-»  $19,2 \pm 3,7$  %, (95% ДИ «-»  $21$  - «-»  $18$  %), скорости деформации ПЖ «-»  $1,1 \pm 0,4$   $c^{-1}$ , (95% ДИ «-»  $1,1$  - «-»  $0,9$   $c^{-1}$ ); диапазон значений деформации ПЖ у пациентов с III ф.к. СН: «-»  $13,6 \pm 4,1$  %, (95% ДИ «-»  $14$  - «-»  $12$  %), скорости деформации ПЖ «-»  $0,46 \pm 0,8$   $c^{-1}$ , (95% ДИ «-»  $0,7$  - «-»  $0,29$   $c^{-1}$ ); диапазон значений деформации ПЖ у пациентов с IV ф.к. СН: «-»  $8,2 \pm 0,27$  (95% ДИ «-»  $10,7$  - «-»  $5$  %), скорости деформации ПЖ «-»  $0,2 \pm 0,1$   $c^{-1}$  (95% ДИ «-»  $0,3$  - «-»  $0,01$   $c^{-1}$ ).

Так же была выявлена статистически значимая обратная связь параметров систолической механики ПЖ (продольной деформации и скорости продольной деформации ПЖ) и результатов ТШХ у обследованных больных: чем ниже были параметры деформации ПЖ, тем больше метров пройдена дистанция за 6 минут ходьбы (рис. 3.1.10).



**Рисунок - 3.1.10 Корреляция продольной деформации и скорости продольной деформации правого желудочков и теста шестиминутной ходьбы у обследованных больных**

Изучена связь ф.к. СН и результатов ТШХ у обследованных пациентов с ЭхоКГ и МРТ показателями геометрии, структуры и функции ПЖ и особенностями поражения коронарного русла. Выявлено, что параметры деформации и скорости деформации ПЖ (VVI, ЭхоКГ), ФВ ПЖ (МРТ) и количество баллов по шкале SYNTAX Score значимо коррелировали с ф.к. СН и ТШХ во всех группах больных, тогда как традиционно изучаемые показатели геометрии (размер ПЖ) и функции ПЖ по данным ЭхоКГ (TAPSE, TEI, ФИП) не обнаружили существенной связи с ф.к. СН и ТШХ (данные представлены в таблице 3.1.17).



Таблица 3.1.17

**Связь геометрических, структурных, функциональных показателей  
ПЖ, баллов шкалы SYNTAX Score и ф.к. СН и результатов ТШХ**

Параметры	I группа (n=40) R <sub>S</sub> (p=)	II группа (n=42) R <sub>S</sub> (p=)	III группа (n=30) R <sub>S</sub> (p=)
Ф.К. - SYNTAX Score	0,71 (p=0,001)*	0,76 (p=0,0000)*	0,8 (p=0,0001)*
ТШХ- SYNTAX Score	«-> 0,73 (p=0,000)*	«->0,8 (p=0,0000)*	«->0,84 (p=0,0000)*
Ф.К. СН - размер ПЖ	0,18 (p=0,5)	0,06 (p=0,)	0,097 (p=0,6)
ТШХ - размер ПЖ	«->0,05 (p=0,9)	«->0,01 (p=0,9)	«->0,1 (p=0,5)
Ф.К. СН –TAPSE	0,21 (p=0,09)	«->0,1 (p=0,5)	«->0,07 (p=0,7)
ТШХ –TAPSE	«->0,17 (p=0,1)	0,05 (p=0,7)	0,08 (p=0,6)
Ф.К. СН-ФИП	«-> 0,19 (p=0,2)	«->0,11 (p=0,48)	«->0,1 (p=0,4)
ТШХ-FAC	0,16 (p=0,2)	0,19 (p=0,41)	0,12 (p=0,56)
Ф.К. СН- TEI	0,09 (0,5)	0,12 (p=0,46)	0,15(p=0,4)
ТШХ-TEI	«-> 0,1 (p=0,4)	«->0,03 (p=0,8)	«-> 0,08 (p=0,67)
Ф.К. СН – сегменты ПЖ с накоплением контраста	0,5 (p=0,01)*	0,58 (0,03)*	0,49 (0,02)*
ТШХ-сегменты ПЖ с накоплением контраста	«-> 0,41 (p=0,001)*	«-> 0,4 (p=0,001)*	«->0,39 (p=0,02)*
Ф.К. СН - SR <sub>E</sub> / SR <sub>A</sub>	0,35 (p=0,01)*	0,4 (p=0,001)*	0,3 (p=0,01)*
ТШХ - SR <sub>E</sub> / SR <sub>A</sub>	«->0,41 (p=0,002)*	«->0,42 (p=0,003)*	«->0,34 (p=0,02)*
Ф.К. СН ПЖ-S	0,55 (p=0,0001)*	0,73 (p=0,0000)*	0,72 (p=0,0001)*
ТШХ-S	«->0,66 (p=0,0001)*	«->0,76 (p=0,001)*	«->0,78 (p=0,000)*
Ф.К. СН-SR	0,5 (p=0,002)*	0,65 (p=0,0001)*	0,68 (p=0,0000)*
ТШХ-SR	«->0,58 (p=0,001)*	«->0,66 (p=0,0000)*	«->0,74 (p=0,001)*

Примечание: R<sub>S</sub> –коэффициент ранговой корреляции Спирмена, ф.к. СН – функциональный класс сердечной недостаточности, ТШХ – тест шестиминутной ходьбы, КСОи - индекс конечно-систолического объема; КДОи- индекс конечно-диастолического объема; ФВ - фракция выброса ПЖ – фракция выброса правого желудочка по данным магнитно-резонансной томографии, SYNTAX Score – бальная шкала комплексности поражения коронарных артерий, размер ПЖ - размер правого желудочка, измеренный на медиальном уровне в систолу; TAPSE- систолическая экскурсия трикуспидальной аннулярной плоскости; ФИП - фракция изменения площади правого желудочка, TEI-индекс миокардиальной производительности правого желудочка, S-продольная деформация правого желудочка, SR-скорость деформации в продольном направлении правого желудочка, SR<sub>E</sub>/SR<sub>A</sub> соотношение скоростей деформации в продольном направлении в фазу раннего быстрого наполнения и в фазу позднего предсердного наполнения ПЖ. \*- статистическая значимость коэффициента корреляции.

При оценке показателей качества жизни с использованием опросника SF-36 у всех обследованных пациентов выявлена значимая связь умеренной силы ФВ ЛЖ (по данным МРТ) и физического функционирования (R<sub>S</sub>=0,55, p=0,0001), ФВ ПЖ

(МРТ) и физического функционирования ( $R_s=0,69$ ,  $p=0,0001$ ), ФВ ЛЖ и ролевого функционирования ( $R_s=0,53$ ,  $p=0,0001$ ), ФВ ПЖ и ролевого функционирования ( $R_s=0,73$ ,  $p=0,0001$ , данные представлены в таблице 3.1.18).

Таблица 3.1.18

**Связь показателей качества жизни (по данным опросника SF-36) и функциональных показателей ПЖ у пациентов обследованных групп**

Показатель качества жизни	ФВ ЛЖ, $R_s$ (p=)	ФВ ПЖ, $R_s$ (p=)	Продольная деформация ПЖ, $R_s$ (p=)	Скорость продольной деформации ПЖ, $R_s$ (p=)
Физическое функционирование	0,55 (p=0,0001)*	0,69(p=0,0001)*	«-»0,76 (p=0,0001)*	«-» 0,73(p=0,0001)*
Ролевое физическое функционирование	0,53 (p=0,0001)*	0,73(p=0,0001)*	«-»0,85 (p=0,0001)*	«-» 0,77(p=0,0001)*
Шкала боли	0,16 (p=0,08)	0,01 (p=0,8)	«-»0,2 (p=0,01)*	«-» 0,12(p=0,1)
Общее состояние здоровья	0,01 (p=0,9)	0,08 (p=0,3)	«-»0,07 (p=0,9)	«-» 0,1(p=0,1)
Шкала жизнеспособности	0,02 (p=0,7)	0,1 (p=0,8)	«-»0,2 (p=0,7)	«-» 0,04(p=0,6)
Шкала социального функционирования	0,03 (p=0,76)	0,09 (p=0,32)	«-»0,09 (p=0,3)	«-» 0,12(p=0,2)
Ролевое эмоциональное функционирование	0,04 (p=0,6)	0,1(p=0,2)	«-»0,12 (p=0,1)	«-» 0,07(p=0,4)
Психологическое здоровье	0,1 (p=0,2)	0,02(p=0,7)	«-»0,03 (p=0,7)	«-» 0,09(p=0,9)

Примечание:  $R_s$  –коэффициент ранговой корреляции Спирмена\* - статистическая значимость коэффициента корреляции. ЛЖ – левый желудочек, ПЖ - правый желудочек, ФВ - фракция выброса по данным магнитно-резонансной томографии.

Таким образом, при сопоставлении особенностей поражения коронарных артерий по данным селективной коронарографии у обследованных пациентов с

изменениями структурных параметров ишемического ремоделирования ПЖ по результатам МРТ с контрастным усилением и показателей продольной механики ПЖ выявлены однотипные изменения: чем более комплексным было поражение коронарного русла, тем больше была снижена ФВ ПЖ и угнетены параметры продольной механики ПЖ, тем чаще определялись очаги накопления контрастного вещества в ПЖ. Значимость нарушений систолической и диастолической дисфункции ПЖ была связана с выраженностью и комплексностью поражений во всех крупных эпикардальных артериях, что проявлялось наиболее существенной корреляцией с баллами шкалы SYNTAX Score у пациентов во всех группах наблюдения. Клинико-функциональный статус пациентов ассоциировался как с функциональными параметрами левого, так и правого желудочков, причем результаты ТШХ в большей степени демонстрировали зависимость от функции ПЖ.

### **3.2. Динамика эхокардиографических показателей функции правого желудочка у больных с множественным поражением коронарных артерий в раннем и средне-срочном периоде наблюдения после хирургической реваскуляризации миокарда**

Динамика традиционных ЭхоКГ показателей ЛЖ, параметров геометрии и функции ПЖ проводилась как в раннем послеоперационном периоде (на 3-5 сутки после операции), так и в средне-срочном периоде наблюдения через 12-15 месяцев после КШ (в среднем через  $13,2 \pm 1,1$  мес). В раннем послеоперационном периоде индексы конечно-систолического и конечно-диастолического объёмов ЛЖ статистически значимо снизились (КСОи с  $42,3 \pm 9,3$  мл/м<sup>2</sup> до  $39,2 \pm 11,2$  мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,03$ ; КДОи с  $74,9 \pm 12,4$  мл/м<sup>2</sup> до  $72 \pm 12$  мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,03$ ), и через год отмечалась существенная положительная динамика волюметрических ЭхоКГ параметров ЛЖ по сравнению с дооперационными данными (КСОи уменьшилось с  $42,3 \pm 9,3$  мл/м<sup>2</sup> до  $38,28 \pm 11,4$  мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,0001$ ; КДОи с  $74,4 \pm 12,9$  мл/м<sup>2</sup> до  $68,9 \pm 13$  мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,00001$ ). ФВ ЛЖ и ударный индекс ЛЖ существенно возросли

через год после хирургической реваскуляризации миокарда (ФВ ЛЖ исходно  $40,9 \pm 3,4$  %, в раннем послеоперационном периоде  $41,5 \pm 4,6$  %,  $p=0,09$ , через год  $44,8 \pm 5,7$ %,  $p=0,001$ ; УИ ЛЖ исходно  $32,7 \pm 5,3$  мл/м<sup>2</sup>, в раннем послеоперационном периоде  $33,1 \pm 5,3$  мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,1$ ; через год после операции  $33,9 \pm 5,6$  мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,002$ ). Среднее давление в легочной артерии существенно не изменилось в раннем послеоперационном периоде у обследованных пациентов (до операции  $23,5 \pm 5,8$  мм РТ ст, в раннем послеоперационном периоде  $22,6 \pm 6,3$  мм РТ ст,  $p=0,16$ ), но через год после КШ снизилось, и сохранялось на значениях, не превышавших исходные и в среднем соответствующие норме ( $20,1 \pm 6,9$  мм РТ ст,  $p=0,005$ ). Индексы объёма предсердий в раннем послеоперационном периоде имели тенденцию к уменьшению (индекс объёма ЛП исходно  $39,5 \pm 4,4$  мл/м<sup>2</sup>, в раннем послеоперационном периоде  $38,3 \pm 4,8$  мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,06$ , индекс объёма ПП исходно  $40,3 \pm 5,2$  мл/м<sup>2</sup>, в раннем послеоперационном периоде  $39 \pm 5,4$  мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,07$ ), а через год после операции индексы объёма ЛП и ПП существенно снизились (индекс объёма ЛП исходно  $39,5$  мл/м<sup>2</sup>, через год после операции  $37,6 \pm 5,5$  мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,001$ , индекс объёма ПП исходно  $40,3 \pm 5,2$  мл/м<sup>2</sup>, через год  $38,2 \pm 6,2$  мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,0001$ ). Не выявлено существенных межгрупповых различий у обследованных больных по объемным и функциональным параметрам ЛЖ, индексам объемов предсердий, среднему давлению в легочной артерии ни в до-, ни в послеоперационном периоде (данные в таблице 3.2.1).

Таблица 3.2.1

**Основные ЭхоКГ показатели у пациентов исследуемых групп до операции, в раннем послеоперационном периоде, через год после операции**

Показатель/р	Группа I (n=40)			Группа II (n=42)			III группа (n=30)			pI-pII	pI-pIII	pII-pIII
	1	2	3	1	2	3	1	2	3			
ЧСС	69±9,3	71±11	66,4±10	68±10	72±10,5	65±9,8	68±7,9	72±10,4	65±12	0,3	0,4	0,2
P	p1-p2=0,3	p1-p3=0,09	p2-p3=0,04*	p1-p2=0,03*	p1-p3=0,2	p2-p3=0,06	p1-p2=0,06	p1-p3=0,1	p2-p3=0,03*	0,2	0,9	0,4
КСОи ЛЖ(мл/м <sup>2</sup> )	42,8±9,5	37±10	38,1±14	40,5±8,4	37,9±8,2	38,8±13	42,9±9,2	37,8±12	38,3±13	0,2	0,1	0,2
P	p1-p2=0,04*	p1-p3=0,06	p2-p3=0,03*	p1-p2=0,01*	p1-p3=0,01*	p2-p3=0,3	p1-p2=0,03*	p1-p3=0,04*	p2-p3=0,07	0,2	0,9	0,4
КДОи ЛЖ(мл/м <sup>2</sup> )	74,3±14,1	67,8±15	69,9±15	73,7±12,4	68,1±17	70±12	77,1±12,8	69±11	70±16,4	0,81	0,68	0,49
P	p1-p2=0,03*	p1-p3=0,08	p2-p3=0,04*	p1-p2=0,02*	p1-p3=0,04*	p2-p3=0,5	p1-p2=0,02*	p1-p3=0,04*	p2-p3=0,6	0,7	0,4	0,9
УИ ЛЖ(мл/м <sup>2</sup> )	31,5±4,9	30,3±5	34±7,1	33,6±4,8	29±4,6	34,3±6	33,2±6,2	30,3±3	32±5,5	0,06	0,2	0,78
P	p1-p2=0,6	p1-p3=0,03*	p2-p3=0,01*	p1-p2=0,04*	p1-p3=0,04*	p2-p3=0,03*	p1-p2=0,04*	p1-p3=0,04*	p2-p3=0,6	0,05	0,4	0,7
ФВ ЛЖ (%)	40,9±3,6	43,6±4,1	46,9±6	40,6±3,3	42,6±3,3	45,8±3,4	41,2±3,1	42,1±3,5	47,1±3,7	0,3	0,6	0,4
P	p1-p2=0,07	p1-p3=0,01*	p2-p3=0,04*	p1-p2=0,08	p1-p3=0,03*	p2-p3=0,01*	p1-p2=0,2	p1-p3=0,01*	p2-p3=0,04*	0,05	0,4	0,7
Среднее давление в легочной артерии (мм рт ст)	22,4±9,9	23±7	19±9,2	23,8±7,9	22±8	20±9,1	21,7±6,3	22±7	20±7,2	0,46	0,7	0,2
P	p1-p2=0,7	p1-p3=0,04*	p2-p3=0,041*	p1-p2=0,4	p1-p3=0,03*	p2-p3=0,09	p1-p2=0,2	p1-p3=0,02*	p2-p3=0,04*	0,05	0,4	0,7
Индекс объёма ЛП (мл/м <sup>2</sup> )	40,3±4,7	39,7±6	36,3±5,1	39,1±4,6	39±5,5	34,9±7	39±3,8	38±6,3	36±4,9	0,2	0,2	0,9
P	pI-pII=0,8	p1-p3=0,00*	p2-p3=0,001*	pI-pIII=0,9	p1-p3=0,00*	p2-p3=0,001*	pII-pIII=0,3	p1-p3=0,00*	p2-p3=0,001*	0,7	0,6	0,9
Индекс объёма ПП (мл/м <sup>2</sup> )	39,9±5,9	41±6	40±5,5	40,7±5,1	39±6,6	41±6,3	40,9±4,4	42±7	40,3±6	0,49	0,4	0,9
P	pI-pII=0,41	pI-pIII=0,4	pII-pIII=0,7	pI-pII=0,69	pI-pIII=0,2	pII-pIII=0,1	pI-pII=0,09	pI-pIII=0,4	pII-pIII=0,8	0,8	0,7	0,8

Примечание: Примечание: \*-значимость различий между группами < 0,05; ЛЖ - левый желудочек, КСОи - индекс конечно-систолического объёма; КДОи- индекс конечно-диастолического объёма; УО ЛЖ – ударный объём; УИ - ударный индекс; ФВ - фракция выброса. 1-исходный результат исследования, 2-результат исследования параметра в раннем послеоперационном периоде, 3-результат исследования параметра через год после операции. pI-pII (1) –сравнение данных в I и II группах до операции; pI-pII (2) –сравнение данных между группами в раннем послеоперационном периоде; pI-pII (3) – сравнение данных через год после операции между группами. \*- значимость различий между группами, p<0,05.

Таким образом, после хирургической реваскуляризации по данным ЭхоКГ уменьшились средние значения КСОи ЛЖ, КДОи ЛЖ, увеличился УИ ЛЖ и ФВ ЛЖ во всех группах наблюдения. Выявлена обратная связь ФВ ЛЖ в послеоперационном периоде и дооперационного значения индекса SYNTAX Score (I группа  $R_s=-0,61$ ,  $p=0,001$ ; II группа  $R_s=-0,63$ ,  $p=0,002$ , III группа  $R_s=-0,59$ ,  $p=0,001$ ).

Отмечена позитивная динамика показателей продольной механики ЛЖ как в раннем послеоперационном периоде, так и через год после операции во всех группах наблюдения (таб. 3.2.2).

Таблица 3.2.2

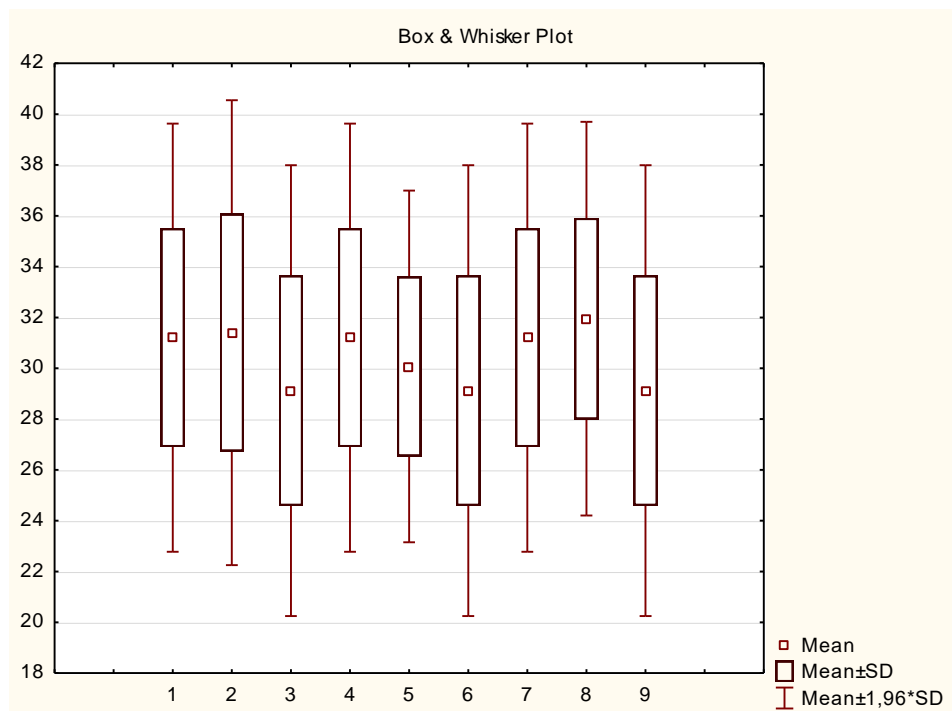
**Показатели продольной деформации и скорости деформации ЛЖ у пациентов исследуемых групп до операции, в раннем послеоперационном периоде, через год после операции**

Показатель/р	Группа I (n=40)			Группа II (n=42)			III группа (n=30)			рI-рII	рI-рIII	рII-рIII
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
S ЛЖ (%)	«-» 14,18±3	«-» 16±2,9	«-» 17,7±2,2	«-» 14,3±3,3	«-» 16,5±2,5	«-» 17,9±2,1	«-» 14,9± 4,1	«-» 16,4±2,7	«-» 17,9±2,3	0,8	0,35	0,46
P	p1-p2=0,01*	p1-p3=0,01*	p2-p3=0,04*	p1-p2=0,03*	p1-p3=0,01*	p2-p3=0,01*	p1-p2=0,03*	p1-p3=0,01*	p2-p3=0,05	0,3	0,8	0,7
SR ЛЖ(с <sup>-1</sup> )	«-» 0,56 ± 0,39	«-» 0,66 ± 0,3	«-» 0,74 ± 0,25	«-» 0,6 ± 0,36	«-» 0,63 ± 0,31	«-» 0,75 ± 0,21	«-» 0,69 ± 0,31	«-» 0,69 ± 0,29	«-» 0,79 ± 0,25	0,64	0,19	0,35
P	p1-p2=0,04*	p1-p3=0,01*	p2-p3=0,04*	p1-p2=0,03*	p1-p3=0,05	p2-p3=0,01*	p1-p2=0,2	p1-p3=0,01*	p2-p3=0,04*	0,8	0,7	0,8

Примечание: Примечание: \*-значимость различий между группами < 0,05; ЛЖ - левый желудочек, S-продольная деформация ЛЖ; SR ЛЖ – скорость продольной деформации ЛЖ. 1-исходный результат исследования, 2-результат исследования параметра в раннем послеоперационном периоде, 3-результат исследования параметра через год после операции. рI-рII (1) –сравнение данных в I и II группах до операции; рI-рII (2) –сравнение данных между группами в раннем послеоперационном периоде; рI-рII (3) – сравнение данных через год после операции между группами. \*- значимость различий между группами, р<0,05.

Не смотря на статистически значимое улучшение значений продольной механики ЛЖ в послеоперационном периоде, ни в одной группе наблюдения средние показатели деформации и скорости деформации ЛЖ не достигли норматива. Выявлена обратная связь дооперационных значений продольной деформации и послеоперационных показателей ФВ ЛЖ (I группа  $R_S=-0,38$ ,  $p=0,01$ ; II группа  $R_S=-0,35$ ,  $p=0,03$ , III группа  $R_S=-0,36$ ,  $p=0,04$ ) и дооперационных показателей скорости деформации ЛЖ и ФВ ЛЖ через год после операции (I группа  $R_S=-0,37$ ,  $p=0,04$ ; II группа  $R_S=-0,39$ ,  $p=0,02$ , III группа  $R_S=-0,31$ ,  $p=0,001$ ).

При оценке динамики геометрических показателей ПЖ через год после операции выявлено снижение размеров ПЖ у обследованных больных (исходно  $33\pm 4,2$  мм, медиана 32,5 мм, от 25 до 41 мм, в раннем послеоперационном периоде  $31\pm 4,1$  мм, медиана 31,5 мм, от 23 до 43 мм,  $p=0,0001$ , через год после операции  $29,1\pm 4,7$  мм, медиана 30 мм, от 21 до 45мм,  $p=0,03$ ), но значимых межгрупповых различий по размеру ПЖ в послеоперационном периоде не выявлено (рис. 3.2.1).

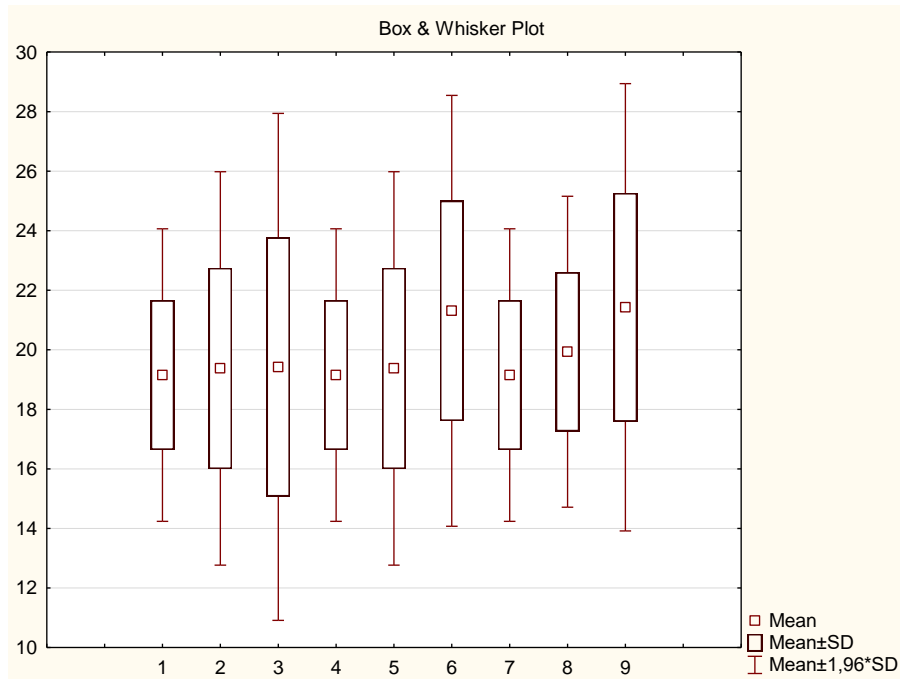




### Рисунок - 3.2.1 Динамика размера правого желудочка у пациентов обследованных групп через год после коронарного шунтирования

Примечание. Ось абсцисс: 1 – размер правого желудочка (ПЖ) I группы до операции ( $31,2 \pm 4,3$  мм, медиана 30 мм, от 20 до 40 мм); 2- размер ПЖ I группы в раннем послеоперационном периоде ( $31,4 \pm 4,7$  мм, медиана 30,5 мм, от 24 до 43 мм,  $pI$  исходно- $pI$  в раннем послеоперационном периоде=0,8); 3 –размер ПЖ через год после операции в I группе ( $30 \pm 5,4$  мм, медиана 29,5 мм, от 23 до 45 мм,  $pI$  до операции- $pI$  через год после операции=0,046); 4- размер ПЖ до операции II группы ( $33,07 \pm 3,7$  мм, медиана 34,5 мм, от 25 до 41 мм); 5- размер ПЖ II группы в раннем послеоперационном периоде ( $30,07 \pm 3,5$  мм, медиана 30 мм, от 22 до 40 мм,  $pII$  исходно- $pII$  в раннем послеоперационном периоде=0,001\*); 6 - размер ПЖ через год после операции во II группе ( $29 \pm 4,6$  мм, медиана 29,5 мм, от 23 до 45 мм,  $pII$  до операции- $pII$  через год после операции=0,001\*); 7-размер ПЖ III группы до операции ( $32,9 \pm 4,5$  мм, медиана 32,5 мм, от 25 до 41 мм); 8- размер ПЖ III группы в раннем послеоперационном периоде ( $31,9 \pm 3,9$  мм, медиана 30,5 мм, от 24 до 38 мм,  $pIII$  исходно- $pIII$  в раннем послеоперационном периоде=0,006\*); 9- размер ПЖ через год после операции в III группе ( $30 \pm 3,7$  мм, медиана 29,5 мм, от 22 до 46 мм,  $pIII$  до операции- $pIII$  через год после операции=0,04\*. Ось ординат: размер ПЖ в мм. Межгрупповые сравнения:  $pI$ - $pII$  до операции=0,056,  $pI$ - $pIII$  до операции=0,1,  $pII$ - $pIII$  до операции=0,8;  $pI$ - $pII$  в раннем послеоперационном периоде=0,14,  $pI$ - $pIII$  в раннем послеоперационном периоде=0,6,  $pII$ - $pIII$  в раннем послеоперационном периоде=0,06;  $pI$ - $pII$  через год после операции=0,07,  $pI$ - $pIII$  через год после операции=0,38,  $pII$ - $pIII$  через год после операции=0,15.

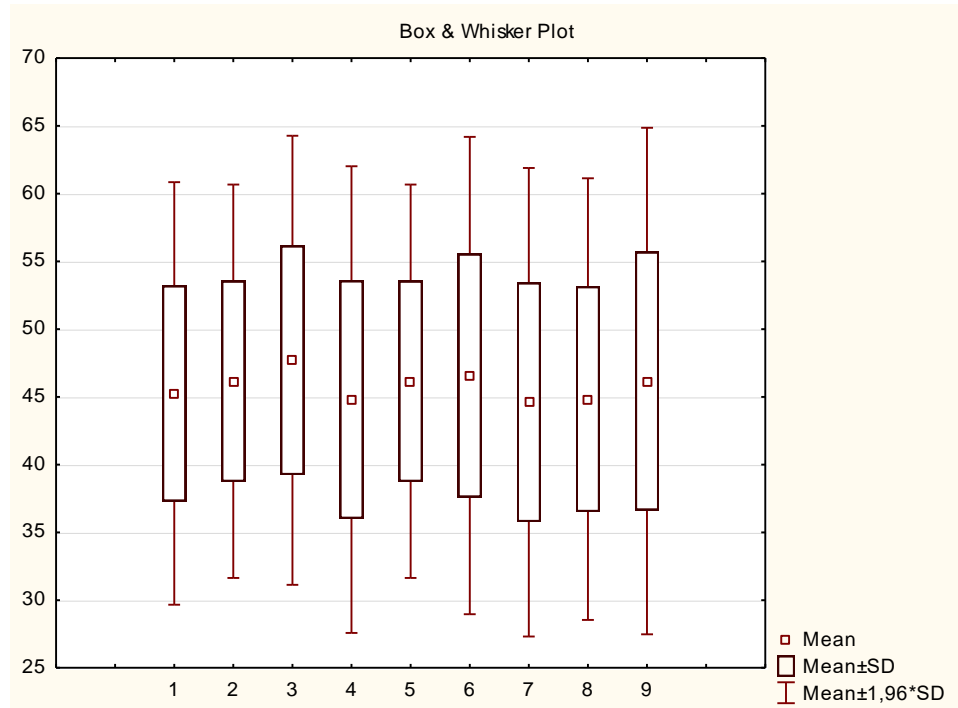
Систолическая экскурсия трикуспидальной аннулярной плоскости (TAPSE) имела тенденцию к увеличению (исходно  $19,5 \pm 2,1$  мм, медиана 20 мм, от 15 до 24 мм, в раннем послеоперационном периоде  $19,8 \pm 2,7$  мм, медиана 20 мм, от 11 до 26 мм,  $p=0,27$ ), значимо увеличилась только через год после операции ( $20,7 \pm 4$  мм, медиана 22 мм, от 10 до 26 мм,  $p=0,002$ ), но между пациентами обследованных групп статистически значимо не различалась ни до, ни после операции (рис. 3.2.2).



**Рисунок 3.2.2 - Динамика систолической экскурсии трикуспидальной аннулярной плоскости (TAPSE) у пациентов обследованных групп через год после коронарного шунтирования**

Примечание. Ось абсцисс: 1 – систолическая экскурсия трикуспидальной аннулярной плоскости (TAPSE) I группы до операции (19,2±2,5 мм, медиана 19мм, от 15 до 24 мм); 2- TAPSE I группы в раннем послеоперационном периоде (19,4±3,3 мм, медиана 20мм, от 11 до 26 мм, pI исходно-pI в раннем послеоперационном периоде=0,64); 3 -TAPSE I группы через год после операции (20,4±4,3, медиана 20,5 мм, от 10 до 26 мм, pI исходно-pI через год после операции=0,04\*); 4-TAPSE II группы до операции (19,3±1,8 мм, медиана 19,3 мм, от 16 до 23 мм); 5- TAPSE II группы в раннем послеоперационном периоде (20±1,9 мм, медиана 20мм, от 15 до 26 мм, pII исходно-pII в раннем послеоперационном периоде=0,06); 6-TAPSE II группы через год после операции (21,4±3,7мм, медиана 21,5мм, от 11 до26 мм,pII исходно-pII через год после операции=0,01\*); 7-TAPSE III группы до операции (20,1±2,1 мм, медиана 19,5мм, от 16 до 24 мм); 8- TAPSE III группы в раннем послеоперационном периоде (21±2,6 мм, медиана 20,5мм, от 14 до 25 мм, pIII исходно-pIII в раннем послеоперационном периоде=0,5); 9 –TAPSE III группы через год после операции (22,5±3,9 мм, медиана 22мм, от 12 до 26 мм, pIII исходно-pIII через год после операции 0,04\*). Ось ординат: TAPSE, в мм. Межгрупповые сравнения: pI-pII до операции=0,6, pI-pIII до операции=0,1, pII-pIII до операции=0,2; pI-pII в раннем послеоперационном периоде=0,1, pI-pIII в раннем послеоперационном периоде=0,5, pII-pIII в раннем послеоперационном периоде=0,61; pI-pII через год после операции=0,18, pI-pIII через год после операции=0,4, pII-pIII через год после операции=0,7.

ФИП ПЖ демонстрировала существенное увеличение в послеоперационном периоде (исходно  $43,9 \pm 8,3\%$ , медиана 46%, от 20% до 60%, в раннем послеоперационном периоде  $44,4 \pm 7,9\%$ , медиана 46,5 %, от 22% до 61%,  $p=0,03$ ; через год после операции  $46 \pm 8,7\%$ , медиана 48%, от 21% до 63%,  $p=0,001$ ). Значимых межгрупповых различий по показателю ФИП ПЖ в послеоперационном периоде так же не выявлено, можно отметить тенденцию к большему увеличению ФИП ПЖ у пациентов I группы наблюдения в послеоперационном периоде, не достигшей порога статистической значимости (рис. 3.2.3).



**Рисунок 3.2.3 - Динамика фракции изменения площади правого желудочка у пациентов обследованных групп**

Примечание. Ось абсцисс: 1 – фракция изменения площади правого желудочка (ФИП) I группы до операции ( $45,7 \pm 7,1$  %, медиана 47%, от 32 до 60%); 2- ФИП I группы в раннем послеоперационном периоде ( $46,1 \pm 7,4$  %, медиана 46%, от 30 до 61 %,  $pI$  исходно- $pI$  в раннем послеоперационном периоде=0,3); 3- ФИП I группы через год после операции ( $47,7 \pm 8,4$  %, медиана 49%, от 28 до 63 %,  $pI$  исходно- $pI$  через год =0,001,  $pI$  в раннем послеоперационном периоде-  $pI$  через год=0,007); 4 - ФИП до операции II группы ( $41,6 \pm 8,5$  %, медиана 43 %, от 20 до 54 %); 5 - ФИП II группы в раннем послеоперационном периоде ( $42,5 \pm 7,9$  %, медиана 44%, от 22 до 55%,  $pII$  исходно- $pII$  в раннем послеоперационном периоде =0,02); 6 - ФИП II группы через год после операции ( $45,9 \pm 8,2$  %, медиана 47%, от 21 до 55 %,  $pII$  исходно- $pII$  через год =0,001,  $pII$  в раннем послеоперационном периоде-  $pII$  через год=0,04); 7 - ФИП до операции III группы ( $44,6 \pm 8,8$  %, медиана 47%, от 26 до 56 %). 8-ФИП III группы в раннем послеоперационном периоде ( $44,8 \pm 8,3$  %, медиана 46,5%, от 25 до 58 %,  $pIII$  исходно -  $pIII$  в раннем послеоперационном периоде=0,64); 9- ФИП III группы через год после операции ( $46,2 \pm 9,5$  %, медиана 47%, от 23 до 60 %,  $pIII$  исходно- $pIII$  после КШ=0,1,  $pIII$  в раннем послеоперационном периоде-  $pIII$  через год=0,02). Ось ординат: ФИП ПЖ, в %. Межгрупповые сравнения:  $pI$ - $pII$  до операции=0,06,  $pI$ - $pIII$  до операции=0,5,  $pII$ - $pIII$  до операции=0,15;  $pI$ - $pII$  в раннем послеоперационном периоде=0,06,  $pI$ - $pIII$  после операции=0,4,  $pII$ - $pIII$  после операции=0,2;  $pI$ - $pII$  через год после операции=0,056,  $pI$ - $pIII$  через год после операции=0,47,  $pII$ - $pIII$  через год после операции=0,29

Индекс  $Te_i$  в раннем послеоперационном периоде существенно не изменился (исходно  $0,38 \pm 0,16$ , медиана 0,39, от 0,05 до 0,9; в раннем послеоперационном периоде  $0,37 \pm 0,17$ , медиана 0,38, от 0,1 до 0,88,  $p=0,2$ ). Через год после операции индекс  $Te_i$  существенно снизился ( $0,35 \pm 0,2$ , медиана 0,31, от 0,09 до 0,89,  $p=0,028$ ). Однако межгрупповых различий по индексу  $Te_i$  в послеоперационном периоде выявить не удалось (рис. 3.2.4).

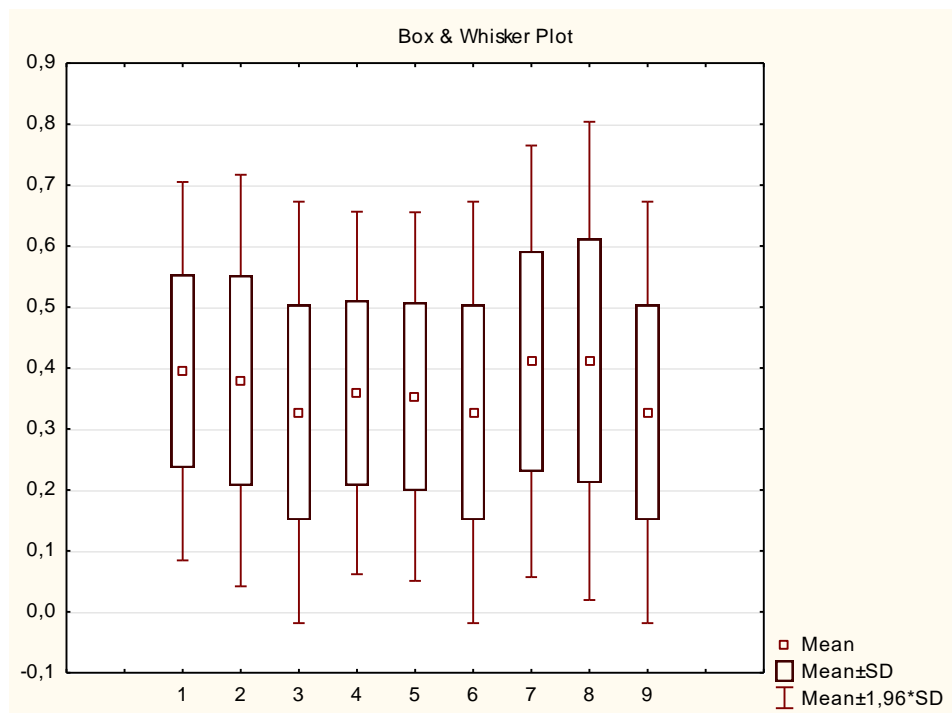


Рисунок - 3.2.4 Динамика индекса миокардиальной

#### производительности правого желудочка у пациентов обследованных групп

Примечание. Ось абсцисс: 1 – индекс миокардиальной производительности правого желудочка (Tei ПЖ) I группы до операции ( $0,39 \pm 0,15$ , медиана 0,35, от 0,13 до 0,8); 2- Tei I группы в раннем послеоперационном периоде ( $0,37 \pm 0,17$ , медиана 0,32, от 0,12 до 0,75, pI исходно-pI в раннем послеоперационном периоде=0,18); 3- Tei I группы через год после операции ( $0,34 \pm 0,22$ , медиана 0,23, от 0,09 до 0,8, pI исходно-pI через год =0,04, pI в раннем послеоперационном периоде- pI через год=0,08); 4 - Tei до операции II группы ( $0,36 \pm 0,15$ , медиана 0,37, от 0,05 до 0,9); 5 - Tei II группы в раннем послеоперационном периоде ( $0,35 \pm 0,15$ , медиана 0,33, от 0,12 до 0,88, pII исходно-pII в раннем послеоперационном периоде =0,55); 6 - Tei II группы через год после операции ( $0,32 \pm 0,17$ , медиана 0,32, от 0,1 до 0,8, pII исходно-pII через год =0,01, pII в раннем послеоперационном периоде- pII через год=0,17); 7 - Tei до операции III группы ( $0,4 \pm 0,2$ , медиана 0,4, от 0,07 до 0,78). 8 - Tei III группы в раннем послеоперационном периоде ( $0,39 \pm 0,19$ , медиана 0,39, от 0,1 до 0,8 %, pIII исходно - pIII в раннем послеоперационном периоде=0,8); 9 - Tei III группы через год после операции ( $0,37 \pm 0,2$ , медиана 0,36, от 0,1 до 0,8 %, pIII исходно-pIII через год после КШ=0,01\*, pIII в раннем послеоперационном периоде- pIII через год=0,01\*). Ось ординат: индекс Tei. Межгрупповые сравнения: pI-pII до операции=0,08, pI-pIII до операции=0,6, pII-pIII до операции=0,2; pI-pII в раннем послеоперационном периоде=0,7, pI-pIII после операции=0,3, pII-pIII после операции=0,07; pI-pII через год после операции=0,06, pI-pIII через год после операции=0,13, pII-pIII через год после операции=0,1.

Таким образом, при сравнении ЭхоКГ данных традиционно изучаемых для оценки функции ПЖ выявлено существенное улучшение размеров ПЖ, систолической экскурсии трикуспидальной аннулярной плоскости, фракции изменения площади ПЖ, индекса миокардиальной производительности ПЖ после хирургической реваскуляризации, причем средние значения в группах наблюдения соответствовали норме. Как видно из диапазонов значений этих показателей существенно ниже норматива определялись параметры у 22,3%

больных как до, так и после операции (у 11-27,5% больных I группы, у 8-19,04% пациентов II группы и 6-20% больных III группы,  $r_{I-II}=0,47$ ,  $r_{I-III}=0,57$ ,  $r_{II-III}=0,9$ ). Выявлена прямая корреляция объема ПП и размера ПЖ (I группа  $R_S=0,34$ ,  $p=0,003$ ; II группа  $R_S=0,3$ ,  $p=0,004$ , III группа  $R_S=0,33$ ,  $p=0,002$ ), обратная связь ФВ ЛЖ и индекса миокардиальной производительности (I группа  $R_S=-0,33$ ,  $p=0,002$ ; II группа  $R_S=-0,3$ ,  $p=0,01$ , III группа  $R_S=-0,28$ ,  $p=0,02$ ), обратная связь систолической экскурсии трикуспидальной площади и среднего давления в легочной артерии (I группа  $R_S=-0,55$ ,  $p=0,01$ ; II группа  $R_S=-0,49$ ,  $p=0,03$ , III группа  $R_S=-0,52$ ,  $p=0,04$ ).

При изучении показателей продольной механики ПЖ обнаружена позитивная динамика деформации и скорости деформации ПЖ как в раннем послеоперационном периоде, так и через год после операции во всех группах наблюдения (таб. 3.2.3). В послеоперационном периоде межгрупповых статистически значимых различий параметров продольной механики не выявлено, при этом средние значения продольной деформации ПЖ не достигли нормативных значений, а скорость деформации в среднем соответствовала норме.

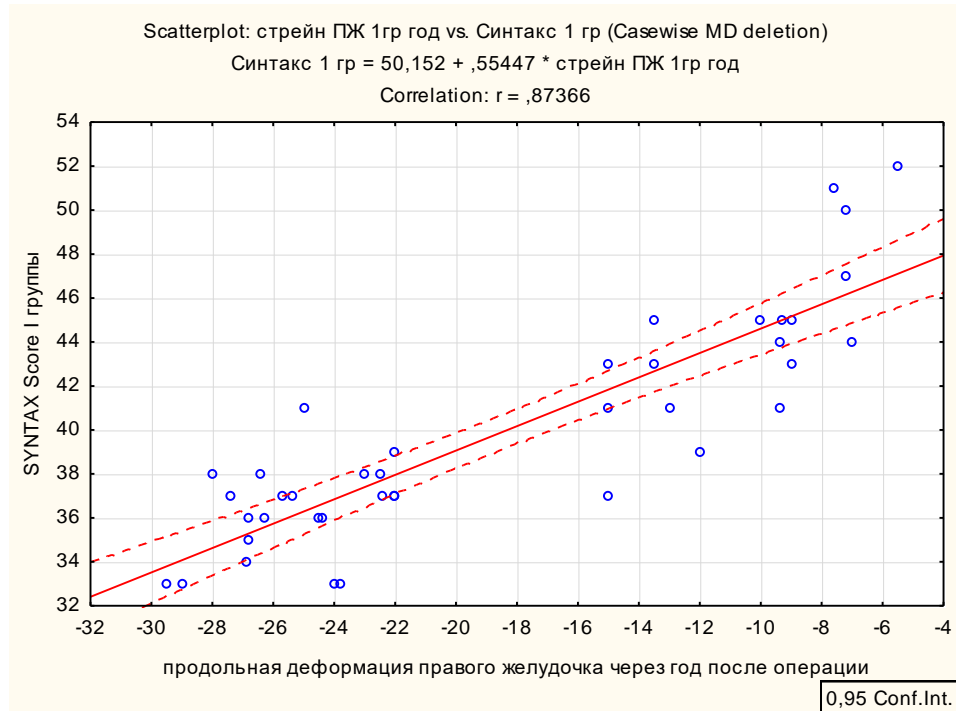
Таблица 3.2.3

**Показатели продольной деформации и скорости деформации ПЖ у пациентов исследуемых групп до операции, в раннем послеоперационном периоде, через год после операции**

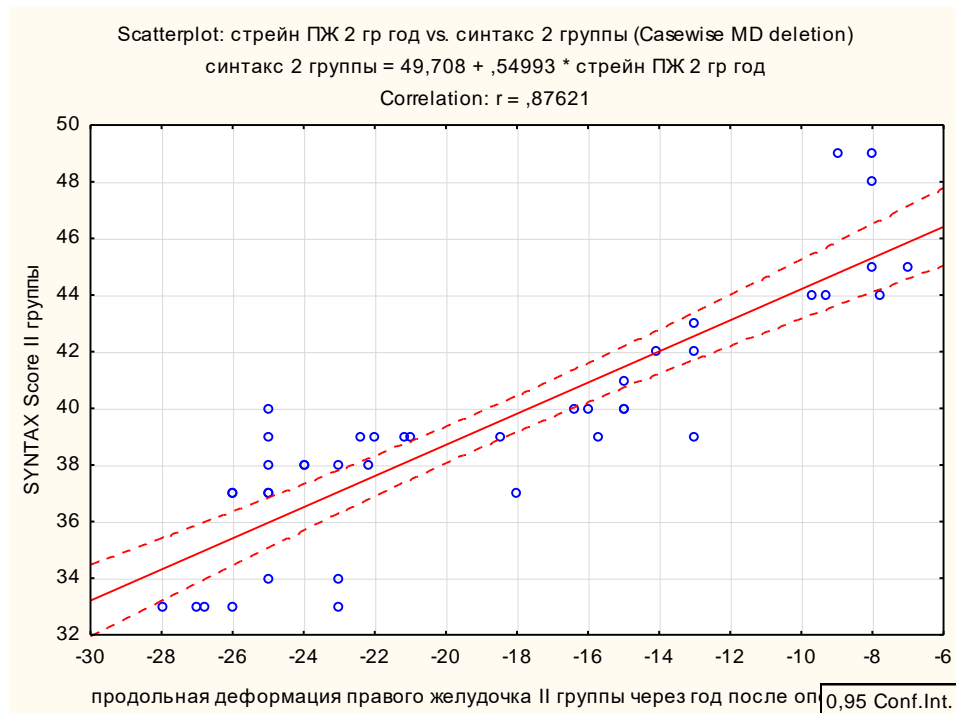
Показатель/р	Группа I (n=40)			Группа II (n=42)			III группа (n=30)			rI-rII	rI-rIII	rII-rIII
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
S ПЖ (%)	«-» 15,8±4,8	«-» 16,6±6,1	«-» 18,5±7,9	«-» 17,1±4,4	«-» 17±4,8	«-» 18,6±6,6	«-» 18,3 ±5,5	«-» 18,2±6,1	«-» 19,3±7,3	0,1	0,04*	0,2
P	p1-p2= 0,009*	p1-p3= 0,01*	p2-p3= 0,01*	p1-p2= 0,45	p1-p3= 0,02*	p2-p3= 0,005*	p1-p2= 0,62	p1-p3= 0,04*	p2-p3= 0,03*	0,6	0,1	0,8
SR ПЖ(с <sup>-1</sup> )	«-» 0,79 ±0,5	«-» 0,84 ± 0,6	«-» 0,91 ± 0,68	«-» 0,88± 0,6	«-» 0,91 ±0,53	«-» 1 ± 0,5	«-» 0,81 ± 0,43	«-» 0,77 ± 0,41	«-» 0,9 ± 0,5	0,06	0,8	0,1
P	p1-p2= 0,01*	p1-p3= 0,02*	p2-p3= 0,03*	p1-p2= 0,53	p1-p3= 0,26	p2-p3= 0,001*	p1-p2= 0,01*	p1-p3= 0,01*	p2-p3= 0,02*	0,8	0,7	0,8

Примечание: Примечание: \*-значимость различий между группами < 0,05; ПЖ - правый желудочек, S-продольная деформация ПЖ; SR ЛЖ – скорость продольной деформации ПЖ. 1-исходный результат исследования, 2-результат исследования параметра в раннем послеоперационном периоде, 3-результат исследования параметра через год после операции. rI-rII (1) –сравнение данных в I и II группах до операции; rI-rII (2) –сравнение данных между группами в раннем послеоперационном периоде; rI-rII (3) – сравнение данных через год после операции между группами. \*- значимость различий между группами, p<0,05.

Как и в дооперационном периоде, через год после операции выявлена прямая корреляция (но меньшей тесноты) показателей продольной механики левого и правого желудочков (деформация ЛЖ - деформация ПЖ: I группа  $R_S=0,4$ ,  $p=0,001$ ; II группа  $R_S=0,51$ ,  $p=0,001$ , III группа  $R_S=0,44$ ,  $p=0,001$ ; скорость деформации ЛЖ - скорость деформации ПЖ: I группа  $R_S=0,38$ ,  $p=0,001$ ; II группа  $R_S=0,4$ ,  $p=0,0001$ , III группа  $R_S=0,38$ ,  $p=0,001$ ). Не выявлено существенной корреляции количества выполненных коронарных анастомозов и показателей продольной механики ПЖ через год после операции (количество шунтов - деформация ПЖ через год после операции: I группа  $R_S=0,1$ ,  $p=0,5$ ; II группа  $R_S=0,09$ ,  $p=0,6$ , III группа  $R_S=0,08$ ,  $p=0,25$ ; количество шунтов - скорость деформации ПЖ через год после операции: I группа  $R_S=0,15$ ,  $p=0,7$ ; II группа  $R_S=0,2$ ,  $p=0,08$ , III группа  $R_S=0,11$ ,  $p=0,2$ ). Определялась связь дооперационной комплексности поражения коронарных артерий и параметров деформации через год после операции (рис. 3.2.5, 3.2.6, 3.2.7) и баллов SYNTAX Score и скорости деформации ПЖ через год после операции (I группа  $R_S=0,8$ ,  $p=0,001$ ; II группа  $R_S=0,76$ ,  $p=0,001$ , III группа  $R_S=0,81$ ,  $p=0,01$ ): чем больше баллов по шкале SYNTAX определялось до операции, тем более были угнетены параметры продольной механики ПЖ через год после операции.

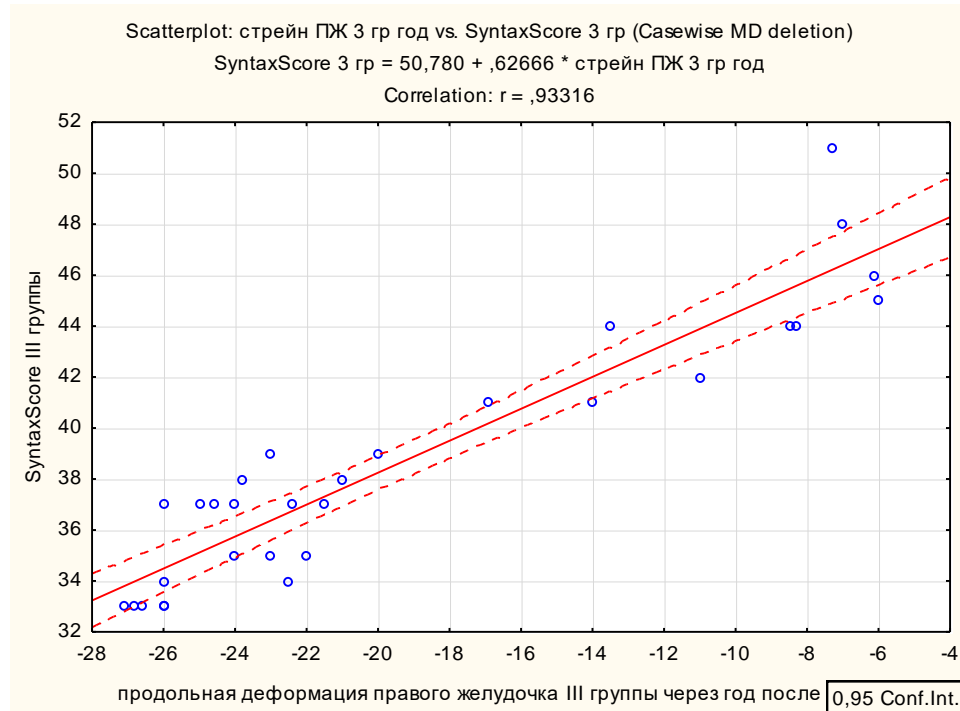


**Рисунок - 3.2.5 Корреляция баллов SYNTAX Score и продольной деформации правого желудочка через год после операции у пациентов I группы**



**Рисунок - 3.2.6 Корреляция баллов SYNTAX Score и продольной деформации правого желудочка через год после операции у пациентов II группы**





**Рисунок - 3.2.7 Корреляция баллов SYNTAX Score и продольной деформации правого желудочка через год после операции у пациентов III группы**

Выявлена слабая связь между значениями продольной деформации и скорости деформации ПЖ и некоторыми ЭхоКГ ПЖ геометрическими и функциональными параметрами через год после операции (таб. 3.2.4).

Таблица 3.2.4

**Связь показателей продольной механики ПЖ и основных ЭхоКГ параметров, традиционно использующихся для изучения геометрии и функции ПЖ**

Параметры	I группа (n=40) R <sub>s</sub> (p=)	II группа (n=42) R <sub>s</sub> (p=)	III группа (n=30) R <sub>s</sub> (p=)
S-размер ПЖ	«-»0,2 (p=0,4)	«-»0,15 (p=0,4)	«-»0,06 (p=0,8)
SR-размер ПЖ	«-»0,11 (p=0,5)	«-»0,18 (p=0,6)	«-»0,09 (p=0,7)
S-TAPSE	«-»0,22 (p=0,04*)	«-»0,21 (p=0,04*)	«-»0,25 (p=0,03*)
SR-TAPSE	0,24 (p=0,01*)	0,23 (p=0,04*)	0,2 (p=0,03*)
S-ФИП	«-»0,18 (p=0,09)	«-»0,1 (p=0,3)	«-»0,07 (p=0,6)
SR-FAC	«-»0,12 (p=0,1)	«-»0,13 (p=0,2)	«-»0,07 (p=0,9)
S-TEI	0,29 (p=0,01*)	0,3 (p=0,02*)	0,33 (p=0,01*)
SR-TEI	0,21 (p=0,02*)	0,24 (p=0,001*)	0,29 (p=0,04*)

Примечание: R<sub>s</sub> –коэффициент ранговой корреляции Спирмена, размер ПЖ - размер правого желудочка, измеренный на медиальном уровне в систолу; TAPSE- систолическая экскурсия трикуспидальной аннулярной плоскости; ФИП - фракционное изменение площади правого желудочка, TEI-индекс миокардиальной производительности правого желудочка, S-продольная деформация правого желудочка, SR-скорость деформации в продольном направлении правого желудочка, \*- статистическая значимость коэффициента корреляции.

Для получения данных о динамике диастолической функции левого и правого желудочков через год после операции изучены как традиционные ЭхоКГ параметры, так и усредненные показатели скорости деформации ЛЖ от 12 сегментов ЛЖ (в проекции 4 и 2 камер), усредненные значения скорости деформации, полученные на уровне эндокарда свободной стенки ПЖ от сегментов базального, медиального и верхушечного уровней в раннюю и позднюю диастолу. Как и в дооперационном периоде, по основным показателям, использующихся при определении диастолической функции обоих желудочков существенным межгрупповых различий не выявлено (табл. 3.2.5).

Таблица 3.2.5

**Основные показатели диастолической функции левого и правого желудочков у обследованных пациентов через год после операции**

Показатель (диапазон значений/ме диана)	Группа I (n=40) ЛЖ	Группа II (n=42) ЛЖ	Группа III (n=30)ЛЖ	Группа I (n=40) ПЖ	Группа II (n=42) ПЖ	Группа III (n=30)ПЖ
E/A	1,15±0,34 (0,55-2,5/0,9)	1,16±0,42 (0,63-2,3/0,88)	1,01±0,39 (0,59-2,4/0,86)	1,15±0,49 (0,61-2,3/0,86)	1,19±0,51 (0,63-2,4/1,05)	1,2±0,6 (0,69-2,5/1,25)
P	pI-pII=0,9	pI-pIII=0,09	pII-pIII=0,1	pI-pII=0,3	pI-pIII=0,25	pII-pIII=0,8
IVRT (мс)	100±29 (44-171/99,5)	101±31 (46-175/108,5)	107±34 (45-179/105)	95,9±20 (45-151/97)	99,1±26 (47-158/100,5)	97,5±29 (50-160/98)
P	pI-pII=0,3	pI-pIII=0,15	pII-pIII=0,8	pI-pII=0,2	pI-pIII=0,6	pII-pIII=0,31
DT (мс)	226,1±35 (131-260/227)	230±36 (129-258/230)	228,6±37,1 (119-268/229)	185±31 (90-255/185,5)	188±34,5 (84-252/188)	190±39,1 (91-251/189,5)
P	pI-pII=0,4	pI-pIII=0,8	pII-pIII=0,3	pI-pII=0,2	pI-pIII=0,1	pII-pIII=0,6
E/e'	9,1±3,4 (4-21/8,9)	9,5±3 (5-22/9)	10±4,1 (3,8-20/10,5)	5,1±3 (2,5-17/5)	6,1±4 (2,1-19/5,5)	5,8±3,5 (2,4-20/5,5)
P	pI-pII=0,66	pI-pIII=0,45	pII-pIII=0,68	pI-pII=0,4	pI-pIII=0,31	pII-pIII=0,22
SR <sub>E</sub> (с <sup>-1</sup> )	0,8±0,2 (0,38-1,4/0,85)	0,82±0,21 (0,5-1,3/0,85)	0,89±0,19 (0,41-1,5/0,89)	0,94±0,21 (0,5-1,6/0,9)	0,9±0,25 (0,4-1,55/0,9)	0,99±0,2 (0,39-1,58/0,95)
P	pI-pII=0,6	pI-pIII=0,2	pII-pIII=0,7	pI-pII=0,3	pI-pIII=0,6	pII-pIII=0,12
SR <sub>A</sub> (с <sup>-1</sup> )	0,74±0,29 (0,29-1,1/0,7)	0,8±0,26 (0,3-1,12/0,85)	0,81±0,21 (0,31-1,2/0,8)	0,9±0,3 (0,39-1,3/0,9)	0,95±0,33 (0,3-1,4/1)	0,94±0,28 (0,3-1,38/0,95)
P	pI-pII=0,6	pI-pIII=0,1	pII-pIII=0,9	pI-pII=0,2	pI-pIII=0,6	pII-pIII=0,9
SR <sub>E</sub> /SR <sub>A</sub>	1,2±0,21 (0,61-2,3/1,25)	1,24±0,29 (0,7-2,2/1,2)	1,19±0,3 (0,5-2,2/1,1)	1,13±0,35 (0,65-2,1/1,13)	1,15±0,39 (0,7-2,2/1,12)	1,18±0,36 (0,66-2,2/1,1)
P	pI-pII=0,8	pI-pIII=0,6	pII-pIII=0,2	pI-pII=0,85	pI-pIII=0,8	pII-pIII=0,7

Примечание: Примечание: \* - значимость различия между группами, p<0,05.; ЛЖ - левый желудочек, ПЖ – правый желудочек, E/A – соотношение трансмитрального и транстрикуспидального пиков в раннюю и позднюю фазы наполнения желудочков; IVRT - время изоволюмического расслабления ЛЖ и ПЖ, DT - время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ и ПЖ; E/e' - отношение максимальной скорости трансмитрального или транстрикуспидального кровотока во время раннего диастолического наполнения ЛЖ или ПЖ к скорости движения латеральной части фиброзного кольца митрального или трикуспидального клапана (соответственно) в раннюю диастолу по данным тканевого доплера; SR<sub>E</sub>-скорость деформации в продольном направлении в фазу раннего быстрого наполнения ЛЖ или ПЖ, SR<sub>A</sub>- скорость деформации в продольном направлении в фазу позднего предсердного наполнения ЛЖ или ПЖ.

В послеоперационном периоде отмечена положительная динамика диастолической функции обоих желудочков. Если до операции у всех пациентов

определялся какой-либо тип диастолической дисфункции, то через год после КШ не выявлено ЭхоКГ признаков диастолической дисфункции ЛЖ у 23 (20,5%) больных и ПЖ у 25 (22,3%) больных (по сравнению с дооперационными данными для ЛЖ  $p=0,0001$ , для ПЖ  $p=0,00001$ ). По количеству случаев I, II и III типов диастолической дисфункции ЛЖ статистически значимой межгрупповой разницы не наблюдалось. Из особенностей встречаемости вариантов диастолической дисфункции ПЖ выявлено, что II тип дисфункции чаще обнаруживался у больных I группы через год после операции, по сравнению с больными II группы. Так же у пациентов I группы реже отсутствовали ЭхоКГ признаки дисфункции ПЖ в послеоперационном периоде (данным представлены в табл. 3.2.6, 3.2.7, 3.2.8).

Таблица 3.2.6

**Динамика типов нарушения диастолической функции у обследованных больных**

Тип диастолической дисфункции	ЛЖ до операции (n=112)	ЛЖ после операции (n=112)	ПЖ до операции (n=112)	ПЖ после Операции (n=112)
нет диастолической дисфункции, n(%)	0	23 (20,5%)	0	25 (22,3%)
P	0,0001*		0,00001*	
I тип, n (%)	67 (59,8%)	57 (50,9%)	74 (66%)	56 (50%)
P	0,47		0,2	
II тип, n (%)	37 (33,05%)	24 (21,4%)	30 (26,8%)	18 (16,07%)
P	0,13		0,1	
III тип, n (%)	8 (7,1%)	8 (7,1%)	8 (11,6%)	13 (11,6%)
P	1		0,29	

Таблица 3.2.7

### Динамика типов нарушений диастолической функции левого желудочка у пациентов в группах исследования

Группы	I группа (n=40) до операции	I группа (n=40) после операции	II группа (n=42) до операции	II группа (n=42) после операции	III группа (n=30) до операции	III группа (n=30) после операции
Нет диастолической дисфункции, n (%)	-	5 (12,5%)	-	9 (21,4%)	-	9 (30%)
P	P Iдо-рI после=0,02*		P IIдо-рII после=0,004*		P IIIдо-рIII после=0,004*	
P	рI-рII до-	рI-рII после =0,36	рI -рIII до-	рI-рII после=0,14	рII-рIII до -	рII-рIIIпосле=0,52
I тип, n (%)	23 (57,5%)	21 (52,5%)	23 (54,8%)	22 (52%)	21 (70%)	14 (46%)
P	рI до-рI после=0,8		рII до-рII после=0,9		рIII до-рIII после=0,34	
P	рI-рII до=0,89	рI-рII после =0,9	рI-рIII до=0,61	рI-рIII после=0,77	рII-рIII до=0,5	рII-рIII после=0,78
II тип, n (%)	13 (32,5%)	12 (30%)	16 (38%)	8 (19%)	8 (26,6%)	4 (13,3%)
P	рI до – рI после = 0,86		рII до – рII после = 0,14		рIII до – рIII после = 0,33	
P	рI-рII до =0,71	рI-рII после =0,36	рI-рIII до =0,69	рI-рIII после=0,18	рII-рIII до=0,46	рII-рIII после=0,58
III тип, n (%)	4 (10%)	2 (5%)	3 (7,1%)	3(7,1%)	1 (3,3%)	3 (10%)
	рI до – рI после = 0,43		рII до – рII после = 1		р до – р после = 0,96	
P	рI-рII до =0,67	рI-рII после =0,7	рI-рIIIдо =0,31	рI-рIII после=0,45	рII-рIII до=0,5	рII-рIII после=0,69

Примечание: \*- статистически значимые различия между группами, р - критерии

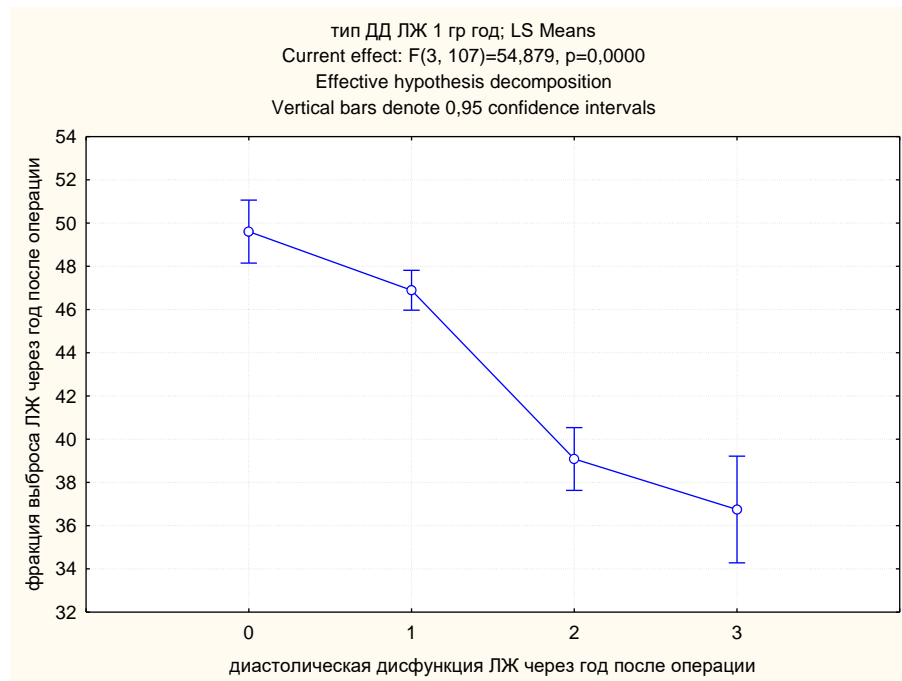
Таблица 3.2.8

### Динамика типов нарушений диастолической функции правого желудочка у пациентов в группах исследования

Группы	I группа (n=40) до операции	I группа (n=40) после операции	II группа (n=42) до операции	II группа (n=42) после операции	III группа (n=30) до операции	III группа (n=30) после операции
Нет диастолической дисфункции, n (%)	-	4 (10%)	-	10 (23,8%)	-	11 (36,6%)
P	P Iдо-рI после=0,05*		P IIдо-рII после=0,002*		P IIIдо-рIII после=0,002*	
P	рI-рII до-	рI-рII после =0,16	рI -рIII до-	рI-рIII после=0,03*	рII-рIII до -	рII-рIII после=0,38
I тип, n (%)	26 (65%)	21 (52,5%)	27 (64,3%)	23 (54,8%)	21 (70%)	12 (40%)
P	рI до-рI после=0,56		рII до-рII после=0,65		рIII до-рIII после=0,2	
P	рI-рII до=0,9	рI-рII после =0,9	рI-рIII до=0,8	рI-рIII после=0,5	рII-рIII до=0,8	рII-рIII после=0,4
II тип, n (%)	11 (27%)	12 (30%)	12 (28,5%)	3 (7,1%)	7 (23,3%)	3 (10%)
P	P до – р после = 0,8		P до – р после = 0,19		P до – р после = 0,24	
P	рI-рII до =0,9	рI-рII после =0,02*	рI-рIII до =0,76	рI-рIII после=0,09	рII-рIII до=0,7	рII-рIII после=0,6
III тип, n (%)	3 (7,5%)	3 (7,5%)	3 (2,4%)	6 (2,5%)	2 (6,6%)	4 (13,3%)
P	P до – р после = 1		P до – р после = 0,34		P до – р после = 0,4	
P	рI-рII до =0,9	рI-рII после =0,37	рI-рIII до =0,9	рI-рIII после=0,46	рII-рIII до=0,9	рII-рIII после=0,9

Примечание: \*- статистически значимые различия между группами, p - критерий  $\chi^2$

Прослеживается прямая сильная связь типов диастолической дисфункции левого и правого желудочков ( $R_S=0,8$ ,  $p=0,001$  для пациентов всех групп). Выявлена тесная обратная корреляция типа диастолической дисфункции ЛЖ и ФВ ЛЖ через год после операции ( $R_S=-0,74$ ,  $p=0,01$  для всех пациентов, для I группы  $R_S=0,76$ ,  $p=0,001$ ; для II группы  $R_S=0,71$ ,  $p=0,01$ ; для III группы  $R_S=0,69$ ,  $p=0,001$ ). Анализ распределения продемонстрировал, что чем ниже была ФВ ЛЖ по данным ЭхоКГ через год после операции, тем более тяжелой была диастолическая дисфункция ЛЖ (рис. 3.2.8.).



**Рисунок - 3.2.8 График фракции выброса ЛЖ в зависимости от типа от типа диастолической дисфункции ЛЖ**

Примечание: Ось абсцисс – типы диастолической дисфункции ЛЖ: 0-нет диастолической дисфункции; 1 – нарушенная релаксация ЛЖ (I тип диастолической дисфункции), 2 – псевдонормальный тип (II –тип диастолической дисфункции), 3 – рестриктивный тип (III тип диастолической дисфункции). Ось ординат: фракция выброса левого желудочка (ЭхоКГ).

Выявлена сильная прямая связь продольной деформации ЛЖ и типа диастолической дисфункции ( $R_S=0,82$ ,  $p=0,001$  для всех пациентов, в I группе  $R_S=0,8$ ,  $p=0,001$ ; во II группе  $R_S=0,79$ ,  $p=0,001$ ; для III группы  $R_S=0,83$ ,  $p=0,001$ ) и

умеренной силы обратная связь фракции изменения площади ПЖ и типа диастолической дисфункции ( $R_S=-0,54$ ,  $p=0,0001$  для всех пациентов, в I группе  $R_S=-0,59$ ,  $p=0,001$ ; во II группе  $R_S=-0,55$ ,  $p=0,001$ ; для III группы  $R_S=-0,43$ ,  $p=0,001$ ). Анализ распределения продемонстрировал, что чем хуже была продольная деформация ПЖ и чем меньше фракция изменения площади ПЖ тем более тяжелый тип диастолической дисфункции определялся.

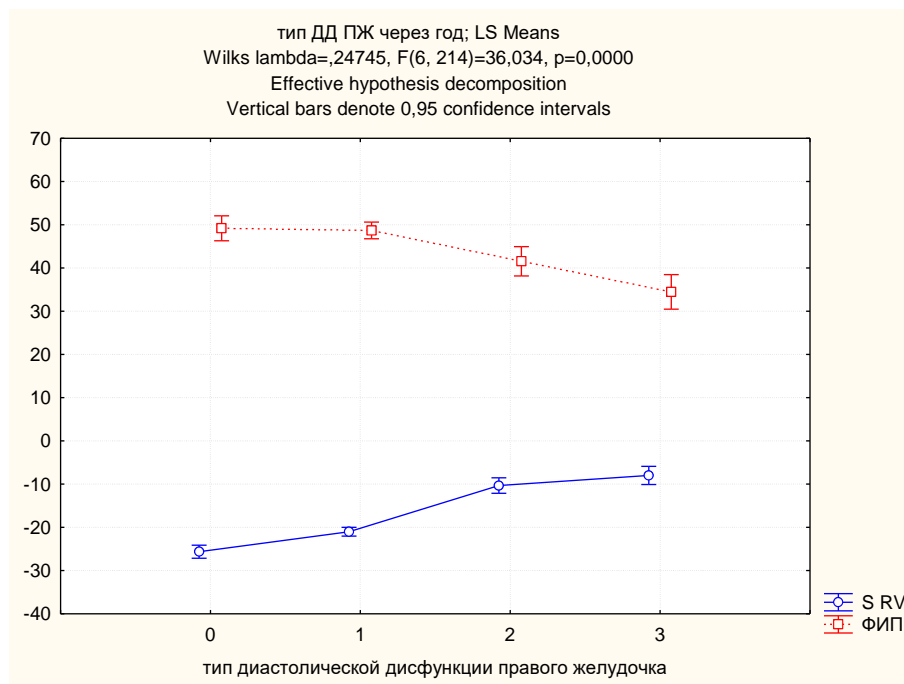


Рисунок - 3.2.9 График продольной деформации ПЖ и фракции изменения площади ПЖ в зависимости от типа от типа диастолической дисфункции ПЖ

Примечание: Ось абсцисс — типы диастолической дисфункции (ПЖ): 0-нет диастолической дисфункции; 1 — нарушенная релаксация ПЖ (I тип диастолической дисфункции), 2 — псевдонормальный тип (II тип диастолической дисфункции), 3 — рестриктивный тип (III тип диастолической дисфункции). Ось ординат: фракция изменения площади ПЖ (%), положительные значения), продольная деформация ПЖ (%), негативные значения).

Не выявлено существенной корреляции количества коронарных анастомозов и диастолической дисфункции ЛЖ и ПЖ (количество шунтов — тип диастолической дисфункции ЛЖ в I группе  $R_S=0,09$ ,  $p=0,7$ ; во II группе  $R_S=0,06$ ,  $p=0,8$ ; для III



группы  $R_S=0,04$ ,  $p=0,4$ ; количество шунтов – тип диастолической дисфункции ПЖ в I группе  $R_S=0,03$ ,  $p=0,6$ ; во II группе  $R_S=0,1$ ,  $p=0,12$ ; для III группы  $R_S=-0,03$ ,  $p=0,6$ ). Определялась сильная прямая связь баллов по шкале SYNTAX Score до операции и типа диастолической дисфункции левого и правого желудочков после операции (баллы SYNTAX Score – тип диастолической дисфункции ЛЖ в I группе  $R_S=0,75$ ,  $p=0,001$ ; во II группе  $R_S=0,76$ ,  $p=0,002$ ; для III группы  $R_S=0,74$ ,  $p=0,001$ ; баллы SYNTAX Score – тип диастолической дисфункции ПЖ в I группе  $R_S=0,8$ ,  $p=0,001$ ; во II группе  $R_S=0,83$ ,  $p=0,0001$ ; для III группы  $R_S=0,84$ ,  $p=0,001$ ).

Таким образом, в динамике года наблюдения после хирургической реваскуляризации наблюдались позитивные тенденции, характеризующие процессы обратного ремоделирования обоих желудочков в виде уменьшения волнометрических параметров ЛЖ, увеличения ФВ ЛЖ, увеличения функциональных (TAPSE, ФИП, индекс  $Te_i$ ) и механических параметров ПЖ (продольная деформация и скорость деформации), улучшения процессов релаксации обоих желудочков. Характер реверсии симптомов ремоделирования обоих желудочков был однонаправленным, что доказывается выявленными корреляциями систолической и диастолической функции обоих желудочков. Проследить связь с особенностями локализации окклюзий и стенозов коронарных артерий (между сформированными группами исследования) и послеоперационным обратным ремоделированием ПЖ не удалось: динамика изменения геометрии и функции ПЖ зависела от исходной комплексности поражения коронарного русла (индекс SYNTAX Score).

### **3.3. Изменения структурно-функциональных характеристик правого желудочка и динамика клинических данных у больных с различными вариантами многососудистого поражения коронарных артерий через год после хирургической реваскуляризации миокарда**

За период наблюдения ( $13,2 \pm 1,1$  месяцев) летальных исходов не отмечено среди обследованных пациентов. Двое больных из I группы (5%), 2 больных II группы (4,76%) и 1 пациент III группы (3,3%  $pI-pII=0,9$ ,  $pI-pIII=0,74$ ,  $pII-pIII=0,77$ ) отмечали приступы, типичные для стенокардии напряжения на уровне II ф.к. через  $8,4 \pm 2,4$  месяцев (5-11 месяцев, медиана 9 месяцев) после КШ, однако по результатам суточного мониторирования ЭКГ только в 1 случае (пациент III группы наблюдения) зафиксированы эпизоды (два за 24 часа наблюдения) депрессии сегмента ST до 1,7 мм длительностью 4 и 7 минут соответственно, в отведениях, характеризующих потенциалы нижней стенки миокарда ЛЖ на частоте 120 и 121 в минуту. Госпитализаций по поводу острых коронарных синдромов не было. Остальные больные не отмечали ангинозных приступов и по данным суточного мониторирования ЭКГ эпизодов смещения сегмента ST-T не зафиксировано. Всем обследованным больным выполнялась коронарография и шунтография через  $13,2 \pm 1,1$  месяцев после КШ. У 7 обследованных пациентов (6,25%) выявлена окклюзия венозных шунтов: у 3 больных I группы (7,5%), 2 больных II группы (4,76%) и 2 пациентов III группы наблюдения (6,7%,  $pI-pII=0,6$ ,  $pI-pIII=0,9$ ,  $pII-pIII=0,74$ ) в 6 случаях окклюзия шунта аорта - ПКА, в 1 случае шунта аорта - ЗМЖА. Прочие графты (артериальные и венозные) функционировали. Поскольку типичные симптомы стенокардии сопровождались изменениями на суточном мониторировании ЭКГ только в 1 случае, а так же исходя из технических и анатомических возможностей, пациенту выполнена ангиопластика и стентирование ЗМЖА. В остальных случаях инвазивных

процедур не выполнялось. Однако больные с дисфункцией шунтов были исключены из дальнейшего анализа.

При оценке ф.к. СН через год после операции выявлено, что у 50 больных (47,6%) СН соответствовала I ф.к., у 29 (27,06%) - II ф.к., у 22 (20,9%)—III ф.к., и у 4 больных (3,8%)—IV ф.к. (данные в таблице 3.3.1).

Таблица 3.3.2

**Динамика функциональных классов сердечной недостаточности через год после хирургической реваскуляризации обследованных больных**

функциональный класс сердечной недостаточности	До операции (n=112)	После операции (n=105)	p
I функциональный класс	0	50(47,6%)	0,00001*
II функциональный класс	71 (63,4%)	29(27,06%)	0,001*
III функциональный класс	37 (33,03%)	22(20,9%)	0,1
IV функциональный класс	4 (3,57%)	4(3,8%)	0,9

Примечание: \*- статистически значимые различия между группами, p - критерий  $\chi^2$ .

Результаты ТШХ так же существенно улучшились (исходно  $293,9 \pm 96,6$  м, медиана 325,5м, от 80 до 420 м; через год после операции  $361,5 \pm 156,8$  м, медиана 400 м, от 30 до 680 м,  $p=0,0001$ ).

При оценке внутригрупповой динамики СН выявлено, что во всех группах наблюдения существенно увеличилось количество пациентов с I ф.к. СН, однако, положительные тенденции в уменьшении количества больных с III и IV ф.к. не достигли уровня статистической значимости (табл. 3.3.2).

Таблица 3.3.2

**Динамика функциональных классов сердечной недостаточности через год  
после хирургической реваскуляризации в группах пациентов**

Группы	I группа (n=40) до операции	I группа (n=37) после операции	II группа (n=42) до операции	II группа (n=40) после операции	III группа (n=30) до операции	III группа (n=28) после операции
I функциональ ный класс, n (%)	-	13 (35,1%)	-	20 (50%)	-	17 (60,7%)
P		P Iдо-pI после=0,0005*		P IIдо-pII после=0,00001*		P IIIдо-pIII после=0,0001*
P	pI-pII до-	pI-pII после =0,4	pI -pIII до-	pI-pIII после=0,21	pII-pIII до -	pII-pIII после=0,6
II функциональ ный класс, n (%)	24 (60%)	10 (27%)	30 (71,4%)	14 (35%)	17 (56,7%)	5 (17,8%)
P		pI до-pI после=0,002*		pII до-pII после=0,06		P IIIдо-pIII после=0,03*
P	pI-pII до=0,6	pI-pII после =0,5	pI-pIII до=0,8	pI-pIII после=0,18	pII-pIII до=0,5	pII-pIII после=0,34
III функциональ ный класс, n (%)	14 (35%)	12 (32,4%)	11 (26,2%)	5 (12,5%)	12 (40%)	5 (17,8%)
P		P до – p после = 0,6		P до – p после = 0,19		P до – p после = 0,16
P	pI-pII до =0,5	pI-pII после =0,52	pI-pIII до =0,7	pI-pIII после=0,2	pII-pIII до=0,37	pII-pIII после=0,42
IV функци ональный класс, n (%)	2 (5%)	2 (5,4%)	1 (2,4%)	1 (2,5%)	1 (3,3%)	1 (3,6%)
P		P до – p после = 0,93		P до – p после = 0,97		P до – p после = 0,96
P	pI-pII до =0,5	pI-pII после =0,5	pI-pIII до =0,7	pI-pIII после=0,7	pII-pIII до=0,8	pII-pIII после=0,8

Примечание: \* - статистически значимые различия между группами, p - критерий  $\chi^2$ .

Для объективизации переносимости физических нагрузок и для сравнения функционального статуса после хирургической реваскуляризации пациентами выполнялся ТШХ. Максимальная пройденная дистанция в среднем среди всех

обследованных пациентов статистически значимо увеличилась (до операции  $293,9 \pm 96,6$  м, медиана 323,5м, от 80 до 420 м, через год после операции  $361,5 \pm 156,8$  м, медиана 400м, от 30 до 680 м,  $p=0,0001$ ). Позитивная послеоперационная динамика результата ТШХ прослежена во всех группах наблюдения, при этом существенных межгрупповых различий не обнаружено (данные представлены в табл. 3.3.3).

Таблица 3.3.3

**Динамика результатов теста шестиминутной ходьбы пациентов в группах исследования**

Группы	I группа (n=40) до операции	I группа (n=37) после операции	II группа (n=42) до операции	II группа (n=40) после операции	III группа (n=30) до операции	III группа (n=28) после операции
Максимальная пройденная дистанция за 6 минут (метры, $M \pm Sd$ )	$290,3 \pm 98,9$	$338 \pm 170,8$	$309,04 \pm 90,8$	$376 \pm 147$	$277,8 \pm 101,6$	$371,3 \pm 152,5$
P	P Iдо-рI после=0,013*		P IIдо-рII после=0,01*		P IIIдо-рIII после=0,007*	
P	рI-рII до=0,37	рI-рII после=0,3	рI-рIII до=0,6	рI-рIII после=0,4	рII-рIII до=0,17	рII-рIII после=0,8
Минимальные – максимальные значения (метры)	95-414	75-680	104-420	30-614	80-401	50-550
Медиана (метры)	321	351	329,5	390,5	317	419

Примечание: \*- статистически значимые различия между группами.

Для объективизации и количественной оценки динамики физических и психических компонентов качества жизни пациентов проанализированы результаты анкет показателей качества жизни (опросник Short Form Medical

Outcomes Study, SF-36). Выявлен существенный прирост показателей физического, психологического и эмоционального функционирования по 7 изученным шкалам из 8 (данные представлены в таблице 3.3.4).

Таблица 3.3.4

**Показатели динамики качества жизни у пациентов с множественным поражением коронарных артерий через год после коронарного шунтирования по данным опросника SF-36**

Показатель качества жизни	Баллы, M±Sd (диапазон значений/медиана) исходно (n=112)	Баллы, M±Sd (диапазон значений/медиана) повторно (n=105)	p
Физическое функционирование	44,04 ± 21,4 (от 10 до 85/40)	61,2 ± 32 (от 0 до 100/70)	0,00007*
Роль физическое функционирование	43,1 ± 27,3 (от 0 до 75/50)	59,7±33,5 (от 0 до 100/70)	0,00008*
Шкала боли	33,6 ± 20,1 (от 0 до 62/41)	85,2 ± 13,3 (от 33,3до 100/90)	0,0001*
Общее состояние здоровья	48,8 ± 22,9 (от 0 до 88/52)	64,3 ± 26,1 (от 0 до 100/70)	0,00005*
Шкала жизнеспособности	49,8±15,1 (от 25 до 96/45)	59,5±22,3 (от 0 до 100/55)	0,0002*
Шкала социального функционирования	77,3 ± 19,3 (от 25 до 100/75)	80,7 ± 18,6 (от 0 до 100/80)	0,1
Роль эмоциональное функционирование	72,6 ± 22,7 (от 25 до100/66,7)	81,5 ± 17,2 (от 25 до100/80)	0,01*
Психологическое здоровье	50,6 ± 14,4 (от 10 до 80/56)	70,9 ± 18,6 (от 20 до 100/75)	0,00001*

Примечание: \*- статистически значимые различия между группами

При сравнении внутригрупповых показателей качества жизни выявлен существенный прирост баллов по большинству шкал без существенных межгрупповых различий в послеоперационном периоде (табл. 3.3.5)

**Показатели качества жизни у пациентов обследованных групп по данным опросника SF-36 до и после хирургической реваскуляризации миокарда**

Группы	I группа (n=40) до операции	I группа (n=37) после операции	II группа (n=42) до операции	II группа (n=40) после операции	III группа (n=30) до операции	III группа (n=28) после операции
Физическое функционирование	38,2±18,6	69,3±34,6	47,7±22,2	64,8±30,2	47,3±23,4	71,4±34,1
P	P Iдо-pI после=0,0004*		P IIдо-pII после=0,004*		P IIIдо-pIII после=0,002*	
P	pI-pII до=0,3	pI-pII после =0,5	pI -pIII до=0,06	pI-pIII после=0,8	pII-pIII до =0,9	pII-pIII после=0,4
Ролевое физическое функционирование	36,9 ± 28,2	63,1±35,9	48,3±24,4	63,9±28,07	44,2±29,1	67,9±35,8
P	P Iдо-pI после=0,0006*		P IIдо-pII после=0,008*		P IIIдо-pIII после=0,007*	
P	pI-pII до=0,06	pI-pII после =0,9	pI -pIII до=0,29	pI-pIII после=0,59	pII-pIII до =0,5	pII-pIII после=0,6
Шкала боли	24,1±20,4	81,6±13,6	38,4±17,5	84,2±11,06	39,7±18,7	82,1±18,2
P	P Iдо-pI после=0,000001*		P IIдо-pII после=0,000001*		P IIIдо-pIII после=0,00001*	
P	pI-pII до=0,01*	pI-pII после =0,35	pI -pIII до=0,01*	pI-pIII после =0,76	pII-pIII до =0,7	pII -pIII после=0,5
Общее состояние здоровья	47,4±24,8	73,7±22,3	52,2±23,5	72,2±24	45,9±18,8	86,6±25,7
P	P Iдо-pI после=0,00006*		P IIдо-pII после=0,0003*		P IIIдо-pIII после=0,0008*	
P	pI-pII до=0,37	pI-pII после =0,77	pI -pIII до=0,78	pI -pIII после=0,23	pII-pIII до=0,2	pII-pIII после =0,35
Шкала жизнеспособности	48±15,8	65,9±24,4	53,1±14,1	66,4±17	47,7±15,2	61,9±26,4
P	P Iдо-pI после=0,0002*		P IIдо-pII после=0,0002*		P IIIдо-pIII после=0,01*	
P	pI-pII до=0,1	pI-pII после =0,9	pI -pIII до=0,9	pI -pIII после=0,5	pII-pIII до=0,1	pII-pIII после =0,39
Шкала социального функционирования	79,06±14,8	84,7±19,7	79±20,7	82,7±16,1	72,5±22,3	80±20

P	P Iдо-pI после=0,16		P IIдо-pII после=0,37		P IIIдо-pIII после=0,18	
P	pI-pII до=0,9	pI-pII после =0,6	pI -pIII до=0,14	pI -pIII после=0,35	pII-pIII до=0,2	pII-pIII после =0,55
Рольное эмоциональное функционирование	76,3±22	88,5±14	72,8±25	82,3±16,4	67,4±20	81,2±13,7
P	P Iдо-pI после=0,005*		P IIдо-pII после=0,04*		P IIIдо-pIII после=0,003*	
P	pI-pII до=0,5	pI-pII после =0,07	pI -pIII до=0,08	pI -pIII после=0,059	pII-pIII до=0,33	pII-pIII после =0,7
Психологическое здоровье	42,05±13,07	73,2±21,02	58,6±12,2	74,9±11,7	50,9±12,7	76,3±15,8
P	P Iдо-pI после=0,00001*		P IIдо-pII после=0,00001*		P IIIдо-pIII после=0,00001	
P	pI-pII до=0,001*	pI-pII после =0,65	pI -pIII до=0,006*	pI -pIII после=0,5	pII-pIII до=0,01*	pII-pIII после =0,6

Примечание: \*- статистически значимые различия между группами.



Все больные в исследуемых группах принимали назначенную терапию в рекомендованных при выписке дозировках. В 3 случаях в I группе (8,1%), в 2 случаях во II (5%) и в III (7,1%) группе наблюдения была увеличена доза петлевых диуретиков в связи с утяжелением симптомов СН. В 1 случае (3,57%) больному из III группы после операции назначен амиодарон в связи с пароксизмальной желудочковой тахикардией с последующей установкой этому пациенту имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора. В одном случае больному из 2 группы (2,5%) назначен варфарин в связи с персистирующей фибрилляцией предсердий (с достижением уровня МНО 2,5). Статистически значимо увеличены дозы бета-блокаторов, статинов, ИАПФ и БРА, отменены нитраты и двойная антитромбоцитарная терапия (данные динамики использования медикаментозной терапии представлены в таблице 3.3.6).

Таблица 3.3.6

## Медикаментозная терапия у пациентов исследуемых групп

Группы препаратов	Группа I (n=40/37)	Группа II (n=42/40)	Группа III (n=30/28)	Средние суточные дозы (мг) в группе I (n=40/37)	Средние суточные дозы (мг) в группе II (n=42/40)	Средние суточные дозы (мг) в группе III (n=30/28)
Ацетилсалициловая кислота до операции	40 (100%)	42 (100%)	30 (100%)	100	110,7±48,5	107,5±41,08
$\chi^2 / p$ (между группами до операции)	pI-pII=1	pI-pIII=1	pII-pIII=1	pI-pII=0,16	pI-pIII=0,25	pII-pIII=0,76
Ацетилсалициловая кислота после операции	37 (100%)	40(100%)	28(100%)	106±37	120,6±63,5	124,1±70,9
$\chi^2 / p$ (между группами после операции)	pI-pII=1	pI-pIII=1	pII-pIII=1	pI-pII=0,37	pI-pIII=0,08	pII-pIII=0,5
P (исходно-через год)	pI=1	pII=1	pIII=1	pI=0,3	pII=0,6	pIII=0,16
Двойная антитромбоцитарная терапия (ацетилсалициловая кислота 100 мг + клопидогрел 75 мг) до операции	16 (40%)	20 (47,6%)	17 (56,7%)	100/75	100/75	100/75
$\chi^2 / p$ (между группами до операции)	pI-pII=0,66	pI-pIII=0,41	pII-pIII=0,4	pI-pII=1	pI-pIII=1	pII-pIII=1
Двойная антитромбоцитарная терапия (ацетилсалициловая кислота 100 мг + клопидогрел 75 мг) после операции	-	-	-	-	-	-
Аторвастатин до операции	35 (87,5%)	40 (95,2%)	27 (90%)	61,7±20,2	65±19,6	59,2±18
$\chi^2 / p$ (между группами до операции)	pI-pII=0,79	pI-pIII=0,9	pII-pIII=0,8	pI-pII=0,47	pI-pIII=0,6	pII-pIII=0,25
Аторвастатин после операции	34(91,9%)	38(95%)	27(96,4%)	71,1±17,8	74,7±16,4	73,3±16,6
$\chi^2 / p$ (между группами после операции)	pI-pII=0,9	pI-pIII=0,8	pII-pIII=0,96	pI-pII=0,81	pI-pIII=0,5	pII-pIII=0,6
P (исходно-через год)	pI=0,88	pII=0,9	pIII=0,85	pI=0,01*	pII=0,02*	pIII=0,006*
Розувастатин до операции	5(12,5%)	2(4,7%)	3(10%)	20	20	20
$\chi^2 / p$ (между группами до операции)	pI-pII=0,25	pI-pIII=0,7	pII-pIII=0,42	pI-pII=1	pI-pIII=1	pII-pIII=1
Розувастатин после операции	3(8,1%)	2(5%)	1(3,57%)	20	20	20
$\chi^2 / p$ (между группами после операции)	pI-pII=0,6	pI-pIII=0,47	pII-pIII=0,7	pI-pII=1	pI-pIII=1	pII-pIII=1
P (исходно-через год)	pI=0,5	pII=0,6	pIII=0,36	pI=1	pII=1	pIII=1
Метопролола сукцинат до операции	34(85%)	37(88%)	27(90%)	47,05±22,8	45,3±24,8	47,2±25,3
$\chi^2 / p$ (между группами до операции)	pI-pII=0,91	pI-pIII=0,87	pII-pIII=0,95	pI-pII=0,75	pI-pIII=0,9	pII-pIII=0,75
Метопролола сукцинат после операции	34(91,8%)	37(92,5%)	27(96,4%)	56,6±24	54±27	59,2±26
$\chi^2 / p$ (между группами после операции)	pI-pII=0,98	pI-pIII=0,89	pII-pIII=0,9	pI-pII=0,49	pI-pIII=0,89	pII-pIII=0,58
P (исходно-через год)	pI=0,81	pII=0,89	pIII=0,9	pI=0,004*	pII=0,01*	pIII=0,009*
Бисопролол до операции	6(15%)	5(11%)	3(10%)	5±2,7	5,5±2,7	4,2±1,4
$\chi^2 / p$ (между группами до операции)	pI-pII=0,71	pI-pIII=0,58	pII-pIII=0,82	pI-pII=0,76	pI-pIII=0,6	pII-pIII=0,47
Бисопролол после операции	3(8,1%)	3(7,5%)	1(3,57%)	8,3±2,9	8,3±2,9	10
$\chi^2 / p$ (между группами после операции)	pI-pII=0,92	pI-pIII=0,47	pII-pIII=0,52	pI-pII=0,4	-	-
P (исходно-через год)	pI=0,4	pII=0,54	pIII=0,36	pI=0,03*	pII=0,03*	-
Рамиприл до операции	26(65%)	23(54,8%)	14(46,7%)	5,57±2,9	5,54±2,9	5,7±3
$\chi^2 / p$ (между группами до операции)	pI-pII=0,63	pI-pIII=0,41	pII-pIII=0,6	pI-pII=0,96	pI-pIII=0,88	pII-pIII=0,86
	26(70,2%)	23(57,5%)	14(50%)	6,9±2,8	6,9±2,8	7,6±2,8

$\chi^2 / p$ (между группами после операции)	pI-pII=0,58	pI-pIII=0,41	pII-pIII=0,73	pI-pII=1	pI-pIII=0,45	pII-pIII=0,45
P (исходно-через год)	pI=0,82	P II =0,89	pIII=0,88	pI=0,007*	pII=0,012*	pIII=0,01*
Лизиноприл до операции	14(35%)	19(45,2%)	16(53,3%)	8,9±5,2	8,4±5,5	8,4±3,9
$\chi^2 / p$ (между группами)	pI-pII=0,3	pI-pIII=0,53	pII-pIII=0,69	pI-pII=0,79	pI-pIII=0,77	pII-pIII=0,99
Лизиноприл после операции	14 (37,8%)	19(47,5%)	16(57,1%)	13,2±5,4	13,2±5,6	13,7±5,9
$\chi^2 / p$ (между группами после операции)	pI-pII=0,	pI-pIII=0,	pII-pIII=0,	pI-pII=0,8	pI-pIII=0,86	pII-pIII=0,7
P (исходно-через год)	pI=0,	P II =0,	pIII=0,0	pI=0,01*	pII=0,0004*	pIII=0,0008*
Верошпирон до операции	14(35%)	11(26,2%)	12(40%)	67,8±24,8	72,7±26,1	70,8±25,7
$\chi^2 / p$ (между группами до операции)	pI-pII=0,5	pI-pIII=0,7	pII-pIII=0,37	pI-pII=0,63	pI-pIII=0,7	pII-pIII=0,86
Верошпирон после операции	6(16,2%)	7(17,5%)	4(14,28%)	75±27	87,7±24,3	87,5±25
$\chi^2 / p$ (между группами после операции)	pI-pII=0,8	pI-pIII=0,8	pII-pIII=0,7	pI-pII=0,6	pI-pIII=0,39	pII-pIII=0,3
P (исходно-через год)	pI=0,1	P II =0,4	pIII=0,09	pI=0,17	pII=0,35	pIII=0,3
Фуросемид до операции	2 (5%)	1(2,4%)	1(3,8%)	80	80	80
$\chi^2 / p$ (между группами до операции)	pI-pII=0,5	pI-pIII=0,7	pII-pIII=0,8	pI-pII=1	pI-pIII=1	pII-pIII=1
Фуросемид после операции	3 (8,1%)	2 (5%)	2 (7,1%)	80	93,3±23,09	93,3±23,09
$\chi^2 / p$ (между группами после операции)	pI-pII=0,4	pI-pIII=0,7	pII-pIII=0,67	pI-pII=0,9	pI-pIII=0,66	pII-pIII=1
P (исходно-через год)	pI=0,2	P II =0,3	pIII=0,3	pI=1	pII=0,9	pIII=0,66
Моночинкве до операции	40(100%)	42(100%)	27(90%)	62,5±21,9	70,2±24,8	65,7±25,1
$\chi^2 / p$ до операции	pI-pII=1	pI-pIII=0,76	pII-pIII=0,75	pI-pII=0,13	pI-pIII=0,5	pII-pIII=0,46
Моночинкве после операции	-	-	=	-	-	-

Примечание: \*-значимость различий между группами < 0,05.

По результатам суточного мониторинга ЭКГ у больных всех групп обнаруживались следующие нарушения ритма: наджелудочковая экстрасистолия в 71 случае, 66,6% (до операции у 109 из 112 больных, в 97,3 % случаев,  $p=0,06$ ) и желудочковая экстрасистолия в 45 случаях, 42,8% (до операции у 67 больных, 59,8% случаев,  $p=0,15$ ). В 1 случае (3,57%, у больного из III группы) зафиксированы неустойчивые пароксизмы желудочковой тахикардии (6 за запись с ЧСС 180-184 в минуту) и эпизоды блокированной желудочковой экстрасистолии. Диагностически значимых пауз ритма, нарушений проводимости по данным послеоперационного мониторинга не выявлено. Таким образом, за время наблюдения существенной динамики нарушений ритма у обследованных больных не выявлено (количественные до- и послеоперационные данные представлены в табл. 3.3.7)

Таблица 3.3.7

**Динамика выявленных нарушений ритма сердца по данным суточного мониторинга ЭКГ до и после хирургической реваскуляризации**

Группы	I группа (n=40/37)	II группа (n=42/40)	III группа (n=30/28)
Наджелудочковая экстрасистолия за сутки n (% встречаемости) до операции	40 (100%)	40 (95,2%)	29 (96,6%)
$\chi^2$ (между группами до операции)	pI-pII=0,87	pI-pIII=0,9	pII-pIII=0,9
Наджелудочковая экстрасистолия за сутки n (% встречаемости) после операции	22 (59%)	40 (95,2%)	29 (96,6%)
$\chi^2$ (между группами после операции)	pI-pII=0,65	pI-pIII=0,55	pII-pIII=0,85
P (исходно-через год)	pI=0,13	pII=0,35	pIII=0,51
Количество наджелудочковых экстрасистол за сутки (за час, M±Sd) до операции	331,5±293 (13,8±12,2)	293±243 (12,2±10,1)	255±191,1 (10,6±7,9)
p (между группами до операции)	pI-pII=0,5	pI-pIII=0,2	pII-pIII=0,49
Количество наджелудочковых экстрасистол за сутки (за час, M±Sd) после операции	379±267 (15,8±11)	428±292 (17,8±12,1)	244±236 (14,3±9,8)
p (между группами после операции)	pI-pII=0,47	pI-pIII=0,6	pII-pIII=0,3
p (исходно-через год)	pI=0,8	pII=0,2	pIII=0,1
Количество желудочковых одиночных экстрасистол n (% встречаемости) до операции	28 (70%)	23 (54,8%)	16 (53,3%)
$\chi^2$ (между группами до операции)	pI-pII=0,49	pI-pIII=0,4	pII-pIII=0,9
Количество желудочковых одиночных экстрасистол n (% встречаемости) после операции	14(37,8%)	19(47,5%)	12(42,8%)
$\chi^2$ (между группами после операции)	pI-pII=0,7	pI-pIII=0,58	pII-pIII=0,81
P (исходно-через год)	pI=0,12	pII=0,7	pIII=0,63
Количество желудочковых одиночных экстрасистол за сутки (за час, M±Sd) до операции	35,1±26,5 (1,5±1,1)	40,8±27,8 (1,7±1,1)	35,1±26,5 (1,82±1,4)
P (между группами после операции)	pI-pII=0,46	pI-pIII=0,3	pII-pIII=0,7
Количество желудочковых одиночных экстрасистол за сутки (за час, M±Sd) после операции	39,8±36,4 (1,6±1)	25,7±21,5 (1,1±1)	24,5±18,3 (1,02±0,9)
p (между группами после операции)	pI-pII=0,26	pI-pIII=0,21	pII-pIII=0,5
P (исходно-через год)	pI=0,12	pII=0,1	pIII=0,09

Примечание: \*- статистически значимые различия между группами, p - критерий  $\chi^2$ .

Через год после операции повторно оценены параметры геометрии, функции и структуры обоих желудочков по данным МРТ. Выявлена разнонаправленная динамика объемных параметров желудочков: во всех группах наблюдения отмечено статистически значимое уменьшение систолических и диастолических объемов ЛЖ (в том числе и индексированных к площади поверхности тела), тогда

как значительной динамики диастолических объёмов ПЖ не обнаружено, а конечно-систолический объём ПЖ и индекс КСО значительно уменьшились только у пациентов в III группе наблюдения (динамика волюметрических и функциональных показателей ЛЖ и ПЖ по данным МРТ представлена в таблице 3.3.8). Средние значения КДОи левого и правого желудочков после операции нормализовались, тогда как средние значения КСОи как левого, так и правого желудочков были выше нормативных.

Таблица 3.3.8

### Геометрические и функциональные показатели левого и правого желудочков по данным МРТ в динамике

Показатель (диапазон значений/медiana)	Группа I (n=40/37) ЛЖ	Группа II (n=42/40) ЛЖ	Группа III (n=30/28) ЛЖ	Группа I (n=40/37) ПЖ	Группа II (n=42/40) ПЖ	Группа III (n=30/28) ПЖ
КСО (мл) до операции	76,6±17,3 (50-122/75)	71±15(34-103/70)	76±19 (40-112/76,5)	75±26,8 (36-140/69,5)	79,1±25,5 (34-136/83)	80,2±31,7 (39-160/73,5)
P	<b>pI-pII=0,04*</b>	pI-pIII=0,9	<b>pII-pIII=0,04*</b>	pI-pII=0,48	pI-pIII=0,46	pII-pIII=0,86
КСО (мл) через год после операции	68,7±16,6 (40-110/68)	67,9±17,4 (33-110/68,5)	69,1±17,1 (39-109/70)	74±27,4 (38-149/66)	76,1±28 (30-155/73)	74,7±36 (37-170/67)
P (между группами)	pI-pII=0,38	pI-pIII=0,14	pII-pIII=0,09	pI-pII=0,56	pI-pIII=0,5	pII-pIII=0,1
P (исходно-через год)	<b>pI=0,008*</b>	<b>pII=0,03*</b>	<b>pIII=0,04*</b>	pI=0,1	pII=0,05	<b>pIII=0,049*</b>
КСОи (мл/м <sup>2</sup> ) до операции	41,4±9,6 (24,1-59,1/41,8)	39,9±7,1 (25-53/40)	40,8±10,9 (19,8-60,6/42,9)	40,3±14,02 (21,3-69/37)	42,8±14,3 (17,9-72,3/45,3)	43,02±17 (19,7-88,8/40,4)
P	pI-pII=0,06	pI-pIII=0,8	pII-pIII=0,07	pI-pII=0,4	pI-pIII=0,2	pII-pIII=0,9
КСОи (мл/м <sup>2</sup> ) через год после операции	37,2±9,2 (18,5-60,4/37,4)	34±9,9 (18,8-64,7/34,5)	37,01±9,4 (21-50,6/36,3)	40,5±14,3 (18-81,9/34,8)	43,5±16,7 (15,8-82,4/40,9)	41,9±17,7 (18,9-94/38,5)
P (между группами)	pI-pII=0,8	pI-pIII=0,88	pII-pIII=0,7	pI-pII=0,5	pI-pIII=0,7	pII-pIII=0,4
P (исходно-через год)	<b>pI=0,04*</b>	<b>pII=0,03*</b>	<b>pIII=0,04*</b>	pI=0,9	pII=0,1	pIII=0,39
КДО (мл) до операции	133,3±25 (90-196/131,5)	134,07±30 75-226/136)	141,06±31,7 (81-189/143)	135,5±31,9 (86-226/138)	145,8±33,8 (81-221/155,5)	144,4±33(90-225/149,5)
P	pI-pII=0,8	pI-pIII=0,24	pII-pIII=0,3	pI-pII=0,15	pI-pIII=0,26	pII-pIII=0,8
КДО (мл) через год после операции	122,6±22 (90-180/119,5)	123±25,4 (74-180/122)	129±27 (88-188/130)	133±24,9 (90-199/129)	134,1±29,5 (79-230/133)	137,1±35 (89-238/132)
P (между группами)	pI-pII=0,9	pI-pIII=0	pII-pIII=0,	pI-pII=0,09	pI-pIII=0,1	pII-pIII=0,2
P (исходно-через год)	<b>pI=0,03*</b>	<b>pII=0,0002*</b>	<b>pIII=0,01*</b>	pI=0,28	<b>pII=0,003*</b>	pIII=0,39
КДОи (мл/м <sup>2</sup> ) до операции	72,2±15,2 (41,7-109,8/71,8)	71,7±15,5 (42,8-119/71,8)	75,6±17,7 (41-110/79,9)	73,1±17,5 (46,4-124,6/72)	79,9±18,8 (42,6-118,5/80,2)	77,4±19,8 (41-125/80,1)
P	pI-pII=0,8	pI-pIII=0,39	pII-pIII=0,32	pI-pII=0,15	pI-pIII=0,3	pII-pIII=0,7

КДОи (мл/м <sup>2</sup> ) через год после операции	66,4±13,9 (41-105/66)	66,6±14,9 (42,3-105,9/63,5)	69,3±14,8 (43-95/69)	70,2±14,5 (45-104/69)	73,9±16,7 (42-123,3/74)	72,9±19,3 (42-130/73)
P (между группами)	pI-pII=0,83	pI-pIII=0,26	pII-pIII=0,09	pI-pII=0,06	pI-pIII=0,2	pII-pIII=0,78
P (исходно-через год)	pI=0,03*	pII=0,04*	pIII=0,008*	pI=0,2	pII=0,005*	pIII=0,1
УО (мл) до операции	56,5±9,5 (37-76/55)	65±18,5 (37-99/65)	64,6±14,3 (37-92/67)	60,4±10,5 (29-86/60)	63,6±9,9 (44-85/64)	65,1±11,8 (40-89/67)
P	pI-pII=0,01*	pI-pIII=0,005*	pII-pIII=0,9	pI-pII=0,16	pI-pIII=0,08	pII-pIII=0,5
УО (мл) через год послеоперации	54,5±10,3 (39-70/55)	59,3±11,3 (30-80/56)	59,7±14,8 (24-84/59)	59,6±13,8 (25-87/60,5)	59,2±13,5 (30-90/60)	61,1±8,3 (39-74/63)
P (между группами)	pI-pII=0,4	pI-pIII=0,48	pII-pIII=0,81	pI-pII=0,1	pI-pIII=0,3	pII-pIII=0,49
P (исходно-через год)	pI=0,1	pII=0,09	pIII=0,1	pI=0,8	pII=0,07	pIII=0,05
Уи (мл/м <sup>2</sup> ) до операции	30,7±6,5 (17,3-50,7/28,6)	35,03±10 (19,8-62,7/35,9)	34,6±8,1 (19,7-49,4/36,01)	32,7±6,9 (16,7-55,6/32,6)	35,07±5,5 (25-53/36)	34,9±7,9 (19,4-50/36)
P	pI-pII=0,01*	pI-pIII=0,02*	pII-pIII=0,8	pI-pII=0,09	pI-pIII=0,18	pII-pIII=0,9
Уи (мл/м <sup>2</sup> ) через год после КШ	30±7 (20-48/28)	32,3±11,3 (21-51/30)	31,3±8 (22-50/30,5)	33±6,8 (19-54/32,9)	31±7,6 (19-45,6/31,4)	32,8±5,8 (19,4-46/33,7)
P (между группами)	pI-pII=0,4	pI-pIII=0,69	pII-pIII=0,67	pI-pII=0,26	pI-pIII=0,48	pII-pIII=0,2
P (исходно-через год)	pI=0,9	pII=0,9	pIII=0,06	pI=0,9	pII=0,04*	pIII=0,056
ФВ (%) до операции	41,6±4,1 (36-49/41)	40,6±3,3 (36-46/40)	40,5±3,1 (35-46/40)	43,5±7,3 (26-55/44)	44,4±9 (26-60/43)	44,7±9,8 (27-57/50)
P (между группами)	pI-pII=0,25	pI-pIII=0,15	pII-pIII=0,07	pI-pII=0,4	pI-pIII=0,44	pII-pIII=0,9
ФВ (%) через год после КШ	44,4±5,9 (35-55/45)	45,2±5,4 (34-53/47)	45,2±5,6 (34-55/48)	46,4±12,6 (20-65/49)	46,5±12,3 (24-66/49)	46,7±14,1 (21-66/52)
P (между группами)	pI-pII=0,54	pI-pIII=0,56	pII-pIII=0,9	pI-pII=0,6	pI-pIII=0,79	pII-pIII=0,9
P (исходно-через год)	P I группы = 0,01*	P II группы = 0,001*	P III группы = 0,00001*	pI=0,02*	pII=0,01*	pIII=0,04*

Примечание: \*-значимость различий между группами < 0,05; ЛЖ - левый желудочек, ПЖ - правый желудочек, КСО - конечно-систолический объем; КСОи - индекс конечно-систолического объема; КДО - конечно-диастолический объем; КДОи - индекс конечно-диастолического объема; УО ЛЖ - ударный объем; УИ - ударный индекс;

ФВ

-

фракция

выброса

Ударный объём и ударный индекс как левого, так и ПЖ значимо не изменились, и были ниже рекомендованных диапазонов (I группа: УО ЛЖ с  $56,5 \pm 9,5$  мл до  $54,5 \pm 10,3$  мл,  $p=0,1$ , УИ ЛЖ с  $30,7 \pm 6,5$  мл/м<sup>2</sup> до  $30 \pm 7$  мл/м<sup>2</sup>  $p=0,9$ , II группа: УО ЛЖ с  $65 \pm 18,5$  мл до  $59,3 \pm 11,3$  мл,  $p=0,09$ , УИ ЛЖ с  $35,03 \pm 10$  мл/м<sup>2</sup> до  $32,3 \pm 11,3$  мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,9$ ; III группа УО ЛЖ с  $64,6 \pm 14,3$  мл до  $59,7 \pm 14,8$  мл,  $p=0,1$ , УИ ЛЖ с  $34,6 \pm 8,1$  мл/м<sup>2</sup> до  $31,3 \pm 8$  мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,06$ ; I группа: УО ПЖ с  $60,4 \pm 10,5$  мл до  $59,6 \pm 13,8$  мл,  $p=0,8$ , УИ ПЖ с  $32,7 \pm 6,9$  мл/м<sup>2</sup> до  $33 \pm 6,8$  мл/м<sup>2</sup>  $p=0,9$ , II группа: УО ПЖ с  $63,6 \pm 9,9$  мл до  $59,2 \pm 13,5$  мл,  $p=0,07$ , УИ ПЖ с  $35,07 \pm 5,5$  мл/м<sup>2</sup> до  $31 \pm 7,6$  мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,48$ ; III группа УО ПЖ с  $65,1 \pm 11,8$  мл до  $61,1 \pm 8,3$  мл,  $p=0,05$ , УИ ПЖ с  $34,9 \pm 7,9$  мл/м<sup>2</sup> до  $32,8 \pm 5,8$  мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,2$ ). Отмечено увеличение ФВ как ЛЖ (I группа с  $41,5 \pm 4,1\%$  до  $44,4 \pm 5,9\%$ ,  $p=0,01$ , II группа с  $40,6 \pm 3,3\%$  до  $45,2 \pm 5,4\%$ ,  $p=0,001$ , III группа с  $40,5 \pm 3,1\%$  до  $45,2 \pm 5,6\%$   $p=0,001$ ), так и ПЖ (I группа с  $43,5 \pm 7,3\%$  до  $46,4 \pm 12,6\%$ ,  $p=0,02$ , II группа с  $44,4 \pm 9\%$  до  $46,5 \pm 12,3\%$ ,  $p=0,01$ , III группа с  $44,7 \pm 9,8\%$  до  $46,7 \pm 14,1\%$   $p=0,04$ ). Не смотря на очевидную статистически значимую положительную динамику, показатели ФВ обоих желудочков не достигли диапазона нормативных значений (норма  $60 \pm 6\%$  для ЛЖ,  $56 \pm 6\%$  для ПЖ).

При проведении корреляционного анализа выявлено, что у пациентов всех групп исследования ФВ ПЖ после операции продемонстрировала связь с параметрами деформации и скорости деформации ПЖ, TAPSE, индексом Tei, а фракцией изменения площади ПЖ и размером ПЖ связи не выявлено (таб. 3.3.9).



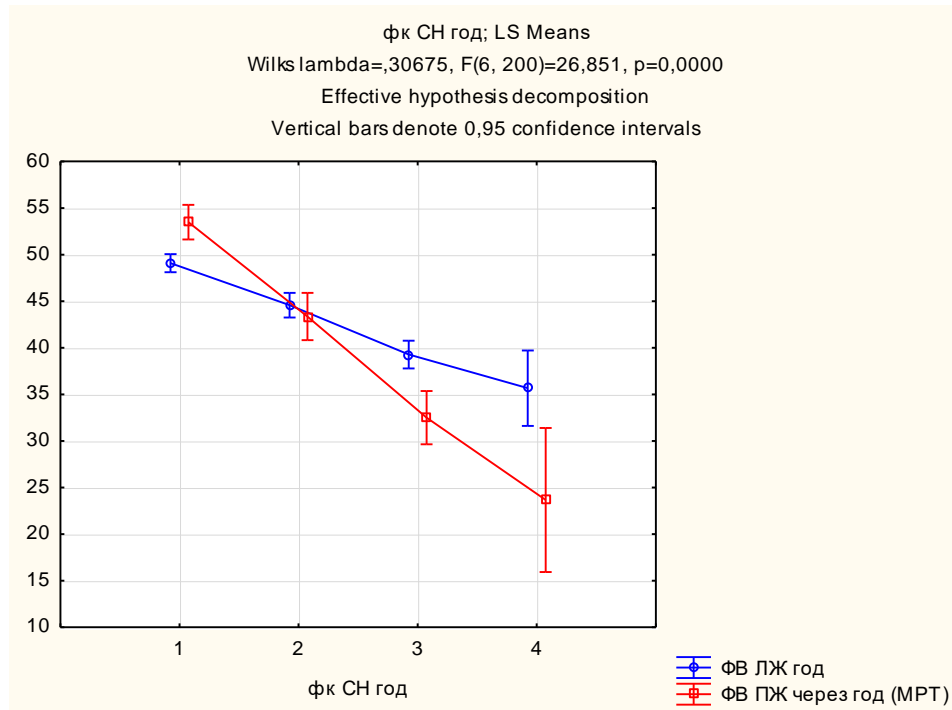
Таблица 3.3.9

**Связь ФВ ПЖ по данным МРТ и ЭхоКГ геометрических и функциональных показателей через год после хирургической реваскуляризации миокарда**

Параметры	I группа (n=37) R <sub>S</sub> (p=)	II группа (n=40) R <sub>S</sub> (p=)	III группа (n=28) R <sub>S</sub> (p=)
ФВ ПЖ - размер ПЖ	«-»0,28 (p=0,07)	«-»0,15 (p=0,32)	«-»0,21 (p=0,25)
ФВ ПЖ -TAPSE	0,47 (p=0,002)*	0,5 (p=0,001)*	0,42 (p=0,01)*
ФВ ПЖ-ФИП	0,24 (p=0,2)*	0,18 (p=0,24)*	0,34 (p=0,06)
ФВ ПЖ-Tei	«-> 0,59 (p=0,001)*	«->0,37 (p=0,015)*	«-> 0,55 (p=0,002)*
ФВ ПЖ-S	«-> 0,9 (p=0,0001)*	«-> 0,91 (p=0,001)*	«->0,9 (p=0,0001)*
ФВ ПЖ-SR	«->0,8 (p=0,0001)*	«->0,84 (p=0,001)*	«->0,85 (p=0,001)*
ФВ ПЖ-SR <sub>E</sub> /SR <sub>A</sub>	0,71 (p=0,01)*	«->0,66 (p=0,002)*	«->0,65 (p=0,01)*

Примечание: R<sub>S</sub> –коэффициент ранговой корреляции Спирмена, ФВ ПЖ – фракция выброса правого желудочка по данным магнитно-резонансной томографии, размер ПЖ - размер правого желудочка, измеренный на медиальном уровне в систолу; TAPSE- систолическая экскурсия трикуспидальной аннулярной плоскости; ФИП - фракция изменения площади правого желудочка, Tei-индекс миокардиальной производительности правого желудочка, S- продольная деформация правого желудочка, SR-скорость деформации в продольном направлении правого желудочка, SR<sub>E</sub>/SR<sub>A</sub> –соотношение диастолических скоростей деформации ПЖ, \*- статистическая значимость коэффициента корреляции.

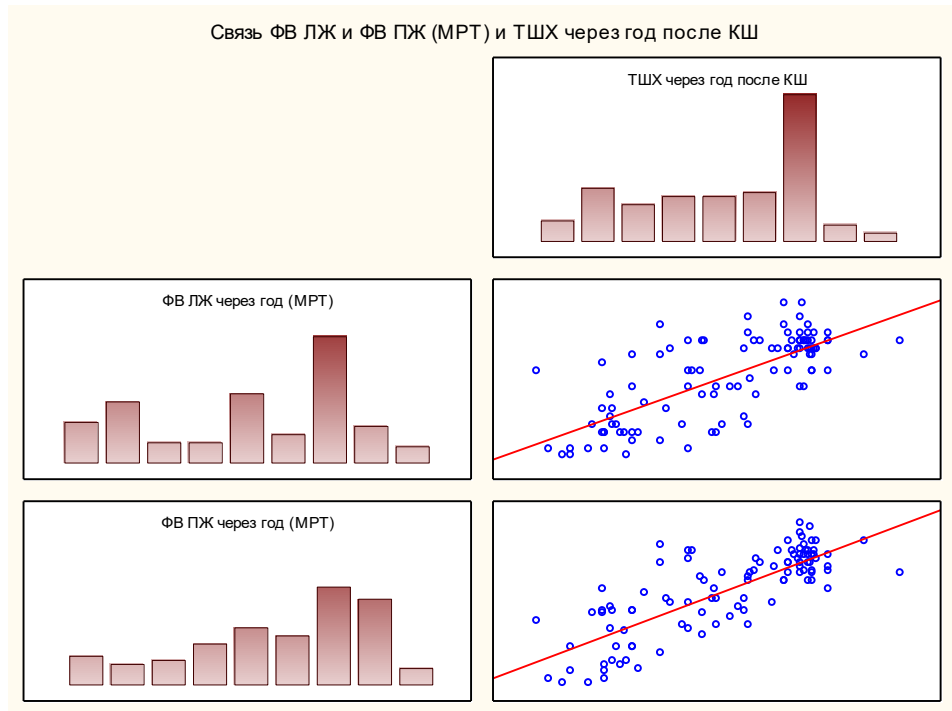
Выявлена тесная обратная связь ФВ ЛЖ и ФВ ПЖ с ф.к. СН у пациентов через год после операции (ФВ ЛЖ - ф.к. СН R<sub>S</sub>=-0,7, p=0,01, ФВ ПЖ - ф.к. СН R<sub>S</sub> =-0,8, p=0,0001). Как и в дооперационном периоде, анализ распределения продемонстрировал, что чем ниже была ФВ ЛЖ и ПЖ, тем выше определялся ф.к. СН (рис. 3.3.1)



**Рисунок - 3.3.1 График распределения функциональных классов сердечной недостаточности и диапазонов ФВ ЛЖ и ФВ ПЖ по данным МРТ после хирургической реваскуляризации миокарда**

Примечание: Ось абсцисс: 1- I функциональный класс (ф.к.) сердечной недостаточности (СН); 2 – II ф.к. СН, 3 - III ф.к. СН, 4 - IV ф.к. СН. Ось ординат: фракция выброса (ФВ) левого и правого желудочков (ЛЖ и ПЖ) по данным магнитно-резонансной томографии (в %). Диапазон значений ФВ ЛЖ у пациентов с I ф.к. СН:  $47,3 \pm 4,8\%$  (95% ДИ 45,7-49%); Диапазон значений ФВ ПЖ у пациентов с I ф.к. СН:  $45 \pm 10\%$  (95% ДИ 42,7-47,4%); диапазон значений ФВ ЛЖ у больных со II ф.к. СН:  $45,5 \pm 5,48\%$ , (95% ДИ 43-47%), ФВ ПЖ  $41,9 \pm 7,3\%$ , (95% ДИ 38,7-45%); диапазон значений ФВ ЛЖ у пациентов с III ф.к. СН:  $39,3 \pm 2,9\%$  (95% ДИ 37,9-40,5%), ФВ ПЖ  $32,5 \pm 8,5\%$ , (95% ДИ 28,7-36,2%); диапазон значений ФВ ЛЖ у пациентов с IV ф.к. СН:  $35,7 \pm 1,9\%$  (95% ДИ 34-37%), ФВ ПЖ  $23,6 \pm 2,5\%$  (95% ДИ 21-26%).

Как демонстрирует анализ распределения, для пациентов с тяжелыми ф.к. СН (III и IV ф.к.) ФВ ПЖ снижена более значительно, чем ФВ ЛЖ (при III ф.к. ФВ ЛЖ  $39,3 \pm 2,9\%$ , ФВ ПЖ  $32,5 \pm 8,5\%$ ,  $p=0,0001$ ; при IV ф.к. СН ФВ ЛЖ  $35,7 \pm 1,9\%$ , ФВ ПЖ  $23,6 \pm 2,5\%$ ,  $p=0,00001$ ). Так же в корреляционном анализе выявлена прямая связь результатов ТШХ и ФВ левого и правого желудочков (причем с ПЖ связь была более тесная): чем выше была ФВ ЛЖ и ПЖ, тем больше метров пройденной дистанции за 6 минут (ТШХ - ФВ ЛЖ  $R_s=0,7$ ,  $p=0,0001$ , ТШХ - ФВ ПЖ  $R_s=0,8$ ,  $p=0,0000$ , рис. 3.3.2).



**Рисунок - 3.3.2 Корреляция фракции выброса левого и правого желудочков и теста шестиминутной ходьбы у обследованных больных через год после хирургической реваскуляризации миокарда**

Аналогичные корреляции выявлены во всех обследуемых группах пациентов: чем выше ф.к. СН – тем ниже ФВ ЛЖ и ПЖ, чем хуже результат ТШХ - тем ниже ФВ ЛЖ и ПЖ по данным МРТ через год после операции (данные в таб. 3.3.10)

Таблица 3.3.10

**Связь систолической функции левого и правого желудочков и ф.к. СН,  
теста шестиминутной ходьбы через год после хирургической  
реваскуляризации**

Параметры	I группа (n=37)  R <sub>s</sub> (p)	II группа (n=40)  R <sub>s</sub> (p)	III группа (n=28)  R <sub>s</sub> (p)
ФВ ЛЖ – ф.к. СН	«-»0,79 (p=0,01)*	«-»0,69 (p=0,0001)*	«-»0,7 (p=0,0001)*
ФВ ПЖ - ф.к. СН	«-»0,85 (p=0,001)*	«-»0,79 (p=0,0001)*	«-»0,89 (p=0,0001)*
ФВ ЛЖ-ТШХ	0,77 (p=0,001)*	0,88 (p=0,0001)*	0,72 (p=0,001)*
ФВ ПЖ-ТШХ	0,82 (p=0,0001)*	0,68 (p=0,0001)*	0,84 (p=0,0001)*

Примечание: R<sub>s</sub> – коэффициент ранговой корреляции Спирмена, ЛЖ – левый желудочек, ПЖ - правый желудочек; ФВ – фракция выброса, ТШХ-тест шестиминутной ходьбы; \*- статистическая значимость коэффициента корреляции.

Так же прослеживалась сильная прямая связь продольной деформации и скорости деформации ПЖ и ф.к. СН и обратная связь тех же параметров и ФВ ПЖ по данным МРТ и результата ТШХ во всех группах исследования (табл. 3.3.11). Результаты данного корреляционного анализа подтверждают связь клинического статуса и функционального ремоделирования.

Таблица 3.3.11

**Связь продольной деформации и скорости деформации правого желудочка, ФВ ПЖ и ф.к. СН, теста шестиминутной ходьбы через год после хирургической реваскуляризации**

Параметры	I группа (n=37) R <sub>s</sub> (p)	II группа (n=40) R <sub>s</sub> (p)	III группа (n=28) R <sub>s</sub> (p)
S – ф.к. СН	0,8 (p=0,01)*	0,83 (p=0,0001)*	0,8 (p=0,0001)*
SR - ф.к. СН	0,79 (p=0,001)*	0,74 (p=0,0001)*	0,73 (p=0,001)*
S-ТШХ	«->0,76 (p=0,001)*	«->0,81 (p=0,0001)*	«->0,79 (p=0,001)*
SR-ТШХ	«->0,74 (p=0,0001)*	«->0,77 (p=0,0001)*	«->0,77 (p=0,0001)*
S-ФВ ПЖ	«->0,81 (p=0,001)*	«->0,83 (p=0,0001)*	«->0,82 (p=0,001)*
SR-ФВ ПЖ	«->0,8 (p=0,0001)*	«->0,79 (p=0,0001)*	«->0,8 (p=0,0001)*

Примечание: R<sub>s</sub> – коэффициент ранговой корреляции Спирмена, S-продольная деформация правого желудочка, SR- скорость деформации правого желудочка; ФВ- фракция выброса, ф.к. - функциональный класс, СН - сердечная недостаточность, ТШХ - тест шестиминутной ходьбы; \*- статистическая значимость коэффициента корреляции.

При проведении полуколичественной оценки сегментарных структурных изменений обоих желудочков по результатам МРТ с контрастным усилением препаратами гадолиния у обследованных пациентов (n=105) через год после хирургической реваскуляризации выявлено накопление контрастного вещества: в 235 сегментах ЛЖ (субэндокардиальное в 119 сегментах, трансмуральное в 116 сегментах) и в 94 сегментах ПЖ (субэндокардиальное в 46, трансмуральное накопление в 48 сегментах ПЖ, таб. 3.3.12).

Таблица 3.1.11

**Частота накопления контрастного вещества в сегментах левого и правого желудочков у пациентов в группах исследования в динамике**

Показатель	Группа I (n=40/37) ЛЖ	Группа II (n=42/40) ЛЖ	Группа III (n=30/28)Л Ж	Группа I (n=40/37) ПЖ	Группа II (n=42/40) ПЖ	Группа III (n=30/28) ПЖ
Сегментов с субэндокардиальным накоплением контрастного вещества, n (% к общему количеству сегментов желудочка в группе) до операции	69 (10,1%)	53 (7,4%)	39 (7,6%)	22(6,1%)	20(5,2%)	17(6,3%)
P	pI-pII=0,27	pI-pIII=0,3	pII-pIII=0,8	pI-pII=0,7	pI-pII=0,9	pI-pII=0,6
Сегментов с субэндокардиальным накоплением контрастного вещества, n (% к общему количеству сегментов желудочка в группе) после операции	49 (7,79%)	41(6,02%)	29 (6,09%)	17(5,1%)	18(5%)	11(4,4%)
P (между группами)	pI-pII=0,24	pI-pIII=0,3	pII-pIII=0,9	pI-pII=0,8	pI-pIII=0,4	pII-pIII=0,5,
P (исходно-через год)	pI=0,2	pII=0,4	pIII=0,5	pI=0,58	pII=0,9	pIII=0,35
Сегментов с трансмуральным накоплением контрастного вещества, n (% к общему количеству сегментов желудочка в группе) до операции	41 (6,02%)	44 (6,16%)	31 (6%)	19(5,2%)	19(4,9%)	15(5,5%)
P	pI-pII=0,9	pI-p3=0,9	p2-p3=0,8	pI-pII=0,9	pI-pII=0,9	pI-pII=0,8
Сегментов с трансмуральным накоплением контрастного вещества, n (% к общему количеству сегментов желудочка в группе) через год после операции	39(6,2%)	40(5,9%)	20(4,2%)	17(5,1%)	19(5,27%)	12(4,8%)
P (между группами)	pI-pII=0,8	pI-pIII=0,25	pII-pIII=0,2	pI-pII=0,7	pI-pIII=0,3	pII-pIII=0,4
P (исходно-через год)	pI=0,8	pII=0,3	pIII=0,1	pI=0,9	pII=0,8	pIII=0,4
Всего сегментов с накоплением контрастного вещества, n (% к общему количеству сегментов желудочка в группе) до операции	110 (16,2%)	97 (13,6%)	70 (13,7%)	41(11,4%)	39(10%)	32(11,8%)
P	pI-pII=0,5	pI-pIII=0,56	pII-pIII=0,9	pI-pII=0,7	pI-pII=0,8	pI-pII=0,68
Всего сегментов с накоплением контрастного вещества, n (% к общему количеству сегментов желудочка в группе) через год после операции	88(13,9%)	81(11,9%)	49(10,3%)	34(10,2%)	37(10,2%)	23(9,1%)
P (между группами)	pI-pII=0,45	pI-pIII=0,09	pII-pIII=0,1	pI-pII=0,2	pI-pIII=0,6	pII-pIII=0,24
P (исходно-через год)	pI=0,3	pII=0,45	pIII=0,2	pI=0,7	pII=0,46	pIII=0,3

Примечание: \*- статистически значимые различия между группами, p - критерий  $\chi^2$ . ЛЖ - левый желудочек, ПЖ - правый желудочек. Суммарное количество анализируемых сегментов до операции у пациентов I группы в ЛЖ - 680, в ПЖ -360; во II группе в ЛЖ - 714, в ПЖ - 387; в III группе в ЛЖ - 510, в ПЖ - 270; суммарное количество анализируемых сегментов после операции у пациентов I группы в ЛЖ -629, в ПЖ -333; во II группе в ЛЖ - 680, в ПЖ - 360; в III группе в ЛЖ - 476, в ПЖ - 252 сегмента.

Таким образом, до операции в ПЖ выявлено 11,1% сегментарного накопления контрастного вещества (112 из 1008 сегментов), а через год после хирургической реваскуляризации миокарда - 9,9% сегментов (94 из 945 -сегментов, p=0,45).

Статистически значимо не изменилось количество пациентов с накоплением контрастного вещества сегментами ПЖ после КШ (исходно очаги накопления в ПЖ выявлены у 45 из 112 больных, 40,2%, после операции у 38 больных из 105, 36,2%,  $p=0,68$ ). Не выявлено значимой динамики не внутри группы, ни между группами по количеству и локализации сегментов с накоплением контрастного вещества миокардом обоих желудочков, что свидетельствует о необратимости структурных изменений в миокарде этих сегментов. Количество пациентов с накоплением контрастного вещества в ПЖ до и после хирургической реваскуляризации существенно не изменилось (таб. 3.3.12).

Таблица 3.3.12

**Пациенты с накоплением контрастного вещества сегментами ПЖ в группах исследования по данным МРТ до и после хирургической реваскуляризации миокарда**

Всего сегментов с накоплением контрастного вещества, n (%)	I группа (n=40/37)	II группа (n=42/40)	III группа (n=30/28)
Пациентов с накоплением контрастного вещества до операции в ПЖ	17 (42,5%)	16 (38,09%)	12 (40%)
P между группами до операции	$pI-pII=0,7$	$pI-pIII=0,8$	$pII-pIII=0,9$
Сегментов с накоплением контрастного вещества до операции в ПЖ	$2,4 \pm 0,87$ (Me2, 1-4)	$2,43 \pm 0,9$ (Me 2, 1-4)	$2,6 \pm 0,88$ (Me2,5 1-4)
P между группами до операции	$pI-pII=0,7$	$pI-pIII=0,8$	$pII-pIII=0,68$
Пациентов с накоплением контрастного вещества через год после операции в ПЖ	14 (37,8%)	15 (37,5%)	9 (32,1%)
P между группами после операции	$pI-pII=0,98$	$pI-pIII=0,74$	$pII-pIII=0,75$
Сегментов с накоплением контрастного вещества после операции в ПЖ	$2,4 \pm 0,6$ (Me2, 2-4)	$2,46 \pm 0,83$ (Me 2, 1-4)	$2,5 \pm 1,1$ (Me2 1-4)
P между группами после операции	$pI-pII=0,6$	$pI-pIII=0,8$	$pII-pIII=0,77$
P (исходно-через год)	$pI=0,78$	$pII=0,97$	$pIII=0,66$

Примечание: \* - статистически значимые различия между группами, p - критерий  $\chi^2$ . ПЖ - правый желудочек

Особенности сегментарного уровня накопления контрастного вещества не отличались от дооперационных: у пациентов I группы статистически значимо чаще встречалось накопление препаратов гадолиния в передне-апикальном

сегменте ПЖ ( $pI-pII=0,03$ ) и в передне-медиальном сегменте ПЖ ( $pI-pII=0,04$ ), а во II группе наблюдения существенно чаще обнаруживалось накопление контрастного вещества нижне-апикальным сегментом ПЖ ( $pI-pII=0,04$ ; данные суммированы в табл. 3.3.13).



Таблица 3.3.13

**Сравнительная оценка накопления контрастного вещества сегментами ПЖ в группах исследования по данным МРТ до и после хирургической реваскуляризации миокарда**

Всего сегментов с накоплением контрастного вещества, n (субэндокардиальных/трансмуральных)	I группа (n=40/37)	II группа (n=42/40)	III группа (n=30/28)
передний базальный до операции	4 (-/3)	1 (1/-)	3 (3/-)
P между группами до операции	pI-pII=0,1	pI-pIII=0,46	pII-pIII=0,39
передний базальный через год после операции	3 (-/3)	1 (1/-)	2 (2/-)
P между группами после операции	pI-pII=0,6	pI-pIII=0,7	pII-pIII=0,8
P (исходно-через год)	pI=0,9	pII=0,45	pIII=0,2
латеральный базальный до операции	-	1 (1/-)	2 (2/-)
P между группами до операции	pI-pII=0,3	pI-p3=0,4	p2-p3=0,2
латеральный базальный после операции	-	1 (1/-)	1 (1/-)
P между группами после операции	pI-pII=0,3	pI-pIII=0,39	pII-pIII=0,2
P (исходно-через год)	-	pII=0,9	pIII=0,9
нижний базальный сегмент до операции	2 (-/2)	2 (2/)	1 (1/-)
P между группами до операции	pI-pII=0,9	pI-pIII=0,77	pII-pIII=0,9
Нижний базальный сегмент после операции	1 (-/1)	1 (1/)	1 (1/-)
P между группами после операции	pI-pII=0,6	pI-pIII=0,8	pII-pIII=0,7
P (исходно-через год)	pI=0,8	pII=0,4	pIII=0,9
передний медиальный сегмент до операции	8(3/5)	1 (-/1)	1 (1/-)
P между группами до операции	pI-pII=0,02*	pI-pIII=0,06	pII-pIII=0,8
Передний медиальный сегмент после операции	7(3/4)	-	1(1/-)
P между группами после операции	pI-pII=0,04*	pI-pIII=0,05	pII-pIII=0,7
P (исходно-через год)	pI=0,2	pII=0,45	pIII=0,2

латеральный медиальный до операции	5 (5/0)	1 (1/-)	1 (1/-)
Р между группами до операции	pI-pII=0,1	pI-pIII=0,8	pII-pIII=0,2
Латеральный медиальный после операции	5 (5/0)	1 (1/-)	-
Р между группами после операции	pI-pII=0,45	pI-pIII=0,09	pII-pIII=0,1
Р (исходно-через год)	pI=0,8	pII=0,9	pIII=0,6
нижний медиальный до операции	-	4 (1/3)	2 (2/-)
Р между группами до операции	pI-pII=0,06	pI-pIII=0,1	pII-pIII=0,6
Нижний медиальный после операции	-	3(1/2)	2(2/-)
Р между группами после операции	pI-pII=0,09	pI-pIII=0,6	pII-pIII=0,72
Р (исходно-через год)	-	pII=0,45	pIII=0,9
передний апикальный до операции	16 (10/6)	3(3/-)	5(5/-)
Р между группами до операции	pI-pII=0,005*	pI-pIII=0,1	pII-pIII=0,25
Передний апикальный сегмент после операции	13(10/3)	3(3/-)	4(4/-)
Р между группами после операции	pI-pII=0,03*	pI-pIII=0,2	pII-pIII=0,7
Р (исходно-через год)	pI=0,1	pII=0,9	pIII=0,6
латеральный апикальный до операции	5 (4/1)	9(9/-)	8(1/6)
Р между группами до операции	pI-pII=0,36	pI-pIII=0,2	pII-pIII=0,8
Латеральный апикальный после операции	5 (4/1)	8(8/-)	7(1/5)
Р между группами после операции	pI-pII=0,1	pI-pIII=0,2	pII-pIII=0,8
Р (исходно-через год)	pI=0,9	pII=0,45	pIII=0,9
нижний апикальный сегмент до операции	1(-/1)	17 (2/15)	9(1/8)
Р между группами до операции	pI-pII=0,0007*	pI-pIII=0,0005*	pII-pIII=0,52
Нижний апикальный сегмент после операции	1(-/1)	15(2/13)	8(1/7)
Р между группами после операции	pI-pII=0,002*	pI-pIII=0,01*	pII-pIII=0,09
Р (исходно-через год)	pI=0,9	pII=0,2	pIII=0,8

Примечание: \*- статистически значимые различия между группами, p - критерий  $\chi^2$ . ПЖ - правый желудок

Исходя из представленных выше данных обращает внимание выявленная особенность: у пациентов с окклюзией ПНА (I группа) как в до, так и в послеоперационном периоде существенно чаще были вовлечены (сегменты с накоплением препаратов гадолиния) передний медиальный и апикальный сегменты ПЖ, у больных с окклюзией ПКА и ОА (II и III группы) – нижний апикальный сегмент ПЖ, а частота накопления контрастного вещества прочими сегментами ПЖ не различалась статистически между пациентами различных групп. Следовательно, вне зависимости от локализации окклюзии коронарной артерии на фоне гемодинамически значимых стенозов в прочих коронарных артериях поражаются какие-либо апикальные сегменты ПЖ и сегменты межжелудочковой перегородки, что может обуславливать нарушение глобальной механики и функции ПЖ. Выявлена значительная обратная корреляция параметров продольной деформации и скорости деформации ПЖ и структурным ремоделированием ПЖ (количеством сегментов с накоплением контрастного вещества в ПЖ у пациента) и умеренная корреляция с ФВ ПЖ по данным МРТ (табл. 3.3.14).

Таблица 3.3.14

**Связь структурных, геометрических и функциональных параметров  
ПЖ через год после хирургической реваскуляризации**

Параметры	I группа (n=37)  R <sub>s</sub> (p=)	II группа (n=40)  R <sub>s</sub> (p=)	III группа (n=28)  R <sub>s</sub> (p=)
ФВ ПЖ - сегментов ПЖ с накоплением контрастного вещества	«-> 0,53 (p=0,01)*	«->0,56 (p=0,02)*	«->0,5 (p=0,01)*
размер ПЖ- сегментов ПЖ с накоплением контрастного вещества	0,19 (p=0,2)	0,2 (p=0,7)	0,3 (p=0,1)
TAPSE- сегментов ПЖ с накоплением контрастного вещества	«->0,16 (p=0,7)	«->0,14 (p=0,4)	«->0,11 (p=0,6)
ФИП- сегментов ПЖ с накоплением контрастного вещества	«->0,13 (p=0,1)	«->0,15 (p=0,3)	«->0,03 (p=0,8)
TEI -сегментов ПЖ с накоплением контрастного вещества	0,17 (p=0,3)	0,12 (p=0,7)	0,19 (p=0,6)
S- сегментов ПЖ с накоплением контрастного вещества	0,76 (p=0,01)*	0,71 (p=0,01)*	«->0,75 (p=0,02)*
SR- сегментов ПЖ с накоплением контрастного вещества	0,72 (p=0,01)*	«->0,74 (p=0,01)*	«->0,71 (p=0,01)*

Примечание: R<sub>s</sub> –коэффициент ранговой корреляции Спирмена, ФВ ПЖ – фракция выброса правого желудочка по данным магнитно-резонансной томографии, размер ПЖ - размер правого желудочка, измеренный на медиальном уровне в систолу; TAPSE- систолическая экскурсия трикуспидальной аннулярной плоскости; ФИП - фракция изменения площади правого желудочка, Tei-индекс миокардиальной производительности правого желудочка, S- продольная деформация правого желудочка, SR-скорость деформации в продольном направлении правого желудочка, \*- статистическая значимость коэффициента корреляции.

Как следует из представленных в таблице данных обратная связь функционального параметра - ФВ ПЖ и количества сегментов ПЖ с накоплением контрастного вещества лишь умеренная, следовательно, не только фиброзные (рубцовые) изменения определяют функцию ПЖ.

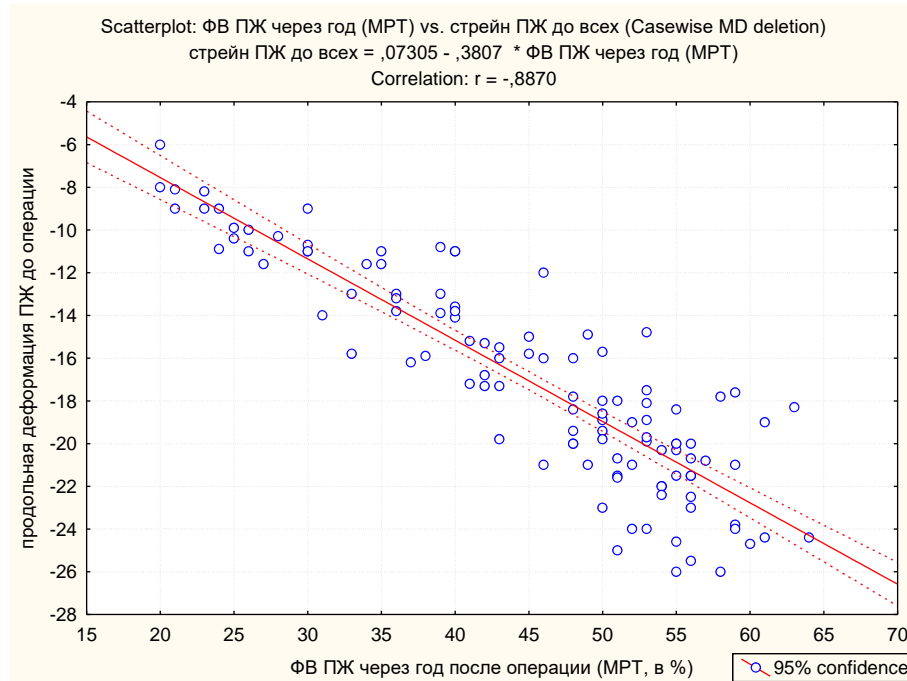
### Резюме.

Таким образом, исходя из данных количественного анализа поражения коронарных артерий (по результатам селективной коронарографии), структурных характеристик ишемического ремоделирования ПЖ (по данным МРТ с контрастным усилением) и показателей продольной механики ПЖ выявлены однотипные изменения у пациентов всех обследованных групп: чем более комплексным было поражение коронарного русла, тем больше снижена ФВ ПЖ и угнетены параметры продольной механики ПЖ, тем чаще определялись очаги накопления контрастного вещества в ПЖ. Из всех изученных ЭхоКГ критериев, использованных для оценки функции ПЖ как в до-, так и в послеоперационном периоде, максимально коррелировали с ФВ ПЖ по данным МРТ показатели продольной деформации и скорости деформации ПЖ. Через год после хирургической реваскуляризации наблюдались позитивные тенденции, характеризующие процессы обратного ремоделирования обоих желудочков. Без существенной статистической разницы между группами исследования отмечалось снижение ф.к. СН, увеличение толерантности к ФН, улучшение показателей качества жизни. Характер реверсии симптомов ремоделирования обоих желудочков был однонаправленным, что доказывается выявленными корреляциями систолической и диастолической функции обоих желудочков. Проследить связь между локализацией окклюзий/стенозов коронарных артерий, особенностями послеоперационного ремоделирования ПЖ и клинико-функциональным статусом пациентов не удалось: динамика функциональных изменений ПЖ и тяжести симптомов СН зависела от исходной комплексности поражения коронарного русла (индекс SYNTAX Score) и выраженности структурного поражения ПЖ.

## ГЛАВА 4. ПРЕДИКТОРЫ ДИНАМИКИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА

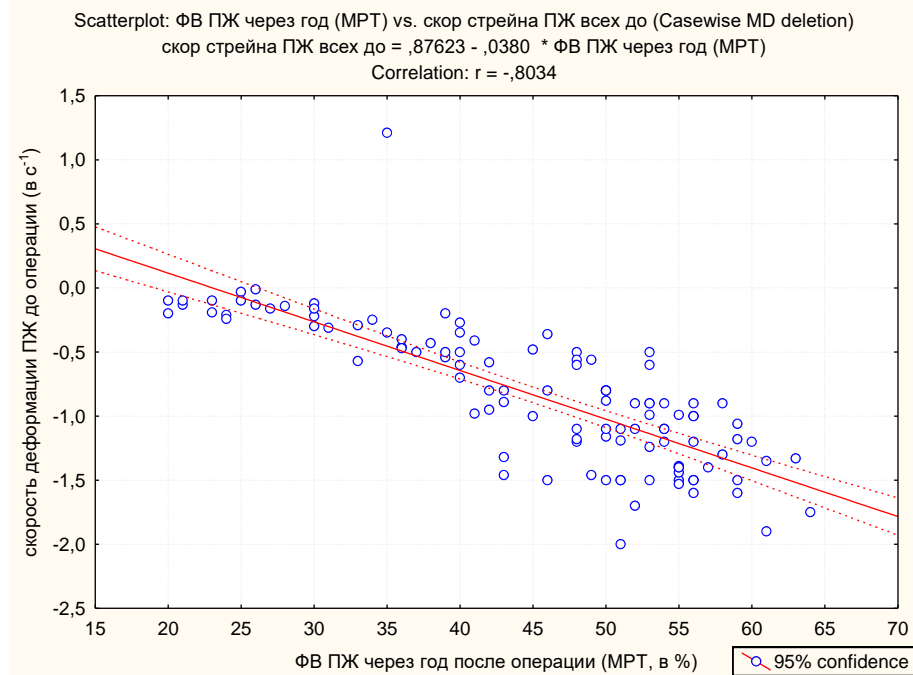
### 4.1. Предикторы динамики функции правого желудочка у больных с множественным поражением коронарных артерий после коронарного шунтирования

ФВ ПЖ, определенная по данным МРТ, «золотой» стандарт оценки глобальной функции ПЖ [10, 101, 102]. В корреляционном анализе выявлено, что из всех изученных нами ЭхоКГ параметров, использующихся для оценки функции ПЖ, наибольшую связь с ФВ ПЖ (определенную на МРТ) продемонстрировали показатели ПЖ деформации и скорости деформации в продольном направлении как в дооперационном периоде, так и через год после хирургической реваскуляризации миокарда (ФВ ПЖ – продольная деформация ПЖ до операции:  $R_s = -0,81$ ,  $p = 0,001$ ; ФВ ПЖ - скорость продольной деформации ПЖ:  $R_s = -0,76$ ,  $p = 0,001$ ; ФВ ПЖ – деформация ПЖ через год после операции  $R_s = -0,88$ ,  $p = 0,001$ , скорость деформации  $R_s = -0,81$ ,  $p = 0,001$ ). Так же обнаружена обратная выраженная обратная связь исходной продольной деформации и скорости деформации ПЖ и послеоперационной ФВ ПЖ по данным МРТ: чем выше были параметры деформации и скорости деформации ПЖ в продольном направлении до операции, тем ниже была ФВ ПЖ по данным МРТ через год после операции (деформация ПЖ до операции - ФВ ПЖ через год после операции  $R_s = -0,88$ ,  $p = 0,001$ , скорость деформации ПЖ до операции-ФВ ПЖ после операции  $R_s = -0,8$ ,  $p = 0,001$ , рис. 4.1.1, 4.1.2).



**Рисунок - 4.1.1 Корреляция продольной деформации правого желудочка до операции и ФВ ПЖ по данным МРТ через год после операции**

Примечание: ось абсцисс: фракция выброса правого желудочка, в %, через год после операции у всех обследованных больных. Ось ординат: продольная деформация правого желудочка (в %) у всех обследованных больных до операции.



**Рисунок - 4.1.2 Корреляция скорости продольной деформации правого желудочка до операции и ФВ ПЖ по данным МРТ через год после операции**

Примечание: ось абсцисс: фракция выброса правого желудочка, в %, через год после операции у всех обследованных больных. Ось ординат: скорость продольной деформации правого желудочка (в с<sup>-1</sup>) у всех обследованных больных до операции.

Выявлено, что пациенты обследованных групп различались по динамике ФВ ПЖ в послеоперационном периоде: у 64,8 % больных ФВ ПЖ увеличилась (n=68;  $51,9 \pm 6,08$  %, медиана 55 %, 95 % ДИ 50,4-55 %), у 20 % ФВ ПЖ не изменилась (n=21,  $38,2 \pm 5,6$  %, медиана 39,5%, 95% ДИ 38-41 %), у 15,2% снизилась (n=16,  $27,3 \pm 4,5$ %, медиана 29 %, 95% ДИ 24,5-30%). Частота встречаемости пациентов с различной динамикой ФВ ПЖ в группах представлена в табл. 4.1.1.

Таблица 4.1.1

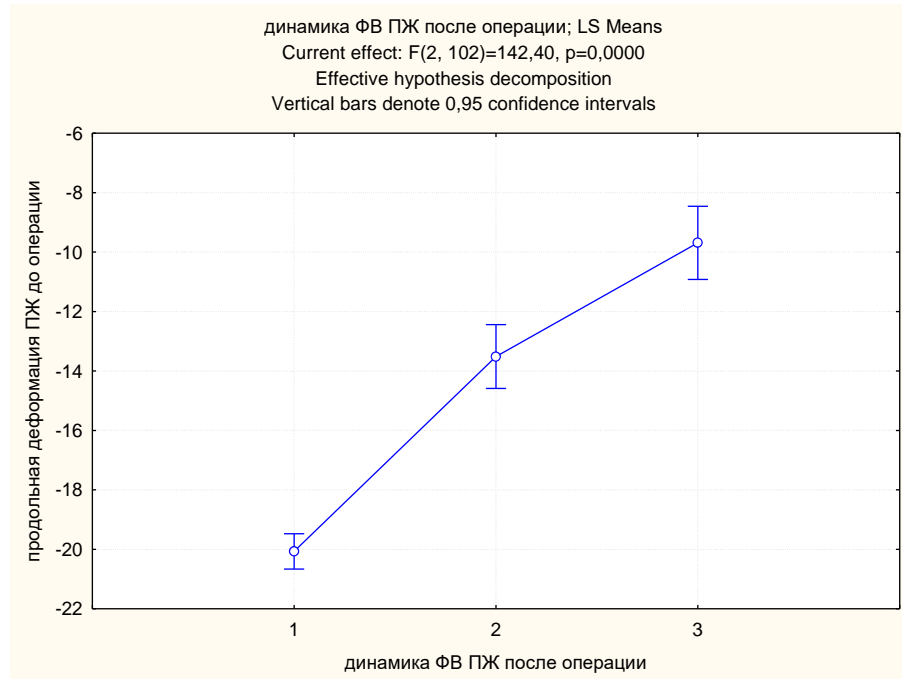
**Динамика ФВ ПЖ через год после хирургической реваскуляризации в исследуемых группах**

Характер динамики ФВ ПЖ	I (n=37)	II (n=40)	III (n=28)	$\chi^2$ (p)
Позитивная (n=68)	21 (56,7%)	28 (70%)	19 (67,8%)	pI-II=0,56 pI-III=0,65 pII-III=0,47
Без изменений (n=21)	10 (27%)	8 (20%)	3 (10%)	pI-II=0,5 pI-III=0,17 pII-III=0,38
Негативная (n=16)	6 (16,2%)	4 (10%)	6 (21,4%)	pI-II=0,47 pI-III=0,65 pII-III=0,31

Примечание: \*-статистически значимые различия, ФВ ПЖ – фракция выброса правого желудочка

Однофакторный дисперсионный анализ показал, что позитивная послеоперационная динамика ФВ ПЖ встречалась у пациентов с продольной деформацией ПЖ до операции «-»  $20 \pm 2,8$  % (95 % ДИ «-» 20,7 % - «-» 19,4 %), динамика ФВ ПЖ отсутствовала у больных с продольной деформацией ПЖ до операции «-»  $13,5 \pm 2$  % (95 % ДИ «-» 14,3 % - «-» 12,7 %), отмечена негативная динамика ФВ ПЖ через год после операции у пациентов с продольной деформацией ПЖ до операции «-»  $10 \pm 1,1$  % (95% ДИ «-» 10,4% - «-» 8 %, рис. 4.1.3).





**Рисунок - 4.1.3 График распределения динамики ФВ ПЖ через год после операции в зависимости от показателей продольной деформации ПЖ до операции**

Примечание: Ось абсцисс: 1-положительная динамика фракции выброса правого желудочка через год после операции, 2- нет динамики фракции выброса правого желудочка через год после операции, 3- негативная динамика фракции выброса правого желудочка через год после операции. Ось ординат: продольная систолическая деформация правого желудочка до операции (в %).

С целью определения предикторной значимости дооперационных показателей у больных с множественным поражением коронарных артерий в прогнозировании динамики ФВ ПЖ после хирургической реваскуляризации миокарда, дооперационные параметры (размер ПЖ, индекс  $Te_i$ , TAPSE, ФИП ПЖ, продольная деформация и скорость деформации), клинико-демографические и операционные показатели (возраст, пол, ППТ, ф.к. стенокардии напряжения, ф.к. СН, баллы по шкале SYNTAX Score, количество коронарных дистальных анастомозов), прочие структурно- функциональные показатели (ФВ ЛЖ, индекс объёма ЛП и ПП, среднее давление в ЛА,  $E/e'$ , количество сегментов в ЛЖ и ПЖ с накоплением контрастного вещества на МРТ до операции) проанализированы в зависимости от послеоперационных значений ФВ ПЖ (табл. 4.1.2, представлены только основные анализируемые данные).

Таблица 4.1.2

**Дооперационные данные в зависимости от динамики ФВ ПЖ (по данным МРТ) через год после хирургической реваскуляризации миокарда**

Показатель	1 подгруппа (n=68) ФВ 51,9±6,08%	2 подгруппа (n=21) ФВ 38,2±5,6%	3 подгруппа (n=16) ФВ 27,3±4,5%	pI-II	pI-III	pII-III
S (%)	«-» 20±2,8	«-» 13,5±2	«-» 10±1,1	0,001*	0,001*	0,001*
SR <sub>S</sub> (с <sup>-1</sup> )	«-» 1,1±0,3	«-» 0,7±0,4	«-» 0,3±0,08	0,01*	0,001*	0,0001*
Количество дистальных анастомозов	3,8±0,41	3,5±0,29	3,9±0,7	0,6	0,8	0,5
SYNTAX Score	37±2,3	42,04±2,1	46,4±2,1	0,06	0,001*	0,05
SR <sub>E</sub> /SR <sub>A</sub> ПЖ	1,13±0,25	1,2±0,3	1,5±0,32	0,65	0,04*	0,056
ФВ ЛЖ (МРТ, %)	42,6±3,6	38,2±2,4	38±3,1	0,04*	0,04*	0,8
Е/е' ПЖ	5,7±2,3	6±5,3	8,1±6,5	0,3	0,02*	0,09
ФИП (%)	42,5±7,6	43,8±8,5	39±10,3	0,7	0,06	0,04*
Индекс Tei	0,37±0,15	0,39±0,18	0,55±0,2	0,6	0,01*	0,04*
TAPSE (см)	20,05±2,6	19±3,1	18,9±3,6	0,4	0,1	0,27
Размер ПЖ (см)	31,8±4,5	29,2±3,6	31,5±5,7	0,6	0,7	0,6
Ф.к. стенокардии напряжения	2,4±0,5	2,5±0,3	2,5±0,5	0,86	0,87	0,9
И об ЛП (мл/м <sup>2</sup> )	39±3,8	40,6±5,7	41±6,4	0,71	0,6	0,4
И об ПП (мл/м <sup>2</sup> )	43,5±5,7	43±6,3	45±5,9	0,8	0,4	0,7
Среднее давление в легочной артерии (мм рт ст)	23,7±5,5	22,8±6,7	23,1±6,1	0,5	0,7	0,6

Примечание: 1 подгруппа - позитивная динамика фракции выброса правого желудочка через год после операции, 2 подгруппа - нет динамики фракции выброса правого желудочка через год после операции, 3 подгруппа - негативная динамика фракции выброса правого желудочка через год после операции. S-продольная деформация правого желудочка, SR<sub>S</sub>- скорость продольной деформации правого желудочка; SYNTAX Score – балльная шкала комплексности поражения коронарных артерий, SR<sub>E</sub>/SR<sub>E</sub> - отношение пиков скорости деформации в раннюю диастолу и позднюю диастолическую фазы правого желудочка; ФВ ЛЖ (МРТ) - фракция выброса левого желудочка по данным магнитно-резонансной томографии; TAPSE - систолическая экскурсия латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана; ФИП - фракционное изменение площади правого желудочка, Tei- индекс миокардиальной производительности правого желудочка; И об ЛП - индекс объема левого предсердия, И об ПП – индекс объема правого предсердия, Е/е' ПЖ- давление наполнения правого желудочка, ф.к. - функциональный класс. \* - значимость различий между подгруппами, p<0,05.

Предсказательная ценность дооперационных показателей для динамики ФВ ПЖ через год после хирургической реваскуляризации была изучена в унивариантном и множественном регрессионном анализе (таблица 4.1.3).

Таблица 4.1.3

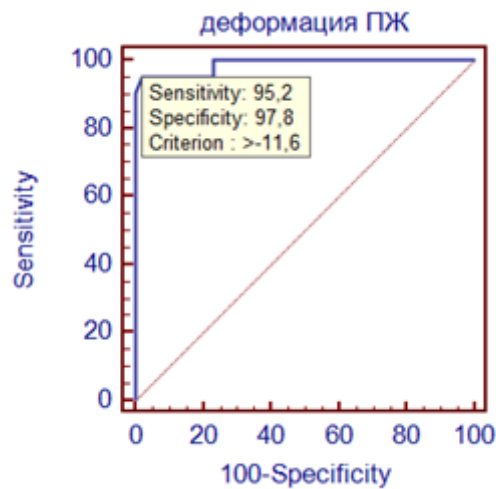
**Предикторная ценность исходных показателей для динамики ФВ ПЖ через год после хирургической реваскуляризации в регрессионном анализе**

Показатель	Beta (унивариантный)	P	Beta (мультивариантный)	P
S (%)	0,88	0,00001*	0,73	0,0001*
SR <sub>S</sub> (с <sup>-1</sup> )	0,5	0,01*	0,44	0,06
Количество дистальных анастомозов	0,09	0,45	0,04	0,6
SYNTAX Score	0,55	0,049*	0,53	0,01*
ФВ ЛЖ (% МРТ)	0,36	0,03*	0,23	0,08
SR <sub>E</sub> /SR <sub>A</sub> ПЖ	0,41	0,04*	0,32	0,07
Е/е' ПЖ	0,32	0,03*	0,24	0,09
ФИП (%)	0,13	0,07	0,09	0,12
Индекс Tei	-0,22	0,04*	-0,13	0,1
TAPSE (мс)	0,1	0,3	0,06	0,35
Размер ПЖ (см)	0,07	0,6	0,04	0,69
Ф.к. стенокардии напряжения	-0,1	0,4	-0,07	0,55
И об ЛП (мл/м <sup>2</sup> )	0,08	0,6	0,06	0,69
И об ПП (мл/м <sup>2</sup> )	0,04	0,7	0,03	0,75
Среднее давление в легочной артерии (мм рт ст)	0,02	0,8	0,01	0,83

Примечание: S-продольная деформация правого желудочка, SR<sub>S</sub>- скорость продольной деформации правого желудочка; SYNTAX Score – бальная шкала комплексности поражения коронарных артерий, ФВ ЛЖ (МРТ)- фракция выброса левого желудочка по данным МРТ; SR<sub>E</sub>/SR<sub>E</sub> - отношение пиков скорости деформации в раннюю диастолу и позднюю диастолическую фазы правого желудочка; TAPSE - систолическая экскурсия латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана; ФИП - фракционное изменение площади правого желудочка, Tei-индекс миокардиальной производительности правого желудочка, И об ЛП - индекс объема левого предсердия, И об ПП – индекс объема правого предсердия, Е/е' ПЖ- давление наполнения правого желудочка, ф.к. - функциональный класс. \* - вероятность нулевой гипотезы для Beta.

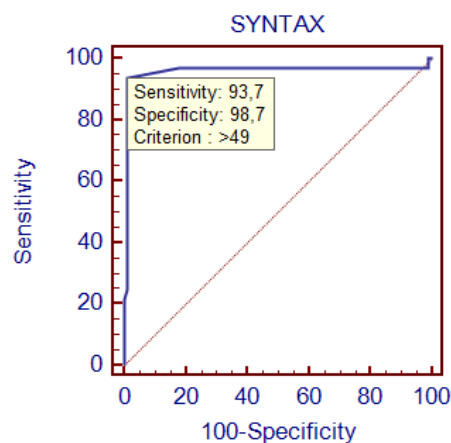
Исходя из полученных данных дооперационные значения продольной деформации ПЖ и количество баллов по шкале SYNTAX Score обладают предикторной значимостью для ФВ ПЖ по данным МРТ после хирургической реваскуляризации (коэффициент множественной корреляции 0,87, коэффициент детерминации 0,85, скорректированный коэффициент множественной корреляции

0,83, скорректированный коэффициент детерминации 0,8, F-критерий 102,7, число степеней свободы для F критерия 3,1, вероятность 0 гипотезы для F-критерия 0,00000, коэффициент уравнения  $B = -0,15$ ; коэффициенты уравнения для продольной деформации ПЖ 0,07, для баллов по шкале SYNTAX Score =0,12, вероятность нулевой гипотезы для коэффициентов уравнения регрессии  $p=0,0000$ ). Другие изученные исходные параметры не обнаружили значимой предсказательной ценности в отношении послеоперационной динамики ФВ ПЖ. Таким образом, в нашей мультивариантной модели уравнение, описывающее связь ФВ ПЖ через год после хирургической реваскуляризации миокарда и дооперационных показателей продольной деформации ПЖ и баллов по шкале SYNTAX Score:  $Y = -0,15 + (0,07 \times X1) + (0,12 \times X2)$  (где  $Y$  – предсказанная ФВ ПЖ через год после КШ,  $X1$ - продольная деформация ПЖ до операции, в % со знаком «-»,  $X2$  – количество баллов по шкале SYNTAX Score до операции). У обследованных нами больных данное уравнение объясняет 80% вариаций ФВ ПЖ после хирургической реваскуляризации, а значимость F критерия подтверждает существенное влияние продольной деформации ПЖ и количества баллов по шкале SYNTAX Score на общую вариацию ФВ ПЖ. Исходя из полученных данных, у пациентов с множественным поражением коронарных артерий при измерении продольной деформации ПЖ более «-»  $10 \pm 1,1\%$  и количества баллов по шкале SYNTAX Score более  $46,4 \pm 2,1$  следует ожидать негативную динамику ФВ ПЖ после операции. Для получения данных о чувствительности, специфичности, прогностической ценности и точке разделения продольной деформации ПЖ и баллов по шкале SYNTAX Score как маркеров послеоперационной динамики ФВ ПЖ проведен ROC анализ. В прогнозировании ФВ ПЖ после операции, чувствительность определения исходных значений продольной деформации ПЖ составила 95,2 %, специфичность 97,8 % (AUC  $0,98 \pm 0,01$ , 95% ДИ 0,94-0,99), точка разделения «-» 11,6 %, Z- статистика 43,6  $p < 0,0001$ ; рисунок 4.1.4).



**Рисунок - 4.1.4 ROC-кривая прогноза ФВ ПЖ через год после хирургической реваскуляризации в зависимости от дооперационных значений продольной деформации ПЖ**

В прогнозировании ФВ ПЖ после операции, чувствительность определения исходных баллов по шкале SYNTAX Score составила 93 %, специфичность 98 % (AUC  $0,95 \pm 0,03$ , 95% ДИ 0,9-0,98), точка разделения 49 баллов, Z- статистика 14,3  $p < 0,0001$ ; рисунок 4.1.5).



**Рисунок - 4.1.5 ROC-кривая прогноза ФВ ПЖ через год после хирургической реваскуляризации в зависимости от дооперационного количества баллов по шкале SYNTAX Score**

Так же мы сравнили чувствительность, специфичность, прогностическую ценность размера ПЖ, TAPSE, индекса Tei, ФИП и продольной деформации для

послеоперационной динамики ФВ ПЖ в сравнительном ROC анализе, а так же площади под кривой (табл. 4.1.4)

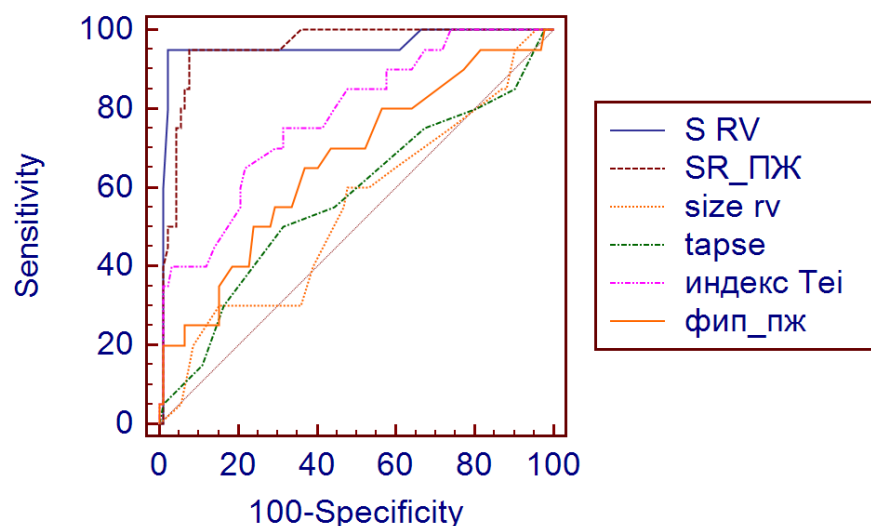
Таблица 4.1.4

**Сравнительная характеристика чувствительности, специфичности, площади под кривой ЭхоКГ параметров ПЖ для прогноза послеоперационной динамики ФВ ПЖ**

Показатель	AUC	SE	95% ДИ	Точка разделения для негативной динамики ФВ ПЖ
S ПЖ (%)	0,95	0,03	0,94-0,99*	>>>»11,6
SR ПЖ (с <sup>-1</sup> )	0,89	0,02	0,85-0,89*	>>>»0,3
Tei-индекс	0,77	0,05	0,69-0,8	> 0,66
TAPSE (мм)	0,57	0,076	0,47-0,66	<13
Размер ПЖ (мм)	0,53	0,074	0,44-0,63	>39
ФИП ПЖ (%)	0,64	0,07	0,57-0,71	<26

Примечание: ФВ ПЖ- фракция выброса правого желудочка (по данным МРТ), AUC- area under ROC curve, площадь под ROC-кривой, SE- standard error –стандартная ошибка, ДИ- доверительный интервал, ФВ ПЖ- фракция выброса правого желудочка, S-продольная деформация правого желудочка, SR<sub>s</sub>- скорость продольной деформации правого желудочка; TAPSE - систолическая экскурсия латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана; ФИП - фракционное изменение площади правого желудочка, Tei-индекс миокардиальной производительности правого желудочка. \* p <0.05\*.

В прогнозировании ФВ ПЖ после операции максимальной чувствительностью и специфичностью обладали дооперационные показатели продольной деформации ПЖ (рисунок 4.1.6).



**Рисунок - 4.1.6 ROC-кривых прогноза ФВ ПЖ через год после хирургической реваскуляризации в зависимости от дооперационных значений ЭхоКГ показателей**

Таким образом, продольная деформация и выраженность поражения коронарного русла, рассчитанная по баллам шкалы Syntax Score, обладают максимальной чувствительностью и специфичностью для прогноза послеоперационной динамики ФВ ПЖ. При определении у пациента с множественным поражением коронарных артерий продольной деформации ПЖ > «-» 11,6 %, при количестве баллов по шкале SYNTAX Score более 49 через год после хирургической реваскуляризации увеличения ФВ ПЖ не произойдет.

**4.2. Предикторы динамики сердечной недостаточности у больных с множественным поражением коронарных артерий после хирургической реваскуляризации миокарда**

У обследованных нами пациентов через год после хирургической реваскуляризации обнаруживалась разнонаправленная динамика ф.к. СН: у 61 пациента (58,09%) произошло улучшение ф.к. СН, у 37 больных (35,2%) ф.к. не изменился, у 7 (6,6%) пациентов ф.к. СН увеличился. Частота встречаемости пациентов с различной динамикой ф.к. СН в группах представлена в табл. 4.2.1.

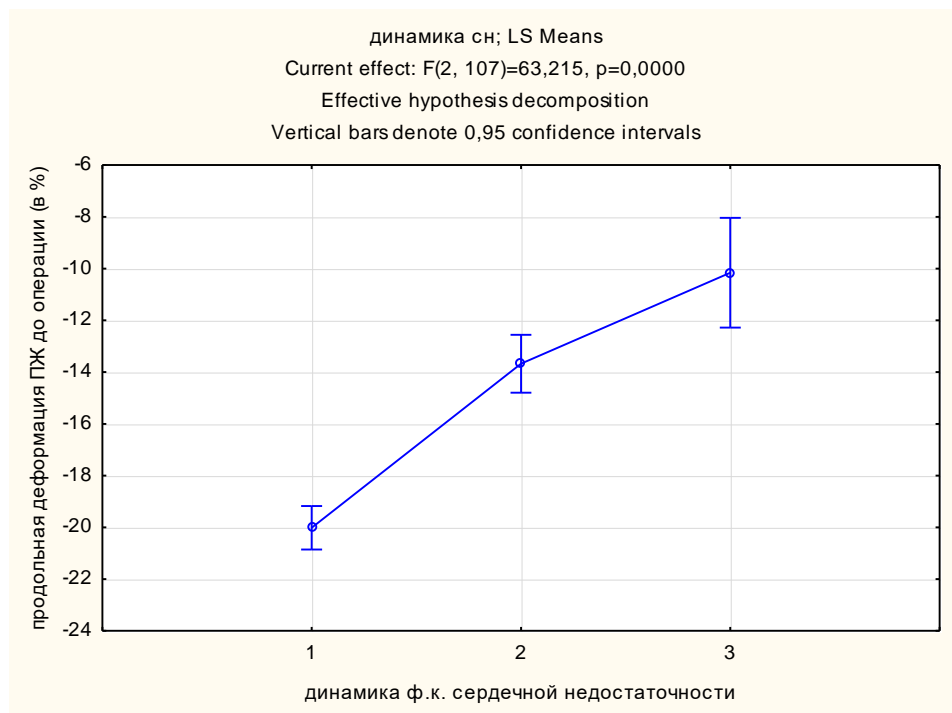
Таблица 4.2.1

**Динамика функционального класса СН через год после хирургической реваскуляризации в исследуемых группах**

Характер динамики ФВ ПЖ	I (n=37)	II (n=40)	III (n=28)	$\chi^2$ (p)
Позитивная (n=61)	24 (64,8%)	22 (55%)	15 (53%)	pI-II=0,65 pI-III=0,64 pII-III=0,94
Без изменений (n=37)	11 (29,7%)	15 (37,5%)	11 (39,3%)	pI-II=0,61 pI-III=0,57 pII-III=0,92
Негативная (n=7)	2 (5,4%)	3 (7,5%)	2 (7,14%)	pI-II=0,72 pI-III=0,78 pII-III=0,95

Примечание: \*-статистически значимые различия, ФВ ПЖ – фракция выброса правого желудочка

Как было показано в 3 главе нашего исследования в корреляционном анализе несколько дооперационных факторов продемонстрировали связь с ф.к. СН: ФВ обоих желудочков, показатели диастолической дисфункции, тяжесть поражения коронарного русла (SYNTAX Score), но самая тесная связь обнаруживалась с параметрами продольной деформации ПЖ. Однофакторный дисперсионный анализ показал, что позитивная послеоперационная динамика ф.к. СН встречалась у пациентов с продольной деформацией ПЖ до операции «->»  $20 \pm 3,6$  % (95 % ДИ «->» 20,7 % - «->» 18%), динамика ф.к. СН отсутствовала у больных с продольной деформацией ПЖ до операции «->»  $15,1 \pm 3$  % (95 % ДИ «->» 15,3 % - «->» 12,1 %), отмечена негативная динамика ф.к. СН через год после операции у пациентов с продольной деформацией ПЖ до операции «->»  $9 \pm 1,2$  % (95% ДИ «->» 11,5% - «->» 7,9%, рис. 4.2.1).



**Рисунок - 4.2.1 График распределения динамики функционального класса сердечной недостаточности через год после операции в зависимости от показателей продольной систолической деформации ПЖ до операции**



Примечание: Ось абсцисс: 1-положительная динамика функционального класса (ф.к.) сердечной недостаточности (СН) через год после операции, 2- нет динамики ф.к. СН через год после операции, 3- негативная динамика ф.к. СН через год после операции. Ось ординат: продольная деформация правого желудочка до операции (в %).

Так же до операции выявлялась корреляция количества сегментов с накоплением контрастного вещества в обоих желудочках по данным МРТ и ф.к. СН. Однофакторный дисперсионный анализ показал, что положительная послеоперационная динамика ф.к. СН встречалась у пациентов с количеством сегментов с трансмуральным накоплением контрастного вещества в ЛЖ до операции  $2,71 \pm 0,8$  (95 % ДИ 2,2 – 3,1), в ПЖ  $2 \pm 0,67$  (95% ДИ от 1,6 до 2,39); динамика ф.к. СН отсутствовала у больных с дооперационным количеством трансмурального накопления контрастного вещества в ЛЖ  $2,8 \pm 1,08$  (95% ДИ от 2,3 до 3,2), в ПЖ  $2,6 \pm 0,9$  (95 % ДИ от 2,3 до 3), отмечена негативная динамика ф.к. СН через год после операции у пациентов с дооперационным средним количеством сегментарного трансмурального накопления контрастного вещества в  $3,5 \pm 0,84$  сегментах ЛЖ (95% ДИ 2,6 – 4,4), и в  $3 \pm 0,9$  сегментах ПЖ (95% ДИ 2,06 – 3,9, рис. 4.2.2).

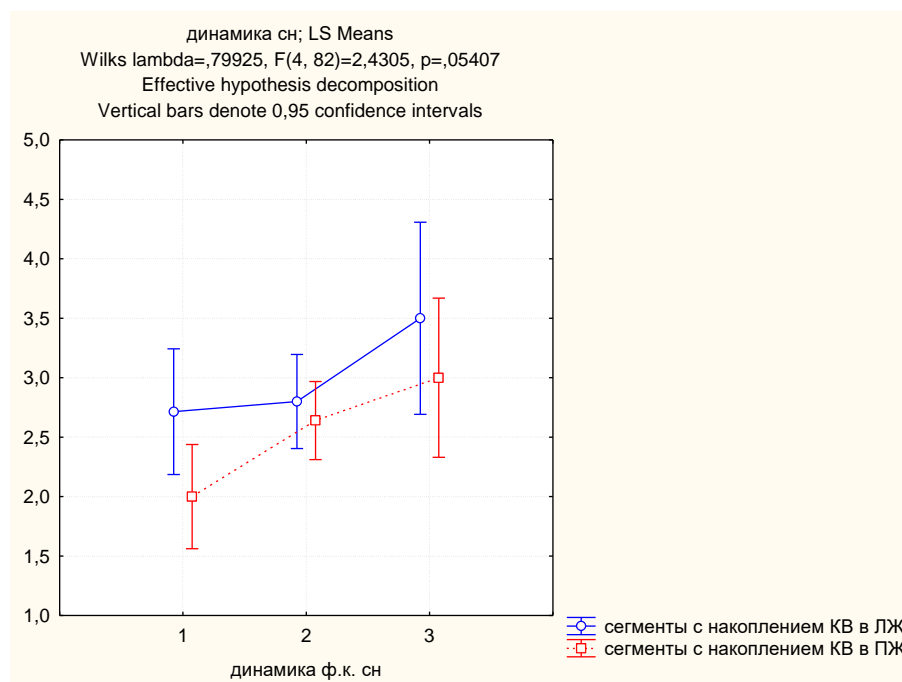


Рисунок - 4.2.2 График распределения динамики функционального класса сердечной недостаточности через год после операции в зависимости от

**количества сегментов с трансмуральным накоплением контрастного вещества в левом и правом желудочках до операции**

Примечание: Ось абсцисс: 1-позитивная динамика функционального класса (ф.к.) сердечной недостаточности (СН) через год после операции, 2- нет динамики ф.к. СН через год после операции, 3- негативная динамика ф.к. СН через год после операции. Ось ординат: количество сегментов в левом (синие отрезки) и в правом (красные отрезки) желудочках с накоплением контрастного вещества до операции.

Далее мы изучили влияние исходных клинических, демографических, ангиографических и операционных показателей (возраст, пол, площадь поверхности тела, ф.к. стенокардии напряжения, баллы по шкале SYNTAX Score, количество коронарных дистальных анастомозов), дооперационных ЭхоКГ параметров ПЖ (размер ПЖ, индекс Tei, TAPSE, ФИП ПЖ, продольный S и SR) и прочих структурно-функциональных показателей (ФВ ЛЖ, ФВ ПЖ, индекс объёма ЛП и ПП, среднее давление в ЛА, E/e' левого и правого желудочков) на динамику ф.к. СН через год после хирургической реваскуляризации (табл. 4.2.2, представлены только основные анализируемые данные).

Таблица 4.2.2

**Дооперационные данные в зависимости от динамики функционального класса сердечной недостаточности через год после хирургической реваскуляризации миокарда**

Показатель	1 подгруппа (n=61) Ф.к. СН улучшился на 1 класс	2 подгруппа (n=37) Ф.к. СН не изменился	3 подгруппа (n=7) Ф.к. СН ухудшился на 1 класс	pI-II	pI-III	pII-III
S (%)	«->» 20±3,6	«->» 15±3	«->» 9±1,2	0,0001*	0,0001*	0,0001*
SR <sub>s</sub> (с <sup>-1</sup> )	«->» 1,09±0,5	«->» 0,6±0,36	«->» 0,25±0,08	0,001*	0,002*	0,001*
Количество дистальных анастомозов	3,8±0,6	3,7±0,6	3,7±0,56	0,7	0,6	0,74
SYNTAX Score	39,2±2,8	43,1±3,5	44,4±3,8	0,07	0,01*	0,09
ФВ ЛЖ (МРТ, %)	44,4±3,8	42,3±3,3	39,2±2,1	0,12	0,01*	0,07
Среднее количество сегментов с накоплением КВ в ЛЖ на 1 пациента	2,71±0,8	2,8±1,08	3,5±0,84	0,08	0,02*	0,04*
ФВ ПЖ (МРТ, %)	49,1±6,5	38,1±6,7	37±6,1	0,001*	0,0001*	0,08

Среднее количество сегментов с накоплением КВ в ПЖ на 1 пациента (с накоплением КВ)	2±0,67	2,6±0,9	3±0,9	0,03*	0,01*	0,053
Е/е' ПЖ	6,6±2,5	6,9±5,3	8,4±6,1	0,3	0,04*	0,07
ФИП (%)	44,6±7,6	45,78±7,4	43±9,5	0,6	0,72	0,15
Индекс Tei	0,37±0,15	0,39±0,18	0,55±0,2	0,6	0,01*	0,04*
TAPSE (см)	20,7±3,4	19,7±2,6	18,1±2,9	0,3	0,13	0,2
Размер ПЖ (см)	32,2±3,4	32,5±3,1	31,8±2,9	0,8	0,2	0,5
Возраст (годы)	59,1±6,5	58±8,6	57,4±7,6	0,7	0,6	0,8
И об ПП (мл/м <sup>2</sup> )	44,1±6,8	45,1±7,2	46,3±6,4	0,6	0,5	0,75
Среднее давление в легочной артерии (мм рт ст)	22,9±4,8	23,2±5	24±6,3	0,7	0,5	0,8

Примечание: 1 подгруппа - позитивная динамика функционального класса (ф.к.) сердечной недостаточности (СН) через год после операции, 2 подгруппа - нет динамики ф.к. СН через год после операции, 3 подгруппа - негативная динамика ф.к. СН через год после операции. S-продольная деформация правого желудочка, SR<sub>S</sub>- скорость продольной деформации правого желудочка; SYNTAX Score – балльная шкала комплексности поражения коронарных артерий, КВ – контрастное вещество; ФВ ЛЖ (МРТ) - фракция выброса левого желудочка, ФВ ПЖ (МРТ) - фракция выброса правого желудочка по данным магнитно-резонансной томографии; TAPSE - систолическая экскурсия латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана; ФИП - фракционное изменение площади правого желудочка, Tei-индекс миокардиальной производимости правого желудочка; И об ПП – индекс объема правого предсердия, Е/е' ПЖ- давление наполнения правого желудочка, ф.к. - функциональный класс. \* - значимость различий между подгруппами, p<0,05.

Предсказательная ценность дооперационных показателей для динамики ф.к. СН через год после хирургической реваскуляризации была изучена в унивариантном и множественном регрессионном анализе (таблица 4.2.3).

Таблица 4.2.3

**Предикторная ценность исходных показателей для динамики функционального класса сердечной недостаточности год после хирургической реваскуляризации в регрессионном анализе**

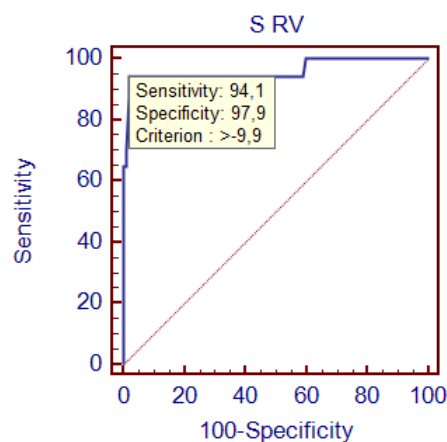
Показатель	Beta (унивариантный)	P	Beta (мультивариантный)	P
S (%)	0,8	0,0001*	0,77	0,001*
SR <sub>S</sub> (с <sup>-1</sup> )	0,57	0,01*	0,41	0,6
Количество дистальных анастомозов	-0,07	0,3	-0,01	0,7
SYNTAX Score	-0,32	0,01*	-0,24	0,09
ФВ ЛЖ (% МРТ)	-0,39	0,001*	-0,28	0,08
ФВ ПЖ (% МРТ)	-0,55	0,001*	-0,41	0,07

Е/е' ПЖ	0,32	0,03*	0,24	0,09
ФИП (%)	0,13	0,07	0,09	0,12
Индекс Tei	-0,22	0,04*	-0,13	0,1
TAPSE (мс)	0,1	0,3	0,06	0,35
Размер ПЖ (см)	0,07	0,6	0,04	0,69
Среднее количество сегментов с накоплением КВ в ЛЖ на 1 пациента	0,38	0,04*	0,22	0,15
Среднее количество сегментов с накоплением КВ в ПЖ на 1 пациента (с накоплением КВ)	0,36	0,046*	0,2	0,22
возраст (годы)	-0,08	0,6	-0,05	0,7
И об ЛП (мл/м <sup>2</sup> )	0,06	0,65	0,05	0,8
Среднее давление в легочной артерии (мм рт ст)	0,064	0,12	0,01	0,4

Примечание: S-продольная деформация правого желудочка,  $SR_S$ - скорость продольной деформации правого желудочка; SYNTAX Score – бальная шкала комплексности поражения коронарных артерий, ФВ ЛЖ (МРТ)- фракция выброса левого желудочка по данным МРТ;  $SR_E/SR_S$  - отношение пиков скорости деформации в раннюю диастолу и позднюю диастолическую фазы правого желудочка; TAPSE - систолическая экскурсия латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана; ФИП - фракционное изменение площади правого желудочка, Tei-индекс миокардиальной производительности правого желудочка, И об ЛП - индекс объема левого предсердия, И об ПП – индекс объема правого предсердия, Е/е' ПЖ- давление наполнения правого желудочка, ф.к. - функциональный класс. \* - вероятность нулевой гипотезы для Beta.

Исходя из полученных данных дооперационные значения продольной деформации ПЖ обладают предикторной значимостью для ф.к. СН после хирургической реваскуляризации (коэффициент множественной корреляции 0,77, коэффициент детерминации 0,75, скорректированный коэффициент множественной корреляции 0,72, скорректированный коэффициент детерминации 0,7, F-критерий 121 число степеней свободы для F критерия 1,1, вероятность 0 гипотезы для F-критерия 0,00000, коэффициент уравнения  $V=3,16$ ; коэффициент уравнения для продольной деформации ПЖ 0,09, вероятность нулевой гипотезы для коэффициентов уравнения регрессии  $p=0,0000$ ). Другие изученные исходные параметры не обнаружили значимой предсказательной ценности в отношении послеоперационной динамики ф.к. СН. Таким образом, в нашей мультивариантной модели уравнение, описывающее связь ф.к. СН через год после хирургической реваскуляризации миокарда и дооперационной продольной деформации ПЖ:  $Y=3,16+(0,09 \times X1)$  (где Y – предсказанная динамика ф.к. СН через год после КШ, X1- продольная деформация ПЖ до операции, в % со

знаком «-»). У обследованных нами больных данное уравнение объясняет 70 % вариаций динамики ф.к. СН после хирургической реваскуляризации, а значимость F критерия подтверждает существенное влияние продольной деформации ПЖ на общую вариацию динамики ф.к. СН. Исходя из полученных данных, у пациентов с множественным поражением коронарных артерий при измерении продольной деформации ПЖ более «-»  $9 \pm 1,2$  % следует ожидать негативную динамику ф.к. СН после операции. Для получения данных о чувствительности, специфичности, прогностической ценности и точке разделения продольной деформации ПЖ как маркера послеоперационной негативной динамики ф.к. СН проведен ROC анализ. В прогнозировании негативной динамики ф.к. СН после операции, чувствительность определения исходных значений продольной деформации ПЖ составила 94,1 %, специфичность 97,9 % (AUC  $0,96 \pm 0,03$ , 95% ДИ 0,9-0,98), точка разделения «-» 9,9 %, Z- статистика 13,1  $p < 0,0001$ ; рисунок 4.2.3).



**Рисунок - 4.2.3 ROC-кривая прогноза негативной динамики сердечной недостаточности через год после хирургической реваскуляризации в зависимости от дооперационных значений продольной деформации ПЖ**

Для демонстрации приводим клинические примеры.

Клинический пример №1. Пациент С. 71 год. Госпитализирован в «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии им. С.Г. Суханова» (г. Пермь) 06.2016 г.

Основной диагноз: ИБС. Стенокардия напряжения IV ф.к. Постинфарктный кардиосклероз (передне-перегородочной локализации с зубцом Q, 2015 г.)

Осложнения: Н IIa/III ф.к.(NYHA). ФВ ЛЖ (39%) Тест шестиминутной ходьбы - 250 метров

Сопутствующие заболевания: Артериальная гипертензия III стадии, 3 степени (по АД), риск 4.

Жалобы при поступлении: на приступы давящих, жгучих болей за грудиной с иррадиацией в левое плечо и нижнюю челюсть, возникающих при ходьбе до 50 метров, умеренной интенсивности, продолжительностью до 2-3 минут, купирующиеся приемом нитратов под язык через 1-2 минуты. Чувство нехватки воздуха, возникающей при обычной ходьбе до 150-200 метров. Периодически отмечает появление отеков на ногах.

Анамнез заболевания: Подъемы АД (максимально до 180/120 мм рт.ст.) отмечает в течение 5 лет. Постоянно принимает лизиноприл 20 мг в сутки (с достижением АД 130/90 мм рт ст). Дебют проявлений ИБС за 13 месяцев до настоящей госпитализации: передне-перегородочный инфаркт миокарда с зубцом Q (без ЭКГ признаков вовлечения ПЖ) реперфузионной терапии не проводилось. После перенесенного инфаркта миокарда постоянно принимал аспирин кардио 100 мг и клопидогрел 75 мг в сутки, аторвастатин 80 мг/сутки, бисопролол 5 мг/сутки, моночинкве-ретард 50 мг/сутки, изокет-спрей ситуационно, верошпирон 50 мг в сутки. Обследован по месту жительства: на суточном мониторинге ЭКГ синусовый ритм 65-90 в минуту, редкая одиночная мономорфная желудочковая экстрасистолия (50 за запись). Смещение сегмента ST до 1,5 мм в отведениях, характеризующих потенциалы нижней стенки ЛЖ, возникшее на частоте сердечных сокращений 80 в минуту, длительностью 6 минут, субъективно пациент отмечал дискомфорт за грудиной, купированный самостоятельно, в покое, без предшествующего увеличения частоты сердечных сокращений. На

ЭКГ: синусовый ритм 62 в минут. ЭКГ признаки рубцовых изменений передне-верхушечной области (QrS V2-V4, изоэлектричный ST, T V1-2, негативный зубец T V3-V6, I, L).

Данные объективного обследования: состояние удовлетворительное. Кожные покровы физиологической окраски. АД 130/80 мм рт.ст. на обеих руках. Пульс 65 в минуту, симметричный, ритмичный, удовлетворительного напряжения, наполнения. Тоны сердца, приглушены, ритмичные, акцент II тона над легочной артерией, шумов не выслушивается. Частота дыхательных движений 19 в минуту. Дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Живот мягкий безболезненный. Почки не пальпируются, симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Ординаты Курлова 9-8-7.. Пастозность голеней, стоп. ТШХ 250 метров.

Оценка качества жизни (опросник SF-36): Физическое функционирование 40 баллов, ролевое физическое функционирование 30 баллов, интенсивность боли 35 баллов, общее состояние здоровья 40 баллов, жизненная активность 40 баллов, социальное функционирование 40 баллов, ролевое эмоциональное функционирование 50 баллов, психическое здоровье 50 баллов.

ЭхоКГ: ППТ1,77м2. ЧСС 62 в минуту. КСО 104 мл; КСОи 58,7 мл/м2, КДО 172 мл; КДОи 97,17 мл/м2, УО 68 мл; УИ 38,4 мл/м2, ФВ ЛЖ 39 %; толщина Толщина межжелудочковой перегородки 12 мм; толщина задней стенки левого желудочка 11 мм. ФК МК 36 мм, ФК ТК 37 мм; митральная регургитация 0-1 степени (менее 10% сегментарной площади ЛП), трикуспидальная регургитация 0-1 степени. Индекс объема ЛП 37 мл/м2, индекс объема ПП 39 мл/м2, E/e` ЛЖ 12, E/e` ПЖ 9. Диастолическая дисфункция обоих желудочков 1 типа. Среднее давление в легочной артерии 29,9 мм рт ст. Дилатация левых камер сердца. Аннулоэктазия АВ клапанов. Акинез передних и передних перегородочных сегментов ЛЖ на апикальном и медиальном уровнях. Систолическая функция ЛЖ снижена ЭхоКГ

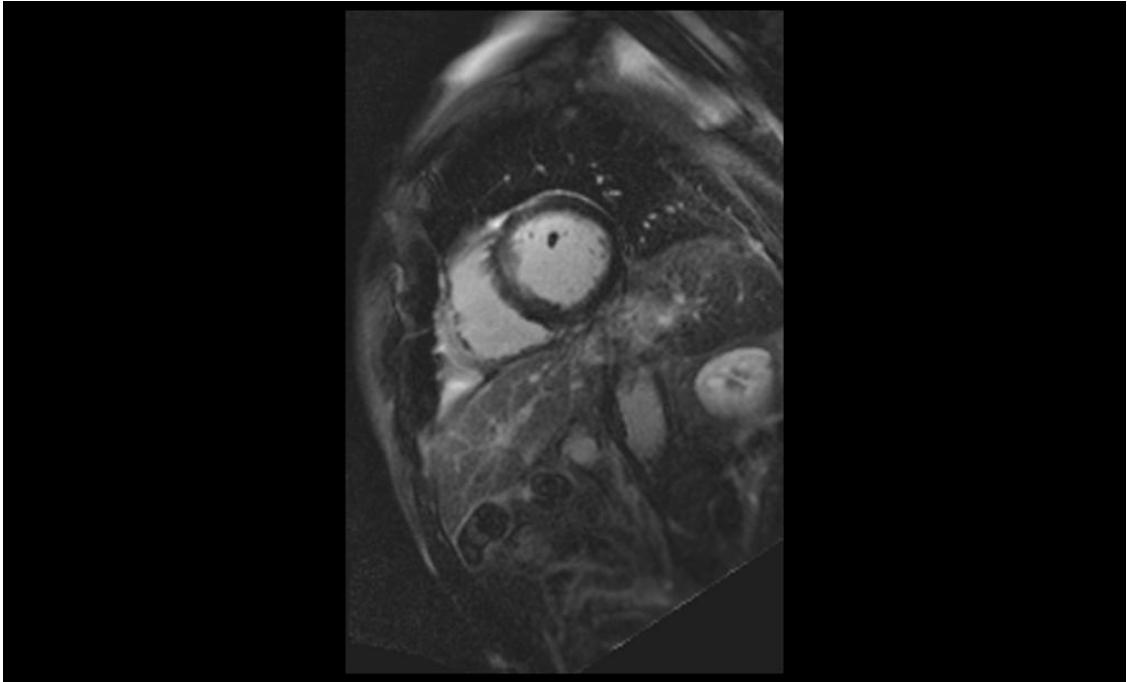
признаки повышенного давления в легочной артерии. Снижение продольной механики обоих желудочков (S ЛЖ «-» 14,3 %, SR ЛЖ«-» 0,71 с-1, S ПЖ «-» 9 %, SR ПЖ «-» 0,55 с-1) TAPSE 18 мм, ФИП 45%, Tei-index 0,6.

МРТ сердца: МР-исследование сердца выполнено по программе TRUFI, TSE в T1-T2-ВИ и в режиме динамического (кино) сканирования в аксиальной, косых плоскостях и в плоскости выводного тракта ПЖ и ЛЖ, с толщиной среза 4-7мм, до, на фоне и после внутривенного введения контрастного вещества Омнискан 30,0 мл. ЧСС 61 уд/мин. МРТ-признаки рубцового поражения миокарда ЛЖ по ишемическому типу – субэндокардиально выявлено накопление контрастного вещества в переднем сегменте на базальном и медиальном уровне, передне-перегородочном сегментах на медиальном и апикальном уровнях, трансмурально в переднем сегменте на апикальном уровне (всего 5 сегментов ЛЖ). Отмечено трансмуральное накопление контрастного вещества во всех сегментах передней стенки ПЖ на всех уровнях, базального бокового и медиального сегмента ПЖ (5 сегментов). Систолическая функция обоих желудочков умеренно снижена (рис. 4.2.4).

Расчетные параметры левого желудочка: Фракция выброса ЛЖ 41 %; Конечносистолический объем ЛЖ 104 мл; Масса миокарда ЛЖ 155 г; Конечнодиастолический объем ЛЖ 177мл ; Сердечный выброс 4,4 л/мин; Ударный объем ЛЖ 73 мл; Сердечный индекс 2,51 л/мин/м.

Расчетные параметры правого желудочка: Фракция выброса ПЖ 43 %; Конечносистолический объем ПЖ 90 мл; Сердечный выброс 2,4 л/мин; Конечнодиастолический объем ПЖ 160 мл; Сердечный индекс 1,46 л/мин/м; Ударный объем ПЖ 70 мл. Ударный индекс 39,5 мл/м<sup>2</sup>





**Рисунок - 4.2.4 Изображение сердца в двухкамерной проекции по короткой оси ЛЖ и ПЖ (средний отдел), полученные с помощью импульсной последовательности SSFP в фазу диастолы**

Субэндокардиально накопление контрастного вещества в переднем сегменте на базальном и медиальном уровне, передне-перегородочном сегментах на медиальном и апикальном уровнях, трансмурально в переднем сегменте на апикальном уровне (всего 5 сегментов ЛЖ). Трансмуральное накопление контрастного вещества во всех сегментах передней стенки ПЖ на всех уровнях, базального бокового и медиального сегмента ПЖ (5 сегментов).

Коронарография: ЛКА стеноз 98%, стенозы ПМЖВ: проксимальный сегмент этажные стенозы до 89%, средний сегмент 100%, дистально 30%, ДВ 90%, ОА проксимальный сегмент 95%, средний сегмент 86%, ВТК1 95%, ВТК2 100%, ПКА проксимально 90%, средний сегмент 95%, дистально 45%, ЗМЖА 95%, ВОК 39%, тип кровообращения правый, 49 баллов по шкале SYNTAX Score.

Проведена операция: коронарное шунтирование x 4 (анастомозы ЛВГА-ПМЖВ, Ао-ВТК1-МВ, Ао-ПКА). Выполнена флоуметрия, кровоток по шунтам адекватный. Длительность пережатия аорты 33 минуты, длительность искусственного кровообращения 58 минут. Послеоперационный период без осложнений. На 5 сутки после операции ЭхоКГ: КСО 93 мл; КСОи 52,5 мл/м<sup>2</sup>, КДО 159 мл; КДОи 89,8 мл/м<sup>2</sup>, УО 66 мл; УИ 37,2 мл/м<sup>2</sup>, ФВ ЛЖ 41 %;

митральная регургитация 0-1 степени трикуспидальная регургитация 0-1 степени. Индекс объёма ЛП  $36 \text{ мл/м}^2$ , индекс объёма ПП  $39,9 \text{ мл/м}^2$ , E/e` ЛЖ 13, E/e` ПЖ 8. Диастолическая дисфункция обоих желудочков 1 типа. Среднее давление в легочной артерии  $26,8 \text{ мм рт ст.}$  Дилатация левых камер сердца. Аннулоэктазия АВ клапанов. Акинез передних и задних перегородочных сегментов ЛЖ на апикальном и медиальном уровнях. Систолическая функция ЛЖ снижена ЭхоКГ признаки повышенного давления в легочной артерии. Снижение продольной механики обоих желудочков (S ЛЖ «-»  $13,5 \%$ , SR ЛЖ«-»  $0,7 \text{ с}^{-1}$ , S ПЖ «-»  $9,1 \%$ , SR ПЖ «-»  $0,5 \text{ с}^{-1}$ ) TAPSE  $19 \text{ мм}$ , ФИП ПЖ  $46\%$ , Tei-index  $0,51\%$  Длительность пребывания в стационаре 13 дней.

Через 13 месяцев после операции пациент повторно госпитализирован согласно плану наблюдения. Жалобы на чувство нехватки воздуха, возникающее при подъёме на 1 этаж, ходьбе  $200-250 \text{ м}$ . Отеки голеней, стоп, тяжесть в правом подреберье. Симптомов, типичных для стенокардии напряжения пациент не описывает. Постоянно принимал рекомендованную терапию: аспирин-кардио  $100 \text{ мг}$  в сутки, аторвастатин  $80 \text{ мг}$  в сутки, бисопролол  $5 \text{ мг}$  в сутки, лизиноприл  $20 \text{ мг}$  в сутки, верошпирон  $100 \text{ мг}$  в сутки. Госпитализаций за истекший после операции период не было. Тест 6 минутной ходьбы –  $260 \text{ метров}$  (прирост  $10 \text{ метров}$ ). СН соответствует III ф.к. (NYHA)

Оценка качества жизни (опросник SF-36) в динамике: Физическое функционирование  $50 \text{ баллов}$  (прирост  $10 \text{ баллов}$ ), ролевое физическое функционирование  $40 \text{ баллов}$  (прирост  $10 \text{ баллов}$ ), интенсивность боли  $80 \text{ баллов}$  (прирост  $45 \text{ баллов}$ ), общее состояние здоровья  $40 \text{ баллов}$ , жизненная активность  $40 \text{ баллов}$ , социальное функционирование  $55 \text{ баллов}$  (прирост  $15 \text{ баллов}$ ), ролевое эмоциональное функционирование  $80 \text{ баллов}$  (прирост  $30 \text{ баллов}$ ), психическое здоровье  $70 \text{ баллов}$  (прирост  $20 \text{ баллов}$ ).

Суточное мониторирование ЭКГ: синусовый ритм 48-88 в минуту (средняя в сутки ЧСС 62 в минуту). Суправентрикулярных экстрасистол 22. Ишемических изменений ST-T не зарегистрировано. Диагностически значимых пауз, нарушения проводимости не выявлено.

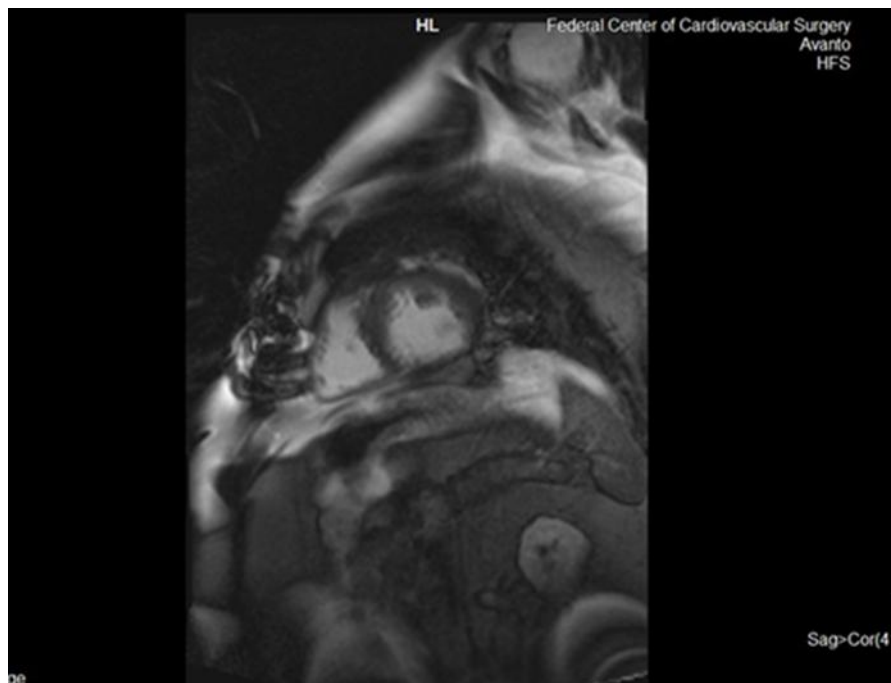
Выполнена шунтография-все шунты функционируют.

ЭхоКГ через 13 месяцев после операции: ЧСС 60 в минуту, ППТ 1,77м<sup>2</sup>. КСО 88 мл; КСОи 49,7 мл/м<sup>2</sup>, КДО 150 мл; КДОи 84,7 мл/м<sup>2</sup>, УО 62 мл; УИ 35 мл/м<sup>2</sup>, ФВ ЛЖ 42 %; толщина межжелудочковой перегородки 13 мм, толщина задней стенки ЛЖ 12 мм, митральная регургитация 0-1 степени трикуспидальная регургитация 1 степени (ширина струи регургитации на уровне створок ТК 2 мм). Скорость струи трикуспидальной регургитации 3,4м/с (пиковый градиент 46,2 мм рт ст). Индекс объёма ЛП 39 мл/м<sup>2</sup>, индекс объёма ПП 41 мл/м<sup>2</sup>, E/e` ЛЖ 14, E/e` ПЖ 12. Диастолическая дисфункция обоих желудочков 1 типа. Среднее давление в легочной артерии 29,9 мм рт ст. Дилатация левых камер сердца. ТР 1 степени. Акинез передних и передних перегородочных сегментов ЛЖ на апикальном и медиальном уровнях. Систолическая функция ЛЖ умеренно снижена ЭхоКГ признаки повышенного давления в легочной артерии. Снижение продольной механики обоих желудочков (S ЛЖ «-» 15,1 %, SR ЛЖ«-» 0,78 с<sup>-1</sup>, , S ПЖ «-» 8,8 %, SR ПЖ «-» 0,49 с<sup>-1</sup>) TAPSE 18 мм, ФИП ПЖ 49%, Tei-index 0,5.%.

МРТ сердца после операции: накопление контрастного вещества по ишемическому типу: субэндокардиально в переднем сегменте на медиальном уровне, передне-перегородочном сегментах на медиальном и апикальном уровнях, трансмурально в переднем сегменте на апикальном уровне (всего 4 сегмента ЛЖ). Трансмуральное накопление контрастного вещества во всех сегментах передней стенки ПЖ на всех уровнях, базального бокового и медиального сегмента ПЖ (5 сегментов). Систолическая функция обоих желудочков снижена: левого-умеренно, правого-значительно (рис. 4.2.5).

Расчетные параметры левого желудочка: Фракция выброса ЛЖ 45 %; Конечносистолический объем ЛЖ 88 мл; Масса миокарда ЛЖ 155 г; Конечнодиастолический объем ЛЖ 159мл ; Сердечный выброс 4,6 л/мин; Ударный объем ЛЖ 71 мл; Ударный индекс 40,1 мл/м<sup>2</sup>

Расчетные параметры правого желудочка: Фракция выброса ПЖ 37 %; Конечносистолический объем ПЖ 108 мл; Сердечный выброс 2,4 л/мин; Конечнодиастолический объем ПЖ 172 мл; Ударный объем ПЖ 64 мл. Ударный индекс 36,1 мл/м<sup>2</sup>.



**Рисунок - 4.2.4 Изображение сердца в двухкамерной проекции по короткой оси ЛЖ и ПЖ (средний отдел), полученные с помощью импульсной последовательности SSFP в фазу систолы**

Накопление контрастного вещества по ишемическому типу: субэндокардиально в переднем сегменте на медиальном уровне, передне-перегородочном сегментах на медиальном и апикальном уровнях, трансмурально в переднем сегменте на апикальном уровне (всего 4 сегмента ЛЖ). Трансмуральное накопление контрастного вещества во всех сегментах передней стенки ПЖ на всех уровнях, базального бокового и медиального сегмента ПЖ (5 сегментов).

Таким образом, у пациента с множественным поражением коронарных артерий (SYNTAX-Score 49 баллов) с выраженным исходным структурным (5 сегментов

ПЖ с трансмуральным накоплением контрастного вещества по данным МРТ) и функциональным (снижением глобальной продольной деформации «-»10,8%) ремоделированием ПЖ не смотря на выполненную реваскуляризацию и прием терапии, соответствующей действующим рекомендациям, через год после операции не выявлено улучшения ф.к. СН. Причем, симптомы обратного ремоделирования ЛЖ регистрировались (прирост ФВ ЛЖ с 41 до 45%, уменьшение объёмов ЛЖ в систолу и диастолу, уменьшение сегментов, накопивших контрастное вещество на 1), отсутствуют симптомы стенокардии, произошло улучшение качества жизни, однако негативная динамика ФВ ПЖ (до операции 43%, через год 37%) сохраняющиеся признаки структурного ремоделирования ПЖ обусловили отсутствие позитивной динамики симптомов сердечной недостаточности. Пациенту проведена коррекция медикаментозной терапии (добавлен фуросемид 80 мг в сутки, верошпирон 100 мг/сутки).

Клинический пример №2. Пациент Ш. 68 лет. Госпитализирован в «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии им. С.Г. Суханова» (г. Пермь) 05.2016 г.

Основной диагноз: ИБС. Стенокардия напряжения IV ф.к. Постинфарктный кардиосклероз (нижней локализации с зубцом Q, 2015 г.)

Осложнения: Н IIа/III ф.к.(NYHA) с умеренно сниженной ФВ ЛЖ (44 %) Тест шестиминутной ходьбы - 280 метров

Сопутствующие заболевания: Артериальная гипертония III стадии, 1 степени (по АД), риск 4.

Жалобы при поступлении: на приступы давящих, сжимающих болей за грудиной без иррадиации, возникающих при ходьбе до 100 метров, умеренной интенсивности, продолжительностью до 3 минут, купирующиеся в покое самостоятельно через 1-5 минут. Чувство нехватки воздуха, возникающей при обычной ходьбе до 250 метров. Периодически отмечает тяжесть в правом подреберье, отеки стоп.

Анамнез заболевания: Подъемы АД (максимально до 150/90 мм рт.ст.) отмечает в течение 10 лет. Постоянно принимает рамиприлл 5 мг в сутки (с достижением АД 120/80 мм рт ст). В дебюте проявлений ИБС за 11 месяцев до настоящей госпитализации: нижний инфаркт миокарда с зубцом Q (без ЭКГ признаков вовлечения ПЖ) реперфузионной терапии не проводилось. После перенесенного инфаркта миокарда приступы вышеописанного характера возникают 4-10 раз в сутки. постоянно принимал аспирин кардио 100 мг и клопидогрел 75 мг в сутки, розувастатин 10 мг/сутки, бисопролол 5 мг/сутки, моночинкве-ретард 50 мг/сутки, верошпирон 50 мг в сутки. Обследован по месту жительства: на суточном мониторинге ЭКГ синусовый ритм 69-100 в минуту, одиночная мономорфная желудочковая экстрасистолия (4 за запись). Зафиксировано 2 эпизода смещения сегмента ST до 1,3 мм до 2мм в отведениях, характеризующих потенциалы боковой и передней стенки ЛЖ, возникшее на частоте сердечных сокращений от 89 в минуту, длительностью 4 и 10 минут (субъективно пациент отмечал типичную для стенокардии боль, купировавшуюся самостоятельно). На ЭКГ: синусовый ритм 70 в минут. ЭКГ признаки рубцовых изменений нижней стенки ЛЖ (QS III, aVF, II изоэлектричный ST, малоамплитудный негативный зубец T в отведениях III, aVF, II).

Данные объективного обследования: состояние удовлетворительное. Кожные покровы физиологической окраски. АД 110/70 мм рт.ст. на обеих руках. Пульс 70 в минуту, симметричный, ритмичный, удовлетворительного напряжения, наполнения. Тоны сердца, приглушены, ритмичные, акцент II тона над легочной артерией, шумов не выслушивается. Частота дыхательных движений 20 в минуту. Дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Живот мягкий безболезненный. Почки не пальпируются, симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Ординаты Курлова 12-8-7, нижний край печени выступает на 1,5 см ниже края реберной дуги по СКЛ, безболезненный, плотный, подвижный. Пастозность голеней, стоп. ТШХ 280 метров.

Оценка качества жизни (опросник SF-36): Физическое функционирование 50 баллов, ролевое физическое функционирование 35 баллов, интенсивность боли 30 баллов, общее состояние здоровья 30 баллов, жизненная активность 20 баллов, социальное функционирование 10 баллов, ролевое эмоциональное функционирование 50 баллов, психическое здоровье 20 баллов

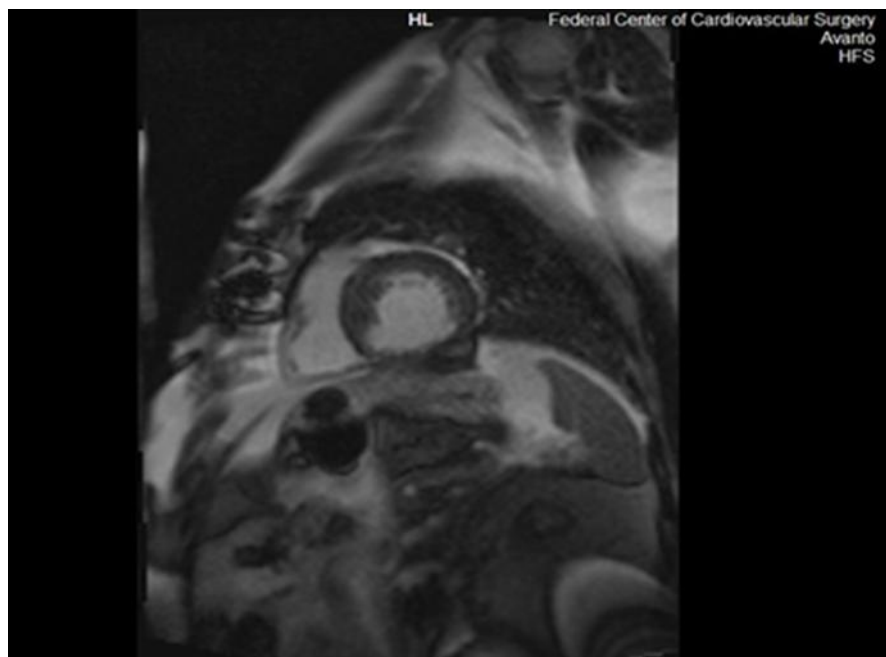
ЭхоКГ: ППТ1,83 м2. ЧСС 70 в минуту. КСО 72 мл; КСОи 39,3 мл/м2, КДО 130 мл; КДОи 71,03 мл/м2, УО 58 мл; УИ 32,2 мл/м2, ФВ ЛЖ 44 %; толщина межжелудочковой перегородки 13 мм; толщина задней стенки ЛЖ 11 мм. ФК МК 34 мм, ФК ТК 35 мм; митральная регургитация 1 степени (12% сегментарной площади ЛП), трикуспидальная регургитация 0-1 степени. Индекс объёма ЛП 39 мл/м2, индекс объёма ПП 37 мл/м2, E/e` ЛЖ 9,5, E/e` ПЖ 8. Диастолическая дисфункция обоих желудочков 1 типа. Среднее давление в легочной артерии 19 мм рт ст. Дилатация левых камер сердца. Аннулоэктазия АВ клапанов. МР 1 ст. ТР 0-1 ст. Акинез нижнего базального и медиального сегмента ЛЖ. Систолическая функция ЛЖ умеренно снижена. ЭхоКГ признаков повышенного давления в легочной артерии не выявлено. Незначительное снижение продольной механики обоих желудочков (S ЛЖ «-» 18,2 %, SR ЛЖ «-» 0,93 с-1, S ПЖ «-» 19 %, SR ПЖ «-» 1 с-1) TAPSE 20 мм, ФИП 46%, Tei-index 0,51.

МРТ сердца: МР-исследование сердца выполнено по программе TRUF1, TSE в T1-T2-ВИ и в режиме динамического (кино) сканирования в аксиальной, косых плоскостях и в плоскости выводного тракта ПЖ и ЛЖ, с толщиной среза 3-8мм, до, на фоне и после внутривенного введения контрастного вещества Омнискан 30,0 мл. ЧСС 55 уд/мин. МРТ-признаки рубцового поражения миокарда ЛЖ по ишемическому типу– субэндокардиально нижние сегменты на базальном и медиальном уровне (всего 4 сегмента ЛЖ). Отмечено субэндокардиальное накопление контрастного вещества в сегментах нижней стенки ПЖ на базальном и медиальном уровнях, боковых медиальных и базальных сегментах ПЖ (4

сегмента). Систолическая функция обоих желудочков умеренно снижена (рис. 4.2.6).

Расчетные параметры левого желудочка: Фракция выброса ЛЖ 44 %; Конечносистолический объем ЛЖ 80 мл; Масса миокарда ЛЖ 140 г; Конечнодиастолический объем ЛЖ 144мл ; Сердечный выброс 4,2 л/мин; Ударный объем ЛЖ 64 мл; Ударный индекс 35 мл/м<sup>2</sup>

Расчетные параметры правого желудочка: Фракция выброса ПЖ 43 %; Конечносистолический объем ПЖ 80 мл; Сердечный выброс 2,4 л/мин; Конечнодиастолический объем ПЖ 142 мл; Ударный объем ПЖ 62 мл. Ударный индекс 33,9 мл/м<sup>2</sup>



**Рисунок - 4.2.6 Изображение сердца в двухкамерной проекции по короткой оси ЛЖ и ПЖ (средний отдел), полученные с помощью импульсной последовательности SSFP в фазу диастолы**

МРТ-признаки рубцового поражения миокарда ЛЖ по ишемическому типу– субэндокардиально нижние сегменты на базальном и медиальном уровне (всего 4 сегмента ЛЖ). Отмечено субэндокардиальное накопление



контрастного вещества в сегментах нижней стенки ПЖ на базальном и медиальном уровнях, боковых медиальных и базальных сегментах ПЖ (4 сегмента).

**Коронарография:** ЛКА стеноз 70%, стенозы ПМЖВ: проксимальный сегмент этажные стенозы до 80%, средний сегмент 80%, дистально 30%, ДВ 70%, ОА проксимальный сегмент 80%, средний сегмент 70%, ВТК1 90%, ПКА проксимально 100%, средний сегмент 80%, дистально 40%, ЗМЖА 90%, тип кровообращения правый, 38 баллов по шкале SYNTAX Score.

Проведена операция: коронарное шунтирование х 3 (анастомозы ЛВГА-ПМЖВ, Ао-ВТК1, Ао-ПКА). Выполнена флоуметрия, кровоток по шунтам адекватный. Длительность пережатия аорты 29 минут, длительность искусственного кровообращения 56 минут. Послеоперационный период без осложнений. На 5 сутки после операции ЭхоКГ: КСО 70 мл; КСОи 38,2 мл/м<sup>2</sup>, КДО 130 мл; КДОи 71 мл/м<sup>2</sup>, УО 60 мл; УИ 32,8 мл/м<sup>2</sup>, ФВ ЛЖ 44 %; митральная регургитация 0-1 степени трикуспидальная регургитация 0-1 степени. Индекс объёма ЛП 35 мл/м<sup>2</sup>, индекс объёма ПП 35 мл/м<sup>2</sup>, E/e` ЛЖ 9, E/e` ПЖ 7. Диастолическая дисфункция обоих желудочков 1 типа. Среднее давление в легочной артерии 11,4 мм рт ст. Зоны асинергии прежние. Систолическая функция ЛЖ умеренно снижена ЭхоКГ признаков повышенного давления в легочной артерии не выявлено. Незначительное снижение продольной механики обоих желудочков (S ЛЖ «-» 19 %, SR ЛЖ«-» 1,05 с-1, , S ПЖ «-» 17 %, SR ПЖ «-» 0,8 с-1) TAPSE 20 мм, ФИП ПЖ 47%, Tei-index 0,4.% Длительность пребывания в стационаре 14 дней.

Через 12 месяцев после операции пациент повторно госпитализирован согласно плану наблюдения. Жалобы не предъявляет ангинозные приступы, одышку при нагрузках отрицает. Отеков на ногах не отмечает. Постоянно принимал рекомендованную терапию: аспирин-кардио 100 мг в сутки, розувастатин 20 мг сутки, бисопролол 5 мг в сутки, рамиприл 5 мг в сутки. Госпитализаций за истекший после операции период не было. Тест 6 минутной ходьбы – 600 метров (прирост 320 метров). СН соответствует I ф.к. (NYHA)

Оценка качества жизни (опросник SF-36) в динамике: Физическое функционирование 70 баллов (прирост 20 баллов), ролевое физическое функционирование 80 баллов (прирост 45 баллов), интенсивность боли 100 баллов (прирост 70 баллов), общее состояние здоровья 90 баллов (прирост 60 баллов), жизненная активность 40 баллов (прирост 20 баллов), социальное функционирование 80 баллов (прирост 70 баллов), ролевое эмоциональное функционирование 80 баллов (прирост 30 баллов), психическое здоровье 70 баллов (прирост 50 баллов).

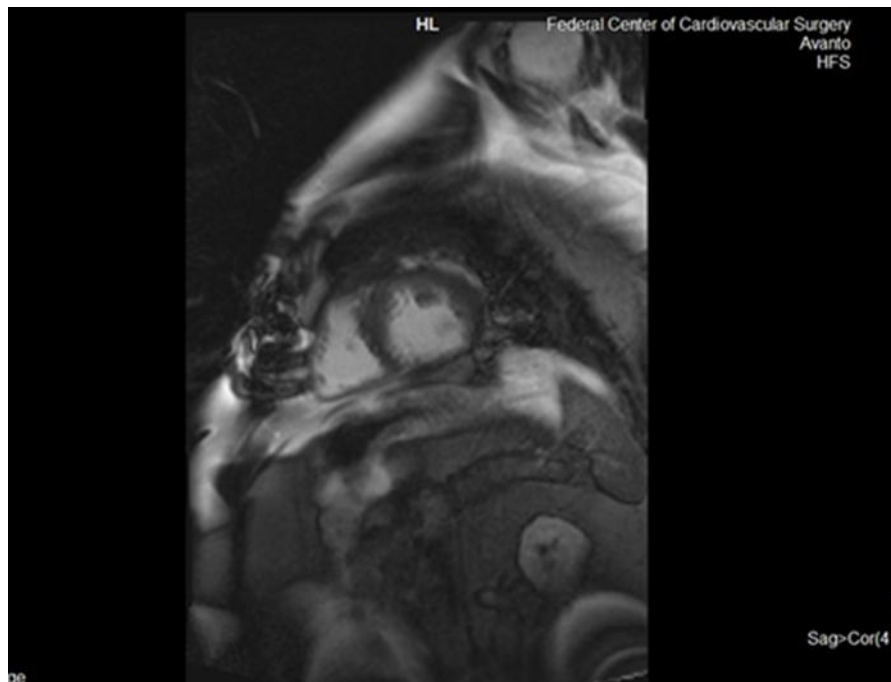
Суточное мониторирование ЭКГ: синусовый ритм 55-80 в минуту (средняя в сутки ЧСС 65 в минуту). Суправентрикулярных экстрасистол 10. Ишемических изменений ST-T не зарегистрировано. Диагностически значимых пауз, нарушения проводимости не выявлено.

Выполнена шунтография, все шунты функционируют.

ЭхоКГ через 13 месяцев после операции: ЧСС 65 в минуту, ППТ 1,83м<sup>2</sup>. КСО 65 мл; КСОи 35,5 мл/м<sup>2</sup>, КДО 129 мл; КДОи 70,5 мл/м<sup>2</sup>, УО 64 мл; УИ 34,9 мл/м<sup>2</sup>, ФВ ЛЖ 49 %; толщина межжелудочковой перегородки 13 мм, толщина задней стенки ЛЖ 11 мм, митральная регургитация 0-1 степени трикуспидальная регургитация 0-1 степени. Индекс объёма ЛП 34 мл/м<sup>2</sup>, индекс объёма ПП 33мл/м<sup>2</sup>, E/e` ЛЖ 9, E/e` ПЖ 7,9. Диастолическая дисфункция обоих желудочков 1 типа. Среднее давление в легочной артерии 19 мм рт ст. Акинез нижнего медиального и базального сегментов ЛЖ. Систолическая функция ЛЖ незначительно снижена. ЭхоКГ признаков повышенного давления в легочной артерии не выявлено. Незначительное снижение продольной механики обоих желудочков (S ЛЖ «-» 18 %, SR ЛЖ«-» 0,99 с<sup>-1</sup>, , S ПЖ «-» 18,1 %, SR ПЖ «-» 1 с<sup>-1</sup>) TAPSE 19 мм, ФИП ПЖ 48 %, Tei-индекс 0,39 %.

МРТ сердца: МР-исследование сердца выполнено по программе TRUFI, TSE в T1-T2-ВИ и в режиме динамического (кино) сканирования в аксиальной, косых

плоскостях и в плоскости выводного тракта ПЖ и ЛЖ, с толщиной среза 3-8 мм, до, на фоне и после внутривенного введения контрастного вещества Омнискан 30,0 мл. ЧСС 55 уд/мин. Выявлены МРТ-признаки рубцового поражения миокарда ЛЖ по ишемическому типу– накопление контрастного вещества субэндокардиально нижними сегментами ЛЖ на базальном уровне (всего 2 сегмента ЛЖ). Отмечено субэндокардиальное накопление контрастного вещества в сегментах нижней стенки ПЖ (на базальном и медиальном уровнях 2 сегмента). Систолическая функция ЛЖ удовлетворительная, ПЖ - незначительно снижена. Расчетные параметры ЛЖ: ФВ ЛЖ 56 %; КСО ЛЖ 56 мл; КДО ЛЖ 128 мл; УО ЛЖ 72 мл; Расчетные параметры ПЖ: ФВ ПЖ 49 %; КСО ЛЖ 66 мл; КДО ЛЖ 130 мл; УО ЛЖ 64 мл.



**Рисунок - 4.2.7 Изображение сердца в двухкамерной проекции по короткой оси ЛЖ и ПЖ (средний отдел), полученные с помощью импульсной последовательности SSFP в фазу систолы**

МРТ-признаки рубцового поражения миокарда ЛЖ по ишемическому типу– субэндокардиально нижние сегменты на базальном уровне (всего 2 сегмента ЛЖ). Отмечено субэндокардиальное накопление контрастного вещества в сегментах нижней стенки ПЖ на базальном и медиальном уровнях (2 сегмента).

Таким образом, у пациента с множественным поражением коронарных артерий (SYNTAX-Score 39 баллов) без признаков выраженного исходного структурного (4 сегмента ПЖ с субэндокардиальным накоплением контрастного вещества по данным МРТ) и функционального (незначительное снижение глобальной продольной деформации ПЖ «-» 18,2 %) ремоделирования ПЖ после выполненной хирургической реваскуляризации миокарда и на фоне медикаментозного лечения через год после операции зарегистрированы ЭхоКГ признаки выраженного обратного ремоделирования обоих желудочков. У пациента нет приступов стенокардии, значительно уменьшился ф.к. СН (с III до I ф.к.).

#### Резюме.

У обследованных больных в послеоперационном периоде обнаружены разнонаправленные тенденции в изменении ФВ ПЖ по данным МРТ и различная динамика ф.к. СН. Изучена предсказательная ценность клинικο-демографических, общеклинических, ЭхоКГ, ангиографических и МРТ параметров в отношении послеоперационной динамики ФВ ПЖ и ф.к. СН через год после хирургической реваскуляризации миокарда. Выявлено, что при определении у пациента с множественным поражением коронарных артерий продольной деформации ПЖ > «-» 11,6 %, при количестве баллов по шкале SYNTAX Score более 49 через год после хирургической реваскуляризации увеличения ФВ ПЖ не происходит, а при продольной деформации ПЖ > «-» 9,9 % отсутствует позитивная динамика ф.к. СН.

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Larose E. и соавторы показали, что определяемая методом МРТ фракция выброса ПЖ, не зависимо от ФВ ЛЖ, является сильным прогностическим маркером выживаемости и сердечно-сосудистых осложнений у пациентов, перенесших инфаркт миокарда: при ФВ ПЖ менее 40% риск смерти увеличивается в 3 раза [54]. Оценка функционального аспекта ремоделирования ПЖ ФВ методом МРТ на сегодняшний день остаётся наиболее точным и воспроизводимым. По данным Бокерия Л.А. и соавторов, при многососудистом поражении коронарных артерии ПЖ дисфункция выявляется наиболее часто при наличии проксимальных стенозов/окклюзий ПКА и ПМЖВ [4]. В нашей работе показано, что признаки дисфункции ПЖ были обнаружены у всех больных с множественным поражением коронарных артерий: по данным МРТ во всех группах исследования ФВ ПЖ была снижена (ФВ ПЖ в норме  $56 \pm 6$  %, в I группе  $43,5 \pm 7,3$  %, во II группе  $44,9 \pm 9$  %, в III группе  $44,7 \pm 9,8$  %,  $pI-pII=0,4$ ,  $pI-pIII=0,44$ ,  $pII-pIII=0,9$ ) и продольная деформация ПЖ так же была снижена (норма «-»  $24,5 \pm 3,8$  %, I группа «-»  $15,8 \pm 4,8$  %, II группа «-»  $17,1 \pm 4,4$  %, III группа «-»  $18,4 \pm 5,5$  %  $pI-pII=0,1$ ,  $pI-pIII=0,04^*$ ,  $pII-pIII=0,2$ ). В свою очередь ФВ ПЖ (по данным МРТ) продемонстрировала тесную обратную корреляцию с параметрами деформации ПЖ как в до-, так и в послеоперационном периоде (до операции:  $R_S=-0,81$ ,  $p=0,001$ ; через год после операции  $R_S =-0,88$ ,  $p=0,001$ ). Основным объяснением расхождения данных в частоте обнаружения признаков ишемической дисфункции ПЖ по литературным источникам является используемые исследователями методы для её детекции: все традиционные ЭхоКГ маркеры (размер ПЖ, ФИП ПЖ, индекс  $Tei$ , TAPSE) малоинформативны, особенно в субклинических ситуациях. Возникает вопрос: если дисфункция ПЖ обнаруживается у всех пациентов (и мы это видим по сниженной ФВ ПЖ и угнетению продольной деформации ПЖ), почему же очаги накопления в ПЖ выявлены менее чем в половине случаев (исходно в 40,2%, после операции в

36,2%,  $p=0,68$ ), тогда как в ЛЖ в 100% случаев? Мы полагаем, что на этот вопрос есть 2 возможных ответа. Первый: оценка очагов накопления (особенно субэндокардиального) контрастного вещества в ПЖ методом МРТ, как маркера ишемического повреждения достаточно сложна, в силу тонкостенности камеры (ПЖ, в противоположность ЛЖ) и множества технических особенностей выполнения процедуры [45, 46, 54]. Второй: накопление контрастного вещества свидетельствует о фиброзе, то есть о структурном ремоделировании ПЖ, а не о наличии или отсутствии нарушения функции желудочка, и с этой позиции, нельзя опровергнуть отсутствие вовлечения ПЖ в процесс ишемического ремоделирования только на основании данных МРТ с контрастным усилением. Кроме того, глобальная дисфункция ПЖ у пациента, перенесшего инфаркт миокарда, может быть проявлением как первичного «ишемического» ремоделирования ПЖ, так и результатом дисфункции ЛЖ, повышения давления в легочной артерии [89, 92, 104]. Рядом исследователей так же подчеркивалось, что у одного больного в формировании дисфункции ПЖ может участвовать несколько механизмов, и важность вклада каждого из них не может быть учтена [55, 104]. При множественном поражении коронарных артерий при наличии функционирующих коллатералей часто формируются нетрансмуральные мелкие очаги некроза, которые сложно обнаружить даже методом МРТ [2, 4, 82]. Параметры продольной деформации ПЖ объединяют функциональную и предикторную информацию, что делает целесообразным их рутинное использование у пациентов ИБС, перенесших инфаркт миокарда, и, особенно, нуждающихся в проведении хирургической реваскуляризации миокарда. Как показано в нашей работе, у пациентов с множественным поражением коронарных артерий ЭхоКГ параметры продольной деформации, объективно отражающие функцию ПЖ, могут иметь независимую и аддитивную предсказательную ценность как для ФВ ПЖ, так и для динамики ф.к. СН после хирургической реваскуляризации миокарда: при определении у пациента продольной деформации ПЖ более, чем «-» 11,6 %, при количестве баллов по шкале SYNTAX

Score более 49 через год после хирургической реваскуляризации увеличения ФВ ПЖ не произойдёт, а при продольной деформации  $> \llcorner\llcorner$  9,9%, следует ожидать негативную динамику СН. В унивариантном регрессионном анализе, определялась предсказательная ценность целого ряда дооперационных показателей для динамики ф.к. СН через год после хирургической реваскуляризации, в частности отмечалась негативная динамика ф.к. СН у больных с дооперационным средним количеством трансмурального накопления контрастного вещества в  $3,5 \pm 0,84$  сегментах ЛЖ и в  $3 \pm 0,9$  сегментах ПЖ, однако в мультивариантном регрессионном анализе и количество сегментов с накоплением контрастного вещества, и даже значения ФВ обоих желудочков утратили значимую предсказательную ценность. Выявленные данные могут быть объяснены большей универсальностью и интегральностью глобальных параметров деформации ПЖ. С одной стороны, включенные в нашу работу пациенты, не имели очень большого количества сегментов с трансмуральным поражением миокарда в обоих желудочках (так как критериями невключения были аневризма ЛЖ и ФВ ЛЖ менее 35%). С другой стороны, созданная модель для расчета предикторной значимости не учитывает компенсаторный контрактильный вклад сегментов ПЖ без накопления контрастного вещества. Безусловно, необходимо учитывать относительно небольшой размер выборки больных в нашем исследовании. Мы так же не можем количественно выразить по данным МРТ с контрастным усилением без проведения стресс-тестирования какие сегменты в ПЖ и в какой степени потенциально жизнеспособны (гибернарованы, оглушены) и «включатся» в глобальную сократимость после КШ, но возможно выявить сегменты с фиброзом, при трансмуральности которых следует считать изменения вероятно необратимыми. Параметры же продольной деформации, с одной стороны, тесно коррелируют со структурными характеристиками по данным МРТ (с сегментами с накоплением контрастного вещества), а с другой – с функциональными характеристиками (ФВ ПЖ). В этой связи, продольная деформация ПЖ продемонстрировала себя как универсальный

маркер послеоперационной динамики как ремоделирования ПЖ, так и СН. Несмотря на статистически значимое улучшение значений продольной механики ПЖ в послеоперационном периоде, ни в одной группе наблюдения средние показатели продольной деформации ПЖ не достигли норматива, что показывает ограничения реваскуляризации в реверсии выраженного структурно-функционального ремоделирования ПЖ.

Объектом нашего исследования была очень тяжелая группа больных: с множественным комплексным поражением коронарного русла с одним из основных критериев для включения SYNTAX Score не менее 33 баллов. Мы сопоставили особенности поражения коронарного русла у этих пациентов со структурно функциональными характеристиками ПЖ и выявили, что тяжесть ремоделирования ПЖ определяет не какая либо артерия с гемодинамически значим стенозом и/или окклюзией, а поражение всех трёх артерий, определяющих как суммарную коронарную гипоперфузию, так и конкретные зоны повреждения миокарда соответствующие значимо стенозированной/окклюзированной артерии. Как видно из приведенных в 3 главе исследования данных, локализация очагов накопления контрастного вещества в каком либо сегменте межжелудочковой перегородки (передней перегородки или нижней перегородки) выявлялась у всех участников исследования, а межжелудочковая перегородка является и частью ПЖ. В сегментах собственно ПЖ очаги накопления контрастного вещества так же не были связаны с окклюзией с какой-либо 1 артерии: у пациентов III группы (с окклюзией ОА) вовлечение ПЖ встречалось с такой же частотой, как и при окклюзии ПКА (II группа), и как при окклюзии ПМЖВ (I группа), что может быть объяснено лишь изменениями, возникающими на фоне выраженного стенозирования всех крупных эпикардальных артерий. Данная гипотеза нашей работы доказывается выраженной корреляцией баллов шкалы SYNTAX Score и параметров структурно-функционального ремоделирования ПЖ. В результате проведенного ангиографического исследования коронарных артерий из работы



были исключены 7 пациентов с окклюзией венозных графтов (6,25%), так как изменения миокарда обоих желудочков, вызванные нарушением функции шунтов могли самостоятельно повлиять на результаты. Частота обнаружения дисфункции венозных шунтов не отличалась от данных, приводимых в литературе [66, 96, 102].

Все обследованные нами пациенты не получили своевременной адекватной реваскуляризации миокарда во время острого инфаркта миокарда и имели достаточно длительный анамнез ИБС, что привело к выраженному структурно-функциональному ремоделированию в ряде случаев, рефрактерному к проводимому лечению: у 7 (6,66%) пациентов наступило увеличение ф.к. СН. Следует так же обратить внимание на тот факт, что у 37 больных (35,2%) ф.к. СН не изменился, не смотря на увеличение ФВ ЛЖ, ликвидацию стенокардии такой результат нельзя считать полностью удовлетворительным. Основной причиной, по которой у этих пациентов не удалось достичь уменьшения проявлений СН, мы считаем сохраняющуюся ПЖ дисфункцию, не смотря на выполненную хирургическую реваскуляризацию и проводимую медикаментозную терапию. Клинические перспективы этой категории пациентов достаточно пессимистичны, вероятно – это потенциальные кандидаты на механическую поддержку кровообращению (ПЖ или бивентрикулярную) и, в дальнейшем, на трансплантацию сердца, что еще раз акцентирует внимание на необходимости проведения как ранних чрескожных коронарных вмешательств во время острого инфаркта миокарда, так и своевременное выполнение селективной коронарографии и выбора метода реваскуляризации до наступления необратимых изменений в миокарде.

## **ВЫВОДЫ**

1. Правый желудочек вовлечен в процесс ишемического ремоделирования сердца пропорционально тяжести и комплексности поражения коронарных артерий.

2. Эхокардиографические параметры продольной деформации правого желудочка связаны с количественными характеристиками поражений коронарных артерий и коррелируют со структурно-функциональными маркерами глобальной дисфункции правого желудочка.
3. У пациентов с множественным поражением коронарных артерий систолическая дисфункция правого желудочка ассоциирована с высоким функциональным классом сердечной недостаточности.
4. Эффективность хирургической реваскуляризации при множественном поражении коронарных артерий в реверсии ремоделирования правого желудочка зависит от исходных изменений его структуры и функции: при значительных изменениях после коронарного шунтирования существенной динамики обратного ремоделирования правого желудочка не наступает. Предикторами нереверсивного ремоделирования правого желудочка являются продольная деформация правого желудочка более «-» 11,6 %, и количество баллов по шкале SYNTAX Score более 49.
5. При правожелудочковой дисфункции и продольной деформации правого желудочка более «-» 9,9 % регистрируется увеличение функционального класса сердечной недостаточности.

### **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. Всем пациентам, перенесшим инфаркт миокарда, целесообразно в комплексной оценке функции правого желудочка исследовать показатели продольной деформации как для получения данных о функции правого желудочка, так и для предикторной оценки потенциальной обратимости дисфункции.
2. При выявлении нарушенной продольной деформации правого желудочка целесообразно проведение магнитно-резонансной томографии как для оценки

функционального, так и структурного аспектов ремоделирования правого желудочка.

3. При выявлении у пациента по данным селективной корографии множественного поражения коронарных артерий и признаков дисфункции правого желудочка по данным эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии необходима базальная оценка комплексности с использованием калькулятора SYNTAX Score для прогнозирования послеоперационной динамики правожелудочковой функции.

### **ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ**

Дальнейшие перспективы разработки темы заключаются в более детальной оценке морфофункционального состояния миокарда правого желудочка у пациентов с многососудистым поражением коронарного русла с применением стресс-тестирования на высокопольных МРТ-томографах с индукцией магнитного поля 3 Т с применением контрастного усиления и сопоставление полученных результатов перфузии миокарда с параметрами продольной механики по данным ЭхоКГ.

### **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

ДИ - доверительный интервал

ИАПФ - ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента

ИБС - ишемическая болезнь сердца

Индекс Теi-индекс миокардиальной производительности

КСО<sub>и</sub> - индекс конечного систолического объема

КДО<sub>и</sub>- индекс конечного диастолического объем

КСО - конечно-систолический объем

КДО - конечно-диастолический объем

КШ - коронарное шунтирование

ЛЖ – левый желудочек

ЛП – левое предсердие

МР - митральная регургитация

МРТ – магнитно-резонансная томография

МК - митральный клапан

ОА – огибающая артерия

ПЖ – правый желудочек

ПКА – правая коронарная артерия

ПМЖВ – передняя межжелудочковая ветвь

ПП-правое предсердие

ППТ –площадь поверхности тела

СН - сердечная недостаточность

ТК – трикуспидальный клапан

ТШХ - тест шестиминутной ходьбы

УО - ударный объем

УИ –ударный индекс

ФВ - фракция выброса

ФИП – фракция изменения площади правого желудочка

ФК - фиброзное кольцо

Ф.к. –функциональный класс

ЭКГ - электрокардиография

Эхо КГ – эхокардиография

IVRT- время изоволюмического расслабления

SF-36 – Short Form Medical Outcomes Study-опросник для оценки качества

жизни

SR<sub>A</sub>- скорость деформации в фазу позднего предсердного наполнения

SR<sub>E</sub>-скорость деформации в фазу раннего быстрого наполнения

DT- время замедления кровотока раннего диастолического наполнения

SR- продольная скорость систолической деформации миокарда в фазу

систола

Strain, S –стрейн, деформация

Strain rate, SR - скорость деформации

Speckle tracking Imaging, 2-D Strain- технологии двухмерного отслеживания пятен серой шкалы

TAPSE- систолическая экскурсия трикуспидальной аннулярной плоскости

VVI - Vector velocity imaging- векторный анализ скорости движения эндокард

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алехин, М.Н. Ультразвуковые методы оценки деформации миокарда и их клиническое значение / М.Н. Алехин // Москва: Издательский дом Видар-М, 2012. - С. 88.
2. Благодоров, М.Л. Особенности функционального состояния и морфологии правого желудочка сердца при ишемическом повреждении левого / М. Л. Благодоров // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2008. –Т. 145. – № 4. С. 392-394.
3. Бокерия, Л.А. Хирургическая анатомия венечных артерий / Л.А. Бокерия, И.И. Беришвили // М.,: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2003. – С. 297.
4. Бокерия, Л.А. Дисфункция правого желудочка при ишемической болезни сердца / Л.А. Бокерия, Н.С. Бусленко, Ю.И. Бузиашвили, И.В. Кокшененва, А.А. Можина // М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2010. – С. 324.
5. Гланц, С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц // М.: Практика, 1998. — С. 459.
6. Ланг, Т.А. Как описывать статистику в медицине. Аннотированное руководство для авторов, редакторов и рецензентов / Т.А. Ланг, М. Сесик, пер. с англ. под ред. В.П. Леонова // М: Практическая Медицина. - 2016. - С. 480.
7. Мареев, В.Ю. Национальные Рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) / В.Ю. Мареев, Ф.Т. Агеев, Г.П. Арутюнов А.В. Коротеев и др. // Журнал Сердечная Недостаточность. -2013. - Том 14. - №7 (81). - С. 379-472.
8. Нарциссова, Г.П. Роль правого желудочка в патологии сердечно-сосудистой системы // Патология кровообращения и кардиохирургия / Г.П. Нарциссова - 2014. - №1. - С. 32-37.
9. Новик, А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А. А. Новик, Т. И. Ионова // М. -2-е изд. под ред. Ю.Л. Шевченко: ОЛМАПРЕСС. - 2007. – С. 313. 60.

10. Пониковски, Р. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016 / Р. Пониковски, А. А. Voors, S. D. Anker, et.al. // Российский кардиологический журнал. - 2017. - Том 1 (141). – С. 7–81.
11. Пониковски, Р. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности / Р. Ponikowski, А.А. Voors, S. D. Anker, et.al. // Российский кардиологический журнал. - 2017. - 1 (141). - С. 7-81.
12. Соколова, Н.Ю. Реваскуляризация миокарда у больных стабильной ишемической болезнью сердца: стратификация периоперационных и отдаленных рисков / Н. Ю. Соколова, Е.З. Голухова // Креативная кардиология. -2016. -10 (1). - С. 25-36.
13. Телен, М. Лучевые методы диагностики болезней сердца / М. Телен, Р. Эрбел, К. Крейтнер, Й. Баркхаузен, пер. с нем; под общ. Ред. Проф. В.Е. Сеницына. // М.: МЕДпресс-информ, 2011. - С. 408.
14. Трисветова, Е.А. Хроническая правожелудочковая сердечная недостаточность: причины, диагностика, лечение / Е. А.Трисветова, Т. С. Зыбалова, И. Н. Пономаренко // 2017. - №1. - С. 31-36.
15. Чазова, И.Е. Борьба с сердечно-сосудистыми заболеваниями: проблемы и пути их решения на современном этапе / И.Е. Чазова, Е.В. Ощепкова // Вестник Росздравнадзора.-2015. - №5. - С. 7 – 11.
16. Честухин, В. В. Влияние полноты реваскуляризации сердца на функциональное состояние миокарда при ишемической кардиомиопатии / В. В. Честухин, А. Б. Миронков, Ф. А. Бляхман, и др. // Вестник трансплантологии и искусственных органов. - 2013. - том 15. - С. 4.
17. Швец, Д.А. Функциональное состояние правого желудочка у больных ишемической болезнью сердца / Д.А. Швец, С.В. Поветкин //Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2016. - №3. – С. 62-64.
18. Abbate, A. Right Ventricular Cardiomyocyte Apoptosis in Patients with Acute Myocardial Infarction of the left Ventricular Wall / A. Abbate, B. Bussani, G. Sinagra, et.al. // Am. J. Cardiol. - 2008. -Vol 102(6). - P. 658-662.

19. Ahmadi, M. Relation of subclinical left and right ventricular dysfunctions measured by computed tomography angiography with the severity of coronary artery disease/ M. Ahmadi, S.S. Mao, F. Hajsadeghi, et.al. // *Coron. Artery Dis.* - 2011. - Vol.22 (6). - P. 380-387.
20. Antoni, M.L. Prognostic value of right ventricular function in patients after acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention / M.L. Antoni, R.W. Scherptong, J.Z. Atary, et.al. // *Circ. Cardiovasc. Imaging.* - 2010. - Vol. 3. - № 3. - P. 264-271.
21. Bouallal, R. Interest of  $\beta$ -blockers in patients with right ventricular systemic dysfunction / R. Bouallal, F. Godart, C. Francart, et al. // *Cardiol. Young.* - 2010. - Vol. 20(6). - P. 615–619.
22. Bourantas, C.V. Prevalence of scarred and dysfunctional myocardium in patients with heart failure of ischemic origin: cardiovascular magnetic resonance study / C.V. Bourantas, N.P. Nikitin, H.P. Loh // *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* – 2011 - Vol. 13(1): P. 53.
23. Chang, W.-T. Changes in Right Ventricular Free Wall Strain in Patients with Coronary Artery Disease Involving the Right Coronary Artery / W.-T. Chang, W.-C. Tsai // *Journal of the American Society of Echocardiography.* -2014 - 27(3). - P. 230–238.
24. Calcuttea, A. Differential Right ventricular regional function and the effect of pulmonary hypertension: three dimensional echo study / A. Calcuttea, R. Chung, P. Linqvist, et.al. // *Heart.* - 2011. - Vol. 97. - P. 1004-1011.
25. Califf, R. Usefulness of right ventricular fractional area change to predict death, heart failure, and stroke following myocardial infarction (from the VALIANT ECHO Study) / R. Califf, M. A. Pfeffer, S. D. Solomon // *Am. J. Cardiol.* - 2008. - Vol. 101. - P. 607–612.
26. Daly, C. Cardiac MRI for Myocardial Ischemia / C. Daly, R.Y. Kwong // *Methodist Deakey Cardiovasc. J.* - 2013. - Vol. 9(3). - P. 123–131.
27. Denault, A.Y. Left and right ventricular diastolic dysfunction as predictors of difficult separation from cardiopulmonary bypass / A.Y. Denault, P. Couture, J. Buithieu, et. al. // *Can. J. Anaesth.* 2006. - Vol. 53. - P. 1020–1029.



28. Dhakal, B.P. Mechanisms of exercise intolerance in heart failure with preserved ejection fraction: the role of abnormal peripheral oxygen extraction / B. P. Dhakal, R. Malhotra, R. M. Murphy, et. al. // *Circ. Heart Fail.* -2015. - Vol. 8. - P. 286-294.
29. Ersboll, M. Early diastolic strain rate in relation to systolic and diastolic function and prognosis in acute myocardial infarction: a two-dimensional speckle-tracking study / M. Ersboll, M.J. Andersen, N. Valeur, et.al. // *Eur. Heart J.* (2014) №35: P. 648–656.
30. Farha, S. Novel Therapeutic Approaches to Preserve the Right Ventricle / S. Farha, E. L. Lundrin, S. Erzurum // *Curr. Heart Fail. Rep.* - 2013. - Vol. 10 (1). - P. 12-17.
31. Fihn, S.D. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease / S. D. Fihn, J. M. Gardin, J. Abrams, et. al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2012. - Vol. 60. - P. 44-164.
32. Focardi, M. Traditional and innovative echocardiographic parameters for the analysis of right ventricular performance in comparison with cardiac magnetic resonance / M. Focardi, M. Cameli, A. Massoni, et.al. // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.*- 2015. – Jan. 16(1). - P. 47-52.
33. Foppa, M. Right ventricular volumes and systolic function by cardiac magnetic resonance and the impact of sex, age, and obesity in a longitudinally followed cohort free of pulmonary and cardiovascular disease: The Framingham Heart Study / M. Foppa, G. Arora, P. Gona, et.al. // *Circ. Cardiovasc. Imaging.* - 2016. - Vol.9 – P. 3.
34. Galea, N. Right ventricular cardiovascular magnetic resonance imaging: normal anatomy and spectrum of pathological findings / N. Galea, I. Carbone, D. Cannata, et.al. // *Insights Imaging.* -2013. - Apr; 4(2): P. 213–223.
35. Garcia, S. Outcomes after complete versus incomplete revascularization of patients with multivessel coronary artery disease: a meta-analysis of 89, 883 patients enrolled in randomized clinical trials and observational studies / S. Garcia, Y. Sandoval, H. Roukoz, et. al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2013. - Vol. 62. - P. 1421-1431.

36. Go, A.S. Executive summary: heart disease and stroke statistics - 2014 update: a report from the American Heart Association / A.S. Go, D. Mozaffarian, V. L. Roger, et. al. // *Circulation*. - 2014. - Vol. 129. - P. 399-410.
37. Haddad, F. Right Ventricular Function in Cardiovascular Disease, Part I / F. Haddad, S.A. Hunt, D. N. Rosenthal // *Circulation*. – 2008. - Vol. 117. - P. 1436-1448.
38. Hamon, M. Prognostic impact of right ventricular involvement in patients with acute myocardial infarction: meta-analysis / M. Hamon, D. Aqostini, O. La Page, et.al. // *Crit. Care Med*. - 2008. – Vol. 36(7). - P. 2023-2033.
39. Howlett, J. G. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference guidelines on heart failure, update 2009: diagnosis and management of right-sided heart failure, myocarditis, device therapy and recent important clinical trials / J. G. Howlett, R.S. Mc. Kelvie, J. M. O. Arnold, et. al. // *Can. J. Cardiol*. - 2009. - Vol. 25(2) - P. 85-105.
40. Iglesias-Garriz, I. Contribution of right ventricular dysfunction to heart failure mortality: a meta-analysis / I. Iglesias-Garriz, C. Olla-Gomes, C. Garrote, et.al. // *Rev. Cardiovasc. Med*. - 2012. - Vol. 13(2-3). - P. 62 - 69.
41. Isner, J.M. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. Frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction / J.M. Isner, W.C. Roberts // *Am J. Cardiol*. - 1978. -Vol. 42(6). - P. 885–894.
42. Joshi, S.B. Right ventricular function after coronary artery bypass graft surgery-a magnetic resonance imaging study / S. B. Joshi, R. O. Roswell, A. K. Salah, et.al. // *Cardiovasc. Revasc. Med*. - 2010. - Vol. (2). - P. 98-100.
43. Kalam, K. Prognostic implications of global LV dysfunction: a systematic review and meta-analysis of global longitudinal strain and ejection fraction / K. Kalam, P. Otahal, T.H. Marwick // *Heart*. - 2014. - Vol.100 (21). - P. 1673-1680.
44. Kannan, A. Role of strain imaging in right heart disease: a comprehensive review / A. Kannan, C. Poongkunran, M. Jayaraj, R. Janardhanan // *J. Clin. Med. Res*. - 2014. - Vol. 6(5). - P. 309–313.

45. Kellman, P. Dark blood late enhancement imaging / P.Kellman, H. Xue, L. Olivieri, R. Cross, et. al. // J. Cardiovasc. Magn. Reson. 2016; 18:77.
46. Kim, H. Independent dark blood delayed enhancement (FIDDLE) / H. Kim, W. Rehwald, D Wendell, et. al. // J. Cardiovasc. Magn. Reson. 2016;18:55.
47. Kim, J. Right Ventricular Dysfunction Impairs Effort Tolerance Independent of Left Ventricular Function Among Patients Undergoing Exercise Stress Myocardial Perfusion Imaging / J. Kim, A. Di Franco, T. Seoane, et.al. // Circ. Cardiovasc. Imaging. - 2016. - Vol. 9. (11). - pii: e005115.
48. Kjaergaard, J. Assessment of right ventricular systolic function by tissue doppler echocardiography / J. Kjaergaard // Dan. Med. J. - 2012. - Vol. 59(3). - P. 4409.
49. Konishi, K. Quantifying longitudinal right ventricular dysfunction in patients with old myocardial infarction by using speckle-tracking strain echocardiography / K. Konishi, K. Dohi, M. Tanimura, et.al. // Cardiovasc. Ultrasound. - 2013. - Vol. 27. - P. 11-23.
50. Kossaify, A. Echocardiographic Assessment of the Right Ventricle, from the Conventional Approach to Speckle Tracking and Three-Dimensional Imaging, and Insights into the “Right Way” to Explore the Forgotten Chamber / A. Kossaify // Klin. Med. Insights Cardiol. - 2015. - Vol. 9. - P. 65-75.
51. Kukulski, T. Implication of Right Ventricular Dysfunction on Long-term Outcome in Patients with Ischemic Cardiomyopathy Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting with or without Surgical Ventricular Reconstruction / T. Kukulski, L. She, N. Racine, et.al. // J. Thorac Cardiovasc Surg. - 2015. - Vol. 149 (5). - P. 1312-1321.
52. Kumar, A. Contrast-Enhanced Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging of Right Ventricular Infarction / A. Kumar, H. Abdel-Aty, I. Kriedemann, et.al. // JACC. - 2006. - Vol. 48(10). - P. 1969-1976.
53. Lang, R.M. 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. - P. 1-39.

54. Larose, E. Right ventricular dysfunction assessed by cardiovascular magnetic resonance imaging predicts poor prognosis late after myocardial infarction / E.Larose, P.Ganz, H.G. Reynolds et.al. // JACC. – 2007 - Vol. 49. №8. - P. 855–862.
55. La Vecchia, L. Predictors of right ventricular dysfunction in patients with coronary artery disease and reduced left ventricular ejection fraction / L. La Vecchia, G. Spadaro, M. Paccanaro, et.al. // Coron. Artery Dis. – 2002 - Vol. 13 (6). - P. 319-322.
56. Levy, P.T. Reference Ranges of Left Ventricular Strain Measures by Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis / P.T. Levy, A. Machefsky, A.A. Sanchez, et.al. // J. Am. Soc. Echocardiogr. - 2016. - Vol. 29 (3). - P. 209-225.
57. Leucker, T.M. Positron Emission Tomography-Determined Hyperemic Flow, Myocardial Flow Reserve, and Flow Gradient—Quo Vadis? / T. M. Leucker, I. Valenta, T. H. Schindler // Front. Cardiovasc. Med. - 2017. - Vol. 4. - P. 46-60.
58. Lisi, M. RV Longitudinal Deformation Correlates With Myocardial Fibrosis in Patients With End-Stage Heart Failure / M. Lisi, M. Cameli, F.M. Righini et.al. // JACC: Cardiovascular Imaging. Vol. 8(5). May 2015. P. 523-525.
59. Li, Y. Assessment of right ventricular longitudinal strain by 2D speckle tracking imaging compared with RV function and hemodynamics in pulmonary hypertension / Y. Li, Y. Wang, X. Meng, et.al. // Eur. Respir. J. – 2006 - Vol. 28(6). – P.1190-1194.
60. Masci, P.G. Right ventricular ischemic injury in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: characterization with cardiovascular magnetic resonance / P.G. Masci. M. Francone, W. Desmet et al // Circulation. - 2010. - Vol. 122(14). - P. 1405–1412.
61. Mehmood, M. Treatment of right heart failure: is there a solution to the problem?/ M. Mehmood, T. Frank // E. - Journal of Cardiology Practice. - 2016. -Vol. 14 (N 33).
62. Mehta, S.R. Impact of right ventricular involvement on mortality and morbidity in patients with inferior myocardial infarction / S.R. Mehta, J.W. Eikelboom, M.K. Natarajan et.al //J. Am Coll. Cardiol. 2001. P. 37-43.

63. Milani-Nejad, N. The Frank-Starling mechanism involves deceleration of cross-bridge kinetics and is preserved in failing human right ventricular myocardium. / N. Milani-Nejad, B. D. Canan, M. T. Elnakish, et.al. // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2015 - Vol. 309(12). - P. 2077 - 2086.
64. Mockel, M. Chief complaints in medical emergencies: do they relate to underlying disease and outcome? The Charité Emergency Medicine Study (CHARITEM) / M. Mockel, J. Searle, R. Muller, et.al. // *Eur. J. Emerg. Med.* - 2013. - Vol. 20(2). - P. 103-108.
65. Mohammed, S.F. Right ventricular function in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study / S. F. Mohammed, I. Hussain, O. F. Abou Ezzeddine, et. al. // *Circulation.* - 2014. - Vol. 130. - P. 2310-2320.
66. Mohr, F.W. Complex coronary anatomy in coronary artery bypass graft surgery: impact of complex coronary anatomy in modern bypass surgery? Lessons learned from the SYNTAX trial after two years / F.W. Mohr, A. J. Rastan, P. W. Serruys, et.al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* -2011. - Vol. 141 (1). - P. 130–140.
67. Montalescot, G. Рекомендации по лечению стабильной ишемической болезни сердца. ESC 2013 / G. Montalescot, U. Sechtem, S. Achenbach, et.al. // *Российский кардиологический журнал* 2014 - №7 (111) - С.7-79.
68. Morris, D.A. Normal range and usefulness of right ventricular systolic strain to detect subtle right ventricular systolic abnormalities in patients with heart failure: a multicentre study / D.A. Morris, M. Krisper, S. Nakatani, et.al // *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging.* – 2017. - Vol.18. - P. 212–223.
69. Morrow, A. Chronic Coronary Heart Disease / A. Morrow, J. Gersh, E. Braunwald // In: *Braunwald’s Heart Disease – a textbook of cardiovascular medicine.* 7th edition. 2005. 50: 3-118.
70. Moustafa, S. Right ventricular ischemic insult: A comprehensive protocol with cardiovascular magnetic resonance / S. Moustafa, D. J. Patton, M. A. Shanawani, et. al. // *Anatol. J. Cardiol.* – 2015. - Vol.15. - P. 420 - 422.
71. Nagueh, S.F. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging /

- S.F. Nagueh, O.A. Smiseth, C.P. Appleton, et.al. //J. Am. Soc. Echocardiogr. - 2016. -Vol. 29. - P. 277-314.
72. Nishida, K. Autophagy during cardiac remodeling / K. Nishida, K. Otsu // JMCC. - 2016. -Vol. 95. - P. 11-18.
73. O’Sullivan, C.A. Dobutamine stress induced ischemic right ventricular dysfunction and its relation cardiac output in patients with three vessel coronary artery disease with angina like symptoms / C.A. O’Sullivan, A. Duncan, C. Daly, et. al. // Am. J. Cardiol. - 2005. - Vol. 96. - P. 622-627.
74. Patel, M.R. ACC/AATS/AHA/ASE/ASNC/SCAI/SCCT/STS 2017 Appropriate Use Criteria for Coronary Revascularization in Patients With Stable Ischemic Heart Disease / M. R. Patel, D. J. Maron, P. K. Smith et.al. // JACC. – 2017. Vol. 69 (17) <http://www.onlinejacc.org>.
75. Peacock, A. Pulmonary hypertension: a contraindication to the use of  $\beta$  - adrenoceptor blocking agents / A. Peacock, K. Ross // Thorax. - 2010. - Vol. 65(5). - P. 454–455.
76. Perros, F. Use of beta-blockers in pulmonary hypertension / F. Perros, F. S. de Man, H. J. Boggard, et.al. // Circ. Heart Fail. - 2017. - Vol. 10(4). <http://circheartfailure.ahajournals.org/content>.
77. Petersen, S.E. UK Biobank’s cardiovascular magnetic resonance protocol / S. E. Petersen, P. M. Matthews, J. M. Francis, et al. // J. Cardiovasc. Magn. Reson. BioMed Central. Ltd. - 2016. -18. P. 8.
78. Petersen, S. E. Reference ranges for cardiac structure and function using cardiovascular magnetic resonance (CMR) in Caucasians from the UK Biobank population cohort / S.E. Petersen, N. Aung, M.M. Sanghvi, et.al. // J. Cardiovasc. Magn. Reson. - 2017. – P. 19-18.
79. Plaisier, A.S. Image quality assessment of the right ventricle with three different delayed enhancement sequences in patients suspected of ARVC/D

- / A.S. Plaisier, M. C. Burgmans, E.P.A. Vonken // *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* - 2012. - Vol. 28(3). - P. 595-601.
80. Ponikowski, P. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC / P. Ponikowski, A. A. Voors, S.D. Anker, et. al. // *Eur. Heart J.* - 2016. - Vol. 37 (27). - P. 2129–2200.
81. Provencher, S. Deleterious effects of beta-blockers on exercise capacity and hemodynamics in patients with portopulmonary hypertension / S. Provencher, P. Herve, X. Jais, et al. // *Gastroenterology.* – 2006 - Vol.130 (1). - P. 120–126.
82. Rallidis, L.S. Right ventricular involvement in coronary artery disease: role of echocardiography for diagnosis and prognosis / L.S. Rallidis, G. Makavos, P. Nihoyannopoulos // *J. Am Soc. Echocardiogr.* - 2014. - Vol. 27(3). - P. 223-229.
83. Rajesh, G.N. Echocardiographic assessment of right ventricular function in inferior wall myocardial infarction and angiographic correlation to proximal right coronary artery stenosis / G. N. Rajesh, D. Raju, D. Nandan, et. al. // *Indian Heart J.* - 2013. - Vol. 65 (5). - P. 522-528.
84. Raina, A. Marked changes in right ventricular contractile pattern after cardiothoracic surgery: implications for post-surgical assessment of right ventricular function / A. Raina, A. Vaidya, Z. M. Gertz, et.al. // *J. Heart Lung. Transplant.* – 2013. - Vol. 32(8). - P. 777-783.

85. Rezende, P.C. Interventional therapies in ischemic ventricular dysfunction: facts and versions! / P. C. Rezende, D. F. C. Azevedo, W. Hueb // *Ann. Trans. Med.* - 2016. - Vol. 4 (Suppl 1): P. 27.
86. Rigolin, V.H. The forgotten chamber: the importance of the right ventricle / V.H. Rigolin, P.A. Robiolio, J.S.Wilson, et.al. // *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* -1995. - Vol. 35. - P. 18–28.
87. Risum, N. Right ventricular function assessed by 2D strain analysis predicts ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in patients after acute myocardial infarction / N. Risum, N. Valeur, P. Sogaard // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* - 2017. - 31 July.  
<https://www.researchgate.net/publication>.
88. Rudski, L.G. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography / L.G. Rudski, W.W. Lai, J. Afilalo, et al. // *J. Am Soc. Echocardiogr.* - 2010. -Vol. 23. - P. 685-713.
89. Sebaie, M.H. Right ventricular echocardiographic parameters for prediction of proximal right coronary artery lesion in patients with inferior wall myocardial infarction / M. H. Sebaie, O. Khateeb // *J. Saud.i Heart Assoc.* - 2016. - Vol. 28(2). - P. 73-80.
90. Serruys, P.W. Percutaneous Coronary Intervention versus Coronary-Artery Bypass Grafting for Severe Coronary Artery Disease / P. W. Serruys, M. C. Morice, A. P. Kappetein, et. al. // *N. Engl. J. Med.* - 2009. - Vol. 360. - P. 961—972.



91. Sianos, G. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease / G. Sianos, M.-A. Morel, A. P. Kappetein, et.al. // *EuroInterv.* 2005. - Vol. 1. - P. 219-227.
92. Shahar, K. Time Dependence of the Effect of Right Ventricular Dysfunction on Clinical Outcomes after Myocardial Infarction: Role of Pulmonary Hypertension / K. Shahar, W. Darawsha, S. Yalonetsky // *Journal of the American Heart Association.* 2016; 5:003-606
93. Styczynski, G. Echocardiographic Correlates of Abnormal Liver Tests in Patients with Exacerbation of Chronic Heart Failure / G. Styczynski, A. Milewska, M. Marczewska et.al. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* - 2016. – Vol. 29(2). - P. 132-139.
94. Sun, H., Optimal treatment of multivessel complex coronary artery disease / H. Sun, L. Cui // *Exp. Ther. Med.* 2014. -Vol. 7(6). - P. 1563–1567.
95. Tsuneyoshi, H. Coronary artery bypass surgery is superior to second generation drug-eluting stents in three-vessel coronary artery disease: a propensity score matched analysis / H. Tsuneyoshi, T. Komiya, K. Kadota, et. al. // *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery.* - 2017. - Vol. 52 (Issue 3). - P. 462–468.
96. Velazquez, E.J. Coronary-Artery Bypass Surgery in Patients with Ischemic Cardiomyopathy / E. J. Velazquez, K. L. Lee, R. H. Jones, et. al. // *N. Engl. J. Med.* - 2016. -Vol. 374. - P. 1511-1520.
97. Ventetuolo, C.E. The renin-angiotensin system and right ventricular structure and function: The MESA-Right Ventricle Study / C. E. Ventetuolo, J. A. C. Lima, R. G. Barr, et. al. // *Pulm. Circ.* - 2012. - Vol. 2(3). - P. 379–386.

98. Voigt, J.U. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging / J. U. Voigt, G. Pedrizzetti, P. Lysyansky, et.al. // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* -2015. - Vol. 16. - P. 1-11.
99. Wang, Y. Assessment of Left and Right Ventricular Diastolic and Systolic Functions Using Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography in Patients with Coronary Slow-Flow Phenomenon / Y. Wang, Y. Zhang, C. Ma, et.al. // *P. Lo. S. One.* - 2015. - Vol. 10(2). - Published online 2015 Feb 23. doi: [www//journal.pone.0117979](http://www.journal.pone.0117979).
100. Wang, Z.J. Prevalence and Prognosis of Nonobstructive Coronary Artery Disease in Patients Undergoing Coronary Angiography or Coronary Computed Tomography Angiography: A Meta-Analysis / Z.J. Wang, L.L. Zhang, S. Elmariah, et.al. // *Mayo Clin. Proc.* - 2017. -Vol. 92(3). - P. 329-346.
101. Ware, J.E. SF-36 Physical and Mental Health Summary Scales: A User`s Manual / J. E. Ware, M. Kosinski, S. D. Keller. // The Health Institute, New England Medical Center. Boston, Mass. - 1994.
102. Windecker, S. 2014 ESC/EACTS Guidelines in Myocardial Revascularisation. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) / S. Windecker, P. Kolh, F. Alfonso, et.al. // *Eur. Heart J.* - 2014. - Vol. 35. - P. 2541–2619.
103. Yancy, C.W. 2016 ACC/AHA/HFSA focused update on new pharmacological therapy for heart failure: an update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association

Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America / C. W. Yancy, M. Jessup, B. Bozkurt, et.al. // J. Am. Coll. Cardiol. - 2016. - Vol. 68 (13). - P. 1476–1488.

104. Zornoff, L.A. Right Ventricular Dysfunction and Risk of Heart Failure and Mortality After Myocardial Infarction / L. A. Zornoff, H. Skali, M. A. Pfeffer, et.al. // JACC. - 2002. - Vol. 39 (No. 9). - P.1450-1455.