

КРИТЕРІЇ ТА КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЕХОГРАФІЧНИХ ПАТТЕРНІВ АНОМАЛЬНОЇ ДЕФОРМАЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

А. С. Матящук, М. В. Костилюв

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України, м. Київ

CRITERIA AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF ECHOGRAPHIC PATTERNS OF THE LEFT VENTRICULUS ANOMALOUS DEFORMITY

A. S. Matyashchuk, M. V. Kostilyev

Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology, Kyiv

У багатьох дослідженнях доведена висока чутливість та специфічність ДМ ЛШ та швидкості його деформації (ЩДМ) в діагностиці ІХС [1]. Фахівці виділяють особливі моделі — паттерни, що характеризують зміни форми графіків регіонарної ДМ і ЩДМ, їх використовують для ранньої діагностики ІХС та прогнозування ускладнень [2]. Деякі моделі, зокрема, ПСС, широко обговорюються у літературі, тоді як відомості про інші майже відсутні (наприклад, затримка скорочення в період швидкого вигнання). Крім того, ставлення до цих моделей неодноточне. Так, деякі автори наголошують, що ПСС є маркером гострої ішемії міокарда [3], інші — ставлять його цінність під сумнів [4], деякі — взагалі відкидають як показник ішемії [5]. Крім того, ПСС виявлене і у здорових осіб [6]. Сьогодні чіткі критерії ПСС різних типів відсутні. Єдина класифікація феноменів, знайдена в доступній літературі, це розподіл за співвідношенням систолічного та постсистолічного піку [7].

Проте, ця класифікація не охоплює весь спектр виявлених типів ПСС і не спирається на механізм явища. Описані особливі моделі при блокаді лівої ніжки передсердно-шлуночкового пучка (БЛНПШП) [8]. В інших дослідженнях наголошено, що ці моделі в різних ситуаціях значно різняться [9]. Деякі автори виявили ПСС за БЛНПШП навіть при ураженні міокарда неішемічного генезу [10], що ще більше усклад-

Реферат

З метою вивчення клінічного значення паттернів аномальної деформації міокарда (ДМ) лівого шлуночка (ЛШ) обстежені 45 пацієнтів, у яких з приводу ішемічної хвороби серця (ІХС) здійснено оперативну реваскуляризацію міокарда. Також обстежений 31 доброволець. Постсистолічне скорочення (ПСС) міокарда ЛШ залежно від механізму класифіковане: за відсутності ураження — ПСС—0, за ішемії міокарда — ПСС—1, за втрати скоротливості — ПСС—2а, за втрати еластичності — ПСС—2б. Описані ПСС внаслідок перевантаження тиском, затримка активації вільної стінки ЛШ, протосистолічна та інтрасистолічна затримка скорочення міокарда нез'ясованого генезу. ПСС—1 за ІХС виявляли лише в уражених сегментах ЛШ, ПСС—2 — лише за наявності аневризми ЛШ. Поява ПСС—1 є критерієм відновлення функції міокарда. Зменшення вираженості ПСС—2 свідчило про покращення клінічного стану пацієнтів. Затримку скорочення нез'ясованого генезу не можна вважати критерієм стану міокарда ЛШ.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця; деформація міокарда; швидкість деформації міокарда; постсистолічне скорочення; ехокардіографія; блокада лівої ніжки передсердно-шлуночкового пучка; регіонарна скоротливість.

Abstract

With the aim of the clinical significance studying of the abnormal myocardial deformation (MD) patterns in left ventricle (LV) there were examined 45 patients, in whom operative myocardial revascularization was performed for an ischemic heart disease. Also 31 volunteers were examined. Postsystolic myocardial contraction (PMC) of the LV, depending on its mechanism, was classified: in absence of the affection — PMC—0, in presence of myocardial ischemia — PMC—1, in loss of contractility — PMC—2a, in loss of elasticity — PMC—2b. There were depicted PMC, occurring due to overloading by pressure, delay in a free LV wall activation, protosystolic and intrasystolic delay of myocardial contraction of obscure origin. PMC—1 in the ischemic heart disease was revealed in the LV segments affected only, PMC—2 — in presence of LV aneurysm only. Appearance of PMC—1 constitutes a criterion of the myocardial function restoration. The PMC—2 severity lowering had witnessed improvement of the patients clinical state. The contraction delay of obscure origin may not be considered a criterion of the LV myocardium state.

Keywords: ischemic heart disease; myocardial deformity; velocity of myocardial deformation; postsystolic contraction; echocardiography; blockade of left pedicle of atrio-ventricular bundle; regional contractility.

ное пояснення й трактування клінічного значення феноменів. Отже, є нагальна потреба розподілу та встановлення чітких критеріїв аномального скорочення міокарда.

Мета дослідження: систематизувати паттерни аномального скорочення міокарда ЛШ та визначити їх клінічне значення.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежені 45 пацієнтів (основна група) з приводу хронічної ІХС, в тому числі 6 жінок та 39 чоловіків. Вік хворих від 42 до 76 років, у середньому (57,5 ± 8,4) року. Діагноз ІХС підтверджений за даними рентгеноконтрастної коронарографії (РКГ) з

вентрикулографією. У 22 пацієнтів здійснено оперативну реваскуляризацію міокарда, вони обстежені у доопераційному (ДОП) та ранньому післяопераційному (РПП) періоді, у середньому через $(8,3 \pm 5,8)$ доби після втручання. Дослідження у пізньому післяопераційному періоді (ППП), у середньому через $(264,73 \pm 169,67)$ доби після операції проведено у 15 хворих. Покращення чи його відсутність після реваскуляризації оцінювали за динамікою функціонального стану (за шкалою NYHA); клінічними проявами стенокардії (повне зникнення симптомів, появу стенокардії за більшого фізичного навантаження у порівнянні з таким у ДОП розцінювали як позитивну динаміку); виникненням набрякового синдрому та суб'єктивною оцінкою самопочуття хворих. Покращення стану в ППП у динаміці відзначено у 9 хворих, відсутність покращення — у 6.

Крім того, обстежений 31 практично здоровий та фізично активний доброволець (16 жінок, 15 чоловіків) віком від 45 до 70 років, у середньому $(54,4 \pm 7,9)$ року, без патологічних змін за даними ЕКГ, скарж, характерних для ІХС при фізичному навантаженні (група порівняння).

Дослідження проведене з використанням ультразвукового сканера Aplio 500 (Toshiba, Японія). Ехокардіографію проводили за стандартною методикою, зокрема, оцінювали скорочення сегментів ЛШ за суб'єктивною шкалою індексу руху стінок (ІРС) [11]. При цьому, нормокінетичний сегмент оцінювали в 1 бал, помірно гіпокінетичний — 2 бали, виражено гіпокінетичний — 3 бали, акінетичний — 4 бали, дискінетичний — 5 балів, аневризма ЛШ — 6 балів. Після цього у програмній оболонці "wall motion tracking" здійснювали картування ДМ методом "2D speckle tracking" за стандартною методикою [12]. Додатково, при виявленні ПСС, обчислювали постсистолічний індекс (ПСІ) [13]: $(\text{ДМПСС} - \text{ДМ}) / \text{ДМ}$, де ДМПСС — пікова деформація ПСС.

Отримані графіки регіонарної ДМ та ШДМ досліджували для виявлення різних феноменів скорочен-

ня та чітких критеріїв оцінки всіх виявлених паттернів. Також досліджене їх клінічне значення та зміни після реваскуляризації ураженого міокарда.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

ПСС—1. ПСС — це скорочення частини міокарда ЛШ після закриття клапана аорти (ЗКА) [6, 14, 15]. Це збірний термін, що включає групу різних за механізмом паттернів аномального скорочення [16]. ПСС, що виникає при ішемії міокарда та має активний генез, класифікували як ПСС за гіпокінетичним типом, або ПСС—1. На графіках ДМ та ШДМ виявлені такі зміни: скорочення ураженого сегмента починається разом з усіма іншими, у 50% спостережень виявлена затримка скорочення міокарда ЛШ, що відображає тардокінезію. При наближенні значення внутрішньшлуночкового тиску до пікової величини скорочення сегмента припиняється, на графіку ДМ утворюється плато або пологий скат чи підйом (*рис. 1А*), що характеризує ослаблення скоротливої функції міокарда. Продовження скорочення відбувається наприкінці систоли, до ЗКА, коли сусідні сегменти встигають частково розслабитися, що пов'язане з залишковим напруженням через більшу тривалість розслаблення. У зв'язку з затримкою пік такого скорочення припадає на час після ЗКА. На графіку ШДМ — після припинення скорочення у першій половині систоли і дещо раніше плато — на графіку ДМ відзначали зміщення показника до ізолінії (*рис. 1Б*). За певного розслаблення сусідніх сегментів ЛШ скорочення триває, внаслідок чого утворюється ще один пік на графіку, вже після ЗКА. Часто він співпадає в часі з піками ранньодіастолічного наповнення інших сегментів, спрямованих в інший бік, тобто, на графіку поздовжньої ШДМ постсистолічний пік негативний, а ранньодіастолічні піки — позитивні. Внаслідок цього сегмент або рухається в інший бік, або через сумацію впливів виникає ранньодіастолічний пік малої амплітуди, або ДМ не відбувається.

У 58% пацієнтів основної групи виявлені сегменти з ПСС—1 під час первинного дослідження — загалом 74 сегменти, у середньому $(2,85 \pm 1,57)$ сегмента на 1 хворого, вони оцінені за шкалою ІРС від 1 бала (нормокінез) до 4 балів (акінез), у середньому $(2,26 \pm 1,42)$ бала. В усіх хворих їх виявляли у зоні васкуляризації уражених артерій. З них 42% сегментів — апікальні, 30% — медіальні, 28% — базальні. Прогностичне значення феномену у ДОП щодо змін клінічного стану хворих у динаміці не виявлене. Проте, більш діагностично значущою була поява ПСС—1 в уражених сегментах після оперативної реваскуляризації відповідних ділянок міокарда за умови, що у ДОП ПСС не визначали (спостерігали у 41% хворих, при цьому уражені сегменти визначали як гіпокінетичні — у 18%, акінетичні — у 23%). У ППП ПСС, що не визначали у ДОП, виникло у 33% хворих. Відповідні сегменти у ДОП верифікували як гіпокінетичні — у 6%, акінетичні — у 27%. За допомогою G-критерію знаків ми перевірили гіпотезу, що поява ПСС—1 після виявленого у ДОП гіпо— чи акінезу та відсутності ПСС—1, зумовлена клінічним поліпшенням стану пацієнта. В РПП у 2 хворих відзначені атипичні результати, в ППП їх не було. Таким чином, наша гіпотеза виявилася достовірною ($p < 0,01$). Це підтверджене даними літератури [17].

ПСС—2. За тривалого гострого порушення коронарного кровообігу або втрати активної м'язової тканини внаслідок постінфарктного кардіосклерозу механізм ПСС інший [16, 18]: сегмент завдяки своїй еластичності повертає форму після систолічного розтягнення, тобто дискінезу. Цей феномен класифікований нами як ПСС за дискінетичним типом, або ПСС—2. У чистому вигляді він передбачає відсутність в сегменті активних міоцитів. При цьому виділені 2 підтипи ПСС—2: ПСС—2а, що характеризується збереженням у сегменті достатньої кількості еластичних волокон, та ПСС—2б, що додатково характеризується втратою рубцево—зміненою тканиною еластичності. За даними

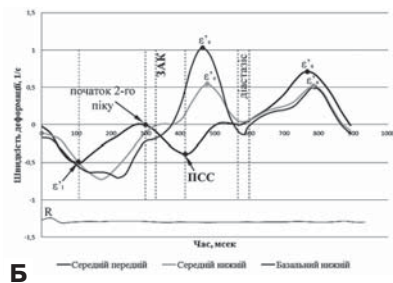
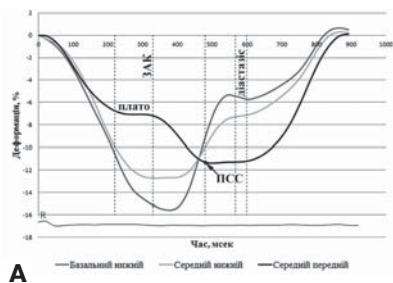


Рис. 1.

Поздовжня деформація (А) та швидкість деформації (Б), апікальна двокамерна проекція. ПСС-1 медіального переднього сегмента. ϵ'_1 , ϵ'_e , ϵ'_a - відповідно піковосистолічна, ранньодіастолічна та пізньодіастолічна швидкість деформації.

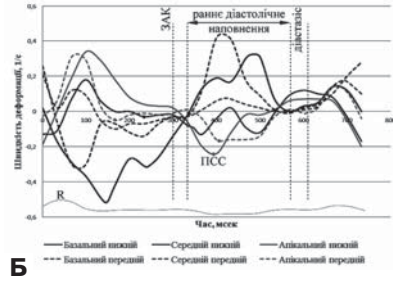
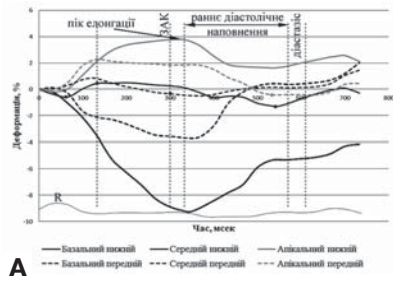


Рис. 2.

Поздовжня деформація (А) та швидкість деформації (Б), апікальна двокамерна проекція. ПСС-2а апікального переднього та нижнього сегментів.

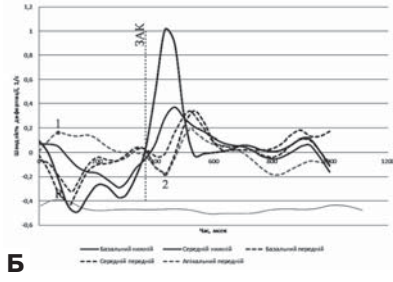
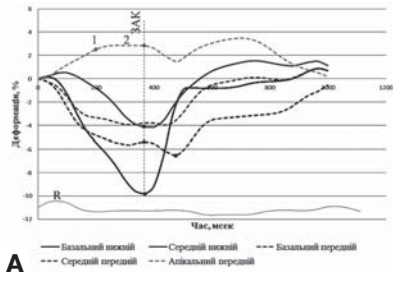


Рис. 3.

Поздовжня деформація (А) та швидкість деформації (Б), апікальна двокамерна проекція. ПСС-2б апікального переднього сегмента

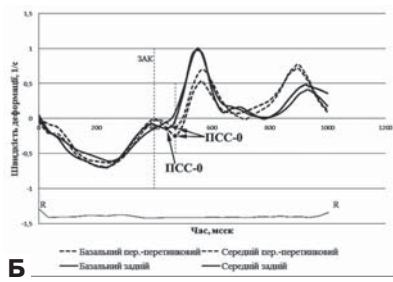
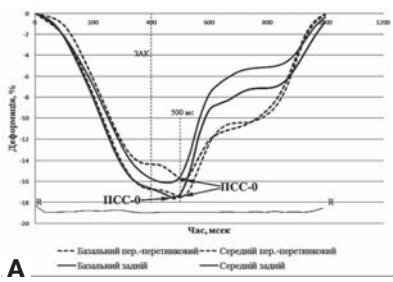


Рис. 4.

Поздовжня деформація (А) та швидкість деформації (Б) пацієнта групи порівняння. Апікальна трикамерна проекція. ПСС-0 базального та середнього передньо-перегородкового сегментів.

аналізу графіків ДМ та ШДМ виділені загальні характеристики кожного з них.

Графік ДМ за ПСС-2а представлений на рис. 2А. Розтягнення апі-

кального нижнього сегмента починається відразу на початку систоли і досягає піку наприкінці ДМ, на рівні ЗКА. Тобто, воно триває доти, доки триває скорочення активних сег-

ментів. У період раннього діастолічного наповнення тиск у ЛШ значно знижується, навколишні сегменти часткового розслаблюються, починають розтягуватися, і дискінетичний сегмент частково відновлює свою форму. При цьому на графіку ДМ ПСС як таке не спостерігають. На графіку ШДМ (рис. 2Б) зазначений сегмент розташований вище ізолінії протягом усієї систоли, а в період раннього діастолічного наповнення, за значного розслаблення інших сегментів, генерує ПСС, механізмом якого є повернення форми завдяки еластичній віддачі [19].

ПСС-2б характеризується наявністю ознак зменшення еластичності на графіках ДМ та ШДМ (рис. 3). При втраті еластичних волокон розтягнення в систолі відбувається раніше набуття іншими сегментами пікової ДМ (рис. 3А 1), після чого до ЗКА відзначають плато (рис. 3А 2), оскільки, досягнувши певної межі, подальше розтягнення сегмента з зазначених причин неможливе. На графіку ШДМ крива сегмента, як і при ПСС-2а, протягом всієї систоли розташована вище ізолінії, проте, пікове розтягнення досягається ще у період швидкого вигнання (рис. 3Б 1), після чого дуже повільно змінюється вниз і протягом певного періоду залишається на ізолінії. Після ЗКА ПСС не формується зовсім або його значення мінімальне (рис. 3Б 2), чим більша втрата еластичних волокон, тим менша еластична віддача. Подібна ситуація можлива і за умови, коли еластичній віддачі заважають тромботичні маси, що щільно вивопнюють порожнину ЛШ в ділянці ураженого сегмента.

Модель ПСС-2 відзначали у 9 хворих основної групи, загалом у 15 сегментах, у середньому $(1,67 \pm 1,12)$ сегмента на 1 хворого, при цьому в усіх цих хворих за даними ехокардіографією діагностовано аневризму ЛШ. З 11 сегментів, що формували моделі ПСС-2а, 3 — були базальні нижні, інші — апікальні. Їх оцінка за шкалою ІРС від 2 балів (гіпокінез) до 6 балів (аневризма), у середньому $(4,18 \pm 1,89)$ бала. Динаміку у ППП вивчено у 5 пацієнтів (11 сегментів, що формували ПСС-2а). В усіх

відзначали клінічне покращення стану. У РПП модель зберігалася в 3 сегментах, 6 — позначені як акінетичні, у 2 — виявлена негативна систолічна ДМ. В ППП пансистоличний дискінез не виявлений: акінетичними залишалися 4 сегменти, в інших — відзначене систолічне скорочення, хоча і малої амплітуди.

Модель ПСС—26 виявлена у 2 оперованих хворих, загалом 4 сегмента, всі апікальні, оцінені за шкалою ІРС як аневризматичні (6 балів). У РПП у 2 сегментах ПСС змінилося на ПСС—2а, інші два оцінені як акінетичні. У ППП в 2 сегментах відзначене мінімальне систолічне скорочення, інші залишилися акінетичними.

Ми припустили, що зменшення ступеня дискінезу, а саме розтягнення при ПСС—2а, перехід ПСС—26 у ПСС—2а та поява ознак активації частини міокарда є позитивним чинником, їх відсутність — негативним. Це припущення перевірене шляхом зіставлення з даними щодо клінічного покращення стану хворих методом критеріїв знаків. Встановлений достовірний зв'язок ($p < 0,01$). Чутливість та специфічність становили відповідно 100 і 90%.

ПСС—0. ПСС відзначають і у здорових осіб [16, 18]. Він класифікований нами як ПСС за нормокінетичним типом, або ПСС—0. При аналізі графіків ДМ та ШДМ ПСС—0 спостерігали як в основній групі, так і в групі порівняння. Приклад ПСС у особи групи порівняння наведений на *рис. 4*.

Піковосистолічна ДМ та ШДМ у межах норми. Поздовжня ДМ середнього заднього сегмента відбувалася під час ЗКА, період його закриття 400 мс від зубця R (*рис. 5А*); інші 3 сегменти утворювали на графіку додатковий зубець, що слідував відразу за вершиною графіка, у період ізвольомічного розслаблення (ІВР). Найбільш виражений він у базальному передньо—перегородковому сегменті. Пік цього зубця спостерігали на 500—й мілісекунді, тобто, після ЗКА. При цьому графік ШДМ (*рис. 5Б*) протягом періоду систоли без особливостей, і лише після ЗКА спостерігали неглибокий негативний

зубець, що відразу переходив у пікранньодіастолічного наповнення.

Цей тип ПСС спостерігали як у нормі, так і при ІХС, у ДОП, РПП та ППП. В групі порівняння ПСС—0 відзначали у 90% хворих, у середньому у $(2,0 \pm 0,82)$ сегментах, що підтверджене даними літератури [20]. В основному вони розташовані у базальних сегментах задньої та бічної стінки ЛШ (у 41%), у базальних та середніх сегментах передньо—перегородкової стінки (у 30%), у базальних та середніх сегментах передньої стінки (в 11%) та практично рівномірно серед інших сегментів (у 18%). Виявлений розподіл не суперечить запропонованому нами механізму виникнення ПСС—0, за яким мали бути виявлені два регіони найбільшої вірогідності виникнення аномалії — в ділянці міжшлункової перегородки та в базальній частині задньо—бічної стінки ЛШ [16].

За методом критеріїв знаків не встановлений зв'язок з клінічним станом пацієнта, що підтверджують дані літератури [6]. В основній групі ПСС—0 виявлений у 42% хворих, у середньому у $(2,33 \pm 1,15)$ сегмента в 1 хворого, що пов'язане з зменшенням показників ДМ та ШДМ (умова трактування аномалії скорочення як ПСС—1). Оцінка сегментів з ПСС—0 за шкалою ІРС в основній групі становила 1—2 бали, у середньому $(1,28 \pm 0,53)$ бала. Клінічне значення ПСС—0 не встановлене.

Для диференціювання патологічного й фізіологічного ПСС та ступеня втрати скорочувальної функції міокарда запропоновано визначати ПСІ [2, 21, 22]. У нашому дослідженні ПСІ в моделі ПСС—0 становив $(11,95 \pm 7,81)\%$ — в основній групі, $(9,74 \pm 7,62)\%$ — в групі порівняння ($p > 0,05$). В моделі ПСС—1 в основній групі ПСІ становив $(104,82 \pm 207,52)\%$, різниця від ПСС—0 достовірна ($p < 0,001$). Розбіжності значень ПСІ за ПСС—1 спричинені тим, що при підвищенні постнавантаження постсистоличний пік поглиблюється [15], а систолічний — згладжується, посилюється дискінетичний компонент [19]. Отже, ПСІ залежить від постнавантаження ще більшою мірою, ніж

величина піковосистолічної ДМ. Таким чином, значення ПСІ, крім власне скорочувальної функції ураженого сегмента, великою мірою залежить як від глобального, так і локального навантаження, що створює навколишній міокард. За нормальної функції сусідніх сегментів ПСІ ураженого сегмента має більше значення, ніж при ішемії навколишнього міокарда, а за відсутності значущої різниці ступеня порушення скоротливості ПСС взагалі відсутне [10]. На нашу думку, для диференціації ПСС—1 та ПСС—0 достатньо їх візуальних особливостей, а ступінь втрати скоротливості міокарда можна визначити з величин піковосистолічної ДМ та ШДМ. Звичайно, є певна "сіра зона", в якій, згідно наданих моделей, ПСС—1 буде виглядати ідентично ПСС—0: тардокінезія надто мала, пікова ДМ та ШДМ не зменшаться нижче нормального значення, а постсистоличний пік буде малої амплітуди та виявиться у період ІВР. Проте, ПСІ при цьому також буде неінформативним. Єдиний відомий неінвазивний метод диференційної діагностики за такої ситуації — це дослідження під час навантаження (стрес—ехокардіографія з картуванням ДМ). З огляду на це, виявлення ПСС—0 у нетиповому місці, на нашу думку, має бути приводом для ретельного обстеження хворого.

ПСС внаслідок перевантаження тиском. Наведені типи ПСС виникають через міжсегментарну взаємодію [16]. Проте, є ще інший механізм, пов'язаний з взаємодією функції міокарда з високим внутрішньшлунковим тиском за вираженої гіпертрофії ЛШ [16, 23]. Модель за такої ситуації, класифікована нами як "ПСС внаслідок перевантаження тиском".

На *рис. 5* наведені графіки ДМ та ШДМ єдиного хворого, у якого виявлена така модель. Всі сегменти досягли максимального систолічного значення ДМ та ШДМ майже одночасно, після чого утворилося плато або пологий скат, так само, як і за ПСС—1 (крім базального заднього сегмента, в якого все одно фіксували ПСС, проте, більш схоже на ПСС—0). Крім вираженої гіпертрофії, у хво-

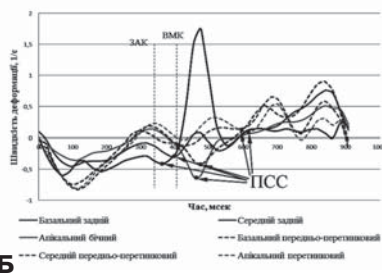
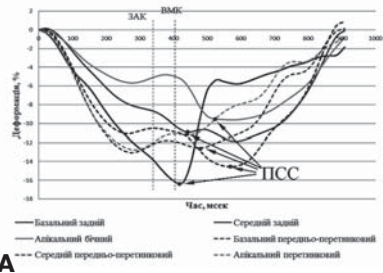


Рис. 5.

Поздовжня деформація (А) та швидкість деформації (Б) пацієнта за вираженої гіпертрофії ЛШ та стенозу лівої вінцевої артерії 50%. Постсистолічне скорочення всіх сегментів. ВМК - відкриття мітрального клапана.

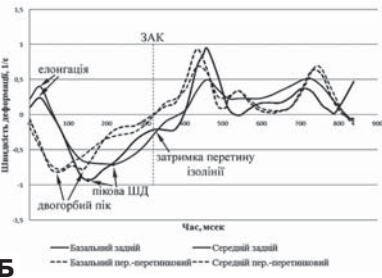
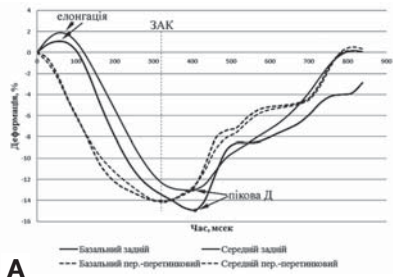


Рис. 6.

Поздовжня деформація (А) та швидкість деформації (Б) пацієнта основної групи. Протосистолічна ЗС заднього базального та середнього сегментів.

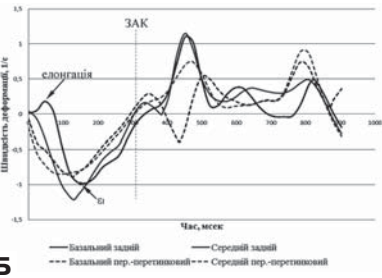
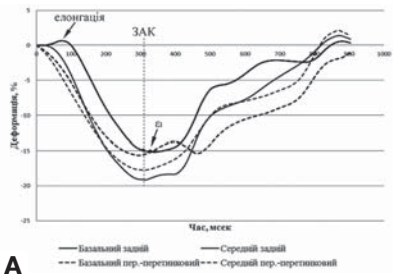


Рис. 7.

Поздовжня деформація (А) та швидкість деформації (Б) практично здорової особи. Протосистолічна ЗС заднього базального сегмента.

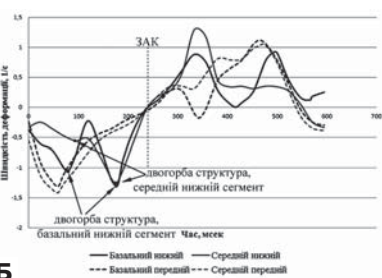
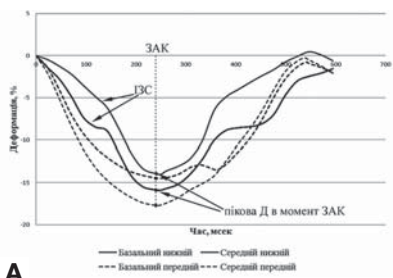


Рис. 8.

Поздовжня деформація (А) та швидкість деформації (Б) пацієнта групи порівняння. Інтрасистолічна ЗС нижнього базального сегмента.

рого за даними РКГ виявлений стеноз 50% просвіту лівої вінцевої артерії, внаслідок чого показники ДМ апікального бічного сегмента значно зменшені. Також, вірогідно, різ-

ний функціональний стан задньої та передньо—перегородкової стінки ЛШ зумовлював неодноразовість досягнення пікової величини ПСС у різних сегментах. Всі сегменти, крім

базального заднього і, можливо, середнього заднього, продовжують ПСС у період ранньодіастолічного наповнення.

Оскільки в нашому дослідженні виявлений лише один такий хворий, виділити характерні риси складно. Ймовірно, єдиною такою рисою буде ПСС усього ЛШ. При цьому, за симетричної гіпертрофії, оскільки сегменти мають починати рух одночасно, тардокінезії не має бути. Прояви ПСС в усіх сегментах різні, як внаслідок супутнього ішемічного ураження, так і різної товщини стінок ЛШ за асиметричної гіпертрофії. Це може бути важливим чинником, що на тлі такої видозміни графіків дозволить виявити ознаки іншого захворювання.

Після операції зміни моделі не виявлені, ПСС відзначали в усіх сегментах ЛШ.

Затримка активації вільної стінки ЛШ. При затримці активації вільної стінки ЛШ, що виявляють, наприклад, при БЛНПШП, також відзначали особливі паттерни деформації [16]. На рис. 6 наведений графік, що відображає типові зміни поздовжньої ДМ та ШДМ у пацієнта основної групи, в якого за даними ЕКГ виявлена БЛНПШП. На обох графіках видно ранньосистолічне розтягнення, пов'язане з затримкою скорочення міокарда, при цьому у процес залучені обидва сегменти задньої стінки ЛШ. Така сама затримка виявлена і на графіках бічних і нижніх сегментів ЛШ. На графіку ШДМ базального передньо—перегородкового сегмента відзначена двогорба структура, що відображає феномен "септального сполоху" [24]. Пікове значення ДМ заднього базального сегмента виявляли вже після ЗКА з формуванням невираженого ПСС. На графіку ШДМ чітко видно більш пізні пересічення задніми сегментами ізолінії під час ЗКА.

В нашому дослідженні характерний паттерн спостерігали лише у 5 з 8 хворих за БЛНПШП, зафіксованою за даними ЕКГ, що загалом відповідало даним літератури [25]. Всі хворі були основної групи. Така сама затримка скорочення (ЗС) виявлена у хворих за відсутності

БЛНПШП за результатами ЕКГ. Ймовірно, це було пов'язане з застосуванням бета—адреноблокаторів. Кореляційний зв'язок наявності такої моделі з БЛНПШП за даними ЕКГ виявився недостовірним. У 18% хворих при виявленні такої моделі, за даними обстеження у ДОП, вона зникла у РПП. Проте, достовірний зв'язок з клінічним станом пацієнтів не встановлений. Така модель класифікована нами як затримка активації вільної стінки ЛШ.

Протосистолічна затримка скорочення. Мінімальна ранньосистолічна ЗС виявлена також у пацієнтів групи порівняння, проте, графіки ДМ та ШДМ мали певні відмінності. Відповідний приклад ЗС заднього базального сегмента наведений на *рис. 7*. Важливою особливістю є те, що, по—перше, протосистолічне розтягнення незначне. На графіку показане одне з найбільш виражених розтягнень в групі порівняння. По—друге, це наявність ЗС лише в одному сегменті стінки ЛШ. По—третє, феномен "септального сполоху" відсутній. В базальному передньо—перегородковому сегменті виявлений другий пік, проте, вже після ЗКА. Тобто, це не "септальний сполох", а ПСС—0. Також пікове значення ДМ досягнуте майже одночасно з ЗКА. На графіку ШДМ зміни такі самі: невеликий позитивний протосистолічний пік, лише один залучений у процес сегмент, пік скорочення міокарда припадає на період до ЗКА. Окремі систолічний та постсистолічний піки відсутні, показники ДМ в межах норми.

У доступній літературі цей феномен не описаний. Модель виявлена нами у 16% пацієнтів групи порівняння та у 20% — основної групи, в усіх — у базальних сегментах бічної, задньої або нижньої стінок ЛШ. Відзначені такі її характерні риси: протосистолічне розтягнення невелике, причому лише в одному сегменті, а не в усій стінці ЛШ. Максимум скорочення виявлений у період, близький до ЗКА, отже, залежно від точного строку реєстрації максимального скорочення, це може відбуватися або до ЗКА, або після нього. При цьому другого, постсис-

толічного піку не було, а показники ДМ та ШДМ перебували у межах норми. На графіку ШДМ, крім початкового протосистолічного розтягнення, зміни відсутні.

Клінічне значення такої ЗС, так само, як і взаємозв'язок з клінічним станом пацієнтів основної групи, не виявлений. Можливо, патогенез феномену пов'язаний з локальною затримкою провідності волокнами Пуркін'є внаслідок перенесених раніше та не діагностованих міокардиту, міокардіодистрофії або інших субклінічних чинників, що не вплинули на самопочуття хворих та лабораторні показники. Цей феномен класифікований нами як протосистолічна ЗС нез'ясованого генезу.

Інтрасистолічна затримка скорочення. ЗС може виникнути не лише на початку, а й під час скорочення, в сегменті, що почав рух одночасно з іншими [16]. На *рис. 8* наведений графік поздовжньої ДМ та ШДМ практично здорової особи з групи порівняння, у якій виявлена така ЗС. На графіку ДМ (*рис. 8А*) наприкінці періоду швидкого вигнання відзначено затримку ДМ базального і, меншою мірою, медіального нижнього сегмента ЛШ. На графіку ШДМ (*рис. 8Б*) ЗС проявлялася утворенням двогорбої структури, повністю розташованої в систолі, до ЗКА (на 240—й мілісекунді). Другий пік виявлений через 180 мс від R.

Отже, в результаті аналізу графіків виділені такі особливості паттерну: у фазі швидкого вигнання темп ДМ сегмента зменшувався, проте, швидко відновлювався. Піковосистолічна ДМ виникала вчасно, на графіку ШДМ видно утворення двогорбої структури, повністю розташованої до ЗКА. Значення ДМ та ШДМ у межах норми, ПСС не визначене.

Така модель виявлена у 26% пацієнтів групи порівняння та 28% — основної групи, зв'язок з клінічним станом хворого не встановлений. В усіх спостереженнях найбільш вираженою моделю була в базальних сегментах ЛШ, майже у 33% з них — її визначали також у середньому сегменті, в апікальних — відсутня. В усіх хворих модель виявля-

ли не менш ніж у двох сегментах: бічному, задньому або нижньому і в перегородковому, передньо—перегородковому або передньому. Це може бути пов'язане з наявністю міжсегментарних зв'язків, які може забезпечити, наприклад, особливо розташована аномальна хорда [16]. Проте, оскільки реальна можливість такого механізму не доведена, модель класифікована нами як інтрасистолічна ЗС нез'ясованого генезу.

На підставі аналізу наведених у доступній літературі аномалій скорочення [16] та результатів власних досліджень розроблена й запропонована до використання їх класифікація:

— ПСС за нормокінетичним типом, або ПСС—0

— ПСС за гіпокінетичним типом, або ПСС—1

— ПСС за дискінетичним типом, або ПСС—2

з збереженням еластичності, або ПСС—2а

з втратою еластичності, або ПСС—2б

— ПСС внаслідок переважання тиском

— Затримка активації вільної стінки ЛШ

— ЗС нез'ясованого генезу протосистолічна інтрасистолічна.

Узагальнюючі характеристики наведених аномалій скорочення представлені у *таблиці*. Найбільш чітко всі моделі визначені на графіках поздовжньої ДМ та ШДМ. На графіках трансмуральних та циркулярних показників відображені такі самі процеси, проте, менш чітко. У деяких хворих симптоми на поздовжніх та циркулярних графіках різнилися, що можна трактувати як різний ступінь ушкодження циркулярних та поздовжніх м'язових волокон.

Розглянуті феномени на графіках регіонарних показників та дослідження їх змін у РПП та ППП є частиною розробленого нами нового підходу під робочою назвою "концепція читання графіків". Якщо загальноприйнятий підхід передбачає фіксацію значень показників в обмеженій кількості критичних то-

Візуальні характеристики виділених аномалій скорочення

	Енота ураження	Період швидкого вигнання		Період повільного вигнання	Діастола		
		ДМ	ШДМ				
ПСС-0	Немає	Без особливостей		Без особливостей	Додаткове скорочення, прямих з піку графіка, у період ІВР	Зупинка на ізолінії, формування невеликого негативного піку	
ПСС-1	Є (ішемія)	Значне уповільнення скорочення, можливе протосистолічне розтягнення сегмента	Припинення скорочення, початок відкату, можливе протосистолічне розтягнення сегмента	Вхід у плато або пологий спуск чи підйом, продовження скорочення ближче до кінця систоли	Відкат в ділянці ізолінії, наприкінці систоли – початок руху вниз	Формування протодіастолічного піку з значним запізненням	Еластична віддача: негативний пік в ділянці ранньодіастолічного наповнення або суміща постсistolічного піку з піком ранньодіастолічної ШДМ (e ₂)
ПСС-2а	Є (втрата здатності до активного скорочення)	Швидке розтягнення сегмента	Формування позитивного піку в момент найбільшого прискорення ДМ неуразжених сегментів	Поступове уповільнення, формування позитивного моменту ЕКА	Пологий спуск до ізолінії, її пересічення в момент ЕКА	Повернення форми – рух до ізолінії	Еластична віддача: ранньодіастолічного наповнення або суміща постсistolічного піку із e ₂ .
ПСС-2б	Є (додатково зниження еластичності)	Швидке розтягнення сегмента	Формування позитивного піку в момент найбільшого прискорення неуразжених сегментів	Значне уповільнення з формуванням плато вихід ізолінії, формування максимуму раніше ЕКА	Спуск до ізолінії значно раніше ЕКА, плато на вісі абсцис	Поступове повернення форми – рух до ізолінії	Пік e ₂ еластична віддача відсутня
ПСС-внадслідок переважаннє тиском	Є (супроводжується вираженою гіпертрофією міокарда)	Можливе уповільнення скорочення, виникає в усіх сегментах	Припинення скорочення, початок відкату в більшості сегментів	Вхід у плато або пологий спуск чи підйом, в окремих сегментах може пройти без особливостей	Відкат в зону ізолінії, наприкінці систоли – початок руху вниз, або без особливостей	Формування діастолічного піку з значним запізненням, аж до періоду раннього діастолічного наповнення	Негативний пік в ділянці ранньодіастолічного наповнення, пік e ₂ практично відсутній
Затримка активації вільної стінки ЛШ	Є (БЛНПШ)	Короткий рух вище ізолінії всіх сегментів вільної стінки, після чого розпочинається скорочення	Формування позитивного піку, розворот і рух вниз	Рух з затримкою, максимум на момент ЕКА, як правило, не досягається. У перегородкових сегментах можливе виридлення графіка внаслідок «септального сполуху»	Формування піку з затримкою, після чого рух до ізолінії, її пересічення з затримкою. Можливе формування двогорбої структури в перегородкових сегментах	Формування максимуму після ЕКА. При значній диссинхронії можливе ПСС розслабленої перегородки за типом еластичної віддачі	Пересічення ізолінії, формування піку e ₂ Можливе формування ПСС перегородки за типом еластичної віддачі
Протосистолічна ЗС	Немає? (механізм не з'ясований)	Короткий рух вище ізолінії одного сегмента вільної стінки, після чого розпочинається скорочення	Те ж саме	Досягнення максимуму в ділянці ЕКА або з мінімальною затримкою	Формування піку з затримкою, після чого рух до ізолінії, її пересічення з затримкою	Без особливостей	Без особливостей
Інтрасистолічна ЗС	Немає? (механізм не з'ясований)	Вчасний початок скорочення з подальшим припиненням		Досягнення максимуму майже одночасно з неуразженими сегментами	Формування другого піку до ЕКА	Без особливостей	Без особливостей

чок (піковосистолічна, постсис-
толічна ДМ тощо), концепція вклю-
чає оцінку графіків ДМ та ШДМ кож-
ного сегмента ЛШ при систолічно-
му скороченні під глобальним на-
вантаженням та у взаємодії з навко-
лишніми сегментами, що прояв-
ляється формуванням певних моде-
лей. Внаслідок такої взаємодії фор-
муються симптомокомплекси, ха-
рактерні для покращення чи
погіршення клінічного стану хворо-
го.

ВИСНОВКИ

1. ПСС—1 та ПСС—2 за ІХС може
виникати лише в уражених сегмен-
тах міокарда, при цьому ПСС—2 ви-
являлися лише у хворих за наявності
аневризми ЛШ. ПСС—0 може з'явля-
тися як в нормі, так і за ІХС, і не має
клінічного значення.

2. Найгіршу оцінку за шкалою IPC
має модель ПСС—2б, дещо кращу —
ПСС—2а, ПСС—1 у деяких пацієнтів
оцінена візуально як нормокінез.

3. Поява ПСС—1 на графіках поз-
довжньої ДМ та ШДМ є прогностич-
ним критерієм відновлення функції
міокарда після його реваскуляри-
зації. Зменшення вираженості
ПСС—2 в динаміці свідчить про по-
кращення клінічного стану хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Strain analysis in the detection of myocardial infarction at the acute and chronic stages / N. Bachner—Hinenzon, A. Malka, Y. Barac Y. [et al.] // *Echocardiography*. — 2015. — Vol. 33, N 8. — P. 450 — 458.
2. Prognostic value of speckle tracking echocardiography in patients with ST—elevation myocardial infarction treated with late percutaneous intervention / T. Cong, Y. Sun, Z. Shang [et al.] // *Ibid.* — Vol. 32, N 9. — P. 1384 — 1391.
3. Identification of acutely ischemic myocardium using ultrasonic strain measurements. A clinical study in patients undergoing coronary angioplasty / T. Kukulski, F. Jamal, L. Herbots [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2003. — Vol. 41, N 5. — P. 810 — 819.
4. Automated analysis of myocardial deformation at dobutamine stress echocardiography: an angiographic validation / C. B. Ingul, A. Stoylen, S. A. Slordahl [et al.] // *Ibid.* — 2007. — Vol. 49, N 15. — P. 1651 — 1659.
5. Алехин М. Н. Ультразвуковые методы оценки деформации миокарда и их клиническое значение / М. Н. Алехин. — М.: Видар, 2012. — 88 с.
6. Belohlavek M. Post—systolic shortening: a functional window into ischemic memory? / M. Belohlavek // *J. Am. Coll. Cardiol. Cardiovasc. Imag.* — 2012. — Vol. 5, N 1. — P. 12 — 14.
7. Швец Д. А. Диагностическое значение и механизмы постсистолического укорочения при постинфарктных очаговых изменениях левого желудочка / Д. А. Швец, С. В. Поветкин // *Человек и его здоровье*. — 2015. — № 1. — С. 59 — 64.
8. Immediate mechanical effects of acute left bundle branch block by speckle tracked strain / M. R. Klein, F. Sundh, J. Simlund [et al.] // *J. Electrocardiol.* — 2015. — Vol. 48, N 4. — P. 643 — 651.
9. Septal deformation patterns delineate mechanical dyssynchrony and regional differences in contractility: analysis of patient data using a computer model / G. E. Leenders, J. Lumens, M. J. Cramer [et al.] // *Circ. Heart Fail.* — 2012. — Vol. 5, N 1. — P. 87 — 96.
10. Mechanisms of postsystolic thickening in ischemic myocardium: mathematical modelling and comparison with experimental ischemic substrates / P. Claus, F. Weidemann, C. Dommke [et al.] // *Ultrasound Med. Biol.* — 2007. — Vol. 33, N 12. — P. 1963 — 1970.
11. 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 // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imag.* — 2015. — Vol. 16, N 3. — P. 233 — 270.
12. 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.] // *Ibid.* — Vol. 11, N 1. — P. 1 — 11.
13. Postsystolic strain index is associated with delayed diastolic lengthening and diastolic dysfunction of the left ventricle in untreated hypertension / W. C. Tsai, Y. W. Liu, J. Y. Chen [et al.] // *J. Hypertens.* — 2012. — Vol. 30, N 4. — P. 787 — 793.
14. Asanuma T. Myocardial ischaemia and post—systolic shortening / T. Asanuma, S. Nakatani // *Heart*. — 2015. — Vol. 101, N 7. — P. 509 — 516.
15. Presence of postsystolic shortening increases the likelihood of coronary artery disease: a rest electrocardiography—gated myocardial perfusion SPECT Study / Y. Kanzaki, Y. Yamauchi, H. Morita [et al.] // *J. Nucl. Med.* — 2015. — Vol. 56, N 12. — P. 1889 — 1894.
16. Кости́лев М. В. Эхографічні паттерни аномальної деформації лівого шлуночка / М. В. Кости́лев, А. С. Матяшук // *Клін. хірургія*. — 2016. — № 7. — С. 76 — 80.
17. Postsystolic shortening is a strong predictor of recovery of systolic function in patients with non—ST—elevation myocardial infarction / C. Eek, B. Grenne, H. Brunvand [et al.] // *Eur. J. Echocardiogr.* — 2011. — Vol. 12, N 7. — P. 483 — 489.
18. Показники деформації та їх використання в ультразвуковій діагностиці порушень скорочувальної функції міокарда / М. В. Кости́лев, А. С. Матяшук // *Серце і судини*. — 2012. — Т. 40, № 4. — С. 93 — 104.
19. Postsystolic shortening in ischemic myocardium: active contraction or passive recoil? / H. Skulstad, T. Edvardsen, S. Urheim [et al.] // *Circulation*. — 2002. — Vol. 106, N 6. — P. 718 — 724.
20. Ventricular dysfunction in a family with long QT syndrome type 3 / Y. M. Hummel, A. A. Wilde, A. A. Voors [et al.] // *Europace*. — 2013. — Vol. 15, N 10. — P. 1516 — 1521.
21. Two—dimensional longitudinal strains and torsion analysis to assess the protective effects of ischemic postconditioning on myocardial function: a speckle tracking echocardiography study in rabbits / Y. J. Liu, X. P. Leng, G. Q. Du [et al.] // *Ultrasonics*. — 2015. — Vol. 56. — P. 344 — 353.
22. Myocardial layer—specific analysis of ischemic memory using speckle tracking echocardiography / D. Sakurai, T. Asanuma, K. Masuda [et al.] // *Int. J. Cardiovasc. Imag.* — 2014. — Vol. 30, N 4. — P. 739 — 748.
23. Stoylen A. Post systolic shortening in nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy with delayed emptying of the apex: a Doppler flow, tissue Doppler and strain rate imaging case study / A. Stoylen, O. Sletvold, T. Skjaerpe // *Echocardiography*. — 2003. — Vol. 20, N 2. — P. 167 — 171.
24. Toward understanding response to cardiac resynchronization therapy: left ventricular dyssynchrony is only one of multiple mechanisms / C. Parsai, B. Bijnens, G. R. Sutherland [et al.] // *Eur. Heart J.* — 2009. — Vol. 30, N 8. — P. 940 — 949.
25. Badran H. M. Tissue velocity imaging with dobutamine stress echocardiography — a quantitative technique for identification of coronary artery disease in patients with left bundle branch block / H. M. Badran, M. F. Elnoamany, M. Seteha // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* — 2007. — Vol. 20, N 7. — P. 820 — 831.