

## МДКТ: ПРОГНОСТИЧНІ ЧИННИКИ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ ПРИ ХРОНІЧНИХ ФОРМАХ ІХС

Танасічук В.С., Бабкіна Т.М.

Національна медична академія  
післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

**Вступ.** Післяінфарктні зміни розмірів, геометрії та функції серця у 30–50% пацієнтів з ІХС можуть призвести до розвитку прогресуючої застійної серцевої недостатності та серцево-судинних подій, включаючи повторний інфаркт, шлуночкові аритмії. Застосування сучасного методу кардіоваскулярної візуалізації — МДКТ дозволяє вивчати особливості післяінфарктного ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) серця та прогнозувати його розвиток.

**Мета.** Обґрунтувати МДКТ-критерії прогнозування структурно-функціональних змін ЛШ серця у хворих на післяінфарктний кардіосклероз.

**Матеріал і методи** МДКТ проведено 86 пацієнтам (49 чоловіків, 37 жінок) на 64-зрізовому комп'ютерному томографі Brilliance 64 фірми Philips. Вік пацієнтів — від 37 до 80 років. 47 (44,3%) хворих перенесли інфаркт міокарда з патологічним зубцем Q. Хірургічну реваскуляризацію проведено в 12 випадках: аортокоронарне шунтування (n=8) та стентування коронарних артерій — КА (n=4). За результатами клінічних обстежень у 61 (70,9%) пацієнта діагностували стабільну стенокардію, у 25 (29,1%) — післяінфарктний кардіосклероз. Комплексне МДКТ-дослідження включало: сканування з в/в болюсним контрастуванням (МДКТ-коронарорентрикулографія) — для оцінки атеросклеротичного ураження КА та структурно-функціональних змін ЛШ; відстрочене сканування (на 10 хв) — для виявлення рубцевих змін у міокарді ЛШ. Статистичний аналіз проводився з використанням програмних пакетів Medstat (Лях Ю.Е., Гур'янов В.Г., 2004) та MedCalc (MedCalc Software, 2011), програми для роботи з електронними таблицями (Microsoft Office Excel).

**Результати досліджень та їх обговорення.** За даними МДКТ створена 4-факторна логістична модель прогнозування ризику післяінфарктного ремоделювання ЛШ. Встановлені порогові значення показників кінцевого діастолічного об'єму (КДО) (168,7 мл) та фракції викиду (ФВ) (52%). Методом побудови логістичних моделей регресії доведено ризик розвитку ремоделювання ЛШ при порогових значеннях кінцевого систолічного об'єму (КСО) та КДО. Дилатація ЛШ у пацієнтів, котрі перенесли інфаркт міокарда, вказує на розвиток патологічного ремоделювання, ризик розвитку якого підвищується (p=0,032) при збільшенні показника КСО-МДКТ, ВШ=1,04 (95% ДІ 1,01-1,09) на кожен одиницю зміни показника.

Глибина ураження міокарда більша ніж 50% від товщини стінки призводить до дилатації порожнини та витончення стінки ЛШ, вірогідного зниження глобальної і регіонарної функції ЛШ внаслідок різкої втрати значного обсягу скорочувального міокарда. У хворих з післяінфарктним кардіосклерозом без реваскуляризаційних втручань ІТ був вищим, ніж у осіб після ендovasкулярної реваскуляризації і коронарного шунтування (3,33±1,39 і 1,33±0,57 відповідно, p=0,02), що супроводжувалось більшим порушенням регіонарної скоротності ЛШ (4,06±1,03 і 2,33±1,15 відповідно, p<0,01), що вказує на зменшення ознак ремоделювання ЛШ.

Стеноз КА більше ніж 50% призводить до збільшення частоти випадків ураження міокарда ЛШ, що супроводжується дилатацією, порушенням глобальної систолічної функції та регіонарної скоротливості ЛШ.

М'які атеросклеротичні бляшки в КА, за даними МДКТ, прогностично негативно впливають на збільшення КДО (p=0,03), КСО (p=0,008), зниження ФВ (p=0,003), що дозволяє використовувати наявність м'яких бляшок як додатковий прогностичний чинник розвитку ремоделювання ЛШ.

У пацієнтів зі стабільною стенокардією показник МДКТ — «стеноз ПМШГ ЛКА більший ніж 50% від діаметра» асоціювався з високою ймовірністю вираженого атеросклеротичного ураження інших гілок КА: СЛКА (p=0,04), ОГЛКА, ПКА (p=0,001), порушенням регіонарної скоротливості ЛШ (p=0,04) та збільшенням частоти оперативних, ендovasкулярних втручань з метою реваскуляризації (p=0,009).

У хворих чоловічої статі встановлено вищий рівень стенозів ПМШГ ЛКА (p=0,04), ОГ ЛКА (p=0,03), ПКА (p=0,02), більш виражене зниження глобальної систолічної функції ЛШ (ФВ — p=0,01) та порушення регіонарної скоротної функції ЛШ (p=0,01) з урахуванням статевих анатомо-фізіологічних особливостей серцево-судинної системи.

**Висновки.** МДКТ дозволяє визначити прогностичні чинники ризику розвитку ремоделювання ЛШ серця у хворих на хронічні форми ІХС: кількісні значення показників об'ємів ЛШ і ФВ, глибина післяінфарктного ураження міокарда ЛШ. Додаткову прогностичну цінність має наявність гемодинамічно значущих стенозів КА та м'яких атеросклеротичних бляшок у коронарних судинах. Прогностично несприятливий щодо перебігу захворювання у пацієнтів зі стабільною стенокардією є показник МДКТ — «стеноз ПМШГ ЛКА більший ніж 50% від діаметра», особливо у хворих чоловічої статі.

## РОЛЬ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ КАРДІОВАСКУЛЯРНОЇ ВІЗУАЛІЗАЦІЇ В ОЦІНЦІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ПРИ ХРОНІЧНИХ ФОРМАХ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Танасічук В.С., Федьків С.В., Танасічук-Гажисьва Н.В.

Національна медична академія післядипломної  
освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

ДУ «Національний науковий центр «Інститут  
кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска»

НАМН України», м. Київ

Національний медичний університет  
ім. О.О. Богомольця, м. Київ

**Вступ.** Вивчення особливостей ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) серця сучасними методами томографічної візуалізації (МДКТ, МРТ) є цілком обґрунтованим та актуальним, оскільки розкриває нові перспективи диференційованого підходу до діагностичної тактики ведення хворих на хронічні форми ішемічної хвороби серця (ІХС).

**Мета.** Підвищити ефективність діагностики ІХС шляхом прогнозування ремоделювання ЛШ серця у хворих із стабільною стенокардією та післяінфарктним кардіосклерозом за допомогою методів кардіоваскулярної візуалізації.

**Матеріал і методи.** У роботу включені 86 хворих із хронічними формами ІХС (стабільна стенокардія — 61 (70,9%), післяінфарктний кардіосклероз — 25 (29,1%)), яким проводилось комплексне променево-дослідження

серця. Вік пацієнтів — від 37 до 80 років; чоловіків — 47, жінок — 39. 47 (44,3%) хворих перенесли інфаркт міокарда з патологічним зубцем Q. 12 (11,3%) пацієнтам виконано ендоваскулярна та хірургічна ревааскуляризація: коронарне шунтування — у 8 (9,3%), стентування КА — у 4 (4,6%). Використовували обладнання: 64-зрізовий спіральний комп'ютерний томограф Brilliance 64 (Philips); магнітно-резонансний томограф Ingenia 1,5T (Philips); ехокардіографі HDI 5000 (Philips), ACUSON CV 70 (Siemens); ангиографічну систему Allura Expert FD-10 (Philips). Використовували спеціальне програмне забезпечення для МДКТ та МРТ (Comprehensive cardiac, LV/RV analysis, Cardiac Explorer). МДКТ-коронаро-вентрикулографію застосовували для оцінки атеросклеротичного ураження КА та структурно-функціональних змін ЛШ; відстрочене сканування (на 10 хв.) — для виявлення рубцевих змін у міокарді ЛШ. Нативне МРТ-дослідження проводили для визначення структурно-функціональних показників ЛШ; МРТ після в/в введення контрастної речовини (на 2 і 15 хв) — з метою визначення локалізації й обсягу післяінфарктного кардіосклерозу. За допомогою методів МДКТ, МРТ, ЕхоКГ з використанням 17-сегментарної моделі ЛШ (American Heart Association 2002) проводили стандартизоване визначення порушення регіонарної скоротливості міокарда ЛШ за п'ятибальною шкалою. Відстрочене накопичення контрастної речовини при МДКТ та МРТ оцінювалось на 17-сегментарній моделі ЛШ з використанням кількісного показника індексу трансмуральності (ІТ).

**Результати досліджень та їх обговорення.** За даними МДКТ-коронарографії у всіх хворих виявлено звуження діаметра КА різного ступеня: гемодинамічно значущі стенози — в 62 (73%), критичний стеноз, або повна оклюзія судини (99-100%) — у 13 (15%) хворих. При стабільній стенокардії у хворих з гемодинамічно значущими стенозами спостерігались незначні зміни глобальної систолічної функції та регіонарної скоротливості ЛШ. Методи ЕхоКГ і МДКТ показували приблизно однакові результати при стенозах КА різного ступеня та дозволяли отримати інформацію про головні показники стану ЛШ з різницею менш ніж 5%. При оцінці ознак післяінфарктного ремоделювання ЛШ методами МДКТ і ЕхоКГ при помірному та вираженому кардіосклерозі (значення ІТ =1-2 та ІТ =3-4) основні показники розмірів та глобальної систолічної функції ЛШ були наближені один до одного з різницею менш ніж 5%. За даними МДКТ, МРТ та ЕхоКГ виявлена міцна лінійна залежність між ІТ та показниками ФВ і регіонарною скоротливістю міокарда ЛШ. Встановлено пряму кореляційну залежність між ступенем ішемічного ураження міокарда та морфометричними параметрами ЛШ: кінцевим діастолічним розміром (КДР), кінцевим систолічним розміром (КСР), кінцевим систолічним об'ємом (КСО) та кінцевим діастолічним об'ємом (КДО). Доведено високу діагностичну цінність МДКТ та МРТ у визначенні показників ремоделювання ЛШ при співставленні з ЕхоКГ. При порівнянні МДКТ та СКВГ також отримано прямі лінійні залежності щодо визначення показників глобальної функції ЛШ — КДО, КСО, фракції викиду (ФВ). У хворих з післяінфарктним кардіосклерозом без ревааскуляризаційних втручань в анамнезі ІТ-МРТ був вищий, ніж у осіб після ревааскуляризації ( $3,33 \pm 1,39$  і  $1,33 \pm 0,57$  відповідно,  $p = 0,02$ ), що супроводжувалось більшим порушенням регіонарної скоротливості ЛШ ( $4,06 \pm 1,03$  і  $2,33 \pm 1,15$  відповідно,  $p < 0,01$ ) і вказувало на зменшення ознак ремоделювання ЛШ.

**Висновки.** Встановлено високу співставність результатів МДКТ з ЕХОКГ, МРТ та СКВГ в оцінці післяінфарктного ремоделювання ЛШ та з'ясовано наявність міцної лінійної залежності між показником ІТ та глобальною систолічною функцією ЛШ: ФВ МДКТ ( $r = -0,73$ ), МРТ ( $r = -0,62$ ), ЕхоКГ ( $r = -0,75$ ), СКВГ ( $r = -0,70$ ), а також з регіонарною скоротливістю міокарда ЛШ: при МДКТ ( $r=0,82$ ), МРТ ( $r=0,91$ ) і ЕХОКГ ( $r=0,78$ ), КВГ ( $r=0,70$ ). Метод МРТ показав найвищу діагностичну ефективність (чутливість — 100%) у виявленні ураженого міокарда ЛШ, визначенні розповсюдженості та глибини рубцевих змін, а також життєздатного міокарда при одночасній оцінці глобальної і регіонарної функції ЛШ. Доведено, що МДКТ може бути застосована для виявлення післяінфарктного кардіосклерозу в міокарді ЛШ (чутливість відносно МРТ складала 88,9%, специфічність — 77,8%).

### УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА МАЛОПОШИРЕНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕЧІНКИ У ДІТЕЙ

Тарасюк Б.А., Березенко В.С.  
ДУ «Інститут ядерної медицини  
та променевої діагностики НАМН України»  
ДУ «Інститут педіатрії, акушерства  
та гінекології НАМН України»

**Вступ.** Захворювання печінки у дітей характеризуються не лише важкістю перебігу, але й неспецифічністю клінічних проявів. Така ситуація обумовлює певні складності в плані діагностики та лікування цієї цілої низки хвороб, які мають як набутий, так і вроджений характер. Своєчасне розпізнавання патології печінки, визначення етіології пошкодження, контроль за ефективністю терапії є найпершим завданням, що стоїть перед гастроентерологом та променевим діагностом. Адже визначення особливостей будови органа та його кровопостачання, ступеня можливих фібротичних змін за допомогою неінвазивних методів променевої діагностики є наріжним каменем у досягненні успіхів у лікуванні.

**Мета.** Визначити особливості ехосеміотики ураження печінки при деяких вроджених і набутих захворюваннях печінки у дітей.

**Матеріал і методи.** Загалом обстежено 81 дитину з патологією печінки віком від 3 міс. до 18 років. Із них 35 — з хворобою Вільсона, 13 — з синдромом Жильбера, 11 — з автоімунним гепатитом, 13 — із муковісцидозом, 2 — з тирозинемією, 3 — з токсакаррозом, 3 — з ієрсиніозом, 1 — із бецижитом. В усіх випадках проводилося клініко-лабораторне обстеження. У 8 хворих проводилося морфологічне дослідження біоптату печінки. Ультразвукове дослідження у В-режимі проводилося із застосуванням датчиків 3,5 МГц, 5 МГц та 8-10 МГц за загальноприйнятною методикою. Реєструвалися також доплерографічний спектр кровотоку у печінкових венах та індекс резистентності у власній печінковій артерії.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Для групи захворювань, що відносяться до дифузних уражень печінки, було властивим не лише зміна акустичної щільності тканини органа різного ступеня, але й щільності судинних стінок і стінок жовчних проток. При цьому спостерігалися також зміни спектра кровотоку у печінкових венах від трифазових до однофазових та