

Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України

Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

СТЕЦЮК ЛЮБОВ РОМАНІВНА

УДК 616.126.3-02-036.1:616.127-005.8-036.11:616.124.2-008.64

ДИСЕРТАЦІЯ
ОСОБЛИВОСТІ ВИНИКНЕННЯ ТА ПЕРЕБІГУ ВТОРИННОЇ
(ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ) ІШЕМІЧНОЇ МІТРАЛЬНОЇ
НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ
МІОКАРДА ЗІ ЗНИЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ
ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

22 «Охорона здоров'я»

222 «Медицина»

Подається на здобуття ступеня доктора філософії.

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

_____ Л. Р. Стецюк

Науковий керівник: **Кліщ Іван Миколайович**, заслужений діяч науки і техніки України, доктор біологічних наук, професор

Тернопіль – 2024

АНОТАЦІЯ

Стецюк Л. Р. Особливості виникнення та перебігу вторинної (функціональної) ішемічної мітральної недостатності у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 «Медицина» (22 «Охорона здоров'я»). – Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, Тернопіль, 2024.

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, Тернопіль, 2024.

У дисертаційній роботі визначено особливості виникнення та перебігу вторинної (функціональної) ішемічної мітральної регургітації у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ЛШ), діагностичні особливості та предиктори розвитку ішемічної мітральної регургітації (ІМР), а також проаналізовано особливості клінічного перебігу такої категорії пацієнтів та визначено 30-денну виживаність і летальність.

Критеріями включення у дослідження були пацієнти з гострим інфарктом міокарда (ГІМ), у яких фракція викиду ЛШ становила менше 50 %, та підписана добровільна згода пацієнта. Діагноз гострого інфаркту міокарду встановлювали на підставі клінічних даних, електрокардіографічних і біохімічних досліджень відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2018 р.) та Наказу МОЗ України № 455 від 02.07.2014 р «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гострому коронарному синдромі з елевацією сегмента ST». Критеріями

незалучення до дослідження були: первинна (органічна) недостатність мітрального клапана (розриви мітрального підклапанного апарату, фіброз та подовження папілярних м'язів (ішемічний пролапс мітрального клапана)); відсутність ураження коронарних артерій за даними ангіографії; збережена фракція викиду ЛШ за даними ехокардіографії (більше 50 % за методом Simpson); вроджені вади серця; дегенеративні зміни стулок мітрального клапана з порушенням його функції; пацієнти з аортальним стенозом; інфекційні захворювання впродовж 3 тижнів до моменту скринінгу пацієнта; виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки в стадії загострення; відмова хворих від прийому базової медикаментозної терапії; відмова пацієнта від участі в дослідженні з будь-якої причини.

Під час дослідження проаналізували дані 149 пацієнтів із ГІМ зі зниженою фракцією викиду ЛШ. З усіх хворих було 113 (75,8 %) чоловіків та 36 (24,2 %) жінок віком від 40 до 86 років, середній вік пацієнтів становив ($61 \pm 8,54$) роки. Усі пацієнти були поділені на 2 групи: 1-ша група – хворі з нормальною функцією мітрального клапана (МК) та 2-га група – з діагностованою мітральною регургітацією.

Під час стаціонарного лікування виконано загальноклінічне обстеження, лабораторну діагностику, ехокардіографію, електрокардіографію та коронароангіографію.

За клініко-анамнестичними характеристиками вік пацієнтів у групі з наявністю ІМР є вищим ($(65,59 \pm 1,01)$ років), аніж у пацієнтів без мітральної недостатності (МН) ($(63,44 \pm 1,49)$ років), $p = 0,233$; мітральна регургітація частіше зустрічалась у чоловіків – 75 осіб (74,26 %), ніж у жінок – у 26 (25,74 %), $p = 0,516$. Наявність артеріальної гіпертензії спостерігалась у двох групах майже у всіх пацієнтів (48 осіб без мітральної недостатності (100 %) і 100 осіб з мітральною недостатністю (99,01 %), $p = 0,492$. У пацієнтів другої групи цукровий діабет зустрічався – у 34

хворих (33,66 %), на відміну від першої групи – 14 хворих (29,17 %), $p = 0,586$. Пацієнти з МН страждали на хронічну хворобу нирок – 38 осіб (37,62 %), пацієнти без МН – 12 (25 %), $p = 0,129$. Щодо антропометричних вимірів, не було суттєвої відмінності між пацієнтами двох груп.

Основним маркером для діагностики активності і величини вогнища некрозу вважали тропонін, рівні якого визначали в динаміці кожен день до моменту виписки. На момент поступлення до стаціонару у пацієнтів із мітральною недостатністю рівень тропоніну був достовірно вищим ($12,35 \pm 1,20$) нг/мл, аніж у пацієнтів без МН – ($8,10 \pm 1,29$) нг/мл ($p = 0,032$). Порівнюючи дані на третій день госпіталізації, рівень тропоніну І залишався достовірно вищим у хворих 2-ої групи – ($14,87 \pm 1,01$) нг/мл, ніж у 1-ої – ($11,44 \pm 0,95$) нг/мл ($p = 0,036$).

Пацієнтам тричі виконували ехокардіографію (ЕхоКГ) – до і після реваскуляризації та через 6 місяців після виникнення інфаркту міокарда. Згідно з результатами в ЕхоКГ до операції, у пацієнтів з ІМР виявляли, що КДО лівого шлуночка у другої групи становить ($147,51 \pm 3,77$) мл, а у першої групи – ($138,75 \pm 5,41$) мл ($p = 0,187$). Відповідно, кінцево-діастолічний індекс (КДІ) ЛШ достовірно більший у другої групи – ($76,44 \pm 1,88$) мл/м², ніж у першої – ($70,06 \pm 2,38$) мл/м² ($p = 0,047$). Фракція викиду ЛШ достовірно нижча у хворих з МН – ($39,79 \pm 0,68$) %, порівнюючи із пацієнтами без МН – ($43,31 \pm 0,97$) % ($p = 0,004$).

На повторному ехокардіографічному дослідженні після реваскуляризації інфаркт-залежної артерії об'ємні показники превалювали у хворих із ІМР: КДО у пацієнтів з МН – ($146,11 \pm 3,84$) мл, а у пацієнтів без МН – ($143,79 \pm 5,38$) мл ($p = 0,730$); КДІ залишався достовірно вищим у хворих з МН (($78,09 \pm 1,75$) мл/м² і ($72,06 \pm 2,38$) мл/м² ($p = 0,048$)); ФВ ЛШ дещо покращилась після реваскуляризації у двох групах, проте залишалась достовірно більшою у пацієнтів без МН – ($44,729 \pm 1,28$) %, ніж у пацієнтів з МН – ($40,48 \pm 0,67$) % ($p = 0,002$).

Після операції відмітили покращення ФВ ЛШ та зменшення об'ємних показників ЛШ. Кількість пацієнтів із помірною та вираженою МН зменшилась, проте загальне число пацієнтів не змінилось, то ж, якщо у пацієнтів розвинулась ІМР – після реваскуляризації вона не зникала, проте зменшувався ступінь її вираженості. Через 6 місяців після виписки пацієнтів із стаціонару повторно виконали ехокардіографічне дослідження, де отримані результати демонструють збільшення об'ємних показників ЛШ, що переважають у групі хворих із МН, в свою чергу, завдяки медикаментозному лікуванню відмічено підвищення скоротливої функції ЛШ у двох групах, проте вищою ФВ ЛШ залишилась у пацієнтів із нормальною функцією МК. Порівнюючи вираженість МР у хворих на наступний день після операції та через 6 місяців не виявлено суттєвої різниці між ступенями МР у хворих 2-ої групи.

Оцінка сегментарної скоротливості за допомогою ЕхоКГ виявила достовірно більший відсоток пацієнтів із ураженням передньо-перегородково-верхівково-бокової стінки ЛШ у пацієнтів 1-ої групи – 14 (29,16 %), аніж у 2-ій групі – 19 (18,81%), де $p = 0,043$. Порушення скоротливості передньо-бокової стінки ЛШ достовірно частіше спостерігалось у 2-ій групі хворих (30 осіб (29,71 %) і 3 особи (6,25 %), $p = 0,031$).

Гіпокінезія передньої стінки достовірно превалювала у пацієнтів без МН – 9 (18,75 %), а у пацієнтів з МН – 4 (3,96 %), $p = 0,048$. Ураження перегородково-верхівкової ділянки ЛШ відмічалось лише у першій групі хворих – 5 (10,41 %). Зниження скоротливості бокової стінки ЛШ частіше зустрічалось у пацієнтів без МН – 4 (8,33 %), ніж у хворих з МН – 2 (1,98 %), $p = 0,138$.

Найчастіше у пацієнтів з МН реєстрували ураження нижньо-бокової стінки ЛШ – 32 (31,68 %), а у хворих без МН цей показник значно менший –

1 пацієнт (2,10 %), $p = 0,044$. У відсотковому співвідношенні гіпокінезія задньо-нижньої стінки ЛШ була частіше присутньою у 1-ій групі досліджуваних – 12 (25,00 %), дещо рідше у 2-ій групі – 14 (13,86 %), $p = 0,454$.

Ехокардіографічний аналіз роботи тристулкового клапана демонструє, що у пацієнтів із ГІМ зі зниженою ФВ ЛШ функція тристулкового клапана погіршується при наявності мітральної недостатності і зростає тиск в легеневій артерії.

Пацієнти із МН характеризуються більшою кількістю пацієнтів із ЛГ порівняно із пацієнтами без МН: II-ий ступінь ЛГ превалював у пацієнтів 2-ої групи – 22 осіб (21,78 %), а у 1-ої групи – 6 осіб (12,50 %), $p = 0,008$. III-ій ступінь ЛГ спостерігався лише у 8 пацієнтів з мітральною недостатністю, що становить 7,92 % з 2-ої групи, $p = 0,008$.

За результатами коронароангіографії у пацієнтів з мітральною недостатністю достовірно частіше спричиняла інфаркт права коронарна артерія – 46 осіб (45,55 %), тоді як у пацієнтів без МН інфаркт-залежною ПКА була лише у 12 осіб (25,00 %), де $p = 0,016$. Достовірно високим був відсоток ураження огинаючої гілки лівої коронарної артерії у пацієнтів з порушеною функцією мітрального клапана – 34 хворих (33,66 %), а у пацієнтів першої групи – 7 хворих (14,58 %) ($p = 0,015$). Натомість в першій групі досліджуваних пацієнтів превалювало ураження передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії – 29 осіб, що становить 60,42 % усієї групи, а у пацієнтів з наявною мітральною регургітацією інфаркт-залежною ПМШГ ЛКА була у 19 чоловік (18,81 %), де $p < 0,0001$. Гемодинамічно значиме ураження 3-х і більше коронарних артерій частіше відмічено у 2 групі: 18 осіб (37,50 %) 1 групи проти 57 (56,44 %) у 2 групі, ($p = 0,031$).

У дослідженні показано дані щодо часу, який пройшов з моменту виникнення скарг хворого до моменту реваскуляризації. У хворих з ІМР

середній час до реваскуляризації становив $(37,46 \pm 4,79)$ год, а у пацієнтів без мітральної недостатності – $(23,39 \pm 4,37)$ год, де $p < 0,05$, відповідно до чого можна зробити висновок – довший термін ішемії збільшує зону некрозу та впливає на зворотність процесів, що, як наслідок, збільшує ймовірність розвитку патологічної мітральної недостатності.

Коефіцієнт кореляції Пірсона становив $r = -0,176$ ($p = 0,032$), що свідчить про обернену залежність слабкої сили між результатами ТІМІ та часом до реваскуляризації. Отримані результати свідчать що, чим менший час до реперфузії інфаркт-залежної артерії у пацієнтів, тим кращий результат дистального кровотоку спостерігали за допомогою коронароангіографії.

Предикторами розвитку ІМР у хворих з ГІМ зі зниженою фракцією викиду ЛШ виявили ураження ПКА (ВШ достовірно становить $2,509$ з 95% ДІ $1,171-5,374$; $p = 0,018$) та ОГ ЛКА (ВШ $2,972$ (95% ДІ $1,207-7,322$; $p = 0,018$)), багатосудинне ураження коронарних артерій (ВШ $2,159$ з 95% ДІ $1,067-4,367$, $p = 0,032$). Згідно з отриманими результатами, більша фракція викиду ЛШ статистично достовірно захищає від розвитку МР (ВШ становило $0,917$ з 95% ДІ $0,862-0,975$, $p = 0,005$).

Аналізуючи прояви гострої лівошлуночкової недостатності у пацієнтів з ГІМ зі зниженою ФВ ЛШ ми отримали наступні результати: у хворих із ІМР частота випадків гострої лівошлуночкової недостатності достовірно вища (II клас за Killip – 1 ($2,08$) пацієнт у 1 групі та 2 осіб ($1,98\%$) у 2 групі, $p = 0,009$; III і IV класи – 2 ($4,17$) та 6 ($5,94\%$); 0 та 6 ($5,94\%$), відповідно, $p = 0,009$).

Деякі пацієнти потребували використання додаткової механічної підтримки гемодинаміки – ВАБК (11 осіб ($10,89\%$ з 2-ої групи), і 4 особи ($8,33\%$ з 1-ої групи)), $p = 0,487$; та дещо більша кількість пацієнтів, яким застосовувались симпатомітики і тривалість їх використання

(81 хворий (80,20 %) і 36 хворих без МР (75,00 %), $p = 0,474$; $(4,23 \pm 0,45)$ і $(3,79 \pm 0,61)$ днів, $p=0,577$). Спостерігалась більша тенденція у 2 групі пацієнтів.

На основі отриманих даних порівнювали 30-ти денну летальність у пацієнтів двох груп. Загальна летальність серед двох груп – 6,71 %, що становить 10 осіб, з яких у 2-х (4,17 %) – не була порушена функція мітрального клапана, а у 8 (7,92 %) – спостерігалась МР, $p = 0,394$. 30 денна виживаність у 1-ій групі становила 95,8%, у 2-ій – 92,1% (Log Rank $p = 0,380$). Результати дослідження свідчать про гірший прогноз та вищий показник летальності у пацієнтів з ІМР.

Наукова новизна одержаних результатів. На великому клінічному матеріалі кардіологічних пацієнтів вивчено особливості виникнення вторинної (функціональної) ішемічної мітральної недостатності як ускладнення гострого інфаркту міокарда. Проаналізовано частоту і причини виникнення ІМР у кореляції з результатами ангіографії, лабораторними показниками, вихідними клініко-анамнестичними даними. Уточнено динаміку розвитку недостатності мітрального клапана на фоні ендovasкулярного та медикаментозного лікування.

Визначено предиктори розвитку вторинної (функціональної) ішемічної мітральної недостатності у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда. З'ясовано особливості перебігу гострого інфаркту міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка, що ускладнився ішемічною мітральною регургітацією. Визначено летальність та виживаність груп пацієнтів.

Практичне значення одержаних результатів. Результати дослідження допоможуть у клінічній діагностиці та подальшому лікуванні пацієнтів з гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду, у яких перебіг основного захворювання ускладнився вторинною (функціональною) ішемічною мітральною недостатністю. Аналіз даних лабораторної та

функціональної діагностики допоможе визначити ймовірність розвитку ІМР у пацієнтів на фоні інфаркту та обрати тактику лікування.

Оцінка даних коронарографії та комплексна ехокардіографічна візуалізація забезпечує оцінку ІМР, несприятливого ремоделювання ЛШ і розміру інфаркту, що може допомогти передбачити, які пацієнти мають найвищий ризик збільшення ступеня МН.

Хворі з інфарктом міокарда, у яких діагностована ІМР, згідно з результатами дослідження, потребують тривалішої симпатоміметичної підтримки та частіше механічної підтримки для стабілізації гемодинаміки.

Ключові слова: гострий інфаркт міокарда, коронарний синдром, фракція викиду лівого шлуночка, ішемічна мітральна регургітація, реваскуляризація коронарних артерій, коронарні артерії, артеріальна гіпертензія, діагностично-лікувальний алгоритм, серцева недостатність, терапія, фактори ризику, серцево-судинні захворювання.

SUMMARY

Stetsiuk L. R. Features of the occurrence and course of secondary (functional) ischemic mitral regurgitation in patients with acute myocardial infarction with reduced left ventricular ejection fraction. – Qualification scientific work as a manuscript.

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in specialty 222 "Medicine" (22 "Healthcare"). – I. Ya. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, 2024.

I. Ya. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, 2024.

This dissertation investigates the characteristics of the onset and progression of secondary (functional) ischemic mitral regurgitation (IMR) in patients with

acute myocardial infarction (AMI) and reduced left ventricular ejection fraction (LVEF). The study identifies diagnostic features, predictors of IMR development, and analyzes the clinical course, 30-day survival, and mortality in this patient population.

Inclusion criteria were patients with AMI with an LVEF of less than 50% and signed informed consent. The diagnosis of AMI was established based on clinical data, electrocardiographic and biochemical studies according to the recommendations of the European Society of Cardiology (2018) and the Order of the Ministry of Health of Ukraine No. 455 from 02.07.2014 "On approval and implementation of medical-technological documents for standardizing care for acute coronary syndrome with ST-segment elevation." Exclusion criteria included primary (organic) mitral valve insufficiency (rupture of the mitral subvalvular apparatus, fibrosis, and elongation of papillary muscles (ischemic mitral valve prolapse)); absence of coronary artery lesions based on angiography; preserved LVEF as per echocardiography (over 50% using the Simpson method); congenital heart defects; degenerative changes in the mitral valve leaflets with impaired function; patients with aortic stenosis; infectious diseases within three weeks before patient screening; peptic ulcer disease in an exacerbation stage; refusal to take basic medication therapy; refusal to participate in the study for any reason.

The study analyzed data from 149 patients with AMI and reduced LVEF. Of these, 113 (75.8 %) were men, and 36 (24.2 %) were women aged 40 to 86 years, with an average age of (61 ± 8.54) years. All patients were divided into two groups: Group 1 – patients with normal mitral valve (MV) function, and Group 2 – patients with diagnosed mitral regurgitation (MR).

During inpatient treatment, a general clinical examination, laboratory diagnostics, echocardiography, electrocardiography, and coronary angiography were performed. Clinically, patients with IMR were older ((65.59 ± 1.01) years) compared to those without MR ((63.44 ± 1.49) years), $p = 0.233$; MR was more

common in men (75 persons, 74.26 %) than in women (26 persons, 25.74 %), $p = 0.516$. The presence of arterial hypertension was observed in almost all patients in both groups (48 patients without MR (100 %) and 100 patients with MR (99.01 %), $p = 0.492$). Diabetes mellitus was present in 34 patients (33.66 %) in the second group, compared to 14 patients (29.17 %) in the first group, $p = 0.586$. Patients with MR also had a higher incidence of chronic kidney disease (38 persons, 37.62 %) compared to those without MR (12 persons, 25 %), $p = 0.129$. There was no significant difference in anthropometric measurements between the two groups.

Troponin was considered the main marker for diagnosing necrosis and its extent, with levels monitored daily until discharge. Upon hospital admission, troponin levels were significantly higher in patients with MR ((12.35 ± 1.20) ng/mL) than in those without MR ((8.10 ± 1.29) ng/mL), $p = 0.032$. On the third day of hospitalization, troponin I levels remained significantly higher in Group 2 ((14.87 ± 1.01) ng/mL) compared to Group 1 ((11.44 ± 0.95) ng/mL), $p = 0.036$.

Patients underwent echocardiography three times: before and after revascularization and six months after AMI onset. Echo results before surgery showed that the end-diastolic volume (EDV) of the left ventricle (LV) was (147.51 ± 3.77) mL in Group 2 and (138.75 ± 5.41) mL in Group 1, $p = 0.187$. The end-diastolic index (EDI) of the LV was significantly higher in Group 2 (76.44 ± 1.88 mL/m²) compared to Group 1 (70.06 ± 2.38 mL/m²), $p = 0.047$. LVEF was significantly lower in patients with MR ((39.79 ± 0.68) %) compared to those without MR ((43.31 ± 0.97) %), $p = 0.004$.

Repeat echo after revascularization showed that volume indicators remained higher in Group 2: EDV in patients with MR was (146.11 ± 3.84) mL, compared to (143.79 ± 5.38) mL in patients without MR, $p = 0.730$. EDI remained significantly higher in Group 2 ((78.09 ± 1.75) mL/m² vs. (72.06 ± 2.38) mL/m², $p = 0.048$).

LVEF improved slightly in both groups but remained significantly higher in Group 1 ($(44.729 \pm 1.28) \%$) than in Group 2 ($(40.48 \pm 0.67) \%$), $p = 0.002$.

Postoperative results indicated an improvement in LVEF and a reduction in LV volume indicators. Although the number of patients with moderate and severe MR decreased, the total number of patients remained unchanged, indicating that IMR, once developed, did not resolve post-revascularization, though its severity reduced. Six months after discharge, repeat echo showed an increase in LV volume indicators in Group 2, while medical treatment led to improved LV contractility in both groups, with LVEF remaining higher in Group 1. No significant difference in MR severity was observed between the groups six months post-surgery.

Segmental contractility assessment via echo revealed a significantly higher percentage of patients with anterior-septal-apical-lateral wall involvement in Group 1 (14 patients, 29.16 %) compared to Group 2 (19 patients, 18.81 %), $p = 0.043$. Impaired contractility of the anterior-lateral LV wall was significantly more common in Group 2 (30 patients, 29.71%) compared to Group 1 (3 patients, 6.25 %), $p = 0.031$. Anterior wall hypokinesis was significantly more prevalent in Group 1 (9 patients, 18.75 %) than in Group 2 (4 patients, 3.96 %), $p = 0.048$. Septal-apical area involvement was noted only in Group 1 (5 patients, 10.41 %). LV lateral wall contractility was more frequently impaired in Group 1 (4 patients, 8.33 %) compared to Group 2 (2 patients, 1.98 %), $p = 0.138$.

Lower-lateral LV wall involvement was more frequently observed in Group 2 (32 patients, 31.68 %) compared to Group 1 (1 patient, 2.10 %), $p = 0.044$. Posterior-inferior LV wall hypokinesis was more common in Group 1 (12 patients, 25.00 %) and less common in Group 2 (14 patients, 13.86 %), $p = 0.454$.

Tricuspid valve function deteriorated more in patients with MR, with increasing pulmonary artery pressure. Group 2 had a higher prevalence of pulmonary hypertension (PH) compared to Group 1: Grade II PH was more

common in Group 2 (22 patients, 21.78 %) compared to Group 1 (6 patients, 12.50 %), $p = 0.008$. Grade III PH was observed only in Group 2 (8 patients, 7.92 %), $p = 0.008$.

Coronary angiography results showed that the right coronary artery (RCA) was more often the culprit in Group 2 (46 patients, 45.55 %) compared to Group 1 (12 patients, 25.00 %), $p = 0.016$. Group 2 also had a higher prevalence of left circumflex artery (LCx) involvement (34 patients, 33.66 %) compared to Group 1 (7 patients, 14.58 %), $p = 0.015$. However, Group 1 had more patients with left anterior descending artery (LAD) involvement (29 patients, 60.42 %) compared to Group 2 (19 patients, 18.81 %), $p < 0.0001$. Hemodynamically significant multivessel coronary artery disease was more common in Group 2 (57 patients, 56.44 %) compared to Group 1 (18 patients, 37.50 %), $p = 0.031$.

The study also analyzed the time from symptom onset to revascularization. In Group 2, the average time to revascularization was (37.46 ± 4.79) hours compared to (23.39 ± 4.37) hours in Group 1, $p = 0.050$, suggesting that prolonged ischemia increases the necrosis area and impacts process reversibility, thereby increasing the likelihood of developing pathological MR. Pearson's correlation coefficient was $r = -0.176$ ($p = 0.032$), indicating a weak inverse relationship between TIMI scores and time to revascularization. The shorter the time to reperfusion of the infarct-related artery, the better the distal blood flow observed through coronary angiography.

Predictors of IMR development in patients with AMI and reduced LVEF included RCA involvement (OR 2.509, 95 % CI 1.171–5.374, $p = 0.018$) and LCx involvement (OR 2.972, 95 % CI 1.207–7.322, $p = 0.018$), as well as multivessel coronary artery disease (OR 2.159, 95 % CI 1.067–4.367, $p = 0.032$). Higher LVEF statistically significantly protected against MR development (OR 0.917, 95 % CI 0.862–0.975, $p = 0.005$).

The analysis of acute left ventricular failure in patients with AMI and reduced LVEF showed that those with IMR had a significantly higher incidence of

acute left ventricular failure (Killip Class II – 1 (2.08 %) patient in Group 1 and 2 patients (1.98 %) in Group 2, $p = 0.009$; Classes III and IV – 2 (4.17 %) and 6 (5.94 %); 0 and 6 (5.94 %), respectively, $p = 0.009$).

Some patients required additional mechanical hemodynamic support – intra-aortic balloon counterpulsation (IABP) (11 patients (10.89 %) from Group 2 and 4 patients (8.33 %) from Group 1), $p = 0.487$; and more patients in Group 2 required sympathomimetic support, with a longer duration of use (81 patients (80.20 %) from Group 2 vs. 36 patients (75.00 %) without MR, $p = 0.474$; (4.23 ± 0.45) and (3.79 ± 0.61) days, $p = 0.577$). Group 2 showed a greater trend in this regard.

Based on the data obtained, 30-day mortality was compared between the two groups. The overall mortality rate was 6.71%, with 10 deaths, of which 2 (4.17 %) occurred in Group 1 and 8 (7.92 %) in Group 2, $p = 0.394$. The 30-day survival rate was 95.8% in Group 1 and 92.1 % in Group 2 (Log Rank $p = 0.380$). The study's findings indicate a worse prognosis and higher mortality in patients with IMR.

Scientific novelty of the obtained results. The study explores, on a large clinical material, the characteristics of secondary (functional) ischemic mitral regurgitation as a complication of AMI. The frequency and causes of IMR are analyzed in correlation with angiographic results, laboratory indicators, and baseline clinical and anamnestic data. The dynamics of mitral insufficiency development during endovascular and pharmacological treatment are specified.

Predictors of the development of secondary (functional) ischemic mitral regurgitation in patients with acute myocardial infarction were determined. The peculiarities of the course of an acute myocardial infarction with reduced left ventricular ejection fraction complicated by ischemic mitral regurgitation have been clarified. Mortality and survival rates of patient groups were determined.

Practical significance of the obtained results. The results of this study will assist in the clinical diagnosis and subsequent treatment of patients with AMI and reduced LVEF, whose condition is complicated by secondary (functional) ischemic mitral regurgitation. The analysis of laboratory and functional diagnostic data will help determine the likelihood of IMR development in patients with AMI and choose the appropriate treatment strategy.

Coronary angiography data evaluation and comprehensive echocardiographic visualization provide an assessment of IMR, adverse LV remodeling, and infarct size, which can help predict which patients are at the highest risk of worsening MR.

Patients with AMI and diagnosed IMR require longer sympathomimetic support and more frequent mechanical support to stabilize hemodynamics.

Key-words: acute myocardial infarction, coronary syndrome, left ventricular ejection fraction, ischemic mitral regurgitation, coronary artery revascularization, coronary arteries, arterial hypertension, diagnostic and treatment algorithm, heart failure, therapy, risk factors, cardiovascular diseases.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації

1. Стецюк Л. Р., Кліщ І. М., Стецюк І. О. Ангіографічна характеристика пацієнтів із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка та ішемічною мітральною недостатністю. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2023. № 4. С. 143–148. doi: 10.11603/1811-2471.2023.v.i4.14311 (Здобувачкою проаналізовано літературу за тематикою дослідження, виконано набір клінічного матеріалу, статистичну обробку та аналіз отриманих даних, підготовлено статтю до друку; Кліщ І. М. надавав консультативну допомогу у

формулюванні мети дослідження; Стецюк І. О. проаналізував літературу за тематикою дослідження

2. Стецюк Л. Р., Кліщ І. М. Предиктори розвитку мітральної недостатності при гострому інфаркті міокарда та її вплив на виживання пацієнтів. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. 2024. № 1. С. 169–175. doi: 10.11603/1811-2471.2024.v.i1.14536 (Здобувачкою проаналізовано літературу за тематикою дослідження, виконано набір клінічного матеріалу, статистичну обробку та аналіз отриманих даних, підготовлено статтю до друку; Кліщ І. М. надавав консультативну допомогу у формулюванні мети дослідження)

3. Echocardiographic aspects of assessment of mitral insufficiency in patients with acute myocardial infarction with reduced left ventricular ejection fraction / L. R. Stetsiuk, I. M. Klishch, I. O. Stetsiuk, B. M. Todurov, M. B. Todurov, L. Ya. Fedoniuk. *Wiadomości Lekarskie*. 2023. Vol. LXXVI, № 11. P. 2502–2509. doi: 10.36740/WLek202311126 (SCOPUS) (Здобувачкою проаналізовано літературу за тематикою дослідження, виконано набір клінічного матеріалу, статистичну обробку та аналіз отриманих даних, підготовлено статтю до друку; І. М. Klishch надавав консультативну допомогу у формулюванні мети дослідження; І. О. Stetsiuk проаналізував літературу за тематикою дослідження, В. М. Todurov надавав консультативну допомогу у формулюванні результатів дослідження, М. В. Todurov проаналізував літературу за тематикою дослідження, L. Ya. Fedoniuk надавала консультативну допомогу за тематикою дослідження)

4. Features of occurrence ischemic mitral regurgitation sn patients with acute myocardial infarction / L. R. Stetsiuk, I. M. Klishch, I. O. Stetsyuk, B. M. Todurov, M. B. Todurov, O. V. Zelenchuk, S. M. Sudakevych. *Azerbaijan medical journal*. 2023. № 4. P. 68–74. doi: 10.34921/amj.2023.4.010 (SCOPUS) (Здобувачкою проаналізовано літературу за тематикою дослідження,

виконано набір клінічного матеріалу, статистичну обробку та аналіз отриманих даних, підготовлено статтю до друку; І. М. Klishch надавав консультативну допомогу у формулюванні мети дослідження; І. О. Stetsiuk проаналізував літературу за тематикою дослідження, В. М. Todurov надавав консультативну допомогу у формулюванні результатів дослідження, М. В. Todurov проаналізував літературу за тематикою дослідження, О. В. Zelenchuk проаналізував літературу за тематикою дослідження, S. M. Sudakevych проаналізував літературу за тематикою дослідження)

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

5. Стецюк Л. Р. Аналіз інтрагоспітального виживання пацієнтів із гострим інфарктом міокарда та ішемічною мітральною регургітацією. *XI Міжнародний медико-фармацевтичний конгрес студентів і молодих учених* : матеріали конгр., м. Чернівці, 2-5 квітня 2024 р. Чернівці, 2024. С. 82.

6. Стецюк Л. Р. Фактори ризику розвитку клапанної патології як ускладнення гострого інфаркту міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка. *XI Міжнародний медико-фармацевтичний конгрес студентів і молодих учених* : матеріали конгр., м. Чернівці, 2-5 квітня 2024 р. Чернівці, 2024. С. 83.

7. Стецюк Л. Р. Аналіз ехокардіографічних даних пацієнтів із гострим інфарктом міокарда та мітральною недостатністю. 5-та Міжнародна студентська наукова конференція «*International Medical Students Conference in Poltava 2024*» (IMEDSCOP 2024) : матеріали конф., м. Полтава, 28 березня 2024 р. Полтава, 2024. С. 13.

8. Стецюк Л. Р. Механізми розвитку недостатності мітрального клапана на фоні гострого інфаркту міокарда. 5-та Міжнародна студентська наукова конференція «*International Medical Students Conference in Poltava*

2024» (*IMEDSCOP 2024*) : матеріали конф., м. Полтава, 28 березня 2024 р. Полтава, 2024. С. 13–14.

9. Стецюк Л. Аналіз частоти виникнення гострої лівошлуночкової недостатності у пацієнтів із ішемічною мітральною регургітацією. *XXVIII конгрес студентів та молодих учених «Майбутнє за наукою» (присвячений 170-літтю з дня народження І. Я. Горбачевського)* : матеріали конгр., м. Тернопіль, 8-10 квітня 2024 р. Тернопіль, 2024. С. 16.

10. Стецюк Л. Лабораторна характеристика пацієнтів із гострим коронарним синдромом та ішемічною мітральною регургітацією. *XXVIII конгрес студентів та молодих учених «Майбутнє за наукою» (присвячений 170-літтю з дня народження І. Я. Горбачевського)* : матеріали конгр., м. Тернопіль, 8-10 квітня 2024 р. Тернопіль, 2024. С. 17.

ЗМІСТ

	Стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	22
ВСТУП	24
РОЗДІЛ 1 СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ МІТРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА	29
1.1 Епідеміологічні та прогностичні аспекти гострого інфаркту міокарда	29
1.2 Сучасне визначення та критерії діагностики гострого інфаркту міокарда	31
1.3 Етіологічні фактори розвитку гострого інфаркту міокарда	33
1.4 Ішемічна мітральна регургітація як прояв ускладнення гострого інфаркту міокарда	34
1.5 Механізми розвитку та гемодинаміка ішемічної мітральної регургітації	37
1.6 Сучасні методи оцінки систолічної функції лівого шлуночка	41
1.7 Особливості оцінки ступеня мітральної регургітації у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда	45
1.8 Васкуляризація мітрального клапана та виникнення ішемічної мітральної регургітації	55
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	58
2.1 Клінічна характеристика обстежуваних пацієнтів	58
2.2 Методи дослідження пацієнтів	60
2.3 Методи реваскуляризації міокарда	65
2.4 Статистичні методи обробки даних	66
РОЗДІЛ 3 РЕЗУЛЬТАТИ ЛАБОРАТОРНОЇ ТА ЕХОКАРДІОГРАФІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА ЗІ ЗНИЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ	

ВИКИДУ ТА НЕДОСТАТНІСТЮ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА	68
3.1 Клінічна характеристика обстежуваних пацієнтів	68
3.2 Лабораторна оцінка пацієнтів із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка	71
3.3 Ехокардіографічні особливості пацієнтів із гострим інфарктом міокарда та мітральною недостатністю до та після коронарного втручання	76
3.4 Ехокардіографічні дані сегментарної локалізації інфаркту міокарда в обстежуваних пацієнтів	83
3.5 Ехокардіографічний аналіз функції тристулкового клапана у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда та мітральною недостатністю	85
3.6 Оцінка легеневої гіпертензії у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда та мітральною недостатністю	90
РОЗДІЛ 4 АНАЛІЗ АНГІОГРАФІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРАДА ТА ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ МІТРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ	92
4.1 Оцінка даних коронарографії при гострому інфаркті міокарда та порушенні функції мітрального клапана	92
4.2 Ангіографічна характеристика проведеної реваскуляризації у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда	94
4.3 Аналіз часових меж проведення коронаровентрикулографії та реваскуляризації пацієнтів із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка	97
4.4 Кореляція оцінки коронарного кровотоку та часу до реперфузії коронарних артерій	98
4.5 Аналіз залежності виникнення мітральної недостатності від часу виникнення симптомів у пацієнта до моменту реваскуляризації інфаркт-залежної артерії	101

4.6 Предиктори розвитку мітральної недостатності у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка	103
РОЗДІЛ 5 АНАЛІЗ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ ТЕРАПІЇ ТА ВИКОРИСТАННЯ ДОПОМІЖНИХ МЕХАНІЧНИХ ПРИСТРОЇВ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА	105
5.1 Частота виникнення гострої лівошлуночкової недостатності у хворих з мітральною регургітацією	105
5.2 Застосування додактових механічних пристроїв у лікуванні гострої серцевої недостатності	107
5.3 Особливості та тривалість іотропної підтримки	108
РОЗДІЛ 6 ВПЛИВ РОЗВИТКУ ІШЕМІЧНОЇ МІТРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ НА ВИЖИВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА	111
6.1 Взаємозв'язок наявності мітральної недостатності та летальність пацієнтів із гострим інфарктом міокарда	111
РОЗДІЛ 7 АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	114
ВИСНОВКИ	133
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	136
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	137
ДОДАТКИ	157

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

- АКШ – аорто-коронарне шунтування
- ВАБК – внутрішньоаортальний балонний контрапульсатор
- ВШ – відношення шансів
- ГІМеST – гострий інфаркт міокарда з підйомом сегмента ST
- ГКС – гострий коронарний синдром
- ГСН – гостра серцева недостатність
- ГТК ОГ ЛКА – гілка тупого краю огинаючої гілки лівої коронарної артерії
- ГХ – гіпертонічна хвороба
- ДГ ЛКА – діагональна гілка лівої коронарної артерії
- ДІ – довірчий інтервал
- ЗМШГ ПКА – задня міжшлуночкова гілка правої коронарної артерії
- ЕКГ – електрокардіограма
- ІМ – інфаркт міокарда
- ІМР – ішемічна мітральна регургітація
- ІМТ – індекс маси тіла
- ІХС – ішемічна хвороба серця
- КВГ – коронаровентрикулографія
- КДІ – кінцево-діастолічний індекс
- КДО – кінцево-діастолічний об'єм
- КДР – кінцево-діастолічний розмір
- КСО – кінцево-сistolічний об'єм
- КСР – кінцево-сistolічний розмір
- ЛА – легенева артерія
- ЛГ – легенева гіпертензія
- ЛКА – ліва коронарна артерія
- ЛП – ліве передсердя

ЛШ – лівий шлуночок
МК – мітральний клапан
МН – мітральна недостатність
МР – мітральна регургітація
ОГ ЛКА – огинаюча гілка лівої коронарної артерії
ПКА – права коронарна артерія
ПМШГ ЛКА -передня міжшлуночкова гілка лівої коронарної артерії
СН – серцева недостатність
ССЗ – серцево-судинні захворювання
ТК – тристулковий клапан
ТН – тристулкова недостатність
УЗД – ультразвукова діагностика
ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка
ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання
ШМД – швидка медична допомога
А4С – верхівкова чотирьохкамерна позиція
А2С – верхівкова двохкамерна позиція
BMS – bare metal stent
СХ – огинаюча гілка лівої коронарної артерії.
DES – drug-eluting stent (стент з лікарським покриттям)
NSTEMI – інфаркт міокарда без підйому сегмента ST
LAD – передня міжшлуночкова гілка лівої коронарної артерії
RCA- права коронарна артерія
STEMI – інфаркт міокарда з підйомом сегмента ST
TIMI – Thrombolysis In Myocardial Infarction
URL – верхня контрольна межа

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Серцево-судинні захворювання залишаються основною причиною смертності у світі і призводять до значної кількості летальних наслідків. У Східній Європі та Центральній Азії серцево-судинні захворювання у 21,5 % випадків стали причиною інвалідності серед жінок та у 28,5 % — серед чоловіків, що є найвищим показником у світі [1]. У 2017 році в Україні було зареєстровано 40 786 випадків ІМ, із цього числа 11 853 інфаркти в осіб працездатного віку [2].

ІМ спричиняється закупоркою коронарної артерії, що створює серйозне зниження кровотоку, викликаючи ураження частини серцевого м'яза, який постачається цією артерією [3].

Існують дві клінічні форми ІМ — інфаркт міокарда з підйомом сегмента ST (STEMI) та інфаркт міокарда без підйому сегмента ST (NSTEMI). STEMI розпізнають за характерними змінами на електрокардіографії [4, 5].

Недостатність мітрального клапана є частою знахідкою доплерівської ехокардіографії у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда і незалежним предиктором віддаленої смертності від серцево-судинних захворювань. Ішемічна мітральна регургітація пов'язана з підвищеною смертністю незалежно від характеристик пацієнта або ступеня дисфункції лівого шлуночка. З патофізіологічної точки зору, основний механізм ішемічної МР зазвичай пов'язують із зв'язуванням стулок, яке виникає, коли розширення мітрального кільця погіршує функцію клапана та розвивається дисбаланс між силами закриття та зв'язування, що діють на мітральний клапан [6, 80].

Таким чином, багато тканинних аномалій і функціональних аномалій, що включають міокардіальні компоненти (папілярні м'язи та прилеглу

стінку ЛШ) мітрального апарату, беруть участь у генезі ішемічної МР [6,7,78].

В даний час ехокардіографія дозволяє точно оцінити клапанні і підклапанні аномалії та тяжкість МР, проте патогенез ішемічної МР залишається не до кінця вивченим [8, 9, 77].

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є фрагментом міжкафедральної науково-дослідницької роботи Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського «Коморбідність в клініці внутрішніх хвороб і в практиці сімейного лікаря: особливості перебігу захворювань, стратегія надання медичної допомоги в час глобальних цивільних викликів» (№ державної реєстрації 0123U100061).

Мета дослідження. Покращити своєчасну діагностику та удосконалити лікувальну тактику у пацієнтів з вторинною ішемічною мітральною недостатністю при гострому інфаркті міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка.

Завдання дослідження

1. Провести порівняльне вивчення віково-статевих, анамнестичних та клініко-лабораторних показників пацієнтів з ГІМ зі зниженою ФВ ЛШ пацієнтів обох груп.
2. Проаналізувати вихідні ехокардіографічні дані пацієнтів обох груп та порівняти із результатами після виконаної реваскуляризації. Визначити динаміку зміни вираженості мітральної недостатності.
3. Вивчити дані ангіографії, визначити переважаюче ураження яких артерій характерне для кожної групи.
4. Провести аналіз ефективності реваскуляризації враховуючи часові особливості. Проаналізувати ускладнення.

Об'єкт дослідження: вторинна (функціональна) ішемічна мітральна недостатність у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка.

Предмет дослідження: клініко-анамнестичні дані, результати ехокардіографії та коронароангіографії, лабораторної діагностики.

Методи дослідження: загальноклінічне обстеження хворих (для збору скарг та анамнезу, об'єктивного огляду і фізикального обстеження); лабораторна діагностика (для аналізу результатів загального та біохімічного аналізів крові, коагулограми та тропоніну); трансторакальна ехокардіографія (для оцінки анатомічних особливостей, скоротливої функції ЛШ, роботи клапанів серця); електрокардіографія (для аналізу електричної активності серця); коронароангіографія (для оцінки стану коронарних артерій); статистичні (для обробки одержаних даних).

Наукова новизна одержаних результатів. На великому клінічному матеріалі кардіологічних пацієнтів вивчено особливості виникнення вторинної (функціональної) ішемічної мітральної недостатності як ускладнення гострого інфаркту міокарда. Проаналізовано частоту і причини виникнення ІМР у кореляції з результатами ангіографії, лабораторними показниками, вихідними клініко-анамнестичними даними. Уточнено динаміку розвитку недостатності мітрального клапана на фоні ендоваскулярного та медикаментозного лікування.

Визначено предиктори розвитку вторинної (функціональної) ішемічної мітральної недостатності у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда. Визначено особливості перебігу гострого інфаркту міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка, що ускладнився ішемічною мітральною регургітацією. Визначено летальність та виживаність груп пацієнтів.

Практичне значення одержаних результатів. Результати дослідження допоможуть у клінічній діагностиці та подальшому лікуванні пацієнтів з

гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду, у яких перебіг основного захворювання ускладнився вторинною (функціональною) ішемічною мітральною недостатністю. Аналіз даних лабораторної та функціональної діагностики допоможе визначити ймовірність розвитку ІМР у пацієнтів на фоні інфаркту та обрати тактику лікування.

Оцінка даних коронарографії та комплексна ехокардіографічна візуалізація забезпечує оцінку ІМР, несприятливого ремоделювання ЛШ і розміру інфаркту, що може допомогти передбачити, які пацієнти мають найвищий ризик збільшення ступеня МН.

Хворі з інфарктом міокарда, у яких діагностована ІМР, згідно з результатами дослідження, потребують тривалішої симпатоміметичної підтримки та частіше механічної підтримки для стабілізації гемодинаміки.

Матеріали дисертаційної роботи впроваджено у роботу відділення гострого коронарного синдрому та інфаркту міокарда ДУ «Інститут серця» МОЗ України, кафедри невідкладної медичної допомоги Тернопільського національного медичного університету ім. І. Я. Горбачевського, кафедрах терапії та сімейної медицини факультету післядипломної освіти, функціональної та лабораторної діагностики, внутрішньої медицини № 1 Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського.

Особистий внесок здобувача. Автором самостійно проведено патентно-інформаційний пошук та узагальнення літературних даних. Разом з науковим керівником розроблено тему, сформульовано мету і завдання наукової роботи. Здобувач самостійно виконала відбір пацієнтів на відповідність до критеріїв включення у дослідження, ретроспективне (149 хворих) та проспективне (139 хворих) дослідження тематичних хворих, що проводились на базі ДУ «Інститут Серця МОЗ України» за безпосередньої участі автора. Аспірантка власноруч сформувала базу даних, здійснила статистичну обробку отриманих результатів в ході

дисертаційного дослідження, інтерпретувала їх, написала всі розділи дисертації, сформулювала висновки. Автором самостійно написано та підготовлено до друку статті та тези в матеріалах конференцій.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації оприлюднено на XI Міжнародному медико-фармацевтичному конгресу студентів і молодих учених (м. Чернівці, 2-5 квітня 2024 р.); 5-тій Міжнародній студентській науковій конференції «International Medical Students Conference in Poltava 2024» (м. Полтава, 28 березня 2024 р.); XXVIII конгресі студентів та молодих учених «Майбутнє за наукою» (присвяченому 170-літтю з дня народження І. Я. Горбачевського) (м. Тернопіль 8-10 квітня 2024 р.).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 10 наукових праць, зокрема 2 статті у наукових фахових виданнях України та 2 – у журналах, що індексуються у міжнародній наукометричній базі Scopus; 6 публікацій у матеріалах вітчизняних конгресів та конференцій.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація викладена на 164 сторінках і складається із вступу, огляду літератури, розділу матеріалів та методів дослідження, 4 розділів результатів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел (140 бібліографічних описів, із них 118 – латиницею та 22 – кирилицею) та додатків. Робота ілюстрована 22 таблицями та 37 рисунками. Список використаних джерел і додатки викладено на 27 сторінках.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ МІТРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА

1.1 Епідеміологічні та прогностичні аспекти гострого інфаркту міокарда

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) становлять основну причину смерті в розвинених країнах. Зокрема, ішемічна хвороба серця (ІХС) є найпоширенішою формою ССЗ і пов'язується з високим рівнем захворюваності та смертності [10].

За показниками захворюваності та смертності, ішемічна хвороба серця відноситься до одної із найважливіших медико-соціальних проблем. В країнах Європи частота випадків ішемічної хвороби серця з елевацією сегмента ST становить від 66 до 77 на 100 тисяч населення щороку [11]. Загрозливими є статистичні дані щодо рівня смертності від ішемічної хвороби серця в Україні: працездатний вік стає часом, коли 19,5 % хворих від ішемічної хвороби серця та її ускладнень втрачають життя, а протягом першого року після виявлення ішемічної хвороби серця помирає кожен п'ятий хворий [12].

Ішемічна хвороба серця зараз є причиною майже 1,8 мільйона смертей на рік, або 20 % усіх смертей у Європі, хоча з великою відмінністю між країнами [13].

Найбільш повний європейський реєстр даних щодо інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST знаходиться у Швеції, де рівень захворюваності становив 58 на 100 000 на рік у 2015 році [14]. В інших європейських країнах, рівень захворюваності варіювався від 43 до 144 на 100 000 на рік [15]. Подібним чином, зареєстровані скориговані показники захворюваності

в США знизилися зі 133 на 100 000 у 1999 році до 50 на 100 000 у 2008 році, тоді як захворюваність на інфаркт міокарда без елевації сегмента ST залишалася постійною або дещо зросла [16]. Існує послідовна закономірність того, що інфаркт міокарда із елевацією сегмента ST є відносно більш поширеним у молодших людей, ніж у літніх людей, і частіше у чоловіків, ніж у жінок [14].

Хоча ішемічна хвороба серця розвивається в середньому на 7–10 років пізніше у жінок порівняно з чоловіками, ІМ залишається основною причиною смерті жінок. Гострий коронарний синдром (ГКС) виникає в тричотири рази частіше у чоловіків, ніж у жінок віком до 60 років, але після 75 років жінки становлять більшість пацієнтів [17]. Жінки, як правило, частіше мають нетипові симптоми, до 30 % у деяких реєстрах, і, як правило, з'являються пізніше, ніж у чоловіків [18, 19]. Тому важливо підтримувати високий рівень обізнаності щодо інфаркту міокарда (ІМ) у жінок із потенційними симптомами ішемії. Жінки також мають вищий ризик ускладнень кровотечі при черезшкірному коронарному втручанні. Тривають дебати щодо того, чи є результати гіршими у жінок. Кілька досліджень показують, що гірший результат пов'язаний зі старшим віком і більшою кількістю супутніх захворювань у жінок, які страждають на інфаркт міокарда [17, 20, 21]. Деякі дослідження показали, що жінки, як правило, проходять менше втручань, ніж чоловіки, і рідше отримують реперфузійну терапію [17, 22, 23].

Смертність від даної хвороби піддається впливу численних факторів, серед яких зокрема вік, рівень гострої серцевої недостатності за Killip, затримка у наданні спеціалізованої допомоги, обрана стратегія лікування, обсяг уражених коронарних судин, патологія клапанів серця, фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ), наявність супутнього цукрового діабету, ниркової недостатності, спадковість та інші аспекти. Декілька останніх досліджень свідчать про зниження смертності

від гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST як у ранній, так і у віддаленій періодах, що збігається з широким впровадженням реперфузійної терапії, первинної коронарної ангіопластики, сучасної антитромботичної терапії та вторинної профілактики. Однак смертність залишається високою: внутрішньолікарняна летальність серед хворих на STEMI в національних реєстрах країн Європейського союзу коливається від 4 % до 12 % [24], і смертність протягом року складає близько 10 % [25, 26].

1.2 Сучасне визначення та критерії діагностики гострого інфаркту міокарда

Інфаркт міокарда визначається як некроз серцевого м'яза, що виникає через ішемію міокарда. Цей діагноз підтверджується підвищенням серцевих маркерів (переважно серцевого тропоніну) вище 99-го перцентилля верхньої контрольної межі (URL) плюс принаймні один із наступних факторів:

1. Симптоми ішемії (сильний біль за грудиною, що може іррадіювати в ліву лопатку, руки, шию, нижню щелепу, триває від 20 хвилин і не проходить після прийому нітрогліцерину, зазвичай він виникає після фізичного навантаження або на фоні підвищеного артеріального тиску; також у багатьох пацієнтів виникає холодний липкий піт, задишка, непродуктивний кашель та страх смерті).

2. Зміни ЕКГ, що вказують на нову ішемію (підйом або депресія сегмента ST чи зубця T, блокада лівої ніжки пучка Гіса, яка виникла вперше).

3. Розвиток патологічних зубців Q на ЕКГ.

4. Порушення сегментарної скоротливості стінок міокарда, діагностовані за допомогою ехокардіографії (акінезії, гіпокінезії, гіперкінезії, дискінезії).

5. Ангіографія або розтин, що підтверджують наявність тромбу або атеросклеротичної бляшки в коронарних артеріях.

Дещо інші критерії використовуються для діагностики ІМ під час і після черезшкірного коронарного втручання чи аортокоронарного шунтування, а також як причини раптової смерті [27].

Гострий інфаркт міокарда класифікується на різні типи на основі патологічних, клінічних і прогностичних відмінностей, а також різних стратегій лікування. Не зважаючи на те, що інфаркт міокарда у більшості пацієнтів класифікуються як ІМ 1 типу (із ознаками коронарного тромбу), проте деякі випадки належать до інших типів ІМ [28].

ІМ можна поділити на 5 типів залежно від етіології та обставин виникнення:

Тип 1: спонтанний ІМ, спричинений ішемією внаслідок первинної коронарної події (наприклад, розрив, ерозія або тріщина атеросклеротичної бляшки; коронарна дисекція).

Тип 2: ішемія внаслідок підвищеної потреби міокарда в кисні (наприклад, гіпертонія) або зниження кровопостачання (наприклад, спазм або емболія коронарної артерії, аритмія, гіпотонія).

Тип 3: інфаркт міокарда, що пов'язаний із раптовою серцевою смертю.

Тип 4а: інфаркт міокарда, що пов'язаний із черезшкірним коронарним втручанням (ознаки та симптоми інфаркту міокарда зі значеннями серцевого тропоніну $> 5 \times 99$ -го перцентилля URL).

Тип 4б: інфаркт міокарда, що пов'язаний із задокументованим тромбозом стента.

Тип 5: інфаркт міокарда, що пов'язаний з аортокоронарним шунтуванням (ознаки та симптоми інфаркту міокарда зі значеннями серцевого тропоніну $>10 \times 99$ процентиля URL) [29].

1.3 Етіологічні фактори розвитку гострого інфаркту міокарда

Етіологією гострого інфаркту міокарда є зниження коронарного кровотоку. Доступне надходження кисню не може задовольнити потребу в оксигенації, що призводить до ішемії серця. Зниження коронарного кровотоку є багатофакторним. Атеросклероз з наступним запаленням є найпоширенішим і найважливішим фактором розвитку ІМ. Основною ознакою атеросклерозу є ендотеліальна дисфункція, зокрема, це хронічний запальний процес внутрішньої стінки (інтими) артерій середнього та великого розміру, який залучає ендотеліальні клітини судин, моноцити, макрофаги, Т-лімфоцити, гладком'язові клітини судин, ліпіди та тромбоцити. Атеросклеротичні ураження починаються як потовщення інтими стінок коронарних артерій або як жирові смуги. Деякі з часом прогресують до товстих фіброзних або тонких фіброзних атером із насиченою ліпідами серцевиною. Клітини запалення, такі як макрофаги та Т-лімфоцити, відіграють безпосередню роль у формуванні та дестабілізації атеросклеротичних бляшок. Запалення також опосередковано активує внутрішній і зовнішній каскади згортання крові, додатково сприяючи утворенню атеросклеротичних бляшок і дестабілізації їх. Атеросклеротичні ураження схильні до гострого прогресування через або безсимптомний тромбоз, або внутрішньобляшкову кровотечу. Атеросклеротичні бляшки класично розриваються і призводять до тромбозу, сприяючи різкому зниженню кровотоку в коронарних судинах. Інші причини зниження оксигенації/ішемії міокарда включають емболію коронарної артерії, яка

спостерігається у 2,9 % пацієнтів, ішемію, спричинену кокаїном, коронарну дисекцію та спазм коронарних судин [30, 31].

Немодифікованими факторами ризику ІМ є: стать, вік, генетичний анамнез та інші.

Модифікованими факторами ризику ІМ є: куріння, дисліпідемія, цукровий діабет, гіпертонія, ожиріння, малорухливий спосіб життя, наявність захворювань периферичних судин та інші.

Іншими причинами інфаркту міокарда можуть бути: травма, васкуліт, вживання наркотиків (кокаїн), аномалії коронарних артерій, емболія коронарної артерії, розшарування аорти, надмірне навантаження на серце (гіпертиреоз, анемія).

1.4 Ішемічна мітральна регургітація як прояв ускладнення гострого інфаркту міокарда

Інфаркт міокарда може спричинити мітральну регургітацію (МР) через зміну геометрії та функції шлуночків. Мітральна регургітація, за даними деяких досліджень, подвоює ризик смерті після ІМ [32].

Ішемічна мітральна регургітація (ІМР) виникає внаслідок ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) після перенесеного інфаркту міокарда. Ця форма недостатності мітрального клапану відбувається без змін у структурі стулок мітрального клапану і є результатом патологічних процесів у міокарді [33, 34, 35]. ІМР становить складну діагностичну та терапевтичну проблему, для якої на сьогодні не існує чітких рекомендацій з вибору оптимального методу лікування, незалежно від того, чи це фармакологічний підхід, реваскуляризація чи хірургічне втручання [36, 37, 38]. Зараз наявний ряд хірургічних, інтервенційних та електрофізіологічних методів лікування ІМР [39, 40, 41]. Проте відсутні чіткі настанови з вибору того чи іншого методу лікування ІМР, і триває дослідження окремих

факторів, які спричиняють розвиток цієї недостатності за допомогою методів візуалізації.

ІМР характеризується прогресуючим перебігом, при чому смертність після перенесеного ішемічного інфаркту міокарда збільшується як при медикаментозному лікуванні, так і після реваскуляризації [42, 43, 44]. Діагностика ІМР ускладнюється її динамічним характером, залежністю від навантаження та впливу медикаментів [45]. Ультразвукова доплерографія є потужним інструментом для оцінки функції мітрального клапану та аналізу факторів, що впливають на розвиток ІМР. Цей метод дозволяє визначити ступінь недостатності мітрального клапану, оцінити анатомію мітрального апарату, геометрію та функцію лівого шлуночка. Окрім того, важливим є вплив місця та ступеня ураження коронарних артерій, визначеного за результатами коронарографії, на рівень ІМР, а також вплив сегментарних порушень скоротливості лівого шлуночка на розвиток ІМР.

Частота ішемічної мітральної регургітації є суттєвою, що підкреслює актуальність цієї проблеми. Вона виявляється за допомогою ультразвукової діагностики у хворих після перенесеного інфаркту міокарда. У пацієнтів, що перенесли ІМ та були обраними за географічним принципом незалежно від методів лікування, частота ІМР становить 50 %, з них 38 % мають легку форму, а 12 % – помірну або важку форму ІМР [46]. В результаті інших досліджень - частота ІМР оцінюється від 13 % до 19,4 % [46, 47, 48]. Великі відмінності в цих цифрах можуть бути пояснені динамічним характером ІМР, різноманітними методами лікування (медикаментозні або інвазивні), а також індивідуальними особливостями пацієнтів.

Дослідженням SAVE було встановлено, що частота ІМР становила 19,4 % [48], при цьому вона спостерігалася частіше серед пацієнтів із персистуючою оклюзією коронарних артерій. Дослідження VALIANT показало, що ІМР легкого ступеня виявлено у 40,7 % пацієнтів, помірну і важку форми ІМР – відповідно у 9,9 % та 2,8 % пацієнтів, всього залучено

496 хворих із ІМ [43]. Слід відзначити, що проблема ІМР має велике значення, оскільки вона має однозначно негативний вплив на прогноз, незалежно від підходу до лікування. ІМР практично подвоює смертність протягом п'яти років після ІМ, а також значно збільшує ризик розвитку серцевої недостатності втричі [48]. У дослідженні Amigoni M. помірна і тяжка ІМР була незалежним предиктором загальної смертності (відношення шансів ВШ 2,4, 95 % ДІ 1,1 до 5,3, $p < 0,0001$), серцево-судинної смертності (ВШ 2,7, 95 % ДІ 1,2 до 6,1, $p < 0,0001$), госпіталізації з причини СН (ВШ 2,5, 95 % ДІ 1,1 до 5,5, $p < 0,0001$) [43]. Підсилюючи цю проблему, дослідження SAVE показали, що ІМР пов'язана зі значним зростанням серцево-судинної смертності та ризику виникнення важкої серцевої недостатності [48].

Навіть за умов оптимальної медикаментозної терапії негативний вплив ІМР на виживання залишається. Результати дослідження E.Agricola свідчать про це: 5-річна виживання пацієнтів із помірною та важкою ІМР була значно нижчою порівняно з виживанням пацієнтів із легкою ІМР [42]. Також дослідження STICH вказує на негативний вплив ІМР на виживання пацієнтів зі зниженою фракцією викиду серця. 5-річна смертність у пацієнтів із легкою МН становила 30 %, тоді як у пацієнтів із помірною та важкою МН була значно вищою – 47 та 55 % відповідно [44].

Негативний прогностичний вплив ішемічної мітральної недостатності після інфаркту міокарда (ІМ) має патогенетичне обґрунтування. Додатковий об'єм крові, який повертається з шлуночка у ліве передсердя, збільшує кінцево-діастолічний тиск у ЛП, збільшуючи переднавантаження на лівий шлуночок. Це сприяє подальшій патологічній перебудові лівого шлуночка. Регургітація крові з лівого передсердя у легеневі вени призводить до створення пасивної венозної гіпертензії у легеновому колі кровообігу. Ця венозна гіпертензія є окремим прогностично негативним фактором,

оскільки вона впливає на функцію серця та загальний стан пацієнта. Цей патогенетичний механізм допомагає пояснити, чому ІМР після інфаркту міокарда має такий значний вплив на прогноз пацієнтів, незалежно від методів лікування.

1.5 Механізми розвитку та гемодинаміка ішемічної мітральної недостатності

Ехокардіографія є основним методом діагностики клапанної патології серця. У пацієнтів з гострим інфарктом ІМР виникає приблизно у 15 % пацієнтів із ураженням передньої стінки та до 40 % пацієнтів із нижнім інфарктом [49, 50, 51]. Як правило, тяжкість мітральної регургітації пов'язана з розміром зони акінезії або дискінезії ЛШ [52, 53, 54]. Патофізіологію ІМР можна пояснити змінами глобальної та регіональної функції або геометрії ЛШ, змінами геометрії мітрального кільця, патологічним рухом стулок і малькоаптацією, збільшенням міжпапілярної відстані та неправильним розташуванням папілярних м'язів, що призводить до апікального зв'язування стулок із обмеженим систолічним рухом стулки [55, 56, 57]. Через взаємозалежність елементів, що утворюють клапанно-шлуночковий комплекс, порушення будь-якого компонента, такого як систолічна функція та геометрія ЛШ, кільцева геометрія, рух і морфологія стулок, а також папілярне та хордальне співвідношення, можуть призвести до мітральної регургітації [58, 59, 60].

При ІМР може бути збільшена площа мітрального кільця, розтягнення та сплюснення кільця (за участю як переднього, так і заднього компонентів кільця), збільшення перегородково-латерального кільцевого розміру, латеральне зміщення задньомедіального папілярного м'яза та апікально прив'язана задня стулка з обмеженим рухом закриття – будь-який з вищеназваних компонентів може сприяти малькоаптації стулок [57, 58, 60].

Дилятація фіброзного кільця та зниження систолічної функції ЛШ визначають зону мітрального систолічного намету, що, у свою чергу, є прогностичною ознакою тяжкості ІМР [57, 61]. Крім того, у пацієнтів з ІМР передній і задній кільцеві периметри та кільцевий отвір збільшуються, що супроводжується збільшенням передньої кільцевої відстані та обмеженням кільцевих рухів [61]. Сильний ехокардіографічний детермінант висоти намету стулки – це відстань від кінчиків папілярних м'язів до сидлоподібного рогу переднього кільця [62]. Нещодавні спостереження показали, що у деяких пацієнтів з ІМР спостерігається подовження стулок, що компенсує більший отвір і мінімізує кількість мітральної регургітації. В інших, однак, стулки не стають більшими і не можуть нормально прилягати до великого отвору, що спричиняє більше витоків [64].

Папілярно-кільцеві відстані на довгій осі ЛШ залишаються відносно постійними в здоровому серці протягом серцевого циклу [54]. Однак, під час гострої ішемії ці відстані змінюються, що відображає репозицію або дислокацію кінчиків папілярних м'язів відносно мітрального кільця. Цей процес також може сприяти апікальному нахилу стулок під час систоли [52, 54, 60]. Зміщення кінчика задньомедіального папілярного м'яза, ймовірно, є результатом нездатності ішемізованого папілярного м'яза скорочуватися під час систоли, подовження ішемізованого папілярного м'яза з часом і дискінезії ішемічної стінки ЛШ, що стискає папілярний м'яз [60, 64, 65]. Таким чином, це може бути поєднанням систолічної кільцевої дилатації та зміни форми, положення та руху задньо-медіального та передньо-латерального папілярно м'яза, що сприяють неповній коаптації стулки та ІМР.

Клінічний вплив ішемічної мітральної недостатності значною мірою модулюється податливістю лівого передсердя та легеневої судинної системи. У нормальному лівому передсерді з відносно низькою податливістю виражена мітральна регургітація призводить до

високого тиску в ЛП, що може швидко призвести до набряку легень [66, 67, 68].

Податливість ЛП є важливою складовою загального гемодинамічного статусу пацієнта за наявності мітральної регургітації [66, 68, 69]. Поступово міокард ЛП гіпертрофується, розвиваються проліферативні зміни легеневої судинної системи, підвищується опір легневих судин [70]. Регургітація в ліве передсердя підвищує тиск у ЛП і зменшує серцевий викид. Змінені умови навантаження (підвищене перед- і післянавантаження) і зниження скорочувальної здатності призводять до прогресуючої дилатації ЛШ [57, 59, 71]. Хоча дилатація та дисфункція ЛШ менш виражені при інфаркті нижнього стінки міокарда, ніж при інфаркті передньої стінки, частота та тяжкість мітральної регургітації є вищими у пацієнтів із нижнім інфарктом [49, 50, 51].

З часом, коли лівий шлуночок розширюється і змінює форму після ішемічної події (постінфарктне ремоделювання), ступінь ІМР прогресує [59, 72, 73]. Геометричні зміни, пов'язані з ремоделюванням шлуночків, такі як дислокація задньо-медіального папілярного м'яза в латеральній осі, призводять до натягування стулок, що відображається більшою відстанню від середини переднього кільця до задньо-медіального кінчика папілярного м'яза та збільшення діаметра кільця [60, 72, 73].

Ішемічна мітральна регургітація поділяється за класифікацією Карпентьє на тип I, тип IIIb або змішане захворювання типу I і IIIb.

При ураженнях 1-го типу рух стулок нормальний. У таких випадках струмись МН має тенденцію бути центральним або помірно відхилитися від центрального. Перший тип МН переважно є наслідком дилатації фіброзного кільця МК (рис. 1.1 А), але можуть бути й менш поширені механізми, такі як перфорація чи деструкція стулки внаслідок ендокардиту тощо (рис. 1.1 Б).

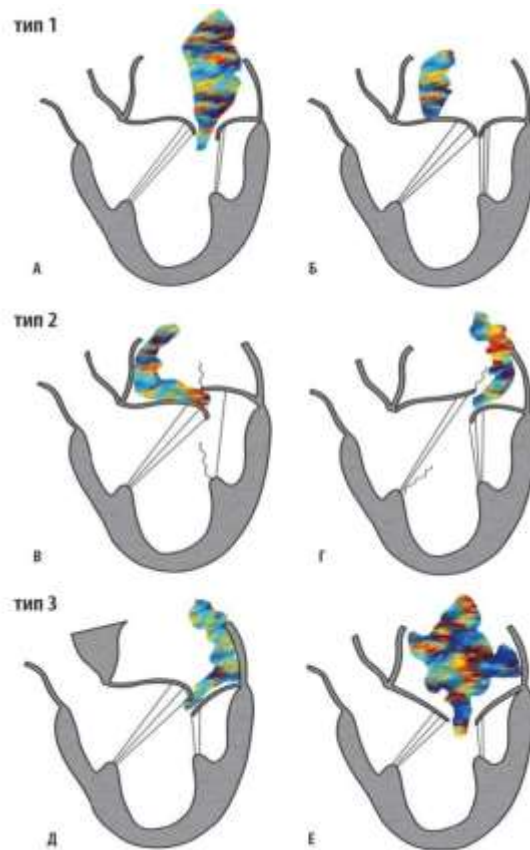


Рисунок 1.1 – Класифікація мітральної регургітації за Карпентьє, яка ґрунтується на типі руху стулок: А, Б – 1-й тип; В, Г – 2-й тип; Д – тип 3а; Е – тип 3б [95]

При ураженнях 2-го типу відзначається надмірний рух стулки МК і струмінь МН у типових випадках спрямований у напрямку від ураженої стулки (рис. 1.1 В, Г).

Ураження 3-го типу реєструємо тоді, коли відзначається рестрикція руху стулки, цей тип розділяється на підтипи 3а і 3б. При підтипі 3а рестрикція є «структурною» (найчастіше це наслідок ревматизму), і рух стулки є порушеним як у систолу, так і в діастолу (рис. 1.1 Д). При підтипі 3б рестрикція «функціональна» і повноцінна коаптація стулок не може відбуватися, оскільки в систолу мітральна стулка підтягується в напрямку верхівки лівого шлуночка; це може бути наслідком дилатації ЛШ та/або зміщення папілярних м'язів (рис. 1.1 Е) [95].

1.6 Сучасні методи оцінки систолічної функції лівого шлуночка

Оцінка систолічної функції лівого шлуночка відіграє важливу роль при виборі тактики лікування. Основним методом для її оцінки є двовимірна ехокардіографія.

В основі виміру фракції викиду за методом Тейхольца лежить порівняння кінцево-діастолічного (КДР) і кінцево-систолічного (КСР) розмірів ЛШ. Далі програма за допомогою відповідних формул автоматично розраховує фракцію викиду ЛШ. Програмне забезпечення ехокардіографічних апаратів передбачає отримання вказаних розмірів за допомогою М-способу (рис. 1.2), однак на практиці ці ж розміри можна отримувати і при двовимірному зображенні [74].

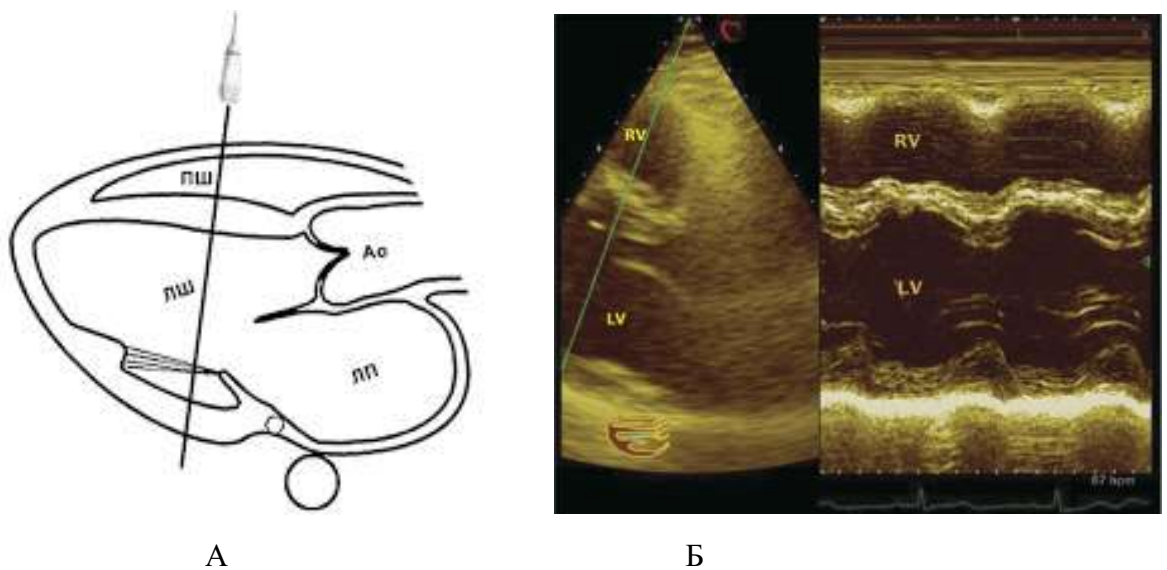


Рисунок 1.2 – А, Б – ехокардіографічне зображення серця (М-спосіб).

Переріз через базальні відділи ЛШ [52]

Dujardin K.S. та співавтори [75] використали М-спосіб для визначення розмірів ЛШ та ФВ ЛШ згідно з методом Тейхольца, після чого порівняли отримані результати з об'ємами ЛШ та ФВ ЛШ, визначеними за допомогою

методу Сімпсона. Дослідження проводилося перспективно на 463 пацієнтах (з них 253 мали значну МН).

Кореляція між діаметрами та об'ємами була статистично значущою в кінці систоли ($r = 0,91$, $p < 0,0001$) та в кінці діастоли ($r = -0,86$, $p < 0,0001$). Однак зв'язок мав експоненційний характер, і 95 % довірчий інтервал збільшувався зі зростанням діаметра ЛШ. Автори прийшли до висновку, що під час аналізу процесів ремоделювання ЛШ його діаметри, зареєстровані за допомогою М-способу, адекватно оцінюють ФВ ЛШ та мають значущу кореляцію з об'ємами ЛШ (за методом Сімпсона). Проте, відзначається широкий діапазон помилок при визначенні розміру ЛШ, що є негативним фактором. Таким чином, віддається перевага визначенню об'ємів ЛШ за методом Сімпсона.

Найчастіше використовують для вимірів об'ємів ЛШ в В-режимі біплановий метод дисків (модифікована формула Сімпсона). Сьогодні цей метод є рекомендованим методом вибору при визначенні об'ємів ЛШ згідно з консенсусом комітету експертів. Принцип, що лежить в основі цього методу, полягає в тому, що загальний об'єм ЛШ розраховується з сумачі об'ємів еліпсоїдних дисків. Висота кожного диску розраховується як фракція (звичайно $1/20$) довгої вісі ЛШ в 2- та 4-камерних апікальних позиціях. Поперечна площа диску базується на двох діаметрах, розрахованих в 2- та 4-камерній взаємно перпендикулярних позиціях (рис. 1.3). Коли не можна вивести адекватно дві ортогональні позиції, можливо використання однієї позиції, і тоді диск вважається правильно круглим, а його площа розраховується по одному діаметру. Проте, наявність порушень регіональної скоротливості є великим обмеженням при використанні однієї площини замість двох ортогональних [76].

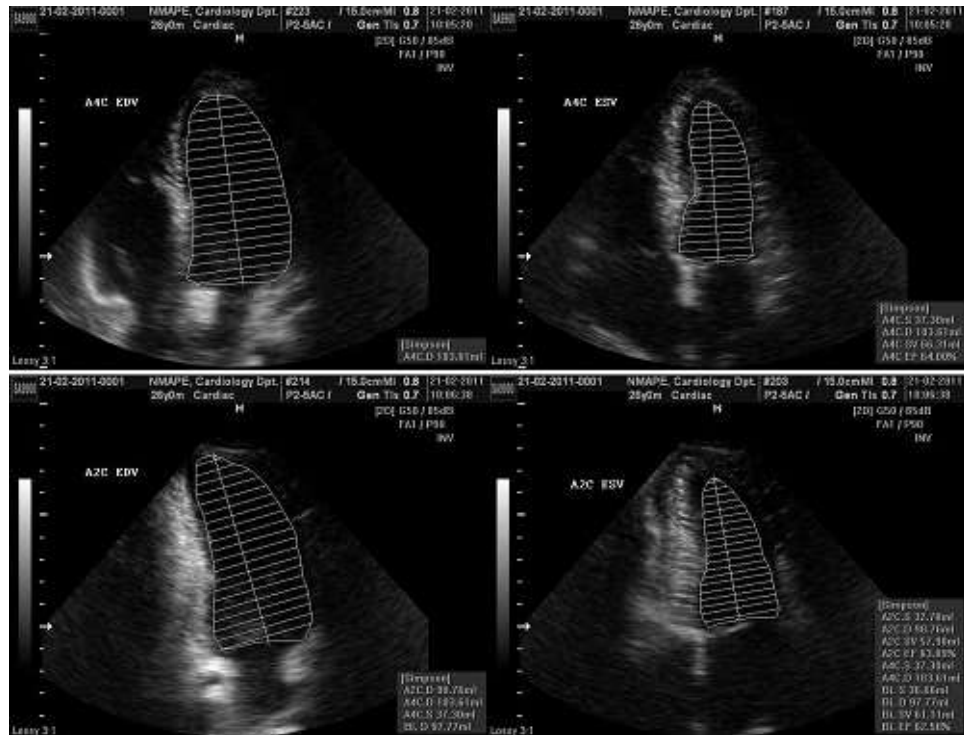


Рисунок 1.3 – Двохмірні виміри для розрахунку об'ємів за біплановим методом дисків (модифікована формула Сімпсона) в апікальній 4-камерній (A4C) та апікальній 2-камерній (A2C) позиціях наприкінці діастолі (КДР ЛШ) та систолі (КСР ЛШ)

ФВ розраховується з розрахованих вищеописаними методами кінцево-діастолічного (КДО) та кінцево-систолічного об'ємів (КСО) за формулою:

$$\text{Фракція викиду} = (\text{КДО} - \text{КСО}) / \text{КДО}.$$

Європейська асоціація кардіологів, Американське товариство ехокардіографії та Європейська асоціація ехокардіографії рекомендують модифікований метод Сімпсона (двоплощинний метод дисків) як волюметричний метод вибору для визначення фракції викиду лівого шлуночка [77, 78, 79]. При використанні модифікованого методу Сімпсона не потрібно робити припущень про конкретну геометрію лівого шлуночка, оскільки його розміри визначаються шляхом ручного обведення контурів порожнини ЛШ.

Однією з переваг методу Сімпсона над іншими волюметричними методами є те, що він не ґрунтується на припущеннях щодо геометрії ЛШ. Проте, цей метод має кілька значущих недоліків. Виконавець ехокардіографічного дослідження повинен мати великий досвід, щоб якісно зафіксувати оптимальні зображення та точно ідентифікувати контури ендокарда. Однак, у великої кількості пацієнтів не завжди можливо чітко виділити контури ендокарда через низьку якість отриманих зображень. У менше ніж у половини хворих у практичній клінічній роботі можливо чітко візуалізувати контур ендокарда при верхівковому доступі. Вдосконалення якості зображень може бути досягнуто за допомогою гармонійного зображення. Проте, слід відзначити, що такі вимірювання вимагають багато часу для виконання. Також слід зазначити про явище "скорочення лівого шлуночка", коли цифрові значення вимірювань не відповідають найбільшій осі ЛШ, що призводить до спотворення та недостовірності оцінки ФВ.

У більшості досліджень метод Сімпсона був прийнятим планіметричним методом, з яким порівнювали інші методи оцінки систолічної функції ЛШ [79, 80].

Планіметрично визначена ФВ ЛШ (методами Сімпсона і Тейхольца) є сильним показником поганого прогнозу та точним маркером систолічної дисфункції ЛШ.

Серцева недостатність (СН) поділяється на 3 типи за оцінкою фракції викиду лівого шлуночка:

1. СН зі зниженою фракцією викиду: ФВ менше або дорівнює 40 %.
2. СН із збереженою фракцією викиду: ФВ більше або дорівнює 50 %.
3. СН з помірно зниженою фракцією викиду: ФВ становить від 41 % до 49 % згідно з європейськими рекомендаціями та від 40 % до 49 % за рекомендації США [81, 82].

1.7 Особливості оцінки ступеня мітральної регургітації у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда

Ехокардіографія є золотим стандартом для оцінки захворювань клапанів серця, зокрема мітральної регургітації [83]. Точна оцінка тяжкості МР є життєво важливою для прийняття клінічного рішення. Двовимірна (2D) і тривимірна (3D) ехокардіографія в основному використовується для виявлення етіології та механізму МР, тоді як доплерівська методика забезпечує точну оцінку тяжкості МР (рис. 1.4). Крім того, інтеграція інших допоміжних знахідок, таких як розмір і функція лівого шлуночка, співіснування значної трикуспідальної регургітації та тиску в легеневій артерії, відіграє важливу роль у процесі прийняття рішення щодо типу та часу втручання при важкій МР [84].

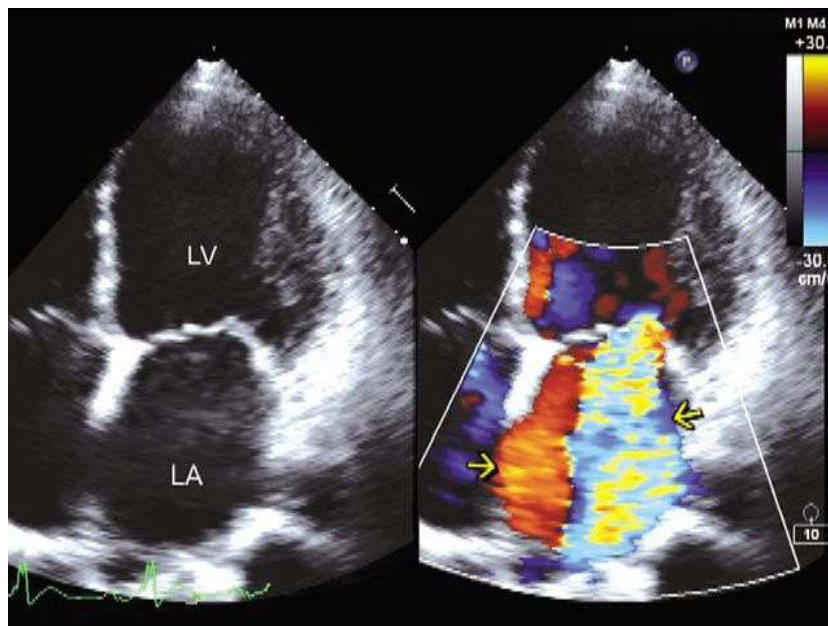


Рисунок 1.4 – Двовимірна трансторакальна ехокардіографія в апікальному чотирикамерному зображенні показує розширений ЛШ зі зміщенням точки коаптації мітрального клапана в ЛШ і важку МР. LV: лівий шлуночок; LA: ліве передсердя; справа стрілками позначена мітральна регургітація [85]

При оцінці МР за допомогою ехокардіографії ключовими питаннями є тяжкість, визначення патології в компонентах апарату мітрального клапана і загальний механізм МР. Ця інформація дасть можливість вибрати коректну подальшу тактику лікування мітральної регургітації.

Для діагностики ішемічної мітральної регургітації лікар повинен:

- 1) підтвердити хронічну ішемічну хворобу серця;
- 2) оцінити тяжкість МР;
- 3) виключити власну патологію в стулках і хордах клапана;
- 4) встановити ІМР як найвірогіднішу етіологію шляхом оцінки зміщення ЛШ та папілярних м'язів [86].

Ехокардіографічна оцінка ІМР повинна також включати оцінку глобальної та регіональної функції ЛШ, фракції викиду ЛШ, розмірів ЛШ, аномалій руху стінки ЛШ та легеневої гіпертензії [87].

Одночасно з вимірюванням тяжкості МР однією з початкових завдань ехокардіографіста є переконатися у відсутності інших патологій стулок, хорд і папілярних м'язів; виявлення такого результату може вказувати на те, що механізм може не бути ішемічного характеру. Загалом патологічні процеси, що лежать в основі ІМР, відображають патологію шлуночків, а не стулок клапана: локальне та глобальне ремоделювання ЛШ змінює геометрію папілярних м'язів та динамічні векторні сили, що діють на систему хорди-стулки. Під час систоли закриття мітральної стулки опосередковується взаємодією сил змикання [88], спричинених внутрішньопорожнинним систолічним тиском ЛШ на шлуночкову поверхню мітральних стулок проти сил зв'язування, які обмежують рух стулки в систолу, відтягуючи апікально від точки коаптації мітрального кільця. З'єднувальні сили застосовуються ЛШ, папілярними м'язами і кільцем уздовж апікального, заднього та латерального векторів [89] (рис. 1.5) і спричиняють неповне систолічне закриття мітральної стулки [67]. Глобальна дилатація ЛШ збільшить відстань від папілярних

м'язів до стулки та призведе до неповного закриття; аналогічно, локальна ділянка інфаркту, яка спотворює та зміщує назовні міокард, що лежить під папілярними м'язами, призводить до подібного неправильного положення.

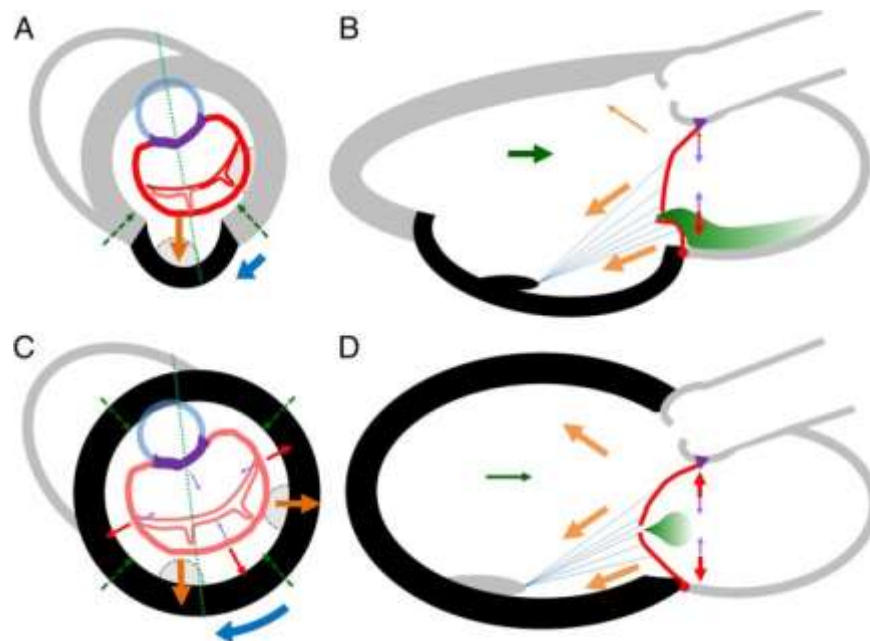


Рисунок 1.5 – Моделі симетричних та асиметричних фенотипів ІМР

На рисунку 1.5 зображено два типи фенотипи ІМР, асиметричний (А і В) і симетричний (С і D), зі стрілками, що вказують сили, які змінилися за величиною. Нижньо-задній інфаркт міокарда (чорна зона на панелях А і В) викликає локальне вибухання міокарда ЛШ у задньому напрямку, що зміщує задньо-медіальний папілярний м'яз і збільшує силу зв'язування, що діє на стулки. Крім того, є менша сила закриття ЛШ (зелені стрілки) і зменшена базальна сила обертання за годинниковою стрілкою (синя стрілка). Внаслідок прив'язування задньої > передньої стулки та псевдопролапсу спостерігається ексцентрична МР, спрямована назад (зелена заштрихована зона). Глобальна дилатація ЛШ і сферичне ремоделювання (позначені чорними ділянками панелей С і D) зміщують обидва папілярні м'язи із заднім, латеральним і апікальним векторами,

спрямованими на мітральні стулки (помаранчеві стрілки). Сукупна сила закриття ЛШ зменшена (зелена стрілка). Збільшене мітральне кільце сприяє більшій силі пасивного прив'язування стулок (червоні стрілки) і меншому скороченню мітрального кільця (червоні стрілки). Кінцевим результатом є апікальне зміщення мітральних стулок і зони їх коаптації з центральною МР [86].

МР слід оцінювати за допомогою інтегративного підходу, що включає численні доплерівські методи для прямої кількісної оцінки, а також допоміжні дані (розмір лівого передсердя, розмір камери ЛШ, картина кровотоку в легневих венах) у загальній оцінці [90]. Методи кольорового доплера включають:

1. Кількісна оцінка МР за співвідношенням площі максимального дистального потоку до площі лівого передсердя. Оцінка тяжкості МР за площею ділянки регургітації включає відстеження області потоку (пунктирна біла лінія) на зображенні чотирьох камер верхівки та порівняння співвідношення площі струменя до області лівого передсердя (суцільна біла лінія) (рис. 1.6) [86].

Площа дистального потоку вимірює високу турбулентну мозаїчну кольорову доплерівську картину, створювану МР-поток, коли він потрапляє в ліве передсердя, дистальніше стулок мітрального клапана. Перевага співвідношення площі струменя полягає в тому, що це швидкий і простий метод, особливо для центрально спрямованих потоків МР. Його недоліки полягають у тому, що дистальний потік мітральної регургітації змінюється залежно від умов навантаження, наприклад артеріального тиску, або технічних факторів, таких як підсилення кольору машини та налаштування частоти. Крім того, об'єм МР в ексцентричних струменях недооцінюється методом дистальної зони потоків, оскільки струмінь може бути послаблений стінкою лівого передсердя.

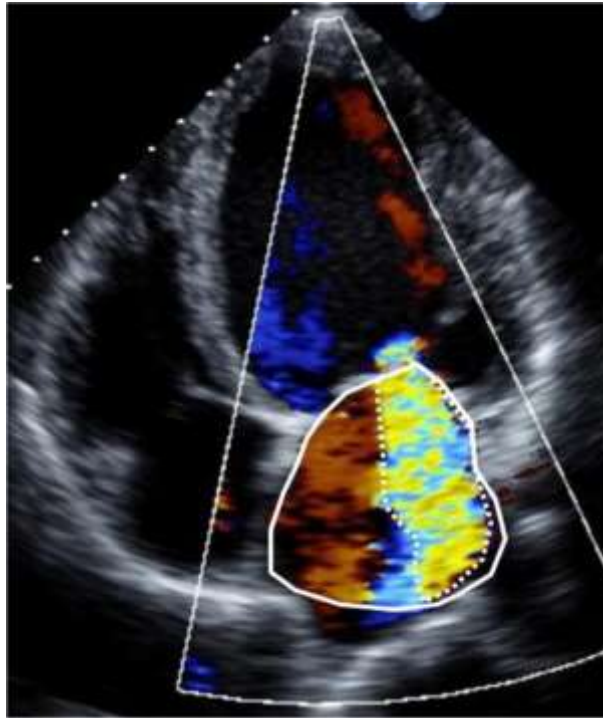


Рисунок 1.6 – Кількісна оцінка МР за співвідношенням площі максимального дистального потоку до площі лівого передсердя [86]

2. Vena contracta (VC) вимірює лінійний розмір шийки струменя МР, коли він входить у отвір регургітації на рівні стулок. VC є простим лінійним виміром отвору регургітації і відносно не залежить від умов навантаження. VC вимірюється в парастернальній площині довгої осі зі збільшеним зображенням, а глибина та розмір сектора оптимізовані для роздільної здатності кольорового доплера (рис. 1.7). Збільшення має вирішальне значення для точної класифікації vena contracta, оскільки невеликі відмінності у вимірюванні можуть змінити категорію класифікації. Оскільки контрольні діапазони для VC були визначені в площинах довгої осі, слід уникати вимірювання VC у двокамерному вигляді.

3. Метод оцінки конвергенції потоку. Методика оцінки конвергенції потоку сьогодні є найбільш рекомендованим кількісним методом в усіх випадках, коли він може бути використаний (рис. 1.8) [91]. Традиційно для оптимальної візуалізації PISA рекомендується чотириохкамерна (A4C) позиція. Втім позиція довгої вісі лівого шлуночка (PLAX) також часто є

корисною для візуалізації у випадку пролапсу передньої мітральної стулки, коли струмінь регургітуючого потоку спрямований під задню стулку та по задній стінці ЛП. Ділянка інтересу оптимізується за допомогою зменшення глибини сканування та зниженням нульової лінії кольорового доплерівського картування (КДК) до ліміту Найквіста до значення $\sim 15-40$ см/с. Радіус PISA вимірюється в середині систоли до першої лінії розвороту спектру. При цьому використанням стандартних формул отримуються значення об'єму регургітації (Rvol.) та площі ефективного регургітуючого отвору (EROA).

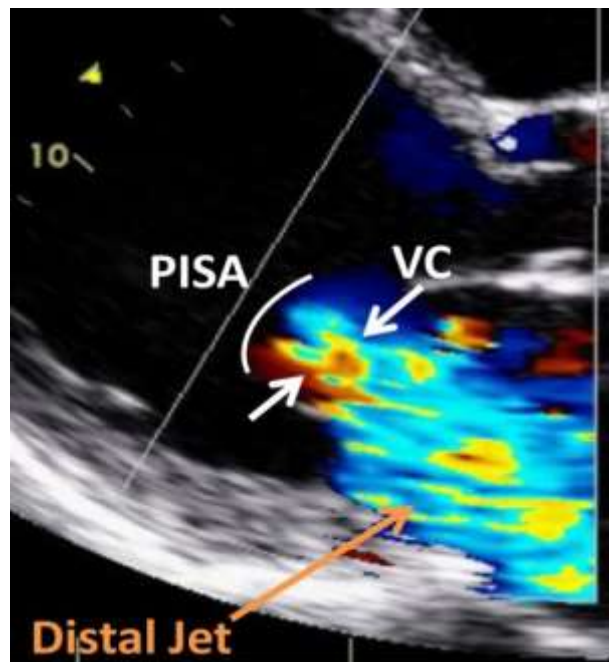


Рисунок 1.7 – Вимірювання vena contracta. VC (білі стрілки) МР-потоків вимірюються з парастернального виду по довгій осі як найвужча частина проксимального потоку на рівні кінчиків стулок або трохи дистальніше від них [86]

Наявність PISA при встановленому ліміті Найквіста $50-60$ см/с свідчить про необхідність виключення важкої МР. Ступені МР включають легку, помірну та важку. Помірна МР розділяється на «легку-помірну»

(EROA 20-29 мм² або Rvol. 30-44 мл) та «помірну-важку» або «виражену» (EROA 30-39 мм² або Rvol. 45-59 мл). Первинна МР вважається важкою при EROA \geq 40 мм² та Rvol. \geq 60 mL. При вторинній МР пороговими значеннями для важкої регургітації, що мають прогностичне значення є EROA = 20 мм² та Rvol. = 30 мл [25]. EROA є найпотужнішим параметром важкості МР. Велика EROA може призводити до великої кінетичної енергії регургітації (великий Rvol.) і також до потенційної енергії з невеликим Rvol., але з високим тиском у ЛП [92].

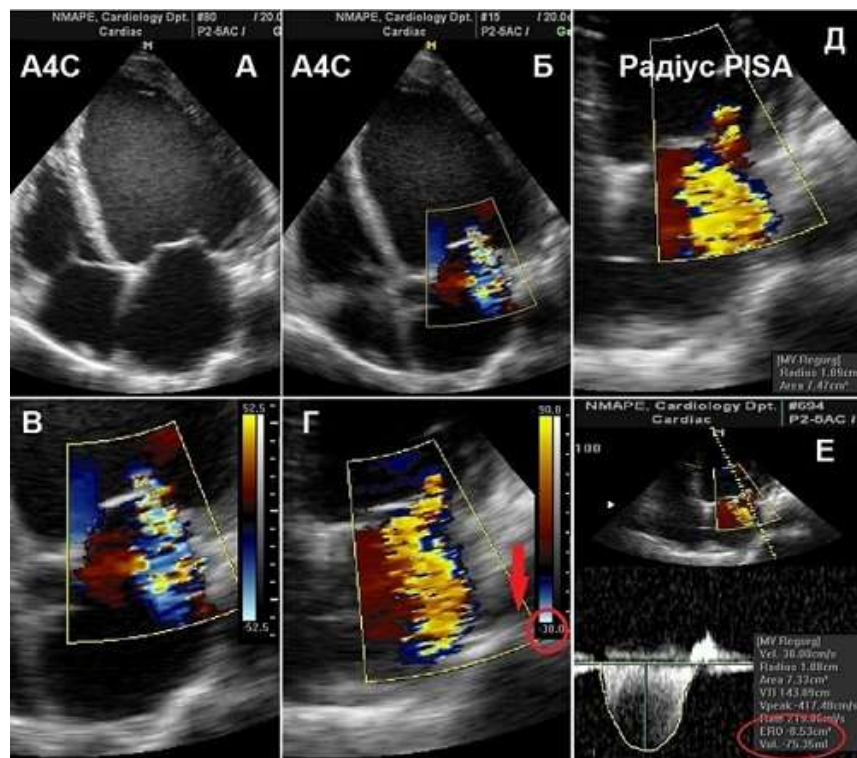


Рисунок 1.8 – Кількісна оцінка важкості МР з використанням методу PISA: А. А4С позиція; Б. Кольорове доплерівське картування; В. Режим «zoom» зони зацікавленості; Г. Зниження нульової лінії кольорової шкали швидкості для отримання гемісфери PISA; Д. Визначення радіусу PISA з використанням першого еліейзингу; Е. Постійно-хвильовий спектр МР: мануальне обведення для визначення VTI, що дозволяє розрахувати EROA та Rvol. (VTI – інтеграл лінійної швидкості потоку) [92]

Методика оцінки PISA базується на припущенні гемісферичної симетрії розподілу швидкостей проксимальніше циркулярного регургітуючого отвору, що, звичайно, може не бути істиною для ексцентричних чи множинних потоків, або для складних чи еліпсоїдних регургітуючих отворів (рис. 1.9).

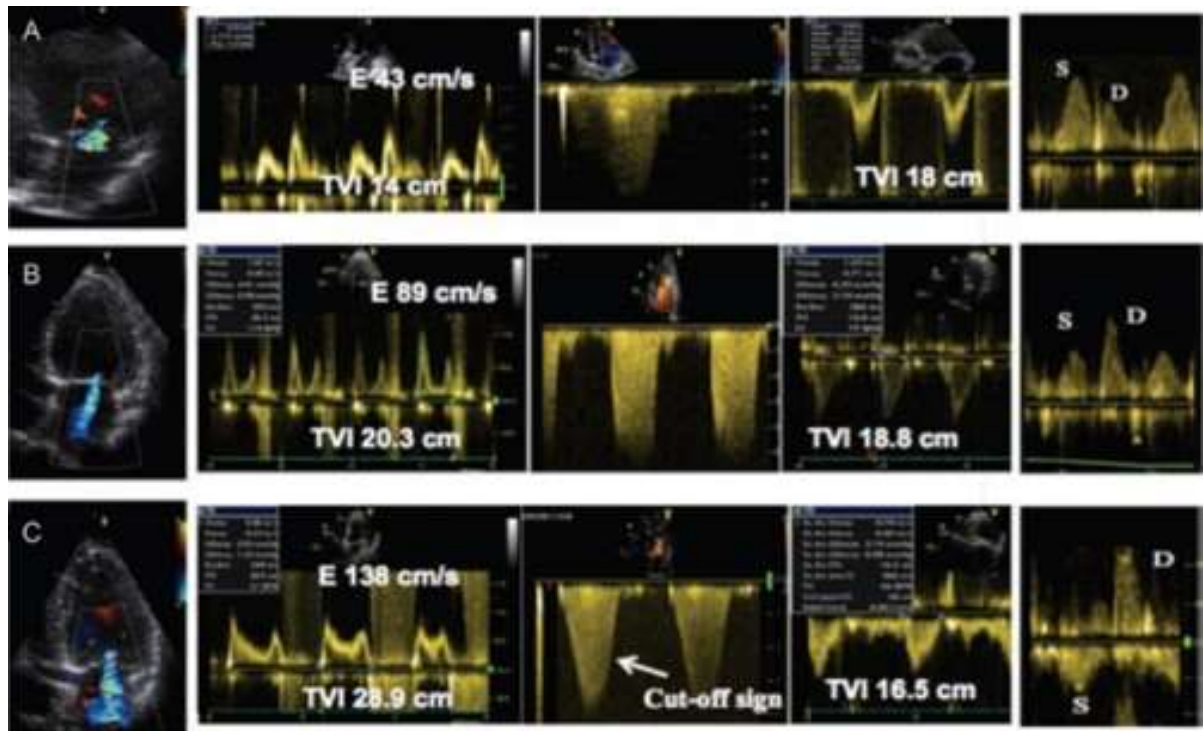


Рисунок 1.9 – Три приклади різних ступенів МР: легкий (А), помірний (В) та важкий (С) [94]. VTI – інтеграл лінійної швидкості потоку. Легка МР – нормальний профіль потоку в легеневій вені; помірна МР – зниження швидкості антероградного систолічного потоку в ЛВ; важка МР – реверсія систолічного потоку в легеневій вені (S – систолічна хвиля; D – діастолічна хвиля) [94]

Практично, геометрія PISA є варіабельною, залежно від контурів регургітуючого отвору та стулок, що його оточують. При функціональній МР PISA може бути еліпсоїдного контуру, а від медіальної та латеральної сторін лінії коаптації стулок може спостерігатися два струмені. Якщо

контур конвергенції потоку не є точно гемісферою, методика PISA може недооцінювати ступінь функціональної МР, особливо якщо відношення довжини до ширини реального регургітуючого отвору складає $>1,5$ [93]. Коли EROA розраховується з припущення гемісфери, використовуючи вертикальну PISA, то горизонтальна ширина PISA ігнорується. При органічній МР контур PISA звичайно кругліший, що мінімізує ризик недооцінки EROA. Ці знахідки допомагають пояснити, чому поріг для визначення важкої функціональної МР є нижчим, ніж той, що використовується для органічної МР. Ретельне прийняття до уваги трьохвимірної геометрії PISA може представляти інтерес для оцінки важкості функціональної МР.

При зростанні ступеня важкості МР збільшується площа регургітуючого потоку та швидкість ранньо-діастолічної трансмітральної хвилі E. При важкій МР повільно-хвильовий спектр регургітуючого потоку усічений, трикутний та інтенсивний. Насічка (зазубрина) на повільно-хвильовому спектрі (знак «відсікання») може спостерігатися при важкій МР [94].

а) При ліміті Найквіста 50-60 см/с.

б) Середнє значення вимірів в A4C та A2C позиціях.

в) Якщо нема інших причин зниження швидкості систолічної хвилі (фібриляція передсердь, підвищений тиск в ЛП).

г) Звичайні вікові зміни після 50 років або порушення релаксації ЛШ іншої етіології.

д) За відсутності інших причин підвищення тиску в ЛП чи мітрального стенозу.

е) Класифікація ступенів МР включає легкий, помірний та важкий. Помірний ступінь підрозділяється на «легкий помірний» (EROA 20-29 мм² чи Rvol. 30-45 мл) та «помірно важкий» (виражений) (EROA 30-39 мм² чи Rvol. 45-59 мл) (табл. 1.1).

Таблиця 1.1 – Класифікація ступенів важкості мітральної регургітації
[92]

Параметри	Ступінь важкості		
	Легкий	Помірний	Важкий
1	2	3	4
Якісні			
Морфологія МК	Нормальна / Ненормальна	Нормальна / Ненормальна	Патологічна рухомість / Відрив ПМ
КДК потоку МР	Маленький, центральный	Проміжний	Дуже великий центральный потік або ексцентричний потік, що стелиться по стінці, з вира- женою мозаїчністю, досягає верхньої стінки ЛП
Зона конвергенції потіку ^a	Немає або маленька	Проміжна	Велика
ПХД спектр МР	Блідий параболічний	Щільний параболічний	Щільний / трикутний
Напівкількісні			
Ширина VC (мм)	<3	3 – 6	≥7 (>8 для біпланової оцінки) ^b
Потік в легеневих венах	Переважає систолическої хвилі	Зниження систолическої хвилі	Реверсія систолического потіку ^b

Продовження таблиці 1.1

1	2	3	4
Діастолічний потік на МК	Нормальний або домінує хвиля А ^Г	Варіабельно	Переважає хвиля Е ($\geq 1,5$ м/с) ^Д
Кількісні			
EROA (мм ²)	<20	20-29; 30-39 ^Е	≥ 40
Rvol. (мл)	<30	30-44; 45-59 ^Е	≥ 60

1.8 Васкуляризація мітрального клапана та виникнення ішемічної мітральної регургітації

Кільце мітрального клапана розташоване в лівій передсердно-шлуночкової борозенці, а сухожилльні хорди з'єднані з шлуночком через папілярні м'язи, тому функція мітрального клапана повністю пов'язана з шлуночком. Є два папілярних м'язи, що знаходяться в ділянці між верхівковою та середньою третинами стінки лівого шлуночка: передньо-латеральний папілярний м'яз, що часто складається з одного тіла або головки, та задньо-медіальний папілярний м'яз, який зазвичай складається з двох тіл або головок. До папілярних м'язів прикріплюються хорди обох стулок МК. Кровопостачання передньо-латерального папілярного м'яза здійснюється від лівої передньої міжшлуночкової артерії (ПМШГ ЛКА) та діагональної або крайової гілки огинаючої артерії (ОГ ЛКА). Ліва огинаюча або права коронарна артерія (залежно від домінування) забезпечує кровопостачання задньо-медіального папілярного м'яза. Завдяки єдиній системі кровопостачання цей папілярний м'яз особливо схильний до пошкоджень при інфаркті міокарда. Прикріплення папілярних м'язів до бокової стінки лівого шлуночка робить стінку шлуночка також невід'ємною частиною комплексу мітрального клапана (рис. 1.10). Хронічна

або гостра дилатація лівого шлуночка може призвести до зміщення папілярного м'яза з посиленням зв'язування стулок через натяг сухожильних хорд, а також кільцеподібної дилатації, що призводить до мітральної регургітації [95].

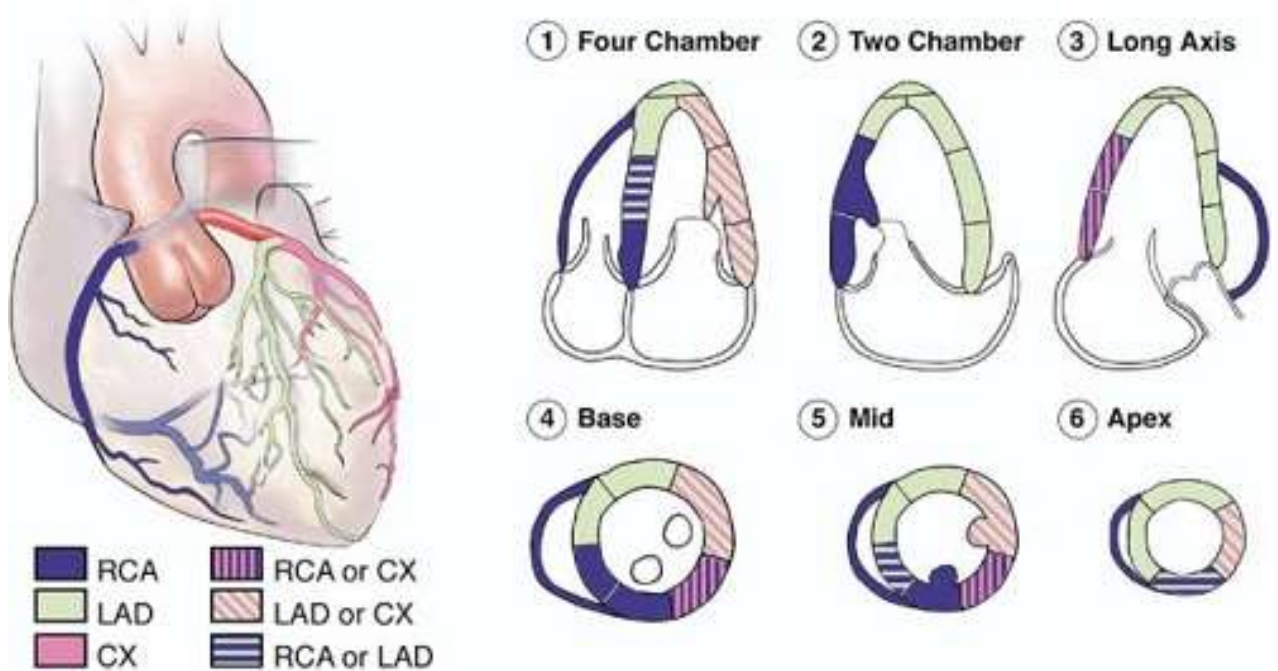


Рисунок 1.10 – Особливості сегментарного кровопостачання серця
RCA – права коронарна артерія, LAD – передня міжшлуночкова гілка лівої коронарної артерії, CX – огинаюча гілка лівої коронарної артерії

Частково, через більш поширене постачання однією судиною задньо-медіального папілярного м'яза [96], ІМР частіше зустрічаються при нижніх інфарктах, ніж при передніх інфарктах ЛШ [97]. Крім того, зміщення передньо-латерального папілярного м'яза є більш обмеженим через структурну опору, створену міжшлуночковою перегородкою, а також через те, що інфаркти на території лівої коронарної артерії частіше призводять до апікальної дилатації, на відміну від розширення ділянки, яка закривається передньо-латеральним папілярним м'язом.

Резюме

На основі аналізу сучасної літератури, слід зазначити, що актуальність проблеми виникнення ішемічної мітральної регургітації визначає її істотна частота у хворих із гострим інфарктом міокарда. Ішемічна мітральна регургітація була визнана важливим ускладненням після гострого інфаркту міокарда і, як відомо, погіршує прогноз пацієнтів, навіть якщо ступінь мітральної регургітації є легким або помірним.

Несприятливе прогностичне значення МН після ІМ патогенетично обґрунтоване. ІМР, яка є наслідком ремоделювання ЛШ, перетворюється у самостійний патологічний чинник: додатковий об'єм крові, який повертається із шлуночка у ЛП, підвищує кінцево-діастолічний тиск у ньому, збільшує переднавантаження на ЛШ і таким чином стимулює у подальшому процес патологічної перебудови ЛШ. Регургітація крові з ЛП у легеневі вени спричинює формування пасивної венозної легеневої гіпертензії, яка є самостійним прогностично негативним фактором. Ехокардіографія є ключовим методом діагностики мітральної регургітації, що дає можливість оцінити механізм розвитку та ступінь важкості ІМР у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду ЛШ.

Проте, більшість попередньо опублікованих досліджень містять аналіз тяжкості ІМР у підгострий або хронічний період інфаркту міокарда, з гетерогенними досліджуваними популяціями та різними методами реперфузії.

Визначення предикторів розвитку та своєчасна діагностика ІМР у хворих із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду ЛШ дозволяє стратифікувати ризик, обрати найкращу стратегію лікування та попередити розвиток небажаних ускладнень.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Клінічна характеристика обстежуваних пацієнтів

Для участі у дослідженні було залучено 149 пацієнтів, відповідно до мети та завдань дослідження, з гострим інфарктом міокарда. Пацієнти були госпіталізовані до відділення лікування гострого коронарного синдрому та інфаркту міокарда ДУ «Інститут серця МОЗ України» в період з березня 2021 року до листопада 2022 року. З усіх хворих було 113 (75,8 %) чоловіків та 36 (24,2 %) жінок віком від 40 до 86 років, середній вік пацієнтів становив ($61 \pm 8,54$) роки.

Усі пацієнти були розділені на 2 групи: пацієнти з гострим інфарктом без мітральної недостатності (n=48) та пацієнти з гострим інфарктом міокарда і наявністю мітральної недостатності (n=101) (рис. 2.1).

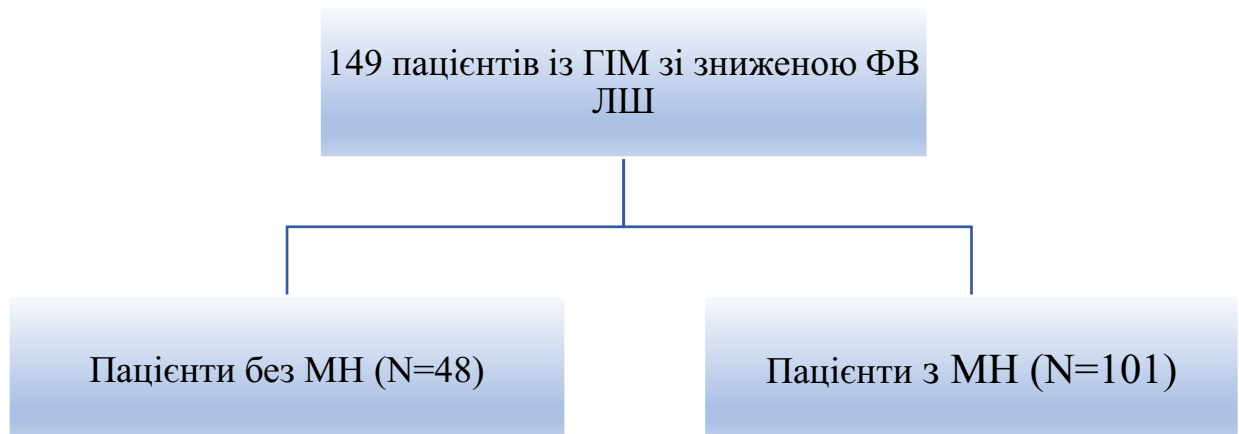


Рисунок 2.1 – Структура досліджуваних пацієнтів

Діагноз гострого інфаркту міокарду встановлювали на підставі клінічних даних, електрокардіографічних і біохімічних досліджень відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2018 р.) та Наказу МОЗ України № 455 від 02.07.2014 р. «Про затвердження та впровадження

медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гострому коронарному синдромі з елевацією сегмента ST» [98]. У всіх хворих діагноз ІХС був підтверджений ангиографічно. В якості лікування коронарного атеросклерозу цим хворим проводилось стентування.

Дослідження хворих на гострий інфаркт міокарда з різним ступенем ураження коронарних артерій включало обстеження пацієнтів під час лікування в стаціонарі до і після проведення реконструктивного втручання на коронарних артеріях та через 6 місяців після виписки пацієнта.

Критеріями включення до дослідження були:

- встановлений діагноз гострого інфаркту міокарда;
- фракція викиду лівого шлуночка менше 50%;
- підписана інформована згода пацієнта на проведення дослідження;
- можливості пацієнта (фізичні, психічні, територіальні) для відповідного лікування та подальшого спостереження.

Критеріями виключення були:

- первинна (органічна) недостатність мітрального клапана (розриви мітрального підклапанного апарату, фіброз та подовження папілярних м'язів (ішемічний пролапс мітрального клапана));
- відсутність ураження коронарних артерій за даними ангиографії;
- збережена фракція викиду ЛШ за даними ехокардіографії (більше 50 % за методом Simpson);
- вроджені вади серця;
- пацієнти із аортальним стенозом;
- дегенеративні зміни стулок мітрального клапана з порушенням його функції;
- інфекційні захворювання впродовж 3 тижнів до моменту скринінгу пацієнта;

- виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки в стадії загострення;
- відмова хворих від прийому базової медикаментозної терапії;
- відмова пацієнта від участі в дослідженні з будь-якої причини.

У пацієнтів оцінювали наявність супутньої патології такої як: артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, хронічна хвороба нирок, ожиріння, перенесене гостре порушення мозкового кровообігу, перенесений інфаркт міокарда в минулому.

2.2 Методи дослідження

Пацієнтам проводили комплекс клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження з метою вирішення поставлених задач у роботі.

Використано такі методи дослідження:

- *Загальноклінічне обстеження хворих* (збір скарг та анамнезу, об'єктивний огляд та фізикальне обстеження, такі як: вік, стать, маса тіла, зріст, площа поверхні тіла, індекс маси тіла, артеріальний тиск, пульс, час виникнення симптомів, наявність супутньої патології);

Розраховували індекс маси тіла за формулою Кетле:

$$\text{ІМТ} = \text{маса тіла (кг)} / \text{ріст (м)}^2;$$

За даними ВООЗ індекс маси тіла поділяється на: 18,5-24,9 кг/м² – норма, 25,0-29,9 кг/м² – надлишкова маса тіла, 30,0-34,9 кг/м² – ожиріння I ступеня, 35,0-39,9 кг/м² – ожиріння II ступеня, 40,0 та більше кг/м² – ожиріння III ступеня.

- *Лабораторна діагностика:*

Загальний аналіз крові з визначенням рівня гемоглобіну, еритроцитів, тромбоцитів, гематокриту, ШОЕ. Біохімічний аналіз крові – АЛТ, АСТ, креатинін, сечовина, загальний холестерин. Аналізували рівень Д-димеру на

час поступлення та виписки зі стаціонару. Також визначено рівень тропоніну на момент поступлення в стаціонар та з послідуочим контролем кожену добу протягом лікування до моменту виписки зі стаціонару.

- *Ехокардіографія:*

Ехокардіографічне обстеження пацієнтів проводили на апараті Phillips Epiq7 із використанням мультичастотного кардіологічного датчика. Усі методи до реваскуляризації проводились за якомога коротший період, кардіологи та ехокардіографісти володіють техніками, що дозволяють протягом 10-15 хв отримати необхідні дані Ехо-дослідження. Реєстрація зображення здійснювалась в М- та В-режимах із парастернальної та апікальної позиції зі швидкістю 50 см/с, в імпульсно-хвильовому і постійно-хвильовому доплерівських режимах зі швидкістю 100 см/с. В усіх пацієнтів оцінювався ступінь мітральної регургітації: легкий, помірний і важкий. Для цього використовували показник vena contracta та метод конвергенції потоку з визначення ефективної площі отвору регургітації - EROA. Вимірювали ефективну фракцію викиду лівого шлуночка з використанням дискового методу Сімпсона (за формулою $(\text{КДО} - \text{КСО}) \times 100\% / \text{КДО}$), планіметрично визначали розміри ЛШ (КДО, КСО, КДІ), оцінювали ступінь легеневої гіпертензії, визначаючи градієнт тиску між правим передсердям і правим шлуночком. Визначали сегментарні порушення скоротливості ЛШ, виділяли такі порушення локальної скорочувальної здатності:

- А). Гіпокінезія – скорочення радіуса сегмента в систолу порівняно з його розміром в діастолу менше ніж на 25 %;
- Б). Гіперкінезія – збільшення фракції скорочення напіввісей більше ніж на 55 %;
- В). Акінезія – зменшення фракції скорочення напіввісей менше ніж на 10 %;

Г). Дискінезія – збільшення радіуса сегмента в систолу відносно його розміру в діастолу.

Звичайно, питання використання стрейн-Ехо є надзвичайно актуальним для даної когорти пацієнтів, але на сьогоднішній день обмежена доступність програмного забезпечення для вітчизняних клінік, не дозволяє широко використовувати цей метод. Тому ми зупинились на трансторакальній ехокардіографії.

- *Електрокардіографія:*

Електрокардіограма (ЕКГ) оцінювалася за такими параметрами як ритм, частота серцевих скорочень, електрична вісь серця, порушеннями провідності (PQ/PR, QRS, QT), зміни сегменту ST і зубця T. Інтерпретація результатів проводилася згідно з “Рекомендаціями по стандартизації та інтерпретації електрокардіограм” Американської асоціації серця [90].

- *Коронароангіографія:*

Всім пацієнтам проводилась ургентна коронаровентрикулографія (КВГ). Дослідження проводилось за допомогою ангіографа Phillips Azurion 7 M20/B20.

Під час проведення КВГ використовувалися два методи доступу: трансфеморальний (через загальну стегнову артерію під пахвовою складкою) і трансрадіальний доступ (через променевою артерію передпліччя). Наразі, радіальний доступ є більш популярним через його безпечність (менше ускладнень в місці доступу) і економічні переваги (скорочення тривалості перебування пацієнта в лікарні). За рахунок меншого діаметра променевої артерії, гемостаз досягається швидше завдяки поверхневому розміщенню судини. При використанні радіального доступу оптимальним місцем пункції є точка, що розташована на 2-3 см вище за зап'ястною складкою, де променева артерія краще відчувається. Для пацієнтів, які схильні до спазму променевої артерії, може бути введена невелика доза фентанілу. Пункцію виконують за допомогою канюлі та голки 20 G за

методикою Сельдінгера з наскрізною пункцією променевої артерії. Після того, як у проксимальній частині голки-канюлі з'явиться початковий потік крові, голку повністю висувають вперед для проколу задньої стінки променевої артерії, і поступово витягують голку, для співставлення просвіту голки та артерії, що призведе до витоку артеріальної крові. У цей момент провідник плавно вводиться в променеву артерію, а канюлю видаляють. Поверх провідника розміщується інтродюсер з клапаном. Після введення інтродюсера вимірюють артеріальний тиск та частоту серцевих скорочень. Через інтродюсер катетер направляється до серця, а потім до коронарних артерій.

Лікар використовує рентгеноскопію (постійне рентгенівське відображення) для спостереження за рухом катетера під час його введення. Після введення наконечника катетера в гирло вінцевої артерії, рентгеноконтрастну речовину вводять через катетер у коронарні артерії, а контури артерій відображаються на відеоекрані та записуються.

Оцінювалось атеросклеротичне ураження в наступних артеріях серця: стовбур лівої коронарної артерії (ЛКА), передньо-міжшлуночкова гілка лівої коронарної артерії (ПМШГ ЛКА), огинаюча гілка лівої коронарної артерії (ОГ ЛКА), діагональна гілка лівої коронарної артерії (ДГ ЛКА), права коронарна артерія (ПКА), задня міжшлуночкова гілка правої коронарної артерії (ЗМШГ ПКА). В результаті коронарографії діагностувалась інфаркт-залежна артерія, яка підлягала реканалізації та стентуванню.

Ангіографія дозволяє провести детальну оцінку стану коронарних артерій і отримати наступну інформацію:

1. Кількість уражених коронарних артерій – дозволяє визначити чи є ураження в одній, двох або трьох коронарних артеріях.
2. Кількість уражень в кожній з артерій – скільки атеросклеротичних бляшок або стенозів є в кожній коронарній артерії.

3. Локалізація атеросклеротичних уражень – точно визначають місце розташування уражень в коронарних артеріях.

4. Оцінка морфологічного стану – можна провести докладну оцінку морфології атеросклеротичних уражень, включаючи їхню величину, форму та ступінь стенозу (звуження артерії).

Для класифікації локалізації уражень коронарних артерій використовували сегментарну систему, відповідно до дослідження Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). При цьому передня міжшлункова та огинаюча гілки розділялися на проксимальну, середню і дистальну частини. ПКА також розділялася на проксимальний, середній та дистальний відділи. До гілок ЛКА відносилися: септальні та діагональні гілки ЛКА, гілки тупого краю, задньо-бокові гілки, при наявності – проміжна гілка, задня міжшлункова гілка (при лівому типі коронарного кровотоку). До гілок ПКА належали гілка синусового вузла, конусна гілка, правошлуночкові гілки, гілки гострого краю, задня міжшлункова гілка (при правому або змішаному типах коронарного кровотоку). Правий тип коронарного кровотоку відповідав випадку, коли гілка ЗМШГ відходить від правої коронарної артерії, і є принаймні одна задньо-бокова гілка від дистального відділу ПКА. Лівий тип коронарного кровотоку відповідав ситуації, коли гілка ЗМШГ відходить від дистального відділу огинаючої гілки лівої коронарної артерії. Змішаний тип коронарного кровотоку відповідав випадку, коли гілка ЗМШГ відходить від дистального відділу правої коронарної артерії і всі задньо-бокові гілки відходять від дистального відділу огинаючої гілки лівої коронарної артерії.

Ступінь ураження коронарних артерій оцінювався згідно з вираженістю стенозу артерії в відсотковому співвідношенні наступним чином: не значимі ураження (менше 50 %), невеликі (50-70 %), помірні (70-90 %), тяжкі (більш 90 %), тотальна оклюзія (100 %).

2.3 Методи реваскуляризації міокарда

Інтервенційна реваскуляризація є заходом із відновлення коронарного кровообігу через дистальний доступ (феморальний або радіальний) під контролем рентгенівської ангіографії. Зазвичай цей процес супроводжується коронарним стентуванням, яке включає імплантацію металевого каркасу в пошкоджений сегмент коронарної артерії для поліпшення її прохідності. Процедура інтервенційної реваскуляризації включає наступні етапи: пункцію периферичної артерії, катетеризацію коронарних артерій, коронарографію для аналізу стану судин і лікувальний етап. У нашому дослідженні вказано, що процедура проводилася у пацієнтів із значущими стенозами коронарних артерій. Для катетеризації вічка лівої коронарної артерії використовувався трансфеморальний доступ та провідникові катетери Launcher (Medtronic), Judkinsleft чи EBU (Terumo) з діаметром 6F. Для катетеризації вічка правої коронарної артерії використовувався провідниковий катетер Judkins Right (Terumo). У разі необхідності проводилася переддилятація місця стенозу балонним катетером з розширенням до діаметру, що дорівнює діаметру нативної судини. Для стентування місця ураження використовувалися коронарні стент-системи Xience Xpedition, Xience Alpine, Biofreedom, Resolute Integrity, Metafor та Rebel Monorail. Постдилятація балонним катетером виконувалася за вказівкою оператора у разі неповної аппозиції стенту.

У нашому дослідженні пацієнтам було встановлено 335 стентів, в тому числі 289 стентів з лікарським покриттям і 49 – без лікарського покриття (табл. 2.1).

Що стосується ендovasкулярних інтервенційних шляхів корекції мітральної недостатності шляхом імплантації MitraClip та транскатетрного протезування мітрального клапана (TMVR), то безумовно ці методи широко поширені у практиці європейських клінік. Ми ж у свою чергу не можемо

використовувати ці методики та, власне, аналізувати у зв'язку з обмеженою доступністю та високою вартістю вищеперерахованих пристроїв.

Таблиця 2.1 – Співвідношення імплантованих стентів

Вид стента	Кількість імплантованих стентів
Стент з лікарським покриттям (DES)	289 (86 %)
Стент без лікарського покриття (BMS)	49 (14 %)

2.4 Статистичні методи обробки даних

Інформація про пацієнтів, зокрема клініко-анамнестичні, лабораторні та інструментальні дані, матеріали та результати лікування заносились до первинної документації.

Отримані дані оброблялися з використанням стандартних статистичних методів з використанням персонального комп'ютера з програмою Microsoft Word 2019, графіка була побудована з використанням Microsoft Excel. Статистична обробка проводилася програмою IBM SPSS Statistics 21.

Для статистичної обробки визначалися якісні та кількісні змінні. Для якісних даних був проведений частотний аналіз виникнення ознак, для описання кількісних ознак використовувалися середня арифметична (M) та стандартна (середньоквадратична) помилка середньої величини (m) як міра точності для оцінюваного середнього генеральної сукупності. Кількісні змінні перевірялися на нормальність розподілу з використанням описової статистики критеріїв Колмогорова – Смирнова.

Із метою виявлення чинників ризику та прогнозування ускладнень застосовували методику розрахунку показника відношення шансів

(Odds Ratio, OR) та його 95 % довірчого інтервалу (95 % Confidential Interval, 95 % CI) за допомогою множинного логістичного регресійного аналізу.

OR часто використовується в крос-секційних дослідженнях або випадках-контрольних дослідженнях. Це показник, який порівнює шанси на певну подію (наприклад, захворювання) в двох різних групах. Він порівнює відношення шансів на подію у випадкових осіб, які мають певну характеристику, до шансів на подію у осіб, які не мають цієї характеристики.

Оскільки ми працювали з даними, де потрібно оцінити шанси на подію без урахування часу, OR є доречним.

Для оцінки виживаності використовували метод Каплана-Мейєра (Kaplan-Meier analysis).

Для оцінки вірогідності різниці показників груп використовували параметричні та непараметричні методи статистичного аналізу, вважаючи відмінності достовірними за $p < 0,05$. Вибірку даних за кожною групою перевіряли на відповідність даних нормальному розподіленню. Дані, які відповідали нормальному розподіленню, обробляли за допомогою критерію Ст'юдента. Із непараметричних методів використовували U критерій Манна-Уїтні, тест Краскела-Уолліса.

Кореляційний зв'язок визначали за допомогою коефіцієнта кореляції Пірсона (r): $r < 0,3$ свідчить про наявність слабкої кореляції, $0,3 < r < 0,7$ відповідає помірній кореляції, $r > 0,7$ вказує на сильну кореляцію.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ЛАБОРАТОРНОЇ ТА ЕХОКАРДІОГРАФІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА ЗІ ЗНИЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА ШЕМІЧНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

3.1 Клінічна характеристика досліджуваних пацієнтів

З метою з'ясування особливостей розвитку мітральної недостатності на базі ДУ «Інститут Серця МОЗ України» обстежили 149 пацієнтів із гострим інфарктом міокарда. Усім пацієнтам проведено коронарографію з метою діагностики локалізації уражень в коронарних артеріях. Комплексне ехокардіографічне обстеження пацієнтів з ІМ проводили перед операцією, після операції та через 6 місяців після втручання.

На початковому етапі дослідження були проаналізовані фактори ризику та анамнестичні дані виділених груп хворих. Серед обстежених хворих було 113 (75,8 %) чоловіків та 36 (24,2 %) жінок віком від 40 до 86 років, середній вік пацієнтів становив ($61 \pm 8,54$) роки.

Пацієнти були поділені на 2 групи – без мітральної недостатності та з наявністю мітральної недостатності. Клінічна характеристика хворих наведена у таблиці 3.1.

Порівнюючи отримані дані обстежуваних пацієнтів, бачимо, що вік пацієнтів у групі з наявністю мітральної недостатності є дещо вищим ($(65,59 \pm 1,01)$ років), аніж у пацієнтів без МН ($(63,44 \pm 1,49)$ років), $p = 0,233$. Мітральна регургітація частіше зустрічалась у чоловіків – 75 осіб (74,26 %), ніж у жінок – у 26 (25,74 %), $p = 0,516$. Наявність артеріальної гіпертензії спостерігалась у двох групах майже у всіх пацієнтів (48 осіб без мітральної недостатності (100 %) і 100 осіб з мітральною недостатністю (99,01 %)), $p = 0,492$.

Таблиця 3.1 – Базова клінічна характеристика пацієнтів

Показник		Група 1 n=48	Група 2 n=101	<i>p</i>
вік		63,44±1,49	65,59±1,01	0,233
Стать	чоловік	38 (79,17)	75 (74,26)	0,516
	жінка	10 (20,83)	26 (25,74)	
Фактори ризику	гіпертензія	48 (100)	100 (99,01)	0,492
	ЦД	14 (29,17)	34 (33,66)	0,586
	ХХН	12 (25,00)	38 (37,62)	0,129
	ІМТ	28,41±0,57	28,31±0,45	0,898
	BSA	1,97±0,03	1,93±0,02	0,287
	ГПМК	5 (10,42)	12 (11,88)	0,794
Шкала NYHA	III	48 (100)	99 (98,02)	0,330
	IV	0	2 (1,98)	
Перенесені в минулому інфаркти		9 (18,75)	24 (23,76)	0,494

У пацієнтів другої групи цукровий діабет зустрічався – у 34 хворих (33,66 %), на відміну від першої групи – 14 хворих (29,17 %), $p = 0,586$. Пацієнти з МН страждали на хронічну хворобу нирок – 38 осіб (37,62 %), пацієнти без МН – 12 (25 %), $p = 0,129$ (рис. 3.1). Щодо антропометричних вимірів, не було суттєвої відмінності між пацієнтами двох груп. Середня площа поверхні тіла у першої групи становила $(1,97 \pm 0,03) \text{ м}^2$, у другої – $(1,93 \pm 0,02) \text{ м}^2$, $p = 0,287$. Індекс маси тіла у пацієнтів без МН – $28,41 \pm 0,57$, у пацієнтів з МН – $28,31 \pm 0,45$, $p = 0,898$. У пацієнтів з мітральною недостатністю частіше відмічалось перенесене ГПМК в анамнезі – у 12 хворих (11,88 %), ніж у пацієнтів без МН – 5 (10,42 %), $p = 0,794$. При поступленні до стаціонару оцінювалась серцева недостатність (СН) за шкалою NYHA. Суттєвих відмінностей у двох групах

пацієнтів при оцінці СН не виявлено, більшість пацієнтів описували догоспітальний стан, що відповідав ІІІ ФК.

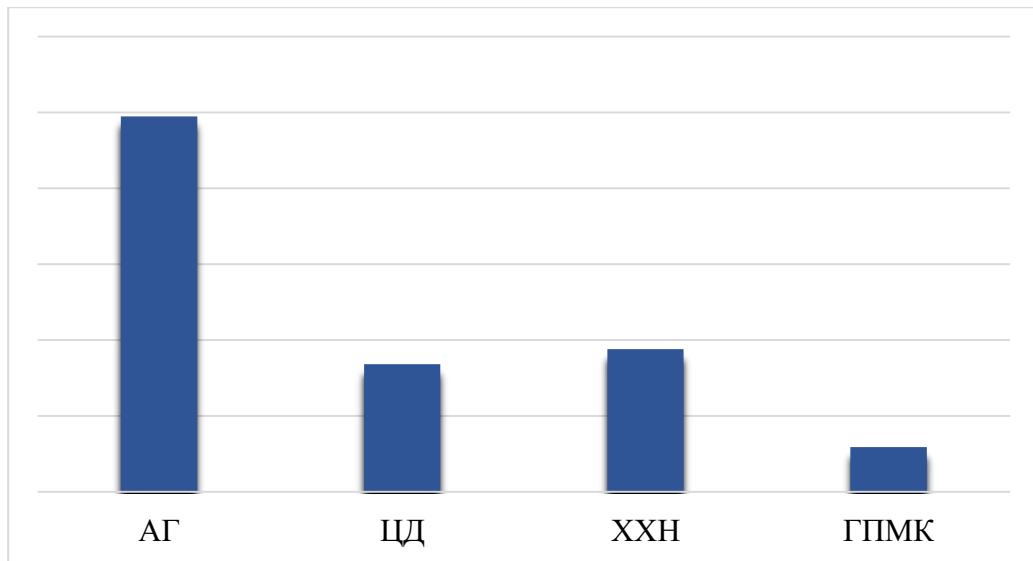


Рисунок 3.1 – Супутня патологія пацієнтів з ІМР при гострому інфаркті міокарда

Оцінюючи наявність перенесеного інфаркту міокарда в анамнезі, то у пацієнтів з МН зустрічався ІМ в анамнезі – 24 особи (23,76%), у пацієнтів без МН – 9 (18,75%), $p = 0,494$ (рис. 3.2, 3.3).

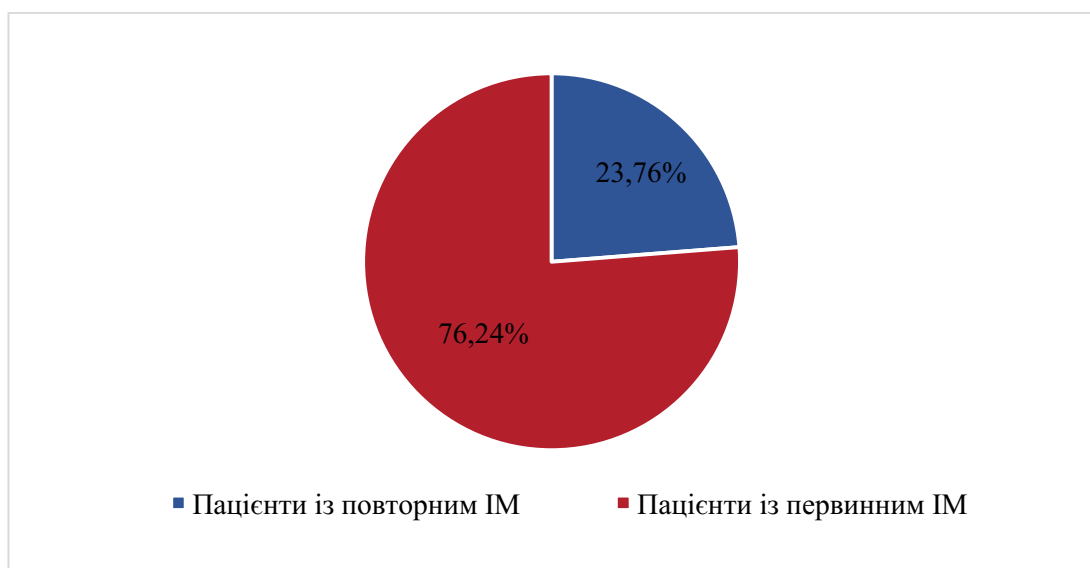


Рисунок 3.2 – Розподіл пацієнтів з мітральною недостатністю та перенесеним ІМ в анамнезі

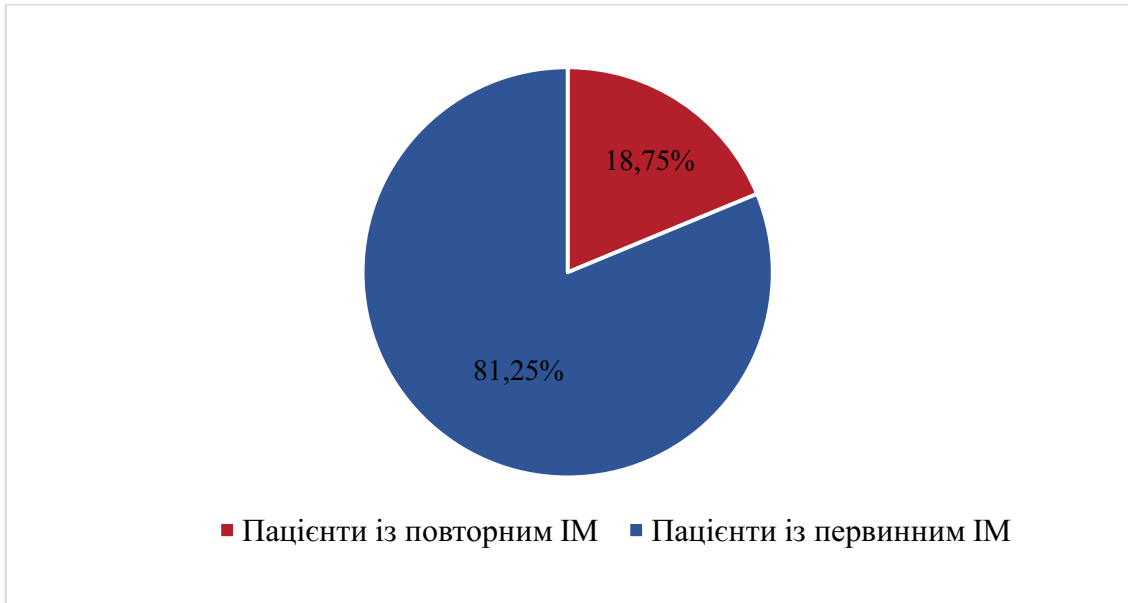


Рисунок 3.3 – Розподіл пацієнтів без мітральної недостатності та перенесеним ІМ в анамнезі

3.2 Лабораторна оцінка пацієнтів із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка

При поступленні до стаціонару аналізували дані результатів лабораторної діагностики у обстежуваних пацієнтів (табл. 3.2).

Брали до уваги результати печінкових трансаміназ та порівнювали дані у двох групах пацієнтів. Кількісна оцінка аланінамінотрансферази (АЛТ) не мала суттєвих відмінностей у двох групах ($(35,00 \pm 2,56)$ ОД/л і $(35,58 \pm 2,81)$ ОД/л, $p = 0,896$), аспартатамінотрансфераза (АСТ) була дещо вищою на момент поступлення у другій групі – $(54,62 \pm 3,77)$ ОД/л, ніж у першій – $(50,87 \pm 4,01)$ ОД/л ($p = 0,543$).

При оцінці функції нирок, аналізували результати креатиніну та сечовини. Отримані дані креатиніну були статистично достовірно вищими у хворих другої групи – $(105,99 \pm 4,70)$ мкмоль/л і $(91,38 \pm 3,20)$ мкмоль/л – у першої групи ($p = 0,044$). Рівень сечовини теж достовірно превалював у

другої групи хворих – $(8,14 \pm 0,41)$ ммоль/л і $(6,41 \pm 0,35)$ ммоль/л – у першої ($p = 0,009$).

Таблиця 3.2 – Лабораторна характеристика пацієнтів на момент поступлення

Показник	Група 1 n=48	Група 2 n=101	<i>p</i>
АЛТ (ОД/л)	$35,00 \pm 2,56$	$35,58 \pm 2,81$	<i>0,896</i>
АСТ (ОД/л)	$50,87 \pm 4,01$	$54,62 \pm 3,77$	<i>0,543</i>
Креатинін (мкмоль/л)	$91,38 \pm 3,20$	$105,99 \pm 4,70$	<i>0,044</i>
Сечовина (ммоль/л)	$6,41 \pm 0,35$	$8,14 \pm 0,41$	<i>0,009</i>
Лейкоцити ($*10^9$ /л)	$12,45 \pm 0,57$	$12,23 \pm 0,42$	<i>0,770</i>
Еритроцити ($*10^{12}$ /л)	$4,88 \pm 0,07$	$4,77 \pm 0,06$	<i>0,314</i>
Гемоглобін (г/л)	$144,25 \pm 1,93$	$141,43 \pm 2,06$	<i>0,392</i>
Глюкоза (ммоль/л)	$10,18 \pm 0,71$	$10,09 \pm 0,56$	<i>0,921</i>
Холестерин загальний (ммоль/л)	$5,97 \pm 0,21$	$5,57 \pm 0,14$	<i>0,137</i>
Д-фібриноген (г/л)	$4,31 \pm 0,18$	$4,95 \pm 0,17$	<i>0,028</i>
Примітка. АЛТ – аланінамінотрансфераза; АСТ – аспартатамінотрансфераза.			

Аналізуючи результати загального аналізу крові, зокрема рівень лейкоцитів, еритроцитів та гемоглобіну у досліджуваних, бачимо, що суттєвих відмінностей немає. Лейкоцитоз дещо вищий у пацієнтів першої групи – $(12,45 \pm 0,57) *10^9$ /л, порівнюючи з другою групою – $(12,23 \pm 0,42) *10^9$ /л ($p = 0,770$). Кількість еритроцитів крові майже не відрізнявся у двох групах – $(4,88 \pm 0,07) *10^{12}$ /л і $(4,77 \pm 0,06) *10^{12}$ /л ($p = 0,314$). Рівень гемоглобіну був незначно вищим у першій групі – $(144,25 \pm 1,93)$ г/л, ніж у другій – $(141,43 \pm 2,06)$ г/л ($p = 0,392$).

Дані рівня глюкози крові на поступлення майже не відрізнялись у обох групах – $(10,18 \pm 0,71)$ ммоль/л і $(10,09 \pm 0,56)$ ммоль/л ($p = 0,921$). Що стосується ліпідного обміну, то показник загального холестерину був дещо вищим у першій групі – $(5,97 \pm 0,21)$ ммоль/л, ніж у другій групі хворих – $(5,57 \pm 0,14)$ ммоль/л ($p = 0,137$).

Беручи до уваги рівень Д-фібриногену, можна побачити, що достовірно вищий показник у другій групі досліджуваних – $(4,95 \pm 0,17)$ г/л, ніж в першій групі – $(4,31 \pm 0,18)$ г/л ($p = 0,028$).

При аналізі лабораторних даних на момент виписки пацієнтів (табл. 3.3), рівень печінкових трансаміназ збільшився в обох групах. Дані АЛТ були дещо більшими у другій групі – $(43,29 \pm 3,09)$ ОД/л і $(39,04 \pm 2,38)$ ОД/л ($p = 0,376$).

Таблиця 3.3 – Лабораторна характеристика пацієнтів на виписку

Показник	Група 1 n=48	Група 2 n=101	<i>p</i>
АЛТ (ОД/л)	$39,04 \pm 2,38$	$43,29 \pm 3,09$	<i>0,376</i>
АСТ (ОД/л)	$54,02 \pm 4,33$	$57,76 \pm 4,41$	<i>0,598</i>
Креатинін (мкмоль/л)	$103,23 \pm 6,32$	$112,65 \pm 7,00$	<i>0,396</i>
Сечовина (ммоль/л)	$9,53 \pm 1,25$	$10,43 \pm 0,95$	<i>0,585</i>
Лейкоцити ($\cdot 10^9$ /л)	$10,95 \pm 0,65$	$10,74 \pm 0,42$	<i>0,778</i>
Еритроцити ($\cdot 10^{12}$ /л)	$4,58 \pm 0,21$	$4,24 \pm 0,06$	<i>0,063</i>
Гемоглобін (г/л)	$128,91 \pm 2,32$	$125,78 \pm 1,98$	<i>0,343</i>
Глюкоза (ммоль/л)	$8,37 \pm 0,66$	$7,35 \pm 0,30$	<i>0,112</i>
Холестерин загальний (ммоль/л)	$4,36 \pm 0,20$	$4,08 \pm 0,13$	<i>0,255</i>
Д-фібриноген (г/л)	$4,77 \pm 0,23$	$5,36 \pm 0,19$	<i>0,075</i>
Примітка. АЛТ – аланінамінотрансфераза; АСТ – аспартатамінотрансфераза.			

Рівень АСТ теж переважав у 2-ої групи – $(57,76 \pm 4,41)$ ОД/л і $(54,02 \pm 4,33)$ ОД/л ($p = 0,598$). Підвищення печінкових трансаміназ можливо пов'язано із медикаментозною терапією холестеринзнижуючими препаратами.

За результатами дослідження нирок – рівень креатиніну і сечовини дещо зріс у пацієнтів обох груп, при порівнянні з даними на момент поступлення, і превалював у пацієнтів другої групи, зокрема, рівень креатиніну – $(112,65 \pm 7,00)$ мкмоль/л у другої групи і $(103,23 \pm 6,32)$ мкмоль/л у першої групи ($p = 0,396$). Рівень сечовини становив $(10,43 \pm 0,95)$ ммоль/л у другої групи, а у першої дані дещо нижчі – $(9,53 \pm 1,25)$ ммоль/л ($p = 0,585$).

Отримані результати лейкоцитів на момент виписки пацієнта були дещо нижчими, аніж вихідні дані – у обох групах хворих не було суттєвої різниці, в першої – $(10,95 \pm 0,65) \cdot 10^9/\text{л}$ і $(10,74 \pm 0,42) \cdot 10^9/\text{л}$ – у другої групи ($p = 0,778$). Рівень еритроцитів в крові та гемоглобіну переважав у першої групи – $(4,58 \pm 0,21) \cdot 10^{12}/\text{л}$ і $(128,91 \pm 2,32)$ г/л, ніж в другої – $(4,24 \pm 0,06) \cdot 10^{12}/\text{л}$ ($p = 0,063$) і $(125,78 \pm 1,98)$ г/л ($p = 0,343$). Аналізуючи глікемію, показники глюкози в осіб 1-ої групи дещо була вищою, аніж в другої ($(8,37 \pm 0,66)$ ммоль/л і $(7,35 \pm 0,30)$ ммоль/л ($p = 0,112$)). Результати загального холестерину зменшились на момент виписки, порівнюючи із отриманими даними на момент госпіталізації, але залишились вищими у першої групи хворих ($(4,36 \pm 0,20)$ ммоль/л і $(4,08 \pm 0,13)$ ммоль/л, $p = 0,255$) як і при поступленні. Рівень Д-фібриногену крові збільшився при порівнянні із вихідними даними. Результати були достовірно вищими у другої групи – $(5,36 \pm 0,19)$ г/л і $(4,77 \pm 0,23)$ г/л ($p = 0,075$).

При госпіталізації до стаціонару та в динаміці на фоні лікування пацієнтам визначали рівень тропоніну I з метою підтвердження діагнозу

інфаркту міокарда та визначення величини вогнища некрозу (табл. 3.4, рис. 3.4).

Таблиця 3.4 – Кількісна оцінка рівня тропоніну I у пацієнтів двох груп

Показник	Група 1 n=48	Група 2 n=101	<i>p</i>
Тропонін I на поступлення, нг/мл	8,10 ± 1,29	12,35 ± 1,20	0,032
Тропонін I на 3-ій день, нг/мл	11,44 ± 0,95	14,87 ± 1,01	0,036

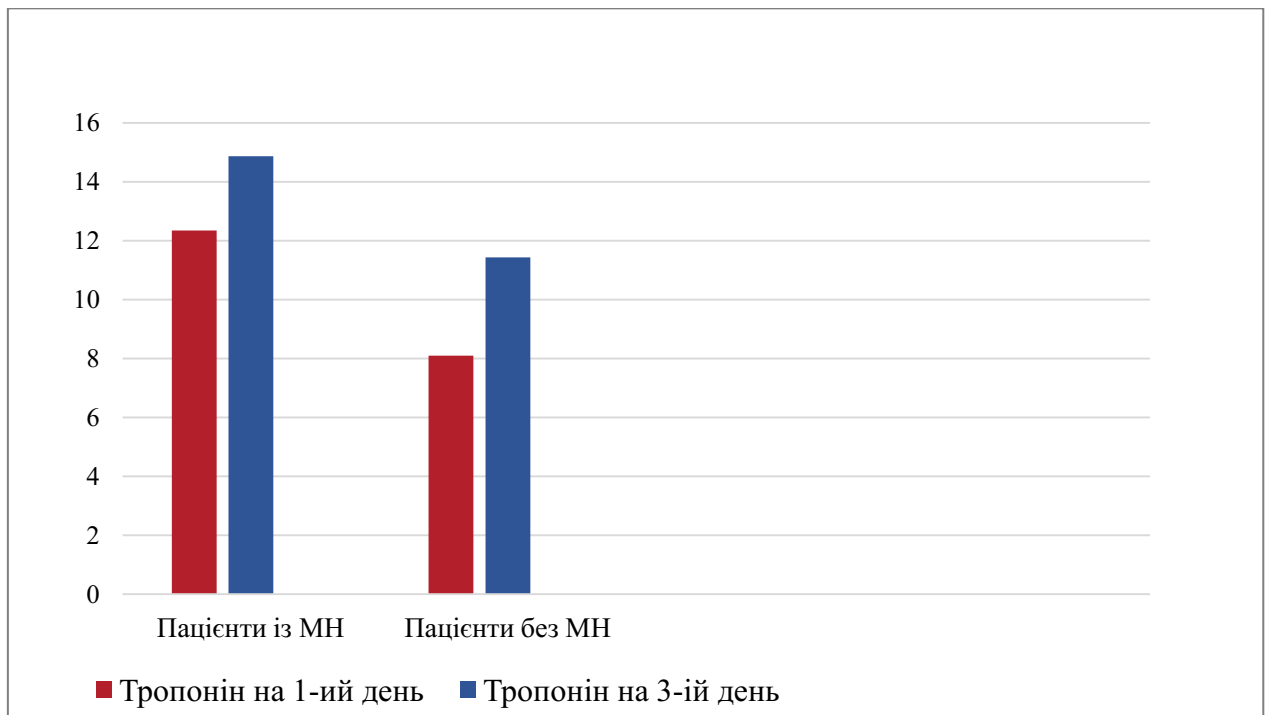


Рисунок 3.4 – Фактори ризику розвитку мітральної недостатності при гострому інфаркті міокарда

Аналізуючи отримані результати на момент поступлення пацієнтів до стаціонару, спостерігаємо, що у пацієнтів із мітральною недостатністю рівень тропоніну I був достовірно вищим ($12,35 \pm 1,20$) нг/мл, аніж у пацієнтів без МН ($8,10 \pm 1,29$) нг/мл ($p = 0,032$). Порівнюючи дані на

третьої день госпіталізації, тропонін І залишався достовірно вищим у хворих 2-ої групи – $(14,87 \pm 1,01)$ нг/мл, а у 1-ої – $(11,44 \pm 0,95)$ нг/мл ($p = 0,036$).

Такі результати асоційовані з більшою активністю процесу та масивнішою зоною некрозу міокарда у пацієнтів із наявністю мітральної недостатності.

3.3 Ехокардіографічні особливості пацієнтів із гострим інфарктом міокарда та мітральною недостатністю до та після коронарного втручання

Усім пацієнтам виконана ехокардіографія до і після реваскуляризації, та через 6 місяців після виписки зі стаціонару. Оцінювались основні об'ємні показники лівого шлуночка, фракція викиду ЛШ з метою оцінки скоротливої функції, аналіз клапанів серця та їх функції, тиску в легеневій артерії та ін.

За даними первинного ехокардіографічного дослідження бачимо, що у хворих із МН є тенденції до більших об'ємних показників лівого шлуночка, аніж у хворих без МН (табл. 3.5).

Таблиця 3.5 – Передопераційна ехокардіографічна характеристика ЛШ

Показник	Група 1 (n=48)	Група 2 (n=101)	<i>p</i>
КДО (мл)	$138,75 \pm 5,41$	$147,51 \pm 3,77$	<i>0,187</i>
КСО (мл)	$58,69 \pm 1,90$	$57,60 \pm 1,30$	<i>0,634</i>
КДІ (мл/м ²)	$70,06 \pm 2,38$	$76,44 \pm 1,88$	<i>0,047</i>
ФВ (%)	$43,31 \pm 0,97$	$39,79 \pm 0,68$	<i>0,004</i>

Зокрема, кінцево-діастолічний об'єм (КДО) лівого шлуночка у другої групи становить $(147,51 \pm 3,77)$ мл, а у першої групи – $(138,75 \pm 5,41)$ мл ($p = 0,187$). Відповідно, кінцево-діастолічний індекс (КДІ) ЛШ достовірно

більший у другої групи – $(76,44 \pm 1,88)$ мл/м², ніж у першої – $(70,06 \pm 2,38)$ мл/м² ($p = 0,047$).

При розрахунку кінцево-систоличного розміру ЛШ у першої групи дещо вищі показники ($(58,69 \pm 1,90)$ мл і $(57,60 \pm 1,30)$ мл ($p = 0,634$)). Фракція викиду ЛШ достовірно нижча у хворих з МН – $(39,79 \pm 0,68)$ %, порівнюючи із пацієнтами без МН – $(43,31 \pm 0,97)$ % ($p = 0,004$). Бачимо, що збільшення розмірів та зниження скоротливої функції ЛШ є, можливо, більш сприятливими для виникнення порушення функції мітрального клапана, зокрема мітральної регургітації.

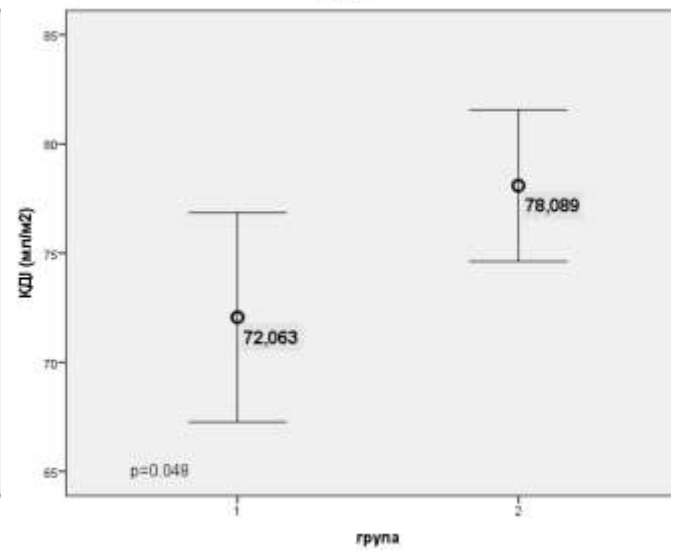
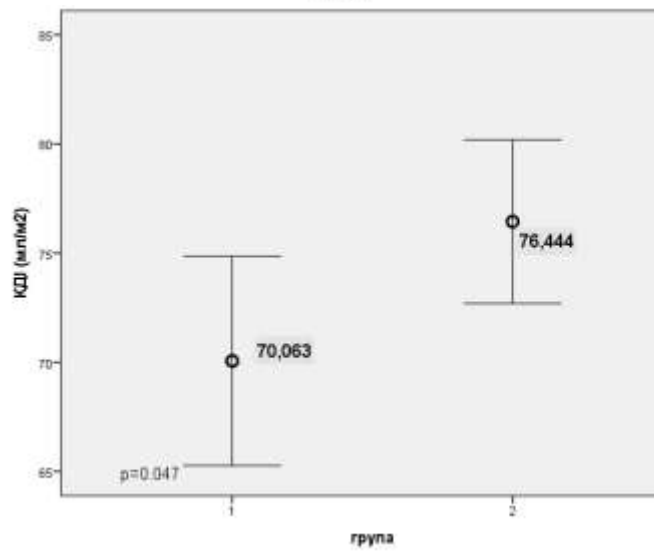
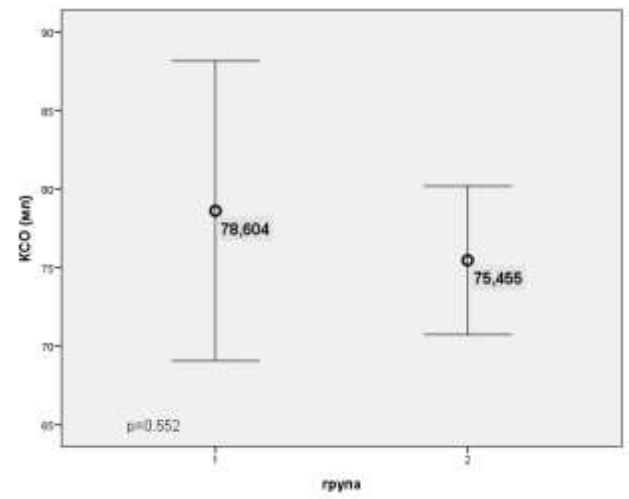
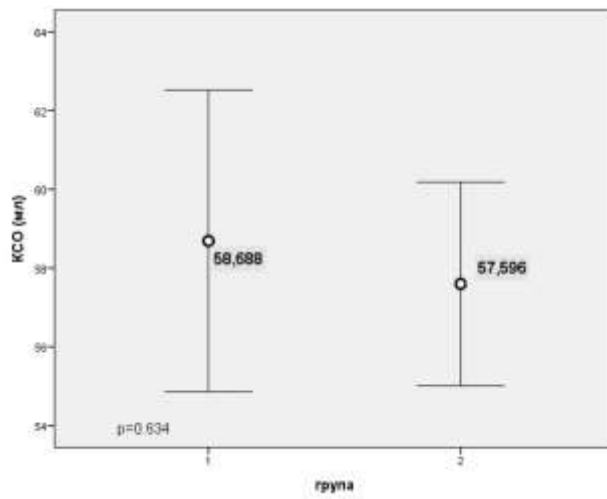
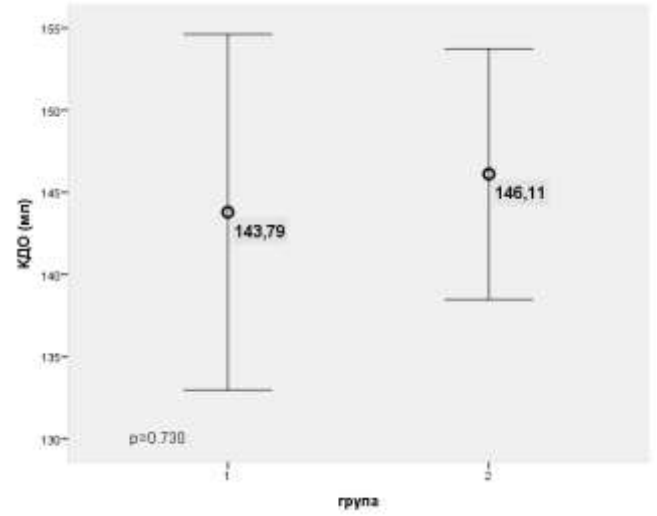
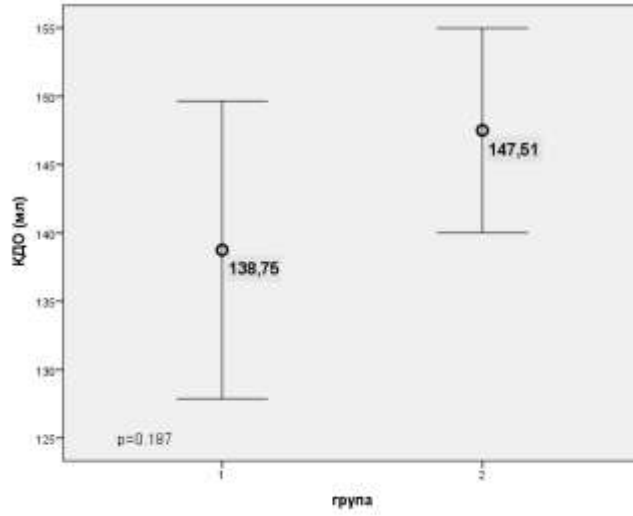
На наступний день після інтервенційного втручання пацієнтам повторно було виконано ехокардіографічне дослідження. Аналізуючи отримані дані, бачимо що розміри ЛШ залишались більшими у другої групи пацієнтів (табл. 3.6, рис. 3.5). Зокрема, КДО у пацієнтів з МН – $(146,11 \pm 3,84)$ мл, а у пацієнтів без МН – $(143,79 \pm 5,38)$ мл ($p = 0,730$). Відповідно КДІ залишався достовірно вищим у хворих з МН ($(78,09 \pm 1,75)$ мл/м² і $(72,06 \pm 2,38)$ мл/м² ($p = 0,048$)). КСО ЛШ залишався дещо вищим у пацієнтів без МН – $(78,60 \pm 3,00)$ мл, ніж у пацієнтів 2-ої групи – $(75,46 \pm 4,32)$ мл ($p = 0,552$). Фракція викиду ЛШ дещо покращилась після реваскуляризації у двох групах, проте залишалась достовірно більшою у пацієнтів без МН – $(44,729 \pm 1,28)$ %, ніж у пацієнтів з МН – $(40,48 \pm 0,67)$ % ($p = 0,002$).

Таблиця 3.6 – Постопераційна ехокардіографічна характеристика ЛШ

Показник	Група 1 (n=48)	Група 2 (n=101)	<i>p</i>
КДО (мл)	$143,79 \pm 5,38$	$146,11 \pm 3,84$	<i>0,730</i>
КСО (мл)	$78,60 \pm 3,00$	$75,46 \pm 4,32$	<i>0,552</i>
КДІ (мл/м ²)	$72,06 \pm 2,38$	$78,09 \pm 1,75$	<i>0,048</i>
ФВ (%)	$44,729 \pm 1,28$	$40,48 \pm 0,67$	<i>0,002</i>

До операції

Після операції



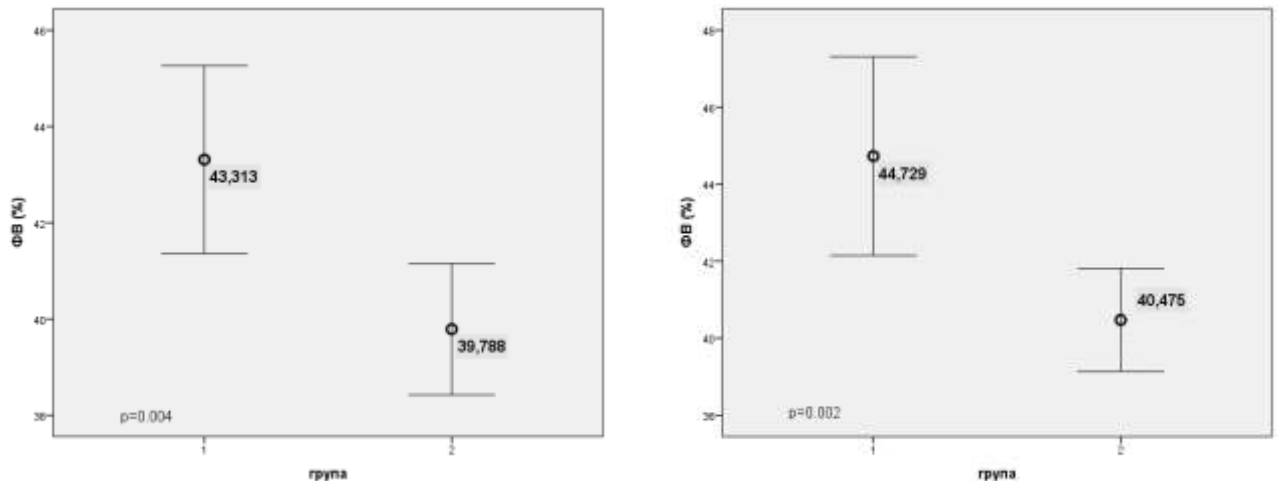


Рисунок 3.5 – Графічне зображення ехокардіографічної характеристики ЛШ

При об'єктивній інтегративній оцінці функції мітрального клапана за допомогою кількісних методик оцінювались значення ефективної площі отвору регургітації та *vena contracta*. Відомо, що в нормі на мітральному клапані присутня мінімальна фізіологічна регургітація. За даними результатів ехокардіографії у 101 пацієнта виявлена патологічна мітральна недостатність різного ступеня важкості. При аналізі отриманих результатів виявлено, що до інтервенційного втручання у пацієнтів із патологічною мітральною регургітацією середній показник EROA становив $(0,24 \pm 0,03) \text{ см}^2$.

Величина *vena contracta* в середньому становила $(4,56 \pm 0,15) \text{ мм}$. До операції мітральна недостатність I-го ступеня відмічалась у 44 хворих (43,56 %), II-го ступеня – у 48 (47,53 %), III-го ступеня – у 9 чоловік (8,91 %) (рис. 3.6).

Повторно в післяопераційному періоді оцінювалась функція мітрального клапана (табл. 3.7, рис. 3.7). Згідно із зареєстрованими даними, після інтервенційного втручання у пацієнтів із патологічною мітральною регургітацією середній показник EROA становив $(0,22 \pm 0,02) \text{ см}^2$ ($p = 0,312$). Величина *vena contracta* в середньому становила

($4,24 \pm 0,17$) мм ($p < 0,0001$), що достовірно менше, ніж під час аналізу даних первинної ехокардіографії.

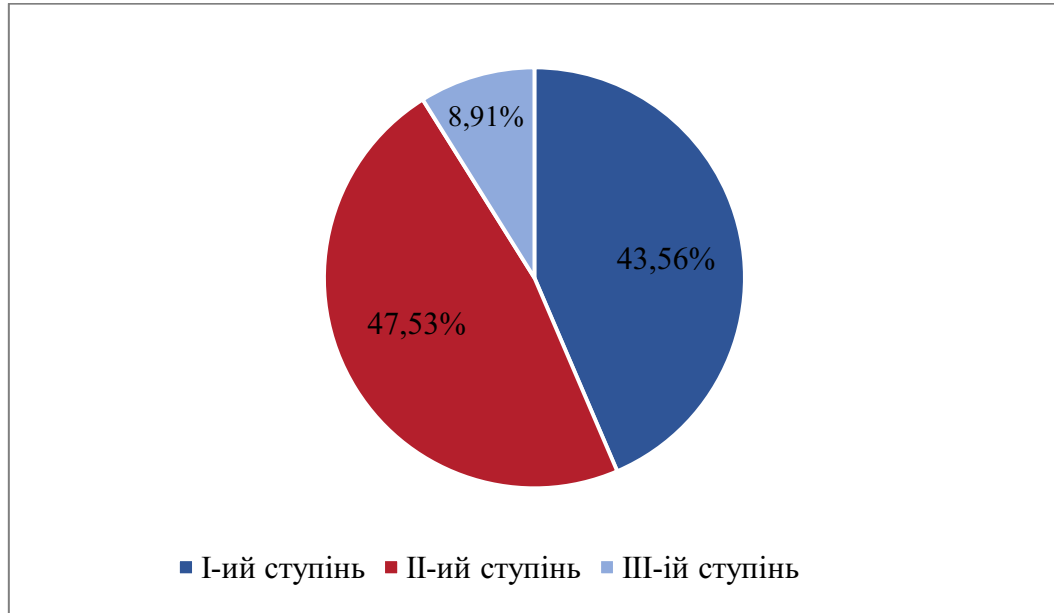


Рисунок 3.6 – Розподіл пацієнтів до інтервенційного втручання за ступенем МН

Таблиця 3.7 – Розподіл пацієнтів 2-ої групи за ступенем МН

Показник		До реваскуляризації	Після реваскуляризації	<i>p</i>
EROA, см ²		0,24 ± 0,03	0,22 ± 0,02	0,312
Vena contracta, мм		4,56 ± 0,15	4,24 ± 0,17	< 0,0001
Ступінь вираженості МН	1	44 (43,56)	68 (67,33)	< 0,0001
	2	48 (47,53)	26 (25,74)	< 0,0001
	3	9 (8,91)	7 (6,93)	0,158

Отримано наступні результати: порівнюючи із доопераційними результатами, достовірно збільшилась кількість пацієнтів із I-им ступенем недостатності МК – 68 хворих (67,33 %), $p < 0,0001$, зменшилась кількість

осіб із II-им ступенем недостатності МК – 26 осіб (25,74 %), $p = 0,006$ та із III-ім ступенем – 7 осіб (6,93 %), $p = 0,158$.

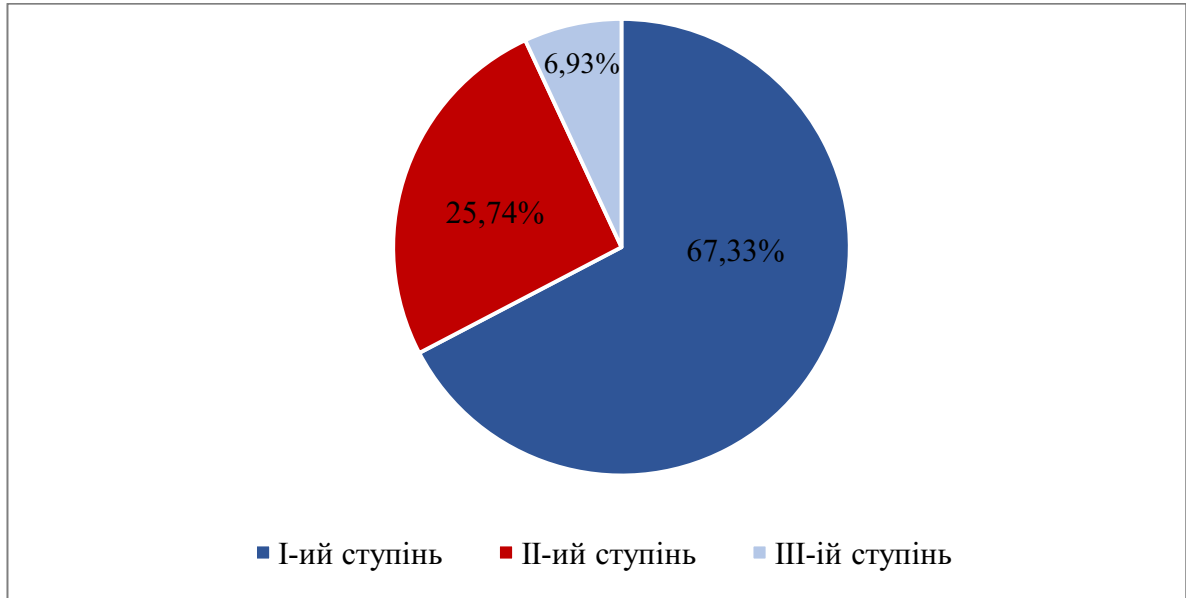


Рисунок 3.7 – Розподіл пацієнтів після інтервенційного втручання за ступенем МН

Згідно з результатами дослідження, після реваскуляризації міокарда у пацієнтів на фоні гострого інфаркту міокарда покращилась скоротлива функція ЛШ та зменшились прояви дисфункції мітрального клапана.

Через 6 місяців після виписки пацієнтів із стаціонару повторно виконали ехокардіографічне дослідження. Кількість пацієнтів двох груп зменшилась, що пов'язано із летальними випадками. КДО у пацієнтів 2-ої групи залишалось більшим і становило $(150,13 \pm 1,56)$ мл, а у пацієнтів без МН – $(137,8 \pm 3,64)$ мл ($p = 0,430$).

Відповідно КДІ залишався достовірно вищим у хворих з МН $((83,09 \pm 1,46)$ мл/м² і $(72,01 \pm 2,14)$ мл/м² ($p = 0,003$)).

КСО ЛШ залишався дещо вищим у пацієнтів без МН – $(73,41 \pm 3,03)$ мл, ніж у пацієнтів 2-ої групи – $(70,61 \pm 2,45)$ мл ($p = 0,165$). Фракція викиду ЛШ дещо покращилась у двох групах, що може бути

пов'язане із адекватним медикаментозним лікуванням, проте залишалась достовірно вищою у пацієнтів без МН – $(46,132 \pm 1,52) \%$, ніж у пацієнтів з МН – $(42,48 \pm 0,77) \%$ ($p = 0,005$). Отже, отримані результати демонструють збільшення об'ємних показників ЛШ у групі хворих із МН, в свою чергу, завдяки медикаментозному лікуванню відмічено підвищення скоротливої функції ЛШ у двох групах, проте вищою ФВ ЛШ залишилась у пацієнтів із нормальною функцією МК.

Оцінюючи функцію мітрального клапана у пацієнтів 2-ої групи через 6 місяців після виписки, бачимо, що I-ий ступінь ІМР діагностовано у 65 хворих (69,9 %), II-ий ступінь – у 22 (23,6 %) осіб і III-ий ступінь – у 6 (6,5 %) хворих (рис. 3.8).

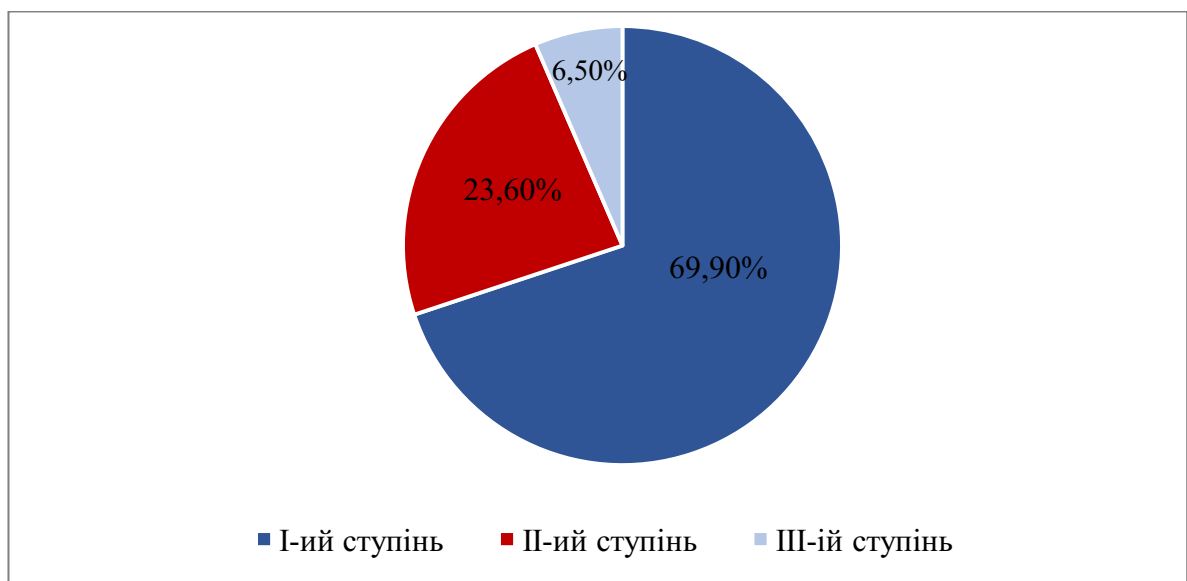


Рисунок 3.8 – Розподіл пацієнтів через 6 місяців після виписки за ступенем МН

Отже, не виявлено суттєвої різниці в ступені МР у хворих через 6 місяців після виписки та на наступний день після реваскуляризації інфаркт-залежної артерії.

3.4 Ехокардіографічні дані сегментарної локалізації інфаркту міокарда у обстежуваних пацієнтів

За допомогою ехокардіографії в післяопераційному періоді оцінювали локалізацію порушення сегментарної скоротливості у досліджуваних пацієнтів із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду ЛШ (табл. 3.8, рис. 3.9).

Таблиця 3.8 – Локалізація порушення сегментарної скоротливості у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду ЛШ

Локалізація	Група 1 (n=48)	Група 2 (n=101)	<i>p</i>
Передньо-перегородково-верхівково-бокова стінка ЛШ	14 (29,16)	19 (18,81)	0,043
Передньо-бокова стінка ЛШ	3 (6,25)	30 (29,71)	0,031
Передня стінка ЛШ	9 (18,75)	4 (3,96)	0,048
Перегородково-верхівкова стінка ЛШ	5 (10,41)	0	0,765
Бокова стінка ЛШ	4 (8,33)	2 (1,98)	0,138
Нижньо-бокова стінка ЛШ	1 (2,10)	32 (31,68)	0,044
Задньо-нижня стінка ЛШ	12 (25,00)	14 (13,86)	0,089

Згідно з отриманими даними, бачимо достовірно більший відсоток пацієнтів із ураженням передньо-перегородково-верхівково-бокової стінки ЛШ у пацієнтів 1-ої групи – 14 (29,16 %), аніж у 2-ій групі – 19 (18,81%), де $p = 0,043$. Порушення скоротливості передньо-бокової стінки ЛШ

достовірно частіше спостерігалось у 2-ій групі хворих (30 осіб (29,71 %) і 3 особи (6,25 %), $p = 0,031$).

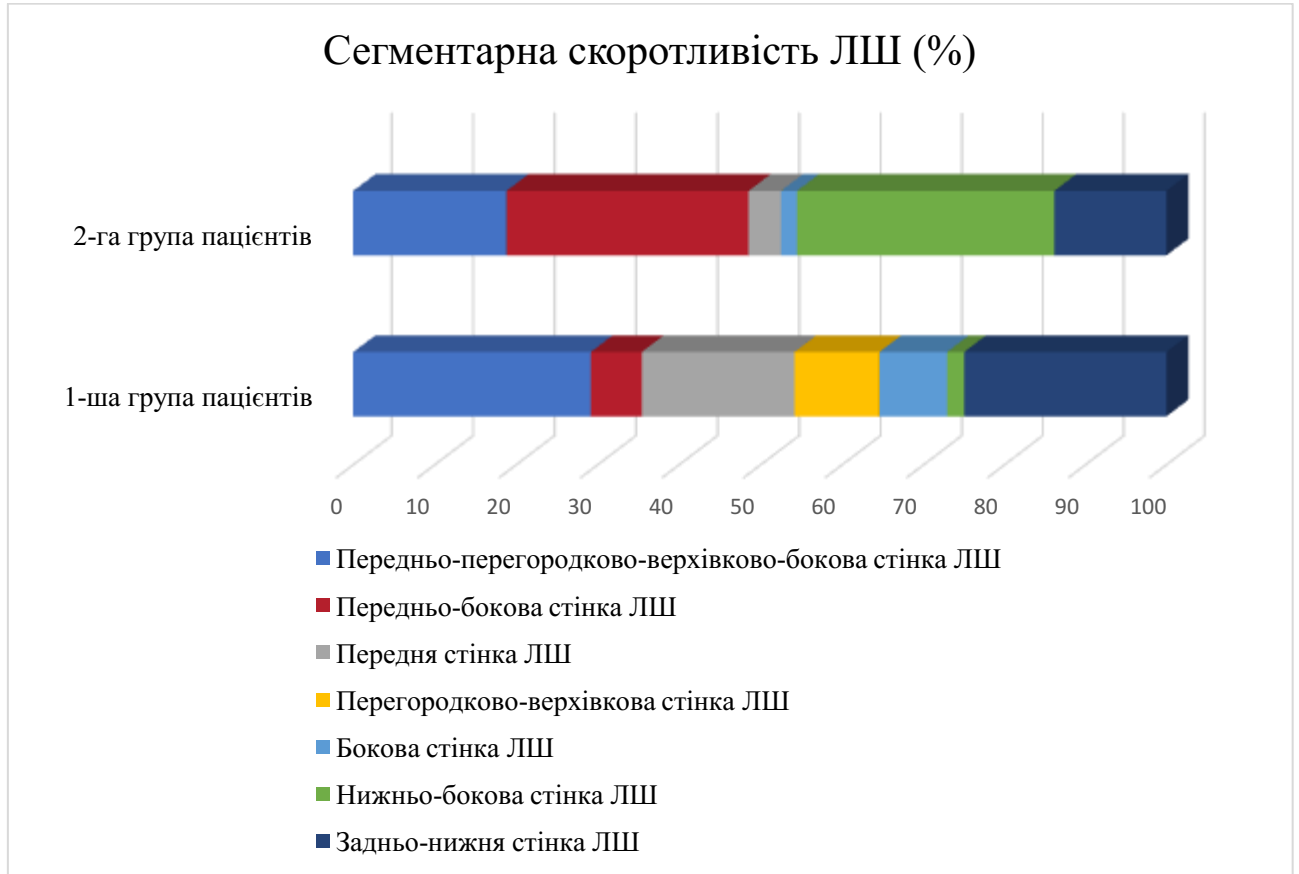


Рисунок 3.9 – Порівняння пацієнтів за локалізацією сегментарних порушень за даними ехокардіографії

Гіпокінезія передньої стінки достовірно превалювала у пацієнтів без МН – 9 (18,75 %), а у пацієнтів з МН – 4 (3,96 %), $p = 0,048$. Ураження перегородково-верхівкової ділянки ЛШ відмічалось лише у першій групі хворих – 5 (10,41 %), $p = 0,765$. Зниження скоротливості бокової стінки ЛШ частіше зустрічалось у пацієнтів без МН – 4 (8,33 %), ніж у хворих з МН – 2 (1,98 %), $p = 0,138$.

Найчастіше у пацієнтів з МН реєстрували ураження нижньо-бокової стінки ЛШ – 32 (31,68 %), а у хворих без МН цей показник значно менший – 1 пацієнт (2,10 %), $p = 0,044$. У відсотковому співвідношенні гіпокінезія

задньо-нижньої стінки ЛШ була частіше присутньою у 1-ій групі досліджуваних – 12 (25,00 %), дещо рідше у 2-ій групі – 14 (13,86 %), $p = 0,454$.

Отже, у хворих з мітральною недостатністю найчастіше уражалась нижньо-бокова стінка ЛШ. На другому місці – порушення скоротливості передньо-бокової стінки ЛШ. У більшості пацієнтів без мітральної регургітації було виявлено порушення скоротливості передньо-перегородково-верхівково-бокової, задньо-нижньої та передньої стінок ЛШ.

3.5 Ехокардіографічний аналіз функції тристулкового клапана у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда та мітральною недостатністю

Вивчалась функція тристулкового клапана у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду ЛШ до операції, після операції та через 6 місяців після виникнення інфаркту міокарда. Отримані дані порівнювали між хворими двох груп (табл. 3.9, рис. 3.10).

Таблиця 3.9 – Порівняння функції тристулкового клапана до операції

Показник		Група 1 n=48	Група 2 n=101	<i>p</i>
Ступінь	0	21 (43,75 %)	17 (16,83 %)	$< 0,0001$
	1	23 (47,92 %)	48 (47,53 %)	$0,965$
	2	4 (8,33 %)	30 (29,70 %)	$0,004$
	3	0	6 (5,94 %)	$0,086$

Згідно з результатами дослідження, спостерігали суттєву різницю в кількості пацієнтів, у яких була відсутня патологічна регургітація на тристулковому клапані між групами порівняння.

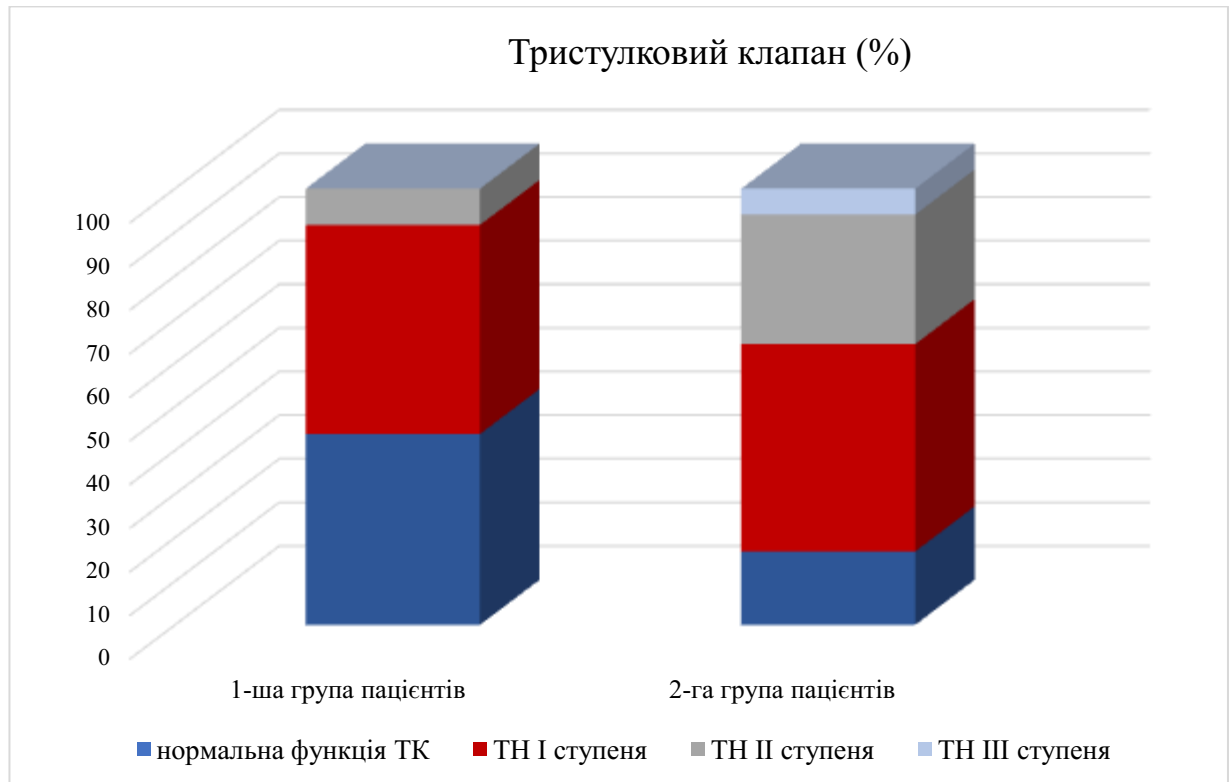


Рисунок 3.10 – Порівняння пацієнтів за ступенем ТН до операції

У першій групі досліджуваних достовірне число пацієнтів без порушення функції тристулкового клапана становило 21 (43,75 %), натомість у другій групі – 17 (16,83 %), $p < 0,0001$. I-ий ступінь тристулкової недостатності зустрічався приблизно однаково у відсотковому співвідношенні між пацієнтами двох груп – 23 особи (47,92 %) і 48 (47,53 %), $p = 0,965$. Регургітація II ступеня на тристулковому клапані превалювала у хворих другої групи – 48 (47,53 %), у першої групи – 4 (8,33 %), $p = 0,004$. III-ій ступінь тристулкової недостатності відмічали лише у хворих із мітральною регургітацією – 6 осіб (5,94 %), $p = 0,086$.

Бачимо, що у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду ЛШ функція тристулкового клапана погіршується при наявності мітральної недостатності.

Повторно виконано ехокардіографічне дослідження усім пацієнтам після проведення реваскуляризації інфаркт-залежної артерії.

Згідно із зареєстрованими даними, в післяопераційному періоді була тенденція до покращення функції тристулкового клапана у двох групах (табл. 3.10, рис. 3.11).

Таблиця 3.10 – Порівняння функції тристулкового клапана після операції

Показник		Група 1 n=48	Група 2 n=101	<i>p</i>
Ступінь	0	22 (45,83 %)	38 (37,62 %)	0,343
	1	22 (45,83 %)	47 (46,54 %)	0,937
	2	4 (8,33 %)	13 (12,87 %)	0,417
	3	0	3 (2,97 %)	0,229

Відмічено відсутність патологічної трикуспідальної регургітації у 22 осіб (54,83 %) 1-ої групи і 38 (37,62 %) 2-ої групи, $p = 0,343$. Діагностика I-го ступеня ТН не мала суттєвої різниці у відсотковому співвідношенні між пацієнтами обох груп – 22 (45,83 %) і 47 (46,54 %), $p = 0,937$. II-ий ступінь недостатності тристулкового клапана рідше відмічався у двох групах після операції, ніж до реваскуляризації, проте дещо був вищим у осіб 2-ої групи – 13 (12,87 %), ніж в 1-ої групи – 4 (8,33 %), $p = 0,417$. Виявляли III-ій ступінь ТН лише у хворих 2-ої групи і кількість хворих після реваскуляризації інфаркт-залежної артерії була нижчою, аніж до операції і становила 3 хворих (2,97 %), $p = 0,229$.

Порівнюючи отримані дані, бачимо, що після реваскуляризації зменшилась недостатність на тристулковому клапані та покращилась функція ТК здебільшого у пацієнтів другої групи.

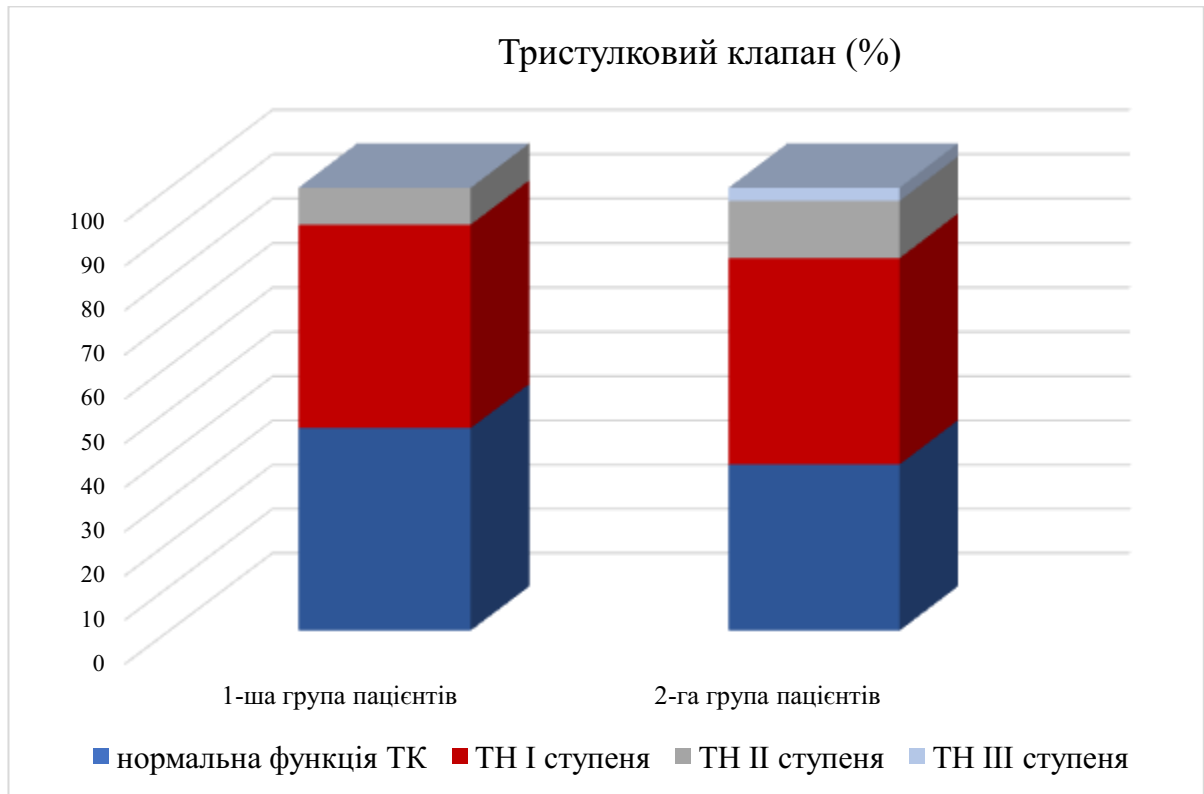


Рисунок 3.11 – Порівняння пацієнтів за ступенем ТН після операції

Через 6 місяців після проведення реваскуляризації інфакт-залежної артерії повторно виконано ехокардіографію пацієнтам. Кількість пацієнтів двох груп через 6 місяців зменшилась, це пов'язано із часткою летальності на фоні гострого інфаркту міокарда. Для порівняння повторно зібрали інформацію щодо наявності тристулкової регургітації у пацієнтів двох груп дослідження (табл. 3.11, рис. 3.12).

Отримали такі результати: функція тристулкового клапана дещо погіршилась у двох груп пацієнтів через 6 місяців після інфаркту міокарда, зокрема достовірно зменшився відсоток пацієнтів другої групи без наявності тристулкової недостатності – 25,81 % (24 пацієнти), а у першій групі досліджуваних ця цифра залишилась приблизно на тому ж рівні – 47,83 % (22 пацієнти), де $p = 0,010$. I-ий ступінь ТН частіше відмічався у пацієнтів 2-ої групи – 42 особи (45,15 %), а у першій групі – у 19 осіб, що становить 41,30 %, де $p = 0,667$. II-ий ступінь ТН достовірно превалював у

осіб з МН – 24 (25,81 %), а у пацієнтів без МН ця цифра була нижчою – 5 (10,87 %), де $p = 0,042$. Лише у пацієнтів 2-ої групи через 6 місяців діагностувався III-ій ступінь ТН – 3 хворих (3,23 %), $p = 0,220$.

Таблиця 3.11 – Порівняння функції тристулкового клапана через 6 місяців після виникнення ІМ

Показник		Група 1 (n=46)	Група 2 (n=93)	<i>p</i>
Ступінь	0	22 (47,83 %)	24 (25,81 %)	0,010
	1	19 (41,30 %)	42 (45,15 %)	0,667
	2	5 (10,87 %)	24 (25,81 %)	0,042
	3	0	3 (3,23 %)	0,220

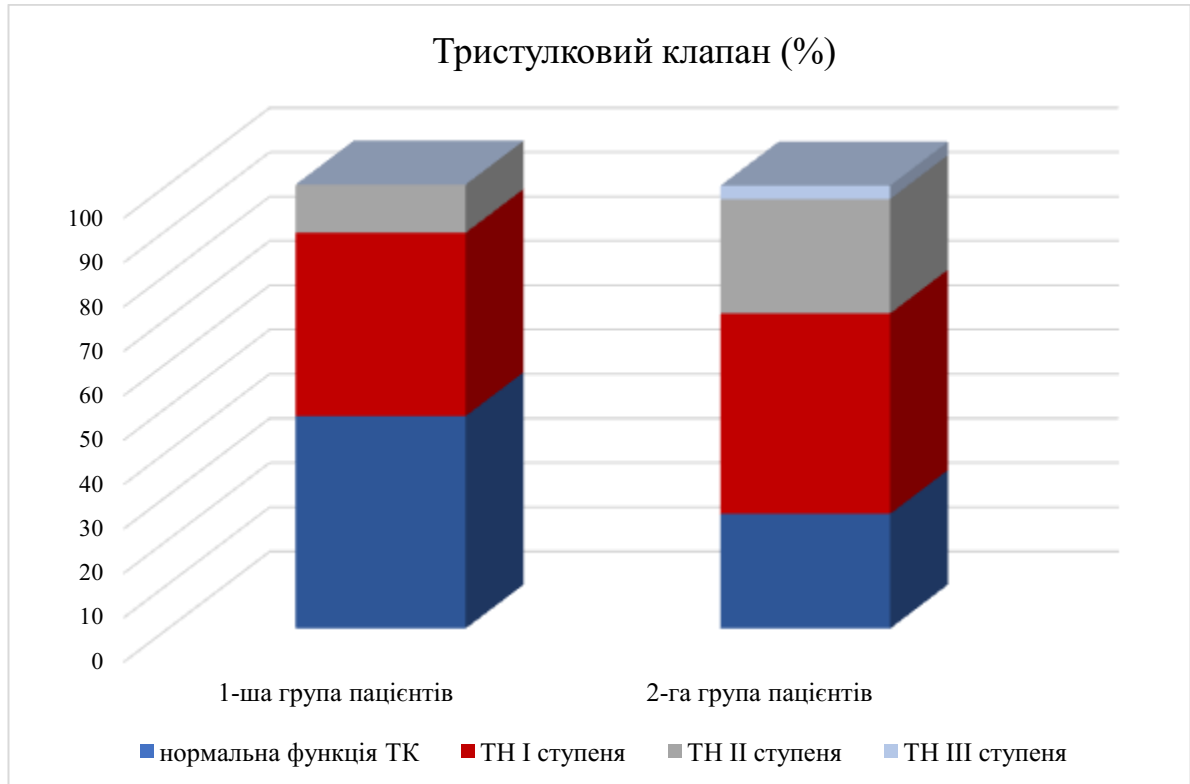


Рисунок 3.12 – Порівняння пацієнтів за ступенем ТН через 6 місяців після виникнення ІМ

Отже, бачимо, що після формування остаточного постінфарктного рубця та реваскуляризації інфаркт-залежної артерії, функція тристулкового клапана погіршилась у пацієнтів з наявністю недостатності мітрального клапана.

3.6 Оцінка легеневої гіпертензії у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда та мітральною недостатністю

Усім пацієнтам під час ехокардіографічного дослідження оцінювався тиск в легеневій артерії за допомогою виміру градієнту тиску на тристулковому клапані. Тиск в правому передсерді оцінювався на основі розміру та ступеня спадіння нижньої порожнистої вени. До виміряного тиску в легеневій артерії додавали тиск в правому передсерді та отримували систолічний тиск в правому шлуночку. При класифікації ступенів легеневої гіпертензії, як I-ий ступінь оцінювали систолічний тиск в правому шлуночку 30 і більше мм рт. ст., II-ий ступінь – 45 – 59 мм рт. ст., III-ій ступінь – 60 і більше мм рт. ст.

Порівнюючи дані ехокардіографії, бачимо, що більший відсоток пацієнтів із мітральною недостатністю мали вищий ступінь легеневої гіпертензії (ЛГ), аніж пацієнти без мітральної недостатності (табл. 3.12).

Таблиця 3.12 – Порівняння ступеня легеневої гіпертензії

Показник		Група 1 (n=48)	Група 2 (n=101)	<i>p</i>
Ступінь легеневої гіпертензії	відсутня	9 (18,75 %)	11 (10,89 %)	0,008
	I	33 (68,75 %)	60 (59,41 %)	
	II	6 (12,50 %)	22 (21,78 %)	
	III	0	8 (7,92 %)	

Серед пацієнтів 1-ої групи у 9 осіб (18,75 %) відсутня легенева гіпертензія, що достовірно більше у відсотковому співвідношенні, порівняно з пацієнтами 2-ої групи – 11 осіб (10,89 %), де $p = 0,008$. I-ий ступінь легеневої гіпертензії частіше відмічався у пацієнтів без МН 33 хворих (68,75 %), порівняно із пацієнтами з МН – 60 хворих, що становить 59,41 %. II-ий ступінь ЛГ превалював у пацієнтів 2-ої групи – 22 осіб (21,78 %), а у 1-ої групи – 6 осіб (12,50 %). III-ій ступінь ЛГ спостерігався лише у 8 пацієнтів з мітральною недостатністю, що становить 7,92 % з 2-ої групи (рис. 3.13).

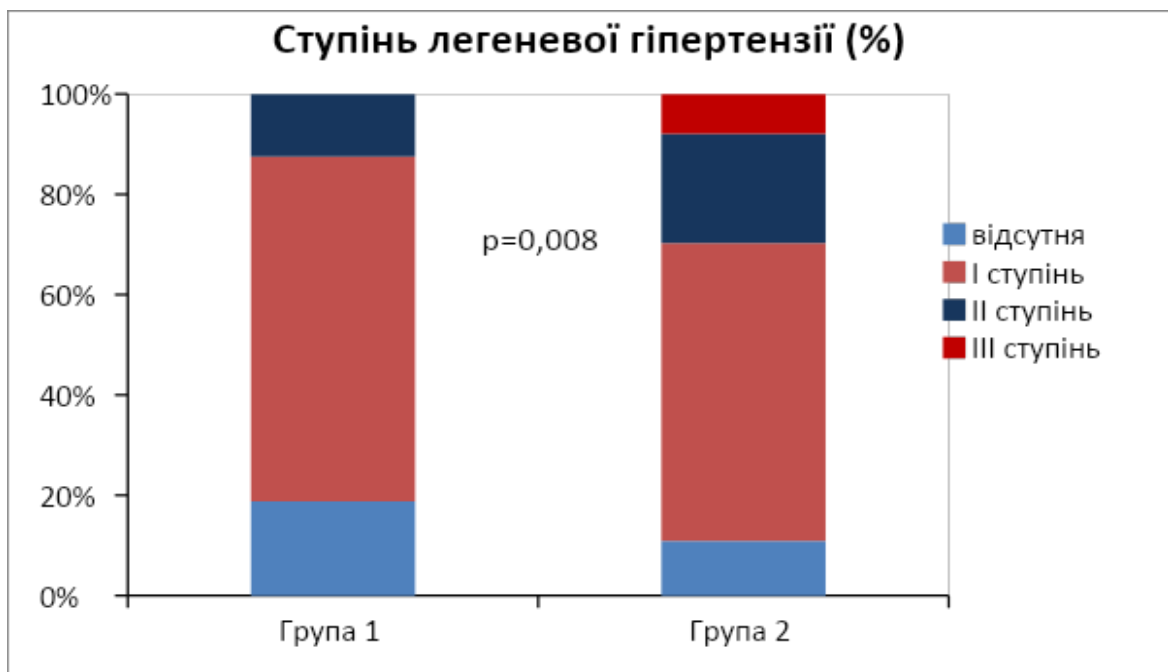


Рисунок 3.13 – Порівняння пацієнтів 2-х груп за ступенем легеневої гіпертензії

Отже, у хворих з наявністю мітральної недостатності відмічався вищий тиск в легеневій артерії, аніж у осіб без порушеної функції МК, що зумовлено стійким підвищенням тиску в лівому передсерді за рахунок додаткового об'єму регургітації.

Результати досліджень, що висвітлені у розділі, опубліковано у наукових працях автора [133, 136, 137, 140].

РОЗДІЛ 4

АНАЛІЗ АНГІОГРАФІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРАДА ТА ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ МІТРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

4.1 Оцінка даних коронарографії при гострому інфаркті міокарда та порушенні функції мітрального клапана

Всім хворим під час госпіталізації проводилася селективна коронароангіографія, у більшості з яких проведена реваскуляризація інфаркт-залежної артерії за допомогою стентування.

Згідно з даними коронарографії, електрокардіографії та ехокардіографії у пацієнтів визначено інфаркт-залежну артерію (рис. 4.1). Порівнюючи дані двох груп досліджуваних, бачимо різницю між результатами коронарографії. Зокрема, у пацієнтів з мітральною недостатністю достовірно частіше спричиняла інфаркт права коронарна артерія – 46 осіб (45,55 %), тоді як у пацієнтів без МН інфаркт-залежною ПКА була лише у 12 осіб (25,00 %), де $p = 0,016$. Достовірно високим був відсоток ураження огинаючої гілки лівої коронарної артерії у пацієнтів з порушеною функцією мітрального клапана – 34 хворих (33,66 %), а у пацієнтів першої групи – 7 хворих (14,58 %) ($p = 0,015$). Натомість в першій групі досліджуваних пацієнтів, у яких була відсутня патологічна мітральна регургітація, превалювало ураження передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії – 29 осіб, що становить 60,42% усієї групи, а у пацієнтів з наявною мітральною регургітацією інфаркт-залежною ПМШГ ЛКА була у 19 чоловік (18,81 %), де $p < 0,0001$. Лише у 2-х пацієнтів (1,98 %) із другої групи основний стовбур лівої коронарної артерії був інфаркт-залежною артерією, у першій групі досліджуваних не було хворих із ураження ОС ЛКА, $p = 0,330$.

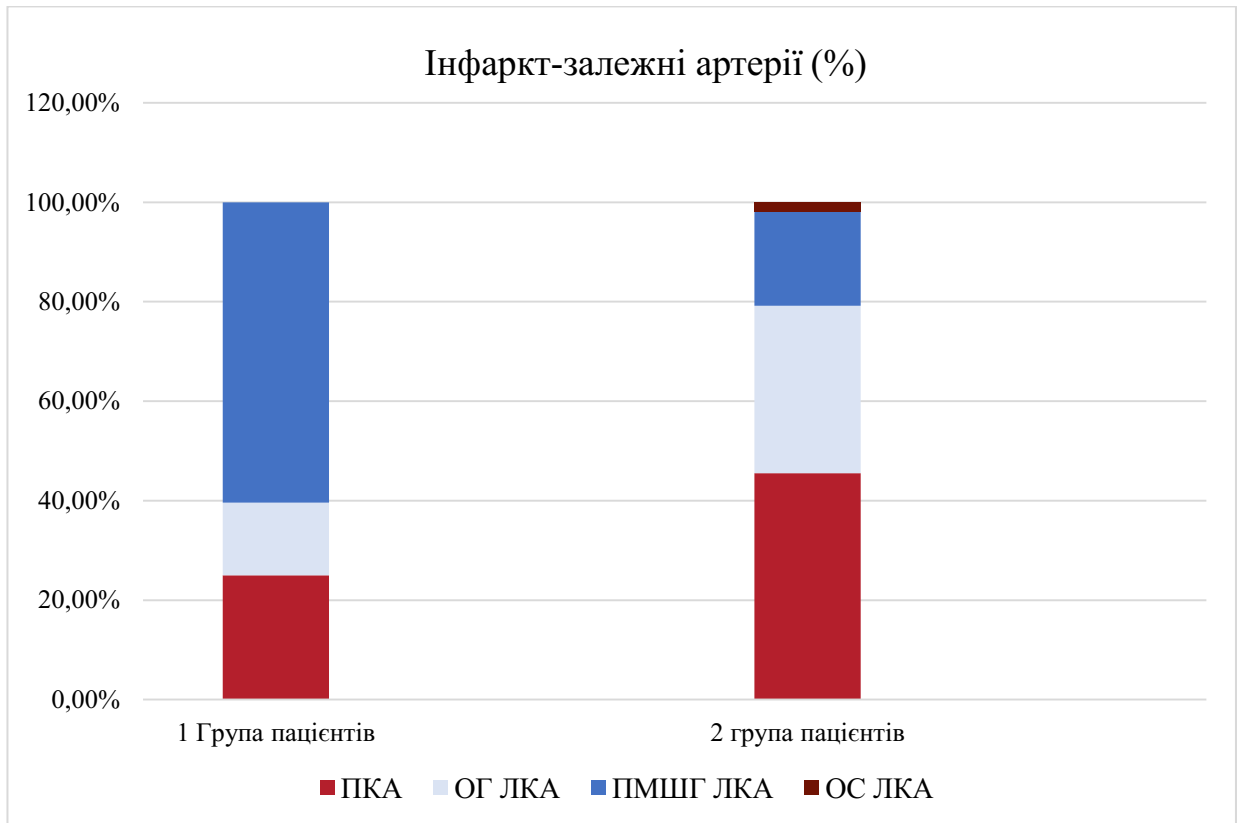


Рисунок 4.1 – Порівняння інфаркт-залежних артерій у пацієнтів двох груп

Отже, бачимо, що мітральна недостатність на фоні гострого інфаркту міокарда частіше реєструвалась в осіб, у яких інфаркт спричинений ураженням правої коронарної артерії, а на другому місці – огинаючої гілки лівої коронарної артерії.

Аналізуючи результати коронарографії, багатосудинне ураження коронарних артерій відмічали у 75 (50,34 %) осіб з усіх пацієнтів обох груп (рис. 4.2). Багатосудинним ураженням вважається гемодинамічно значимі стенози (70 % і більше) трьох або більше коронарних артерій.

При порівнянні даних двох груп, достовірно більшим є показник у пацієнтів із МН – 57 (56,44 %), а у пацієнтів без МН багатосудинне ураження було у 18 осіб (37,50 %), $p = 0,031$.

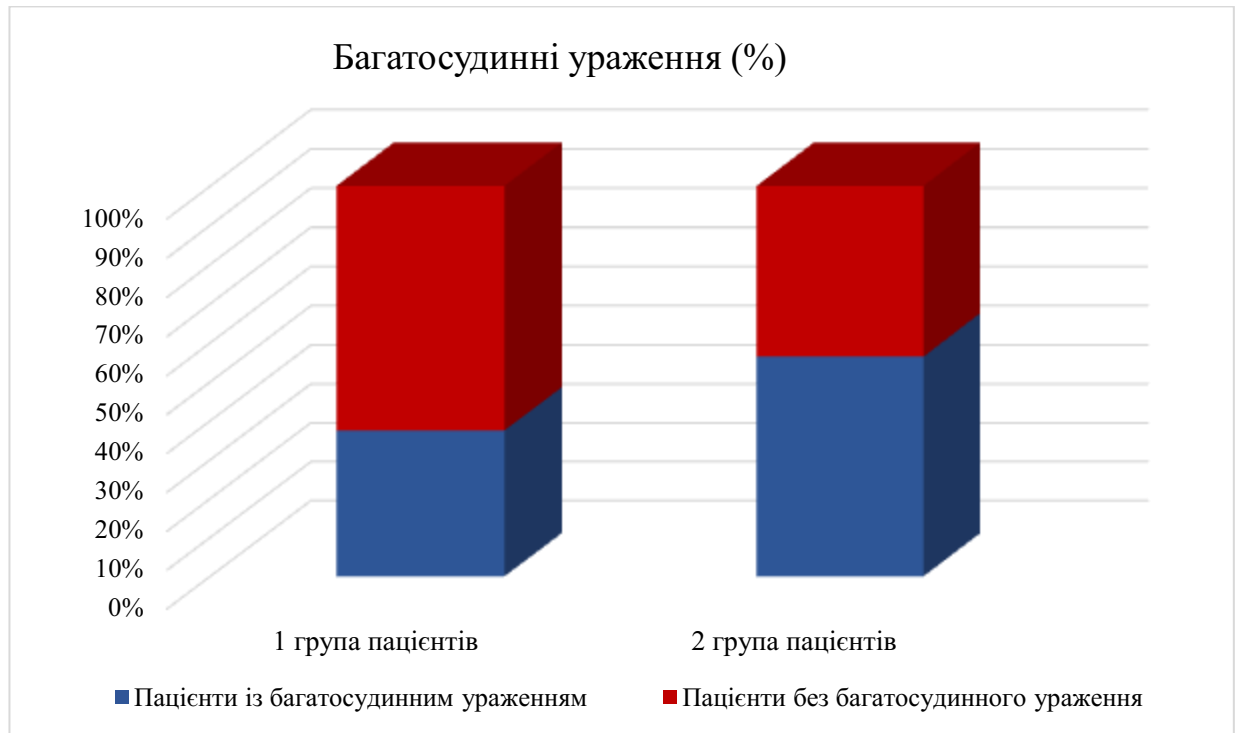


Рисунок 4.2 – Порівняння пацієнтів двох груп із багатосудинним ураженням

4.2 Ангіографічна характеристика проведеної реваскуляризації у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда

Для зручності оцінки проведеного втручання та його результату використовувалась шкала оцінки коронарного кровотоку – ТІМІ. Шкала ТІМІ розроблена для оцінки перфузії коронарної артерії після точки оклюзії при коронарній ангіографії. Ця система прийнята для зручної стандартизації результатів коронарографії. Оцінюємо дану шкалу наступним чином:

ТІМІ 0 – відсутність антеградного кровотоку. Контраст за місцем оклюзії не візуалізується.

ТІМІ 1 – часткове просочування контрасту нижче точки оклюзії.

ТІМІ 2 – контрастування судини з уповільненим наповненням дистального русла.

ТІМІ 3 – нормальний кровотік.

Пацієнти з оцінкою за шкалою ТІМІ 2 мають гірший прогноз у порівнянні з пацієнтами, що мають кровообіг по артерії ТІМІ 3, що може бути пов'язано з порушенням мікрovasкулярної перфузії, наявністю мікрovasкулярної дисфункції при відкритій епікардіальній артерії.

Оцінюючи отримані дані результатів реваскуляризації, які наведено в таблиці 4.1 і на рисунку 4.3, бачимо, що у більшій кількості пацієнтів з мітральною недостатністю відмічалась тенденція до відсутності антеградного кровотоку в інфаркт-залежній артерії після стентування – 11 хворих (10,89 %), порівнюючи із пацієнтами без порушеної функції мітрального клапана – 1 хворий (2,08 %), $p = 0,066$. За шкалою ТІМІ часткове просочування контрасту нижче точки оклюзії інфаркт-залежної артерії дещо частіше реєструвалось у пацієнтів першої групи – 4 осіб (8,33 %), проте не суттєво відрізнялось із другою групою досліджуваних 7 осіб (6,93 %), де $p = 0,762$. Оцінка перфузії коронарної артерії ТІМІ 2, порівнюючи дані двох груп, не мала значної різниці – 2 хворих (4,17 %) без порушеної функції мітрального клапана та 4 хворих (3,96 %) із мітральною недостатністю, $p = 0,953$.

Таблиця 4.1 – Ангіографічна характеристика обстежуваних пацієнтів із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду ЛШ

Показник		Група 1 n=48	Група 2 n=101	<i>p</i>
1		2	3	4
ТІМІ шкала	0	1 (2,08 %)	11 (10,89 %)	0,066
	1	4 (8,33 %)	7 (6,93 %)	0,762
	2	2 (4,17 %)	4 (3,96 %)	0,953
	3	41 (85,42 %)	79 (78,22 %)	0,303
Час до реперфузії (год)		23,39 ± 4,37	37,46 ± 4,79	< 0,05

Продовження таблиці 4.1

1		2	3	4
Інфаркт-залежна артерія	ПМШГ ЛКА	29 (60,42 %)	19 (18,81 %)	<i>< 0,0001</i>
	ПКА	12 (25,00 %)	46 (45,55 %)	<i>0,016</i>
	ОГ ЛКА	7 (14,58 %)	34 (33,66 %)	<i>0,015</i>
	ОС ЛКА	0	2 (1,98)	<i>0,330</i>
Багатосудинні ураження		18 (37,50 %)	57 (56,44 %)	<i>0,031</i>

Примітка. ПМШГ ЛКА – передня міжшлуночкова гілка лівої коронарної артерії; ПКА – права коронарна артерія; ОГ ЛКА – огинаюча гілка лівої коронарної артерії; ОС ЛКА – основний стовбур лівої коронарної артерії.

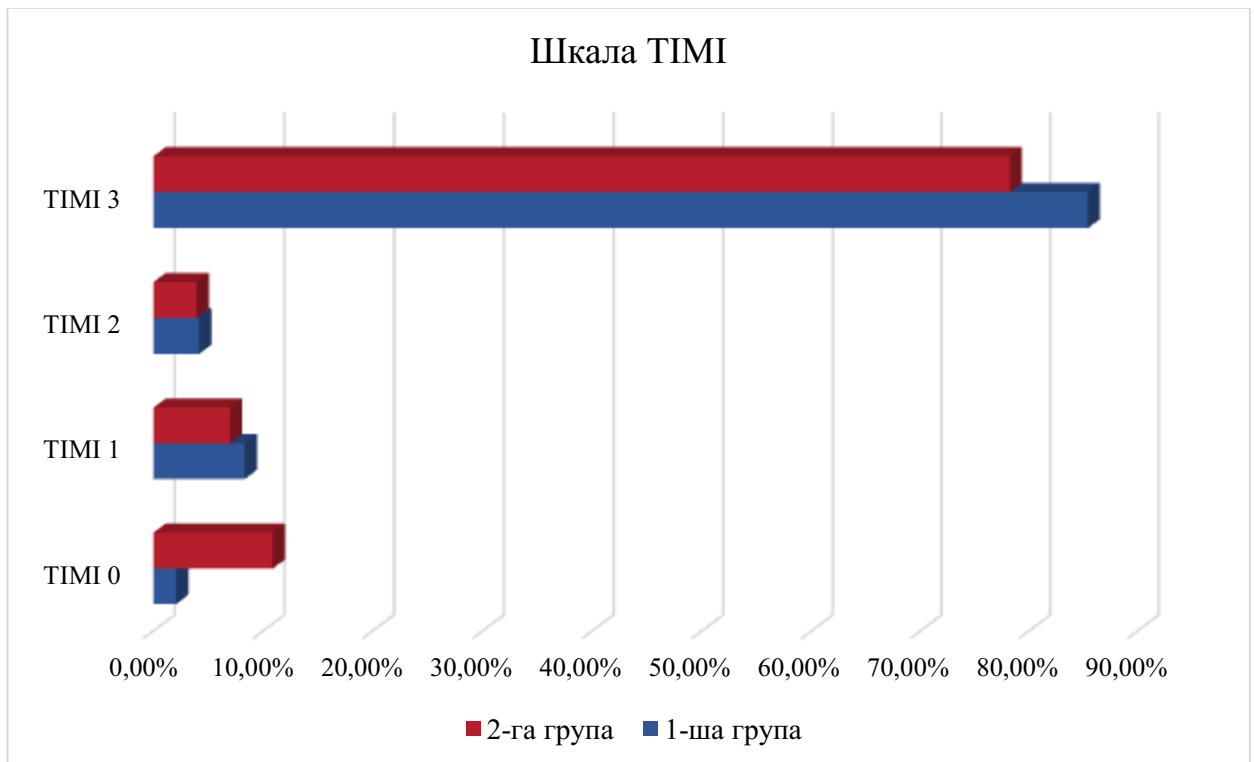


Рисунок 4.3 – Оцінка кровотоку інфаркт-залежних артерій після реваскуляризації

Нормальний кровотік, що оцінювався як ТІМІ 3, складав у досліджуваних 1-ої групи – 41 (85,42 %), а у другої групи це значення було меншим – 79 чоловік (78,22 %), $p = 0,303$.

4.3 Аналіз часових меж проведення коронарорентрикулографії та реваскуляризації пацієнтів із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка

При лікуванні гострого інфаркту міокарда ключове значення має проведення коронарографії, оцінка коронарного кровотоку та забезпечення прохідності артерій серця для відновлення необхідної перфузії міокарда. При аналізі результатів дослідження пацієнтів із гострим інфарктом міокарда, ми оцінювали час від моменту виникнення скарг хворого до відновлення кровотоку в інфаркт-залежній артерії (табл. 4.1). Цей показник варіював у хворих залежно від терміновості виклику хворим швидкої допомоги від моменту виникнення симптомів (в основному це і стало причиною збільшення часу до реваскуляризації), часу транспортування ШМД до реперфузійного центру та технічної можливості проведення КВГ.

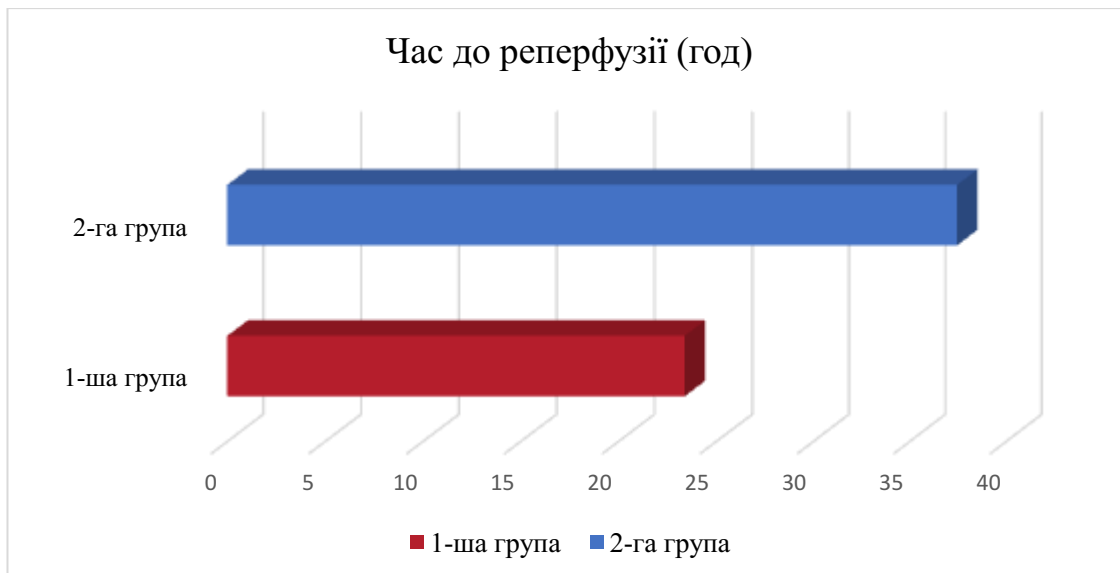


Рисунок 4.1 – Порівняння часу від виникнення скарг до реваскуляризації інфаркт-залежних артерій у пацієнтів 2-ох груп

Беручи до уваги отримані дані, бачимо достовірну різницю між двома групами. У пацієнтів з недостатністю мітрального клапана середній час від моменту виникнення скарг пацієнта до реваскуляризації міокарда становив $(37,46 \pm 4,79)$ год, а у пацієнтів без мітральної недостатності цей час – $(23,39 \pm 4,37)$ год, де $p < 0,05$.

4.4 Кореляція оцінки коронарного кровотоку та часу до реперфузії коронарних артерій

Час до реперфузії у всіх досліджуваних хворих був поділений на 2 групи: до 12 годин і більше 12 годин. Згідно із зареєстрованими даними, лише у 2 пацієнтів (1,98 %) із мітральною недостатністю після реваскуляризації, що була проведена до 12 годин від виникнення скарг, оцінювали кровотік у інфаркт-залежній артерії як ТІМІ 0, а у пацієнтів без МН не було хворих із таким результатом ($p = 0,328$). При тривалості часу до реперфузії більше 12 годин, оцінка ТІМІ 0 у пацієнтів 2-ої групи становила – 9 (8,91 %), а у 1-ій групі – 1 (2,08 %), де $p = 0,121$ (табл. 4.2; рис. 4.2, 4.3).

Часткове просочування контрасту нижче точки оклюзії, що інтерпретували як ТІМІ 1, при реваскуляризації до 12 годин, реєстрували у 1 хворого (2,08 %) першої групи та у 6 хворих (5,94 %) другої групи, де $p = 0,300$. Результат ТІМІ 1 при стентуванні більше, ніж за 12 годин після виникнення скарг, відмічали достовірно частіше у 1-ої групи – 3 (6,25 %), ніж у 2-ої – 1 (0,99 %), де $p = 0,002$. ТІМІ 2 – це оцінка коронарного кровотоку у вигляді сповільненого наповнення дистального русла до 12 години не мала суттєвих відмінностей у обох груп (1 пацієнт (2,08 %) і 1 пацієнт (0,99 %), де $p = 0,589$). Така ж оцінка кровотоку в інфаркт-залежній артерії після реваскуляризації більше, ніж 12 год після виникнення симптомів, приблизно з однаковою частотою

зустрічалась у двох групах хворих (1 особа (2,08 %) і 3 (2,97 %), $p = 0,755$). ТІМІ 3, що інтерпретується як нормальний кровотік, до 12 годин у відсотковому співвідношенні переважав у пацієнтів без МН – 20 пацієнтів (41,68 %), аніж у пацієнтів із МН – 39 (38,61 %), де $p = 0,723$. При часі до реперфузії більше 12 годин нормальний кровотік частіше зустрічався у 1-ій групі хворих – 21 особа (43,75 %), ніж у другій групі – 40 (39,61 %), де $p = 0,632$.

Представлені в таблиці 4.2 результати показують, що час до реперфузії більше 12 годин частіше супроводжувався незадовільним ангиографічним результатом та мітральною регургітацією.

Таблиця 4.2 – Результат ТІМІ залежно від часу до реваскуляризації

Показник		Група 1 n=48		Група 2 n=101		<i>p</i>	
		час до реперфузії (год)					
		до 12 год	більше 12 год	до 12 год	більше 12 год	до 12 год	більше 12 год
ТІМІ шкала	0	0	1 (2,08)	2(1,98)	9 (8,91)	0,328	0,121
	1	1(2,08)	3(6,25)	6(5,94)	1(0,99)	0,300	0,002
	2	1(2,08)	1(2,08)	1(0,99)	3 (2,97)	0,589	0,755
	3	20(41,68)	21(43,75)	39(38,61)	40(39,61)	0,723	0,632

Коефіцієнт кореляції Пірсона становить $r = - 0,176$ ($p = 0,032$), що свідчить про обернену залежність слабкої сили між результатами ТІМІ та часом до реваскуляризації. Згідно з отриманими даними, чим менший час, що пройшов від моменту виникнення скарг до реваскуляризації інфаркт-залежної артерії, тим кращий результат ЧКВ, що співвідносився у науковій роботі із шкалою ТІМІ.

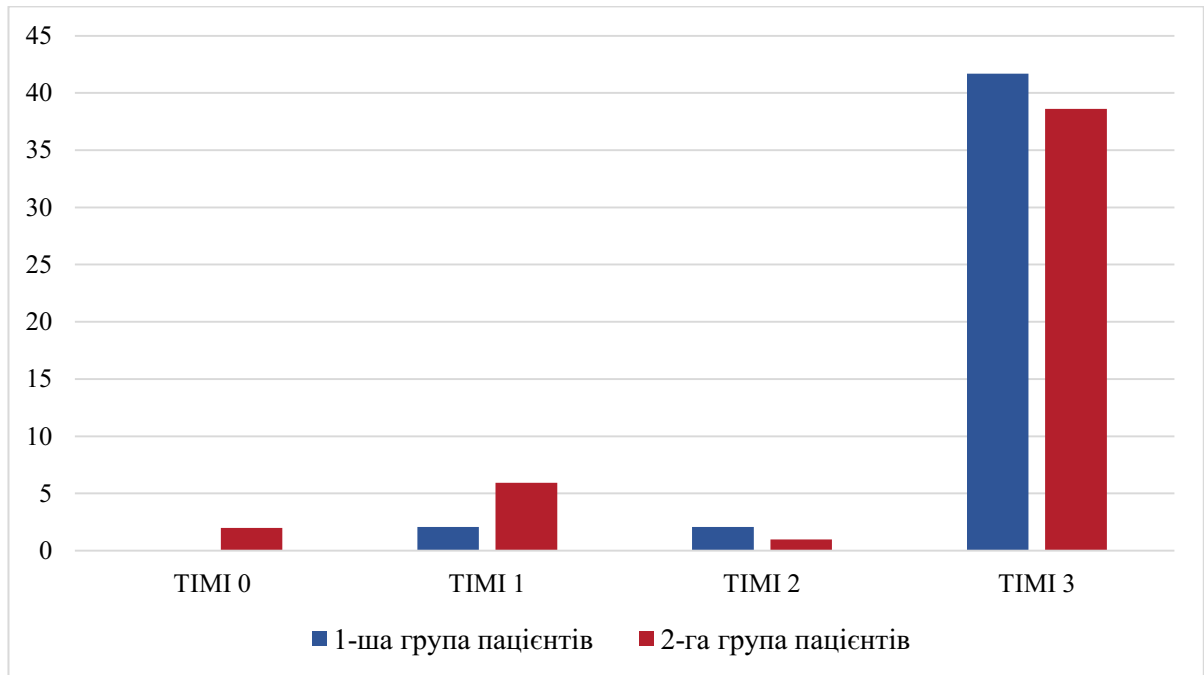


Рисунок 4.2 – Оцінка коронарного кровотоку у пацієнтів, у яких реваскуляризація відбулась до 12 годин від виникнення симптомів

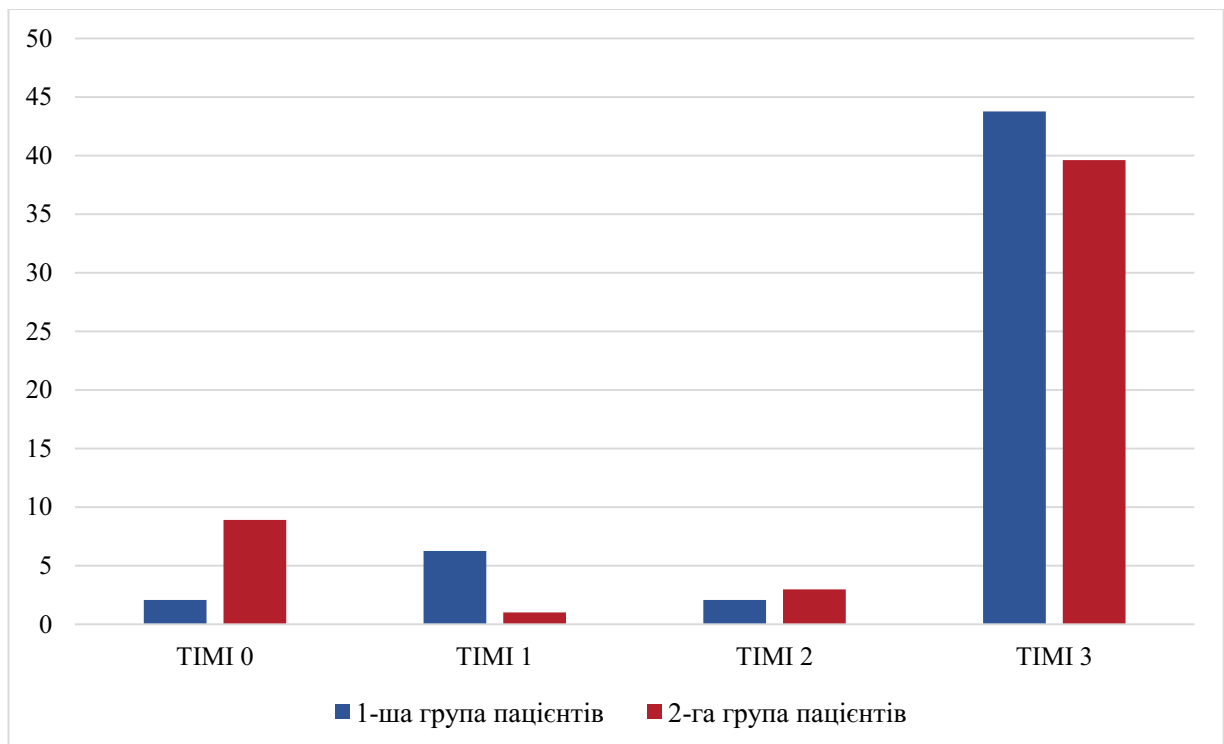


Рисунок 4.3 – Оцінка коронарного кровотоку у пацієнтів, у яких реваскуляризація відбулась більше, ніж за 12 годин від виникнення симптомів

4.5 Аналіз залежності виникнення мітральної недостатності від часу виникнення симптомів у пацієнта до моменту реваскуляризації інфаркт-залежної артерії

Проводили порівняння функції мітрального клапана двох груп і часу, який пройшов з моменту виникнення симптомів інфаркту міокарда до моменту відновлення кровотоку в інфаркт-залежній артерії (табл. 4.3; рис. 4.4).

Таблиця 4.3 – Час перед реваскуляризацією і ступінь МН

Показник		Група 1 n=48		Група 2 n=101		<i>p</i>	
		час до реперфузії (год)					
		до 12 год	більше 12 год	до 12 год	більше 12 год	до 12 год	більше 12 год
Ступінь вира- женості МН	0	24 (50,00 %)	24 (50,00 %)	0	0	< 0,0001	< 0,0001
	1	0	0	35 (34,66 %)	33 (32,67 %)	< 0,0001	< 0,0001
	2	0	0	10 (9,90 %)	16 (15,84 %)	0,024	0,004
	3	0	0	2 (1,98 %)	5 (4,95 %)	0,328	0,118

Примітка. МН – мітральна недостатність.

У пацієнтів першої групи без порушеної функції мітрального клапана у 24 осіб (50 %) час до реперфузії становив до 12 годин від виникнення симптомів та у інших 24 осіб (50 %) цей час становив більше 12 годин.

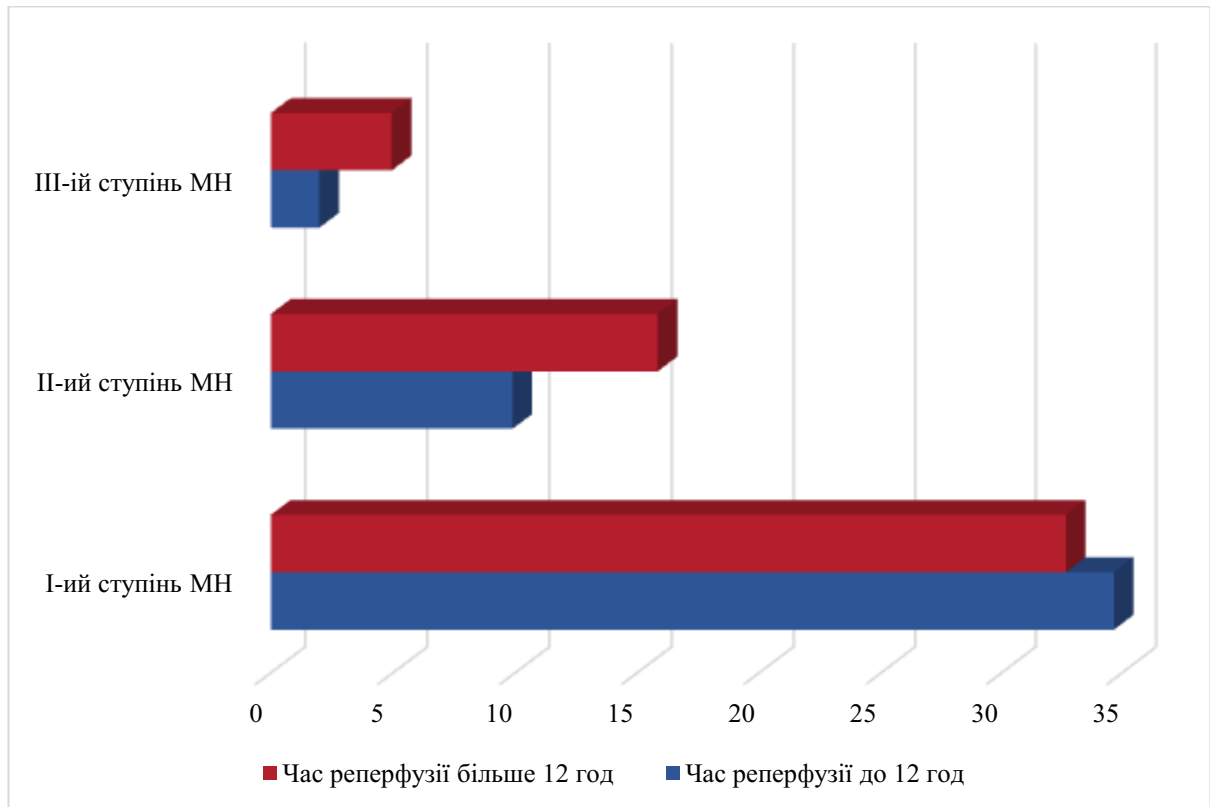


Рисунок 4.4 – Порівняння ступеня МН і часу до реперфузії у пацієнтів 2-ої групи

Аналізуючи дані другої групи, де у пацієнтів відмічалась мітральна недостатність, бачимо що, I-ий ступінь МН діагностований у 68 хворих, з яких у 35 (34,66 %) реваскуляризація відбулась до 12 годин та у 33 (32,67 %) – більше 12 годин. Згідно з результатами дослідження, бачимо, що II-ий ступінь МН частіше був пристуній у хворих, реваскуляризація яких відбулась більше, ніж за 12 годин від розвитку скарг – 16 (15,84 %), порівнюючи із пацієнтами з часом до реперфузії менше 12 годин і II-им ступенем МН – 10 (9,90 %). III-ий ступінь мітральної недостатності превалював у пацієнтів 2-ої групи з часом до реперфузії більше 12 годин – 5 (4,95 %), і у 2-х (1,98 %) пацієнтів діагностували виражену МН, у яких виконано реваскуляризацію інфаркт-залежної артерії до 12 годин від початку розвитку інфаркту міокарда.

Отже, згідно з отриманими даними, довший час від моменту розвитку симптомів інфаркту міокарда має тенденцію до впливу на збільшення ступеня мітральної недостатності.

4.6 Предиктори розвитку мітральної недостатності у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка

Під час дослідження визначали відношення шансів розвитку мітральної недостатності у хворих із ГІМ (табл. 4.4).

Таблиця 4.4 – Відношення шансів на виникнення МН

Показник		І група – ІІ група		
		OR	95 % ДІ	<i>p</i>
1		2	3	4
Вік		1,021	0,987-1,056	0,232
ТІМІ шкала	0	5,744	0,720-45,856	0,099
	1	0,819	0,228-2,945	0,760
	2	0,948	0,168-5,367	0,952
	3	0,613	0,242-1,555	0,303
інфаркт-залежна артерія	ПМШГ ЛКА	0,152	0,071-0,326	< 0,0001
	ПКА	2,509	1,171-5,374	0,018
	ОГ ЛКА	2,972	1,207-7,322	0,018
	ОС ЛКА	-	-	-
багатосудинні ураження		2,159	1,067-4,367	0,032
ФВ		0,917	0,862-0,975	0,005

Згідно з отриманими даними, не встановлено вірогідної залежності виникнення МН від віку пацієнтів – ВШ = 1,021 (95 % ДІ 0,987-1,056; $p = 0,232$). Оцінюючи результати комплексного обстеження пацієнтів та визначення інфаркт-залежної артерії, ураження ОГ ЛКА збільшує ризик виникнення мітральної недостатності з ВШ 2,972 (95 % ДІ 1,207-7,322; $p = 0,018$). При ураженні ПКА показник ВШ достовірно становить 2,509 з 95 % ДІ 1,171-5,374; $p = 0,018$, а отже, з більшою ймовірністю сприяє розвитку МН. У пацієнтів, де інфаркт-залежною артерією є ПМШГ ЛКА не встановлено вірогідної залежності із виникненням МН, ВШ достовірно становить 0,152 з 95 % ДІ 0,071-0,326; $p < 0,0001$. Багатосудинне ураження за даними коронарографії є одним з факторів, що достовірно впливає на розвиток порушення функції МК з ВШ 2,159 з 95 % ДІ 1,067-4,367, $p = 0,032$.

Згідно з отриманими результатами, більша фракція викиду ЛШ статистично достовірно захищає від розвитку МР (ВШ становило 0,917 з 95 % ДІ 0,862-0,975, $p = 0,005$).

Отже, прогностичними критеріями виникнення МН у пацієнтів є інфаркт-залежне ураження ОГ ЛКА та ПКА, наявність багатосудинного ураження за результатами коронарографії.

Результати досліджень, що висвітлені у розділі, опубліковано у наукових працях автора [131, 132, 134, 136, 138].

РОЗДІЛ 5

АНАЛІЗ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ ТЕРАПІЇ ТА ВИКОРИСТАННЯ ДОПОМІЖНИХ МЕХАНІЧНИХ ПРИСТРОЇВ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА

5.1 Частота виникнення гострої лівошлуночкової недостатності у хворих із мітральною регургітацією

За час спостереження у 17 пацієнтів (34,69 %) із 149 досліджуваних виникла гостра лівошлуночкова недостатність. Хворі отримували необхідну медикаментозну підтримку у вигляді стандартної терапії інфаркту міокарда, а також іотропну підтримку та, за необхідності, підключали внутрішньоаортальний балонний контрапульсатор з метою зменшення післянавантаження на лівий шлуночок та покращення коронарної перфузії [100].

Для класифікації гострої серцевої недостатності використовували класифікацію за Killip [101]: I клас – немає ознак застою в легенях; II клас – вологі хрипи в нижніх відділах легень; III клас – гострий набряк легень; IV клас – кардіогенний шок.

Згідно з вищезгаданою класифікацією: у 3 пацієнтів розвинулась гостра серцева недостатність – Killip II, у 8 осіб – Killip III, у 6 пацієнтів – Killip IV (табл. 5.1; рис. 5.1, 5.2).

Зокрема у частоті виникнення ГСН, що за Killip ідентифікували як II клас не було суттєвих відмінностей у двох групах (1 особа (2,08 %) і 2 (1,98 %)). III клас ГСН частіше виникав у хворих другої групи – 6 (5,94 %), ніж у першої – 2 (4,17 %). Розвиток кардіогенного шоку, що класифікується як Killip IV клас, реєстрували лише у пацієнтів із мітральною недостатністю – 6 (5,94 %), ($p = 0,009$).

Таблиця 5.1 – Порівняння класів ГСН за Killip у пацієнтів

Показник		Група 1 (n=48)	Група 2 (n=101)	<i>p</i>
Класифікація ГСН за Killip	I клас	45 (93,75)	87 (86,14)	0,009
	II клас	1 (2,08)	2 (1,98)	
	III клас	2 (4,17)	6 (5,94)	
	IV клас	0	6 (5,94)	

Примітка. ГСН – гостра серцева недостатність.

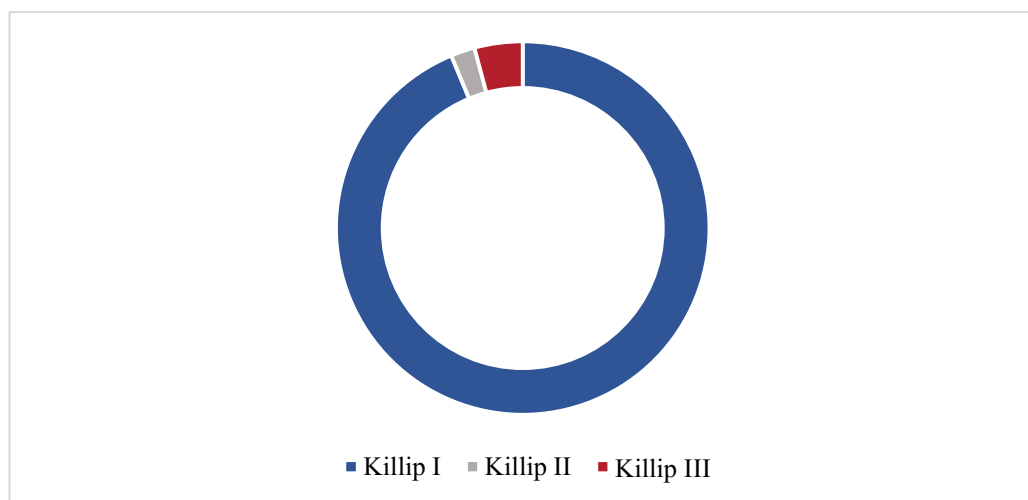


Рисунок 5.1 – Розподіл пацієнтів 1-ої групи за класом гострої серцевої недостатності згідно з класифікацією Killip

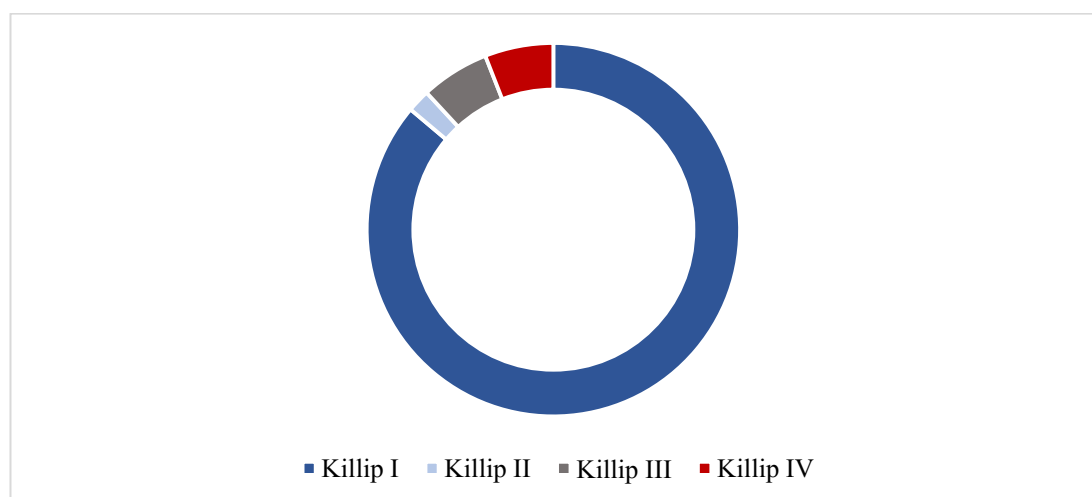


Рисунок 5.2 – Розподіл пацієнтів 2-ої групи за класом гострої серцевої недостатності згідно з класифікацією Killip

Згідно із зареєстрованими даними, бачимо, що у пацієнтів із мітральною недостатністю частіше розвивалась гостра серцева недостатність.

5.2 Застосування додаткових механічних пристроїв у лікуванні гострої серцевої недостатності

Пацієнтам із резистентною до медикаментозної терапії гострою серцевою недостатністю підключали внутрішньоаортальний балонний контрапульсатор для покращення роботи лівого шлуночка та зменшення проявів його дисфункції. Принцип роботи ВАБК полягає у роздуванні та здуванні балону об'ємом 30–50 мл, введеного через загальну стегнову артерію до низхідної аорти, дистальніше місця відходження лівої підключичної артерії, що синхронізовано із серцевою діяльністю на підставі ЕКГ.

За час перебування у стаціонарі 15 осіб (10,06 %) із усіх досліджуваних пацієнтів отримували додаткову підтримку за допомогою ВАБК. При порівнянні двох груп, бачимо що потребували додаткової механічної підтримки пацієнти другої групи у кількості – 11 осіб (10,89 %), аніж 1-ої групи – 4 особи (8,33 %) ($p = 0,487$). (табл. 5.2; рис. 5.3).

Таблиця 5.2 – Порівняння пацієнтів за підключенням ВАБК

Показник	1 група (n = 48)	2 група (n = 101)	<i>p</i>
Внутрішньоаортальний балонний контрапульсатор	4 (8,33 %)	11 (10,89 %)	0,487

Серед усіх пацієнтів із мітральною недостатністю, у яких використовувався балонний контрапульсатор, I-ий ступінь МН був

присутнім у 2 хворих, II-ий ступінь – у 5 осіб і III-ій ступінь – у 4 досліджуваних хворих.

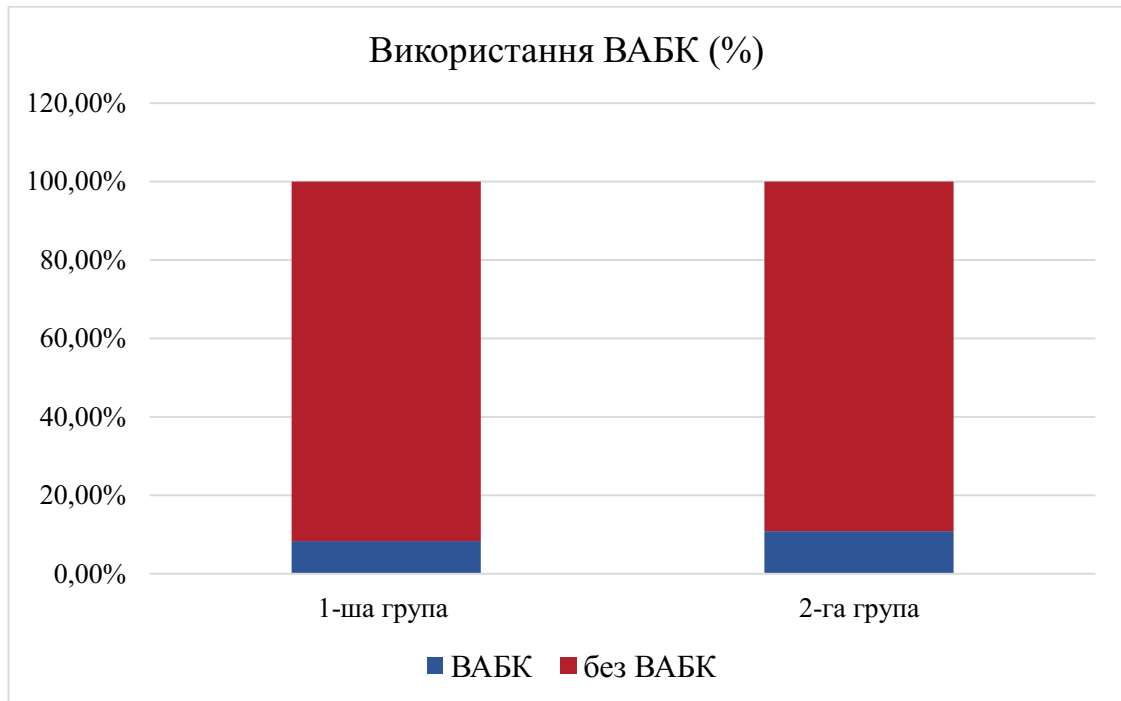


Рисунок 5.3 – Порівняння пацієнтів за використанням ВАБК

Бачимо, що у пацієнтів із помірною та вираженою недостатністю мітрального клапана спостерігалась тенденція до розвитку резистентної до медикаментозного лікування гострої серцевої недостатності та вони частіше потребували додаткової механічної підтримки.

5.3 Особливості та тривалість іонотропної підтримки

Гемодинаміка пацієнтів із гострим інфарктом міокарда, особливо зі зниженою фракцією викиду ЛШ, часто потребує додаткової медикаментозної корекції для її стабілізації. Протягом дослідження пацієнти, за потреби, отримували іонотропну підтримку, до якої належали

введення добутаміну, норадреналіну та дофаміну за допомогою інфузоматів.

Проаналізували інформацію щодо використання симпатоміметичних препаратів та середню тривалість їх використання у пацієнтів двох груп (табл. 5.3; рис. 5.4).

Таблиця 5.3 – Використання симпатоміметиків у 2-х групах

Показник		Група 1 n=48	Група 2 n=101	<i>p</i>
Використання симпатоміметиків	отримували	36 (75,00 %)	81 (80,20 %)	0,474
	не отримували	12 (25,00 %)	20 (19,80 %)	
Середня тривалість використання симпатоміметиків (днів)		3,79 ± 0,61	4,23 ± 0,45	0,577



Рисунок 5.4 – Порівняння пацієнтів двох груп за використанням симпатоміметиків

За результатами аналізу, у 2-ій групі дослідження дещо більше пацієнтів отримували симпатоміметики – 81 хворий (80,20 %), аніж у 1-ій групі – 36 хворих (75,00 %), $p = 0,474$. Відповідно у пацієнтів без МН більше пацієнтів не потребували іонотропів – 12 осіб (25,00 %), порівняно із пацієнтами з мітральною недостатністю – 20 (19,80 %), $p = 0,474$.

Згідно з отриманими даними про тривалість додаткової іонотропної терапії, у пацієнтів 2-ої групи середня тривалість використання симпатоміметиків була вищою – $(4,23 \pm 0,45)$ днів, порівнюючи із пацієнтами 1-ої групи, де середній час становив $(3,79 \pm 0,61)$ днів, $p = 0,577$.

Отже, гемодинаміка пацієнтів із гострим інфарктом міокарда, що ускладнився мітральною регургітацією, вважалась нестабільною та дещо частіше потребувала додаткової підтримки за допомогою іонотропних препаратів.

Результати досліджень, що висвітлені у розділі, опубліковано у наукових працях автора [139].

РОЗДІЛ 6
ВПЛИВ РОЗВИТКУ ІШЕМІЧНОЇ МІТРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ
НА ВИЖИВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ
МІОКАРДА

6.1 Взаємозв'язок наявності мітральної недостатності та летальності пацієнтів із гострим інфарктом міокарда

Згідно з отриманими даними дослідження, порівнювали 30-ти денну летальність у пацієнтів з наявністю мітральної недостатності (2-га група) та без МН (1-ша група) (табл. 6.1; рис. 6.1).

Таблиця 6.1 – Вираженість МНд і летальність

Показник		Група 1	Група 2	<i>p</i>
		n=48	n=101	
		Летальність		
		2 (4,17 %)	8 (7,92 %)	0,394
Ступінь вираженості МНд	0	2 (4,17 %)	0	0,039
	1	0	5 (4,95 %)	0,118
	2	0	1 (0,99 %)	0,491
	3	0	2 (1,98 %)	0,328

Загалом із 149 пацієнтів із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду ЛШ 10 пацієнтів померло, що становить 6,71 % усіх пацієнтів. Серед числа цих хворих, у 2-х (4,17 %) осіб не була порушена функція мітрального клапана, а у 8 осіб (7,92 %) спостерігалась мітральна недостатність, $p = 0,394$. Кількість осіб без МН та з летальним кінцем – 2 (4,17 %), $p = 0,039$. Аналізуючи дані 2-ої групи досліджуваних, у 5 хворих,

що становить 4,95 % пацієнтів групи, діагностована МН I ступеня, $p = 0,118$. II-ий ступінь МН відмічалась у 1 (0,99 %), хворого із летальним кінцем $p = 0,491$. У 2 (1,98 %) хворих була діагностована III-я ступінь МН та летальний кінець, $p = 0,328$.

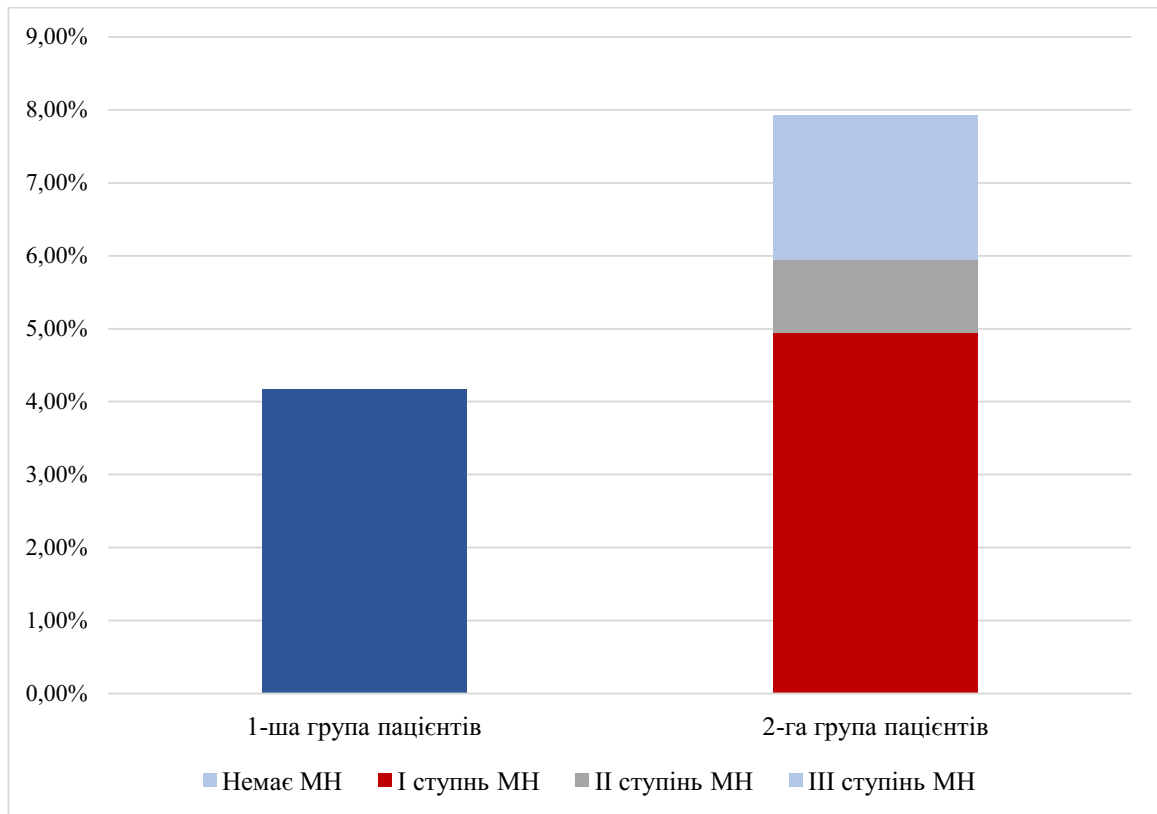


Рисунок 6.1 – Порівняння летальності пацієнтів за ступенем МН

Отже, бачимо, що показник летальності у відсотковому співвідношенні був дещо вищим у осіб 2-ої групи з наявністю МН не залежно від її ступеня.

ІМР все частіше ускладнює перебіг ГІМ, що має важливі прогностичні наслідки згідно нашого дослідження. Це складний та динамічний процес, де ремоделювання шлуночків є основним індуктором ушкодження мітрального клапана. У таких випадках важливо провести повне ехокардіографічне дослідження у всіх пацієнтів для встановлення діагнозу, механізму та етіології МР, а також ступеня тяжкості ураження клапана. Все це дозволить

здійснити більш комплексний підхід, стратифікувати ризик і спланувати найкращу терапевтичну стратегію в кожному випадку ІМР.

30 денна виживаність у 1-ій групі становить 95,8%, у 2-ій – 92,1% (Log Rank $p = 0.380$) (рис. 6.2).

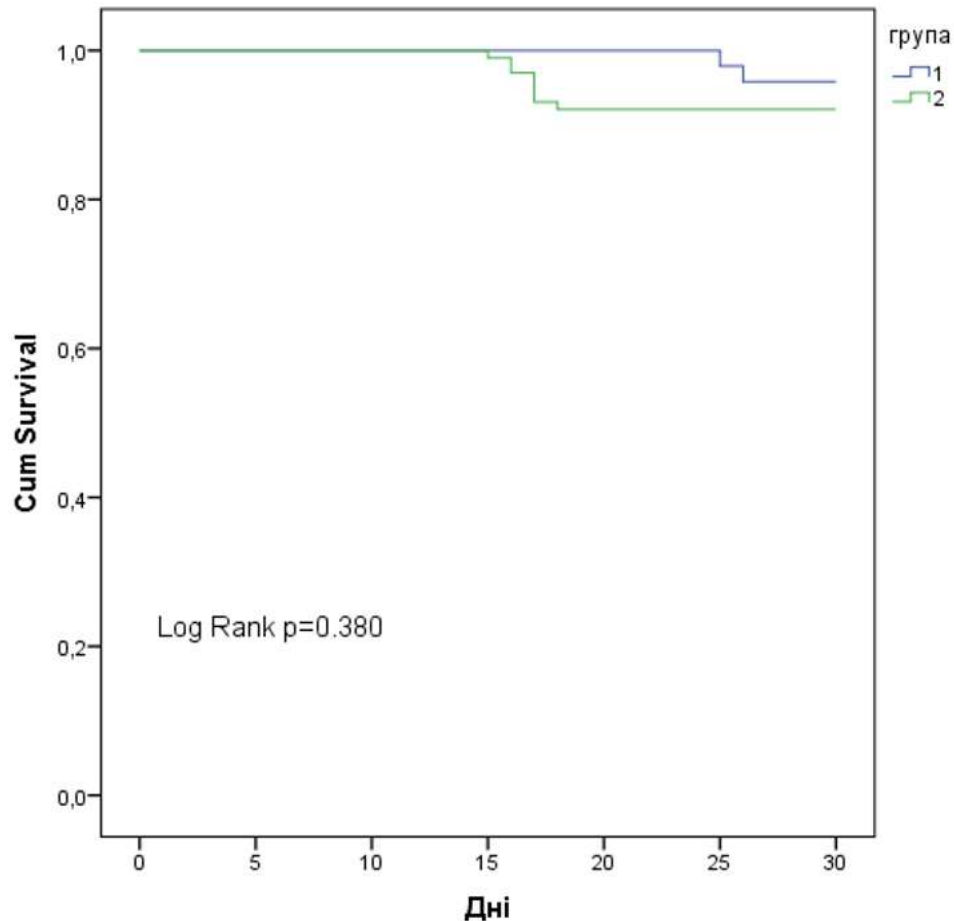


Рисунок 6.2 – Графік порівняння виживання хворих двох груп

Тому, за результатами вище описаного аналізу, можна зробити висновок, що розвиток мітральної недостатності при гострому інфаркті міокарда зі зниженою фракцією викиду ЛШ має тенденцію до погіршення прогнозу пацієнта та може дещо знижувати шанси на виживання.

Результати досліджень, що висвітлені у розділі, опубліковано у наукових працях автора [135].

РОЗДІЛ 7

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Пацієнти з гострим інфарктом міокарда становлять одну з найскладніших популяцій серед кардіологічних хворих, оскільки перебіг хвороби непередбачуваний та часто ускладнюється вторинною патологією, що впливає на подальший прогноз пацієнта. До найпоширеніших ускладнень інфаркту міокарда належать порушення ритму (суправентрикулярні та шлуночкові аритмії, внутрішньошлуночкові та атріо-вентрикулярні блокади різних ступенів), механічні ускладнення (розвиток аневризми лівого шлуночка, відриви хорд чи папілярних м'язів мітрального клапана, розрив стінок серця), тампонада серця, розвиток недостатності клапанів серця та ін. Предметом нашого дослідження була вторинна ішемічна (функціональна) недостатність мітрального клапана, що виникла у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда без механічного ушкодження клапанного апарату або підклапанних структур.

У дисертаційній роботі уточнені наукові дані щодо частоти виникнення вторинної ішемічної мітральної регургітації у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка. Пацієнтів включали в дослідження за таких умов: встановлений діагноз гострого інфаркту міокарда; фракція викиду лівого шлуночка менше 50%; підписана інформована згода пацієнта на проведення дослідження. Пацієнтів не включали в дослідження при: первинна (органічна) недостатність мітрального клапана (розриви мітрального підклапанного апарату, фіброз та подовження папілярних м'язів (ішемічний пролапс мітрального клапана)); відсутність ураження коронарних артерій за даними ангіографії, збережена фракція викиду ЛШ за даними ехокардіографії (більше 50% за методом Simpson); вроджені вади серця; дегенеративні зміни стулок мітрального клапана з порушенням його функції; інфекційні

захворювання впродовж 3 тижнів до моменту скринінгу пацієнта; пацієнти із аортальним стенозом; виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки в стадії загострення; відмова хворих від прийому базової медикаментозної терапії; відмова пацієнта від участі в дослідженні з будь-якої причини.

У дослідженні прийняли участь 149 хворих, які були поділені на 2 групи: 1-ша група – пацієнти із гострим інфарктом міокарда без недостатності мітрального клапана (48 осіб) та 2-га група – хворі із недостатністю мітрального клапана (101 особа).

Порівнюючи отримані дані щодо факторів ризику виникнення мітральної регургітації у пацієнтів із ГІМ, бачимо, що вік пацієнтів у групі з наявністю мітральної недостатності є дещо вищим ($(65,59 \pm 1,01)$ років), аніж у пацієнтів без МН ($(63,44 \pm 1,49)$ років), $p = 0,233$. Мітральна регургітація частіше зустрічалась у чоловіків – 75 осіб (74,26 %), ніж у жінок – у 26 (25,74 %), $p = 0,516$. Наявність артеріальної гіпертензії спостерігалась у двох групах майже у всіх пацієнтів (48 осіб без мітральної недостатності (100 %) і 100 осіб з мітральною недостатністю (99,01 %)), $p = 0,492$. Щодо цукрового діабету та хронічної хвороби нирок, то наявність вищеперерахованої патології частіше відмічалась у пацієнтів із МН, що може бути обумовлено раннім прогресування атеросклерозу внаслідок ендотеліальної дисфункції [102]. При порівнянні антропометричних вимірів у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда із МН та без порушеної функції мітрального клапана, не було суттєвої відмінності між пацієнтами двох груп. Оцінюючи наявність перенесеного інфаркту міокарда в анамнезі, то у пацієнтів з МН частіше зустрічався ІМ в анамнезі – 24 особи (23,76 %), ніж у пацієнтів без МН – 9 (18,75 %), $p = 0,494$.

Мітральна недостатність при гострому інфаркті міокарда також була предметом дослідження у іноземних колег Harish Sharma, Ashwin Radhakrishnan et al., за результатами якого факторами ризику ішемічної

мітральної регургітації були наявні в анамнезі артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, серцевої недостатності, куріння, гіперхолестеринемії та перенесеного інфаркту міокарда в минулому, що корелює із даними, які були отримані під час аналізу результатів дисертаційної роботи [103]. Отже, вищеперераховані фактори сприяють не лише ранньому розвитку інфаркту міокарда, а й погіршенню прогнозу захворювання за рахунок збільшення ймовірності розвитку ішемічної мітральної недостатності.

Порівняння даних лабораторної діагностики у пацієнтів двох груп виявило дещо вищі показники аспартатамінотрансферази на момент госпіталізації у пацієнтів другої групи – $(54,62 \pm 3,77)$ ОД/л, ніж у першої – $(50,87 \pm 4,01)$ ОД/л ($p = 0,543$). При виписці рівень печінкових трансаміназ збільшився в обох групах. Показники АЛТ становили – $(43,29 \pm 3,09)$ ОД/л у другій групі і $(39,04 \pm 2,38)$ ОД/л у першій ($p = 0,376$). Рівень АСТ – $(57,76 \pm 4,41)$ ОД/л у пацієнтів із МН і $(54,02 \pm 4,33)$ ОД/л без МН ($p = 0,598$). Підвищення печінкових трансаміназ до моменту виписки можна пов'язати із медикаментозною терапією холестеринзнижуючими препаратами.

Рівні креатиніну і сечовини у пацієнтів 2-ої групи достовірно переважували при поступленні – рівень креатиніну був $(105,99 \pm 4,70)$ мкмоль/л і $(91,38 \pm 3,20)$ мкмоль/л – у першої групи ($p = 0,044$), сечовина – $(8,14 \pm 0,41)$ ммоль/л і $(6,41 \pm 0,35)$ ммоль/л – у першої ($p = 0,009$).

При виписці хворих із стаціонару, показник креатиніну був $(112,65 \pm 7,00)$ мкмоль/л у другої групи і $(103,23 \pm 6,32)$ мкмоль/л у першої групи ($p = 0,396$). Рівень сечовини на момент виписки становив $(10,43 \pm 0,95)$ ммоль/л у другої групи, а у першої дані дещо нижчі – $(9,53 \pm 1,25)$ мкмоль/л ($p = 0,585$).

Daniel Kraus, Beatrice von Jeinsen et al. проводили аналіз взаємозв'язку між хронічною хворобою нирок (ХХН) та смертністю пацієнтів, за результатами якого ХХН була тісно пов'язана з підвищеним ризиком

інфаркту ІМ та смертності від серцево-судинних захворювань незалежно від загальних серцево-судинних факторів ризику. Встановлено, що хронічна хвороба нирок є незалежним фактором ризику смертності від усіх причин, а також несприятливих серцево-судинних захворювань у групах високого ризику [105].

Отримані результати загального холестерину не мають суттєвої відмінності у двох групах пацієнтів, децю вищими були у хворих без МН на момент поступлення – $(5,97 \pm 0,21)$ ммоль/л, ніж у пацієнтів із МН – $(5,57 \pm 0,14)$ ммоль/л ($p = 0,137$). До виписки хворих із стаціонару рівень загального холестерину знизився на фоні прийому гіполіпідемічних засобів у двох групах ($(4,36 \pm 0,20)$ ммоль/л – 1-ша група і $(4,08 \pm 0,13)$ ммоль/л – 2-га група ($p = 0,255$)). Отже, рівень загального холестерину не виявив впливу на частоту виникнення мітральної недостатності у хворих із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду ЛШ. Дослідження, що проводилось іноземними колегами – Yu Si Yao, Tu Di Li Zhi та Huan Zeng, з приводу впливу гіперліпідемії на міокардіальну функцію свідчить про те, що сироваткові ліпіди впливають на функцію серця незалежно від судинної системи, що частково пояснює високу серцево-судинну захворюваність і смертність внаслідок дисфункції міокарда у пацієнтів з ожирінням і гіперліпідемією [106].

Беручи до уваги вихідний рівень Д-фібриногену, можна побачити, що достовірно вищий показник у другій групі досліджуваних – $(4,95 \pm 0,17)$ г/л, ніж в першій групі – $(4,31 \pm 0,18)$ г/л ($p = 0,028$). Д-фібриноген крові збільшився при порівнянні із вихідними даними. Результати були достовірно вищими у другої групи – $(5,36 \pm 0,19)$ г/л і $(4,77 \pm 0,23)$ г/л ($p = 0,075$). Mohammad Shojaie et al. у своїй науковій роботі довели, що більш високі рівні фібриногену пов'язані з передчасною ішемічною хворобою серця [107].

Основним маркером для діагностики активності і величини вогнища некрозу вважали тропонін, рівні якого визначали в динаміці кожен день до моменту виписки. Отримали наступні дані: на момент поступлення пацієнтів до стаціонару спостерігаємо, що у пацієнтів із мітральною недостатністю рівень тропоніну був достовірно вищим ($12,35 \pm 1,20$) нг/мл, аніж у пацієнтів без МН ($8,10 \pm 1,29$) нг/мл ($p = 0,032$). Порівнюючи дані на третій день госпіталізації, тропонін I залишався достовірно вищим у хворих 2-ої групи – ($14,87 \pm 1,01$) нг/мл, а у 1-ої – ($11,44 \pm 0,95$) нг/мл ($p = 0,036$). Отже, у пацієнтів з вищим рівнем тропоніну відмічалась більша активність процесу та масивніша зона некрозу міокарда та з більшою ймовірністю розвивалась мітральна недостатність. Daniel Kraus, Beatrice von Jeinsen et al. вивчали динаміку зміни тропоніну у пацієнтів із ГІМ та хронічною хворобою нирок, відповідно до результатів дослідження розробили алгоритм для діагностики інфаркту міокарда у хворих зі зниженою функцією нирок на основі змін високочутливого серцевого тропоніну. Відповідно до висновків роботи – зміни концентрацій тропоніну можуть покращити діагностичну інформацію [108].

Аналізували дані ехокардіографії пацієнтів із ГІМ зі зниженою фракцією викиду ЛШ, що виконувалась тричі – до і після реваскуляризації та через 6 місяців після виписки із стаціонару. У дослідження не увійшов лінійний вимір КДР ЛШ, на відміну від дослідження Lee L. [109], хоча він значуще відрізнявся у групах пацієнтів і мав значення при однофакторному аналізі. Більше прогностичне значення як незалежні фактори все-таки мали КДО та КСО ЛШ. За результатами передопераційного УЗД серця об'ємні показники переважали у хворих із МН. Зокрема, кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка у другої групи становить ($147,51 \pm 3,77$) мл, а у першої групи – ($138,75 \pm 5,41$) мл ($p = 0,187$).

Відповідно кінцево-діастолічний індекс ЛШ достовірно більший у другої групи – ($76,44 \pm 1,88$) мл/м², ніж у першої – ($70,06 \pm 2,38$) мл/м²

($p = 0,047$). Кінцево-систоличний об'єм ЛШ незначно переважав у пацієнтів без МН – ($58,69 \pm 1,90$) мл, порівняно із ($57,60 \pm 1,30$) мл у хворих із МН ($p = 0,634$). Одним із основних ехокардіографічних показників є фракція викиду ЛШ, що визначає систолічну функцію ЛШ і є прогностичним фактором виживання хворих із ССЗ. Беручи до уваги результати наукової роботи, у хворих з ішемічною мітральною регургітацією фракція викиду становила ($39,79 \pm 0,68$) %, а у хворих без порушеної функції МК – ($43,31 \pm 0,97$) % ($p = 0,004$). Отже, на момент поступлення в стаціонар більші об'ємні показники ЛШ та нижча фракція викиду були характерними для хворих, у яких зареєстрована патологічна мітральна регургітація.

Після реваскуляризації інфаркт-залежної артерії пацієнтам була виконана повторна ехокардіографія, за результатами якої отримано такі дані: зокрема, КДО у пацієнтів з МН становило ($146,11 \pm 3,84$) мл, а у пацієнтів без МН – ($143,79 \pm 5,38$) мл ($p = 0,730$). Відповідно КДІ залишався достовірно вищим у хворих з МН ($(78,09 \pm 1,75)$ мл/м² і $(72,06 \pm 2,38)$ мл/м² ($p = 0,048$)). КСО ЛШ залишався дещо вищим у пацієнтів без МН – ($78,60 \pm 3,00$) мл, ніж у пацієнтів 2-ої групи – ($75,46 \pm 4,32$) мл ($p = 0,552$). Фракція викиду ЛШ дещо збільшилась після реваскуляризації у всіх пацієнтів, проте залишалась достовірно більшою у пацієнтів без МН – ($44,729 \pm 1,28$) %, ніж у пацієнтів з МН – ($40,48 \pm 0,67$) % ($p = 0,002$).

Отже, згідно з отриманими ехокардіографічними даними, встановили зв'язок між збільшеними об'ємними показниками ЛШ і фракцією викиду ЛШ до реваскуляризації та ішемічною мітральною недостатністю, що виникає при гострому інфаркті міокарда. Дослідження А. Jabbar et al. показали, що ФВ лівого шлуночка пов'язана з прогнозом ГІМ і є важливим показником для вимірювання систолічної функції ЛШ у пацієнтів із серцевою недостатністю [110]. Було підтверджено, що після ГІМ морфологія лівого шлуночка змінюється від еліпсоїдної до сферичної, а морфологічні зміни лівого шлуночка тісно пов'язані з функцією серця [111].

При ехокардіографічному обстеженні через 6 місяців після виписки пацієнтів із стаціонару – КДО переважав у пацієнтів 2-ої групи і становив $(150,13 \pm 1,56)$ мл, а у пацієнтів без МН – $(137,8 \pm 3,64)$ мл ($p = 0,430$); КДІ залишався достовірно вищим у хворих з МН ($(83,09 \pm 1,46)$ мл/м² і $(72,01 \pm 2,14)$ мл/м² ($p = 0,003$)). КСО ЛШ залишався вищим у пацієнтів без МН – $(73,41 \pm 3,03)$ мл, ніж у пацієнтів 2-ої групи – $(70,61 \pm 2,4)$ мл ($p = 0,165$). Отже, відмічено збільшення об'ємних показників ЛШ у хворих із мітральною регургітацією після остаточно сформованого рубця та геометричних змін порожнини ЛШ. Фракція викиду ЛШ дещо покращилась у двох групах, що може бути пов'язане із адекватним медикаментозним лікуванням, проте залишалась достовірно вищою у пацієнтів без МН – $(46,132 \pm 1,52)$ %, ніж у пацієнтів з МН – $(42,48 \pm 0,77)$ % ($p = 0,005$).

Функцію мітрального клапана оцінювали згідно із рекомендаціями Європейської асоціації кардіологів по діагностиці клапанної регургітації [112]. Згідно з даними дисертаційної роботи, у 101 пацієнта виявлена патологічна мітральна недостатність різного ступеня важкості. В первинному ехо середнє значення vena contracta було $(4,56 \pm 0,15)$ мм, а після стентування коронарних артерій – $(4,24 \pm 0,17)$ мм. , $p < 0,0001$.

До операції мітральна недостатність I-го ступеня відмічалась у 44 хворих (43,56 %), після – 68 (67,33%), $p < 0,0001$; II-го ступеня – у 48 (47,53 %) та 26 (25,74%) відповідно, $p < 0,0001$, III-го ступеня – у 9 чоловік (8,91 %) та у 7 осіб (6,93%), відповідно, $p = 0,158$. Тобто, проведена реваскуляризація може призводити до суттєвого зменшення розмірів vena contracta та ступеня МН.

Згідно з результатами ехокардіографії після операції прослідковуємо динаміку не лише покращення фракції викиду ЛШ та зменшення об'ємних показників, а і зменшення числа пацієнтів із помірною та вираженою МР, проте, загальна кількість хворих з порушеною функцією мітрального не зменшилась. Отже, не залежно від результатів реваскуляризації, в пацієнтів,

у яких первинно відмічалась мітральна регургітація, вона не зникала після операції, проте зменшувався ступінь її вираженості.

Оцінюючи функцію мітрального клапана у пацієнтів 2-ої групи через 6 місяців після виписки, бачимо, що I-ий ступінь ІМР діагностовано у 65 хворих (69,9 %), II-ий ступінь – у 22 (23,6 %) осіб і III-ій ступінь – у 6 (6,5 %) хворих. Отже, за результатами наукового дослідження, не виявлено суттєвої різниці в ступені МР у хворих через 6 місяців після виписки та на наступний день після реваскуляризації інфаркт-залежної артерії.

Оцінка сегментарної скоротливості лівого шлуночка показала, що МР найчастіше виявлялась при ураженні нижньо-бокової стінки ЛШ – 32 (31,68 %), а у хворих без МР цей показник значно менший – 1 пацієнт (2,10 %), $p = 0,044$. На другому місці серед поширеності МР було у хворих з порушенням скоротливості передньо-бокової стінки ЛШ (30 осіб (29,71 %), порівняно із 3 особами з нормальною функцією МК (6,25 %), $p = 0,031$. А у пацієнтів без МР достовірно частіше відмічалось ураження передньо-перегородково-верхівково-бокової стінки ЛШ – 14 (29,16 %), порівняно із 2-ою групою – 19 (18,81 %), де $p = 0,043$, а також гіпокінез задньо-нижньої стінки ЛШ був частіше присутнім у 1-ій групі досліджуваних – 12 (25,00 %), дещо рідше у 2-ій групі – 14 (13,86 %), $p=0,454$. Також, порушення скоротливості передньої стінки ЛШ у хворих без МР виявлено у 9 осіб (18,75 %), а у пацієнтів з МН – лише у 4 осіб (3,96 %), $p = 0,048$.

Kyle J. Feldmann, James A. Goldstein et al. аналізували вплив гострого ішемічного ураження на сегментарну скоротливість ЛШ і виявили, що тяжкість порушення регіональної скоротливості відрізнялася нижче за течією відносно джерела інфарктної артерії: у всіх випадках переднього інфаркту міокарда скоротливість погіршувалась від проксимальної передньої до дистальної апікальної зони; при нижньому ІМ картина була

зворотною, причому а- чи гіпокінезія стабільно була більш виражена в базальному сегменті задньо-нижньої стінки зі збереженням у напрямку до апікального розподілу інфарктної судини. Ці результати демонструють неоднаковий вплив ішемічного пошкодження на механічні показники передньої та задньо-нижньої стінок ЛШ. Ці знахідки можна пояснити відмінностями між стінками в архітектурі, механіці руху та коронарному кровотоці [113].

Первинна ехокардіографічна оцінка тристулкового клапана виявила що у 1-ій групі досліджуваних достовірне число пацієнтів без тристулкової недостатності становило 21 (43,75 %), натомість у другій групі – 17 (16,83 %), $p < 0,0001$. Повторна ехокардіографія в післяопераційному періоді показала деяке покращення функції тристулкового клапана у двох групах. Відсутня патологічна трикуспідальна регургітація у 22 осіб (54,83 %) 1-ої групи і 38 (37,62 %) 2-ої групи, $p = 0,343$. Вищеописані результати можуть бути пов'язані із зменшенням навантаження на праві відділи серця через зменшення об'ємних вимірів та покращення систолічної функції ЛШ, а також зниження ступеня мітральної регургітації, що були виявлені після реваскуляризації інфаркт-залежної артерії. Через 6 місяців після інфаркту міокарда на ехокардіографії отримали наступні результати: достовірно зменшився відсоток пацієнтів другої групи без наявності тристулкової недостатності – 25,81 % (24 пацієнти), а у першій групі досліджуваних ця цифра залишилась приблизно на тому ж рівні - 47,83 % (22 пацієнти), де $p = 0,010$.

Отже, через 6 місяців після госпіталізації, формування остаточного постінфарктного рубця та реваскуляризації інфаркт-залежної артерії, функція тристулкового клапана погіршилась у пацієнтів з недостатністю мітрального клапана, що може бути зумовлено стійким підвищенням тиску в лівому передсерді [114].

Результати ехокардіографічного вимірювання легеневої гіпертензії у пацієнтів показують що у 9 осіб (18,75 %) без МР відсутня легенева гіпертензія, що достовірно більше у відсотковому співвідношенні, порівнюючи з пацієнтами 2-ої групи – 11 осіб (10,89 %), де $p = 0,008$. I-ий ступінь легеневої гіпертензії реєструвався у більшості обстежуваних – 33 пацієнти (68,75%) з першої групи і 60 осіб (59,41 %) з другої групи досліджуваних, $p 0,008$. II-ий ступінь ЛГ превалював у пацієнтів 2-ої групи – 22 осіб (21,78 %), а у 1-ої групи – 6 осіб (12,50 %), $p 0,008$. III-ій ступінь ЛГ спостерігався лише у 8 пацієнтів з мітральною недостатністю, що становить 7,92 % з 2-ої групи, $p 0,008$. Отже, у хворих з наявністю мітральної недостатності відмічався вищий тиск в легеневій артерії, аніж у осіб без порушеної функції МК, а легенева гіпертензія в свою чергу, як довели деякі дослідження, є потужним предиктором негативного прогнозу у пацієнтів із різною серцевою патологією [115, 116].

Комплексне обстеження пацієнтів дало змогу визначити інфаркт-залежні артерії у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда та зниженою фракцією викиду ЛШ. Отримали наступні результати: у пацієнтів з мітральною недостатністю достовірно частіше спричиняла інфаркт права коронарна артерія – 46 осіб (45,55 %), а у пацієнтів без МН інфаркт-залежною ПКА була лише у 12 осіб (25,00 %), де $p = 0,016$. На другому місці серед пацієнтів із мітральною регургітацією було інфаркт-залежне ураження ОГ ЛКА – 34 хворих (33,66 %), а у пацієнтів першої групи – 7 хворих (14,58 %) ($p = 0,015$). В свою чергу в першій групі досліджуваних пацієнтів, у яких була відсутня патологічна мітральна регургітація, превалювало ураження ПМШГ ЛКА – 29 осіб (60,42 %), а у пацієнтів з МР інфаркт-залежною ПМШГ ЛКА була у 19 чоловік (18,81 %), де $p < 0,0001$. Інфаркт-залежний стеноз основного стовбура ЛКА зафіксовано у 2-х пацієнтів (1,98 %) із другої групи, а у першій групі пацієнтів не було таких даних, $p = 0,330$. Kashif Zafar et al. у своїй роботі, що присвячена мітральній

регургітації після гострого інфаркту міокарда, виявили, що права коронарна артерія є найбільш поширеною артерією, яка залучається до інфаркту міокарда нижньої стінки, що підтверджує результати нашого дослідження. Такі ускладнення, як важка мітральна регургітація, частіше зустрічаються серед пацієнтів, які перенесли нижній інфаркт міокарда з домінуванням правої коронарної артерії порівняно з домінуванням лівої огинаючої артерії [117].

Особливості коронарного кровотоку при гострому інфаркті міокарда та ішемічній мітральній регургітації також вивчали Shun Nishino, Nozomi Watanabe et al., де за результатами дослідження ішемічна мітральна недостатність найчастіше виникала при інфаркт-залежному ураженні ПМШГ ЛКА, а на другому місці – ПКА [104]. При порівнянні частоти багатосудинного ураження двох груп в нашій науковій роботі, достовірно більшим є показник у пацієнтів із МН – 57 (56,44 %), а у пацієнтів без МН багатосудинне ураження було у 18 осіб (37,50 %), $p = 0,031$. Загалом обстежені у групі Shun Nishino, Nozomi Watanabe et al. пацієнти становили дещо іншу популяцію – з більшою часткою багатосудинного ураження [104], що можна пояснити старшим контингентом відібраних хворих до коронарного стентування порівняно із обстежуваними пацієнтами у нашій роботі. Отже, бачимо, що згідно з проведеним дослідженням мітральна недостатність на фоні гострого інфаркту міокарда частіше реєструвалась в осіб, у яких інфаркт спричинений ураженням правої коронарної артерії, а на другому місці – огинаючої гілки лівої коронарної артерії. Наявність багатосудинного ураження у пацієнта з гострим інфарктом міокарда не лише погіршує клінічну картину та важче піддається лікуванню, а й збільшує ймовірність виникнення ішемічної мітральної регургітації.

Для поглибленого розуміння впливу реваскуляризації на зворотність мітральної недостатності та об'єктивізації результатів коронарного

стенування використовували шкалу ТІМІ. Згідно з аналізом отриманих даних виявили, що у пацієнтів з відсутністю антеградного кровотоку в інфаркт-залежній артерії після стентування, що оцінювали як ТІМІ 0, дещо частіше діагностували патологічну мітральну регургітацію – 11 хворих (10,89 %), порівнюючи із пацієнтами без порушеної функції мітрального клапана – 1 хворий (2,08 %), $p = 0,066$. А нормальний кровотік нижче місця стенозу, що оцінювався як ТІМІ 3, переважав у досліджуваних 1-ої групи – 41 (85,42 %), а у другій групі це значення було меншим – 79 чоловік (78,22 %), $p = 0,303$.

Оцінка коронарного кровотоку після ЧКВ ТІМІ 0, що називають ще феноменом «no reflow», впливає на перебіг захворювання, а також на вторинні ускладнення, зокрема мітральну недостатність, що достовірно частіше була діагностована у такої категорії пацієнтів. За результатами наукової роботи Niccoli G. et al. феномен «no reflow» є наслідком комбінації та поєднаної дії чотирьох патогенетичних компонентів: дистальної атеро-тромботичної емболії, ішемічного та реперфузійного ушкодження, а також реакції коронарної мікроциркуляції на ушкодження [118, 119]. При цьому відбувається регіональний набряк ендотелію, кардіо-міоцитів та інтерстицію, що призводить до звуження судин, утруднення чи неможливості руху крові. Вищеперераховані фактори безпосередньо впливають на процеси ремоделювання лівого шлуночка, регіональну та сегментарну скоротливість, дилатацію порожнин серця, функцію клапанного апарату, внаслідок чого розвивається мітральна регургітація у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду ЛШ [120].

Час, який пройшов з моменту виникнення скарг хворого до моменту реваскуляризації, суттєво відрізнявся у двох груп обстежуваних хворих. У пацієнтів з недостатністю мітрального клапана середній час до реваскуляризації становив $(37,46 \pm 4,79)$ год, а у пацієнтів без мітральної

недостатності – $(23,39 \pm 4,37)$ год, де $p < 0,05$. Довший термін ішемії збільшує зону некрозу та впливає на зворотність процесів, що, як наслідок, збільшує ймовірність розвитку патологічної мітральної недостатності. Т.В. Мергель у своїй науковій роботі показав, що своєчасна реваскуляризація забезпечує зворотнє ремоделювання лівого шлуночка, покращення його регіональної і глобальної функції та зменшення проявів серцевої недостатності [121].

У дослідженні вивчали кореляцію між часом до реперфузії в коронарній артерії та результатом коронарного кровотоку після ЧКВ. Коефіцієнт кореляції Пірсона становить $r = -0,176$ ($p = 0,032$), що свідчить про обернену залежність слабкої сили між результатами ТІМІ та часом до реваскуляризації. Наприклад, тривалість часу до реперфузії більше 12 годин супроводжувався оцінкою ТІМІ 0 як відсутність антеградного кровотоку у 9 пацієнтів 2-ої групи (8,91 %) і в 1 хворого з 1-ої групи (2,08 %), де $p = 0,121$. Проте, лише у 2 пацієнтів (1,98 %) із МН після реваскуляризації, що була проведена до 12 годин від виникнення скарг, оцінювали кровотік у інфаркт-залежній артерії як ТІМІ 0, а у пацієнтів без МН не було хворих із таким результатом ($p = 0,328$). В свою чергу, ТІМІ 3, що інтерпретується як нормальний кровотік, до 12 годин у відсотковому співвідношенні переважало у пацієнтів без МН – 20 пацієнтів (41,68%), аніж у пацієнтів із МН – 39 (38,61 %), де $p = 0,723$. При часі до реперфузії більше 12 годин нормальний кровотік частіше зустрічався у 1-ій групі хворих – 21 хворий (43,75 %), ніж у другій групі – 40 (39,61 %), де $p = 0,632$.

Отримані вище результати можуть свідчити про те, що чим менший час до реперфузії інфаркт-залежної артерії у пацієнтів, тим вищу тенденцію до кращого результату дистального кровотоку спостерігали за допомогою коронароангіографії.

В. І. Денесюк та інші у своїй науковій роботі показали, що у хворих після перенесеного гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST з

кардіоваскулярними подіями у порівнянні без кардіоваскулярних подій та проведеної реваскуляризації міокарда й амбулаторного медикаментозного лікування упродовж двох років відбувалось збільшення фракції викиду лівого шлуночка відповідно на 12,6 %, зменшення частоти нападів стенокардії – на 6,6 %, хронічної серцевої недостатності III і II функціонального класів – на 11,9 %, зменшення шлуночкових екстрасистолій, фібриляції передсердь і блокади правої ніжки пучка Гіса та поліпшення якості життя [122].

Порівнювали функцію мітрального клапана двох груп і часу, який пройшов з моменту виникнення симптомів інфаркту міокарда до моменту відновлення кровотоку в інфаркт-залежній артерії. У пацієнтів 1-ої групи з нормальною функцією мітрального клапана у 24 осіб (50%) час до реперфузії становив до 12 годин від виникнення симптомів та у інших 24 осіб (50 %) цей час становив більше 12 годин. Що стосується хворих із мітральною недостатністю, то I-ий ступінь виявлено у 68 хворих, з яких у 35 (34,66 %) час до реваскуляризації до 12 годин та у 33 (32,67 %) – більше 12 годин. Мітральна регургітація II ступеня здебільшого присутня у пацієнтів з часом до реперфузії більше 12 годин – 16 хворих (15,84 %), порівнюючи із пацієнтами, у яких ЧКВ відбулось менше ніж за 12 годин – 10 (9,90 %). III-ій ступінь МР переважав у пацієнтів 2-ої групи з часом до реперфузії більше 12 годин – 5 осіб (4,95 %) і лише у 2-х пацієнтів діагностували виражену МН, у яких виконано реваскуляризацію інфаркт-залежної артерії до 12 годин від початку розвитку інфаркту міокарда.

Отже, згідно з отриманими даними, довший час від моменту розвитку симптомів інфаркту міокарда може сприяти збільшенню ступеню патологічної мітральної недостатності у пацієнтів із ГІМ зі зниженою фракцією викиду ЛШ.

Під час виконання дисертаційної роботи однією із поставлених задач було виявити предиктори розвитку мітральної регургітації у пацієнтів із ГІМ зі зниженою фракцією викиду ЛШ. Згідно з даними, які отримали при визначенні відношення шансів, ураження ОГ ЛКА (ВШ 2,972 (95 % ДІ 1,207-7,322; $p=0,018$)) та ПКА (ВШ достовірно становить 2,509 з 95 % ДІ 1,171-5,374; $p=0,018$), з високою ймовірністю сприяють розвитку МН. У пацієнтів, де інфаркт-залежною артерією було ПМШГ ЛКА не встановлено вірогідної залежності із виникненням МН, ВШ достовірно становить 0,152 з 95 % ДІ 0,071-0,326; $p < 0,0001$. Багатосудинне ураження коронарних артерій достовірно впливало на виникнення мітральної недостатності (ВШ 2,159 з 95% ДІ 1,067-4,367, $p = 0,032$).

Iván Javier Núñez Gil et al., досліджували роль ішемічної МР у пацієнтів з інфарктом міокарда без елевації сегмента ST. Досліджувана популяція була в основному однорідною, з певною тенденцією в групі МР старших пацієнтів, із цукровим діабетом, з більшою кількістю багатосудинних захворювань, але з меншою кількістю курців. З наявних даних випливало що зв'язок між поганим прогнозом і МР був не лише представлений у пацієнтів із важкою регургітацією, але також негативно вплинув на пацієнтів з більш легкими ступенями МР [123]. Ці характеристики перекликаються із факторами ризику, які виявили у нашому дослідженні.

Згідно з отриманими результатами, більша фракція викиду ЛШ статистично достовірно захищає від розвитку МР (ВШ становило 0,917 з 95 % ДІ 0,862-0,975, $p = 0,005$).

Можна зробити висновок що, згідно з результатами наукової роботи, прогностичними критеріями виникнення ішемічної мітральної регургітації у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду є інфаркт-залежне ураження ПКА та ОГ ЛКА, наявність багатосудинного ураження за результатами коронароангіографії.

Результати, які висвітлені в роботі Deborah H. Kwon et al., вказують на те, що, не зважаючи на тяжку дисфункцію ЛШ (середня фракція викиду ЛШ – 27 %), лише 32 % пацієнтів дослідження мали помірну ІМР (EROA > 0,2 см²) і лише 14 % пацієнтів – виражену ІМР із значеннями EROA > 0,3 см² [124]. Попередні дослідження показали, що ІМР може значно покращитися за допомогою реваскуляризації [125, 126]. Однак реваскуляризація не стала незалежним предиктором зменшення прогресування ІМР після коригування розміру ЛШ. Дані, отримані в нашій дисертаційній роботі, підтверджують вищевказані результати іноземних колег щодо впливу фракції викиду ЛШ на прогресування ІМР.

За час стаціонарного лікування у 17 хворих (34,69 %) із загального числа пацієнтів виникла гостра лівошлуночкова недостатність. Згідно з класифікацією Killip – у 3 пацієнтів розвинулась гостра серцева недостатність – II класу, у 8 осіб – III класу, у 6 – IV класу. Порівнюючи дві групи пацієнтів, у хворих із МР частота виникнення III класу ГСН за Killip була вищою, аніж у хворих з нормальною функцією МК, а розвиток кардіогенного шоку, що ідентифікується як IV клас, діагностували лише у пацієнтів із мітральною недостатністю – 6 (5,94 %). У хворих із ІМР частота важкої гострої лівошлуночкової недостатності достовірно вища (II клас за Killip – 1 (2,08) пацієнт у 1 групі та 2 осіб (1,98 %) у 2 групі, III і IV класи – 2 (4,17) та 6 (5,94 %); 0 та 6 (5,94 %), відповідно, $p=0,009$). Отже, бачимо, що патологічна мітральна недостатність частіше супроводжувалась гострою лівошлуночковою недостатністю і в свою чергу погіршувала перебіг захворювання.

Протягом дослідження на стаціонарному етапі 15 осіб (10,06 %) із усіх досліджуваних пацієнтів отримували додаткову підтримку за допомогою ВАБК. Серед пацієнтів 2-ої групи число осіб, що потребували внутрішньоаортального балонного контрпульсатора становило 11 осіб (10,89 %), а 1-ої групи – 4 особи (8,33 %), $p = 0,487$. Аналізуючи 2-гу групу

хворих із застосуванням ВАБК, I-ий ступінь МН був присутнім у 2 хворих, II-ий ступінь – у 5 осіб і III-ий ступінь – у 4 досліджуваних хворих. Бачимо, що у пацієнтів із помірною та вираженою недостатністю мітрального клапана частіше розвивалась резистентна до медикаментозного лікування гостра серцева недостатність та вони частіше потребували додаткової механічної підтримки, відповідно мали гірший прогноз. Як свідчать результати деяких спостережень, пацієнти з гострим коронарним синдромом мають різний прогноз, в одних він може бути цілком сприятливим, тоді як у інших смертність протягом 1-го року може досягати 30 % [127].

Окрім механічної підтримки, пацієнти із нестабільною гемодинамікою отримували іонотропну терапію. За результатами аналізу використання симпатоміметичних препаратів та середню тривалість їх призначення у пацієнтів двох груп, бачимо що число пацієнтів, які отримували іонотропні препарати було дещо вищим при наявності МР – 81 хворий (80,20 %), аніж без МР – 36 хворих (75,00 %), $p = 0,474$. Щодо тривалості лікування симпатоміметиками – у пацієнтів 2-ої групи середня тривалість використання була вищою – $(4,23 \pm 0,45)$ днів, порівнюючи із пацієнтами 1-ої групи, де середній термін становив $(3,79 \pm 0,61)$ днів, $p = 0,577$. Отримані дані свідчать про більшу гемодинамічну нестабільність та більш виражені прояви серцевої недостатності у хворих із ГІМ та патологічною мітральною недостатністю.

У роботі Živilė Valuckienė et al., показують що важка серцева недостатність або кардіогенний шок (Killip, клас III і IV) були більш поширені в групі помірної і важкої МР порівняно з групами без МР та легкою МР (де $p < 0,0001$). Пацієнти без МР або з легкою МР частіше потрапляли в клас I за Killip порівняно з хворими із помірною та важкою МР (де $p < 0,0001$) [128].

Враховуючи ехокардіографічні дані оцінки функції мітрального клапана, у науковій роботі ми порівнювали 30-ти денну летальність у пацієнтів двох груп. Загальна летальність серед досліджуваних хворих – 6,71 %, що становить 10 осіб. Серед числа цих хворих, у 2-х (4,17 %) осіб не була порушена функція мітрального клапана, а у 8 осіб (7,92 %) спостерігалась мітральна недостатність, $p = 0,394$. Аналізуючи дані 2-ої групи досліджуваних, у 5 хворих (4,95 %) діагностована МН I ступеня, $p = 0,118$. II-ий ступінь МН відмічався у 1 (0,99 %) хворого із летальним кінцем $p = 0,491$. У 2 (1,98 %) хворих була діагностована III-я ступінь МН та летальний кінець, $p = 0,328$.

30 денна виживаність у 1-ій групі становила 95,8%, у 2-ій – 92,1% (Log Rank $p = 0,380$). У роботі іноземних колег Graves D. Crabtree та ін. щодо впливу ІМР на виживання пацієнтів після хірургічного лікування, йдеться, що смертність від ІМР залишається високою, не зважаючи на хірургічне лікування, і може бути пов'язана з факторами ризику прогресування ішемічної хвороби серця. Не зважаючи на відновлення пацієнтів, МР прогресує у чималій кількості хворих і пов'язана з низьким виживанням [129]. David Messika-Zeitoun та ін. описали роль ехокардіографічної діагностики ІМР на прогноз хворих, де вказали що через 5 років виживаність пацієнтів без мітральної регургітації становила 61 %, але лише 38 % у пацієнтів з МР ($p < 0,0001$). Навіть коли було враховано потенційне штучне збільшення фракції викиду внаслідок МР, наявність ІМР залишалася незалежним предиктором смертності. Крім того, ризик смертності був безпосередньо пов'язаний із тяжкістю регургітації. Пацієнти з $EROA \geq 20$ мм² демонстрували вищу смертність, ніж пацієнти з $EROA < 20$ мм². Таким чином, наявність і тяжкість ІМР є значущими предикторами смертності, і ці результати свідчать про те, що пацієнтів з $EROA \geq 20$ мм² слід більш активно лікувати [130].

Отже, результати минулих досліджень свідчать про нижчий прогноз виживання хворих із ГІМ, у якого захворювання ускладнилось вторинною ішемічною мітральною регургітацією. Аналіз отриманих результатів підтверджує актуальність теми та важливість своєчасного виявлення предикторів розвитку та своєчасної діагностики ІМР у пацієнтів із ГІМ зі зниженою фракцією викиду ЛШ.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення актуального наукового завдання щодо покращення своєчасної діагностики та прогнозування розвитку клапанної патології при гострому інфаркті міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка і прогресування ішемічної мітральної регургітації шляхом врахування факторів ризику розвитку даної патології, величини зони некрозу за концентрацією тропоніну I, топографії (локалізації) оклюзії коронарних артерій, об'ємних показників ЛШ та величини антеградного кровотоку після ЧКВ.

1. У хворих на ГІМ з ІМР виявлено достовірно вищі рівні тропоніну на момент поступлення ($12,35 \pm 1,20$) нг/мл, порівняно з пацієнтами без МН ($8,10 \pm 1,29$) нг/мл ($p = 0,032$), повільнішу динаміку зниження маркерів ураження міокарда, зокрема, рівень тропоніну на 3-тю добу госпіталізації залишався достовірно вищим у хворих з гострим ІМ і наявністю мітральної недостатності – ($14,87 \pm 1,01$) нг/мл порівняно з 1-ою групою – ($11,44 \pm 0,95$) нг/мл ($p = 0,036$).

2. Пацієнти із мітральною недостатністю характеризуються більшими об'ємними показниками та нижчою ФВ порівняно із пацієнтами без МР: доопераційний кінцево-діастолічний індекс (КДІ) ЛШ достовірно більший у другій групі – ($76,44 \pm 1,88$) мл/м², ніж у першій – ($70,06 \pm 2,38$) мл/м² ($p = 0,047$); ФВ ЛШ достовірно нижча у хворих з МН – ($39,79 \pm 0,68$) %, порівнюючи із пацієнтами без МН – ($43,31 \pm 0,97$) % ($p = 0,004$).

Після реваскуляризації: фракція викиду ЛШ дещо покращилась у двох групах, проте залишалась достовірно більшою у пацієнтів без МН – ($44,729 \pm 1,28$) %, ніж у пацієнтів з МН – ($40,48 \pm 0,67$) % ($p = 0,002$).

Відповідно КДІ залишався достовірно вищим у хворих з МН (($78,09 \pm 1,75$) мл/м² і ($72,06 \pm 2,38$) мл/м² ($p = 0,048$)).

3. Проведена реваскуляризація сприяє зменшенню ступеню МН. Відповідно до змін вираженості МН 2 групи до та після реваскуляризації: показник *vena contracta* в середньому становив $(4,56 \pm 0,15)$ мм до та $(4,24 \pm 0,17)$ мм після, $p < 0,0001$. До операції мітральна недостатність I-го ступеня відмічалась у 44 хворих (43,56 %), після – 68 (67,33 %), $p < 0,0001$; II-го ступеня – у 48 (47,53 %) та 26 (25,74 %) відповідно, $p < 0,0001$, III-го ступеня – у 9 чоловік (8,91 %) та у 7 осіб (6,93 %), відповідно, $p = 0,158$. Тобто, проведена реваскуляризація може призводити до зменшення розмірів *vena contracta* та зниження ступеня ІМР.

4. Найчастіше у пацієнтів з ІМР реєстрували ураження нижньо-бокової стінки ЛШ – 32 (31,68 %), а у хворих без МН цей показник значно менший – 1 пацієнт (2,10 %), $p = 0,044$.

5. У пацієнтів із ІМР частіше діагностується легенева гіпертензія порівняно із пацієнтами без МН: II-ий ступінь ЛГ превалював у пацієнтів 2-ої групи – 22 осіб (21,78 %), а у 1-ої групи – 6 осіб (12,50 %), $p = 0,008$. III-ій ступінь ЛГ спостерігався лише у 8 пацієнтів з мітральною недостатністю, що становить 7,92 %, $p = 0,008$.

6. Розвиток ІМР у хворих на ГІМ достовірно частіше асоціюється з інфаркт-залежними стенозами правої коронарної артерії – 12 осіб (25,00 %) у 1 групі та 46 (45,55 %) у 2 групі, ($p = 0,016$) та огиноючої гілки лівої коронарної артерії – 7 хворих (14,58 %) та 34 (33,66 %), відповідно, $p = 0,015$, а також із багатосудинними ураженнями коронарних артерій – 18 осіб (37,50 %) проти 57 (56,44 %) у 2 групі ($p = 0,031$).

7. У пацієнтів з недостатністю мітрального клапана середній час від моменту виникнення скарг пацієнта до реваскуляризації міокарда становив $(37,46 \pm 4,79)$ год, а у пацієнтів без мітральної недостатності цей час – $(23,39 \pm 4,37)$ год, де $p < 0,05$. Тобто чим більший час, тим частіше виникає ІМР.

8. Згідно з отриманими результатами, більша фракція викиду ЛШ статистично достовірно захищає від розвитку МР (ВШ становило 0,917 з 95 % ДІ 0,862-0,975, $p = 0,005$).

9. Наявність ІМР у хворих з ГІМ видозмінює перебіг та суттєво впливає на важкість захворювання: у хворих із ІМР частота важкої гострої лівошлуночкової недостатності достовірно вища (II клас за Killip – 1 (2,08) пацієнт у 1 групі та 2 осіб (1,98 %) у 2 групі, $p = 0,009$; III і IV класи – 2 (4,17 %) та 6 (5,94 %); 0 та 6 (5,94 %), відповідно, $p = 0,009$).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Оцінюючи результати комплексного обстеження пацієнтів та визначення інфаркт-залежної артерії, слід враховувати, що ураження ОГ ЛКА збільшує ризик виникнення мітральної недостатності з ВШ 2,972 (95 % ДІ 1,207-7,322; $p = 0,018$). При ураженні ПКА показник ВШ достовірно становить 2,509 з 95 % ДІ 1,171-5,374; $p = 0,018$, а отже, з більшою ймовірністю сприяє розвитку МН. У пацієнтів, де інфаркт-залежною артерією є ПМШГ ЛКА не встановлено вірогідної залежності із виникненням МН, ВШ достовірно становить 0,152 з 95 % ДІ 0,071-0,326; $p < 0,0001$.

2. Варто враховувати, що багатосудинне ураження за даними коронарографії є одним з факторів, що достовірно впливає на розвиток порушення функції МК з ВШ 2,159 з 95 % ДІ 1,067-4,367, $p = 0,032$.

3. Своєчасна реваскуляризація збільшує ймовірність задовільного результату черезшкірного коронарного втручання (відновлення коронарного кровотоку) у хворих на ГІМ зі зниженою фракцією викиду ЛШ, що в свою чергу зменшує ймовірність розвитку мітральної недостатності.

4. Слід взяти до уваги, що при оцінці сегментарної скоротливості за допомогою ЕхоКГ, найчастіше у пацієнтів з ІМР реєстрували ураження нижньо-бокової стінки ЛШ – 32 (31,68 %), а у хворих без МН цей показник значно менший – 1 пацієнт (2,10 %), $p = 0,044$. На другому місці: порушення скоротливості передньо-бокової стінки ЛШ, що достовірно частіше спостерігалось у 2-ій групі хворих (30 осіб (29,71 %) і 3 особи (6,25 %), $p = 0,031$).

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. 1990–2010 Global Cardiovascular Disease Atlas / A. E. Moran, G. A. Roth, J. Narula, G. A. Mensah. *Glob Heart*. 2014. Vol. 9. № 1. P. 3–16. doi:10.1016/j.gheart.2014.03.1220
2. Актуальні проблеми здоров'я та мінімізація їх в умовах збройного конфлікту в Україні / ред. В. М. Коваленко, В. М. Корнацький. Київ, 2018. 214 с.
3. Multiple complex coronary plaques in patients with acute myocardial infarction / J. A Goldstein et al. *N Engl J Med*. 2000. Vol. 343, № 13. P. 915–922. doi: 10.1056/NEJM200009283431303
4. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / P. T. O'Gara et al. *Circulation*. 2013. Vol. 127, № 4. P. e362–e425. doi: 10.1161/CIR.0b013e3182742cf6
5. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: Executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / E. A. Amsterdam et al. *Circulation*. 2014. Vol. 130, № 25. P. 2354–2594. doi: 10.1161/CIR.0000000000000133
6. Ischemic mitral regurgitation: mechanisms and echocardiographic classification / E. Agricola et al. *Eur J Echocardiogr*. 2008. Vol. 9, № 2. P. 207–221. doi: 10.1016/j.euje.2007.03.034
7. Lancellotti P., Zamorano J. L., Vannan M. A. Imaging challenges in secondary mitral regurgitation: unsolved issues and perspectives. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014. Vol. 7, № 4. P. 735–746. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.114.000992

8. In patients with post-infarction left ventricular dysfunction, how does impaired basal rotation affect chronic ischemic mitral regurgitation? / C. Zito et al. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013. Vol. 26, № 10. P. 1118–1129. doi: 10.1016/j.echo.2013.04.017
9. Silbiger J. J. Mechanistic insights into ischemic mitral regurgitation: echocardiographic and surgical implications. *J Am Soc Echocardiogr.* 2011. Vol. 24, № 7. P. 707–719. doi: 10.1016/j.echo.2011.04.001
10. Коваленко В. М., Корнацький В. М. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості. Київ : Інститут кардіології ім. Н.Д. Стражеска АМН України, 2012. 211 с.
11. Fourth universal definition of myocardial infarction / K. Thygesen et al. *Eur Heart J.* 2019. Vol. 40, № 3. P. 237–269. doi: 10.1093/eurheartj/ehy462
12. Коваленко В. М. Майстренко, Корнацький В. М. Хвороби системи кровообігу як медико-соціальна і суспільно-політична проблема : аналітично-статистичний посібник. Київ : ДУ «ННЦ «Ін-т кардіології ім. М.Д. Стражеска»; 2014. 279 с.
13. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016 / N. Townsend et al. *European Heart Journal.* 2016. Vol. 37, № 42. P. 3232–3245. doi: 10.1093/eurheartj/ehw334
14. Swedeheart Annual Report 2015 / T. Jernberg et al. Stockholm, 2016.
15. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries / P. Widimsky et al. *Eur Heart J.* 2010. Vol. 31, № 8. P. 943–957. doi: 10.1093/eurheartj/ehp492
16. Heart disease and stroke statistics–2015 update: a report from the American Heart Association / D. Mozaffarian et al. *Circulation.* 2015. Vol. 131, № 4. P. e29–322. doi: 10.1161/CIR.0000000000000152

17. Gender in cardiovascular diseases: impact on clinical manifestations, management, and outcomes / EUGenMed Cardiovascular Clinical Study Group, V. Regitz-Zagrosek et al. *Eur Heart J.* 2016. Vol. 37, № 1. P. 24–34. doi: 10.1093/eurheartj/ehv598
18. Temporal trends in patient and treatment delay among men and women presenting with ST-elevation myocardial infarction / P. Kaul et al. *Am Heart J.* 2011. Vol. 161, № 1. P. 91–97. doi: 10.1016/j.ahj.2010.09.016
19. Gender differences in time to presentation for myocardial infarction before and after a national women’s cardiovascular awareness campaign: a temporal analysis from the Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress ADverse Outcomes with Early Implementation (CRUSADE) and the National Cardiovascular Data Registry Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network-Get with the Guidelines (NCDR ACTION Registry-GWTG) / D. B. Diercks et al. *Am Heart J.* 2010. Vol. 160, № 1. P. 80–87.e3. doi: 10.1016/j.ahj.2010.04.017
20. Sex differences in management and mortality of patients with ST-elevation myocardial infarction (from the Korean Acute Myocardial Infarction National Registry) / S. H. Kang et al. *Am J Cardiol.* 2012. Vol. 109, № 6. P. 787–793. doi: 10.1016/j.amjcard.2011.11.006
21. Kyto V., Sipila J., Rautava P. Gender and in-hospital mortality of ST-segment elevation myocardial infarction (from a multihospital nationwide registry study of 31,689 patients). *Am J Cardiol.* 2015. Vol. 115, № 3. P. 303–306. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.11.001
22. Women with acute coronary syndrome are less invasively examined and subsequently less treated than men / A. Hvelplund et al. *Eur Heart J.* 2010. Vol. 31, № 6. P. 684–690. doi: 10.1093/eurheartj/ehp493
23. Gender disparity in cardiac procedures and medication use for acute myocardial infarction / J. T. Nguyen, A. K. Berger, S. Duval,

- R. V. Luepker. *Am Heart J.* 2008. Vol. 155, № 5. P. 862–868. doi: 10.1016/j.ahj.2007.11.036
24. Ближайшие и отдаленные результаты наблюдения за пациентами, перенесшими острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST и urgentное стентирование венечных артерий / Л. Н. Бабий та ін. *Український кардіологічний журнал.* 2018. № 4. С. 40–47.
25. Trends in hospital treatments, including revascularisation, following acute myocardial infarction, 2003-2010: a multilevel and relative survival analysis for the National Institute for Cardiovascular Outcomes Research (NICOR) / C. P. Gale et al. *Heart.* 2014. Vol. 100, № 7. P. 582–589. doi: 10.1136/heartjnl-2013-304517
26. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI / D. D. McManus et al. *Am J Med.* 2011. Vol. 124, № 1. P. 40–47. doi: 10.1016/j.amjmed.2010.07.023
27. Third Universal Definition of Myocardial Infarction / K. Thygesen et al. *Circulation.* 2012. Vol. 126, № 16. P. 2020–2035. doi: 10.1161/CIR.0b013e31826e1058
28. Third universal definition of myocardial infarction / K. Thygesen et al. *Eur Heart J.* 2012. Vol. 33, № 20. P. 2551–2567. doi: 10.1093/eurheartj/ehs184
29. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) / J. P. Collet et al. *Eur Heart J.* 2021. Vol. 42, № 14. P. 1289–1367. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa575
30. Massberg S., Polzin A. [Update ESC-Guideline 2017: Dual Antiplatelet Therapy]. *Dtsch Med Wochenschr.* 2018. Vol. 143, № 15. P. 1090–1093. doi: 10.1055/a-0549-8230

31. Scheen A. J. [From atherosclerosis to atherothrombosis : from a silent chronic pathology to an acute critical event]. *Rev Med Liege*. 2018. Vol. 73, № 5-6. P. 224–228.
32. Mitral Regurgitation Augments Post-Myocardial Infarction Remodeling Failure of Hypertrophic Compensation / R. Beerli et al. *J Am Coll Cardiol*. 2008. Vol. 51, № 4. P. 476–486. doi: 10.1016/j.jacc.2007.07.093
33. Майстренко А. Д. Хирургическое лечение ишемической митральной недостаточности ишемического генеза. *Вестник хирургии им. И.И.Грекова*. 2014. Т. 173, № 3. С. 103–106.
34. Chronic ischaemic mitral regurgitation. Current treatment results and new mechanism-based surgical approaches / W. Bouma et al. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2010. Vol. 37, № 1. P. 170–185. doi: 10.1016/j.ejcts.2009.07.008
35. Surgical treatment of functional mitral regurgitation / A. M. Calafiore et al. *Int J Cardiol*. 2013. Vol. 166, № 3. P. 559–571. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.05.027
36. Chordal cutting in ischemic mitral regurgitation: a propensity-matched study / A. M. Calafiore et al. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014. Vol. 148, № 1. P. 41–46. doi: 10.1016/j.jtcvs.2013.07.036
37. Shortterm results of transapical transcatheter mitral valve implantation for mitral regurgitation / A. Cheung et al. *J Am Coll Cardiol*. 2014. Vol. 64, № 17. P. 1814–1819. doi: 10.1016/j.jacc.2014.06.1208
38. Design of a new surgical approach for ventricular remodeling to relieve ischemic mitral regurgitation: insights from three-dimensional echocardiography / N. Liel-Cohen et al. *Circulation*. 2000. Vol. 101, № 23. P. 2756–2763. doi: 10.1161/01.cir.101.23.2756
39. Early and late effects of cardiac resynchronization therapy on exercise induced mitral regurgitation: relationship with left ventricular dyssynchrony, remodelling and cardiopulmonary performance /

- J. Madaric et al. *Eur Heart J*. 2007. Vol. 28, № 17. P. 2134–2141. doi: 10.1093/eurheartj/ehm126
40. Mihos C. G., Yucel E., Santana O. The role of papillary muscle approximation in mitral valve repair for the treatment of secondary mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017. Vol. 51, № 6. P. 1023–1030. doi: 10.1093/ejcts/ezw384
41. Papillary Muscle Approximation Versus Restrictive Annuloplasty Alone for Severe Ischemic Mitral Regurgitation / F. Nappi et al. *J Am Coll Cardiol*. 2016. Vol. 67, № 20. P. 2334–2346. doi: 10.1016/j.jacc.2016.03.478
42. Long-term prognosis of medically treated patients with functional mitral regurgitation and left ventricular dysfunction / E. Agricola et al. *Eur J Heart Fail*. 2009. Vol. 11, № 6. P. 581–587. doi: 10.1093/eurjhf/hfp051
43. Mitral regurgitation in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both: prognostic significance and relation to ventricular size and function / M. Amigoni et al. *Eur Heart J*. 2007. Vol. 28, № 3. P. 326–333. doi: 10.1093/eurheartj/ehl464
44. Influence of mitral regurgitation repair on survival in the surgical treatment for ischemic heart failure trial / M. A. Deja et al. *Circulation*. 2012. Vol. 125, № 21. P. 2639–2648. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.072256
45. Lancellotti P., Lebrun F., Pierard L. A. Determinants of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2003. Vol. 42, № 11. P. 1921–1928. doi: 10.1016/j.jacc.2003.04.002
46. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation / F. Bursi et al. *Circulation*. 2005. Vol. 111, № 3. P. 295–301. doi: 10.1161/01.CIR.0000151097.30779.04

47. Current prognosis of ischemic mitral regurgitation: Implications for future management / M. S. Hickey et al. *Circulation*. 1988. Vol. 78, № 3, Pt. 2. P. I51– I59.
48. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and Ventricular Enlargement Investigators / G. A. Lamas et al. *Circulation*. 1997. Vol. 96, № 3. P. 827–833. doi: 10.1161/01.cir.96.3.827
49. Waller B. F., Howard J., Fess S. Pathology of mitral valve stenosis and pure mitral regurgitation, Part I. *Clin Cardiol*. 1994. Vol. 17, № 6. P. 330–336. doi: 10.1002/clc.4960170611
50. Waller B. F., Howard J., Fess S. Pathology of mitral valve stenosis and pure mitral regurgitation, Part II. *Clin Cardiol*. 1994. Vol. 17, № 7. P. 395–402. doi: 10.1002/clc.4960170710
51. Mechanism of higher incidence of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior myocardial infarction: quantitative analysis of left ventricular and mitral valve geometry in 103 patients with prior myocardial infarction / T. Kumanohoso et al. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003. Vol. 125, № 1. P. 135–143. doi: 10.1067/mtc.2003.78
52. Carpentier A. Cardiac valve surgery – the «French correction». *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1983. Vol. 86, № 3. P. 323–327.
53. Miller D. C. Ischemic mitral regurgitation redux: to repair or to replace? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001. Vol. 122, № 6. P. 1059–1062. doi: 10.1067/mtc.2001.120341
54. Coordinate-free analysis of mitral valve dynamics in normal and ischemic hearts / P. Dagum et al. *Circulation*. 2000. Vol. 102, № 19, Suppl 3. P. III62–III69. doi: 10.1161/01.cir.102.suppl_3.iii-62
55. Analysis of left ventricular volumes and function: a multicenter comparison of cardiac magnetic resonance imaging, cine ventriculography, and unenhanced and contrast-enhanced two-

- dimensional and three-dimensional echocardiography / R. Hoffmann et al. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014. Vol. 27, № 3. P. 292-301. doi:10.1016/j.echo.2013.12.005 ()
56. Early systolic mitral leaflet "loitering" during acute ischemic mitral regurgitation / J. Glasson et al. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998. Vol. 116, № 2. P. 193–205. doi: 10.1016/s0022-5223(98)70117-5
57. Ischemic mitral regurgitation: Impact of the left ventricle and mitral valve in patients with left ventricular systolic dysfunction / M. B. Srichai et al. *Ann Thorac Surg.* 2005. Vol. 80, № 1. P. 170–178. doi: 10.1016/j.athoracsur.2005.01.068
58. Ischemia in three left ventricular regions: insights into the pathogenesis of acute ischemic mitral regurgitation / T. A. Timek et al. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003. Vol. 125, № 3. P. 559–569. doi: 10.1067/mtc.2003.43
59. Surgical treatment of ischemic mitral regurgitation might not influence ventricular remodeling / Y. Enomoto et al. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005. Vol. 129, № 3. P. 504–511. doi: 10.1016/j.jtcvs.2004.09.035
60. Geometric distortions of the mitral valvular-ventricular complex in chronic ischemic mitral regurgitation / F. A. Tibayan et al. *Circulation.* 2003. Vol. 108, Suppl 1. P. III116–III121. doi: 10.1161/01.cir.0000087940.17524.8a
61. Annular geometry and motion in human ischemic mitral regurgitation: novel assessment with three-dimensional echocardiography and computer reconstruction / R. M. Ahmad et al. *Ann Thorac Surg.* 2004. Vol. 78, № 6. P. 2063–2068. doi: 10.1016/j.athoracsur.2004.06.016
62. Determinants of the degree of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction / S. F. Yiu et al. *Circulation.* 2000. Vol. 102, № 12. P. 1400–1406. doi: 10.1161/01.cir.102.12.1400

63. Mitral leaflet adaptation to ventricular remodeling: prospective changes in a model of ischemic mitral regurgitation / M. Chaput et al. *Circulation*. 2009. Vol. 120, № 1. P. S99–S103. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.844019
64. Matsunaga A., Tahta S. A., Duran C. M. Failure of reduction annuloplasty for functional ischemic mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis*. 2004. Vol. 13, № 3. P. 390–397.
65. Temporal changes in interpapillary muscle dynamics as an active indicator of mitral valve and left ventricular interaction in ischemic mitral regurgitation / K. Kalra et al. *J Am Coll Cardiol*. 2014. Vol. 64, № 18. P. 1867–1879. doi: 10.1016/j.jacc.2014.07.988
66. Fenster M. S., Feldman M. D. Mitral regurgitation: an overview. *Curr Probl Cardiol*. 1995. Vol. 20, № 4. P. 193–280.
67. Schofield P. M. Invasive investigation of the mitral valve. *Mitral Valve Disease* / F. C. Wells, L. M. Shapiro, eds. Oxford : Butterworth-Heinemann, 1996. P. 84.
68. Braunwald E. Mitral regurgitation: physiologic, clinical and surgical considerations. *N Engl J Med*. 1969. Vol. 281, № 8. P. 425–433. doi: 10.1056/NEJM196908212810807
69. Enriquez-Sarano M., Schaff H. V., Frye R. L. Mitral regurgitation: what causes the leakage is fundamental to the outcome of valve repair. *Circulation*. 2003. Vol. 108, № 3. P. 253–256. doi: 10.1161/01.CIR.0000083831.17708.25
70. Braunwald E., Awe W. C. The syndrom of severe mitral regurgitation with normal left atrial pressure. *Circularion*. 1963. Vol. 27. P. 29–35. doi: 10.1161/01.cir.27.1.29.
71. Dynamic aspects of acute mitral regurgitation: effects of ventricular volume, pressure and contractility on the effective regurgitant orifice area

- / C. Yoran et al. *Circulation*. 1979. Vol. 60, № 1. P. 170–176. doi: 10.1161/01.cir.60.1.170.
72. Mechanism of ischemic mitral regurgitation with segmental left ventricular dysfunction: three-dimensional echocardiographic studies in models of acute and chronic progressive regurgitation / Y. Otsuji et al. *J Am Coll Cardiol*. 2001. Vol. 37, № 2. P. 641–648. doi: 10.1016/s0735-1097(00)01134-7.
73. Вакалюк І. П., Савчук Н. В. Особливості ремоделювання лівого шлуночка у хворих з перенесеним інфарктом міокарда після проведеного стентування. *Медична наука та практика XXI століття* : матер. міжнар. наук.-практ. конф, 6-7 лютого 2015 р. Київ, 2015. С. 79–81.
74. Павлюк В. І., Мишаківський О. А., Жарінов О. Й. Ехокардіографічні методи оцінки систолічної функції та функціональних резервів лівого шлуночка в пацієнтів з тяжкою мітральною недостатністю. *Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія*. 2013. № 3. С. 58–66.
75. Echocardiographic assessment of left ventricular remodeling: are left ventricular diameters suitable tools? / K. Dujardin et al. *J Am Coll Cardiol*. 1997. Vol. 30, № 6. P. 1534–1541. doi: 10.1016/s0735-1097(97)00329-x
76. Кількісна ехокардіографічна оцінка порожнин серця. Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської асоціації фахівців з ехокардіографії / В. М. Коваленко та ін. 70 с. URL: <https://amosovinstitute.org.ua/wp-content/uploads/2018/11/Kilkisna-ehokardiografichna-otsinka-porozhnin-sertsya.pdf>
77. Armstrong W. F., Ryan T., Feigenbaum H. Feigenbaum's echocardiography. 7th ed. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2010. 785 p.

78. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease / H. Baumgartner et al. *Eur Heart J*. 2017. Vol. 38, № 36. P. 2739–2791. doi: 10.1093/eurheartj/ehx391
79. Chengode S. Left ventricular global systolic function assessment by echocardiography. *Ann Card Anaesth*. 2016. Vol. 19(Supplement). P. S26–S34. doi: 10.4103/0971-9784.192617
80. Zidan D. H., Helmy T. A. Usefulness of mitral annular plane systolic excursion in assessment of left ventricular systolic function in mechanically ventilated obese patients. *J Crit Care*. 2016. Vol. 34. P. 74–76. doi: 10.1016/j.jerc.2016.03.022.
81. 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 et al. *Eur Heart J*. 2016. Vol. 37, № 27. P. 2129–2200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128
82. 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 practice guidelines / WRITING COMMITTEE MEMBERS et al. *Circulation*. 2013. Vol. 128, № 16. P. e240–e327. doi: 10.1161/CIR.0b013e31829e8776
83. Recommendations for noninvasive evaluation of native valvular regurgitation: a report from the American Society of Echocardiography developed in collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance / W. A. Zoghbi et al. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017. Vol. 30, № 4. P. 303–371. doi: 10.1016/j.echo.2017.01.007
84. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / R. A. Nishimura et al.

- J Am Coll Cardiol.* 2014. Vol. 63, № 22. P. e57–185.
doi: 10.1016/j.jacc.2014.02.536
85. Echocardiographic evaluation of mitral valve regurgitation / A. Smer et al. *Mini-invasive Surg.* 2020. Vol. 4. P. 52. doi: 10.20517/2574-1225.2020.36
86. Dudzinski D. M., Hung J. Echocardiographic assessment of ischemic mitral regurgitation. *Cardiovasc Ultrasound.* 2014. Vol. 12. P. 46. doi: 10.1186/1476-7120-12-46
87. Integrated mechanism for functional mitral regurgitation. Leaflet restriction versus coapting force: in vitro studies / S. He et al. *Circulation.* 1997. Vol. 96, № 6. P. 1826–1834. doi: 10.1161/01.cir.96.6.1826
88. Echocardiographic classification of chronic ischemic mitral regurgitation caused by restricted motion according to tethering pattern / E. Agricola et al. *Eur J Echocardiogr.* 2004. Vol. 5, № 5. P. 326–334. doi: 10.1016/j.euje.2004.03.001
89. Incomplete mitral leaflet closure in patients with papillary muscle dysfunction / R. W. Godley et al. *Circulation.* 1981. Vol. 63, № 3. P. 565–571. doi: 10.1161/01.cir.63.3.565
90. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and doppler echocardiography / W. A. Zoghbi et al. *J Am Soc Echocardiogr.* 2003. Vol. 16, № 7. P. 777–802. doi: 10.1016/S0894-7317(03)00335-3
91. Effective mitral regurgitant orifice area: clinical use and pitfalls of the proximal isovelocity surface area method / M. Enriquez-Sarano et al. *J Am Coll Cardiol.* 1995. Vol. 25, № 3. P. 703–709. doi: 10.1016/0735-1097(94)00434-R
92. Рекомендації з ехокардіографічної оцінки регургітації на нативних клапанах. Частина I. Атріовентрикулярна регургітація. Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів

- України та Всеукраїнської асоціації фахівців з ехокардіографії / В. М. Коваленко та ін. 58 с. URL: <https://amosovinstitute.org.ua/wp-content/uploads/2018/11/Rekomendatsiyi-EhoKG-MN-TN-1.pdf>
93. Comparison of orifice area by transthoracic three-dimensional Doppler echocardiography versus proximal isovelocity surface area (PISA) method for assessment of mitral regurgitation / K. Iwakura et al. *Am J Cardiol.* 2006. Vol. 97, № 11. P. 1630–1637. doi: 10.1016/j.amjcard.2005.12.065
 94. Determinants of pulmonary venous flow reversal in mitral regurgitation and its usefulness in determining the severity of regurgitation / M. Enriquez-Sarano et al. *Am J Cardiol.* 1999. Vol. 83, № 4. P. 535–541. doi: 10.1016/s0002-9149(98)00909-6
 95. Carpentier A., Adams D. H., Filsoofi F. Carpentier’s Reconstructive Valve Surgery: From Valve Analysis to Valve Reconstruction. Maryland Heights : Saunders, 2010. 368, ill.
 96. Papillary muscle perfusion pattern: a hypothesis for ischemic papillary muscle dysfunction / Voci P. et al. *Circulation.* 1995. Vol. 91, № 6. P. 1714–1718. doi: 10.1161/01.cir.91.6.1714
 97. Papillary muscle dysfunction attenuates ischemic mitral regurgitation in patients with localized basal inferior left ventricular remodeling: insights from tissue Doppler strain imaging / Takeshi Uemura et al. *J Am Coll Cardiol.* 2005. Jul 5;46(1). P. 113-119. doi: 10.1016/j.jacc.2005.03.049
 98. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST» : наказ МОЗ України від 02.07.2014 № 455. URL: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/09/2021_1936_ukpmd_gkszelev.pdf
 99. Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, et al. Stress echocardiography consensus statement: European Association of

- Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur J Echocardiogr.* 2008. Vol. 9, № 4. P. 415–437. doi: 10.1093/ejechocard/jen175
100. ANMCO POSITION PAPER: Role of intra-aortic balloon pump in patients with acute advanced heart failure and cardiogenic shock / R. Rossini et al. *Eur Heart J Suppl.* 2021. Vol. 23(Suppl C). P. C204–C220. doi: 10.1093/eurheartj/suab074
101. Killip T. 3rd, Kimball J. T: Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two-year experience with 250 patients. *Am J Cardiol.* 1967. Vol. 20, № 4. P. 457–464. doi: 10.1016/0002-9149(67)90023-9
102. Gimbrone M. A. Jr., García-Cardena G. Endothelial Cell Dysfunction and the Pathobiology of Atherosclerosis. *Circ Res.* 2016. Vol. 118, № 4. P. 620–636. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.306301
103. Mitral Regurgitation Following Acute Myocardial Infarction Treated by Percutaneous Coronary Intervention-Prevalence, Risk factors, and Predictors of Outcome / H. Sharma et al. *Am J Cardiol.* 2021. Vol. 157. P. 22–32. doi: 10.1016/j.amjcard.2021.07.029
104. The Course of Ischemic Mitral Regurgitation in Acute Myocardial Infarction After Primary Percutaneous Coronary Intervention: From Emergency Room to Long-Term Follow-Up / S. Nishino et al. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2016. Vol. 9, № 8. P. e004841. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.004841
105. Chronic kidney disease and risk of incident myocardial infarction and all-cause and cardiovascular disease mortality in middle-aged men and women from the general population / C. Meisinger, A. Döring, H. Löwel, KORA Study Group. *Eur Heart J.* 2006. Vol. 27, № 10. P. 1245–1250. doi: 10.1093/eurheartj/ehi880

106. Yao Y. S., Li T. D., Zeng Z. H. Mechanisms underlying direct actions of hyperlipidemia on myocardium: an updated review. *Lipids Health Dis.* 2020. Vol. 19, № 1. P. 23. doi:10.1186/s12944-019-1171-8
107. Fibrinogen as a risk factor for premature myocardial infarction in Iranian patients: a case control study / M. Shojaie et al. *Vasc Health Risk Manag.* 2009. Vol. 5. P. 673–676. doi: 10.2147/vhrm.s6559
108. Cardiac Troponins for the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction in Chronic Kidney Disease / D. Kraus et al. *J Am Heart Assoc.* 2018. Vol. 7, № 19. P. e008032. doi: 10.1161/JAHA.117.008032
109. Mechanisms of recurrent functional mitral regurgitation after mitral valve repair in nonischemic dilated cardiomyopathy: importance of distal anterior leaflet tethering / A. P. Lee et al. *Circulation.* 2009. Vol. 119, № 19. P. 2606–2614. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.796151
110. Effect of levothyroxine on left ventricular ejection fraction in patients with subclinical hypothyroidism and acute myocardial infarction: a randomized clinical trial / A. Jabbar et al. *JAMA.* 2020. Vol. 324, № 3. P. 249–258. doi:10.1001/jama.2020.9389
111. Strain predicts left ventricular functional recovery after acute myocardial infarction with systolic dysfunction / A. Ben Driss et al. *Int J Cardiol.* 2020. Vol. 307. P. 1–7. doi:10.1016/j.ijcard.2020.02.039
112. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease) / P. Lancellotti et al. *Eur J Echocardiogr.* 2010. Vol. 11. P. 307–322 doi: 10.1093/ejechocard/jeq031
113. Disparate Impact of Ischemic Injury on Regional Wall Dysfunction in Acute Anterior vs Inferior Myocardial Infarction / K. J. Feldmann et al. *Cardiovasc Revasc Med.* 2019. Vol. 20, № 11. P. 965–972. doi: 10.1016/j.carrev.2018.12.016

114. Shiran A., Sagie A. Tricuspid Regurgitation in Mitral Valve Disease: Incidence, Prognostic Implications, Mechanism, and Management. *J Am Coll Cardiol.* 2009. Vol. 53, № 5. P. 401–408. doi: 10.1016/j.jacc.2008.09.048
115. Prognostic relevance of the echocardiographic assessment of right ventricular function in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension / S. Ghio et al. *Int J Cardiol.* 2010. Vol. 140, № 3. P. 272–227. doi: 10.1016/j.ijcard.2008.11.051
116. 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 et al. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015. Vol. 149, № 5. P. 1312–1321. doi:10.1016/j.jtcvs.2014.09.117
117. Severe Mitral Regurgitation after Inferior Wall Myocardial Infarction and Coronary Artery Dominance / K. Zafar et al. *Journal of Sharif Medical and Dental College Lahore, Pakistan.* 2021. Vol 7, № 02. P. 85–89.
118. Myocardial No-Reflow in Humans / G Niccoli, F Burzotta, L Galiuto, F. Crea. *J Am Coll Cardiol.* 2009. Vol. 54, № 4. P. 281–292. doi: 10.1016/j.jacc.2009.03.054
119. Целуйко В. Й., Дьолог М. М., Леоненко О. А. Феномен невідновленого кровотоку після первинних черезшкірних коронарних втручань. *Ліки України.* 2017. № 3. С. 34–44.
120. Корнева Ю. С., Доросевич А. Е. Динамика морфологических изменений в пограничной зоне при организации инфаркта миокарда. *Медицинский вестник Северного Кавказа.* 2016. Т. 11, № 3. С. 417–421. doi: 10.14300/mnnc.2016.11092
121. Мергель Т. В. Вплив проведеного стентування в гострий період інфаркта міокарда на перебіг серцевої недостатності у процесі

- відновного лікування. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2015. № 4. С. 94. doi: 10.24061/1727-4338.XIV.4.54.2015.22
122. Віддалена ефективність реваскуляризації міокарда у хворих після перенесеного гострого коронарного синдрому (огляд літератури; результати власних досліджень) / В. І. Денесюк, О. В. Барська, О. Ф. Білонько, Н. О. Музика. *Львівський клінічний вісник*. 2023. № 1. С. 73–79. <https://doi.org/10.25040/lkv2023.01.066>
123. Ischemic Mitral Regurgitation and Non-ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction: Long-Term Prognosis / I. J. Núñez Gil et al. *Rev Esp Cardiol*. 2009. Vol. 62, № 11. P. 1267-1275. doi: 10.1016/s1885-5857(09)73354-7
124. Predictors and Prognostic Impact of Progressive Ischemic Mitral Regurgitation in Patients With Advanced Ischemic Cardiomyopathy A Multimodality Study / D. H. Kwon et al. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016. Vol. 9, № 7. P. e004577. doi:10.1161/CIRCIMAGING.115.004577
125. Severe ischemic mitral regurgitation despite normally contracting subpapillary myocardium / Beaudoin J. et al. *Circulation*. 2012. Vol. 126, № 1. P. 138–141. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.064253.
126. Predictors of improvement of unrepaired moderate ischemic mitral regurgitation in patients undergoing elective isolated coronary artery bypass graft surgery / M. Penicka et al. *Circulation*. 2009. Vol. 120, № 15. P. 1474–1481. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.842104.
127. Epidemiology and clinical course of heart failure with preserved ejection fraction / C. S. Lam, E. Donal, E. Kraigher-Krainer, R. S. Vasan. *Eur J Heart Fail*. 2011. Vol. 13, № 1. P. 18–28. doi:10.1093/eurjhf/hfq121
128. Valuckienė Ž., Urbonaitė D., Jurkevičius R. Functional (ischemic) mitral regurgitation in acute phase of myocardial infarction: Associated clinical factors and in-hospital outcomes. *Medicina (Kaunas)*. 2015. Vol. 51, № 2. P. 92–99. doi:10.1016/j.medici.2015.02.003

129. Recurrent Mitral Regurgitation and Risk Factors for Early and Late Mortality After Mitral Valve Repair for Functional Ischemic Mitral Regurgitation / T. D. Crabtree et al. *Ann Thorac Surg.* 2008. Vol. 85, № 5. P. 1537–1543. doi:10.1016/j.athoracsur.2008.01.079
130. Role of Echocardiography in the Detection and Prognosis of Ischemic Mitral Regurgitation Papel de la ecocardiografía en la detección y el pronóstico de la regurgitación mitral isquémica / D. Messika-Zeitoun, S. Fung Yiu, F. Grigioni, M. Enriquez-Sarano. *Rev Esp Cardiol.* 2003. Vol. 56, № 6. P. 529–534. [https://doi.org/10.1016/S0300-8932\(03\)76912-7](https://doi.org/10.1016/S0300-8932(03)76912-7)
131. Стецюк Л. Р., Кліщ І. М., Стецюк І. О. Ангіографічна характеристика пацієнтів із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка та ішемічною мітральною недостатністю. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини.* 2023. № 4. С. 143–148. doi: 10.11603/1811-2471.2023.v.i4.14311
132. Стецюк Л. Р., Кліщ І. М. Предиктори розвитку мітральної недостатності при гострому інфаркті міокарда та її вплив на виживання пацієнтів. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини.* 2024. № 1. С. 169–175. doi: 10.11603/1811-2471.2024.v.i1.14536
133. Echocardiographic aspects of assessment of mitral insufficiency in patients with acute myocardial infarction with reduced left ventricular ejection fraction / L. R. Stetsiuk, I. M. Klishch, I. O. Stetsiuk, B. M. Todurov, M. B. Todurov, L. Ya. Fedoniuk. *Wiadomości Lekarskie.* 2023. Vol. LXXVI, № 11. P. 2502–2509. doi: 10.36740/WLek202311126 (SCOPUS)
134. Features of occurrence ischemic mitral regurgitation sn patients with acute myocardial infarction / L. R. Stetsiuk, I. M. Klishch, I. O. Stetsyuk, B. M. Todurov, M. B. Todurov, O. V. Zelenchuk, S. M. Sudakevych.

- Azerbaijan medical journal*. 2023. № 4. Р. 68–74. doi: 10.34921/amj.2023.4.010 (SCOPUS)
135. Стецюк Л. Р. Аналіз інтрагоспітального виживання пацієнтів із гострим інфарктом міокарда та ішемічною мітральною регургітацією. *XI Міжнародний медико-фармацевтичний конгрес студентів і молодих учених* : матеріали конгр., м. Чернівці, 2-5 квітня 2024 р. Чернівці, 2024. С. 82.
136. Стецюк Л. Р. Фактори ризику розвитку клапанної патології як ускладнення гострого інфаркту міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка. *XI Міжнародний медико-фармацевтичний конгрес студентів і молодих учених* : матеріали конгр., м. Чернівці, 2-5 квітня 2024 р. Чернівці, 2024. С. 83.
137. Стецюк Л. Р. Аналіз ехокардіографічних даних пацієнтів із гострим інфарктом міокарда та мітральною недостатністю. 5-та Міжнародна студентська наукова конференція «*International Medical Students Conference in Poltava 2024*» (IMEDSCOP 2024) : матеріали конф., м. Полтава, 28 березня 2024 р. Полтава, 2024. С. 13.
138. Стецюк Л. Р. Механізми розвитку недостатності мітрального клапана на фоні гострого інфаркту міокарда. 5-та Міжнародна студентська наукова конференція «*International Medical Students Conference in Poltava 2024*» (IMEDSCOP 2024) : матеріали конф., м. Полтава, 28 березня 2024 р. Полтава, 2024. С. 13–14.
139. Стецюк Л. Аналіз частоти виникнення гострої лівошлуночкової недостатності у пацієнтів із ішемічною мітральною регургітацією. *XXVIII конгрес студентів та молодих учених «Майбутнє за наукою» (присвячений 170-літтю з дня народження І. Я. Горбачевського)* : матеріали конгр., м. Тернопіль, 8-10 квітня 2024 р. Тернопіль, 2024. С. 16.

140. Стецюк Л. Лабораторна характеристика пацієнтів із гострим коронарним синдромом та ішемічною мітральною регургітацією. *XXVIII конгрес студентів та молодих учених «Майбутнє за наукою» (присвячений 170-літтю з дня народження І. Я. Горбачевського) : матеріали конгр., м. Тернопіль, 8-10 квітня 2024 р. Тернопіль, 2024.* С. 17.

ДОДАТОК А

Список опублікованих праць здобувача:

1. Стецюк Л. Р., Кліщ І. М., Стецюк І. О. Ангіографічна характеристика пацієнтів із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка та ішемічною мітральною недостатністю. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2023. № 4. С. 143–148. doi: 10.11603/1811-2471.2023.v.i4.14311
2. Стецюк Л. Р., Кліщ І. М. Предиктори розвитку мітральної недостатності при гострому інфаркті міокарда та її вплив на виживання пацієнтів. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. 2024. № 1. С. 169–175. doi: 10.11603/1811-2471.2024.v.i1.14536
3. Echocardiographic aspects of assessment of mitral insufficiency in patients with acute myocardial infarction with reduced left ventricular ejection fraction / L. R. Stetsiuk, I. M. Klishch, I. O. Stetsiuk, B. M. Todurov, M. B. Todurov, L. Ya. Fedoniuk. *Wiadomości Lekarskie*. 2023. Vol. LXXVI, № 11. P. 2502–2509. doi: 10.36740/WLek202311126 (SCOPUS)
4. Features of occurrence ischemic mitral regurgitation sn patients with acute myocardial infarction / L. R. Stetsiuk, I. M. Klishch, I. O. Stetsyuk, B. M. Todurov, M. B. Todurov, O. V. Zelenchuk, S. M. Sudakevych. *Azerbaijan medical journal*. 2023. № 4. P. 68–74. doi: 10.34921/amj.2023.4.010 (SCOPUS)
5. Стецюк Л. Р. Аналіз інтрагоспітального виживання пацієнтів із гострим інфарктом міокарда та ішемічною мітральною регургітацією. *XI Міжнародний медико-фармацевтичний конгрес студентів і молодих учених* : матеріали конгр., м. Чернівці, 2-5 квітня 2024 р. Чернівці, 2024. С. 82.

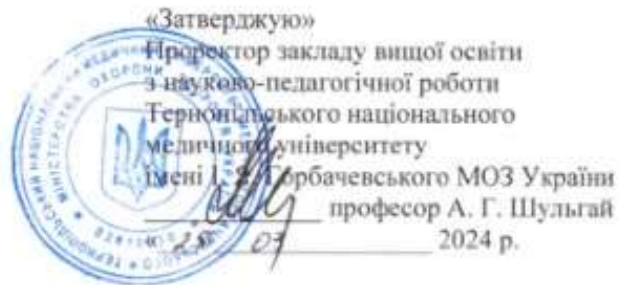
6. Стецюк Л. Р. Фактори ризику розвитку клапанної патології як ускладнення гострого інфаркту міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка. *XI Міжнародний медико-фармацевтичний конгрес студентів і молодих учених* : матеріали конгр., м. Чернівці, 2-5 квітня 2024 р. Чернівці, 2024. С. 83.
7. Стецюк Л. Р. Аналіз ехокардіографічних даних пацієнтів із гострим інфарктом міокарда та мітральною недостатністю. 5-та Міжнародна студентська наукова конференція «*International Medical Students Conference in Poltava 2024*» (*IMEDSCOP 2024*) : матеріали конф., м. Полтава, 28 березня 2024 р. Полтава, 2024. С. 13.
8. Стецюк Л. Р. Механізми розвитку недостатності мітрального клапана на фоні гострого інфаркту міокарда. 5-та Міжнародна студентська наукова конференція «*International Medical Students Conference in Poltava 2024*» (*IMEDSCOP 2024*) : матеріали конф., м. Полтава, 28 березня 2024 р. Полтава, 2024. С. 13–14.
9. Стецюк Л. Аналіз частоти виникнення гострої лівошлуночкової недостатності у пацієнтів із ішемічною мітральною регургітацією. *XXVIII конгрес студентів та молодих учених «Майбутнє за наукою» (присвячений 170-літтю з дня народження І. Я. Горбачевського)* : матеріали конгр., м. Тернопіль, 8-10 квітня 2024 р. Тернопіль, 2024. С. 16.
10. Стецюк Л. Лабораторна характеристика пацієнтів із гострим коронарним синдромом та ішемічною мітральною регургітацією. *XXVIII конгрес студентів та молодих учених «Майбутнє за наукою» (присвячений 170-літтю з дня народження І. Я. Горбачевського)* : матеріали конгр., м. Тернопіль, 8-10 квітня 2024 р. Тернопіль, 2024. С. 17.

ДОДАТОК Б

Відомості про апробацію результатів дисертації:

- XI Міжнародний медико-фармацевтичний конгрес студентів і молодих учених (м. Чернівці, 2-5 квітня 2024 р.) – *публікація*;
- 5-та Міжнародна студентська наукова конференція «International Medical Students Conference in Poltava 2024» (м. Полтава, 28 березня 2024 р.) – *публікація*;
- XXVIII конгрес студентів та молодих учених «Майбутнє за наукою» (присвячений 170-літтю з дня народження І.Я. Горбачевського) (м. Тернопіль 8-10 квітня 2024 р.) – *публікація*.

ДОДАТОК В.1



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Найменування пропозиції для впровадження: оптимізація визначення предикторів виникнення та ехокардіографічних особливостей мітральної регургітації у хворих із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка.

2. Ким запропонований, адреса, виконавць: Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, майдан Волі 1; професор Кліщ І. М., аспірант кафедри функціональної та лабораторної діагностики Стешок Л. Р.

3. Джерело інформації: Echocardiographic aspects of assessment of mitral insufficiency in patients with acute myocardial infarction with reduced left ventricular ejection fraction / L. R. Stetsiuk, I. M. Klishch, I. O. Stetsiuk, B. M. Todurov, M. B. Todurov, L. Ya. Fedoniuk. *Wiadomości Lekarskie*. 2023. Vol. LXXVI, № 11. P. 2502–2509.

4. Впроваджено: кафедра невідкладної медичної допомоги Тернопільського національного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України.

5. Терміни виконання: грудень 2023 – березень 2024

6. Форма впровадження: впроваджено у навчальний процес – у матеріали лекцій і практичних занять для здобувачів вищої освіти, лікарів-інтернів, лікарів-слухачів.

7. Ефективність впровадження: поглиблення знань здобувачів вищої освіти лікарів-інтернів, лікарів-слухачів стосовно особливостей виникнення та перебігу клапанної патології як ускладнення гострого інфаркту міокарда зі зниженою фракцією викиду ЛШ.

Відповідальний за впровадження:
 завідувач кафедри невідкладної
 медичної допомоги,
 доктор медичних наук, професор

М. І. Швед

ДОДАТОК В.2

Заступник генерального директора із кардіохірургії
 ДУ «Інститут серця МОЗ України»
 Демичук В. Б.
 2024р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Найменування пропозиції для впровадження: оптимізація визначення предикторів виникнення та ехокардіографічних особливостей мітральної регургітації у хворих із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка.

2. Ким запропонований, адреса, виконавець: Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, вул. Майдан Волі 1; професор Кліш І.М., аспірант кафедри функціональної та лабораторної діагностики Стецюк Л.Р.

3. Джерело інформації: Echocardiographic aspects of assessment of mitral insufficiency in patients with acute myocardial infarction with reduced left ventricular ejection fraction / L. R. Stetsiuk, I. M. Klishch, I. O. Stetsiuk, B. M. Todurov, M. B. Todurov, L. Ya. Fedoniuk. *Wiadomości Lekarskie*. 2023. Vol. LXXVI, № 11. P. 2502–2509.
[doi: 10.36740/WLek202311126](https://doi.org/10.36740/WLek202311126)

4. Впроваджено: відділення лікування гострого коронарного синдрому та інфаркту міокарда №7 ДУ «Інститут серця МОЗ України».

5. Терміни виконання: грудень 2023 – березень 2024

6. Форма впровадження: впроваджено у навчальний процес - у матеріали лекцій і практичних занять для здобувачів вищої освіти, лікарів-інтернів, лікарів-слухачів.

7. Ефективність впровадження: поглиблення знань здобувачів вищої освіти лікарів-інтернів, лікарів-слухачів стосовно особливостей виникнення та перебігу клапанної патології як ускладнення гострого інфаркту міокарда зі зниженою фракцією викиду ЛШ.

Відповідальний за впровадження


Завідувач відділення
 лікування гострого коронарного синдрому
 та інфаркту міокарда №7



Кіпоть А.О.

ДОДАТОК В.3

«Затверджую»
 Проректор закладу вищої освіти
 у науково-педагогічній роботі
 Тернопільського національного
 медичного університету
 імені І. Я. Горбачевського МОЗ України



професор А. Г. Шульгай
 2024 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Найменування пропозиції для впровадження: оптимізація визначення предикторів виникнення та ехокардіографічних особливостей мітральної регургітації у хворих із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка.

2. Ким запропонований, адреса, виконавець: Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, майдан Волі 1: професор Кліш І. М., аспірант кафедри функціональної та лабораторної діагностики Стешок Л. Р.

3. Джерело інформації: Echocardiographic aspects of assessment of mitral insufficiency in patients with acute myocardial infarction with reduced left ventricular ejection fraction / L. R. Stetsiuk, I. M. Klishch, I. O. Stetsiuk, B. M. Todurov, M. B. Todurov, L. Ya. Fedoniuk. *Wiadomości Lekarskie*. 2023. Vol. LXXVI, № 11. P. 2502–2509.

4. Впроваджено: кафедра терапії та сімейної медицини факультету післядипломної освіти Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України.

5. Терміни виконання: грудень 2023 – березень 2024.

6. Форма впровадження: впроваджено у навчальний процес – у матеріали лекцій і практичних занять для лікарів-інтернів, лікарів-слухачів.

7. Ефективність впровадження: поглиблення знань здобувачів вищої освіти лікарів-інтернів, лікарів-слухачів стосовно особливостей виникнення та перебігу клапанної патології як ускладнення гострого інфаркту міокарда зі зниженою фракцією викиду ЛШ.

Відповідальний за впровадження:
 завідувач кафедри терапії та сімейної медицини
 факультету післядипломної освіти
 доктор медичних наук, професор



М. В. Гребеник

ДОДАТОК В.4

«Затверджую»
 Проректор закладу вищої освіти
 з науково-педагогічної роботи
 Тернопільського національного
 медичного університету
 імені І. Я. Горбачевського МОЗ України
 _____ професор А. Г. Шульгай
 «15» 03 2024 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Найменування пропозиції для впровадження: оптимізація визначення предикторів виникнення та ехокардіографічних особливостей мітральної регургітації у хворих із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка.

2. Ким запропонований, адреса, виконавець: Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, майдан Волі 1: професор Кліщ І. М., аспірант кафедри функціональної та лабораторної діагностики Стецюк Л. Р.

3. Джерело інформації: Echocardiographic aspects of assessment of mitral insufficiency in patients with acute myocardial infarction with reduced left ventricular ejection fraction / L. R. Stetsiuk, I. M. Klishch, I. O. Stetsiuk, B. M. Todurov, M. B. Todurov, L. Ya. Fedoniuk. *Wiadomości Lekarskie*. 2023. Vol. LXXVI, № 11. P. 2502–2509.

4. Впроваджено: кафедра функціональної та лабораторної діагностики Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.

5. Терміни виконання: грудень 2023 – березень 2024

6. Форма впровадження: впроваджено у навчальний процес – у матеріали лекцій і практичних занять для здобувачів вищої освіти, лікарів-інтернів, лікарів-слухачів.

7. Ефективність впровадження: поглиблення знань стосовно особливостей виникнення та перебігу клапанної патології як ускладнення гострого інфаркту міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка.

Відповідальний за впровадження:
 завідувач кафедри функціональної та
 лабораторної діагностики,
 доктор медичних наук, професор



І. Я. Криницька

ДОДАТОК В.5

«Затверджую»
 Проректор закладу вищої освіти
 науково-педагогічної роботи
 Тернопільського національного
 медичного університету
 імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
 професор А. Г. Шульгай
 «25» 2024 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Найменування пропозиції для впровадження: оптимізація визначення предикторів виникнення та ехокардіографічних особливостей мітральної регургітації у хворих із гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка.

2. Ким запропонований, адреса, виконавець: Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, майдан Волі 1: професор Кліщ І. М., аспірант кафедри функціональної та лабораторної діагностики Стецюк Л. Р.

3. Джерело інформації: Echocardiographic aspects of assessment of mitral insufficiency in patients with acute myocardial infarction with reduced left ventricular ejection fraction / L. R. Stetsiuk, I. M. Klishch, I. O. Stetsiuk, B. M. Todurov, M. B. Todurov, L. Ya. Fedoniuk. *Wiadomości Lekarskie*. 2023. Vol. LXXVI, № 11. P. 2502–2509.

4. Впроваджено: кафедра внутрішньої медицини №1 Тернопільського національного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України.

5. Терміни виконання: грудень 2023 – березень 2024

6. Форма впровадження: впроваджено у навчальний процес – у матеріали лекцій і практичних занять для здобувачів вищої освіти, лікарів-інтернів, лікарів-слухачів.

7. Ефективність впровадження: поглиблення знань стосовно особливостей виникнення та перебігу клапанної патології як ускладнення гострого інфаркту міокарда зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка.

Відповідальний за впровадження:
 завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1
 доктор медичних наук, професор



Н. В. Пасечко