МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДВНЗ «ІВАНО-ФРАНКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

ДВНЗ «ІВАНО-ФРАНКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ОКАРА ЧІНЙЄРЕНВА

УДК 616-071+616-037+616.12+616.13+007.64

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ, КЛІНІКО-ГЕМОДИНАМІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ З ПОСТІНФАРКТНИМИ АНЕВРИЗМАМИ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

14.01.11 – кардіологія
Медицина

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук
Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

Науковий керівник: Вакалюк Ігор Петрович, доктор медичних наук, професор

Івано-Франківськ – 2017

АНОТАЦІЯ

Окара Ч. **Особливості діагностики, клініко-гемодинамічні характеристики та якість життя хворих з постінфарктними аневризмами лівого шлуночка**. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук (доктора філософії) за спеціальністю 14.01.11 − кардіологія (14.01.00 – Клінічна медицина). – Івано-Франківський національний медичний університет, Івано-Франківськ, 2017.

Дисертація присвячена вивченню перебігу ішемічної хвороби серця, ускладненої інфарктом міокарду та аневризмою лівого шлуночка (ЛШ), що дало можливість розробити нові диференційні клініко-діагностичні підходи та удосконалити тактику лікування таких хворих. Виявлено, що у хворих із постінфатктними аневризмами лівого шлуночка (ПАЛШ) вища частота як ускладнень серцево-судинної системи, так і смертельних випадків. Частота ускладнень та смертність наростають із віком та залежать від тактики лікування. Найважчий перебіг характерний для пацієнтів із ПАЛШ та медикаментозною тактикою лікування. Проведення реваскуляризації зменшує частоту віддалених ускладнень та ризик смерті. На основі одержаних результатів та на підставі висновків сформульовано практичні рекомендації щодо розробки нових диференційних клініко-діагностичних підходів та удосконалення тактики лікування таких хворих.

Уперше вивчено якість життя пацієнтів із ПАЛШ, оцінено валідність різних факторів ризику та предикторів несприятливого перебігу ПАЛШ, залежно від тактики ведення хворих. Оцінені когнітивні здібності та особливості виникнення судинної деменції у хворих із ПАЛШ, залежно від проведеного лікування. Уперше вивчено віддалені наслідки ПАЛШ, залежно від тактики ведення хворих із перенесеним інфарктом міокарда (ІМ).

Робота ґрунтується на результатах обстеження 274 хворих із постінфарктним кардіосклерозом. Обстежувані групи були однорідні за віком,

статтю, важкістю захворювання, інтенсивністю клінічних проявів, що стало основою для проведення рандомізації. На першому етапі дослідження всі хворі були рандомізовані на 3 групи, залежно від проведеного лікування в постінфарктному періоді. Першу групу склали пацієнти з ПАЛШ, яким використовувалися виключно медикаментозні засоби. До другої групи ввійшли особи з ПАЛШ, яким для реваскуляризації міокарда, окрім медикаментів, використовувались черезшкірні втручання (ЧКВ) на різних етапах надання медичної допомоги. Третю групу склали хворі з ПАЛШ, яким проводилася процедура аорто-коронарного шунтування (АКШ).

На другому етапі дослідження аналізували прогностичні фактори як формування аневризматичного розширення ЛШ, так і виникнення несприятливих віддалених наслідків, а також створювали прогностичну модель їх передбачення та можливі шляхи попередження.

Контрольну групу склали 36 хворих, що перенесли ІМ, проте формування ПАЛШ у них не відбулося.

Застосовувалися наступні методи дослідження: загальноклінічні (скарги, анамнез, об’єктивне обстеження), інструментальні (електрокардіографія (ЕКГ), холтерівське моніторування ЕКГ (ХМ ЕКГ) із визначенням варіабельності серцевого ритму (ВСР), ехокардіографія (ЕхоКГ), статистичні методи.

Установлено чіткі клінічні та інструментальні характеристики ПАЛШ, залежно від проведеного лікування в постінфарктному періоді.

Суттєвої закономірності в особливостях розподілу хворих за віком і статтю констатувати не вдалося. При цьому зафіксовано певну закономірність переважання чоловіків середнього віку серед хворих із ПАЛШ.

При аналізі частоти виникнення скарг виявлено, що для осіб із ПАЛШ характерна вища частота скарг порівняно з пацієнтами без постінфарктної аневризми. У даних хворих переважали скарги, пов’язані як із фізичною працездатністю, так із хронічною серцевою недостатністю (ХСН). Поміж обстежуваних груп найбільш несприятливий перебіг захворювання був характерний для хворих із виключно медикаментозною тактикою лікування. У

пацієнтів після реваскуляризації міокарда шляхом АКШ переважали розлади пам’яті та дратівливість, а також шум у вухах. Для хворих після ЧКВ констатовано високий рівень емоційної лабільності і тривожності. Аналіз даних об’єктивного клінічного обстеження дозволив виявити, що клінічний перебіг осіб із ПАЛШ істотно гірший порівняно з хворими контрольної групи. Для них характерна вища частота порушення периферичного та легеневого кровотоку, виражений застій рідини, схильні до розвитку гіпотонії та тахікардії.

Відзначено, що для хворих із ПАЛШ характерний нижчий рівень фізичної повсякденної активності порівняно з особами після перенесеного ІМ, проте без ПАЛШ. Тактика лікування таких пацієнтів також має істотний вплив на якість життя хворих. Найнижча якість життя (результати опитування за «Анкетою фізичної активності» (The Specific Activity Questionnaire (SAQ)) була характерна для хворих із ПАЛШ та виключно медикаментозним підходом, найвища – для пацієнтів без ПАЛШ. Застосування в процесі лікування процедур реваскуляризації (ЧКВ і/або АКШ) дозволяло покращити якість життя, проте вона не сягала рівня хворих без ПАЛШ.

Установлено, що особи усіх обстежуваних груп продемонстрували суттєве зниження когнітивних функцій за «Монреальською шкалою оцінки когнітивної функції» (The Montreal Cognitive Assessment (MoCA)). Так, хворі з ПАЛШ та медикаментозною тактикою лікування набрали в середньому (20,2±1,8) бала, особи другої групи – (23,5±1,6) бала. Найнижча середня сума балів була констатована для хворих із ПАЛШ після процедури АКШ, які набрали (19,8±1,2) бала, що було вірогідно нижче порівняно з контрольною групою та відображало найнижчий рівень когнітивних здібностей. Зниження пам’яті, в найбільшій мірі, було характерно для пацієнтів третьої групи. За даною субшкалою особи даної групи набрали в середньому 3,6 балів (з 8 максимальних балів). Для порівняння, в контрольній групі хворі без ПАЛШ набрали майже вдвічі більше 6,7 балів, відповідно. У осіб після ЧКВ цей показник був також доволі високий і склав 5,9 балів у середньому по групі. За результатами дослідження було встановлено, що для хворих із ПАЛШ характерне зниження когнітивних здібностей практично за

всіма аналізованими субшкалами. Наявність в анамнезі попередньо проведеної реваскуляризації міокарда шляхом АКШ є додатковим фактором подальшого зниження когнітивних здібностей у таких хворих.

При виконанні ЕКГ установлено, що схильність до тахікардії була констатована у половині випадків хворих із ПАЛШ та медикаментозною тактикою лікування 50,7%. У другій та третій обстежуваних групах таких хворих було 21,4% і 25,0%, відповідно. У осіб контрольної групи схильність до тахікардії у спокої була характерна тільки для 19,5%. Проведення процедур реваскуляризації (в другій та третій групах) дозволило досягти контролю ЧСС у 66,1% і 62,5% хворих, відповідно.

Показники ремоделювання передсердь (зміна морфології та розширення зубця «Р») найрідше зустрічалися в обстежуваних групах у осіб із ПАЛШ, яким проводилася реваскуляризація шляхом проведення АКШ 29,2%. Найвища кількість даних пацієнтів була характерна для першої групи 45,5%, відповідно. Особи з ПАЛШ після реваскуляризації шляхом ЧКВ займали проміжне положення. Відповідні закономірності були констатовані і для частоти виникнення у хворих ознак міжпередсердного та внутрішньопередсердного порушення проведення імпульсів. Найчастіше даний феномен був констатований для хворих із ПАЛШ після виключно медикаментозного ведення. Даних осіб нараховувалося в цій групі 35,1%. Натомість у хворих без ПАЛШ такі порушення проведення імпульсів були зафіксовані тільки в 13,8% випадків.

За даними ХМ ЕКГ виявлено, що хворі з ПАЛШ мають схильність до тахікардії та вищий відсоток комплексів несинусового походження. Застосування реваскуляризації шляхом АКШ підвищує ризик виникнення ектопічних комплексів як суправентрикулярного, так і шлуночкового походження. Найбільш сприятливий перебіг, в даному контексті, мають особи з ПАЛШ після реваскуляризації шляхом ЧКВ.

Аналіз даних моніторування ВСР показав, що сумарні впливи вегетативної нервової системи (ВНС) переважали, в основному, у хворих першої та третьої обстежуваних груп. Так, у пацієнтів із ПАЛШ та медикаментозною тактикою

ведення хворих даний показник (TP) складав (5132±665) мс^2, а в осіб із ПАЛШ після процедури АКШ – (4919±125) мс^2, що було вірогідно більше порівняно з хворими контрольної групи (3592±274) мс^2. Відзначено, що у хворих із ПАЛШ після процедури ЧКВ сумарна активність ВНС наближалася до показників контрольної групи.

Установлено, що значення хвиль діапазону «LF» складала в контрольній групі (1753±38,9) мс^2, в другій групі даний показник становив (2215±59,8) мс^2, $p<0,05$. У пацієнтів, у яких було застосовано медикаментозну тактику ведення та у хворих після АКШ, симпатикотонія була ще більш виражена і значення хвиль діапазону «LF» складало (3103±93,6) мс^2 і (3295±45,4) мс^2, відповідно, що вірогідно переважало даний параметр як для контрольної, так і для другої груп. Парасимпатичні впливи, натомість, у хворих із ПАЛШ були ослаблені. Так, найнижчі значення хвиль у діапазоні «HF» серед обстежуваних груп були констатовані для осіб із ПАЛШ після процедури реваскуляризації шляхом ЧКВ. У даній групі цей параметр ВСР склав (436±21,7) мс^2, що вірогідно відрізнялося від значень контрольної групи (1073±51,4) мс^2, відповідно. У першій та третій обстежуваних групах показник високочастотних хвиль був дещо вищий, проте також вірогідно нижчий порівняно зі значенням хворих без ПАЛШ.

Оцінюючи повільні гуморально-метаболічні впливи (за активністю хвиль в діапазоні «VLF»), виявили переважання їх у хворих із ПАЛШ. Так, дані впливи були найбільш характерні для осіб із ПАЛШ та виключно медикаментозною тактикою лікування, у яких значення «VLF» складало в середньому (1318±39,2) мс^2, що вірогідно переважало аналогічні параметри у хворих із ПАЛШ після процедури реваскуляризації шляхом ЧКВ та АКШ (1176±24,6) мс^2 і (1056±23,3) мс^2, відповідно. Варто відзначити вірогідно нижчі показники даного параметру у хворих контрольної групи. Аналіз ВСР показав, що для пацієнтів із ПАЛШ характерна симпатикотонія, висока активність гуморальних впливів та переважання периферичних впливів над центральними як в активний, так і в

пасивний періоди спостереження. Також особам із ПАЛШ притаманна вірогідно вища тривалість інтервалу QT.

Варто також підсумувати, що параметри ВСР, у значній мірі, залежать від тактики ведення таких хворих. Для хворих із ПАЛШ та виключно медикаментозним підходом характерні найбільш несприятливі характеристики ВСР. Для них констатована гіперсимпатикотонія та високі гуморальні регуляторні впливи. Використання реваскуляризації у хворих із ПАЛШ шляхом ЧКВ дозволяє знизити агресивні симпатичні впливи, а також величину індексу Баєвського. Використання у хворих із ПАЛШ АКШ не дозволяє оптимізувати симпатико-парасимпатичний баланс, хоча дещо знижує стрес-індекс у таких пацієнтів.

Аналізуючи показники скоротливості ЛШ за даними ЕхоКГ відзначено, що у пацієнтів із ПАЛШ розподіл відповідних параметрів неоднорідний і залежить від тактики лікування. Найгірші показники скоротливості були констатовані для хворих із ПАЛШ та виключно медикаментозним лікуванням. У даній групі ударний об'єм (УО) склав у середньому (67,1±3,8) $см^3$, в той час як в контрольній групі він становив (86,3±2,6) $см^3$, $p<0,05$. Варто відмітити, що вірогідна різниця була констатована також між даним результатом та значеннями УО для хворих із ПАЛШ після реваскуляризації міокарда шляхом ЧКВ та пацієнтів із ПАЛШ після АКШ. Відповідно відрізнялися контрольна та перша група за значеннями фракції викиду (ФВ). У хворих із ПАЛШ першої групи ФВ становила (43,6±2,1)%, що було вірогідно меншим порівняно з особами без ПАЛШ (51,2±2,7)%.

Відзначено, що у хворих із ПАЛШ після реваскуляризації шляхом АКШ рівень легеневої гіпертензії був вірогідно нижчим порівняно з особами з ПАЛШ та медикаментозною тактикою ведення. Також пацієнти першої групи переважали інші обстежувані групи за числом хворих із вторинною внаслідок дилатації ЛШ регургітацією на мітральному і/або аортальному клапанах. Так, у першій групі хворих із регургітацією на вказаних клапанах ступеня «+» і «++» було 79,9% і 16,4%, відповідно, в пацієнтів із ПАЛШ після реваскуляризації

шляхом ЧКВ було 21,4% і 7,2%, відповідно. У групі контролю осіб із даними ступенями регургітації було 13,9% і 2,8%, відповідно. Відзначено, що тільки у першій та другій групах були пацієнти з регургітацією на мітральному і/або аортальному клапанах ступеня «+++». У контрольній та третій групах таких осіб не було взагалі.

На останньому етапі дослідження оцінювали віддалені наслідки патології, залежно від особливостей анамнезу, перебігу, клінічних даних та тактики лікування. Показники виживання пацієнтів із ПАЛШ протягом першого, третього і п’ятого років після ІМ складали 88%, 82% і 75%, відповідно.

Аналіз смертності у нашому дослідженні виявив наступні закономірності. Летальні випадки у контрольній групі були пов’язані з виникненням набряку легень і гострого порушення мозкового кровообігу. У першій групі, в якій у хворих із ПАЛШ застосовувалася виключно медикаментозна стратегія ведення, превалюючими причинами смерті були кардіогенний шок, набряк легень та гостре порушення мозкового кровотоку. Так, кардіогенний шок у даній когорті хворих був констатований у 8,2% осіб, набряк легень та інсульт – у 5,2%, відповідно. У другій групі після виконання процедури реваскуляризації шляхом ЧКВ структура смертності істотно не змінилася. Ведучими причинами летальних випадків був також кардіогенний шок і гостра лівошлуночкова недостатність із розвитком набряку легень. У хворих із ПАЛШ після процедури реваскуляризації шляхом АКШ серед причин смерті були діагностовані найчастіше електричні порушення серця та набряк легень. Близько у 2,0% осіб першої та третьої груп була констатована раптова серцева смерть (РСС).

Ключові слова: постінфаркна аневризма, перкутанні втручання, постінфарктний кардіосклероз, аорто-коронарне шунтування.

SUMMARY

Okara C. **Perculiarities of diagnosis, clinical-hemodynamic characteristics and quality of life of patients with postinfarction left ventricular aneurysms**. – Qualifying scientific work on the rights of manuscripts.

Dissertation for a candidate degree in medical sciences (doctor of philosophy) in specialty 14.01.11 – cardiology (14.01.00 – Clinical medicine). – Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, 2017.

The dissertation is devoted to the study of the course of coronary heart disease complicated by myocardial infarction and left ventricular aneurysm (LV), which made it possible to develop new differential clinical diagnostic approaches and to improve the tactics of treatment of such patients. It was found that in patients with postinfarction left ventricular aneurysms (PLVA) there was higher frequency of both complications of the cardiovascular system and deaths. The incidence of complications and mortality increased with age and depended on treatment tactics. The most severe course was characteristic for patients with PLVA and medication treatment tactics. Conducting revascularization reduced the frequency of long-term complications and the risk of death. Based on the obtained results and conclusions, practical recommendations for the development of new differential clinical diagnostic approaches and improvement of treatment tactics of such patients have been formulated.

The quality of life of patients with PLVA was studied for the first time, the validity of various risk factors and predictors of unfavorable PLVA course was evaluated, depending on the tactics of patient management. Estimated cognitive abilities and features of the occurrence of vascular dementia in patients with PLVA, depending on the treatment performed. For the first time, the remote consequences of PLVA was studied, depending on the tactics of management of patients after myocardial infarction (MI).

The work is based on the results of a survey of 274 patients with postinfarction cardiosclerosis. The study groups were homogeneous according to age, sex, severity of the disease, intensity of clinical manifestations, which became the basis for randomization. At the first stage of the study, all patients were randomized to 3 groups,

depending on the treatment performed in the post-infarction period. The first group consisted of patients with PLVA, which used only medications as treatment tactics. The second group included PLVA individuals who used percutaneous coronary intervention (PCI) at various stages of medical care for myocardial revascularization, except for medications. The third group consisted of patients with PLVA who underwent coronary artery bypass graft surgery (CABG).

At the second stage of the study, prognostic factors were analysed, such as the formation of aneurysmic expansion of the heart, and the emergence of unfavorable long-term consequences, and also created a prediction model for their prediction and possible ways of prevention.

The control group consisted of 36 patients with history of MI, without the formation of PLVA.

The following methods of investigation were used: general-clinical examination (complaints, anamnesis, objective examination), instrumental (electrocardiography (ECG), Holter monitoring ECG (HM ECG) with determination of heart rate variability (HRV), transthoracic echocardiography (TTE)) and statistical methods.

Clinical and instrumental characteristics of PLVA was established, depending on the treatment performed in the post-infarction period.

Significant regularities in the peculiarities of the distribution of patients by age and gender could not be ascertained. At the same time, a certain regularity was observed in the prevalence of middle-aged men among patients with PLVA.

In analysing the incidence of complaints, it was found that persons with PLVA had higher frequency of complaints compared with patients without postinfarction aneurysm. In these patients, complaints related to both physical capacity and chronic heart failure (CHF) prevailed. Among the groups under investigation, the most unfavorable course of the disease was characteristic for patients with exclusive medication treatment tactics. In patients after myocardial revascularization by CABG, memory abnormalities and irritability, as well as noise in the ears dominated. For patients after PCI, a high level of emotional lability and anxiety was noted. The analysis of objective clinical examination data revealed that the clinical course of

patients with PLVA was significantly worse than patients in the control group. They are characterized by a higher violation of peripheral and pulmonary blood flow, marked stagnation of fluid, prone to hypotension and tachycardia.

It was noted that in patients with PLVA there was a lower level of physical daily activity compared with patients presenting with MI without PLVA. The tactics of treatment for such patients also had a significant impact on the quality of life of patients. The lowest quality of life (the results of the «Specific Activity Activity Questionnaire» (SAQ)) was typical for patients with PLVA and exclusively medication treatment approach, the highest was in patients without PLVA. Application of revascularization procedures (PCI and/or CABG) in the treatment allowed to improve the quality of life, but it did not reach the level of patients without PLVA.

It was found that patients of all examined groups demonstrated a significant reduction in cognitive function in the Montreal Cognitive Assessment (MoCA). Thus, patients with PLVA and medication treatment tactics scored on average (20.2±1.8) points, the subjects of the second group (23.5±1.6) points. The lowest average score was established for patients with PLVA after the procedure of CABG, which scored (19.8±1.2) points, significantly lower than the control group and reflected the lowest level of cognitive abilities. The reduction of memory, to a large extent, was typical for patients in the third group. Individuals of this group scored an average of 3.6 points (with 8 maximum points). For comparison, in the control group, patients without PLVA scored almost twice as much as 6.7 points. In patients after PCI, this indicator was also quite high and was 5.9 points on average in the group. According to the results of the study, patients with PLVA were characterized by reduction of cognitive abilities in almost all analysed subgroups. The presence in the anamnesis of pre-existing myocardial revascularization by CABG was an additional factor in further decreasing cognitive abilities in such patients.

When analysing data obtained from ECG, the tendency to tachycardia was confirmed in half of patients with PLVA and exclusively medication treatment approach (50.7%). In the second and third groups, such patients were 21.4% and 25.0%, respectively. In the control group, the tendency to restless tachycardia was

characteristic only for 19.5%. Conducting revascularization procedures (in the second and third groups) allowed to achieve control of heart rate in 66.1% and 62.5% of patients, respectively.

Parameters of atrial remodeling (change in morphology and extension of the «P») were less common in individuals, who underwent revascularization by CABG (29.6%). The highest number of patients with atrial remodeling was characteristic of the first group 45.5%. Persons with PLVA after revascularization by PCI occupied an intermediate position. Corresponding regularities were also established for the frequency in patients with signs of interatrial and intra-atrial impairment of impulses. Most often, this phenomenon was observed in patients with PLVA and exclusively medication treatment approach (35.1%). However, in patients without PLVA, such violations of impulses were recorded only in 13.8% of cases.

Based on the analysis of HM ECG data, patients with PLVA had tendency to tachycardia and a higher percentage of complexes of non-sinus origin. The use of revascularization by CABG increased the risk of ectopic complexes of supraventricular and ventricular origin. The most favorable course, in this context, was patients with PLVA after revascularization by PCI.

The analysis of HRV monitoring data showed that the total effects of the autonomic nervous system (ANS) was predominantly prevalent in patients in the first and third groups under study. Thus, in patients with PLVA under exclusively medication management approach, the indicator (TP) was (5132 ± 665) ms^2, and in patients with PLVA after CABG procedure (4919±125) ms^2, which was significantly more compared with patients in the control group (3592±274) ms^2. It was noted that in patients with PLVA after the procedure of PCI, the total activity of the ANS was close to the control group's indicators.

It was found that the value of the waves of the «LF» range was in the control group (1753±38,9) ms^2, in the second group this indicator was (2215±59,8) ms^2, $p<0.05$. In patients who had applied medication only treatment approach and in patients who underwent CABG, sympatheticotonia was even more pronounced and the values of the waves of the «LF» range were (3103±93.6) ms^2 and (3295±45.4) ms^2,

respectively. These values dominated both the control and the second group. Parasympathetic effects, in contrast, was weakened in patients with PLVA. Thus, the lowest values of waves in the «HF» range among the study groups were found in PLVA patients after revascularization procedure by PCI. In this group, this HRV parameter was (436±21,7) ms^2 which significantly differed from the values of the control group (1073±51,4) ms^2. In the first and third surveyed groups, the rate of high-frequency waves was slightly higher, but also significantly lower compared with the value obtained in patients without PLVA.

Estimating the slow humoral-metabolic influences (by the activity of waves in the «VLF» range), their predominance was found in patients with PLVA. Thus, these influences were most characteristic of PLVA patients with exclusively medication treatment tactics, in which the «VLF» value averaged (1318±39.2) ms^2, similar parameters predominate in patients with PLVA after revascularization procedure by PCI and CABG (1176±24,6) ms^2 and (1056±23,3) ms^2, respectively. It is worth noting the probably lower parameters of this parameter in patients of the control group. The analysis of HRV showed that sympatheticotonia, high activity of humoral influences and the predominance of peripheral effects over central in both active and passive observation periods were characteristic in patients with PLVA. Thus, patients with PLVA are likely to have a longer QT interval.

It is also worthwhile to conclude that HRV parameters to a large extent, depend on the tactics of the management of patients. In patients with PLVA and exclusively medication treatment approach, the most unfavorable characteristics of HRV are characteristic. Hypersympatheticotonia and high humoral regulatory influences were identified for them. The use of PCI procedure for revascularization in patients with PLVA reduced the aggressive sympathetic effects, as well as the magnitude of the stress-index. The use CABG procedure in patients with PLVA did not optimize the sympathetic-parasympathetic balance, although somewhat reduced the stress-index in such patients.

Analysis of the indicators of LV contractility based on the result of TTE showed that in patients with PLVA, the distribution of the relevant parameters was

heterogeneous and depended on the treatment tactics. The worst indicators of contractility were found in patients with PLVA and exclusively medication treatment tactics. In this group, the stroke volume (SV) was on average (67.1±3.8) cm^3, while the control group recorded (86.3±2.6) cm^3, $p<0.05$. It is worth noting that reliable difference was also established between this result and the values of SV for patients with PLVA after myocardial revascularization by PCI and patients with PLVA after CABG. Accordingly, the control and the first group differed based on the values of ejection fraction (EF). In patients with PLVA of the first group, EF was (43.6±2.1)%, which was probably lower compared with patients without PLVA (51.2±2.7)%.

It was observed that in patients with PLVA who underwent revascularization by CABG, the level of pulmonary hypertension was significantly lower than those with PLVA and exclusively medication tactics of treatment. Moreover, the first group was also dominated by other surveyed groups by the number of patients with secondary dilatation of LV from regurgitation at mitral and/or aortic valves. Thus, in the first group of patients with regurgitation at these valves, the degree of «+» and «++» was 79.9% and 16.4% respectively, in patients with PLVA after revascularization by PCI such value was 21.4% and 7.2% respectively. In the control group, regurgitation degree at these valves was 13.9% and 2.8% respectively. It was noted that only in the first and second groups were patients with regurgitation at mitral and/or aortic valves of degree «+++». There were no such persons in the control and third groups.

At the last stage of the study, the long-term consequences of the pathology were evaluated, depending on the features of the anamnesis, course, clinical data and treatment tactics. The survival rates of patients with PLVA during the first, third and fifth years after MI were 88%, 82% and 75% respectively.

The mortality analysis in this study revealed the following patterns. Fatal cases in the control group were associated with the occurrence of pulmonary edema and acute cerebrovascular accident. In the first group, in which patients with PLVA used exclusively medication treatment tactic, the prevalent causes of death were cardiogenic shock, pulmonary edema and acute cerebrovascular disruption. Thus, cardiogenic shock in this cohort of patients was found in 8.2% of patients, pulmonary edema and

stroke – 5.2%, respectively. In the second group, after the procedure for revascularization by PCI, the mortality structure did not change significantly. The leading causes of fatal cases were also cardiogenic shock and acute left ventricular failure with the development of pulmonary edema. Patients with PLVA after CABG procedure for revascularization, among the causes of death were most often electrical heart disorders and pulmonary edema. About 2.0% of the first and third group had sudden cardiac death (SCD).

Key words: postinfarction aneurysm, percutaneous coronary intervention, postinfarction cardiosclerosis, coronary artery bypass grafting.

Список публікацій здобувача.

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Окара Ч, Вакалюк ІП (2017) Предиктори раптової смерті у хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка. Галицький лікарський вісник 24(2):52-56
2. Окара Ч, Вакалюк ІП, Лібрик ОМ (2016) Екг-феномени у хворих з постінфарктними аневризмами лівого шлуночка. Галицький лікарський вісник 23(4):44-46
3. Окара Ч, Вакалюк ІП, Лібрик ОМ (2016) Оцінка якості життя та когнітивних здібностей у хворих з постінфарктними аневризмами лівого шлуночка. Буковинський медичний вісник 20(4)(80):117-121
4. Окара Ч, Витриховський АІ, Варениця ЕЯ Лібрик ОМ (2016) Варіабельність серцевого ритму у хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка. Архів клінічної медицини 22(2):50-54
5. Libryk O, Okara C, Vakaljuk I, Vytryhovskiy A (2016) ECG Holter monitoring and heart rate variability in patients with post-infarction left ventricle. The Pharma Innovation Journal 5(6):44-46

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

1. Окара Ч, Офорі ІН (2016) Оцінка толерантності до фізичних навантажень у хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка в залежності від тактики лікування. Матеріали V Міжнародної науково-практичної інтернет-конференції «Гуманітарний простір науки: досвід та перспективи» (Переяслав-Хмельницький, 20 вересня 2016 р.). Переяслав-Хмельницький, 5:82-84
2. Okara C, Vakaljuk I, Ofori IN, Libryk O (2016) Impact of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting on pathological cardiac electrical activities and quality of life of patients diagnosed with postinfarction left ventricular aneurysm. II Міжнародна науково-практична конференція «терапевтичні читання: сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів» присвячена пам'яті академіка НАМН України Є. М. Нейка, (Івано-Франківськ-Яремче 6-7 жовтня 2016 р.). Івано-Франківськ-Яремче, 303-305

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації:

1. Офорі ІН, Окара Ч (2016) Вплив препарату омакор на якість життя у хворих з фібриляцією передсердь. Матеріали V Міжнародної науково-практичної інтернет-конференції «Гуманітарний простір науки: досвід та перспективи» (Переяслав-Хмельницький, 20 вересня 2016 р.). Переяслав-Хмельницький, 5:79-81
2. Ofori IN, Vakaljuk I, Okara C, Libryk O (2016) Effect of omacor on cardiovascular events and quality of life in patient with paroxysmal and persistent atrial fibrillation. Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих учених «Медична наука в практику охорони здоров'я» (Полтава, 9 грудня 2016 р.). Полтава, 46-47

ЗМІСТ

Стор.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ **18**

ВСТУП **20**

РОЗДІЛ 1 ФАКТОРИ РИЗИКУ, КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ДЕТЕРМІНАНТИ ВИНИКНЕННЯ, ПЕРЕБІГУ ТА ОСНОВНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ПОСТІНФАРКТНИХ АНЕВРИЗМ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ). **25**

1.1 Епідеміологія, розповсюдженість, фактори ризику та предиктори виникнення постінфарктних аневризм **25**

1.2 Особливості діагностики, клінічного перебігу, якості життя та ускладнень постінфарктних аневризм лівого шлуночка . . . **33**

1.3 Сучасні підходи до лікування хворих із постінфарктними аневризмами лівого шлуночка та прогностичні фактори несприятливого перебігу **44**

РОЗДІЛ 2 СТРУКТУРА, ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. **50**

РОЗДІЛ 3 ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ТА ПЕРЕБІГУ ПОСТІНФАРКТНИХ АНЕВРИЗМ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ЗАЛЕЖНО ВІД ГЕМОДИНАМІЧНИХ, КЛІНІЧНИХ ТА ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНИХ ФЕНОМЕНІВ **60**

РОЗДІЛ 4 ВІДДАЛЕНІ НАСЛІДКИ ПОСТІНФАРКТНИХ АНЕВРИЗМ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА ОЦІНКА ПРОГНОСТИЧНИХ ФАКТОРІВ ЇХ ВИНИКНЕННЯ **95**

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ. **114**

ВИСНОВКИ. **139**

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ. **141**

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ **142**

ДОДАТКИ. **167**

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АГ – артеріальна гіпертензія
АКШ – аортокоронарне шунтування
АПФ – ангіотензинперетворювальний фермент
АТ – артеріальний тиск
ВСР – варіабельність серцевого ритму
ГКС – гострий коронарний синдром
ГЛШ – гіпертрофія лівого шлуночка
ЕКГ – електрокардіографія
ЕхоКГ – ехокардіографія
ІЗКА – інфаркт-залежна коронарна артерія
ІМ – інфаркт міокарда
ІММЛШ – індекс маси міокарда лівого шлуночка
ІХС – ішемічна хвороба серця
КДО – кінцевий діастолічний об’єм
КДР – кінцевий діастолічний розмір
КСО – кінцевий систолічний об’єм
КСР – кінцевий систолічний розмір
ЛКА – ліва коронарна артерія
ЛШ – лівий шлуночок
ММЛШ – маса міокарда лівого шлуночка
ОФІК – об’єм фракції інтерстиціального колагену
ПАЛШ – постінфарктна аневризма лівого шлуночка
ПБЛНПГ – повна блокада лівої ніжки пучка Гіса
ПБПНПГ – повна блокада правої ніжки пучка Гіса
ПКА – права коронарна артерія
ПМШГ – передня міжшлуночкова гілка
РСС – раптова серцева смерть
СВЕ – суправентрикулярна екстрасистола

СН – серцева недостатність

ССЗ – серцево-судинні захворювання

СТЛА – систолічний тиск у легеневій артерії

ТЗСЛШ – товщина задньої стінки лівого шлуночка

ТМШП – товщина міжшлуночкової перетинки

УЗД – ультразвукова діагностика

УО – ударний об’єм

ФВ – фракція викиду

ФК – функціональний клас

ХМ ЕКГ – холтерівське моніторування електрокардіографії

ХНН – хронічна ниркова недостатність

ХСН – хронічна серцева недостатність

ЦД – цукровий діабет

ЧКВ – черезшкірні коронарні втручання

ЧСС – частота серцевих скорочень

SI – індекс Баєвського

ВСТУП

Актуальність теми. Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є причиною практично третини усіх смертей у цілому світі, значна частка яких припадає на ХСН [207, 247]. У середньому від ССЗ гине щороку більше 17 мільйонів осіб та очікується, що до 2030 року ця цифра сягне 23 мільйони [248]. Ізольована ІХС стала причиною більше 7 мільйонів смертей і цей показник зріс із 1990 до 2010 року на 35% [15, 37, 163].

ІХС у структурі ССЗ складає найбільшу частку, а поширеність сильно варіює у залежності від географічного положення, таких факторів ризику як стать, вік, національність. Більшість із цих випадків припадає на гострий коронарний синдром (ГКС) та ХСН, яка уже багато років залишається однією з основних медико-соціальних проблем цілого світу. За даними національних реєстрів та епідеміологічних досліджень різних європейських країн, показник поширеності ХСН серед дорослого населення коливається від 1,5 до 5,5% та зростає пропорційно до віку, а в осіб віком понад 70 років сягає 10-15% [36]. За оцінками експертів, у всьому світі таких осіб нараховується близько 25 мільйонів [77, 162]. Для порівняння, 32 мільйони осіб у цілому світі живуть із раком, 34 – з ВІЛ/СНІД [249].

Про серйозність прогнозу клінічно маніфестованої серцевої недостатності (СН) свідчить те, що приблизно половина таких пацієнтів помирають протягом 4-х років, а серед хворих із тяжкою СН смертність упродовж найближчого року сягає 50%. До 40% пацієнтів, що потрапили у стаціонар із приводу симптомів СН помирають або повторно госпіталізуються упродовж одного року [36].

За останні роки у зв’язку з активним впровадженням боротьби із факторами ризику та доказової медицини виживання у деяких частинах світу збільшилося [75, 142, 242]. Тим не менше, приблизно 2-17% госпіталізованих хворих із ХСН помирають у стаціонарах, оскільки навіть найсучасніші підходи до терапії можуть тільки тимчасово полегшити їхні страждання без істотного впливу на летальність та тривалість життя [63, 202]. У значній мірі це пов’язано з багатофакторністю причин ХСН, деякі з яких практично не піддаються

лікуванню. Однією з них є ПАЛШ – у більшості випадків маркер несприятливого прогнозу, «point of no return» в історії перебігу ХСН [4, 10]. Згідно патологоанатомічних даних, частота ПАЛШ може складати від 10 до 35% всіх випадків [10, 131, 146]. У чоловіків ПАЛШ зустрічається в 5-7 разів частіше, ніж у жінок [50, 187]. Провідною причиною формування ПАЛШ (85-90% випадків) є гостре порушення кровопостачання у зоні передня міжшлуночкова гілка (ПМШГ) лівої коронарної артерії (ЛКА). Такі аневризми у 50% випадків супроводжуються тромботичними масами [10, 90, 146, 176].

ПАЛШ залишаються на сьогодні ведучою причиною смертності серед хворих із ГКС, і поширеність цього ускладнення зростає з роками. Перші спроби вирішити цю проблему сягають середини XX століття, коли в 1955 році Likoff і Bailey провели висічення аневризми та наступну вентрикулопластику [10, 154, 240]. У середині 80-х років стало зрозуміло, що винятково хірургічний підхід не завжди однозначний і оптимальних результатів удається досягти далеко не у всіх випадках. Рання смертність залишалася на рівні 12,6% [131]. Дослідження, які виконав Gorlin та інші, показали, що основною причиною летальності були повторні ІМ. Пізніші дослідження тільки підтвердили ці знахідки, а також показали, що смертність, у значній мірі, залежить від геометрії та властивостей самої аневризми [83, 123, 241].

Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана згідно плану наукових робіт ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» і є фрагментом науково-дослідної роботи на тему: «Розробка методів відновного лікування та реабілітації хворих високого серцево-судинного ризику». Державний реєстраційний номер 0112U003690. Дисертант є одним із співвиконавців даної НДР.

Мета дослідження: підвищити ефективність лікування хворих із постінфарктними аневризмами лівого шлуночка на основі клініко-гемодинамічної характеристики, динаміки когнітивних здібностей та розробки підходів до ведення таких хворих.

Завдання дослідження:

1. Вивчити якість життя хворих із постінфарктними аневризмами лівого шлуночка.
2. Оцінити динаміку когнітивних здібностей у хворих із постінфарктними аневризмами лівого шлуночка.
3. Розробити алгоритм ранньої діагностики постінфарктних аневризм лівого шлуночка за електрокардіографічними феноменами.
4. Оцінити роль коморбідних станів у виникненні постінфарктних аневризм лівого шлуночка.
5. Вивчити взаємозв'язок клінічних, електрокардіографічних та гемодинамічних феноменів постінфарктного періоду з тактикою лікування та термінами реваскуляризації.
6. Оцінити роль та прогностичне значення аортокоронарного шунтування в постінфарктному періоді.

***Об'єкт дослідження*:** особливості патогенетичних механізмів виникнення, клініко-функціональних характеристик ПАЛШ, залежно від гемодинамічних, клінічних та ЕКГ-феноменів, а також тактики лікування.

***Предмет дослідження*:** хворі з постінфарктним кардіосклерозом та ПАЛШ.

***Методи дослідження*:** Клінічний перебіг ПАЛШ оцінювали за загальноприйнятими клінічними методами (аналіз скарг, анамнезу хвороби і життя, об'єктивного статусу); якість життя «Анкетою дисфункції ЛШ серця» («The left ventricular dysfunction questionnaire (LVD 36)») [12, 148] і «Анкетою фізичної активності» («The Specific Activity Questionnaire (SAQ)») [200]. Одночасно з якістю життя та рівнем фізичної тренованості у всіх дослідних оцінювали також їхні когнітивні здібності. Для цього використовували «Монреальську шкалу оцінки когнітивної функції» (The Montreal Cognitive Assessment (MoCA)) [84, 101, 155, 220].

Інструментальні методи: ЕКГ, ХМ ЕГК із вивченням ВСР, ультразвукове

дослідження крупних судин, ЕхоКГ із визначенням маси міокарда ЛШ (ММЛШ), об’ємної фракції інтерстеціального колагену (ОФІК) та ступеня легеневої гіпертензії. Для визначення ступеня фізичної тренованості та функціонального класу (ФК) ХСН використовували 6-хвилинний тест.

Статистичне опрацювання отриманих результатів проводили з використанням стандартного пакета програми «Statistica 7.0 for Windows» («Stat Soft», США) [8, 139, 228].

Наукова новизна одержаних результатів. Уперше вивчено якість життя хворих із ПАЛШ, залежно від тактики ведення хворих. Уперше оцінено валідність різних факторів ризику та предикторів несприятливого перебігу ПАЛШ, залежно від тактики ведення хворих. Уперше оцінені когнітивні здібності та особливості виникнення судинної деменції у хворих із ПАЛШ, залежно від тактики ведення хворих. Уперше оцінено та вивчено віддалені наслідки несприятливого прогнозу у хворих із ПАЛШ, залежно від тактики ведення хворих.

Практичне значення дослідження. Результати дослідження роблять суттєвий внесок у вивчення ПАЛШ на Прикарпатті та є однією з ланок виконання програми ВООЗ із профілактики неінфекційних захворювань.

На основі клінічних, функціональних та лабораторних методів дослідження отримано дані про особливості ПАЛШ з урахуванням тактики лікування таких хворих. Створено підходи до оцінки та прогнозування перебігу ПАЛШ у постінфарктному періоді. Розроблено тактику вторинної профілактики та оптимізації терапії у хворих із ПАЛШ.

Впровадження результатів дослідження. Результати дисертаційного дослідження впроваджено в лікувально-діагностичний процес Чернівецького, Івано-Франківського обласних клінічних кардіологічних диспансерів, обласної клінічної лікарні м. Івано-Франківська, терапевтичного відділення Навчально-науковиого медичного центру «Університетська клініка» ХНМУ, м. Харків.

Матеріали дослідження використовуються в педагогічному процесі на терапевтичних кафедрах Івано-Франківського національного медичного

університету.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням автора. Дисертантом самостійно проаналізована наукова література та патентна інформація з проблеми ПАЛШ, доведена пріоритетність, доцільність і необхідність здійснення роботи. Спільно з науковим керівником визначено мету, завдання, об'єм та методи дослідження. Автором самостійно сформовано групи хворих, проведені клінічні обстеження пацієнтів, первинну обробку результатів клінічних і спеціальних лабораторних та імуноферментних методів дослідження. Здобувачем здійснено статистичний аналіз результатів дослідження, написані всі розділи дисертації, забезпечено впровадження їх у медичну практику, спільно з науковим керівником сформульовані висновки та практичні рекомендації. Провідною є участь автора в підготовці результатів досліджень, забезпечено впровадження їх у медичну практику та відображенні в опублікованих працях.

Автор висловлює щиру вдячність головному кардіологу управління охорони здоров'я Івано-Франківської облдержадміністрації В. М. Якимчуку, заступнику головного лікаря А. І. Волинському, завідувачам відділень та лікарям-кардіологам Обласного клінічного кардіологічного диспансеру, а також районним кардіологам за допомогу в проведенні анкетування жителів області

Апробація результатів дослідження. Дисертаційна робота апробована на спільному засіданні терапевтичних кафедр Івано-Франківського національного медичного університету.

Основні положення та результати дисертаційної роботи доповідались на 67-й і 68-й наукових конференціях студентського наукового товариства Івано-Франківського національного медичного університету.

Публікації результатів дослідження. За матеріалами дисертації опубліковано 9 наукових праць, у тому числі: 4 статті у фахових наукових виданнях України та 1 стаття в іноземному журналі, 4 тези у матеріалах конгресів і науково-практичних конференцій.

РОЗДІЛ 1
ФАКТОРИ РИЗИКУ, КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ДЕТЕРМІНАНТИ ВИНИКНЕННЯ, ПЕРЕБІГУ ТА ОСНОВНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ПОСТІНФАРКТНИХ АНЕВРИЗМ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1 Епідеміологія, розповсюдженість, фактори ризику та предиктори виникнення постінфарктних аневризм лівого шлуночка

ПАЛШ залишаються на сьогодні основною причиною смертності серед хворих з ГКС, і поширеність цього ускладнення продовжує зростати з роками [131]. Перші спроби вирішити зазначену проблему сягають середини XX століття, коли в 1955 році Likoff і Bailey провели висічення аневризми та наступну вентрикулопластику [10, 50, 154, 240]. У середині 80-х років стало зрозуміло, що винятково хірургічний підхід не завжди однозначний, і оптимальних результатів вдається досягти далеко не у всіх випадках [50]. Рання смертність залишалася на рівні 12,6% [131]. Дослідження, які виконав Gorlin та інші, засвідчили, що основною причиною летальності були повторні ІМ. Пізніші дослідження тільки підтвердили цю думку, а також підтвердили, що смертність значною мірою залежить від геометрії та властивостей самої аневризми [83, 123, 241]. Так, найвища 5-річна летальність, близько 50%, була характерна для осіб, які відповідно до даних вентрикулографії мали в зоні аневризматичного поширення парадоксальне випинання під час систоли. В осіб з гіпо- чи акінетичними сегментами ЛШ вона була на рівні 30% [10, 123, 241].

Визначення цього захворювання залежить від критеріїв характеристики різних авторів і науковців. ПАЛШ визначається під час операції як циркулярна зона некротичної та рубцевої тканини, часто стоншеної та прилягаючої до перикарда з або без парадоксального випинання під час систоли [10, 67, 131, 137, 146].

Відповідно до критеріїв визначення ПАЛШ можна виділяти патологоанатомічну, клініко-фізіологічну й рентгенологічну дефініції аневризми. Патологоанатомічне визначення ПАЛШ належить до протрузії локальної

частини зовнішньої стінки ЛШ за межі серцевого контуру з одночасною протрузією його камери [141, 109, 110, 234]. Клініко-фізіологічно ПАЛШ означає сегменти ЛШ, що випинаються під час систоли незалежно від гістологічної структури, наявної акінезії чи дискінезії, які не можуть брати участь у концентричному скороченні камер серця під час систоли. Акінезію визначають як неможливість певних сегментів міокарда скорочуватися під час систоли, у той час як дискінезія описується як парадоксальне зовнішнє випинання стінки ЛШ. Рентгенологічно ПАЛШ відноситься до порушення скоротливої здатності міокарда під час систоли [67, 109, 146, 234]

Частота виникнення ПАЛШ в осіб, що перенесли гострий трансмуральний ІМ, залежить від критеріїв її діагностики. За даними деяких дослідників, частота ПАЛШ залежить як від анатомічних, так і ангіографічних критеріїв. У найбільшому ангіографічному дослідженні «CASS» 7,6% з 15000 хворих мали ознаки аневризматичного поширення, визначеного як сегментарна протрузія стінки ЛШ за межі серцевої тіні з ознаками диз- або акінезії. До того ж, частота виникнення ПАЛШ після трансмурального ІМ коливалася від 3,5% до 20% [109, 110]. Якщо ПАЛШ описувалася тільки як локальна протрузія зовнішнього аспекту ЛШ, то її частота сягала 4%, якщо ж до уваги бралися локальні порушення скоротливості міокарда з діагностуванням акінезії чи дискінезії під час систоли, тоді частота була 40% [10]. Незважаючи на це, у сучасну еру інвазивної діагностики та терапії не існує авторитетних досліджень щодо розповсюдження ПАЛШ, хоча багато науковців дотримуються думки, що її частота зменшується у зв’язку з покращеними протоколами ведення таких хворих. Найвагоміший внесок в це здійснило впровадження тромболітичної терапії та ЧКВ, які суттєво зменшили частоту оклюзії ПМШГ. Значну роль відіграють також краще лікування артеріальної гіпертензії (АГ), уникнення кортикостероїдів, котрі, як вважається, є факторами ризику виникнення ПАЛШ.

Проте ПАЛШ є однією з важливих причин летальності хворих із ГКС. Так, частота смертельних випадків серед хворих із рентгенологічно підтвердженою ПАЛШ після ІМ залежить від розмірів аневризми. 5-ти річна смертність серед

хворих із великими аневризмами ЛШ склала приблизно 50%, у той час як з обмеженими аневризмами – менше 10%. Хворі з ПАЛШ, яким не було проведено лікування, помирали після ІМ протягом 5-ти років спостереження в 90% випадків. Безпосередніми причинами смерті був повторний ІМ з або без СН [122, 123, 167].

Формування аневризми – це динамічний і патогенетично складний процес, в основі якого лежать деструкція міокарда й проліферація фіброзної тканини. Розвиток патологічного процесу в аневризматично зміненому ЛШ пов'язаний не тільки з наявністю випинання, але й навіть значною мірою з несприятливим його впливом на сусідні зони та віддалені від аневризми ділянки збереженого міокарда [41, 117]. Розтягнення фіброзної стінки аневризми призводить до порушення орієнтації кардіоміоцитів ЛШ, що супроводжується зменшенням товщини стінки і збільшенням радіусу ЛШ. Цей процес також посилює напруження м'язових волокон пограничних з аневризмою ділянок і сприяє подальшій експансії аневризми. Ступінь вкорочення розтягнених міокардіоцитів пограничної зони в період вигнання різко знижений, що значно зменшує загальний «внесок» цих волокон до серцевого викиду. Таким чином, через збільшення навантаження на міокард ЛШ і підвищення напруження його стінок аневризма замикає своє «порочне коло» [41, 116, 119, 129 245].

Серед факторів ризику утворення постінфарктної аневризми серця більшість дослідників виділяють глибину та площу некрозу, повторні ІМ, що збільшують зону ураження стінки серця, несвоєчасну діагностику ІМ і як наслідок – пізню госпіталізацію таких хворих, чоловічу стать і молодий вік пацієнтів. В осіб молодого віку цьому сприяє краща контрактильна функція неураженого міокарда та відсутність розвинених колатералей у міокарді [41, 149, 175, 231].

Із результатами цих досліджень перегукуються й інші, які засвідчують, що несприятливий перебіг ПАЛШ характерний власне для осіб молодого віку, в яких короткий термін ІХС, а також кілька ІМ в анамнезі [40]. Має значення і гендерний розподіл. За статистикою, співвідношення чоловіків і жінок з ПАЛШ

складає 7:1 [41]. Проте, якщо розглядати частоту формування аневризми після Q-інфаркту в межах однієї статі, то вона приблизно однакова (у 35% чоловіків і 31% жінок). У зв'язку з цим більша кількість постінфарктних аневризм серед чоловіків у популяції пов'язана з більшим відсотком захворюваності на ІМ серед чоловічої статі [41]. За даними сучасних досліджень, всі випадки ПАЛШ виникають після гострого ІМ переважно трансмуральних ІМ внаслідок атеросклеротичної оклюзії вінцевої артерії без адекватного колатерального кровопостачання, емболії вінцевих артерій або їх аномального розвитку й асоціюються з підвищеними рівнями серцевих ферментів. За даними деяких дослідників, приблизно 55% всіх випадків ПАЛШ виникають у перші 48 годин ІМ після виникнення болю в грудній клітці. Інші 45% формуються протягом наступних 2-х тижнів. Експансія ІМ в перші години і дні після ГКС є, очевидно, несприятливим прогностичним фактором формування ПАЛШ [10, 115, 197]. Найчастіше інфаркт-залежна коронарна артерія (ІЗКА) в цих випадках є проксимальні або медіальні сегменти ПМШГ. Більш ніж 80% випадків ПАЛШ пов'язані з інфарктом передньої і/або верхівкової зон ЛШ й асоційовані з високо ступеневим стенозом ПМШГ. Тільки від 5 до 10 випадків ПАЛШ локалізуються в нижній задньолатеральній або діафрагмальній зонах ЛШ [114, 185]. Наявність у верхівковій зоні ЛШ тільки 3-х м'язових шарів, порівняно з 4-ма шарами на основі серця, пояснює схильність при цьому захворюванні формування ПАЛШ власне на верхівці. Разом з цим, нижні зони ЛШ мають у багатьох випадках подвійне кровопостачання з правої коронарної артерії (ПКА) та з ЛКА і, таким чином, – кращий колатеральний кровотік. Вважається, що ці колатералі збільшують кількість і розміри острівців життєздатного міокарда в зоні некрозу, зменшуючи таким чином ймовірність експансії ІМ та подальшого стоншення стінки ЛШ [114, 131, 241].

Деякі автори вважають, що виникнення постінфарктної аневризми серця зумовлено спазмом судин регіонарного артеріального басейну при відсутності відповідної підготовки атеросклеротичним процесом колатерального русла, і саме цим пояснюють більш сприятливе (порівняно з пацієнтами інших груп)

співвідношення компонентів ліпідного спектра в зазначеної категорії хворих [41, 86, 106].

Варто відзначити, що на цей час існує ціла низка прогностичних факторів виникнення ПАЛШ, які, щоправда, не є ані специфічними, ані достатньо чутливими. Насамперед, варто відзначити значну роль активації при ремоделюванні синтезу сполучної тканини, які запускають хибне коло. Велике значення в цьому контексті надається підвищеному синтезу фібронектину [153]. Адже зафіксована і зворотна взаємозалежність: синтез колагену підвищується при ремоделюванні серця [25, 112, 145, 239].

Значна роль у виникненні ПАЛШ належить ендотеліальній дисфункції та активації процесів запалення із підвищенням синтезу прозапальних цитокінів, які наростають при повторних ІМ [2, 9, 34, 43, 53, 73, 171]. Ці дані перегукуються і з результатами іншого дослідження, в якому показано, що в постінфарктному періоді зменшена ендотелій залежна дилатація, що впливає гірше на адаптацію до фізичних навантажень [47]. Значна роль у цьому процесі приділяється можливій інвазії вірусів, що здатні провокувати та підтримувати прогресування ремоделювання. На думку Р. Палєєва та співавторів, можливі два варіанти вірусного впливу на міокард: перший передбачає інвазію вірусів і прямий цитопатичний вплив на міокард. Вважається, що перебіг захворювання у цьому випадку найгірший. У другому варіанті віруси запускають цілу низку аутоімунних механізмів, і при їх достатній активації та адекватній реалізації можлива хронізація процесу та більш сприятливий перебіг [33]. За результатами іншого дослідження, ремоделювання після ІМ може тривати упродовж року, і швидкість заживлення залежить від стану імунної системи. Так, у таких хворих ще на 14-21 день після ІМ визначалися активні циркулюючі імунні комплекси, які автори зарахували до факторів ризику ремоделювання ЛШ [3, 14].

У цьому контексті варто відзначити, що все більше сучасних досліджень вказують на провідну роль у виникненні ремоделювання ЛШ і, як наслідок, – формування ПАЛШ запаленню. Наприклад, в дослідженні Г. Світлика та співавторів було зазначено, що при ІМ у 5-7 разів зростають рівні таких

цитокінів як IL-1beta, IL-6, IL-8, TNF-alfa (близько 15-30 пг/мл, при нормі 4-6 пг/мл). Слід відзначити, що їхній рівень залишається високим і на момент виписки, що може визначати в таких хворих пізнє формування ПАЛШ. Характерно, що менше підвищення концентрацій вказаних цитокінів відзначається у хворих після тромболітичної терапії і/або ЧКВ [37]. Із цими даними перегукуються і результати іншого дослідження, в якому констатована несприятлива роль цукрового діабету (ЦД) у таких хворих. На думку авторів, ЦД є причиною підвищення рівня прозапальних цитокінів (ІЛ-12, СРБ, sCD40L), а це, в свою чергу, може ініціювати та підтримувати хронічне запалення, яке й стає визначальним у хворих після ІМ [16, 237]. Ремоделювання ЛШ у таких хворих включає цілу низку клінічно-фізіологічних, нейрогуморальних [19, 39, 61, 192] та патоморфологічних змін. Так, оцінюючи їх у хворих з дилатаційною кардіоміопатією, були констатовані такі типові зміни: розміри кардіоміоцитів збільшені, зменшена кількість капілярів в матриксі, зменшена загальна маса клітин, всередині – дезорганізація органел: мертві, зруйновані, юні – «сміття» [45, 69, 169, 197, 204].

Згідно з деякими літературами, фактором ризику виникнення ПАЛШ може бути системна АГ. Високий тиск всередині камер серця, як вважається, сприяє розвитку випинання стінок шлуночка. Ця гіпотеза підтверджується високою частотою післяоперативних аневризм у хворих з правошлуночковою гіпертензією. Також відзначена гендерна різниця за частотою розвитку ПАЛШ у таких хворих: у жінок вона виникала в 38,7% випадків, у чоловіків – у 61,3% [157, 240]. Також ЦД упродовж тривалого часу вважався фактором, що може сприяти розвитку ПАЛШ [237, 240].

За даними інших авторів, незалежними прогностичними факторами формування після переднього ІМ ПАЛШ є односудинне ураження, відсутність попередньої стенокардії, тотальні оклюзії ПМШГ ЛКА, а також жіноча стать. Було констатовано, що колатеральний кровотік, а також такі фактори ризику, як АГ, ЦД, гіперхолестеринемія, куріння і спадковий сімейний анамнез ІХС не відіграють важливої ролі при формуванні після ІМ ПАЛШ [234]. Про генетичну

обумовленість формування стверджують і ряд інших дослідників. Так, А. Шевченко та співавтори засвідчили, що перебіг ІХС та її ускладнень залежить від поліморфізму гена синтезу тумор-некротичного фактора альфа [46]. Чіткий взаємозв’язок спадкових факторів [44], а також спадкових соматотипів продемонстрованих і в інших дослідженнях. Вважається, що у хворих із ПАЛШ переважає власне так званий «кістковий» тип; найрідше зустрічається в групі таких осіб – «м’язовий тип» [42].

Низкою інших досліджень засвідчено, що механізми формування ПАЛШ можуть бути найрізноманітніші, але визначальним фактором є перенесення переднього ІМ. На основі цілої серії патанатомічних та рентгенологічних досліджень відомо, що ПАЛШ виникає внаслідок ранньої дилатації некротизованого міокарда або пізнього витончення рубцевої тканини. Додатковими факторами, що сприяють її виникненню, може бути також збільшення потреби в постачанні кисню і пов’язані з цим, підвищення частоти серцевих скорочень (ЧСС), скоротливості та стресового напруження стінок ЛШ. Формуванню дискінетичних ПАЛШ практично завжди передує трансмуральний ІМ, і її виникнення часто займає всього кілька годин у ранню фазу ГКС, коли спостерігається стоншення некротизованої тканини. Протягом наступних кількох днів ендокардіальна поверхня майбутньої аневризми втрачає свою трабекулярність і стає гладкою; зникають також відкладення фібрину й тромботичні маси. В ранні фази трансмурального ІМ зразки некротизованої тканини залишаються еластичними і добре розтягуються, відіграючи значну роль у формуванні ударного об'єму (УО) ЛШ. Шлуночок може дилятуватися за законом Франка-Старлінга в умовах компенсації. Очевидно, що для підтримання нормальної скоротливості ЛШ та створення необхідного високого внутрішлуночкового тиску скоротливість камер серця та їхня сила зростають, що призводить до випинання некротизованої тканини з розвитком аневризми. У хронічних випадках формування ПАЛШ некоротизована тканина недостатньо еластична, що призводить, насамперед, до формування діастолічної дисфункції.

Якщо ПАЛШ достатньо велика (20% від периметра ЛШ), практично завжди розвивається ХСН [93, 115].

Дискутується в цьому контексті також важливість колатерального кровопостачання. Вважається, що добре розвинене колатеральне кровопостачання забезпечує зону інфаркту і, таким чином, збільшує кількість життєздатного міокарда та зменшує експансію некрозу. Все це забезпечує достатню опірність витонченню стінки ЛШ і перешкоджає виникненню ПАЛШ. Ними також було засвідчено, що рання реперфузійна терапія гострого ІМ може попередити розширення ураженої зони міокарда і виникнення аневризми [174, 187, 214].

Відомо, що ПАЛШ не бере участі в скороченні міокарда ЛШ і, таким чином, не формує серцевий викид. До того ж, аневризми навіть зменшують його об’єм і силу, котрі генеруються нормальним життєздатним міокардом, що в здебільшого призводить до виникнення ХСН [114]. Із цими даними узгоджується і дослідження інших авторів, які зафіксували, що СН розвивається як наслідок діастолічної дисфункції та зменшення площі нормального міокарда на більш ніж 20% [115]. Ускладнення більш характерні для аневризм великого об’єму. До них належать:шлуночкові аритмії, застійна СН, стенокардія та тромбоемболічні ускладнення [57, 90]. Із морфологічної точки зору субстратом ПАЛШ може бути фіброзна тканина без м’язових елементів, почергові шари фіброзної м’язової тканини або тільки м’язова тканина. Після повного загоєння та формування фіброзного каркасу розрив ПАЛШ стається надзвичайно рідко, хіба лише у випадку повторного ІМ на її межі. Ця вразлива зона між ПАЛШ та нормальним міокардом часто є причиною виникнення злоякісних аритмій. Так, ряд електрофізіологічних досліджень підтвердили, що саме в цій сутінковій зоні можуть формуватися сліпі кишені, патологічні петлі рі-ентрі або ж вогнища автоматизму. Додаткові труднощі полягають ще і в тому, що проведення в цій межовій зоні ендокардіального картування надзвичайно складне та пов’язане зі значними технічними труднощами [122, 206].

Можна підсумувати, що сьогодні маловивченими залишаються як виникнення ПАЛШ, так і морфологічне та електрофізіологічне підґрунтя її формування і перебігу. Недостатньо висвітленими є особливості патогенетичних механізмів, констеляції та взаємозалежні умови різних клінічних груп та паттернів патофізіологічних процесів.

1.2. Особливості діагностики, клінічного перебігу, якості життя та ускладнень постінфарктних аневризм лівого шлуночка

Вважається, що в багатьох випадках ПАЛШ протікають без будь-яких клінічних симптомів. У деяких випадках може виникнути біль у грудній клітці, задишка і гіпотензія. Інші автори стверджують, що найчастішим симптомом у таких хворих є загрудинний біль. Задишка виникає внаслідок поєднання зниження систолічної функції ЛШ та діастолічної дисфункції. Часті аритмії, що мають місце в таких пацієнтів, можуть бути причиною серцебиття чи синкопальних станів. Все це утруднює діагностування у таких хворих аневризматичного поширення ЛШ. Найчастіше наявність аневризми витікає з анамнестичних даних, які вказують на наявність великої зони міокардіального некрозу та відповідної клінічної картини: синусова тахікардія або різноманітні передсердні та шлуночкові електричні порушення, застійні хрипи в легенях, наявність тону галопу, висока концентрація серцевих ензимів тощо. Інколи при фізичному обстеженні може виявлятися систолічне випинання на стінці грудної клітки. Зрідка, у випадку нижньої локалізації ПАЛШ, можуть бути наявні ознаки мітральної недостатності. Проте варто зазначити, що наведені симптоми не є ані специфічними, ані достатньо чутливими для діагностики ПАЛШ. Для ствердження кінцевого діагнозу використовуються, зазвичай, такі додаткові методи обстеження, як ЕКГ та ціла низка рентгенографічних методів. В останні роки широко впроваджується з цією метою черезстравохідна УЗД, комп’ютерна томографія та магнітно-резонансна томографія [18, 219, 224]. Варто відзначити, що УЗД використовується для первинного скрінінгу хворих, у той час як для кінцевої діагностики використовуються комп’ютерна томографія та магнітно-

резонансна томографія та інвазивна ангіографія. Чутливість і специфічність УЗД складає, на думку деяких авторів, 93% і 94%, відповідно, хоча катетеризація серця залишається золотим стандартом діагностики ПАЛШ. Слід відзначити, що в 95% хворих із ПАЛШ відмічаються ті чи інші порушення ЕКГ картини [67].

Якщо оцінювати важливість УЗД у діагностиці ПАЛШ, то за допомогою цього методу можна отримати базову інформацію щодо величини та геометрії камер серця. Так, у випадку ПАЛШ найважливішими показниками є поступова дилатація ЛШ та одночасне витончення його стінки. Нерідко визначається локальне випинання стінки і/або наявність тромботичних пристінкових мас [18, 205]. Проте в деяких випадках дані УЗД не є достатньо достовірними і не дають можливості своєчасно діагностувати ПАЛШ [67, 147]. Із іншого боку, в очевидних випадках, коли аневризма значного діаметра, промінь ультразвуку розповсюджується від основи до верхівки серця і дозволяє чітко виявити розширення кінцевих діастолічних розмірів (КДР) та кінцевих систолічних розмірів (КСР). Це, можливо, якщо огляд пацієнта не утруднений. Передні й верхівкові аневризми детектуються в таких випадках практично завжди [67]. Також, разом із визначенням розмірів камер серця, двохвимірна УЗД дозволяє в деяких випадках визначати об’єм залишкового життєздатного міокарда. Окрім цього, при УЗД можна детально оцінити міжшлуночкову перетинку, яку часто буває погано видно при рентгенографії у зв’язку з розширенням верхівки. Щоправда, двохвимірна УЗД залишається, незважаючи на очевидні переваги в деяких випадках, тільки методом скринінгу. Впровадження трьохвимірної УЗД дозволило розширити можливості цього методу, особливо, коли мова йде про діагностику аневризм ЛШ ішемічного походження [67]. Варто відзначити також значну роль контрастної УЗД, особливо, коли йдеться про диференційну діагностику між тромботичними і пухлинними масами. Контрастна УЗД дозволяє кольорове диференціювання судинного ложа всередині товщі міокарда та оцінити, таким чином, внутрішньосерцеві неопроліферативні маси. Демонстрація за допомогою цього методу розвиненої сітки кровопостачання дозволяє чітко визначити походження неотканини, оскільки тромботичні маси не

мають кровопостачання взагалі. У той час, як судинне ложе пухлини при введенні контрастної речовини затемнюється [238].

Також УЗД дозволяє диференціювання ПАЛШ та дифузну дилатацію ЛШ, а також псевдоаневризму ЛШ (розрив стінки ЛШ, часто з гематомою, що містить прилягаючі шари перикарда та екстракардіальних структур). Характерними ознаками псевдоаневризми при УЗД є чіткий перехід шару візуалізованого ендокарду в місці комунікації з порожниною ЛШ та отвір, що є відносно вузьким порівняно з діаметром псевдоаневризми. Разом з цим, такі режими УЗД, як пульсовий доплер і кольоровий доплер дозволяють візуалізувати високошвидкісні, турбулентні та різнонаправлені потоки між порожниною ЛШ та псевдоаневризмою [67]. ПАЛШ, за даними експертів, має широкий перешийок, у той час як псевдоаневризма часто поширюється за межі інтактної стінки ЛШ і має вузький вхід. У двох дослідженнях з невеликою кількістю пацієнтів відношення діаметрів перешийка до псевдоаневризми становило 0,5 за даними двохвимірної УЗД. Проте сам собою цей показник не є достатнім для надійної діагностики ПАЛШ та псевдоаневризми [67].

Відповідно до сучасних даних, УЗД може бути у хворих із ПАЛШ і надійним методом прогнозування перебігу та виникнення ускладнень. Так, за даними М. Красносельского, приблизно 70% хворих мають дифузний характер уражень, що є несприятливим для прогнозу [21]. До предикторів дворічної смерті зараховують збільшення кінцевого систолічного об’єму (КСО) та кінцевого діастолічного об’єму (КДО), зменшення ФВ ЛШ та псевдонормальний трансмітральний потік [6].

Суттєвим проривом у діагностиці ПАЛШ стало впровадження в практику магнітно-резонансної і комп’ютерної томографії серця, які дозволяють оцінити серцеві структури у всіх площинах та під будь-яким кутом, що інколи буває проблематичним при використанні УЗД. Хоча, незважаючи на їхню високу інформативну цінність, золотим стандартом діагностики ПАЛШ залишаються на сьогодні інвазивна ангіографія та вентрикулографія, які дозволяють у багатьох

випадках безпосередню візуалізацію патологічних структур серця та оцінку супутньої патології, як, наприклад, наявність ІХС [205, 252].

Значне місце в діагностиці хворих із ПАЛШ займає ЕКГ. На сьогодні вважається, що основними ЕКГ-феноменами при формуванні аневризми ЛШ можуть бути: персистування елевації ST-сегмента, фрагментація і/або деформація комплексів QRS, наявність високого зубця R у відведенні aVR (ознака Goldberger). Варто, щоправда, пам'ятати, що наведені ЕКГ-феномени не є патогномонічними для ПАЛШ. Їхня наявність може тільки означати ймовірність зазначеної патології у хворих, їхня відсутність не виключає ПАЛШ [183]. Однією з найбільш відомих ЕКГ-ознак при ПАЛШ є персистуюча елевація сегмента ST після гострого ІМ (щонайменше довше 2 тижнів). Форма сегмента ST у таких випадках зазвичай, заокругленої куполоподібної форми. Одночасно на ЕКГ-стрічці визначаються зубці Q і негативні хвилі Т. На відміну від гострої ішемії, у випадках ПАЛШ елевація сегмента ST персистуюча; також відсутні реципрокні зміни у вигляді депресії в протилежних відведеннях, що характерно для ГКС. Проте чутливість та специфічність такої персистуючої елевації сегмента ST, на думку різних авторів, дуже низька. Так, було зафіксовано, що тільки приблизно в 10% хворих визначається в постінфарктному періоді «застигла» елевація сегмента ST вища за 0,1 мВ. Характерно, що персистуюча елевація описана також і у хворих без ПАЛШ, проте з дискінезією стінки ЛШ. Із цими даними перегукуються й інші дослідження, в яких було засвідчено, що після операції аневризмектомії елевація сегмента ST залишається без змін у 61% хворих, покращується в 26% або стає ще більш вираженою в 13% пацієнтів. За результатами було зроблено висновок, що «характерні» для аневризми ЕКГ-феномени, не пов'язані з морфологічними змінами міокарда в зоні ішемії [126, 194].

Ще однією ЕКГ ознакою ПАЛШ є фрагментація комплексу QRS. За даними різних дослідників, морфологія може бути надзвичайно різною. Так, описані наступні патерни: «RSR», «RSr», «rSR» або «rSr» без ознак блокади ніжок Гіса (тривалість QRS-комплексу < або =120 мс), особливо у відведеннях II

і V3-V6. Всі ці ознаки можуть бути пов’язані з наявністю рубця і не обов’язково свідчити про ПАЛШ. Специфічність цих ЕКГ-ознак при ПАЛШ достатньо висока (>90%), хоча чутливість всього (50%). За даними інших досліджень, фрагментація комплексу QRS може бути прогностичним предиктором виникнення аритмій у хворих з аритмогенною правошлуночковою дисплазією [80, 212].

Зважаючи на низьку чутливість вище описаних методик, для діагностики ХСН у хворих із ПАЛШ був запропонований 6-ти хвилинний тест. Він простий, недорогий і відтворюваний. Цінність його вища ще й у зв’язку з тим, що він дозволяє відтворити повсякденну фізичну активність хворих, що особливо корисно, оскільки такі пацієнти, зазвичай, не досягають максимальних фізичних навантажень. Незважаючи на певні обмеження, 6-ти хвилинний тест дозволяє оцінити фізичну толерантність, що є кращим прогностичним маркером ускладнень, а також оптимізувати ефективність терапії. Відстань, яку пацієнт проходить під час цього тесту, є відображенням, зазвичай, його повсякденної активності, а це тісно корелює з величиною ремоделювання ЛШ [100, 177]. Свого розповсюдження в клінічній практиці 6-ти хвилинний тест отримав у 80-му році для діагностики ти визначення рівня ХСН. У дослідженні «SOLVD» («Study of Left Ventricular Dysfunction») дистанція, яка долалася впродовж 6-ти хвилинного тесту, була незалежним прогностичним маркером, що визначав смертність і захворюваність у пацієнтів з СН II і III ФК [64, 96, 196]. Разом з цим деякі дослідники зробили висновок, що на відміну від тесту максимального споживання кисню, 6-ти хвилинний тест є кращим маркером гемодинамічного стресу, а також краще відтворює щоденну фізичну активність. У дослідженні з участю 460 пацієнтів, проведеному В. Рубімом та співавторами, було виявлено велику кількість аритмій під час проведення цього тесту, хоча протягом 5-ти годинного періоду відпочинку після нього не було ніяких асоційованих ускладнень [209]. Про безпечність зазначеного тесту свідчить також той факт, що виконання його в 643 хворих не було зафіксовано жодних пов’язаних з цим ускладнень [253]. Із цим перегукуються і результати дослідження Дж. Парка та

співавторів, які зазначили, що всі порушення ритму не залежали від часу доби проведення тесту [188].

За даними С. Арслана і співавторів, 6-хвилинний тест на відстані до 300 м є зручним прогностичним маркером серцевої смерті в пацієнтів з дисфункцією ЛШ помірного і важкого ступенів. Було констатовано в дослідженні, що ризик і частота смертельних випадків були істотно вищими в осіб, які долали протягом тесту менше 300 м, ніж у тих, хто проходив більше цієї відстані (79% vs 7%; p <0,001) [54].

Вчасно проведена корекція ПАЛШ дозволяє оптимізувати функцію ЛШ і запобігти розвитку незворотної СН. Критичним у таких випадках залишається правильний час проведення терапії. Було запропоновано, що деякі маркери та ознаки УЗД можуть дозволити прийняти відповідне рішення. Проте таких чітких маркерів знайдено не було. Натомість, як у хворих з симптоматикою, так і без неї з ПАЛШ в анамнезі, 6-хвилинний тест залишається хорошим предиктором розвитку і ступеня ремоделювання ЛШ [48, 58].

В останні роки вивчається активно ВСР як можливого предиктора несприятливих подій у хворих із ПАЛШ. ВСР описує зміни послідовних серцевих циклів під час синусового ритму. Це є неінвазивний, практичний і добре відтворюваний метод оцінки, насамперед, наслідків вегетативних впливів на синусовий вузол і використовується як інструмент визначення вегетативної модуляції роботи серця. Серцеві цикли вимірюються за допомогою ЕКГ за відстань між окремими зубцями R комплексів QRS. ВНС визначає ЧСС, ВСР, а також цілий ряд невольових функцій, як дихання, наприклад. Таким чином, ВСР відображає комплекс вегетативних впливів на серце, що дає можливість оцінити значно більше інформації, ніж це би було при визначенні тільки самого ЧСС. Інтервали між окремими серцевими комплексами прямо пов’язані з функціонуванням регуляторних систем організму, як і їх функціональною ефективністю та здоров’ям тіла в цілому. Оптимальні значення ВСР свідчать про належне функціонування основних регуляторних ланок організму, їхня адаптивність та пристосовуваність [68, 134, 243].

Первинно ВСР було описано в 1847 році, коли було з'ясовано, що ЧСС залежить від дихання: зростаючи під час вдиху та знижуючись під час видиху. Проте клінічне значення цього методу знайшло своє використання тільки в 1963 році, коли дослідники зауважили, що безпосередньо перед смертю плода фіксуються зміни довжини відстані між комплексами ЕКГ, що передують змінам власне вже ЧСС [66, 68, 173]. Ще більшого клінічного значення ВСР набула в 80-х роках, коли було стверджено, що вона є сильним незалежним предиктором смертності після ІМ. Зниження ВСР корелює з нижчим ступенем виживання хворих після ІМ [66].

Оскільки ВСР відображає баланс між симпатичною й парасимпатичною ланками ВНС на рівні синусового вузла, дисбаланс індексів і даних ВСР може бути ефективним предиктором виникнення шлуночкових аритмій та РСС, які часто супроводжують хворих із ПАЛШ. На сьогодні зниження ВСР стало відомим фактором ризику несприятливих аритмічних подій і смертності у постінфарктних хворих. Велике значення має визначення ВСР і у хворих із ХСН; зниження цього показника дозволяє ідентифікувати хворих з підвищеним ризиком смерті від ССЗ. Асоціацію зниженої ВСР зі схильністю до виникнення життєво небезпечних аритмій і ускладнень ІХС було виявлено в багатьох дослідженнях [97, 161, 190]. Із іншого боку, фремінгемське дослідження засвідчило, що збільшення ВСР є поширеним фактором, який характерний для всіх здорових осіб [66, 68, 120].

Вважається, що у хворих з частотою серця, яка легко пристосовується й швидко реагує на всі потреби організму, мають перевагу в популяції, у той час як зниження ВСР свідчить про схильність до ССЗ і знижену адаптивність організму в цілому. Проте, варто зазначити, що спроби підвищити ВСР, такі, як наприклад, фізичні вправи, також вивчалися. За даними Ф.Роутледжа, фізичні навантаження можуть покращувати ВСР шляхом підвищення парасимпатичного і зниження симпатичного тонусу [208]. Також було доведено, що ЧСС у здорових осіб також коливається від удару до удару, що відображається на коливанні інтервалу QT у них. За певних патологічних умов, коли ВСР знижена внаслідок усунення або

зниження парасимпатичних впливів, інтервал QT також змінюється в широких межах без очевидної кореляції з ЧСС. Підвищена варіабельність інтервалу QT у відповідь на коливання ЧСС може відображати нестабільні процеси реполяризації, що може бути причиною виникнення шлуночкових аритмій [120]. У хворих із ПАЛШ визначення ВСР також знайшло своє застосування для прогнозування несприятливих серцево-судинних подій. Зокрема, визначення ВСР широко використовується для скринінгу хворих із ПАЛШ та виокремлення категорії осіб, які є кандидатами для імплантації кардіовертера-дефібрилятора, щоб запобігти виникненню шлуночкових аритмій та врятувати від РСС [102, 120, 191].

Разом з ВСР одним з найбільш ефективних і корисних клінічних інструментів для діагностики, стратифікації факторів ризику хворих із ПАЛШ є ХМ ЕКГ. Проведення постійного ЕКГ-моніторування можливе протягом 12 – 72 годин, а також – при імплантації спеціальних записуючих пристроїв – протягом кількох місяців. До того ж, ХМ ЕКГ по-особливому цінне у хворих з історією аритмій або симптомів, що виникають нерегулярно. У хворих із ПАЛШ ЕКГ-моніторування використовується для скринінгу на предмет шлуночкових аритмій [120, 128]. Відповідно до цього, шлуночкові аритмії класифікують залежно від ймовірності ризику виникнення РСС. Так звані доброякісні аритмії виникають у хворих без або з мінімальними структурними захворюваннями серця. У цій категорії класифікують шлуночкові екстрасистоли і нестійкі пароксизми шлуночкових тахікардій. У групі хворих, які мають структурні захворювання серця, ці самі аритмії (екстрасистоли і нестійкі пароксизми шлуночкової тахікардії) мають вже прогностично гірше значення. Ще одну – найбільш несприятливу групу хворих – складають особи зі структурними хворобами серця та такими злоякісними аритміями, як фібриляція шлуночків та стійкі пароксизми шлуночкової тахікардії [72, 120]. Варто відзначити, що наявність у хворих ПАЛШ є фактором ризику виникнення злоякісних аритмій в осіб після ІМ. Проте тільки в невеликої частини виникають стійкі аритмії зазначеної категорії. На сьогодні вважається, що для виникнення шлуночкової тахікардії необхідні, як

мінімум, дві умови: субстрат з повільним проведенням імпульсів та тригер (як шлуночкові екстрасистоли, наприклад), щоб ініціювати хибне коло рі-ентрі. Наявність ПАЛШ у багатьох випадках є, власне, таким субстратом повільного проведення. Для ідентифікації хворих зі шлуночкової тахікардії використовують ХМ ЕКГ. Проте в більшості пацієнтів відзначається значна варіабельність частоти та складності шлуночкових екстрасистол, що певною мірою обмежує специфічність цієї методики [120, 128].

Із огляду на це, стратифікація хворих зі стійкими пароксизмами шлуночкової тахікардії становить первинну клінічну ціль у хворих із ПАЛШ. Варто констатувати, щоправда, що на сьогодні не існує ані тесту, ані комбінації тестів, які б дозволяли надійно ідентифікувати таких хворих. Наявність ПАЛШ сама собою є вже ризиком виникнення фатальних аритмій і для їх ідентифікації використовують інвазивну ангіографію, проби з навантаженням, анамнестичні дані та моніторування ЕКГ, щоправда, без відповідної чутливості та достовірності [128].

Варто зазначити, що багатоскладова клінічна симптоматика, різні види аритмій та знижена толерантність до фізичних навантажень – все це значною мірою погіршує якість життя хворих із ПАЛШ [7]. Сюди необхідно додати також напади рецидивуючої стенокардії, повторні ІМ, зниження функції ЛШ з розвитком клінічної картини СН, а також високу толерантність до медикаментозної терапії. Серед цілої низки наведених факторів центральна роль у визначенні рівня якості життя належить функції ЛШ. Ранні ознаки СН, що часто асоційовані з великими ПАЛШ і зниженою функціональною здатністю визначають у більшості випадків знижену якість життя. До того ж, покращення якості життя є багаторівневим завданням, що включає часто врахування і корекцію супутніх захворювань, вихідні фізичні й ментальні особливості та в багатьох випадках так звану прихильність (compliance) хворих до терапії [76, 81, 115, 128]. Вважається, що висічення аневризматичних випинань ЛШ та реваскуляризація міокарда істотно покращує симптоматику таких хворих, зменшуючи прояви СН, стенокардії, тромботичних ускладнень, що, таким

чином, покращує якість життя [52, 70, 81, 115]. Очевидно, що основними предикторами, що визначають якість життя є СН та недавній ІМ, які можуть бути самостійно або в комбінації. Застосування антикоагулянтної терапії може зменшувати прояви тромбоемболізму тільки до певної міри, покращуючи тою чи іншою мірою якість життя. Необхідно також пам'ятати, що всі відомі фактори ризику ССЗ (куріння, надлишкова вага, сидячий спосіб життя, ЦД, стресові чинники, спадковість тощо) відіграють роль і у хворих із ПАЛШ, певною мірою впливаючи на їхню якість життя [81, 99, 103, 115].

Значна кількість сучасних досліджень підтверджує, що якість життя великою мірою залежить від когнітивних здібностей та емоційних складових повсякденного життя хворих. Відомо, що структурна і функціональна цілісність мозку значною мірою залежать від кровопостачання, що забезпечує тканини киснем та поживними речовинами. Когнітивні здібності належать до вищих коркових функцій, в яких задіяна ціла низка мозкових процесів, що дозволяють індивідууму сприймати інформацію, вчитися і запам'ятовувати, а також використовувати отримані знання в повсякденному житті. Когнітивні здібності розподіляють на окремі домени, які включають пам'ять, увагу, психомоторні навички, мову, візуальне орієнтування на місцевості, а також здатність виконувати складні автоматизовані дії [56]. Зниження мозкового кровопостачання є, як вважається, визначальним для зниження когнітивних здібностей у хворих з дисфункцією ЛШ та ХСН. Мозковий кровотік залежить від багатьох факторів: серцевий викид, артеріальний тиск (АТ), реактивність судин мозку, супутня фармакотерапія та захворювання тощо. При зниженні серцевого викиду, гіпотонії й порушенні механізмів авторегуляції судинного тонусу може виникати порушення когнітивних здібностей [62]. У хворих із ПАЛШ когнітивна дисфункція у більшості випадків пов'язана з розвитком дисфункції ЛШ та виникненням внаслідок цього ХСН. Також деякі дослідження припускають, що у виникненні цього порушення можуть відігравати також і мікротромботичні ускладнення, які практично неможливо діагностувати та виключити стандартними методами клінічної практики. Справжня розповсюдженість

мікроемболізації судин мозку залишається сьогодні незрозумілою. Відсутні також дані щодо величини та міри впливу ХСН на швидкість та ступінь прогресування когнітивних порушень з ПАЛШ. Але існує ціла низка досліджень, які з'ясували чітку залежність низької фракції ЛШ з порушенням таких вищих функцій, як пам'ять, увага, здатність до навчання, математичних дій тощо [49, 88, 89]. Перші дослідження, в яких займалися вивченням системної гіпоперфузії та когнітивної функції були проведені у хворих перед та після пересадки серця. Перед операцією в невеликої групи пацієнтів з термінальною стадією ХСН, які були кандидатами для трансплантації, був задокументований певний ступінь когнітивних розладів, які після операції і, відповідно, після суттєвого покращення серцевого викиду та мозкового кровопостачання також достовірно покращилися [24, 49, 79, 125, 158]. Ці дані хоча і обмежені деякою мірою такими психологічними факторами, як передопераційна тривога або депресія, підтверджують наведену вище гіпотезу, що зниження серцевого викиду може бути причиною хронічної гіпоперфузії і пов'язаного з цим пошкодженням мозкової тканини.

Щоб уникнути цих обмежувальних психологічних факторів, наступні дослідження виконувалися на пацієнтах з ХСН легкого та середнього ступенів. Так, у дослідженні Б. Сабаяна та співавторів було зафіксовано, що УО ЛШ та хвилинний викид серця достовірно корелюють з об'ємом кровопостачання мозку та когнітивною функцією. Вченими зроблено висновок, що зниження функції ЛШ може прямо пошкоджувати мозкову тканину, що вже раніше демонструвалося на тваринних моделях. На сьогодні можна вважати доведеним той факт, що хронічна гіпооксигенація мозку, спричинена порушеною функцією ЛШ, призводить до пошкодження функцій мозку. Це призводить до мікропорушень церебральної тканини і, внаслідок цього, – атрофії когнітивної дисфункції [210].

Велике значення в таких хворих має також наявність АГ і клапанної патології серця, які є обов'язковими факторами ремоделювання судин головного мозку, а при виникненні гіпотензії – ще й гіпоперфузії тканин мозку [24].

У перехресному описовому дослідженні, яке було виконане на 44-х пацієнтах віком від 65 років з ХСН, 52% з яких мали клас важкості ХСН за NYHA III або IV, ФВ ЛШ у середньому 37%, було з'ясовано, що в більш ніж 70% хворих середній бал за Монреальською шкалою оцінки когнітивних здібностей МОСА становив <26 [127]. Подібні результати були отримані в рандомізованому контрольованому дослідженні для виявлення ефективності самостійного тренування в 176 пацієнтів, госпіталізованих з приводу гострої СН: із 74% пацієнтів з помірною когнітивною дисфункцією (середній бал за шкалою МОСА менше 17 балів) 17% відмітили покращення когнітивних здібностей [89] . Також їхнє покращення було задокументовано у хворих із ХСН після трансплантації серця й імплантації штучного водія ритму [125]. Ряд досліджень продемонстрували протилежні результати [74].

Поясненням цих розбіжностей може бути різна тривалість гіпоперфузії мозку, оскільки в цих дослідженнях (як у клінічному, так і патологоанатомічному) первинною гіпотезою була ідея, що зниження кровопостачання мозкової тканини може призводити до дегенеративних її порушень, включаючи формування субкортикальних вогнищ [125]. Також необхідно зазначити, що дослідні були різного віку, а це могло означати, що в них певною мірою могло бути порушення ауторегуляторних механізмів церебральної регуляції кровопостачання, які значно гірше функціонують в осіб старшого віку [98].

Варто зазначити в цьому контексті, що хворі з ХСН і систолічною гіпотензією мають, за даними комп'ютерної томографії, пошкодження білої речовини мозку**.** Вірний і зворотний взаємозв'язок: субкортикальні пошкодження асоціюються з хронічною церебральною гіпоперфузією [210], що було продемонстровано в клінічних дослідженнях порушенням ходи, дизартрією та нетриманням сечі в таких хворих [111, 124].

Наявність когнітивних порушень значною мірою впливає на самообслуговування та якість життя, що призводить до погіршеної здатності підтримувати власне здоров'я, а також вести звичне повсякденне життя, або ж

інколи навіть звернутися за медичною допомогою. Порушення когнітивних функцій може бути також причиною підвищеної смертності, вищої частоти госпіталізацій та загострення супутньої патології. У цьому світлі надзвичайної важливості набуває у хворих із ПАЛШ систематичний нейропсихологічний скринінг на предмет виявлення когнітивних порушень. УЗД-знахідки при цьому можуть бути запорукою своєчасного лікування ХСН, що може відігравати у хворих із ПАЛШ ключову роль у зниженні частоти та ступеня судинної деменції [60, 143].

1.3. Сучасні підходи до лікування хворих із постінфарктними аневризмами лівого шлуночка та прогностичні фактори несприятливого перебігу

Підходів до лікування ПАЛШ було запропоновано достатньо багато, проте на сьогоднішній день виділяють дві основні стратегії ведення таких хворих (медикаментозна та хірургічна), хоча перевага надається висіченню. Концепція висічення акінетичної зони ЛШ базується на припущенні, що формування в цій ділянці рубцевої тканини призводить до значно більшої втрати скоротливої здатності ЛШ, ніж би це було при ізольованому порушенні скоротливості. Це, як вважається на сьогодні, обумовлено змінами геометрії ЛШ і втратою синхронізації між різними фазами серцевого циклу (наповнення та викиду), що відомо як ремоделювання [53, 55, 87, 112]. Проте, на думку деяких авторів, проста наявність ПАЛШ не є показом до хірургічного втручання. Разом з цим повинні бути такі ознаки, як інвалідизуюча стенокардія, рефрактерна застійна СН, системні тромбоемболії, що не піддаються адекватному медикаментозному контролю, або ж персистуючі аритмії, виникнення яких пов’язане з наявністю рубцевої тканини в зоні ПАЛШ. Первинними цілями хірургічного лікування є зменшення симптоматики та покращення якості життя [121, 219, 240].

П. Грондін і співавтори спостерігали протягом 5 років і 8 місяців за 40 пацієнтами з ПАЛШ, хірургічне лікування яким не проводилося. Всі дослідні були розділені на дві групи залежно від того, мали вони виражені симптоми

(група Б), чи ні (група А). Причинами смерті були в основному злоякісні аритмії і СН. Відсоток виживання в цілій групі склав 66,7%. У групі А (особи без симптомів) вижили протягом цього часу 90% хворих, у той же час у групі Б таких осіб було тільки (46,3)%. У цілому також перебіг захворювання в групі А був стабільний і швидко погіршувався у хворих групи Б. Нефатальні ускладнення включали аритмії (зафіксовані в 34% всіх дослідних), тромбоемболічні ускладнення (29%), ХСН (29%) і повторний ІМ (22,5%) [121]. В іншому дослідженні, в якому Д. Факсон та співавтори порівнювали між собою наслідки осіб з ПАЛШ, що лікувалися хірургічним та медикаментозним шляхами, було засвідчено, що кращі наслідки має власне медикаментозний підхід. Хоча у своїх пізніших дослідженнях вони встановили, що в деяких осіб хірургічне втручання є необхідним для полегшення симптоматики [35, 109].

Варто зазначити також, що оскільки стратегія лікування ПАЛШ залежить від її розмірів, локалізації, ступеня залучення в патологічний процес клапанів серця, ФК ХСН, наявності тахіаритмій, підхід до лікування до таких хворих має бути індивідуальним.

Фармакологічна терапія здебільшого включає інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ), котрі володіють здатністю знижувати постнавантаження, зменшувати темпи розвитку патологічного ремоделювання після ІМ, а також розширення зони інфаркту. У випадках, коли в пацієнта є важка СН і/або тромботичні маси в порожнині ЛШ чи аневризми, необхідно в терапевтичні схеми включати антикоагулянти. Антиаритмічні засоби використовуються також за відповідними показаннями. Із іншого боку, аневризмектомія виконується на сьогодні тільки у випадку, коли чітко зрозуміло, що користь від втручання в плані полегшення симптоматики та підвищення толерантності до фізичних навантажень буде перевищувати ймовірну шкоду.

Ефективність терапії, а також прогноз хворих із ПАЛШ залежать від розмірів аневризми, кількості акінетичних та асинергічних сегментів ЛШ, залишкової ФВ лівої камери серця, КДО, наявності аритмій, а також віку та коморбідності [121, 240]. Згідно з даними В. Пармлі та співавторів, поганий

прогноз у таких хворих пов’язаний в основному з дискінезією, а не з акінезією, оскільки перше, зазвичай, асоціюється зі зниженою загальною скоротливістю ЛШ. А це, передусім, призводить до підвищеної частоти смертності та ускладненого перебігу. Дослідження також засвідчили, що хворі, в яких ПАЛШ розвивається протягом тільки кількох тижнів після ІМ, мають найгірший прогноз [151]. Також довготерміновий прогноз залежить від анатомії коронарного русла та особливостей кровопостачання міокарда. Як з’ясували у своєму дослідженні Р. Маріотті та співавтори, скоротливість міокарда погіршується внаслідок формування ПАЛШ, коли в патологічному процесі задіяна мінімальна кількість судин (одно- або двосудинне ураження) і мало змінюється при наявності багатосудинного ураження коронарного русла [170].

Проте, ряд досліджень засвідчили, що в багатьох пацієнтів з важкою ХСН клінічний перебіг захворювання істотно покращується після комбінованої аневризмектомії та АКШ. Незважаючи на це, було виявлено, що в деяких пацієнтів, незважаючи на те, що неінфарктовані зони ЛШ добре скорочуються, констатовано важкий клінічний перебіг та несприятливий прогноз. У будь-якому разі розвиток ознак ХСН після формування ПАЛШ є предиктором поганого прогнозу навіть незалежно від того, чи проведено хірургічне втручання [240]. У хворих без ХСН комбінована аневризмектомія з АКШ у зв’язку з рефрактерною стенокардією дозволяє забезпечити 5-річне виживання на рівні 70% та має відносно низьку перед операційну смертність (4,5%). Прогноз у хворих з асимптоматичними ПАЛШ є дуже добрим [189, 241].

Також відомо, що наявність ПАЛШ є фактором ризику РСС, якщо не було проведено оперативне втручання. У хворих з аневризмами невеликих розмірів (зазвичай без ознак ХСН), відсоток виживання залежить в основному від важкості та кількості коронарних стенозів і є вищим у безсимптомних осіб [61, 121]. До того ж, наявність у хворих фібриляції передсердь і порушеної скоротливості ЛШ збільшує ймовірність формування мурального тромбу, що може призводити до тромбоемболій та передчасної серцевої смерті. Це залежить також від площі задіяного міокарда при інфаркті. При ІМ до 70% мають

дифузний характер уражень, що є несприятливим для прогнозу в таких хворих [21].

Значну роль у прогнозуванні перебігу хворих із ПАЛШ відіграють і коморбідні стани. Так, за деякими дослідженнями, несприятливий прогноз у хворих з проявами ХСН істотно погіршується при зниженій функції нирок за даними швидкості клубочкової фільтрації, а також при підвищенні рівня proBNP [5]. На прогноз у таких хворих впливає також рівень у крові NTproBNP та швидкість деградації фібронектину [11, 15].

Нині в практику вводиться також ряд інших маркерів, які дозволяють оцінювати перебіг постінфарктного періоду, а також успішно прогнозувати варіанти ремоделювання ЛШ, у тому числі формування ПАЛШ. Наприклад, за даними А. Ким, у пацієнтів з ПАЛШ підвищений рівень глікозамінгліканів у крові та оксипроліну в сечі [17]. На думку Г. Курилів, при ХСН варто моніторувати цитокіновий профіль. У таких хворих підвищений рівень ТНФ-альфа та ендотеліну-1, знижений рівень протизапального ІЛ-10. Використання імунокорегуючої терапії сприятливо впливає на перебіг захворювання [22]. Ряд авторів вважають, що при гібернації міокарда, яка може мати місце в ранній постінфарктний період, спостерігається накопичення альфа-бета-глікогену [20]. Одним із новітніх маркерів для діагностики та прогнозування ХСН є галектин. Вважається, що його збільшення є маркером несприятливого прогнозу з формуванням фіброзу й патологічного ремоделювання [23].

Оперативне втручання рекомендоване при наявності стенокардії, застійної СН або шлуночкової тахікардії [131]. Для пацієнтів з такими симптомами операція забезпечує кращий результат, ніж проведення медикаментозної терапії. Показами до операції при дискінетичній або акінетичній аневризмі ЛШ є дилятація ЛШ, збільшення індексу КСО ЛШ (більш 80 мол/м^2) і КДО (більш 120 мол/м^2). Такий об’ємний критерій, однак, важко визначається через технічну складність виміру об’єму ЛШ при наявності аневризми. Оскільки на результат не впливає акінетична або дискінетична природа аневризми, є дані, що сама собою дискінезия не є передумовою для проведення операції [10, 93]. Операція також

рекомендована пацієнтам при повільному розриві міокарда з/або без розвитку псевдоаневризми. Гострі псевдоаневризми ЛШ мають тенденцію до розриву (з або без симптомів), у цьому випадку також рекомендоване оперативне лікування [10, 78, 118]. Подібна ситуація спостерігається з вродженими аневризмами, вони теж мають небезпеку розриву, і повинні бути прооперовані незалежно від наявності симптомів. Зрідка емболія є показом до операції для пацієнтів, що пройшли лікування,але залишаються у зоні високого ризику повторної тромбоемболії. Значення операції для асимптомних пацієнтів з великою аневризмою, або аневризмою що розвивається, у цей час є недоведеним. Відносні протипокази до операції аневризми ЛШ наступні: ризик анестезії, ослаблена функція міокарда навколо аневризми, серцевий індекс менше 2,0 л/хв/м^2, значна мітральна регургітація, нежиттєздатний міокард і відсутність окремої, тонкостінної аневризми із чіткими межами. Загальна ФВ ЛШ може бути не так важлива, як ФВ частини міокарда, що скорочується, при визначенні доцільності проведення операції [10].

До прогностичних предикторів оперативного втручання АКШ після ІМ зараховують також і важкість ХСН. Прогноз відносно сприятливий, якщо в пацієнта є ХСН не вище ступеня ІІА; якщо у хворого до операції наявна ХСН ІІА і вища, відновлення слабке [35].

Можна зробити висновок, що незважаючи на значне різноманіття терапевтичних та хірургічних підходів до лікування хворих із ПАЛШ, на сьогодні залишається багато невирішених питань. Незрозуміло, наскільки тактика лікування залежить та визначає клінічний перебіг, якість життя та когнітивні здібності хворих. Недостатньо оціненою залишається роль мікроемболізації судин мозку та ступінь когнітивної деградації у хворих із ПАЛШ.

РОЗДІЛ 2
СТРУКТУРА, ОБ'ЄКТ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Науково-дослідницька робота виконувалася на базі клінічної лікарні Івано-Франківського національного медичного університету та Івано-Франківського обласного клінічного кардіологічного диспансеру в 2011-2016 роках. Робота базується на детальному клініко-функціональному обстеженні 274 хворих з хронічними формами ІХС з різними гемодинамічними, клінічними та ЕКГ феноменами, а також даних опитування для оцінки якості життя, фізичної активності та анамнезу. Обстеження здійснювали в 238 осіб з аневризмами ЛШ після ІМ та 36 хворих з постінфарктним кардіосклерозом, в яких аневризми не були виявлені.

Відповідно до поставленої мети та сформованих завдань дослідження було структуроване на кілька етапів.

На першому етапі була розроблена клінічна карта обстеження хворих для оцінки особливостей анамнезу, а також виникнення, формування та перебігу ПАЛШ у хворих з різними підходами до тактики лікування. Також для всіх хворих були застосовані (первинно перекладені, адаптовані та валідизовані відповідно до особливостей умов проживання та національного менталітету) «Анкета дисфункції лівого шлуночка серця» («The left ventricular dysfunction questionnaire (LVD 36)» [12, 148] й «Анкета фізичної активності» («The Specific Activity Questionnaire (SAQ)») [200]. На основі аналізу первинних клініко-анамнестичних даних, особливостей об'єктивного статусу, вивчення медичної документації, а також оцінки актуальних ЕКГ були виділені три дослідні групи.

Першу групу склали хворі з ПАЛШ, для яких використовували виключно медикаментозні засоби. До − другої ввійшли особи з ПАЛШ, яким для реваскуляризації ЛШ, окрім медикаментів, застосовували ЧКВ на різних етапах надання медичної допомоги. Третю дослідну групу склали хворі з ПАЛШ, для яких проводили процедуру АКШ.

Всі особи дослідних груп на момент включення в дослідження мали

діагностовану аневризму ЛШ. Варто також відмітити, що відбір пацієнтів у дослідження відбувався відповідно до критеріїв включення: вік − від 18 до 75 років, згода пацієнта на участь у дослідженні та підписання ним наданої форми інформованої згоди, комплаєнс хворого, наявність клінічних, лабораторних та інструментальних критеріїв ІХС з ПАЛШ згідно з протоколом надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія». У дослідження були включені хворі з ХСН, що сформувалася внаслідок ІХС, а також супутньої АГ І-ІІБ стадій (згідно з класифікацією Українського товариства кардіологів (2000)) та І-ІІІ ФК (за Нью-Йоркською асоціацією серця).

До критеріїв виключення були зараховані: хворі з фібриляцією передсердь, запальними захворюваннями оболонок серця. Виключалися також пацієнти з очевидними розладами функціонування ендокринної системи і/або клінічно значимою клапанною патологією.

Наявність вірусного гепатиту В чи С, або позитивні маркери вірусних гепатитів В чи С, підтвердженого цирозу чи раку печінки, наркотична та алкогольна залежність, ВІЛ-інфекція, соматична патологія в стані декомпенсації, онкологічні захворювання були підставою для виключення з дослідження. За результатами цього етапу визначені особливості формування і різного клінічного перебігу ПАЛШ залежно від тактики ведення та медикаментозного супроводу.

На цьому етапі здійснювали оцінку особливостей анамнезу, скарг та об’єктивних даних. Також проводили опитування за анкетами оцінки якості життя хворих та їхньої фізичної активності. Оцінювали цілу низку клініко-функціональних і лабораторних досліджень, включаючи ЕКГ, ЕхоКГ, ХМ ЕКГ. Визначалася також толерантність до фізичних навантажень та когнітивні здібності дослідних.

Поряд з цим оцінювалися маркери фіброзу як за лабораторними, так і інструментальними методами. За результатами цього етапу розроблені клініко-діагностичні предиктори формування ПАЛШ, вивчено взаємозв’язок клінічних, ЕКГ та гемодинамічних феноменів з важкістю та перебігом ПАЛШ.

На другому етапі дослідження за результатами першого етапу аналізували

прогностичні фактори як формування аневризматичного розширення ЛШ, так і виникнення несприятливих віддалених наслідків, а також створювали прогностичну модель їх передбачення та можливі шляхи запобігання.

Було проаналізовано результати обстеження 238 хворих із ПАЛШ, які відповідали критеріям включення та виключення. Дослідна група була розділена з метою кращого аналізу на 3 підгрупи.

Першу підгрупу склали 134 особи з ПАЛШ, які знаходилися тільки на медикаментозній терапії. У другу підгрупу ввійшли 56 хворих, яким виконувалися ЧКВ. До третьої підгрупи увійшли 48 хворих після АКШ. До складу контрольної групи увійшли 36 хворих, що перенесли ІМ, проте формування ПАЛШ у них не відбулося.

Розподіл обстежених контрольної та дослідних груп за віком та статтю на першому етапі дослідження поданий у табл. 2.1. Варто вказати, що як дослідна, так і контрольна групи були релевантні за віковим та гендерним розподілом. В обох групах переважали здебільшого пацієнти чоловічої статі, проте розподіл за окремими віковими категоріями мав певні особливості. Так, серед вікової категорії «60 років і більше» як у контрольній, так і дослідних групах переважали жінки. Так, у цій віковій підгрупі жінок у контрольній групі було 66,7%, а в дослідній – 64,3%.

Натомість у віковій категорії «40-59 років» переважали чоловіки. У дослідній групі їх було 63,3%, а в контрольній – 66,7%, відповідно. Найменше осіб припало на вікову групу «21-39 років» як в контрольній, так і дослідній групах. Були характерні й інші закономірності.

Для всіх хворих здійснювали вивчення скарг, анамнезу, об’єктивного обстеження та результатів ряду додаткових методів дослідження. Всі дані заносили до спеціально розробленого протоколу.

Більшість пацієнтів була доставлена в стаціонар каретою швидкої допомоги; близько третини хворих звернулися за допомогою самостійно, або були направлені лікарями первинної ланки надання медичної допомоги: з поліклінік, приватних консультативних закладів.

Таблиця 2.1

Розподіл обстежених контрольної та дослідних груп за віком і статтю на першому етапі дослідження

Вік	Всього в дослідженні (n=274)		Контрольна група (n=36)		Дослідні групи 1-3 (n=238)	
	жінки	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки	Чоловіки
21-39 років	3 (6,4%)	19 (8,3%)	-	3 (10,0%)	3 (10,7%)	16 (7,6%)
40-59 років	12 (25,5%)	157 (69,2%)	2 (33,3%)	20 (66,7%)	7 (25,0%)	133 (63,3%)
60 і більше років	32 (68,1%)	51 (22,5%)	4 (66,7%)	7 (23,3%)	18 (64,3%)	61 (29,1%)
Всього	47 (17,2%)	227 (82,8%)	6 (16,7%)	30 (83,3%)	28 (11,8%)	210 (88,2%)

Примітки: 1. Вказана абсолютна кількість хворих.
2. У дужках подано відсоток до абсолютної кількості обстежених.

Аналізуючи анамнез, вивчали наявність супутніх захворювань, обтяжливих факторів ризику, кількість госпіталізацій, число ІМ, наявність тромботичних ускладнень тощо.

Поряд з цим здійснювали оцінку якості життя хворих. Для цього проводили опитування досліджуваних за допомогою «Анкети фізичної активності» (The Specific Activity Questionnaire (SAQ)) [200] та «Анкети дисфункції лівого шлуночка серця» (The Left Ventricular Dysfunction 36 (LVD 36)) [12, 148]. Анкети пропонували заповнювати всім пацієнтам перед збиранням анамнезу, оцінкою скарг та об'єктивного статусу.

«Анкета фізичної активності» складається з 13 запитань, які стосуються повсякденної фізичної активності й описують рівень навантаження в осіб з ХСН. Кожний вид активності відповідає певному еквіваленту в метаболічних одиницях (МЕТи, 1 МЕТ=3,5 млO_2/кг/хв.), що був приблизно розрахований для того чи іншого типу активності. Наприклад, «Переодягання – 2 МЕТ», «Виконання важкої домашньої роботи (витріпування білизни, миття машини, розвішування білизни тощо) – 3,25 МЕТ», «Рубання дров чи копання землі – 5,5 МЕТ» тощо.

На кожне запитання пацієнт мав дати відповіді «Так» або «Ні».

Сума балів, набрана пацієнтом, відповідала питанню порядком в анкеті, на яке пацієнт дав ствердну відповідь. Критерієм цієї відповіді була здатність пацієнта виконувати певний вид фізичної діяльності без виникнення будь-яких симптомів.

Результати опитування за анкетою оцінювали шляхом вираховування середніх значень у групі, після чого зіставляли отримані результати за таким принципом (табл. 2.2):

Таблиця 2.2

Сумарні критерії оцінки результатів «Анкети фізичної активності»

Клас I	Хворі на хронічну серцеву недостатність, рівень фізичної активності яких дорівнює або вище за 7 МЕТ
Клас II	Хворі на хронічну серцеву недостатність, рівень фізичної активності яких дорівнює 5 МЕТ або нижче
Клас III	Хворі на хронічну серцеву недостатність, рівень фізичної активності яких дорівнює 2 МЕТ або нижче
Клас IV	Хворі на хронічну серцеву недостатність, які нездатні досягти рівня фізичної активності в 2 МЕТ

Інша використана «Анкета дисфункції лівого шлуночка серця» складається з 36 запитань, що стосувалися ряду об’єктивних та суб’єктивних переживань при виконанні тієї чи іншої фізичної активності. Наприклад, анкета містила такі твердження: «Через хворе серце я боюся, що якщо вийду на вулицю, то виникне задишка, або при найменшому навантаженні в мене виникає задишка»; «Через хворе серце я відчуваю себе знервованим (-ою), або відчуваю себе неспокійним (-ою), або відчуваю, ніби втрачаю контроль над своїм життям» тощо. На кожне з поданих запитань пацієнту пропонувалося дати відповідь «Так» або «Ні». Сума набраних балів вираховувалася як відношення числа відповідей «Так» до загальної кількості запитань. Кінцевий результат оцінювався у відсотках. Найгіршим вважали показник у 100%, найкращим – 0%.

Разом з якістю життя та рівнем фізичної тренованості у всіх дослідних оцінювали також їхні когнітивні здібності. Для цього використовували

«Монреальську шкалу оцінки когнітивної функції» (The Montreal Cognitive Assessment (MoCA)) [84, 101, 155, 220].

Шкала була розроблена як швидкий інструмент скринінгу легкої та помірної когнітивної дисфункції. Вона дозволяє оцінити різні когнітивні функції: увагу і концентрацію, пам’ять, мову, концептуальне мислення, рахування, орієнтацію, здатність до виконання завдань, а також візуально-конструкційні навики. Час виконання завдань триває приблизно 10 хвилин. Максимально можлива сума набраних балів – 30; значення від 26 і вище балів вважали нормальними.

Всім досліджуваним виконували запис ЕКГ в 12-ти стандартних та додаткових (при необхідності) відведеннях за стандартною методикою [31]. Запис здійснювали за допомогою одноканального апарата «Мідас-ЕК1Т» та трьохканального апарата «Юкард-200». Аналізували амплітуду окремих зубців, ширину комплексу QRS, тривалість сегментів PQ, QT у різних відведеннях. Також відзначали наявність порушень ритму та провідності. Окремо відмічали наявність ішемічних змін у відповідних відведеннях. Всі виявлені ЕКГ феномени порівнювали з такими ЕКГ-записами однорічної, дворічної та трирічної давності. У деяких випадках аналізували динаміку ЕКГ феноменів протягом більш тривалого періоду: 10-річної давності і більше (при наявності таких записів). Фіксували особливості ритму, проведення та коронарного кровотоку.

Обстежуваним всіх груп проводили також моніторування за типом ХМ ЕКГ відповідно до стандартної методики [178, 184]. ХМ ЕКГ проводили на апараті «Кардіосенс К» протягом 24 годин із застосуванням трьох модифікованих грудних відведень. Під час процедури хворі вели щоденник активності з записом симптомів, що виникали в процесі дослідження. Першим етапом дешифрування результатів ЕКГ був автоматичний аналіз за алгоритмом дешифратора. Після фільтрації електричного сигналу ідентифікували порушення ритму серця. Під час ХМ ЕКГ з’ясовували ектопічну активність: визначали кількість екстрасистол, їхню морфологію для оцінки джерела походження, парність, умови виникнення та співвідношення із сусідніми комплексами QRS.

Виявляли варіабельність інтервалів RR, ширини комплексів QRS, сегментів ST та інтервалів QT. Окремо аналізували порушення провідності, наявність організованих пароксизмів аритмій суправентрикулярного та вентрикулярного походження. Також охарактеризували типи, тривалість та особливості виникнення замісних ритмів. Вивчали їхні співвідношення, особливості організації під час 24-годинного запису, а також оцінювалися їхні циркадні ритми.

Із метою вивчення стану вегетативної регуляції гемодинаміки вивчали ВСР. При оцінці даних ВСР аналізували такі показники:

- потужність у діапазоні низьких частот LF, мс^2 (0,04-0,05 Гц);
- потужність у діапазоні високих частот HF, мс^2 (0,15-0,4 Гц);
- співвідношення LF/HF;
- індекс напруги Баєвського.

Розмір і співвідношення різних хвиль серцевого ритму дозволяли оцінити тонус симпатичного (LF) й парасимпатичного (HF) відділів ВНС, а також ефективність барорефлекторної регуляції АТ. За співвідношенням LF до HF характеризували вегетативний баланс організму, фізіологічним еквівалентом якого є взаємодія симпатичної й парасимпатичної ланок. Ступінь напруги регуляторних систем організму визначали за SI.

Стан серцевої гемодинаміки вивчали методом ЕхоКГ на апараті «TOSHIBA ISTYLE SSA-580A (NEMIO XG)» (виробник: Японія). У В-контрольованому М-режимі з парастернального доступу по довгій осі ЛШ визначали стандартні морфометричні показники. Із верхівкового доступу визначали показники діастолічного наповнення ЛШ серця (пікові швидкості ранньодіастолічного (Е) та пізньодіастолічного (передсердного) (А) наповнення, співвідношення Е/А, час сповільнення ранньодіастолічного наповнення (DecT) та час ізоволюмічного розслаблення (IVRT). Діастолічну дисфункцію ЛШ визначали як інверсію співвідношення Е/А (Е/А менше 1), подовження DecT і/або IVRT. ФВ ЛШ визначали за методом Сімпсона (%). Вимірювали КСР і КДР, (см), розміри ЛШ, товщини міжшлуночкової перетинки (ТМШП, см) та товщина

задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ, см). Вираховували КДО та КСО, (мл). Також оцінювали геометрію камер серця, їхню форму та особливості співвідношення товщини та об'ємів різних відділів. У динаміці верифікували ступінь та величину прогресування ремоделювання камер серця. Окремо характеризували величину та особливості лівого передсердя на початку включення в дослідження та протягом усього періоду спостереження.

У межах процесу ремоделювання в всіх пацієнтів, характеризували ступінь гіпертрофії ЛШ (ГЛШ) за стандартною методикою. Критерії ГЛШ, окрім ЕхоКГ, оцінювали також за показниками ЕКГ. Бальну оцінку ГЛШ за даними ЕКГ вели за системою Ромхілт-Істес, вважаючи, що при індексі ≥ 5 балів ГЛШ є достовірною. До уваги брали такі критерії ЕКГ: вольтаж R або S у відведеннях від кінцівок > 20 мм, вольтаж S у V_1, V_2 або V_3 > 25 мм, вольтаж R у V_4, V_5 або V_6 > 25 мм (3 бали), стійкі типові зміни сегмента ST та зубця Т без прийому дигіталісу (3 бали), відхилення електричної осі серця вліво > -15° (2 бали), тривалість комплексу QRS > 0,09 с (1 бал), втягнення лівого передсердя: двохфазний зубець Р у відведенні V_1 (при синусовому ритмі) з глибиною негативної фази > 1 мм та його тривалістю > 0,04 с (3 бали), час внутрішнього відхилення у відведенні V_5 або V_6 > 0,05 с (1 бал).

ГЛШ верифікували в разі збільшення маси міокарда ЛШ(ММЛШ, г), яку визначали за формулою Devereux et al. [156]:

ММЛШ (г) = 0,8 Х [1,04(ТМШП +КДР+ ТЗСЛШ)^3 – КДР^3]+0,6,

де КДР, ТЗСЛШ та ТМШП визначали наприкінці діастоли за піком комплексу QRS.

Вираховували індекс маси міокарда ЛШ, при величині якого в чоловіків 131-135 г/м^2 і в жінок 100-110 г/м^2, констатували наявність ГЛШ [156]. На основі визначення ММЛШ вираховували значення ОФІК за формулою J. Shirani і співавтори:

ОФІК (%) = (1 – 1,3 Х ((загальний QRS (мм) Х ріст (м) / ММЛШ (г)) Х 100

За нормальні значення приймали величину ОФІК менше 2%.

Також шляхом ЕхоКГ оцінювали ступінь легеневої гіпертензії у всіх дослідних. Систолічний потік у легеневій артерії візуалізували з парастернального підходу по короткій осі на рівні аортального клапана. Систолічний тиск легеневої артерії (СТЛА) обчислювали за формулою Maham–Dabostani–Gardin (1984): СТЛА=80–АссТ/2, де АссТ – час прискорення систолічного потоку в легеневій артерії. Легеневу гіпертензію визначали при СТЛА більше 20 мм рт. ст. (АссТ менше 120 мс).

Для визначення ступеня фізичної тренованості та ФК ХСН використовували 6-хвилинний тест. Він проводився в коридорі довжиною 30 м і більше, розділеному на інтервали в 1 м. Кожен хворий проходив спеціальний інструктаж. Метою цієї проби є визначення максимальної відстані, яку хворий може пройти за 6 хв. Він починає ходьбу з певної точки, доходить до 30-метрової позначки, відразу повертається назад і продовжує ходьбу знову. При необхідності можна довільно сповільнити темп ходьби. При виконанні тесту дослідні могли зупинятися на відпочинок. Ця пауза також включалася в загальний час. Тест ходьби проводиться всім хворим двічі з інтервалом 4-5 годин для уточнення дистанції і визначення відновлення. Ступінь фізичної тренованості трактували таким чином. Особи, що здатні за 6 хвилин подолати відстань від 426 до 550 м, відповідав I ФК ХСН; від 300 до 425 м – II класу; від 150 до 300 м –III; менше 150 м – тяжкій ХСН IV ФК. Також дистанцію менше 300 м розцінювали як таку, що відповідає несприятливому прогнозу.

Відповідно до градації ФК ХСН результати 6-ти хвилинного тесту можна зіставити з величинами використання кисню. Середню дистанцію більше 551 м проходять здорові особи. Вважається, що при цьому використання кисню є вищим за (22,1) мл/хв/м^2. Хворі з ХСН I ФК, проходячи під час тесту (426-549) м, використовують (18,1-22,0) мл/хв/м^2 кисню, хворі з II ФК проходять (300-425) м і використовують (14,1-18,0) мл/хв/м^2 кисню, а хворі з ФК III, відповідно на 151-300 м вживають (10,1-14,0) мл/хв/м^2 кисню. При ХСН IV ФК використання

кисню складає менше (10,0) мл/хв/м^2 при спроможності пройти за 6 хвилин не більше 150 м [1, 13].

Статистичні методи аналізу результатів досліджень. При перевірці типу розподілу даних встановлено нормальний (симетричний) розподіл. Тому вирішено для підрахунку використати методи параметричної статистики, які включали в себе визначення середнього арифметичного та середнього квадратичного відхилення. Вірогідність відмінності між залежними та незалежними варіантами оцінювали за допомогою t-критерію Стюдента, відмінність вважали вірогідною при $p<0,05$. Статистичне опрацювання отриманих результатів проводили з використанням стандартного пакету програми «Statistica 7.0 for Windows» («Stat Soft», США) [8, 139, 228].

РОЗДІЛ 3
ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ТА ПЕРЕБІГУ ПОСТІНФАРКТНИХ АНЕВРИЗМ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ГЕМОДИНАМІЧНИХ, КЛІНІЧНИХ ТА ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНИХ ФЕНОМЕНІВ

У цьому розділі подані результати першого етапу дослідження, в якому відповідно до мети та завдань роботи проведено вивчення особливостей формування ПАЛШ залежно від гемодинамічних, клінічних та ЕКГ феноменів. Оцінено фактори та закономірності розвитку ПАЛШ у хворих залежно від особливостей анамнезу, клінічного перебігу, феноменів лабораторних та інструментальних методів дослідження. Також виявлені основні патерни перебігу недуги, її вплив на когнітивні здібності дослідних, а також якість життя.

Найперше нами були проаналізовані особливості анамнестичних даних. Оцінка розподілу контрольної та дослідних груп за частотою супутніх захворювань засвідчила такі результати (рис. 3.1). Якщо розглядати контрольну групу, то можна констатувати, що найчастіше для зазначених пацієнтів була констатована дисліпідемія в тій чи іншій формі. Тут вона була зафіксована в 75,0% випадків. Варто також відмітити, що цей фактор ризику був виявлений у дослідних групах практично у двох третинах випадків. Натомість АГ частіше зустрічалася у хворих третьої дослідної групи (з ПАЛШ та після процедури реваскуляризації), 64,6%. У хворих без ПАЛШ (контрольна група) АГ була виявлена у меншої, частини випадків. Відмітна різниця була також констатована і при оцінці частоти ГЛШ. Якщо в контрольній групі цей стан зустрічався в 30,6% випадків, то в першій (особи з ПАЛШ та медикаментозної тактикою лікування) та другій (особи з ПАЛШ та після реваскуляризації ЛШ шляхом ЧКВ) він був констатований практично у половині випадків, а в осіб третьої дослідної групи – у 60,4%. Варто відмітити і високий відсоток хронічних запальних захворювань у хворих усіх дослідних груп порівняно з даними контрольної групи.

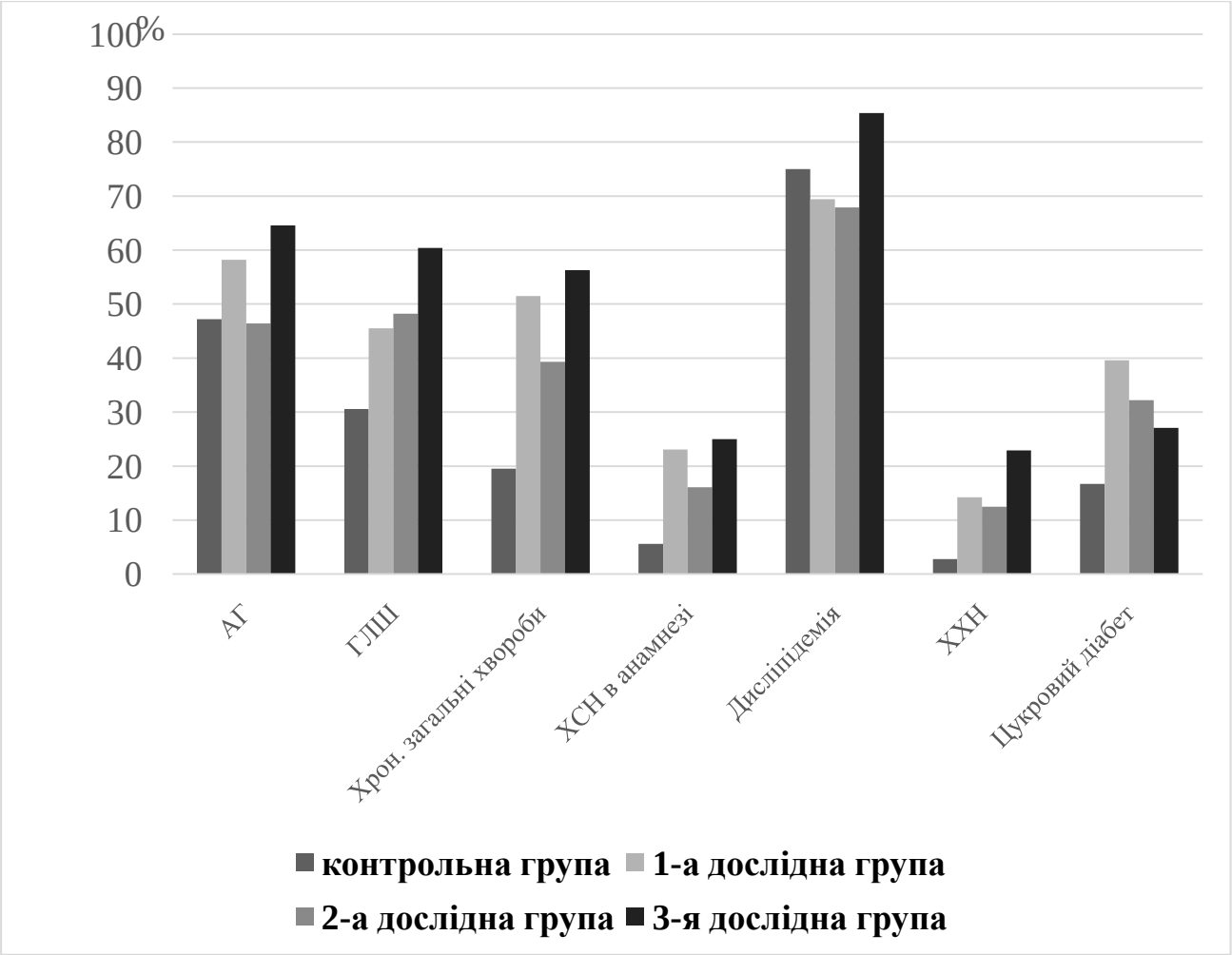

Рис. 3.1. Розподіл осіб контрольної та дослідних груп за частотою супутніх захворювань.

Так, якщо в першій та третій дослідних групах цей показник склав 51,5% і 56,3%, то в контрольній групі – тільки 19,5%. Відмітною була різниця між групами з ПАЛШ і без такої у відношенні частоти хронічної хвороби нирок (ХХН). Наприклад, найчастіше це захворювання було зафіксовано в третій дослідній групі, де воно простежувалося в 22,9% випадків, що було в десять раз частіше порівняно з контрольною групою (2,8%). В інших дослідних групах цей стан зустрічався також доволі часто. Так, у першій дослідній групі він був виявлений у 14,2% хворих, а в другій дослідній групі – у 12,5% осіб. Значно переважали особи з ПАЛШ пацієнтів контрольної групи і за частотою ЦД та ХСН в анамнезі.

Відрізнялися між собою групи і за особливостями розвитку недуги, а також ускладнень на різних етапах лікування (рис. 3.2 − 3.4).

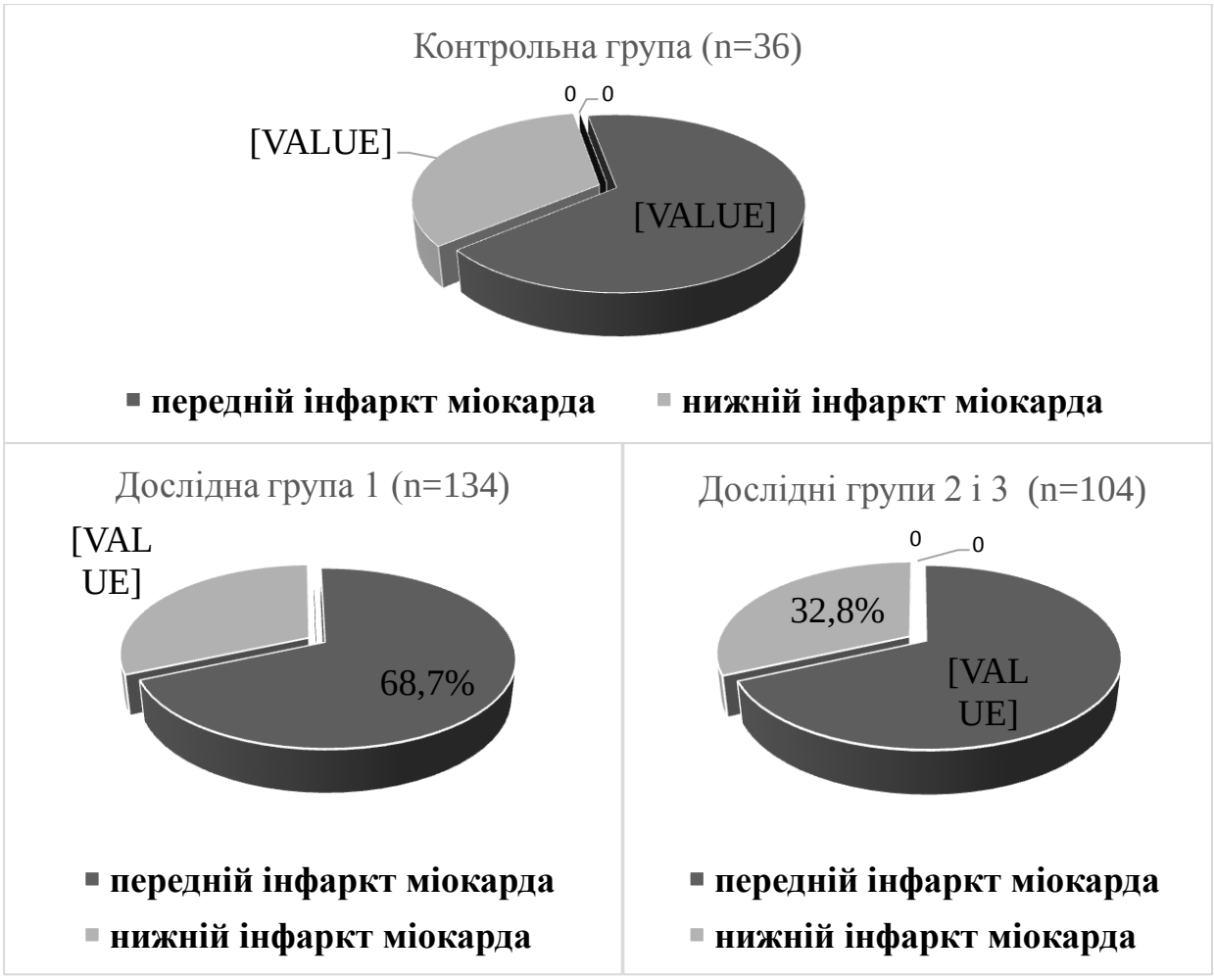

Рис. 3.2. Розподіл осіб контрольної та дослідних груп за локалізацією інфаркту міокарда.

Найперше варто відмітити, що особи контрольної та дослідних груп істотно не відрізнялися за частотою локалізації ІМ. Так, якщо частота переднього ІМ у контрольній групі становила (66,7)%, то в першій дослідній групі дана величина складала (68,7)%. Необхідно також відзначити, що не відрізнялись істотно за цим показником і самі дослідні групи між собою, що дозволило надалі здійснювати їхній порівняльний аналіз.

Оцінка перебігу ІМ у різних групах виявила істотні відмінності як між окремими дослідними групами, так і між дослідними та контрольною групами. Наприклад, клас СН був вищим у всіх дослідних групах (з ПАЛШ) порівняно з особами контрольної групи. Так, якщо серед хворих першої дослідної групи було

біля 20,2% хворих з класом СН IV, то серед пацієнтів контрольної групи таких осіб було всього 8,3%.

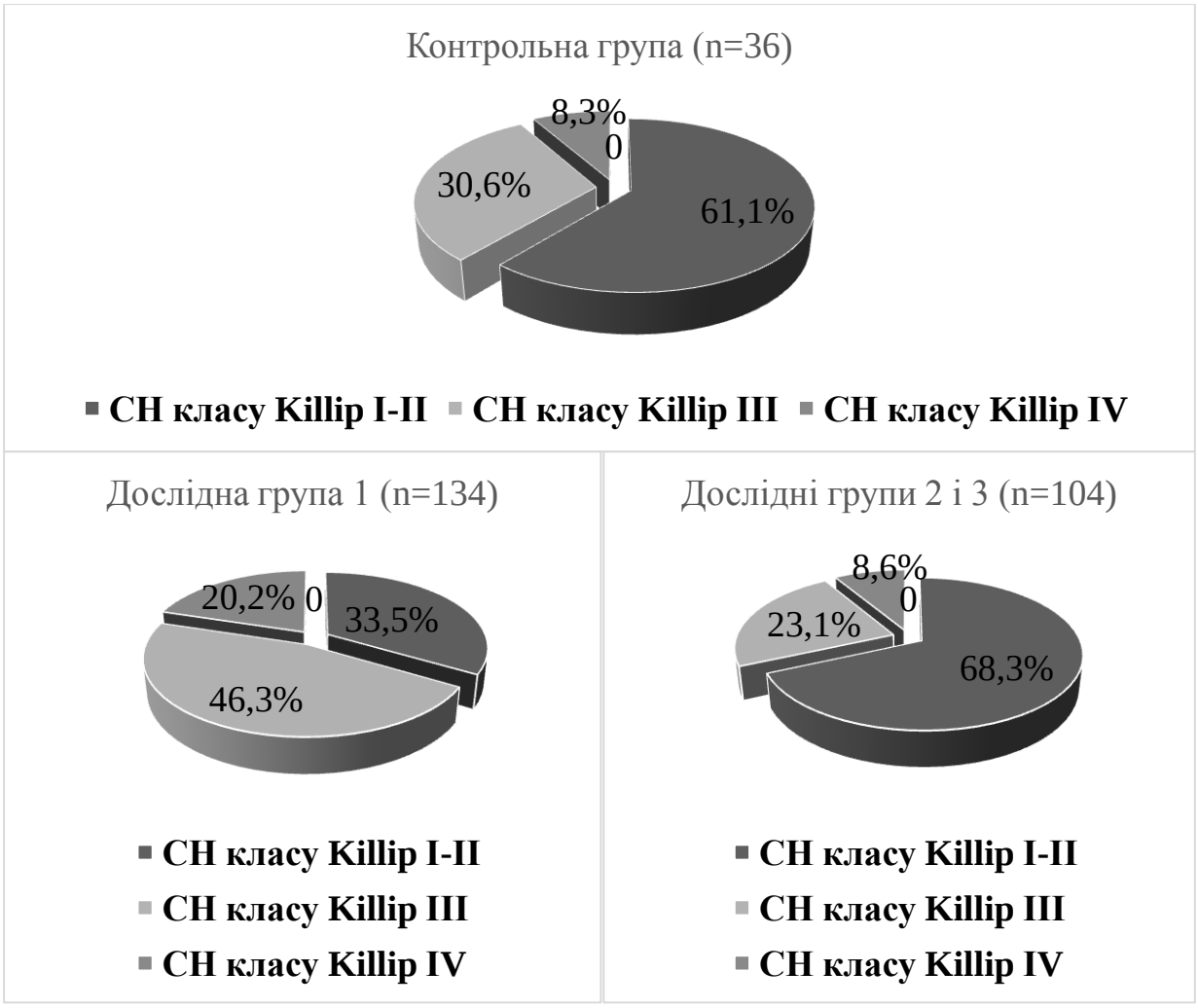

Рис. 3.3. Розподіл осіб контрольної та дослідних груп за класом серцевої недостатності в класифікації Killip.

Примітно, що в цій групі найбільша частка обстежених мала СН I-II класів за Killip. У першій дослідній групі (особи з ПАЛШ та медикаментозним підходом) хворих з даними класами СН нараховувалось тільки 46,3%.

Характерно, що істотні відмінності були зафіксовані і між окремими дослідними групами. Так, сумарно в другій та третій дослідних групах (особи з ПАЛШ після проведення процедури реваскуляризації) нараховували 23,1% хворих з класом СН III. Наприклад, в осіб з ПАЛШ з медикаментозним підходом до лікування їх було вдвічі більше. Були характерні й інші закономірності.

Найнижча частота аритмій упродовж гострого періоду ІМ була характерна для хворих контрольної групи, близько 30%. У першій дослідній групі цей показник сягнув 80%.

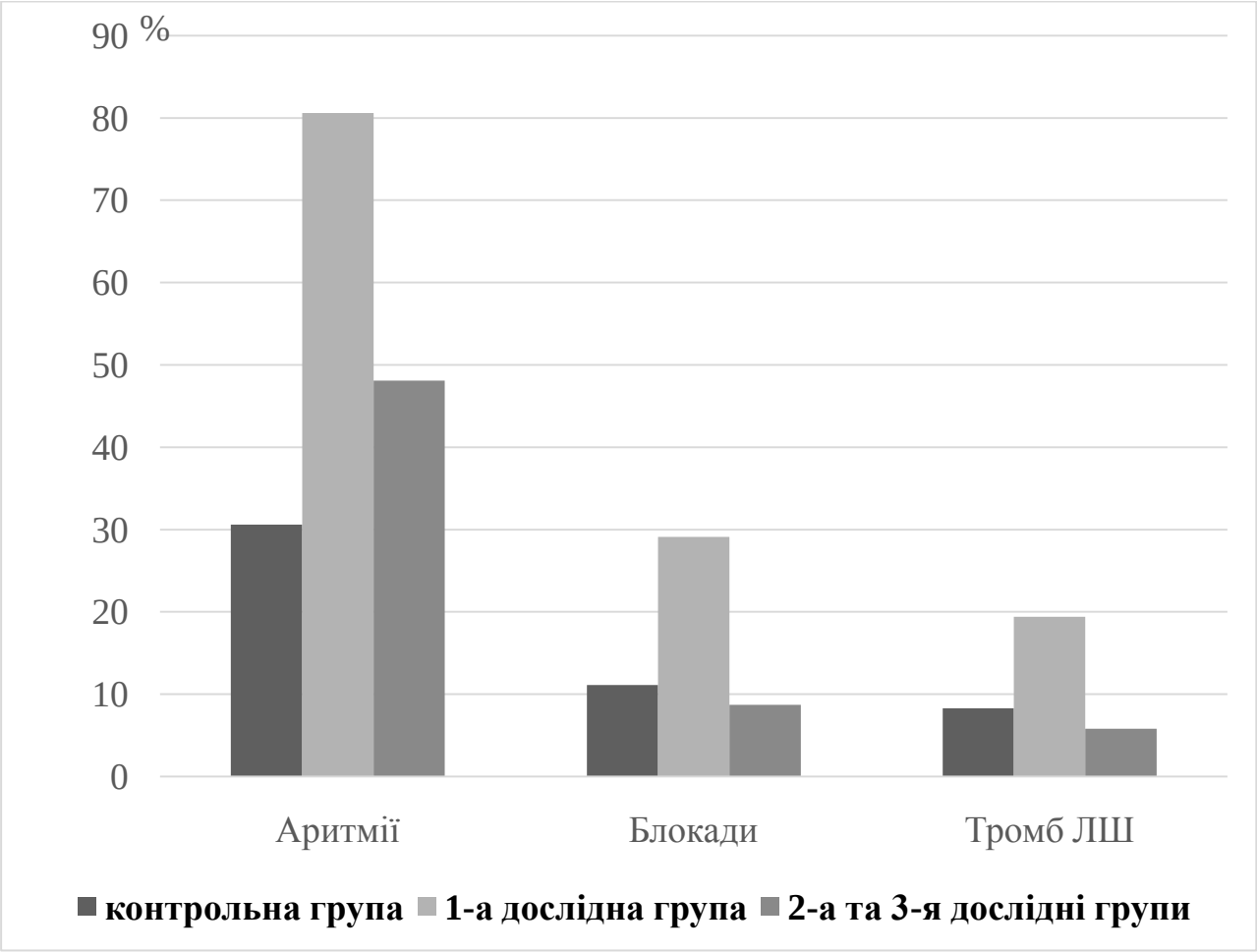

Рис. 3.4. Розподіл осіб контрольної та дослідних груп за частотою електричних та тромботичних ускладнень.

Варто також відмітити, що частота порушень провідності була також найвища в цій групі. Натомість найнижча частота як порушень утворення ритму, так і порушень провідності була характерна для осіб другої та третьої дослідних груп. Так, частота блокад провідної системи склала в цій групі менше 10%, що було навіть менше порівняно з пацієнтами без ПАЛШ (контрольна група). Також варто відзначити високу частоту утворення тромботичних мас у порожнині ЛШ у хворих першої дослідної групи. Майже в 20% пацієнтів зазначеної групи було виявлено тромб ЛШ. Були характерні й інші закономірності.

Таким чином, можна підсумувати, що для осіб з ПАЛШ характерне переважання факторів ризику та супутніх захворювань. У хворих першої дослідної групи (особи з ПАЛШ та медикаментозним підходом до ведення хворих) характерний (згідно з анамнестичними даними) найгірший перебіг захворювання. Застосування різних тактик реваскуляризації ЛШ (як ЧКВ, так і АКШ) дозволяє покращити перебіг недуги. Проте наявність ПАЛШ свідчить про високий ризик виникнення електричних порушень.

Аналізуючи частоту виникнення скарг, нами виявлено, що найбільша їхня частка припадала на осіб першої дослідної групи (табл. 3.1). Наприклад, якщо оцінювати ознаки фізичної спроможності хворих, то можна констатувати, що більше половини обстежених першої дослідної групи вказували на слабість та швидку втомлюваність.

Відповідно, в другій та третій дослідних групах слабість відмічали близько третини обстежених, а в контрольній групі таких осіб було тільки 11,1%. Варто також відзначити значне зниження працездатності як у всіх дослідних, так і контрольній групах. Проте, якщо в контрольній групі хворих з такими скаргами було 50,0%, то в другій та третій дослідних групах їх кількість була 62,5% і 66,7% відповідно. Найчастіше такі скарги фіксувалися в першій дослідній групі, 83,9%.

Також у першій дослідній групі (особи з ПАЛШ та медикаментозним підходом до лікування) найчастіше особи скаржились на відчуття серцебиття та задишку. Частота скарг на серцебиття була більшою, ніж у половини хворих, а на задишку – у 69,4% осіб. Відповідно, відчуття задишки було констатоване в 39,3% другої та 37,5% третьої дослідної груп. У хворих без ПАЛШ (контрольна група) вона були виявлена в 25,0% обстежених осіб. Слід відзначити, що в третій дослідній групі (після) відчуття серцебиття зустрічалося на 15% частіше, ніж в осіб другої групи (ЧКВ). Натомість ангінозний біль найчастіше мав місце у хворих після ІМ без ПАЛШ, 27,8%, відповідно.

У хворих першої дослідної групи частота цих скарг становила 21,7%. Найнижча частота скарг на ангінозний біль була виявлена в осіб третьої

дослідної групи (після реваскуляризації ЛШ), 6,3%. Особи другої дослідної групи зайняли проміжне положення.

Цікавими виявилися закономірності розподілу скарг, пов'язаних з розладами психоемоційної сфери.

Таблиця 3.1

Розподіл осіб дослідної та контрольної груп за частотою скарг на першому етапі дослідження

Скарги	Контрольна група (n=36)	Дослідні групи (n=238)		
		дослідна група 1 (n=134)	дослідна група 2 (n=56)	дослідна група 3 (n=48)
Слабість	4 (11,1%)	74 (55,2%)	18 (32,2%)	16 (33,3%)
Зменшення сили	5 (13,9%)	63 (47,0%)	20 (35,7%)	21 (43,8%)
Втомлюваність	11 (30,6%)	81 (60,5%)	26 (46,4%)	29 (60,4%)
Зниження працездатності	18 (50,0%)	112 (83,9%)	35 (62,5%)	32 (66,7%)
Серцебиття	6 (16,7%)	69 (51,5%)	17 (30,4%)	22 (45,8%)
Задишка	9 (25,0%)	93 (69,4%)	22 (39,3%)	18 (37,5%)
Ангінозний біль	10 (27,8%)	29 (21,7%)	6 (10,7%)	3 (6,3%)
Головний біль	2 (5,6%)	73 (54,5%)	17 (30,4%)	13 (27,1%)
Кровохаркання	1 (2,8%)	9 (6,7%)	2 (3,6%)	3 (6,3%)
Дратівливість	6 (16,2%)	49 (36,6%)	14 (25,0%)	26 (54,2%)
Тривожність	4 (11,1%)	51 (38,1%)	26 (46,4%)	16 (33,3%)
Розлади пам'яті	3 (8,3%)	39 (29,1%)	11 (19,7%)	28 (58,3%)
Емоційна лабільність	12 (33,3%)	80 (59,7%)	27 (48,2%)	19 (39,6%)
Порушення сну	4 (11,1%)	68 (50,8%)	13 (23,2%)	16 (33,3%)
Сонливість вдень	1 (2,8%)	23 (17,2%)	6 (10,7%)	7 (14,6%)
Пітливість	4 (11,1%)	47 (35,1%)	14 (25,0%)	13 (27,1%)
Запаморочення	2 (5,6%)	36 (26,9%)	7 (12,5%)	12 (25,0%)
Шум у вухах	3 (8,3%)	23 (17,2%)	16 (28,7%)	17 (35,4%)
Нудота	2 (5,6%)	33 (24,6%)	8 (14,3%)	8 (16,7%)
Розлади травлення	-	19 (14,2%)	11 (19,7%)	3 (6,3%)
Набряклість ніг	3 (8,3%)	38 (28,4%)	18 (32,2%)	21 (43,8%)
Важкість у правому підребер'ї	1 (2,8%)	46 (34,3%)	7 (12,5%)	14 (29,2%)

Примітки: 1. Вказані абсолютні числа.
2. У дужках - відсоток осіб до кількості обстежених.

У цілому емоційна лабільність була притаманна всім обстеженим як контрольної, так і дослідних груп. Найвища її частота була зафіксована в осіб першої дослідної групи (59,7%), найнижча – в осіб без ПАЛШ (33,3%).

Розлади пам'яті були притаманні для більшості осіб третьої дослідної групи. У них зазначені розлади пам'яті зафіксовані у 58,3% випадків. Порівняно, у хворих після ЧКВ (друга дослідна група) частота цих скарг була втричі нижча і склала 19,7%. Закономірно, що в осіб без ПАЛШ (контрольна група) частота скарг на порушення пам'яті була найнижчою і склала всього 8,3%. Варто відзначити, що у хворих із ПАЛШ переважала частота скарг на дратівливість та тривожність, порівняно з контрольною групою.

Варто відзначити також, що в осіб першої дослідної групи переважали в основному скарги, що вказують на ХСН. Так, наприклад, частота пітливості в цій групі склала 35,1%, в той час як в інших дослідних групах вона становила 25,0% і 27,1%, відповідно.

У контрольній групі ця скарга була виявлена в 11,1% хворих. Аналогічно частота кровохаркання була також найвищою в осіб першої дослідної групи і склала 6,7%, у той час як в контрольній групі цей феномен був виявлений тільки у 2,8% хворих.

Цікаво, що в другій дослідній групі (особи з ПАЛШ та після ЧКВ) частота кровохаркання становила 3,6%, а в третій дослідній групі (хворі з ПАЛШ після реваскуляризації ЛШ) – вдвічі вища, 6,3%.

Ознаки затримки рідини були також найвищі в осіб з ПАЛШ. У групі контролю скарги на набряклість нижніх кінцівок були виявлені в 8,3% хворих, в той час як, наприклад, у першій дослідній групі вони були констатовані в 28,4% дослідних. Найчастіше ці скарги зустрічалися в третій дослідній групі, 43,8%. Були констатовані й інші закономірності.

Таким чином, можна підсумувати, що для осіб з ПАЛШ характерна вища частота скарг порівняно з особами без постінфарктної аневризми (контрольна група). У цих хворих за частотою переважають скарги, пов'язані як із фізичною працездатністю, так і з ХСН.

Серед дослідних груп найбільш несприятливий перебіг недуги характерний для осіб з виключно медикаментозною тактикою лікування. В осіб після реваскуляризації ЛШ шляхом АКШ (третя дослідна група) переважають розлади пам'яті та дратівливість, а також шум у вухах. У хворих після ЧКВ констатовано високий рівень емоційної лабільності та тривожності.

Досліджуючи об'єктивний статус дослідних, нами було виявлено, що їх закономірності певною мірою перегукуються з наведеним вище розподілом частоти скарг (табл. 3.2). Наприклад, ознаки ХСН були найбільш характерні для хворих із ПАЛШ та медикаментозною тактикою лікування (перша дослідна група). Так, якщо частота ортопное в цій групі була констатована для 42,5% хворих, то в другій дослідній групі (особи з ПАЛШ та після проведення ЧКВ) таких хворих було трохи більше третини, а в третій дослідній групі – всього 16,7%. А в осіб без ПАЛШ тільки в 19,5% осіб був констатований цей феномен (контрольна група).

Такі ознаки ХСН як набряки шийних вен та кашель вночі також частіше зустрічалися в першій дослідній групі. Так, набряки вен шиї в цій групі були констатовані в 38,1% осіб, у той час як у другій та третій дослідних групах їх було тільки 16,1% і 12,5%, відповідно. Нічний кашель найрідше серед дослідних груп зустрічався в третій дослідній групі, 18,8%. У другій дослідній групі він був зафіксований майже вдвічі частіше, а в першій дослідній групі був констатований у 47,0% хворих. А, у хворих контрольної групи даний симптом був констатований тільки у 11,1%.

Серцева астма зустрічалась також частіше у хворих із ПАЛШ та медикаментозною тактикою лікування (перша дослідна група). У хворих після ЧКВ (друга дослідна група) в анамнезі таких осіб було дещо менше, 8,9%. Проведення в анамнезі процедури АКШ дозволило зменшити кількість таких осіб до 6,3%.

Із наведеними клінічними даними деякою мірою перегукувались і ознаки порушення периферичного та легеневого кровотоку. Так, акроціаноз був притаманний для третини осіб першої дослідної групи, в той час як в третій

дослідній групі цей симптом зустрічався вдвічі рідше і практично не відрізнявся від частоти контрольної групи. Ще більша різниця в розподілі ознак порушення кровотоку торкнулося частоти застою у легенях. Порівняймо, якщо в контрольній групі білатеральний застій в легенях був характерний тільки для 2,8% дослідних, то у хворих із ПАЛШ та процедурами реваскуляризації міокарда ЛШ за типом ЧКВ та АКШ таких осіб було в чотири і три рази частіше, відповідно.

Таблиця 3.2

Розподіл осіб контрольної та дослідних груп за клінічними ознаками на першому етапі дослідження

Скарги	Контрольна група (n=36)	Дослідні групи (n=238)		
		дослідна група 1 (n=134)	дослідна група 2 (n=56)	дослідна група 3 (n=48)
Ортопное	7 (19,5%)	57 (42,5%)	18 (32,2%)	8 (16,7%)
Блідість	11 (30,6%)	84 (62,7%)	24 (42,8%)	23 (47,9%)
Акроціаноз	5 (13,9%)	42 (31,4%)	11 (19,7%)	7 (14,6%)
Дилятація вен шиї	5 (13,9%)	51 (38,1%)	9 (16,1%)	6 (12,5%)
Пітливість	9 (25,0%)	58 (43,3%)	12 (21,4%)	12 (25,0%)
Холодні кінцівки	10 (27,8%)	54 (40,3%)	16 (28,6%)	16 (33,3%)
Кашель вночі	4 (11,1%)	63 (47,0%)	17 (30,4%)	9 (18,8%)
Серцева астма	1 (2,8%)	17 (12,4%)	5 (8,9%)	3 (6,3%)
Частота дихання – норма	32 (88,9%)	44 (32,8%)	32 (57,2%)	34 (70,8%)
- задишка	4 (11,1%)	90 (67,2%)	24 (42,8%)	14 (29,2%)
Сухі хрипи в легенях	2 (5,6%)	70 (52,2%)	8 (14,3%)	6 (12,5%)
Застій в легенях	1 (2,8%)	49 (36,6%)	4 (7,2%)	3 (6,3%)
Білатеральний	1 (2,8%)	36 (26,9%)	2 (3,8%)	2 (4,2%)
ЧСС - 50-60	7 (19,5%)	14 (10,5%)	3 (5,4%)	7 (14,6%)
- 60-90	24 (66,6%)	68 (50,8%)	36 (64,2%)	31 (64,6%)
- більше 90	5 (13,9%)	52 (38,7%)	17 (30,4%)	10 (20,8%)
АТ - 139/89	17 (47,2%)	44 (32,8%)	21 (37,5%)	29 (60,4%)
- гіпертензія	12 (33,3%)	38 (28,4%)	12 (21,4%)	8 (16,7%)
- гіпотонія	7 (19,5%)	52 (38,8%)	23 (41,1%)	11 (22,9%)
III тон серця	2 (5,6%)	27 (20,2%)	6 (10,7%)	2 (4,2%)
Пастозність ніг	6 (16,7%)	74 (55,2%)	17 (30,4%)	8 (16,7%)
Набряки ніг	2 (5,6%)	36 (26,9%)	6 (10,7%)	3 (6,3%)
Гепатомегалія	7 (19,5%)	43 (32,1%)	4 (7,2%)	2 (4,2%)
Асцит	-	6 (4,5%)	2 (3,8%)	1 (2,1%)

Примітки: 1. Вказані абсолютні числа.
2. У дужках - відсоток осіб до кількості обстежених.

Найчастіше – 26,9% – ця ознака була констатована у хворих із ПАЛШ та медикаментозною тактикою ведення хворих (перша дослідна група). Відповідно до цього розподілилися хворі і за частотою дихальних рухів. Якщо в контрольній групі нормальна частота дихання у спокої була зафіксована у 88,9% осіб, то в третій та другій дослідних групах таких осіб було 70,8% і 57,2%, відповідно. У першій дослідній групі тільки близько третини хворих мали в спокої нормальну частоту дихання, а в 67,2% була констатована задишка.

Застій рідини в периферичних тканинах був також характерний для цієї групи. Використання тільки медикаментозної тактики лікування у хворих із ПАЛШ дозволило досягти адекватної волемії тільки в менше ніж 20,0% осіб, у той час як 26,9% хворих цієї групи мали набряки ніг, а в 55,2% осіб зафіксовано пастозність нижніх кінцівок.

Набряки ніг були виявлені тільки в 30,4% хворих другої та 16,7% – третьої дослідних груп. Слід зауважити,що у хворих без ПАЛШ (контрольна група) застій рідини в нижніх кінцівках був характерний тільки для 22,3% осіб: 16,7% – пастозність ніг і 5,6% – пастозність. Схожі закономірності були констатовані і для частоти розподілу гепатомегалії.

Цікавими були характеристики ЧСС та АТ у дослідних. Так, нормальних меж ЧСС у контрольній групі вдалося досягти в 66,6% осіб, у той час як для 13,9% дослідних була характерна тахікардія, а для 19,5% – брадикардія. Схожий розподіл був характерний і для другої та третьої дослідних груп. Наприклад, нормокардії вдалося досягти в них у 64,2% і 64,6% хворих. Характерно що, в першій дослідній групі це вдалося зробити тільки в половини осіб, а близько 40,0% припало на хворих, в яких була констатована тахікардія. Цікаво, що тахікардія була характерна тільки для третини хворих другої дослідної групи, і для 20,8% – третьої. Варто відмітити, що частота брадикардії була найвищою в осіб з ПАЛШ та з АКШ в анамнезі.

Розподіл рівнів АТ був дещо іншим. Так, нормальні значення АТ були констатовані для більше третини хворих першої та другої дослідних груп і, що цікаво, – контрольної групи. І тільки в третій дослідній групі нормалізувати АТ вдалося в 64,6% хворих. Відповідно, гіпотензія була характерна тільки для 22,9% хворих цієї групи. А в 41,1% хворих із ПАЛШ та ЧКВ в анамнезі (друга дослідна група) була констатована схильність до гіпотензії. У першій дослідній групі цей феномен стосувався 38,8% хворих. Відповідно, тільки 19,5% осіб контрольної групи мали гіпотензії, і в третини осіб була констатована АГ.

Таким чином, аналіз даних об'єктивного клінічного обстеження дозволив виявити, що клінічний перебіг осіб з ПАЛШ істотно гірший порівняно з хворими контрольної групи. Для них характерна вища частота порушення периферичного та легеневого кровотоку, виражений застій рідини, а гірший перебіг ХСН. Особи з ПАЛШ схильні до розвитку гіпотонії та тахікардії.

Також при субаналізі окремих дослідних груп виявлено, що найгірший перебіг ПАЛШ у хворих першої дослідної групи (з використанням тільки медикаментозного підходу до лікування). Застосування в процесі лікування гострих вінцевих порушень процедур ЧКВ дозволяє покращити перебіг недуги, а реваскуляризація ЛШ з використанням АКШ (третя дослідна група) дозволяє оптимізувати перебіг ПАЛШ найбільшою мірою, хоча в третини хворих цієї групи не вдається досягти терапевтичних цілей лікування.

Також нами було здійснено вивчення якості життя хворих із ПАЛШ. Для цього використовували два типи анкет: «Анкету фізичної активності» (The Specific Activity Questionnaire (SAQ) та «Анкету дисфункції лівого шлуночка серця» (The left ventricular dysfunction questionnaire (LVD 36)).

Результати, що відображають рівень фізичної активності дослідних, наведено в табл. 3.3.

Найперше варто зазначити, що найбільша кількість осіб, які вказали на найвищий рівень фізичної активності (10 МЕТ), припав на осіб контрольної групи. Тут таких хворих було 11,1%. Натомість, у другій та третій дослідних групах таких осіб було 1,9% і 6,3%, відповідно.

У першій дослідній групі (особи з ПАЛШ та медикаментозною тактикою лікування) хворих, здатних виконати в повсякденному житті рівень фізичної активності в 10 МЕТ, не було взагалі. Проте для цієї групи був характерний найвищий відсоток хворих з дуже низьким рівнем фізичної активності, що відповідав IV ФК ХСН. Майже четверта частина хворих цієї групи вказувала в анкетах на нездатність виконати навантаження, рівне 2,0 МЕТ. Проте в контрольній групі таких осіб було лише 8,3%.

Характерно, що серед осіб першої дослідної групи тільки 11,9% осіб змогли виконати вказаний рівень навантаження. У другій дослідній групі було 32,1% таких хворих, а в третій дослідній групі – 22,8%. Відповідні відмінності були характерні й для середнього у групі бала.

Таблиця 3.3

Розподіл осіб дослідної та контрольної груп за рівнем фізичної активності (за результатами опитування за «Анкетою фізичної активності» (The Specific Activity Questionnaire (SAQ))

Рівень фізичної активності	Контрольна група (n=36)	Дослідні групи (n=238)		
		дослідна група 1 (n=134)	дослідна група 2 (n=56)	дослідна група 3 (n=48)
10 МЕТ і вище (I ФК)	4 (11,1%)	-	1 (1,9%)	3 (6,3%)
4,2-9,9 МЕТ (II ФК)	18 (50,0%)	16 (11,9%)	18 (32,1%)	11 (22,8%)
2,0-4,1 МЕТ (III ФК)	11 (30,6%)	86 (64,2%)	27 (48,2%)	25 (52,1%)
менше 2,0 МЕТ (IV ФК)	3 (8,3%)	32 (23,9%)	10 (17,8%)	9 (18,8%)
Середній бал, МЕТ′	6,3±1,2	3,7±0,4*	4,8±0,2	4,2±0,3

Примітки: 1. Вказані абсолютні числа;
2. У дужках - відсоток осіб до кількості обстежених;
3. ′ – вказані середні значення показників у групі;
4. * - вказано стандартне відхилення даних між контрольною та дослідними групами, $p<0,05$.

Так, найвищий середній бал був констатований для осіб без ПАЛШ (контрольна група), (6,3±1,2) бала, найнижчий – для осіб з ПАЛШ та медикаментозною тактикою ведення хворих (перша дослідна група), (3,7±0,4) балів, відповідно. Для осіб другої та третьої дослідних груп були характерні середні групові бали близько 4,0, що вірогідно не відрізнялося від значень контрольної групи (табл. 3.3.).

Таким чином, можна підсумувати, що для хворих із ПАЛШ характерний нижчий рівень фізичної повсякденної активності порівняно з особами з постінфарктним кардіосклерозом, проте без ПАЛШ. Тактика лікування таких осіб також має істотний вплив на якість життя хворих. Найнижча якість життя (за результатами опитування за «Анкетою фізичної активності» (The Specific Activity Questionnaire (SAQ)) характерна для осіб з ПАЛШ та виключно медикаментозним підходом, найвища – для хворих без ПАЛШ. Застосування в процесі лікування процедур реваскуляризації (ЧКВ і/або АКШ) дозволяє покращити якість життя, проте вона не сягає рівня хворих без ПАЛШ.

Констатовані закономірності були стверджені деякою мірою і при аналізі результатів опитування за «Анкетою дисфункції лівого шлуночка серця» (The left ventricular dysfunction questionnaire (LVD 36) (рис. 3.5).

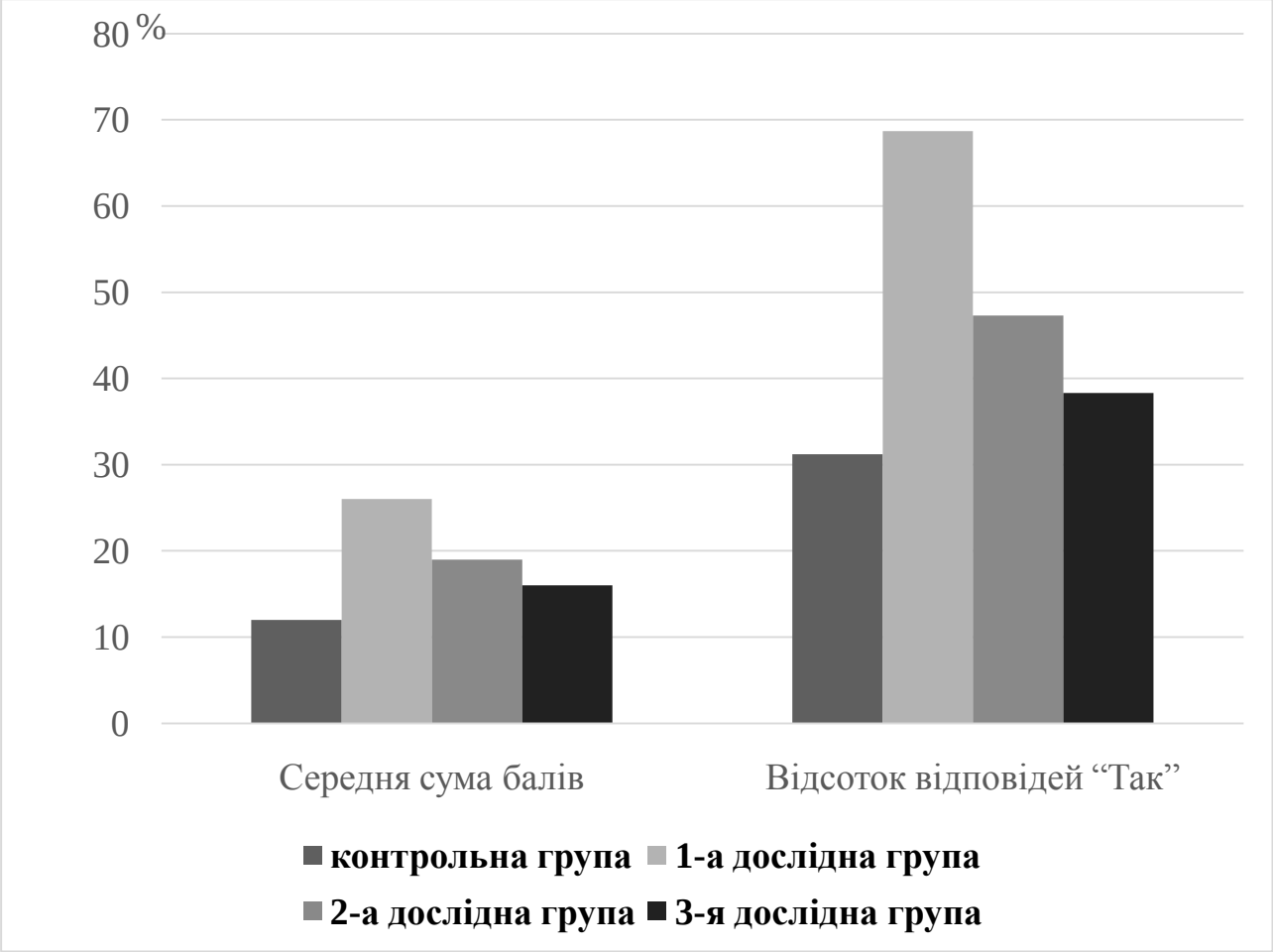

Рис. 3.5. Розподіл осіб контрольної та дослідних груп за результатами «Анкети дисфункції лівого шлуночка серця» (LVD 36).

Так, найвищий відсоток відповідей «Так», 68,7%, і, відповідно, найнижча якість життя були характерні для хворих першої дослідної групи. А особи другої дослідної групи (хворі з ПАЛШ та після ЧКВ) відповіли ствердно на питання анкети в 47,3%. Ще кращі результати за даними цієї анкети були характерні для осіб з ПАЛШ, для яких у процесі лікування виконувалася процедура АКШ.

Відсоток ствердних відповідей у цій групі був зіставлений з таким для контрольної групи і склав 38,3%. Відповідно відрізнялися і середні суми набраних балів у групах. Це дозволяє підсумувати, що згідно з даними «Анкети дисфункції лівого шлуночка серця» (LVD 36), найвища якість життя характерна для осіб після реваскуляризації шляхом АКШ (третя дослідна група), а найнижча – для хворих з виключно медикаментозним підходом (перша дослідна група).

Застосування для реваскуляризації ЛШ ЧКВ дозволяє покращити якість життя хворих із ПАЛШ.

Поряд з оцінкою якості життя хворих, ми проводили вивчення когнітивних здібностей хворих. Насамперед відзначити, що особи контрольної групи змогли в середньому набрати за Монреальською шкалою оцінки когнітивної функції (26,1±2,7) бала, що відповідало нормальному значенню когнітивних здібностей (вище 26 балів). Натомість особи усіх дослідних груп продемонстрували суттєве зниження когнітивних функцій. Так, хворі першої дослідної групи (хворі з ПАЛШ та медикаментозною тактикою лікування) набрали в середньому (20,2±1,8) бала, а особи другої дослідної групи – (23,5±1,6) бала. Слід зауважити, що найнижча середня сума балів була констатована для хворих третьої дослідної групи (особи з ПАЛШ та після процедури АКШ), які набрали (19,8±1,2) бала, що було достовірно нижче у порівнянні з контрольною групою, $p<0,05$, та відображало найнижчий рівень когнітивних здібностей.

Аналіз результатів за субшкалами анкети виявив цікаві закономірності (рис. 3.6). Зниження пам’яті значною мірою було характерне для осіб третьої дослідної групи. За зазначеною субшкалою особи цієї групи набрали в середньому 3,6 бала (з 8 максимальних балів). У контрольній групі хворі без ПАЛШ набрали майже вдвічі більше, 6,7 бала відповідно. В осіб після ЧКВ цей показник був також доволі високий, і склав 5,9 бала в середньому у групі. Варто також відмітити, що в осіб з ПАЛШ та після процедури реваскуляризації ЛШ шляхом АКШ була також істотно знижена здатність до рахування, що вимагає доброї уваги та пам’яті. Так, в цій групі хворі за субшкалою «Рахування» набрали в середньому 1,7 бала (з максимальних 3 балів). Особи першої та другої дослідних груп набрали в середньому 2,3 і 2,4 бала відповідно, що наближалося до показників контрольної групи.

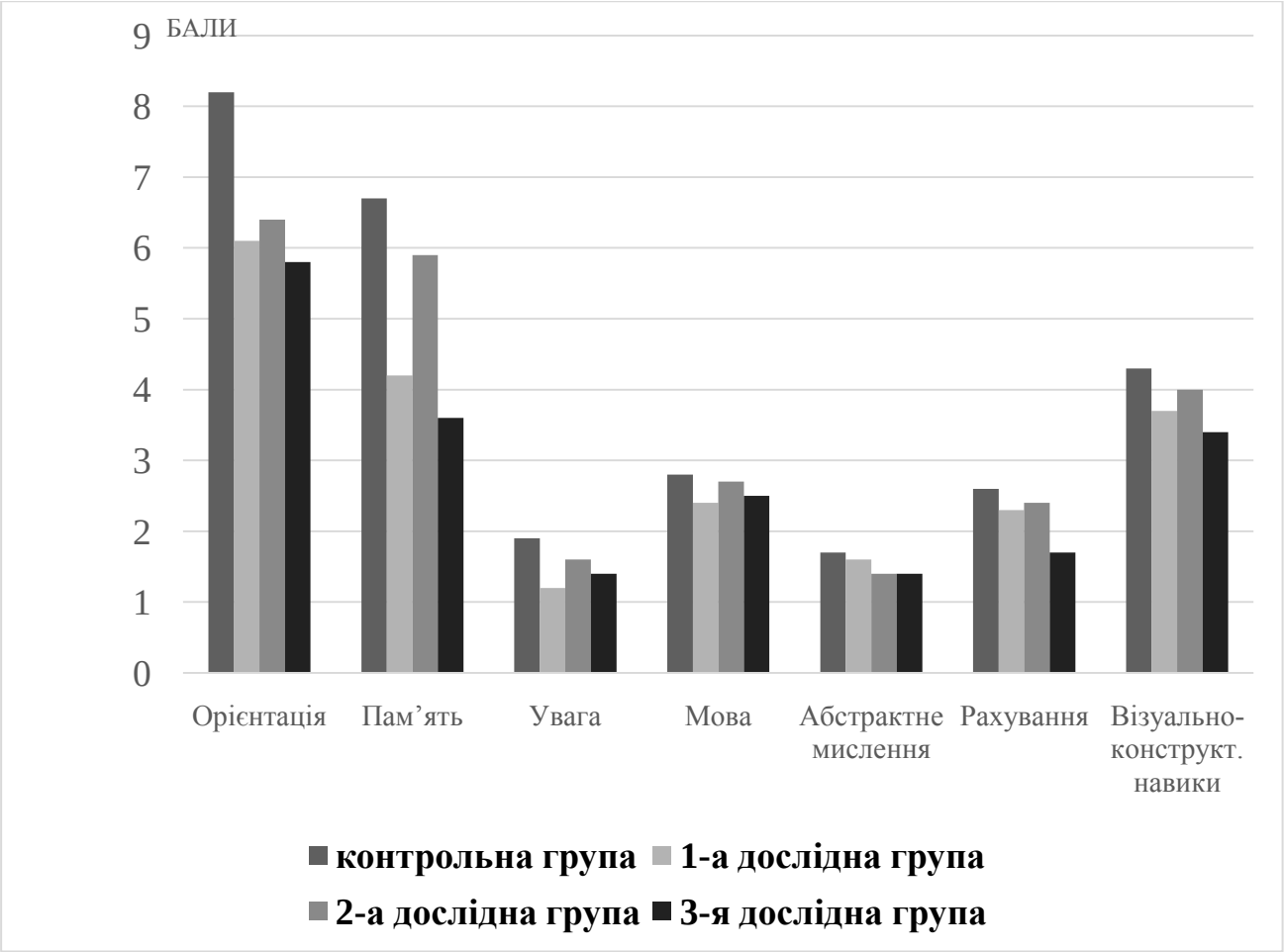

Рис. 3.6. Розподіл осіб контрольної та дослідних груп за субшкалами Монреальської шкали оцінки когнітивної функції (Montreal cognitive assessment (MOCA)).

Варто зазначити, що візуально-конструкційні навики були гіршими в осіб з ПАЛШ з виключно медикаментозною тактикою лікування (перша дослідна група) та після процедур АКШ (третя дослідна група). Для них цей показник склав 3,7 і 3,4 бала (з максимальних 5 балів), відповідно. А в другій дослідній групі цей показник склав 4,0 балів.

Варто також зазначити найбільше зниження уваги й концентрації в осіб першої дослідної групи. У цій групі з максимальних 3 балів за відповідною субшкалою хворі набрали тільки 1,2 бала. У контрольній групі (хворі без ПАЛШ) цей показник склав 1,9 бала. Значення другої та третьої дослідних груп були проміжними. Були характерні й інші закономірності.

Таким чином, можна підсумувати, що для осіб з ПАЛШ характерне зниження когнітивних здібностей практично за всіма аналізованими

субшкалами. Наявність в анамнезі попередньо проведеної реваскуляризації ЛШ шляхом АКШ (третя дослідна група) є додатковим фактором подальшого зниження когнітивних здібностей у таких хворих.

У всіх дослідних також було оцінено ряд параметрів ЕКГ (табл. 3.4). Насамперед аналізували ЧСС, зафіксовану під час запису ЕКГ. Схильність до тахікардії при цьому була констатована в половині випадків хворих першої дослідної групи (особи з ПАЛШ та медикаментозною тактикою лікування). Так, наприклад, в цій групі осіб, в яких середня ЧСС була вища за 90 ударів/хв., нараховувалося 50,7%. Характерно, що у другій та третій дослідних групах таких хворих було 21,4% і 25,0%, відповідно. В осіб контрольної групи схильність до тахікардії в спокої була характерна тільки для 19,5%. Відповідно, близько 66,7% хворих контрольної групи продемонстрували нормокардію, ЧСС у межах 60-90 ударів/хв., що практично було вдвічі більше, ніж у першій дослідній групі. Проведення процедур реваскуляризації (у другій та третій дослідних групах) дозволило досягти контролю ЧСС у 66,1% і 62,5% відсотках хворих, відповідно.

Показники ремоделювання передсердь (зміна морфології та розширення зубця «Р») найрідше зустрічалися в дослідних групах в осіб з ПАЛШ, яким проводилася реваскуляризація ЛШ шляхом проведення АКШ (третя група). Таких осіб у цій групі було 29,2%, що не набагато перевищувало кількість осіб контрольної групи. Натомість найвища кількість цих осіб була характерна для першої дослідної групи, 45,5%, відповідно. Особи з ПАЛШ та після реваскуляризації шляхом ЧКВ займали проміжне місце поміж дослідних груп положення.

Таблиця 3.4

Розподіл осіб контрольної та дослідних груп за електрокардіографічними феноменами

Параметри аналізу ЕКГ	Контрольна група (n=36)	Дослідні групи (n=238)		
		дослідна група 1 (n=134)	дослідна група 2 (n=56)	дослідна група 3 (n=48)

ЧСС: - 50-60/хв.	5 (13,8%)	15 (11,2%)	7 (12,5%)	6 (12,5%)
- 60-90/хв.	24 (66,7%)	51 (38,1%)	37 (66,1%)	30 (62,5%)
- > 90/хв.	7 (19,5%)	68 (50,7%)	12 (21,4%)	12 (25,0%)
Ознаки ремоделювання передсердь	7 (19,5%)	61 (45,5%)	18 (32,2%)	14 (29,2%)
ГЛШ	11 (30,6%)	46 (34,3%)	12 (21,4%)	13 (27,1%)
Інтраартеріал блок	5 (13,8%)	47 (35,1%)	14 (25,0%)	9 (18,8%)
ПБПНПГ	7 (19,5%)	28 (20,9%)	21 (37,5%)	23 (47,9%)
ПБЛНПГ	3 (8,3%)	39 (29,1%)	13 (23,2%)	13 (27,1%)
Деформація сегмента ST	7 (19,5%)	34 (25,4%)	16 (28,6) %	11 (22,9%)
Порушення реполяризації	13 (36,1%)	72 (53,7%)	31 (55,4%)	29 (60,4%)
P-Q <200 мс, %	32 (88,9%)	85 (63,4%)	44 (78,6%)	41 (85,4%)
P-Q >200 мс, %	4 (11,1%)	49 (36,6%)	12 (21,4%)	7 (14,6%)
P-Q, середнє, мс ′	149,3±5,4	179,7±8,4*	168,7±8,6	156,2±5,7¶
Q-T, середнє, мс ′	438,7±24,6	532,4±27,3*	460,2±20,5¶	484,4±21,5

Примітки: 1. Вказані абсолютні числа;
2. У дужках – відсоток осіб до кількості обстежених;
3. ′ - вказані середні значення у групі (M±m);
4. * - вказано стандартне відхилення даних між контрольною та дослідними групами, p<0,05;
5. ¶ - вказано стандартне відхилення даних між дослідними групами 1 і 3, p<0,05.

Відповідні закономірності були констатовані і для частоти виникнення у хворих ознак міжпередсердного та внутрішньопередсердного порушення проведення імпульсів. Найчастіше цей феномен констатований для осіб з ПАЛШ та виключно медикаментозною тактикою ведення хворих. Таких осіб нараховувалося в цій групі 35,1%. Натомість у хворих без ПАЛШ такі порушення проведення імпульсів були зафіксовані тільки в 13,8% випадків.

У той же час частота порушень проведення імпульсів по ніжках Гіса носили інший розподіл. Так, найчастіше, наприклад, повна блокада правої ніжки

пучка Гіса (ПБПНПГ) була виявлена у хворих третьої дослідної групи, 47,9%, що було більше, ніж удвічі порівняно з контрольною групою та першою дослідною групами. Особи другої дослідної групи мали в 37,5% випадків порушення проведення по цій зоні провідної системи серця. Цікаво, що ПБЛНПГ зустрічалася у хворих із ПАЛШ практично однаково часто, приблизно у третині випадків. При відсутності ПАЛШ (у контрольній групі) цей феномен був констатований тільки в 8,3% хворих.

Варто також відзначити в осіб з ПАЛШ вищий відсоток порушень реполяризації, які були констатовані за морфологією, полярністю та тривалістю зубця «Т» та сегмента «QT». Як-от, у першій дослідній групі (особи з ПАЛШ та виключно медикаментозною тактикою ведення хворих) у 53,7% хворих були зафіксовані ті чи інші порушення реполяризації ЛШ. Застосування процедур реваскуляризації ЛШ як методом ЧКВ, так і методом АКШ істотно не вплинули на відсоток таких хворих. У другій та третій дослідних групах таких хворих було 55,4% і 60,4%, відповідно. Примітно, що в контрольній групі порушення реполяризації ЛШ були констатовані тільки в 36,1% осіб. Натомість частота деформацій сегмента «ST» (різні варіанти депресії сегмента, «застигла елевація» сегмента) була в дослідних групах практично однакова, більше того, − не набагато перевищувала значення контрольної групи.

Відповідно до проаналізованих феноменів коливалися в середньому і значення інтервалів «PQ» і «QT». Так, найчастіше порушення проведення через передсердно-шлуночкове з’єднання зустрічалися у хворих першої дослідної групи, (179,7±8,4) мс, що достовірно відрізнялося від значень контрольної групи, (149,3±5,4) мс, відповідно, $p<0,05$. Слід відзначити, що в межах усіх дослідних груп, найкраще проведення по «AV-з’єднання» було характерне для хворих із ПАЛШ та після проведення реваскуляризації ЛШ шляхом АКШ (третя дослідна група), в яких значення інтервалу «PQ» склало (156,2±5,7) мс, що було нижче порівняно з особами першої дослідної групи, $p<0,05$.

Також варто відзначити найдовший інтервал «QT» у хворих із ПАЛШ та медикаментозною тактикою лікування, котрий склав (532,4±27,3) мс, що було

більше порівняно з середнім значенням контрольної (438,7±24,6) мс і другої дослідної груп (460,2±20,5) мс, відповідно, $p<0,05$.

Таким чином, аналіз ЕКГ феноменів дозволив констатувати, що хворі з ПАЛШ мають схильність до тахікардії, але застосування процедур реваскуляризації ЛШ дозволяє вдвічі покращити контроль за ЧСС. Також для осіб цієї групи характерний високий відсоток порушень проведення імпульсів, як по передсердях та «AV-з'єднанню», так і по ніжках пучка Гіса, причому застосування процедур реваскуляризації не дозволяє оптимізувати ці феномени, а в деяких випадках (після процедури АКШ) й істотно підвищує ризик їхнього виникнення.

Варто підсумувати також, що хворі з ПАЛШ, порівняно з особами без аневризм ЛШ, мають достовірно подовжений інтервал «QT» (і, відповідно (поряд з частішим порушенням процесів реполяризації ЛШ), – вищий ризик РСС), а застосування процедури реваскуляризації шляхом ЧКВ дозволяє його істотно знизити.

Перегукувалися з наведеними даними і результати 24-годинного моніторування ЕКГ (табл. 3.5). Насамперед варто відмітити, що у хворих із ПАЛШ була стверджена схильність до тахікардії. Так, наприклад, у хворих першої дослідної групи було відмічено в середньому за добу близько 173,7±34,8 епізодів тахікардій. У другій та третій дослідних групах таких епізодів було 112,9±26,4 і 144,6±20,9 епізодів, відповідно. У хворих контрольної групи (особи з постінфарктним кардіосклерозом без ПАЛШ) епізодів тахікардій було всього 55,1±6,2, $p<0,05$.

Таблиця 3.5

Розподіл осіб контрольної та дослідних груп за результатами цілодобового моніторування ЕКГ (M±m)

ЕКГ феномени	Контрольна група (n=36)	Дослідні групи (n=238)		
		дослідна група 1	дослідна група 2	дослідна група 3

		(n=134)	(n=56)	(n=48)
Середня ЧСС	68,6±5,4	92,7±6,3	82,3±4,7	73,9±5,1
Епізодів брадикардій	12,5±3,4	23,7±5,5	36,3±8,5*	32,7±7,2*
Епізодів тахікардій	55,1±6,2	173,7±34,8*	112,9±26,4*	144,6±20,9*
Бради, хв./д	78,2±9,3	63,7±7,9	77,6±13,2	89,1±11,1
Тахі., хв./д	117,7±21,1	328,4±36,2*	187,3±28,2¶	212,3±22,1*
Час СР, %	93%	78%	84%	83%
Час НСР, %	7%	22%	16%	17%
Кількість скорочень	123 284±2496	212 348±4592*	178 367±4395*¶	165 823±4623*¶
СВЕ, число (%)	4592±329 (3,7%)	18123±1726* (8,5%)	11328±947*¶ (6,4%)	22385±2674*¶ (13,5%)
Шлуночкові екстасистоли, число (%)	5298±628 (4,3%)	27236±4263* (12,8%)	19347±3852* (10,9%)	29368±5347* (17,7%)
Абберантні комплекси (%)	6752±358 (5,5%)	34012±6235* (16,0%)	21745±4368* (12,2%)	33375±3298* (20,1%)

Примітки: 1. Вказані середні значення показників у групі;
2. * - вказано стандартне відхилення даних між контрольною та дослідними групами, $p<0,05$;
3. ¶ - вказано стандартне відхилення даних щодо дослідної групи 1, $p<0,05$;
4. У дужках - відсоток осіб до кількості обстежених.

Характерно, що за частотою брадикардитичних епізодів вірогідна різниця була стверджена порівняно з групою контролю, тільки для осіб другої (особи з ПАЛШ та після процедури реваскуляризації шляхом ЧКВ) та третьої (особи з ПАЛШ та після процедури реваскуляризації шляхом АКШ) дослідних груп.

Так, якщо в контрольній групі епізодів з ЧСС менше 60 уд./хв. було в середньому зафіксовано 12,5±3,4, то в другій та третій дослідних групах – 36,3±8,5 і 32,7±7,2, відповідно, $p<0,05$. Особи першої дослідної групи мали вищу частоту епізодів брадикардій також, проте ця різниця не була достовірною порівняно як з групою контролю, так і з іншими дослідними групами.

Відповідно, до цих параметрів, змінювалися і значення тривалості епізодів як брадикардії, так і тахікардії. Так, наприклад, найдовша тривалість сумарної добової тахікардії була характерна для осіб першої дослідної групи. У цій групі вона тривала (328,4±36,2) хв./д., що було майже втричі довше порівняно з контрольною групою, (117,7±21,1) хв./д., $p<0,05$.

Необхідно відзначити, що в другій дослідній групі тривалість тахікардії була найменша серед усіх дослідних груп, а порівняно з першою групою ця різниця мала вірогідний характер. Варто також відмітити, що тривалість епізодів брадикардії за добу була практично однакова як в осіб з ПАЛШ (дослідні групи), так і без аневризми (контрольна група).

Також було констатовано зниження відсотка часу синусового ритму в осіб з ПАЛШ, причому найнижчим він був у хворих першої дослідної групи, 78%. А у хворих контрольної групи цей показник склав 93%, і тільки 7% припало на комплекси несинусового походження. У хворих другої та третьої дослідних груп час синусового ритму складав 84% і 83%, відповідно.

Аналіз комплексів несинусового походження виявив високу частоту ектопічних комплексів у хворих першої та третьої дослідних груп. Наприклад, якщо в контрольній групі частота СВЕ склала в середньому (4592±329)/добу, то в третій дослідній групі їх було в кілька разів більше, 22385±2674/добу, а в першій дослідній групі – (18123±1726)/добу, $p<0,05$.

Ще більша частота припала на ектопічні комплекси з шлуночків (ШЕ). Відсоток цих порушень за добу в третій дослідній групі (особи з ПАЛШ та після процедури АКШ) склав 17,7%. В осіб контрольної групи такі порушення виникали тільки в 4,3% випадків. В осіб другої дослідної групи (особи з ПАЛШ та після ЧКВ) відсоток ШЕ був найнижчий поміж дослідних груп і склав 10,9%. Варто також відмітити і високий відсоток аберантних комплексів у хворих першої та третьої дослідних груп. Були відзначені й інші характерні закономірності.

Таким чином, можна підсумувати, що хворі з ПАЛШ мають схильність до тахікардії та вищий відсоток комплексів несинусового походження. Застосування

реваскуляризації ЛШ шляхом АКШ підвищує ризик виникнення ектопічних комплексів як суправентрикулярного, так і шлуночкового походження. Найбільш сприятливий перебіг в цьому контексті мають особи з ПАЛШ та після реваскуляризації ЛШ шляхом ЧКВ.

Аналіз ВСР, засвідчив, що у хворих розподіл її основних параметрів значною мірою залежить від тактики лікування (табл. 3.6). Передусім варто відзначити достовірно довший інтервал QT у хворих із ПАЛШ. Так, наприклад, якщо в осіб контрольної групи інтервал QT становив (418,9±18,3) мс, то в першій дослідній групі (в цій групі він був найбільшим серед усіх дослідних груп) він склав (523,3±24,5) мс, $p<0,05$. У другій та третій дослідних групах цей інтервал також достовірно перевищував значення групи контролю.

Слід відзначити, що після вираховування інтервалу QT з врахуванням відповідної ЧСС хворих, особи з ПАЛШ продемонстрували такі ж закономірності. Так, якщо середнє кореговане значення QTc в контрольній групі становило (389,1±16,5) мс, то в другій та третій дослідних групах цей показник був (437,1±12,8) мс і (456,7±21,1) мс, відповідно, $p<0,05$.

Варто відзначити, що у хворих із ПАЛШ значення інтервалу QT залежало також і від тактики лікування. Так, у хворих з виключно медикаментозною тактикою лікування (перша дослідна група) він був найдовший і становив (523,3±24,5) мс, що було вірогідно більше порівняно з хворими, яким була проведена реваскуляризація ЛШ шляхом ЧКВ (друга дослідна група). Тут він склав (444,8±17,3) мс, що було менше, $p<0,05$. У хворих із ПАЛШ та після реваскуляризації ЛШ шляхом АКШ цей інтервал був також меншим, проте різниця не була вірогідною.

Сумарні впливи ВНС переважали, в основному, у хворих першої та третьої дослідних груп (табл. 3.6.).

Таблиця 3.6

Розподіл осіб контрольної та дослідних груп за параметрами варіабельності серцевого ритму в активний період (M±m)

Параметри моніторування	Контрольна група (n=36)	Дослідні групи (n=238)		
		дослідна група 1 (n=134)	дослідна група 2 (n=56)	дослідна група 3 (n=48)
QTc, мс	389,1±16,5	492,3±14,7*	437,1±12,8*	456,7±21,1*
QT, мс	418,9±18,3	523,3±24,5*	444,8±17,3¶	492,7±24,3*
TP, мс^2	3592±274	5132±665*	3828±278	4919±125*
HF, мс^2	1073±51,4	713±43,1*	436±21,7*¶	592±17,4*¶
HF norm, % від TP	29,9±2,2	13,9±1,9*	11,4±1,2*	12,1±1,5*
LF, мс^2	1753±38,9	3103±93,6*	2215±59,8*¶	3295±45,4*
LF norm, % від TP	48,8±2,4	60,1±5,7	57,9±4,3	66,9±3,2*
VLF, мс^2	767±27,1	1318±39,2*	1176±24,6*¶	1056±23,3*¶
VLF norm, % від TP	21,2±1,9	26,0±1,5	30,7±1,7*¶	21,2±1,2¶
LF / HF	1,6±0,12	4,4±0,13*	5,1±0,17*¶	5,7±0,12*¶
SI, од.	92,1±3,27	33,8±1,12*	55,4±2,19*¶	68,4±3,38*¶
IC	3,9±0,2	2,9±0,3*	2,3±0,1*	3,7±0,4

Примітки: 1. Вказані абсолютні числа;
2. * - вказано стандартне відхилення даних між контрольною та дослідними групами, $p<0,05$;
3. ¶ - вказано стандартне відхилення даних щодо дослідної групи 1, $p<0,05$.

Наприклад, в осіб з ПАЛШ та медикаментозною тактикою ведення хворих цей показник (TP) складав (5132±665) мс^2, а в третій (особи з ПАЛШ та після процедури АКШ) – (4919±125) мс^2, що було більше порівняно з хворими без ПАЛШ (контрольна група), (3592±274) мс^2, $p<0,05$. Варто відмітити, що у хворих другої дослідної групи (хворі з ПАЛШ та після процедури ЧКВ) сумарна активність ВНС наближалася до показників контрольної групи.

Оцінюючи внесок кожної ланки в регуляцію серцевого ритму в зазначеного контингенту хворих, варто відзначити, що для хворих з постінфарктним кардіосклерозом характерна гіперсимпатикотонія, яка ще більше наростає у хворих із ПАЛШ. Наприклад, якщо значення хвиль діапазону «LF»

складало в контрольній групі (1753±38,9) мс^2, то в другій дослідній групі цей показник становив (2215±59,8) мс^2, $p<0,05$.

У дослідних групах, в яких було застосовано медикаментозну тактику ведення хворих та в пацієнтів після АКШ (перша та третя групи, відповідно), симпатикотонія була ще більш виражена, і значення хвиль діапазону «LF» складало (3103±93,6) мс^2 і 93295±45,4) мс^2, відповідно, що вірогідно переважало цей параметр як для контрольної, так і для другої дослідної груп. Парасимпатичні впливи натомість у хворих із ПАЛШ були ослаблені. Наприклад, найнижчі значення хвиль у діапазоні «HF» серед дослідних груп були констатовані для другої дослідної групи (особи з ПАЛШ та після процедур реваскуляризації ЛШ шляхом ЧКВ). У цій групі зазначений параметр ВСР склав (436±21,7) мс^2, що відрізнялося від значень контрольної групи, (1073±51,4) мс^2, відповідно, $p<0,05$.

У першій та третій дослідних групах показник високочастотних хвиль був дещо вищий, проте також вірогідно нижчий порівняно зі значенням хворих без ПАЛШ.

Оцінюючи повільні гуморально-метаболічні впливи (за активністю хвиль в діапазоні «VLF»), виявили переважання їх у хворих із ПАЛШ. Так, ці впливи були найбільш характерні для осіб з ПАЛШ та виключно медикаментозною тактикою лікування (перша дослідна група), в яких значення «VLF» складало в середньому (1318±39,2) мс^2, що переважало аналогічні параметри в хворих із ПАЛШ після процедур реваскуляризації шляхом ЧКВ (друга дослідна група) та шляхом АКШ (третя дослідна група), (1176±24,6) мс^2 і (1056±23,3) мс^2, відповідно, $p<0,05$.

Варто відзначити вірогідно нижчі показники цього параметра у хворих контрольної групи.

Відповідно до наведених закономірностей змінювались і відсоткові значення вказаних параметрів від сумарної активності зафіксованих хвиль. Так, наприклад, найвищий відсоток в сумарній активності вегетативних впливів на

серце мали у хворих із ПАЛШ хвилі діапазону «LF». У третій дослідній групі їх значення досягло рівня (66,9±3,2)%, що вірогідно переважало аналогічний параметр у хворих контрольної групи. Значення першої та другої дослідних груп у зазначеному діапазоні також перевищували показники хворих без ПАЛШ, проте різниця не була вірогідною, хоча відсоткові значення цих хвиль у хворих із ПАЛШ перевищували 50%.

Характерно, що відсоткові значення дуже низьких хвиль у сумарній величині вегетативних впливів на серце переважали в другій дослідній групі (особи з ПАЛШ після проведення реваскуляризації шляхом ЧКВ), де цей показник сягнув (30,7±1,7)%, що було вірогідно вищим порівняно як зі значеннями контрольної групи, так і значеннями першої дослідної групи, (21,2±1,9)% і (26,0±1,5)%, відповідно.

Натомість у хворих із ПАЛШ після процедури реваскуляризації ЛШ шляхом АКШ повільні гуморально-метаболічні впливи були найменшими, і цей показник склав у цій групі (21,2±1,2)%, що практично не відрізнялося від значень хворих без ПАЛШ.

Аналіз інтегральних показників дослідних виявив також певні закономірності. Так, у хворих із ПАЛШ було констатоване переважання активності автономних над центральними механізмами регуляції.

Рівень сумарної напруги регуляції організму серед усіх досліджуваних груп був вищим, в основному за рахунок високої активності симпатичної ланки регуляції (переважно надсегментарних відділів). Так, наприклад, індекс централізації («ІС») був найнижчим у хворих першої та другої дослідних груп, 2,9±0,3 і 2,3±0,1, відповідно, що було нижче порівняно з хворими без ПАЛШ (контрольна група), $p<0,05$.

Слід відмітити і гірші показники (нижчі значення) так званого «SI» у хворих із ПАЛШ, що характеризує високу активність симпатичної ланки ВНС. Скажімо, якщо в контрольній групі цей показник складав (92,1±3,27) од., то в першій дослідній групі він був найнижчим (найгіршим) і склав (33,8±1,12) од.,

$p<0,05$. В інших дослідних групах SI був дещо вищим, хоча і вірогідно нижчим порівняно з особами контрольної групи.

Подібні закономірності були констатовані і при аналізі параметрів ВСР у пасивний період доби (табл. 3.7). Так, для хворих із ПАЛШ було характерне переважання симпатичних впливів на серце, а також висока активність гормональних впливів. Наприклад, якщо в контрольній групі значення хвиль у діапазоні «LF» складало в контрольній групі (1346±42,8) мс^2, то в першій, другій та третій дослідних групах – (2745±62,8) мс^2, (1785±32,8) мс^2 і (2456±31,3) мс^2, відповідно, $p<0,05$. Натомість парасимпатичні впливи переважали в контрольній та першій дослідній групах.

Хочемо зауважити, що в першій та третій дослідній групах частоти в спектрі «VLF» вегетативних впливів переважали значення контрольної групи, (1181±24,9) мс^2 і (1512±24,6) мс^2, та (1043±28,4) мс^2, відповідно, $p<0,05$. Натомість в другій − дослідній групі (особи з ПАЛШ після реваскуляризації ЛШ шляхом ЧКВ) цей показник був нижчим порівняно з особами без ПАЛШ, (871±17,2) мс^2, $p<0,05$.

Відповідно до наведених даних у пасивний період доби змінилися і основні інтегральні показники. Так, ІС та SI відображали переважання симпатичних впливів на серце, а також переважання периферичних ланок регуляції над центральними. Були характерні й інші цікаві закономірності.

Таким чином, аналіз ВСР засвідчив, що для хворих із ПАЛШ характерна симпатикотонія, висока активність гуморальних впливів та переважання периферичних впливів над центральними як в активний, так і в пасивний періоди спостереження. Також особам з ПАЛШ притаманна достовірно вища тривалість інтервалу QT.

Варто також підсумувати, що параметри ВСР значною мірою залежать від тактики ведення таких хворих (табл. 3.7.).

Таблиця 3.7

Розподіл осіб контрольної та дослідних груп за параметрами

варіабельності серцевого ритму в пасивний період (M±m)

Параметри моніторування	Контрольна група (n=36)	Дослідні групи (n=238)		
		дослідна група 1 (n=134)	дослідна група 2 (n=56)	дослідна група 3 (n=48)
QT, мс	452,7±19,6	512,6±16,8*	468,4±14,6	489,6±18,4
QTc, мс	422,4±15,8	501,5±12,4*	446,2±15,7¶	443,1±17,5¶
TP, мс^2	3235±226	4852±463*	3234±245¶	4439±235*
HF, мс^2	846±45,6	926±37,5	578±19,4*¶	471±18,1*¶
HF norm, % від TP	26,2±2,3	19,1±1,6*	17,9±1,8*	10,6±1,4*¶
LF, мс^2	1346±42,8	2745±62,8*	1785±32,8*¶	2456±31,3*¶
LF norm, % від TP	41,6±3,1	56,6±4,5*	55,2±4,9*	55,3±4,5*
VLF, мс^2	1043±28,4	1181±24,9*	871±17,2*¶	1512±24,6*¶
VLF norm, % від TP	32,3±2,4	24,4±1,8*	26,9±1,6	34,1±3,1¶
LF / HF	1,6±0,12	3,0±0,17	3,1±0,14*	5,2±0,16*¶
SI, од.	135,9±4,2	57,5±2,1*	69,4±2,4*¶	84,6±3,8*¶
IC	2,1±0,3	2,6±0,4	2,7±0,2	1,9±0,2

Примітки: 1. Вказані абсолютні числа;
2. * - вказано стандартне відхилення даних між контрольною та дослідними групами, $p<0,05$;
3. ¶ - вказано стандартне відхилення даних щодо дослідної групи 1, $p<0,05$.

Для хворих із ПАЛШ та виключно медикаментозним підходом до тактики ведення характерні найбільш несприятливі характеристики ВСР. Для них констатована гіперсимпатикотонія та високі гуморальні регуляторні впливи.

Використання тактики реваскуляризації у хворих із ПАЛШ шляхом ЧКВ дозволяє знизити агресивні симпатичні впливи, а також величину SI. Використання у хворих із ПАЛШ АКШ не дозволяє оптимізувати симпатико-парасимпатичний баланс, хоча дещо знижує SI у таких хворих.

Оцінка результатів 6-хвилинного тесту виявила такі особливості (табл. 3.8).

Нижчу толерантність до фізичних навантажень було констатовано для осіб з ПАЛШ. Так, наприклад, якщо в контрольній групі близько 60% осіб здолали за 6 хвилин тесту відстань «426-550 м», то в другій та третій дослідних групах таких осіб було всього 32,1% і 29,2%, відповідно. Серед хворих без ПАЛШ тільки 8,3% не могли пройти за відведений час 300 м.

Таблиця 3.8

Розподіл хворих контрольної та дослідних груп за результатами 6-хвилинного тесту

Пройдена відстань	Контрольна група (n=36)	Дослідні групи (n=238)		
		дослідна група 1 (n=134)	дослідна група 2 (n=56)	дослідна група 3 (n=48)
426-550 м	22 (61,1%)	22 (16,4%)	18 (32,1%)	14 (29,2%)
300-425 м	11 (30,6%)	81 (60,5%)	29 (51,8%)	28 (58,3%)
150-300 м	3 (8,3%)	31 (23,1%)	9 (16,1%)	6 (12,5%)

Примітки: 1. Вказані абсолютні числа.
2. У дужках - відсоток осіб до кількості обстежених.

У той же час, варто відзначити, що у хворих дослідних груп був характерний також нерівномірний розподіл отриманих результатів, який залежав від обраної тактики лікування. Так, скажімо, якщо у хворих з виключно медикаментозною тактикою лікування (перша дослідна група) максимальний рівень запропонованого навантаження, «426-550 м», змогли пройти тільки 16,4% хворих, то у пацієнтів після реваскуляризації ЛШ як шляхом ЧКВ, так і шляхом АКШ таких осіб було вдвічі більше.

Також варто відмітити високий відсоток хворих у першій дослідній групі з максимальним класом ХСН. Хворих у цій групі, що не змогли пройти більше 300 м за відведений проміжок часу, було 23,1%. Порівняно, у хворих другої дослідної групи (особи з ПАЛШ після реваскуляризації ЛШ шляхом ЧКВ) таких хворих було менше, 16,1%. Найменший відсоток у цій категорії фізичного навантаження становлять хворі третьої дослідної групи (після реваскуляризації

ЛШ шляхом АКШ), 12,5%. Були характерні й інші закономірності.

Можна підсумувати, що фізична толерантність нижча у хворих із ПАЛШ. У той же час, рівень фізичної готовності в цих осіб залежить від обраної тактики лікування. Найнижча толерантність до фізичних навантажень характерна для хворих із ПАЛШ та виключно медикаментозною тактикою лікування. Застосування процедур реваскуляризації ЛШ як шляхом ЧКВ, так і шляхом АКШ дозволяє суттєво покращити зазначену характеристику в дослідних осіб.

Аналізуючи дані ЕхоКГ було виявлено ряд цікавих закономірностей (табл. 3.9). Насамперед, варто відмітити, що хворі з ПАЛШ переважали контрольну групу за розмірами ЛШ. Скажімо, якщо в групі без ПАЛШ КДР становив у середньому (4,6±0,2) см, то в другій та третій дослідних групах КДР становив (5,4±0,3) см і (5,7±0,5) см, відповідно, $p<0,05$.

Слід відзначити, що в першій дослідній групі цей показник був найбільшим і становив (5,9±0,3) см, $p<0,05$. Також вірогідно більшими, порівняно з даними контрольної групи, були показники в дослідних осіб КСР.

Відповідно до вказаних розмірів, відрізнялися контрольна та дослідні групи за результатами вимірювання КДО та КСО. Так, наприклад, у першій дослідній групі цей показник склав (186,8±15,6) $см^3$, що вірогідно перевищувало значення контрольної групи, (128,3±7,1) $см^3$. Аналогічні закономірності були характерні і для значень другої та третьої дослідної груп. За значенням КСО вірогідно відрізнялися щодо до контрольної групи перша та третя дослідні групи. Так, якщо в контрольній групі цей показник становив (62,8±9,6) $см^3$, то в першій та третій дослідних групах – (103,4±22,4) $см^3$ і (98,4±12,5) $см^3$, відповідно, $p<0,05$. Значення другої дослідної групи перевищувало результат контрольної групи, проте вказана різниця не була вірогідною. Аналізуючи показники скоротливості ЛШ, можна відмітити, що у хворих із ПАЛШ розподіл відповідних параметрів неоднорідний і залежить від тактики лікування. Найгірші показники скоротливості були констатовані у хворих першої дослідної групи (особи з ПАЛШ та виключно медикаментозною тактикою лікування).

Таблиця 3.9

Розподіл осіб контрольної і дослідних груп за параметрами ультразвукового обстеження серця (M±m)

Параметри обстеження	Контрольна група (n=36)	Дослідні групи (n=238)		
		дослідна група 1 (n=134)	дослідна група 2 (n=56)	дослідна група 3 (n=48)
дАо, см	2,9±0,2	3,6±0,2*	3,3±0,2	3,2±0,1
дЛП, см	3,8±0,1	4,5±0,3*	3,9±0,2	4,2±0,2
КДР, см	4,6±0,2	5,9±0,3*	5,4±0,3*	5,7±0,5*
КСР, см	3,6±0,1	4,7±0,2*	4,3±0,2*	5,5±0,6*
КДО, $см^3$	128,3±7,1	186,8±15,6*	165,7±12,3*	178,3±16,2*
КСО, $см^3$	62,8±9,6	103,4±22,4*	81,5±13,4	98,4±12,5*
Тмшп(д), см	1,1±0,1	1,2±0,1	1,0±0,1	1,1±0,2
Тзслш(д), см	1,0±0,1	1,1±0,1	1,2±0,1	1,4±0,1
УО, $см^3$	86,3±2,6	67,1±3,8*¶	82,3±3,2	86,9±3,7
ФВ, %	51,2±2,7	43,6±2,1*	44,2±3,7	48,9±4,4
Правий шлуночок, см	2,9±0,2	3,3±0,3	3,1±0,2	3,7±0,3*
Легенева артерія	2,3±0,1	2,4±0,2	2,3±0,1	2,5±0,3
Легенева гіпертензія, мм рт.ст.	24,6±3,6 (14,2%)	47,4±6,7* (62,3%)	37,1±5,2 (36,9%)	27,3±2,6¶ (32,6%)
ГЛШ	15 (41,7%)	99 (73,9%)	17 (30,4%)	22 (45,8%)
Регургітація на мітральному і/або аортальному клапанах				
«+»	5 (13,9%)	107 (79,9%)	12 (21,4%)	24 (50,0%)
«++»	1 (2,8%)	22 (16,4%)	4 (7,2%)	8 (16,7%)
«+++»	-	3 (2,2%)	1 (1,8%)	-

Примітки: 1. Вказані середні значення показників у групі;
2. * - вказано стандартне відхилення даних між контрольною та дослідними групами, $p<0,05$;
3. ¶ - вказано стандартне відхилення даних щодо першої дослідної групи, $p<0,05$;
4. У дужках подано відсоток до абсолютної кількості обстежених.

У цій групі, наприклад, УО склав в середньому (67,1±3,8) $см^3$, у той час як у контрольній групі він становив (86,3±2,6) $см^3$, $p<0,05$. Варто відмітити, що вірогідна різниця була констатована також між зазначеним результатом та

значеннями УО для другої (хворі з ПАЛШ після реваскуляризації ЛШ шляхом ЧКВ) та третьої (хворі з ПАЛШ та після реваскуляризації ЛШ шляхом АКШ) дослідних груп. Відповідно відрізнялися контрольна та перша дослідна групи за значеннями ФВ. У хворих із ПАЛШ першої дослідної групи ФВ становила (43,6±2,1)%, що було меншим порівняно з хворими без ПАЛШ, (51,2±2,7)%, $p<0,05$ (табл. 3.9.).

Варто відзначити також і високі рівні показників легеневої гіпертензії у хворих із ПАЛШ. Так, в середньому у хворих контрольної групи легенева гіпертензія складала (24,6±3,6) мм рт.ст., у той час як у хворих першої дослідної групи вона сягала в середньому значень (47,4±6,7) мм рт.ст., $p<0,05$. В інших дослідних групах легенева гіпертензія також не була однорідною. Якщо у хворих із ПАЛШ після реваскуляризації шляхом ЧКВ (друга дослідна група) вона була високою й становила близько (37,1±5,2) мм рт.ст., то у хворих після реваскуляризації шляхом АКШ мало відрізнялася від значень контрольної групи.

Слід зауважити, що у відсотковому значенні за показником «Легенева гіпертензія» також переважали хворі першої дослідної групи. Так, наприклад, якщо в контрольній групі осіб, в яких був констатований той чи інший ступінь легеневої гіпертензії, нараховувалося 14,2%, то у хворих із ПАЛШ та медикаментозною тактикою лікування таких хворих було в декілька разів більше, а саме 62,3%. Варто відмітити, що в осіб з ПАЛШ, які пройшли процедуру реваскуляризації тим чи іншим способом, відсоток легеневої гіпертензії переважав контрольну групу тільки вдвічі і складав 36,9% і 32,6%, відповідно для другої та третьої дослідних груп.

Необхідно зазначити також, що у хворих із ПАЛШ та після реваскуляризації ЛШ шляхом АКШ (третя дослідна група) рівень легеневої гіпертензії був достовірно нижчим порівняно з хворими з ПАЛШ та медикаментозною тактикою ведення (перша дослідна група). Також пацієнти першої групи переважали інші дослідні групи за кількістю пацієнтів із вторинною внаслідок дилатації ЛШ регургітацією на мітральному і/або аортальному клапанах. Так, наприклад, якщо в першій дослідній групі осіб з

регургітацією на вказаних клапанах ступеня «+» і «++» було 79,9% і 16,4%, відповідно, у другій дослідній групі (особи з ПАЛШ після реваскуляризації ЛШ шляхом процедур ЧКВ) таких осіб було 21,4% і 7,2%, відповідно. А у групі контролю осіб з такими ступенями регургітації було 13,9% і 2,8%, відповідно. Цікаво, що тільки у першій та другій дослідних групах були пацієнти з регургітацією на мітральному і/або аортальному клапанах ступеня «+++». У контрольній та третій дослідній групах таких осіб не було взагалі. Були констатовані й інші закономірності.

Таким чином, можна зробити висновок, що, за результатами ЕхоКГ, для хворих із ПАЛШ характерні достовірна більша дилатація камер серця та нижча, порівняно з хворими без ПАЛШ, скоротлива здатність ЛШ та вищий ступінь легеневої гіпертензії. При застосуванні тактики реваскуляризації ЛШ шляхом ЧКВ і/або АКШ можна вірогідно покращити скоротливість ЛШ та знизити ступінь легеневої гіпертензії.

Таким чином, проведені нами дослідження, дозволяють констатувати, що у хворих із ПАЛШ гірший клінічний перебіг захворювання. Наявність такого ускладнення у хворих з постінфарктним кардіосклерозом є причиною зниження толерантності до фізичних навантажень та погіршення якості життя. Також для хворих із ПАЛШ характерне достовірне зниження когнітивних функцій. Оцінка електричних властивостей серця цього контингенту хворих дозволяє констатувати в них високий ризик виникнення несприятливих електричних подій, а також вищу середню ЧСС та високу частоту порушень як провідності, так і автоматизму. Для цих осіб характерний високий ступінь симпатикотонії, а також дилатація камер серця зі зниженням скоротливої здатності ЛШ.

Також нами було зафіксовано, що клінічний перебіг захворювання у цього контингенту хворих залежить від тактики ведення лікування. Так, найгірший перебіг констатовано у хворих із ПАЛШ та виключно медикаментозною тактикою лікування (перша дослідна група). Застосування реваскуляризації ЛШ шляхом ЧКВ і/або АКШ дозволяє знизити частоту скарг, покращити об’єктивний статус, якість життя, а також підвищити скоротливу здатність ЛШ та зменшити

темпи прогресування ішемічної дилатації камер серця. У той же час, у хворих після реваскуляризації ЛШ шляхом АКШ зафіксована достовірно вищий ризик несприятливих електричних подій, а також знижені когнітивні функції.

Матеріали цього розділу опубліковані в таких наукових працях:

1. Окара Ч, Вакалюк ІП (2017) Предиктори раптової смерті у хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка. Галицький лікарський вісник 24(2):52-56 [26]
2. Окара Ч, Офорі ІН (2016) Оцінка толерантності до фізичних навантажень у хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка в залежності від тактики лікування. Матеріали V Міжнародної науково-практичної інтернет-конференції «Гуманітарний простір науки: досвід та перспективи» (Переяслав-Хмельницький, 20 вересня 2016 р.). – Переяслав-Хмельницький, 5:82-84 [30]
3. Libryk O, Okara C, Vakaljuk I, Vytryhovskiy A (2016) ECG Holter monitoring and heart rate variability in patients with post-infarction left ventricle. The Pharma Innovation Journal 5(6):44-46 [159]
4. Ofori IN, Vakaljuk I, Okara C, Libryk O (2016) Effect of omacor on cardiovascular events and quality of life in patient with paroxysmal and persistent atrial fibrillation. Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих учених «Медична наука в практику охорони здоров'я» (Полтава, 9 грудня 2016 р.). – Полтава, 46-47 [181]
5. Okara C, Vakaljuk I, Ofori IN, Libryk O (2016) Impact of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting on pathological cardiac electrical activities and quality of life of patients diagnosed with postinfarction left ventricular aneurysm. II Міжнародна науково-практична конференція «терапевтичні читання: сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів» присвячена пам'яті академіка НАМН України Є. М. Нейка, (Івано-Франківськ-Яремче 6-7 жовтня 2016 р.). – Івано-Франківськ-Яремче, 303-305 [182]

РОЗДІЛ 4
ВІДДАЛЕНІ НАСЛІДКИ ПОСТІНФАРКТНИХ АНЕВРИЗМ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА ОЦІНКА ПРОГНОСТИЧНИХ ФАКТОРІВ ЇХ ВИНИКНЕННЯ

У цьому розділі подані результати другого етапу роботи, який передбачав проведення аналізу віддалених наслідків хворих із ПАЛШ, а також прогностичних факторів, що можуть сприяти виникненню комплексу клінічних і функціональних досліджень в осіб з різними клінічними формами фібриляції передсердь та різними тактиками лікувального контролю за патологічними проявами порушень ритму.

Також була здійснена оцінка ролі коморбідних станів у виникненні ПАЛШ, хронічного запалення та прогностичного значення АКШ в хронічному періоді ІМ. За даними дослідженнями, нами був розроблений алгоритм ранньої діагностики ПАЛШ за анамнестичними, клінічними та ЕКГ феноменами.

Аналізуючи анамнестичні дані стосовно вікового розподілу хворих із ПАЛШ, були виявлені такі закономірності (табл. 4.1). Найперше варто відзначити превалювання частоти осіб з передньою локалізацією ІМ у вікових групах «21-39 років» і «60 і більше років». Таких хворих у цих групах нараховувалося 77,1% і 75,7%, відповідно. У групі «40-59 років» для порівняння, частота ІМ передньої та нижньої локалізації не відрізнялися між собою суттєво. Частота тромбоутворення в ЛШ, натомість, була характерна, для осіб молодого та середнього віку. В осіб старшої вікової групи тромбоутворення було характерне тільки для 3,9% осіб. Частота виникнення та важкість перебігу СН також залежали певною мірою від віку хворих. Так, найважчий перебіг був характерний для пацієнтів вікової категорії «60 і більше років». Важкість за класифікацією Killip ступеня IV була констатована в цій групі в 10,3% хворих. Слід відзначити, що у пацієнтів середнього віку цей клас СН був характерний тільки для 3,6% осіб, а в молодих – ще рідше. Натомість ІІІ ступінь важкості відповідно до класифікації превалював у пацієнтів з ПАЛШ молодого та середнього віку. Так, наприклад, у віковій категорії «21-39 років» цей клас був

ствердженій для 93,8%, а в категорії «40-59 років» – у 96,4% хворих. В осіб старшого віку цей клас СН був характерний для 79,5% осіб.

Таблиця 4.1

Розподіл обстежених дослідних груп за прогностичними факторами формування ПАЛШ щодо вікового розподілу

Особливості перебігу	21-39 років (n=48)	40-59 років (n=112)	60 і більше років (n=78)
Передній ІМ	37 (77,1%)	67 (59,8%)	59 (75,7%)
Нижній ІМ	11 (22,9%)	45 (40,2%)	19 (24,4%)
Тромб	10 (20,8%)	13 (11,6%)	3 (3,9%)
Killip I-II	2 (4,2%)	-	4 (5,1%)
Killip III	45 (93,8%)	108 (96,4%)	62 (79,5%)
Killip IV	1 (2,1%)	4 (3,6%)	8 (10,3%)

Примітки: 1. Вказана абсолютна кількість хворих.
2. У дужках подано відсоток до абсолютної кількості обстежених.

Таким чином, можна підсумувати, що перебіг ПАЛШ залежить від вікового розподілу. Найбільш несприятливий перебіг характерний для осіб старшого віку. Також ускладнення у вигляді тромбоутворення ЛШ і, відповідно, вищий ризик тромбоемболічних подій характерний більшою мірою для осіб молодого віку.

Характерно, що частота та важкість ускладнень недуги у хворих із ПАЛШ залежали також від гендерного розподілу пацієнтів (рис. 4.1).

Так, у чоловіків з ПАЛШ переважали ІМ передньої локалізації, а в жінок – нижньої. Скажімо, якщо передній ІМ серед чоловіків з ПАЛШ фіксувалися в 65,0% випадків, то в жінок – у 91,4%. Також за частотою тромбоутворення ЛШ незначно переважали чоловіки. Варто відзначити, що клас СН також незначно відрізнявся в чоловіків та жінок. Найважчий – СН IV ФК за класифікацією «Killip» – частіше траплявся у жінок. Так, наприклад, якщо в чоловіків СН IV ФК був констатований у 4,4% осіб, то серед жінок цей клас фіксували майже втричі частіше, у 11,4%. Були характерні й інші закономірності. Таким чином, можна підсумувати, що більш несприятливий перебіг ПАЛШ характерний для жінок.

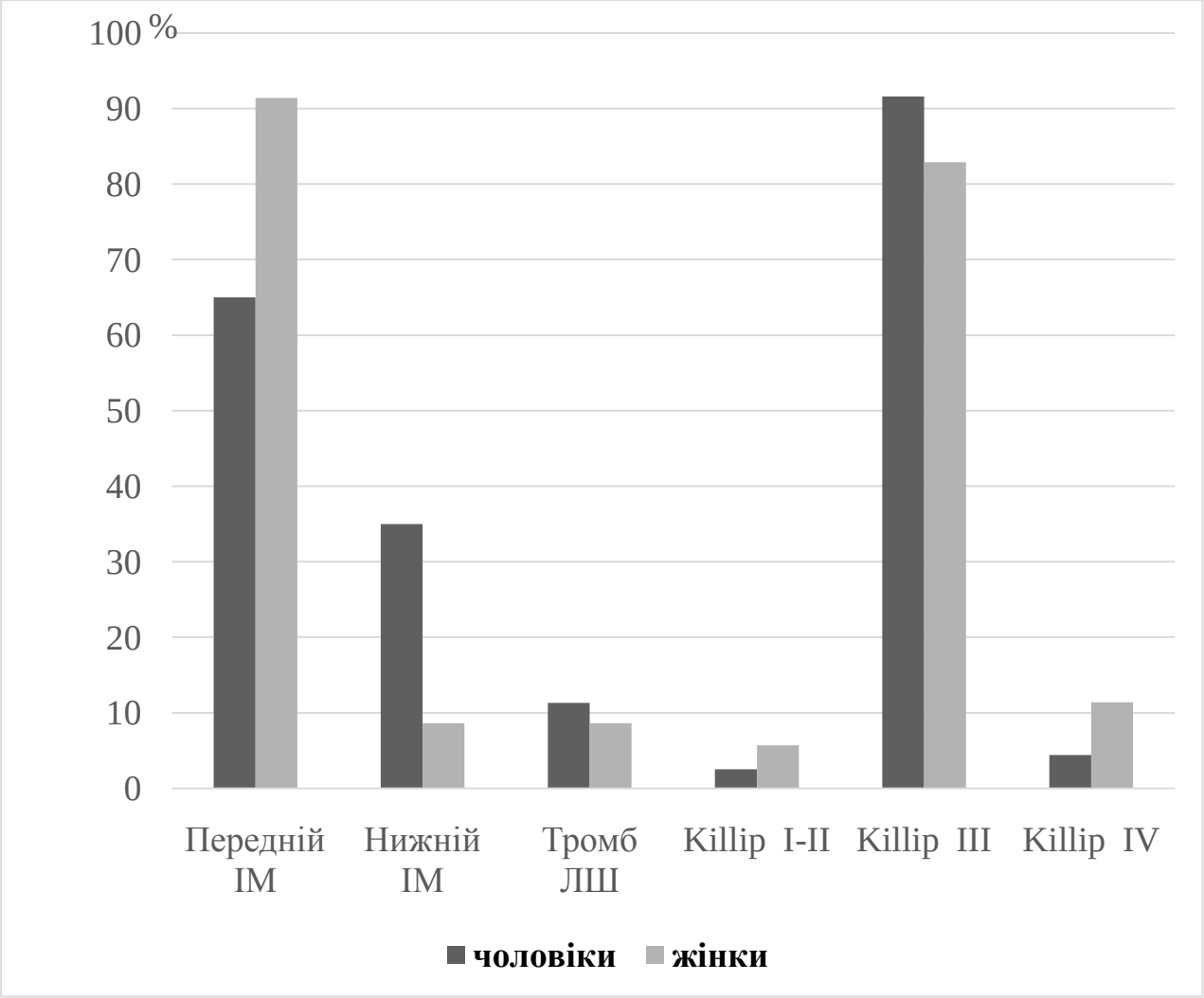

Рис. 4.1. Розподіл осіб дослідних груп за особливостями перебігу постінфарктної аневризми лівого шлуночка та виникненням ускладнень щодо гендерного розподілу.

Кількість перенесених ІМ в анамнезі практично не впливали на перебіг ПАЛШ у хворих (рис. 4.2). Так, наприклад, відсоток осіб з ПАЛШ як з одним, так і з кількома ІМ в анамнезі, в яких був констатований клас СН I-II ФК і III ФК була практично однакова. Тільки в осіб з кількома ІМ в анамнезі частіше розвивалася СН IV класу важкості. Так, якщо 5,5% осіб з одним ІМ мали IV ФК клас, то серед осіб з кількома ІМ в анамнезі таких осіб було майже вдвічі більше, 9,3%. Також в обох групах практично однаково часто, приблизно в 10% випадків, було констатовано тромбоутворення ЛШ. В обох групах також практично з

однаковою частотністю був констатований майже вдвічі частіше ІМ передньої локалізації.

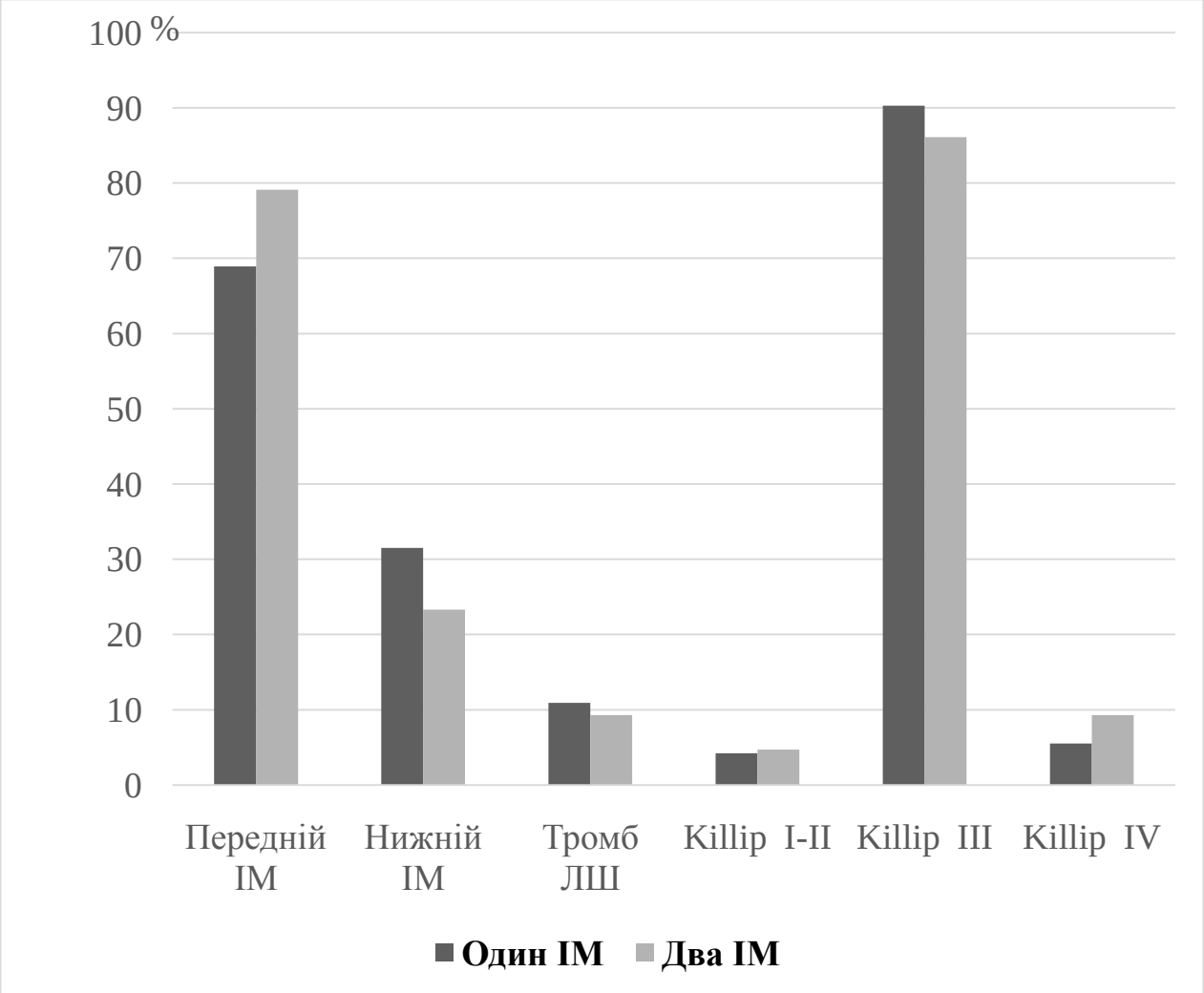

Рис. 4.2. Розподіл осіб дослідних груп за особливостями перебігу постінфарктної аневризми лівого шлуночка та виникненням ускладнень щодо кількості в анамнезі інфарктів міокарда.

Подібні закономірності були констатовані й при аналізі частоти супутніх факторів та захворювань у таких хворих (табл. 4.2). Найгірший перебіг мали особи з ПАЛШ та супутнім ЦД. Так, частота формування в них СН IV ФК була констатована в 7,6% хворих. За частотою формування СН III класу практично не відрізнялися, і становили близько 90% в осіб із супутніми ЦД, ГЛШ та АГ.

Таким чином, можна підсумувати, що перебіг ПАЛШ залежить від віку та гендерного розподілу і мало залежить від кількості ІМ в анамнезі та наявності ГЛШ і АГ. Супутнє захворювання на ЦД погіршує перебіг недуги.

Таблиця 4.2

Розподіл обстежених дослідних груп за прогностичними факторами формування постінфарктної аневризми лівого шлуночка у щодо супутніх захворювань

Особливості перебігу	АГ (n=232)	ЦД (n=53)	ГЛШ (n=230)
Передній ІМ	159 (68,5%)	38 (71,7%)	157 (68,3%)
Нижній ІМ	73 (31,5%)	16 (30,2%)	73 (31,7%)
Тромб	25 (10,8%)	6 (11,3%)	23 (10,0%)
Killip I-II	10 (4,3%)	1 (1,9%)	11 (4,8%)
Killip III	210 (90,5%)	48 (90,6%)	208 (90,4%)
Killip IV	12 (5,2%)	4 (7,6%)	11 (4,8%)

Примітки: 1. Вказана абсолютна кількість хворих.
2. У дужках подано відсоток до абсолютної кількості обстежених.

Важливими були дані, що стосувалися особливостей лікування хворих з і без ПАЛШ (рис. 4.3-4.5). Так, наприклад, оцінка особливостей діуретичної терапії засвідчила, що для хворих із ПАЛШ та виключно медикаментозною тактикою ведення хворих (перша дослідна група) притаманна значно вища частота застосування сечогінних засобів. У цій групі відсоток осіб, який потребував активної діуретичної терапії (використання петлевих діуретиків), склав 35,1%. Характерно, що в контрольній групі (особи без ПАЛШ) цей показник був втричі меншим, 11,1%. В інших дослідних групах приблизно 20% осіб потребували інтенсивної діуретичної терапії. Слід також відмітити, що в осіб першої дослідної групи половина хворих знаходилася на додатковій терапії, яка включала препарати спіронолактону. У третій дослідній (хворі з ПАЛШ та АКШ) та контрольній групах близько третини пацієнтів потребували

комбінованої діуретичної терапії. У другій дослідній групі (особи з ПАЛШ та ЧКВ) тільки 21,4% потребували зазначеного підходу.

Для першої дослідної групи був також характерний низький відсоток осіб, що вживали дезагрегантні засоби.

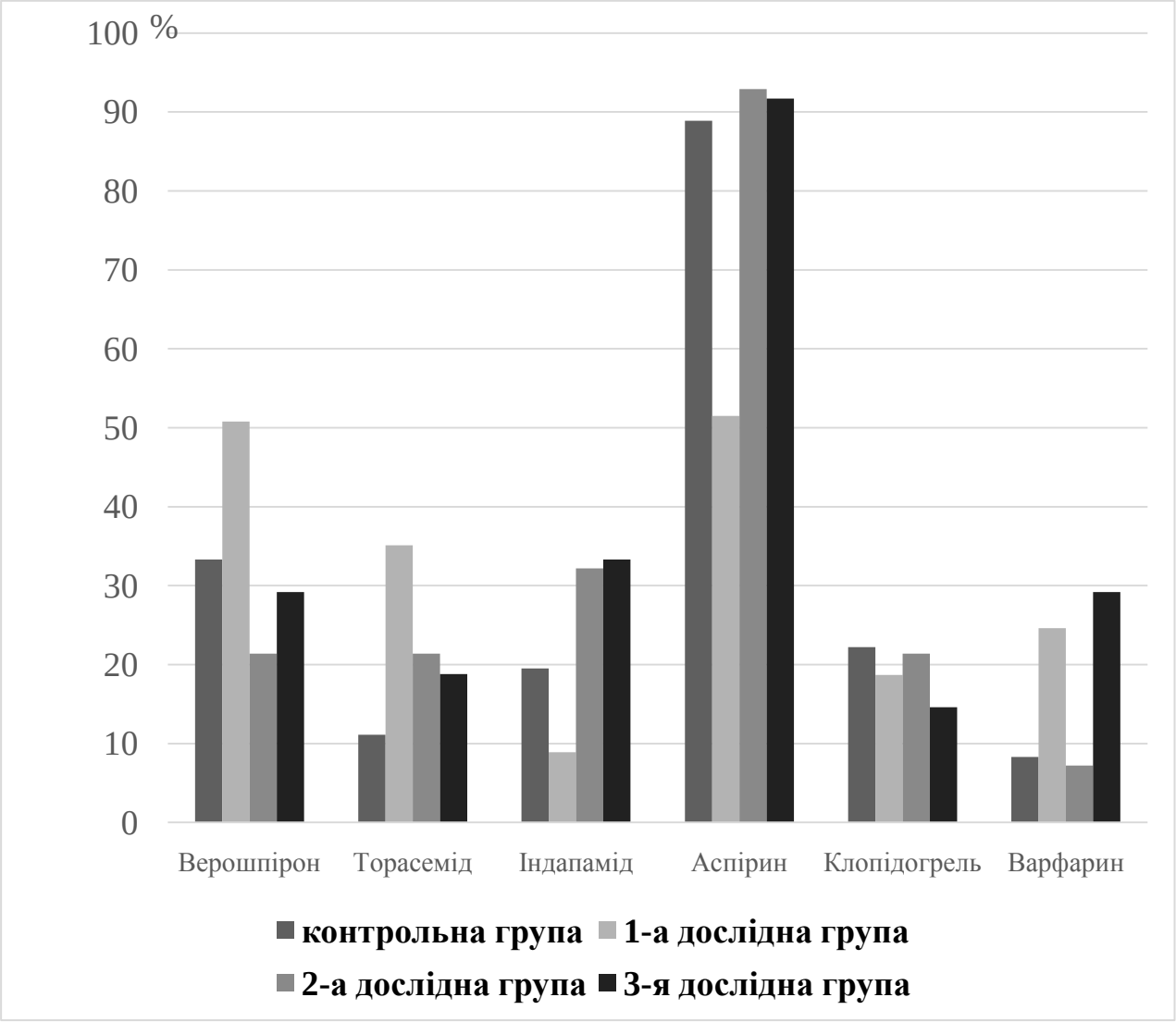

Рис. 4.3. Розподіл осіб контрольної та дослідних груп за особливостями лікування (діуретична, дезагрегантна та ангикоагулянтна терапія).

Так, якщо в другій та третій дослідних групах відсоток осіб, які вживали аспірин та його препарати, склав 92,9% і 91,7%, відповідно, то в першій групі тільки 51,5% хворих приймали препарати цієї групи. Варто також відзначити і різницю в частоті застосування варфарину у хворих другої та третьої дослідних груп.

Так, близько 30% осіб хворих із ПАЛШ та процедурою АКШ в анамнезі (третя дослідна група) застосовували цей препарат, і тільки 7,2% − хворих із ПАЛШ та процедурою ЧКВ в анамнезі (друга дослідна група).

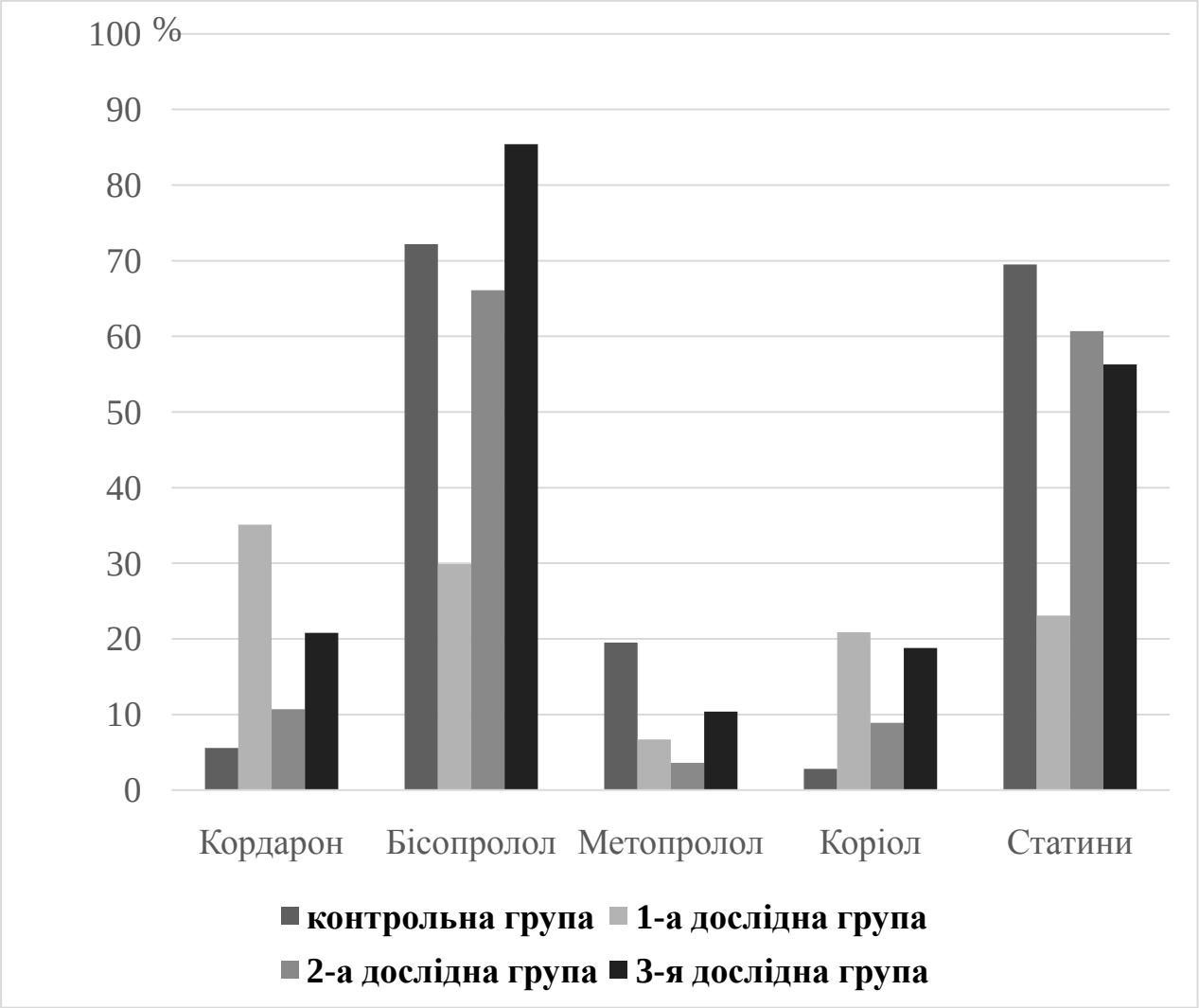

Рис. 4.4. Розподіл осіб контрольної та дослідних груп за особливостями лікування (антиаритмічна та антиатеросклеротична терапія).

Аналіз частоти застосування бета-блокаторів, статинів та кордарону також виявив певні закономірності. Найперше слід відмітити, що у хворих першої дослідної групи був значно нижчий відсоток застосування бісопрололу, ніж в інших дослідних групах, а також у контрольній групі. Так, якщо в третій дослідній групі приблизно 85,4% вживали цей препарат, то в першій групі – тільки третина хворих. Приміром, у контрольній та другій дослідній групі

відповідна частка пацієнтів склала, 72,2% і 66,1%, відповідно. Натомість хворі з ПАЛШ першої та третьої дослідних груп переважали за частотою застосування коріолу.

Відповідно до застосування антиаритмічних засобів групи відрізнялися між собою. Так, найвищий відсоток призначення кордарону припав на першу та третю дослідні групи, в яких 35,1% і 20,8% хворих, відповідно, застосували цей препарат. У контрольній групі таких осіб було всього 5,6%. Треба відмітити також низький відсоток осіб, які потребували антиаритмічних засобів у групі осіб з ПАЛШ та процедурою ЧКВ в анамнезі (друга дослідна група). Були характерні й інші закономірності.

Оцінюючи частоту використання нітратів, дігоксину та гіпотензивної терапії виявлено, що в пацієнтів з ПАЛШ та медикаментозною тактикою ведення хворих частішою була необхідність полегшення проявів ХСН вказаними засобами. Так, наприклад, нітрати та дігоксин найчастіше використовувалися в першій дослідній групі, 48,5% і 49,3% відповідно. У хворих із ПАЛШ та процедурами реваскуляризації в анамнезі частота використання цих препаратів була майже вдвічі нижча. В осіб без ПАЛШ (контрольна група) зазначені медикаменти застосовувалися в 11,1% і 8,3% випадках, відповідно.

Необхідно також відмітити у хворих контрольної групи високу частоту іАПФ, 83,3%. Скажімо, у пацієнтів другої та третьої дослідних груп іАПФ використовувалися в 58,9% і 47,9% випадках, відповідно. Найнижчий відсоток хворих, яким призначали гіпотензивну терапію, припав на осіб першої дослідної групи (пацієнти з ПАЛШ та виключно медикаментозною тактикою ведення хворих), в яких цей показник склав 23,1%. У всіх пацієнтів з постінфарктним кардіосклерозом антагоністи АТІІ рецепторів застосовувалися не частіше, ніж у 15% осіб. Найнижча частота використання медикаментів цієї групи припала на хворих без ПАЛШ (контрольна група).

Таким чином, можна підсумувати, що для хворих із ПАЛШ характерні певні особливості лікування хворих, які значною мірою залежать від тактики їхнього ведення. Найбільш агресивне лікування проявів ХСН характерне для

хворих першої дослідної групи. У ній же була констатована найвища частота застосування нітратів та дігоксину. Проведення процедур реваскуляризації ЛШ дозволяє зменшити частоту застосування діуретичних засобів та нітратів. Для хворих із ПАЛШ та АКШ характерна висока частота використання антиаритміків, бета-блокаторів та варфарину.

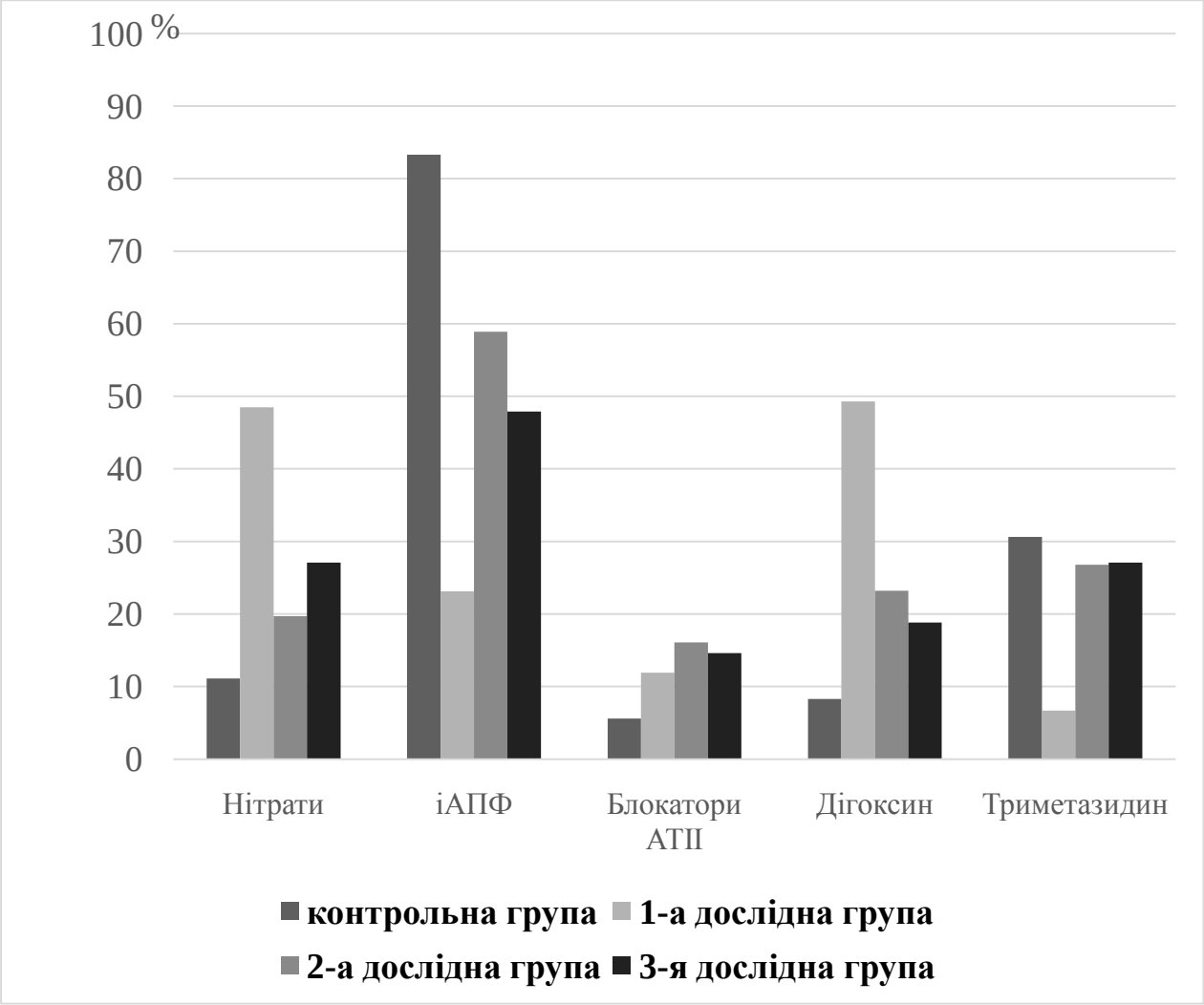

Рис. 4.5. Розподіл осіб контрольної та дослідних груп за особливостями лікування (гіпотензивна, метаболічна та глікозидна терапія).

Аналізуючи віддалені наслідки виявлені такі закономірності (табл. 4.3). Найперше, варто відзначити, що частота розвитку ускладнень була вищою у хворих із ПАЛШ. Так, наприклад, якщо у хворих без ПАЛШ частота виникнення порушень мозкового кровотоку склала впродовж періоду спостереження 5,9%, то у хворих із ПАЛШ – удвічі частіше, 11,1%. Також за частотою розвитку

гіпертензивної енцефалопатії та порушень як провідності, так й утворення імпульсів серця значно переважали особи з ПАЛШ. Так, у 17,7% хворих контрольної групи (особи без ПАЛШ) була констатована гіпертензивна енцефалопатія, у той час як у дослідних групах сумарно таких осіб було 36,5%. Практично не відрізнялися між собою контрольна та дослідні групи тільки за частотою розвитку звуження артерій сітківки. У всіх групах спостереження частота цього ускладнення склала близько 20,0%.

Таблиця 4.3

Розподіл осіб контрольної та дослідних груп залежно від частоти розвитку ускладнень упродовж 3 років спостереження

Скарги	Контрольна група (n=34)	Дослідні групи (n=189)		
		дослідна група 1 (n=102)	дослідна група 2 (n=46)	дослідна група 3 (n=41)
Гіпертрофія лівого шлуночка	12 (35,3%)	99 (73,9%)	14 (30,4%)	20 (48,8%)
Звуження артерій сітківки	7 (20,6%)	26 (25,5%)	11 (23,9%)	14 (34,2%)
Перенесений інсульт і ТІА	2 (5,9%)	12 (11,8%)	3 (6,5%)	6 (14,6%)
Гіпертензивна енцефалопатія	6 (17,7%)	39 (38,2%)	14 (30,4%)	16 (39,0%)
ХНН	3 (8,8%)	29 (28,4%)	6 (13,1%)	11 (26,8%)
Порушення провідності	9 (26,5%)	79 (77,5%)	19 (41,3%)	26 (63,4%)
Порушення ритму	3 (8,8%)	26 (25,5%)	8 (17,4%)	16 (39,0%)
Порушення перфузії нижніх кінцівок	3 (8,8%)	22 (21,6%)	7 (15,2%)	9 (22,0%)
Гіпотензія	6 (17,7%)	48 (47,1%)	16 (3, 48%)	10 (24,4%)

Примітки: 1. Вказана абсолютна кількість хворих.
2. У дужках подано відсоток до абсолютної кількості обстежених.

Також виявлено, що частота розвитку віддалених ускладнень залежала від тактики лікування хворих. Наприклад, у хворих із ПАЛШ та виключно

медикаментозною тактикою ведення (перша дослідна група) ускладнення виникали за більшістю аналізованих параметрів частіше. Так, ГЛШ у цій групі була констатована в 73,9% осіб, у той час як в другій та третій дослідних групах це ускладнення було характерне для 30,4% і 48,8%, відповідно. А от, у контрольній групі ГЛШ зустрічалася вдвічі рідше, у 35,3% випадків.

Частота ХНН була також характерна для першої дослідної групи, яка була констатована в 28,4% осіб. Так само часто – у 26,8% – це ускладнення фіксувалося у хворих із ПАЛШ та АКШ (третя дослідна група). У хворих другої дослідної групи ХНН була виявлена в 13,1% хворих. Особи третьої дослідної групи незначно переважали й за частотою виникнення порушень перфузії нижніх кінцівок. Це ускладнення характерне для 22,0% хворих зазначеної групи. Слід відмітити, що у хворих із ПАЛШ та процедурами ЧКВ в анамнезі (друга дослідна група) це ускладнення було характерне для 15,2% хворих. У контрольній групі таких хворих було 8,8%.

Порушення ритму та провідності серця були характерні, в основному, для хворих першої дослідної групи. Порушення провідності по передсердях, атріовентрикулярному з'єднанню та ніжках Гіса виявлено у 77,5% хворих цієї групи. У другій дослідній групі таких хворих було майже вдвічі менше. Доволі високий відсоток з такими порушеннями нами зафіксований в осіб третьої дослідної групи. Варто відзначити, що тільки близько в четвертої частини хворих контрольної групи мало місце це ускладнення. Натомість порушення ритму серця було найчастіше притаманне хворим з ПАЛШ та АКШ (третя дослідна група). У зазначеній групі приблизно 40,0% осіб мали це порушення. У хворих першої та другої дослідних груп це ускладнення було констатоване в 25,5% і 17,4% випадків, відповідно.

Хочемо зауважити, що частота артеріальної гіпотензії була вищою в першій дослідній групі (особи з ПАЛШ та виключно медикаментозною тактикою лікування). У цій групі майже половина осіб відмічала той чи інший ступінь зниження АТ. У другій та третій дослідних групах тільки близько 35,0% та 25,0%

таких хворих, відповідно. Найменше осіб з артеріальною гіпотензією було виявлено в контрольній групі, − 17,7% осіб.

Перегукувалися, певною мірою, з виявленими закономірностями і результати щодо смертності у віддаленому періоді спостереження (табл. 4.4).

Наприклад необхідно відмітити, що особи дослідної групи (хворі з ПАЛШ) переважали хворих контрольної групи за частотою летальних випадків. Якщо серед хворих без ПАЛШ за період спостереження померло 5,6% осіб, то в дослідній групі таких осіб було 20,6%. Здійснюючи аналіз дослідних підгруп, що були розподілені залежно від первинної тактики лікування ми зафіксували, що окремі групи мали різний відсоток летальних випадків.

Таблиця 4.4

Розподіл осіб контрольної та дослідних груп залежно від причин, що призвели до смерті впродовж 3 років спостереження

Скарги	Контрольна група (n=36)	Дослідні групи (n=238)		
		дослідна група 1 (n=134)	дослідна група 2 (n=56)	дослідна група 3 (n=48)
Хронічна серцева недостатність	-	4 (3,0%)	-	1 (2,1%)
Шок	-	11 (8,2%)	4 (7,2%)	-
Набряк легень	1 (2,8%)	7 (5,2%)	3 (5,4%)	2 (4,2%)
Раптова серцева смерть	-	3 (2,2%)	-	1 (2,1%)
Інсульт	1 (2,8%)	7 (5,2%)	2 (3,6%)	1 (2,1%)
Електричні порушення серця	-	-	1 (1,8%)	2 (4,2%)
Всього:	2 (5,6%)	32 (23,9%)	10 (17,9%)	7 (14,6%)
Разом:	2 (5,6%)	49 (20,6%)	-	-

Примітки: 1. Вказана абсолютна кількість хворих.
2. У дужках подано відсоток до абсолютної кількості обстежених.

Так, у хворих із ПАЛШ та медикаментозною тактикою лікування (перша дослідна група) загальна смертність за увесь період спостереження була найвищою та склала 23,9%. Проведення у хворих із ПАЛШ процедури

реваскуляризації ЛШ шляхом ЧКВ (друга дослідна група) дозволило незначно знизити смертність серед таких хворих. У цій групі показник смертності становив 17,9%. Найнижчою поміж дослідних груп смертність була у хворих із ПАЛШ та після процедури реваскуляризації ЛШ шляхом АКШ (третя дослідна група). Тут цей показник становив 14,6% (табл. 4.4).

Структура смертності мала такі закономірності. Летальні випадки в контрольній групі (особи без ПАЛШ) були пов'язані з виникненням набряку легень і гострого порушення мозкового кровообігу. У першій дослідній групі, в якій у хворих із ПАЛШ застосовувалася виключно медикаментозна стратегія ведення, превалюючими причинами смерті були кардіогенний шок, набряк легень та гостре порушення мозкового кровотоку. Так, наприклад, кардіогенний шок у цій групі хворих був констатований у 8,2% осіб, набряк легень та інсульт – у 5,2%, відповідно. У другій дослідній групі після виконання процедури реваскуляризації ЛШ шляхом ЧКВ структура смертності істотно не змінилася. Провідними причинами летальних випадків був також кардіогенний шок і гостра ЛШ недостатність з розвитком набряку легень. У хворих із ПАЛШ та після процедури реваскуляризації ЛШ шляхом АКШ серед причин смерті були зафіксовані найчастіше електричні порушення серця та набряк легень. Приблизно в 2,0% осіб першої та третьої дослідних груп була констатована РСС. Були характерні й інші закономірності.

Заслуговує на увагу аналіз смертності залежно від окремих характеристик дослідних груп (рис. 4.6-4.7). Передусім варто відмітити, що серед померлих превалювали особи, яким було 60 і більше років. Так, серед чоловіків у цій віковій групі було констатовано 42,6% померлих, у той час, як у групі віком «40-59 років» таких осіб було 11,7%.

Оцінка особливостей характеристик померлих хворих і, особливо, клінічного перебігу недуги засвідчила, що відсоток смертності зростає при ускладненому перебігу захворювання (рис. 4.7). Наприклад, у хворих, в яких в анамнезі було більше одного ІМ, смертність була вища, особливо, у старшій віковій категорії. Так, в осіб з одним ІМ у віковій категорії «40-59 років»

померло за період спостереження (7,5)% осіб, у той час як у рамках аналогічних клінічних передумов у віковій категорії «60 і більше років» кількість померлих осіб сягнула (25,5)%. Ще більш відмітною різниця була у хворих вікової групи «60 і більше років» за наявності в анамнезі в них двох ІМ. Смертність у цій групі зросла в цьому випадку до 46,8%.

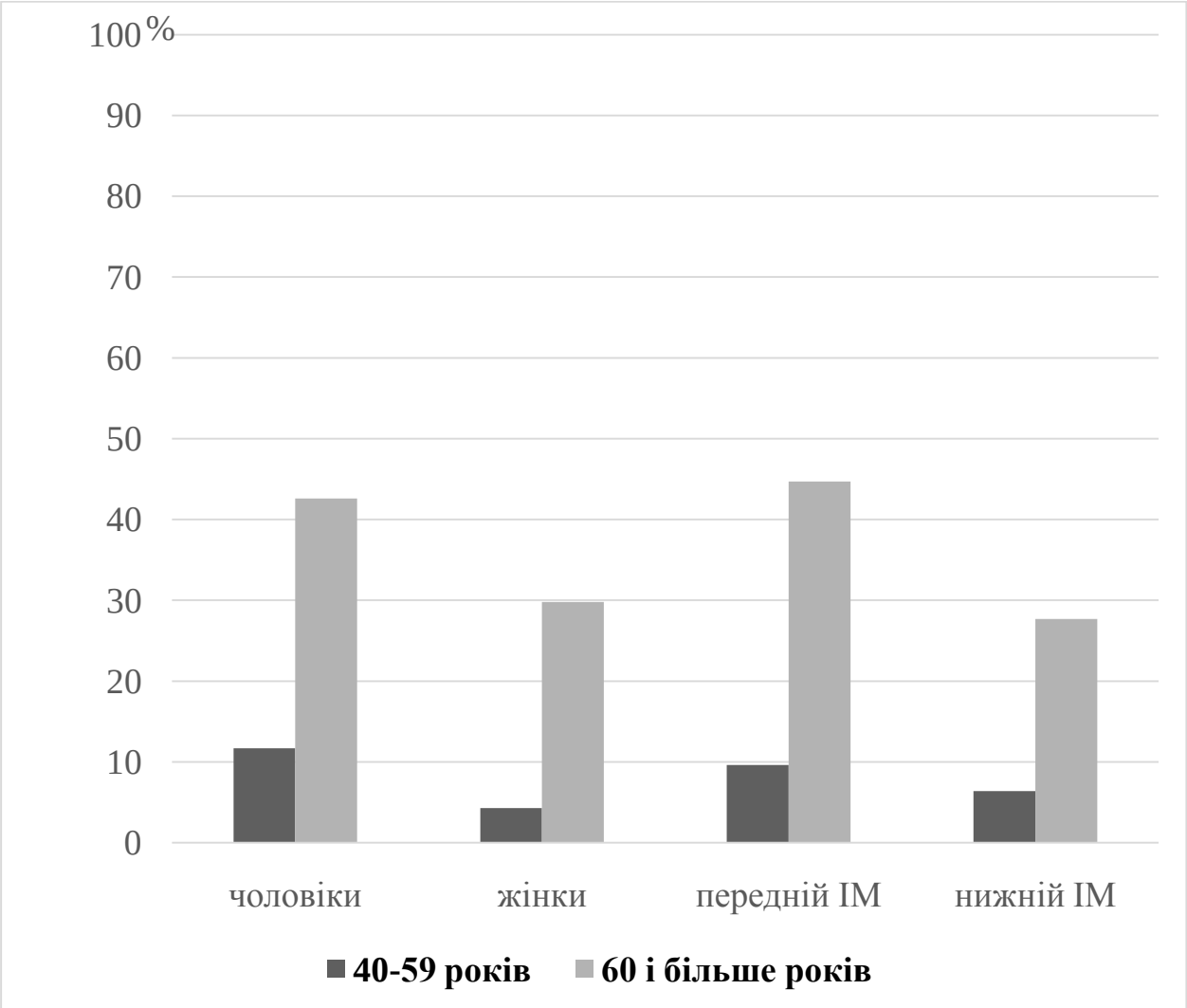

Рис. 4.6. Розподіл осіб дослідної групи за смертністю щодо гендерного та вікового розподілу.

Також перебіг та важкість СН відігравали роль у частоті виникнення летальних випадків. Так, якщо у хворих вікової категорії «60 років і старше» та ФК Killip I-II було констатовано 2,1% смертей у групі, то вже у хворих з СН ФК Killip III таких осіб було в п’ять разів більше. Констатування у цій віковій групі

СН ФК Killip IV різко збільшувало смертність хворих. Були характерні й інші закономірності.

Таким чином, можна підсумувати, що у хворих із ПАЛШ вища частота як ускладнень серцево-судинної системи, так і смертельних випадків.

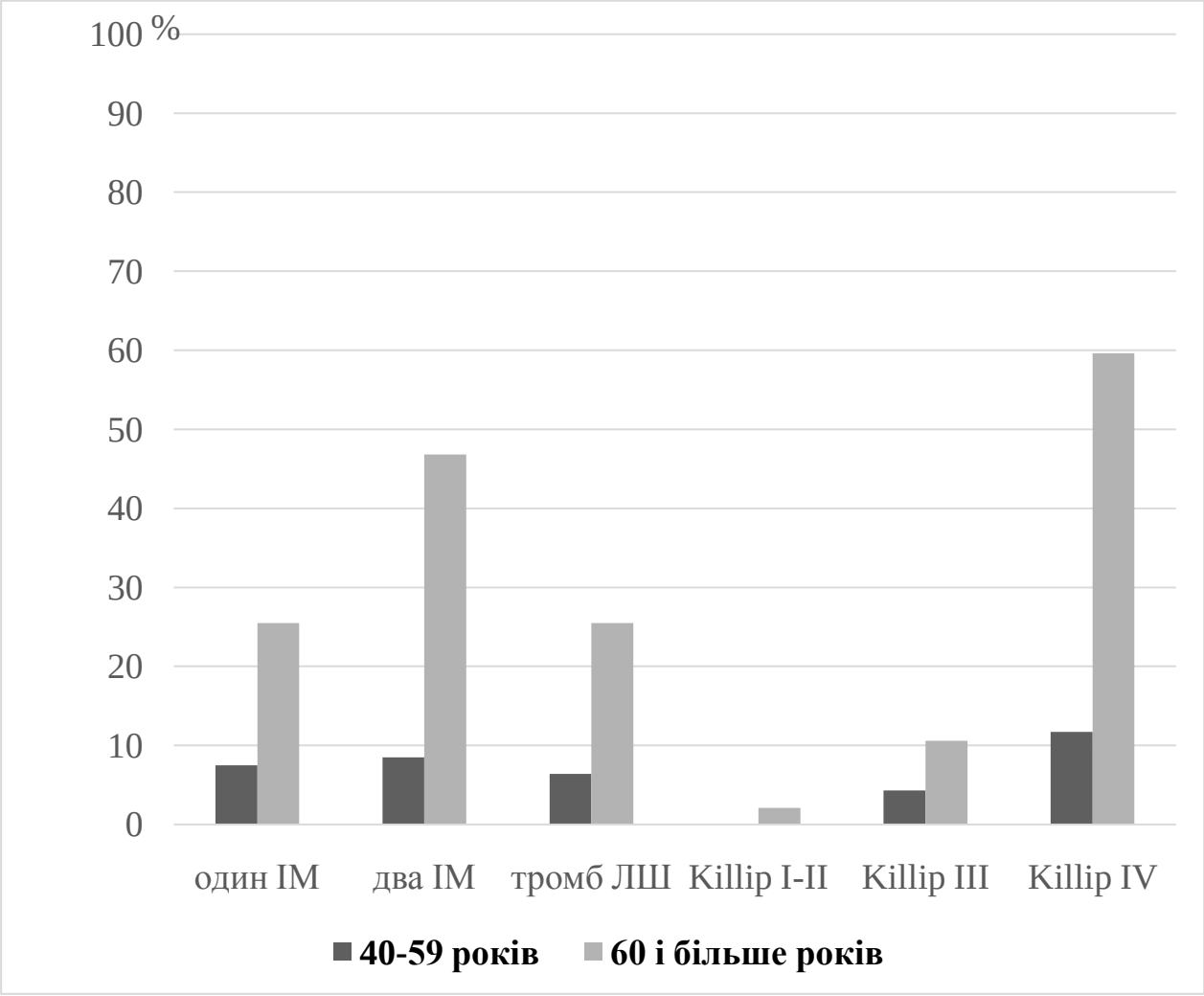

Рис. 4.7. Розподіл осіб дослідної групи за смертністю щодо особливостей перебігу захворювання.

У структурі смерті переважають кардіогенний шок і гостра ЛШ недостатність. Частота ускладнень та смертність зростають з віком та залежать від тактики лікування. Найгірший перебіг характерний для хворих із ПАЛШ та медикаментозною тактикою лікування. Проведення реваскуляризації ЛШ зменшує частоту віддалених ускладнень та ризик смерті.

Аналіз даних ЕхоКГ та зіставлення їх із частотою виникнення смертельних випадків виявили певні закономірності (табл. 4.5). Нами були оцінені ретроспективно середні параметри ЕхоКГ у хворих із ПАЛШ, які померли. Ці параметри порівняли з аналогічними у хворих дослідної групи, серед яких упродовж періоду спостереження не були зафіксовані смертельні випадки.

Таблиця 4.5

Розподіл осіб дослідної групи за параметрами ультразвукового обстеження серця щодо виникнення смертельних випадків (M±m)

Параметри обстеження	Дослідні групи (n=238)	
	Випадки смерті (n=49)	Без випадків смерті (n=189)
дАо, см	3,5±0,1	3,1±0,2
дЛП, см	4,5±0,4	4,0±0,2
КДР, см	6,2±0,3*	5,3±0,3
КСР, см	5,5±0,4*	4,2±0,2
КДО, $см^3$	192,1±21,5	168,2±17,3
КСО, $см^3$	118,8±12,6	87,3±9,7
Тмшп(д), см	1,2±0,1	1,0±0,1
Тзслш(д), см	1,4±0,1	1,1±0,1
УО, $см^3$	74,3±3,6	81,6±2,9
ФВ, %	38,6±2,7*	48,2±3,1
Правий шлуночок, см	3,6±0,2*	2,7±0,1
Легенева артерія, см	2,7±0,2*	2,1±0,1
Легенева гіпертензія, мм рт.ст.	49,5±5,4*	31,2±3,2

Примітки: 1. Вказані середні значення показників у групі;
2. * – вказано стандартне відхилення даних між контрольною та дослідними групами, $p<0,05$.

Так, у померлих осіб були вірогідно більші камери ЛШ. КДР у померлих склав в середньому (6,2±0,3) см, а КСР – (5,5±0,4) см, що були вищими порівняно з іншою групою, в яких аналогічні параметри складали (5,3±0,3) см і (4,2±0,2) см, $p<0,05$. Слід відмітити, що об'єми ЛШ обох груп вірогідно не відрізнялися. Якщо у хворих з групи померлих КДО і КСО склали (192,1±21,5)

$см^3$ і (118,8±12,6) $см^3$, то у хворих з іншої групи аналогічні параметри склали (168,2±17,3) $см^3$ і (87,3±9,7) $см^3$, відповідно.

Також між обома групами була констатована вірогідна різниця за показником ФВ. У групі, в якій не було констатовано випадків смерті цей показник склав (48,2±3,1)%, у той час як в іншій групі аналогічний параметр склав (38,6±2,7%), $p<0,05$.

Відрізнялися обидві групи також і за показами легеневої гіпертензії. Так, у померлих осіб був вищий показник легеневої гіпертензії, який склав у середньому в них (49,5±5,4) мм рт.ст., у той час як в іншій групі цей параметр склав (31,2±3,2) мм рт.ст., $p<0,05$.

Таким чином, за результатами ЕхоКГ хворих із ПАЛШ можна підсумувати, що в померлих хворих були вірогідно вищі розміри ЛШ, а також легеневої артерії та легеневої гіпертензії, і це може бути додатковим фактором для вирішення тактики лікування таких осіб, включаючи терміни оперативного ремоделювання камер серця.

Перегукувались певною мірою з наведеними даними і результатами порівняльної ретроспективної оцінки ЕКГ феноменів у групах з та без летальних випадків (табл. 4.6). Так, засвідчено, що в групі з летальними випадками більше 50,0% осіб мали схильність до тахікардії. В іншій групі таких осіб було менше 20,0%. Нормокардія в обох групах була характерна для 38,8% і 71,9%, відповідно. Також варто відзначити вдвічі більшу частоту ГЛШ та ознак ремоделювання передсердь (ознаки гіпертрофії та дилятації) у хворих, в яких у подальшому впродовж періоду спостереження виникали смертельні випадки.

Порушення реполяризації було характерне для всіх померлих хворих із ПАЛШ (100,0%). Порівняймо, тільки близько 40,0% осіб іншої групи мали такі порушення. Розширення комплексу QRS і деформація сегмента ST також були характерні, в основному, для померлих хворих. Так, наприклад, якщо деформація сегмента ST у цій групі була характерна для 95,9% осіб, то в іншій групі кількість таких осіб було 57,7%. Розширення комплексу QRS було притаманне

для 63,3% хворих першої групи й тільки для 16,3% осіб групи, де летальні випадки впродовж періоду спостереження зафіксовані не були.

Варто відзначити і достовірно вищі показники сегмента QT серед померлих. Так, в середньому в зазначеній групі цей показник склав (511,6±21,4) мс, що переважало значення відповідного показника в іншій групі – (429,4±19,2) мс, $p<0,05$. Для померлих хворих був характерний і вірогідно подовжений інтервал PQ, який склав у обох групах (168,1±7,1) мс і (144,8±4,3) мс, відповідно. Були характерні й інші закономірності.

Таблиця 4.6

Розподіл осіб дослідної групи за феноменами електрокардіограми щодо виникнення смертельних випадків

Параметри обстеження	Дослідні групи (n=238)	
	Випадки смерті (n=49)	Без випадків смерті (n=189)
ЧСС: - 50-60/хв.	2 (4,1%)	19 (10,1%)
- 60-90/хв.	19 (38,8%)	136 (71,9%)
- > 90/хв.	27 (55,1%)	34 (18,0%)
Ознаки ремоделювання передсердь	22 (44,9%)	39 (20,6%)
ГЛШ	37 (75,5%)	68 (36,0%)
Інтраартеріал блок	14 (28,6%)	42 (22,2%)
Деформація сегмента ST	47 (95,9%)	109 (57,7%)
Порушення реполяризації	49 (100,0%)	74 (39,2%)
P-Q <200 мс, %	28 (57,2%)	143 (75,7%)
P-Q >200 мс, %	21 (42,8%)	46 (24,3%)
P-Q, середнє, мс ′	168,1±7,1*	144,8±4,3
Q-T, середнє, мс ′	511,6±21,4*	429,4±19,2
ПБПНПГ	26 (53,1%)	51 (26,9%)
ПБЛНПГ	12 (24,5%)	26 (13,8%)
Розширення QRS	31 (63,3%)	32 (16,3%)

Примітки: 1. Вказані абсолютні числа;
2. У дужках – відсоток осіб до кількості обстежених;
3. ′ - вказані середні значення у групі (M±m);
4. * - вказано стандартне відхилення даних між обома групами, p<0,05.

Таким чином, можна підсумувати, що група з ПАЛШ за феноменами ЕКГ не є однорідною. Наявність розширення комплексу QRS, подовження сегментів QT і PQ, а також схильність до тахікардії є маркерами летальних випадків у віддаленому періоді спостереження, і можуть бути критеріями для корекції тактики лікування у цих хворих.

Матеріали цього розділу опубліковані в таких наукових працях:

1. Окара Ч, Вакалюк ІП, Лібрик ОМ (2016) Екг-феномени у хворих з постінфарктними аневризмами лівого шлуночка. Галицький лікарський вісник 23(4):44-46 [27]
2. Окара Ч, Вакалюк ІП, Лібрик ОМ (2016) Оцінка якості життя та когнітивних здібностей у хворих з постінфарктними аневризмами лівого шлуночка. Буковинський медичний вісник 20(4)(80):117-121 [28]
3. Окара Ч, Витриховський АІ, Варениця ЕЯ, Лібрик ОМ (2016) Варіабельність серцевого ритму у хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка. Архів клінічної медицини 22(2):50-54 [29]
4. Офорі ІН, Окара Ч (2016) Вплив препарату омакор на якість життя у хворих з фібриляцією передсердь. Матеріали V Міжнародної науково-практичної інтернет-конференції «Гуманітарний простір науки: досвід та перспективи» (Переяслав-Хмельницький, 20 вересня 2016 р.). Переяслав-Хмельницький, 5:79-81 [32]

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

ПАЛШ залишаються на сьогодні основною причиною смертності серед хворих із ГКС, і поширеність цього ускладнення продовжує зростати з роками. Перші спроби вирішити зазначену проблему сягають середини XX століття, коли в 1955 році Likoff і Bailey провели висічення аневризми та наступну вентрикулопластику [10, 50, 154, 240]. У середині 80-х років стало зрозуміло, що винятково хірургічний підхід не завжди однозначний, і оптимальних результатів вдається досягти далеко не у всіх випадках. Рання смертність залишалася на рівні 12,6% [131]. Дослідження, які виконав Gorlin та інші, виявили, що основною причиною летальності були повторні ІМ. Пізніші дослідження тільки підтвердили цю думку, а також засвідчили, що смертність значною мірою залежить від геометрії та властивостей аневризми. Так, найвища 5-річна летальність, приблизно 50%, була характерна для осіб, які відповідно до даних вентрикулографії, мали в зоні аневризматичного поширення парадоксальне випинання під час систоли. В осіб з гіпо- чи акінетичними сегментами ЛШ вона була на рівні 30% [10, 123, 241].

На сьогодні відомо, що причиною більшості аневризм (біля 88%) є передній ІМ, решта – припадає на нижню зону ЛШ. Задні та базальні інфаркти практично не зустрічаються в практиці. За деякими даними, їхня частота коливається від 0 до 15% [10]. Кілька авторів заявили, що аневризма більша за об’ємом 25% площі ЛШ перевантажує здорову тканину серця, і таким чином істотно знижує їх ФВ [115, 246].

Постінфарктне ремоделювання умовно розділили на ранню (до 72 годин) та пізню фази. Як показали дослідження, саме в ранню фазу відбувається експансія зони ІМ [71, 82]. Тому в цей час є важливою правильна терапевтична тактика [223, 235, 254]. Пізнє ремоделювання включає зниження глобальної сили скорочень серця, порушення геометрії, насамперед, ЛШ та поступову дилатацію

камер. Все це призводить до порушення адаптаційних властивостей м'язових волокон і, в результаті, – розвитку ХСН [195, 222, 254]. Впровадження в обов'язковий протокол обстежень вентрикулографії засвідчило, що в 50% хворих аневризма ЛШ формується впродовж перших 48 годин інфаркту. Інша половина формується поступово на протязі наступних двох тижнів [115, 197].

Істинні аневризми формуються, як правило, внаслідок трансмурального пошкодження ЛШ, що є наслідком гострого порушення кровопостачання по ПМШГ або домінантній ПКА. Тривалість ІХС, а з цим – наявність чи відсутність розвинених колатералей чітко корелює з частотою та площею формування аневризми. При недостатньому розвитку колатералей ризик виникнення аневризми зростає в кілька разів [86, 106].

Також доведено, що при формуванні аневризми, ремоделюванню піддаються не тільки некротизовані сегменти, але й умовно здорові. А це значною мірою визначає як величину первинного порушення функціональної здатності серця, так і впливає на віддалений прогноз таких хворих. Інтактні сегменти піддаються перерозтягненню та об'ємному перевантаженню, що спершу маніфестує вторинною гіпертрофією, а закінчується дилятацією та зниженням ФВ [82, 113]. Саме собою зниження функції ЛШ є незалежним предиктором смертності при розвитку ІМ [201, 254]. Окрім того, аневризма ЛШ є причиною значної кількості випадків розвитку застійної СН, тромбоемболічних подій, аритмій, а також РСС [121].

Швидкість та об'єм ремоделювання при розвитку аневризми ЛШ можуть залежати від багатьох факторів, зокрема, вихідних розмірів та геометрії камер серця, нейрогуморального статусу організму, а також генетичних особливостей хворих [91]. Одним із предикторів перебігу цього ускладнення є життєздатність міокарда. Введення в практику лікування процедури реваскуляризації тим чи іншим способом дозволило суттєво знизити серцеву смертність [51, 94, 203].

На сьогодні щодо постінфарктних аневризм більше запитань, аніж відповідей. Здійснюючи дослідження на предмет смертності у хворих із ССЗ, багато дослідників наявність аневризми зараховують до критеріїв виключення.

Адже більшість з них зараховують до групи високого ризику, і сучасні терапевтичні підходи, як правило, не фіксують очікуваних результатів. Мало досліджень є в сфері прогнозування перебігу аневризми ЛШ. Проте в більшості досліджень не оцінювалася життєздатність міокарда, і залишається відкритим питання, наскільки вона впливає на ризик смерті. В останні роки проведено ряд досліджень, що стосуються предикторів перебігу постінфарктних аневризм ЛШ [6, 40, 42]. Активно вивчається роль запалення та апоптозу кардіоміоцитів у генезі виникнення аневризм [37, 38]. Значна роль приділяється особливостям ЕхоКГ картини в осіб, що перенесли ІМ.

Все це дає підстави вважати проблему своєчасної діагностики та ефективного лікування пацієнтів з ПАЛШ надзвичайно важливою, а це дослідження – актуальним.

Мета дослідження полягала в підвищенні ефективності лікування хворих із постінфарктними аневризмами лівого шлуночка на основі клініко-гемодинамічної характеристики, динаміки когнітивних здібностей та розробки підходів до ведення таких хворих.

Відповідно до мети дослідження були сформовані такі його завдання:

1. Вивчити якість життя хворих із постінфарктними аневризмами лівого шлуночка.
2. Оцінити динаміку когнітивних здібностей у хворих із постінфарктними аневризмами лівого шлуночка.
3. Розробити алгоритм ранньої діагностики постінфарктних аневризм лівого шлуночка за електрокардіографічними феноменами.
4. Оцінити роль коморбідних станів у виникненні постінфарктних аневризм лівого шлуночка.
5. Вивчити взаємозв’язок клінічних, електрокардіографічних та гемодинамічних феноменів постінфарктного періоду з тактикою лікування та термінами реваскуляризації.
6. Оцінити роль та прогностичне значення аортокоронарного шунтування в постінфарктному періоді.

Робота базується на детальному клініко-функціональному обстеженні 274 хворих з хронічними формами ІХС з різними гемодинамічними, клінічними та ЕКГ феноменами, а також даних опитування для оцінки якості життя, фізичної активності та анамнезу. Обстеження здійснили 238 осіб з аневризмами ЛШ після ІМ та 36 хворих з постінфарктним кардіосклерозом, в яких аневризми не були виявлені. Відповідно до поставленої мети та сформованих завдань розроблено структуру дослідження, яка включала кілька етапів.

На першому етапі було розроблену клінічну карту обстеження хворих для оцінки особливостей анамнезу, а також виникнення, формування та перебігу ПАЛШ у хворих з різними підходами до тактики лікування. Також для всіх хворих були використані (первинно перекладені, адаптовані та валідизовані відповідно до особливостей умов проживання та національного менталітету) «Анкета дисфункції лівого шлуночка серця» («The left ventricular dysfunction questionnaire (LVD 36)») [12, 148] і «Анкета фізичної активності» («The Specific Activity Questionnaire (SAQ)») [200]. На основі аналізу первинних клініко-анамнестичних даних, особливостей об’єктивного статусу, вивчення медичної документації, а також оцінки актуальних ЕКГ були виділені три дослідні групи.

Першу групу склали хворі з ПАЛШ, для яких використовували виключно медикаментозні засоби. До другої ввійшли особи з ПАЛШ, яким для реваскуляризації ЛШ, окрім медикаментів, використовувалися ЧКВ на різних етапах надання медичної допомоги. Третю дослідну групу склали хворі з ПАЛШ, яким проводилася процедура АКШ. Всі особи дослідних груп на момент включення в дослідження мали діагностовано аневризму ЛШ. Варто також відмітити, що відбір пацієнтів у дослідження відбувався відповідно до критеріїв включення: вік від 18 до 75 років, згода пацієнта на участь у дослідженні та підписання ним наданої форми інформованої згоди, комплаєнс хворого, наявність клінічних, лабораторних та інструментальних критеріїв ІХС з ПАЛШ згідно з протоколом надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія». У дослідження були включені хворі з ХСН, що сформувалася внаслідок ІХС, а

також супутньої АГ І-ІІБ стадій (згідно з класифікацією Українського товариства кардіологів (2000)) та І-ІІІ ФК (за Нью-Йоркською асоціацією серця).

До критеріїв виключення були зараховані: хворі з фібриляцією передсердь, запальними захворюваннями оболонок серця. Виключалися також пацієнти з очевидними розладами функціонування ендокринної системи і/або клінічно значимою клапанною патологією. Наявність вірусного гепатиту В чи С, або позитивні маркери вірусних гепатитів В чи С, підтвердженого цирозу чи раку печінки, наркотична та алкогольна залежність, ВІЛ-інфекція, соматична патологія в стані декомпенсації, онкологічні захворювання були підставою для виключення з дослідження. За результатами цього етапу визначені особливості формування й різного клінічного перебігу ПАЛШ залежно від тактики ведення та медикаментозного супроводу.

На цьому етапі здійснювали оцінку особливостей анамнезу, скарг та об’єктивних даних. Також проводили опитування за анкетами оцінки якості життя хворих та їхньої фізичної активності. Оцінювали цілу низку клініко-функціональних і лабораторних досліджень, включаючи ЕКГ, ЕхоКГ, ХМ. Визначалися також толерантність до фізичних навантажень та когнітивні здібності дослідних. Разом з цим оцінювалися маркери фіброзу як за лабораторними,так й інструментальними методами. За результатами цього етапу розроблені клініко-діагностичні предиктори формування ПАЛШ, вивчено взаємозв’язок клінічних, ЕКГ та гемодинамічних феноменів з важкістю та перебігом ПАЛШ.

На другому етапі дослідження за результатами першого етапу аналізували прогностичні фактори як формування аневризматичного розширення ЛШ, так і виникнення несприятливих віддалених наслідків, а також створювали прогностичну модель їх передбачення та можливі шляхи попередження.

Усього було проаналізовано результати обстежень 238 хворих із ПАЛШ, які відповідали критеріям включення та виключення. Дослідна група була розділена з метою кращого аналізу на 3 підгрупи. Першу підгрупу склали 134 особи з ПАЛШ, які знаходилися тільки на медикаментозній терапії. У другу

підгрупу ввійшли 56 хворих, яким виконувалися ЧКВ. Третю підгрупу склали 48 хворих після АКШ. Контрольну групу склали 36 хворих, що перенесли ІМ, проте формування ПАЛШ у них не відбулося.

Варто вказати, що як дослідна, так і контрольна групи були релевантні за віковим та гендерним розподілом. В обох групах переважали в загальному пацієнти чоловічої статі, проте розподіл за окремими віковими категоріями мав певні особливості. Так, серед вікової категорії «60 років і більше» як в контрольній, так і в дослідній групах переважали жінки. Так, у цій віковій підгрупі жінок у контрольній групі було 66,7%, а в дослідній – 64,3%. Натомість у віковій категорії «40-59 років» переважали чоловіки. У дослідній групі їх було 63,3%, а в контрольній – 66,7%, відповідно. Найменше осіб припало на вікову групу «21-39 років» як у контрольній, так і в дослідній групі. Були характерні й інші закономірності.

У всіх хворих проводили вивчення скарг, анамнезу, об’єктивного обстеження та результатів ряду додаткових методів дослідження. Всі дані заносили до спеціально розробленого протоколу.

Переважна частка пацієнтів була доставлена в стаціонар каретою швидкої допомоги; близько третини хворих звернулися за допомогою самостійно, або були направлені лікарями первинної ланки надання медичної допомоги: з поліклінік, приватних консультативних закладів. Здійснюючи оцінку анамнезу, вивчали наявність супутніх захворювань, обтяжливих факторів ризику, частоту госпіталізацій, кількість ІМ, наявність тромботичних ускладнень тощо. Аналізуючи отримані дані, ми виявили, що для осіб з ПАЛШ характерне переважання факторів ризику та супутніх захворювань. У хворих першої дослідної групи (особи з ПАЛШ та медикаментозним підходом до ведення хворих) характерний (згідно з анамнестичними даними) найгірший перебіг захворювання. Застосування різних тактик реваскуляризації ЛШ (як ПКВ, так і АКШ) дозволяє покращити перебіг недуги. Проте наявність ПАЛШ свідчить про високий ризик виникнення електричних порушень. Хочемо відзначити, що ризик виникнення ПАЛШ у постінфарктному періоді пов’язаний з величиною

ураження коронарного русла. Так, вважається, що основним предиктором її виникнення є повна оклюзія ПМШГ ЛКА, яка асоційована з поганим первинно колатеральним кровотоком. Поряд з цим багатосудинне ураження вінцевих судин з добрим колатеральним кровотоком або ж інтактною ПМШГ ЛКА рідко протікає з розвитком ПАЛШ [215, 229]. З цими даними узгоджуються і результати іншого дослідження, які також засвідчили роль оклюзії ПМШГ, а також встановили значення для виживання пацієнтів величини скоротливості ЛШ [168, 221]. Важливим у цьому контексті є і той факт, чи залишається після реваскуляризації тим або іншим шляхом (у нижче наведеному дослідженні – після тромболітичної терапії) прохідною ІЗКА. Якщо це так, то ймовірність розвитку ПАЛШ є нижчою. Факторами ризику формування ПАЛШ у таких хворих є повна оклюзія ПМШГ ЛКА, проксимальний стеноз ПМШГ ЛКА або ж закрита ІЗКА. Прохідні артерії коронарного русла є визначальним фактором, чи буде формуватися ПАЛШ чи ні [131, 168]. На думку Тікіз і співавторів, незалежними предикторами виникнення аневризми ЛШ у постінфарктному періоді після переднього ІМ є: односудинне ураження, відсутність в анамнезі стенокардії, повна оклюзія ПМШГ ЛКА та жіноча стать. Ними також доведено, що такі фактори ризику, як стан колатерального кровотоку, ЦД, АГ, гіперхолестеринемія, куріння, сімейний обтяжений анамнез по ІХС не відіграють суттєвої ролі при формуванні ПАЛШ [234]. Деякі дослідники також досліджували важливість колатерального кровотоку й виявили, що хоч при доброму колатеральному кровотоці площа інфаркту і була меншою, та це не мало істотного впливу на скоротливість ЛШ [65, 211, 232].

Цим даним в певною мірою суперечать результати іншого дослідження. Так, на думку Т. Іноуе та співавторів, важливими факторами формування ПАЛШ після ІМ є важкі стенози коронарного русла, поганий колатеральний кровотік та порушена скоротливість ЛШ в некротизованій зоні [140]. Із цими результатами перегукуються й інші дослідження, які засвідчили, що комбінація ураження ПМШГ ЛКА та поганим колатеральним кровотоком є прогностично несприятливим фактором формування ПАЛШ після переднього ІМ [232].

Поряд з оцінкою ролі прогностичних факторів у хворих із ПАЛШ в нашому дослідженні ми виявили, що для осіб з ПАЛШ характерна вища частота скарг порівняно з особами без постінфарктної аневризми (контрольна група). У цих хворих переважають за частотою скарги, пов'язані як із фізичною працездатністю, так і з ХСН. Серед дослідних груп найбільш несприятливий перебіг недуги характерний для осіб з виключно медикаментозною тактикою лікування. В осіб після реваскуляризації ЛШ шляхом АКШ (третя дослідна група) переважають розлади пам'яті та дратівливість, а також шум у вухах. Для хворих після ЧКВ констатовано високий рівень емоційної лабільності та тривожності. Аналіз даних об'єктивного клінічного обстеження дозволив виявити, що клінічний перебіг осіб з ПАЛШ істотно гірший порівняно з хворими контрольної групи. Для них характерна вища частота порушення периферичного та легеневого кровотоку, виражений застій рідини, та гірший перебіг СН. Особи з ПАЛШ схильні до розвитку гіпотонії та тахікардії. Також при субаналізі окремих дослідних груп виявлено, що найгірший перебіг ПАЛШ у хворих першої дослідної групи (з використанням тільки медикаментозного підходу до лікування). Застосування в процесі лікування гострих вінцевих порушень процедур ЧКВ робить можливим покращити перебіг недуги, а реваскуляризація ЛШ з використанням АКШ (третя дослідна група) дозволяє оптимізувати перебіг ПАЛШ найбільшою мірою, хоча в близько третини хворих цієї групи не вдається досягти терапевтичних цілей лікування.

Поряд з цим здійснювали оцінку якості життя хворих. Для цього проводили опитування досліджуваних за допомогою «Анкети фізичної активності» (The Specific Activity Questionnaire (SAQ)) [200] та «Анкети дисфункції лівого шлуночка серця» (The Left Ventricular Dysfunction 36 (LVD 36)) [12, 148]. Анкети пропонували заповнювати всім пацієнтам перед збиранням анамнезу, оцінкою скарг та об'єктивного статусу.

«Анкета фізичної активності» складається з 13 запитань, які стосуються повсякденної фізичної активності й описують рівень навантаження в осіб з ХСН. Кожний вид активності відповідає певному еквівалентну в метаболічних

одиницях (МЕТи, 1 МЕТ=3,5 млО2/кг/хв.), що була приблизно розрахована для того чи іншого типу активності. Наприклад, «Переодягання – 2 МЕТ», «Виконання важкої домашньої роботи (витріпування білизни, миття машини, вивішування мокрої білизни тощо) – 3,25 МЕТ», «Рубання дров чи копання землі – 5,5 МЕТ» тощо. На кожне запитання пацієнт мав дати відповіді «Так» або «Ні». Сума балів, набрана пацієнтом, відповідала питанню за порядком анкети, на яке пацієнт дав ствердну відповідь. Критерієм ствердної відповіді була здатність пацієнта виконувати певний вид фізичної діяльності без виникнення будь-яких симптомів. Результати опитування за анкетою оцінювали шляхом вираховування середніх значень у групі. Інша використана «Анкета дисфункції лівого шлуночка серця» складається з 36 запитань, що стосувалися ряду об'єктивних та суб'єктивних переживань при виконанні тієї чи іншої фізичної активності. Наприклад, анкета включала такі твердження: «Через хворе серце я боюся, що якщо вийду на вулицю, то виникне задишка, або при найменшому навантаженні в мене виникає задишка»; «Через хворе серце я відчуваю себе знервованим (-ою), або відчуваю себе неспокійним (-ою), або відчуваю, ніби втрачаю контроль над своїм життям» тощо. На кожне з поданих запитань пацієнту пропонувалося дати відповідь «Так» або «Ні». Сума набраних балів вираховувалася як відношення числа відповідей «Так» до загальної кількості запитань. Кінцевий результат оцінювався у відсотках. Найгіршим вважали показник у 100%, найкращим – 0%.

Наші дослідження виявили, що для хворих із ПАЛШ характерний нижчий рівень фізичної повсякденної активності порівняно з особами з постінфарктним кардіосклерозом, проте без ПАЛШ. Тактика лікування таких осіб також має істотний вплив на якість життя хворих. Найнижча якість життя (за результатами опитування за «Анкетою фізичної активності» (The Specific Activity Questionnaire (SAQ)) характерна для осіб з ПАЛШ та виключно медикаментозним підходом, найвища – для хворих без ПАЛШ. Застосування в процесі лікування процедур реваскуляризації (ЧКВ і/або АКШ) дозволяє покращити якість життя, проте вона не сягає рівня хворих без ПАЛШ.

Із результатами наших досліджень узгоджувалися дані й інших дослідників. Так, У. Сартіпі і співавтори підтвердили, що проведення реваскуляризації ЛШ поряд з відновленням правильної геометрії ЛШ дозволяє покращити якість життя у хворих із ПАЛШ протягом 6 місяців після оперативного втручання та підтримувати на вищому рівні щонайменше 2 роки спостереження [213]. Покращення якості життя після хірургічного лікування зафіксовано й у хворих із застійною СН, проте така тактика не впливає на загальну частоту виживання порівняно з пацієнтами, в яких використовувалася тільки виключно медикаментозна тактика ведення. Незалежними факторами, що зменшують частоту летальних випадків і серцево-судинні ускладнення, є: хірургічне лікування, коротші часові інтервали між ІМ і діагностуванням аневризми, а також відсутність правошлуночкової недостатності.

Поряд з якістю життя та рівнем фізичної тренованості у всіх дослідних оцінювали також їхні когнітивні здібності. Для цього використовували «Монреальську шкалу оцінки когнітивної функції» (The Montreal Cognitive Assessment (MoCA)) [84, 101, 155, 220]. Шкала була розроблена як швидкий інструмент скринінгу легкої та помірної когнітивної дисфункції. Вона дозволяє оцінити різні когнітивні функції: увагу і концентрацію, пам’ять, мову, концептуальне мислення, рахування, орієнтацію, здатність до виконання завдань, а також візуально-конструкційні навики. Час виконання завдань складає близько 10 хвилин. Максимально можлива сума набраних балів – 30; значення від 26 і вище балів вважали нормальними.

Особи усіх дослідних груп продемонстрували суттєве зниження когнітивних функцій. Так, хворі першої дослідної групи (хворі з ПАЛШ та медикаментозною тактикою лікування) набрали в середньому (20,2±1,8) бала, а особи другої дослідної групи – (23,5±1,6) бала. Характерно, що найнижча середня сума балів була констатована для хворих третьої дослідної групи (особи з ПАЛШ та після процедури АКШ), які набрали (19,8±1,2) бала, що було нижче порівняно з контрольною групою, $p<0,05$, та відображало найнижчий рівень когнітивних здібностей. Зниження пам’яті найбільшою мірою було характерне

для осіб третьої дослідної групи. За цією субшкалою особи зазначеної групи набрали в середньому 3,6 бала (з 8 максимальних балів). А в контрольній групі хворі без ПАЛШ набрали майже вдвічі більше, 6,7 бала, відповідно. В осіб після ЧКВ цей показник був також доволі високий, і склав 5,9 бала у середньому в групі. Варто також відмітити, що в осіб з ПАЛШ та після процедури реваскуляризації ЛШ шляхом АКШ була також істотно знижена здатність до рахування, що вимагає хорошої уваги та пам'яті. Так, у цій групі хворі за субшкалою «Рахування» набрали в середньому 1,7 бала (з максимальних 3 балів). Особи першої та другої дослідних груп набрали в середньому 2,3 і 2,4 бала, відповідно, що наближалось до показників контрольної групи. За результатами дослідження нами було встановлено, що для осіб з ПАЛШ характерне зниження когнітивних здібностей практично за всіма аналізованими субшкалами. Наявність в анамнезі попередньо проведеної реваскуляризації ЛШ шляхом АКШ (третя дослідна група) є додатковим фактором подальшого зниження когнітивних здібностей у таких хворих.

Усім досліджуваним виконували запис ЕКГ в 12-ти стандартних та додаткових (при необхідності) відведеннях за стандартною методикою [31]. Схильність до тахікардії при цьому була констатована в половині випадків хворих першої дослідної групи (особи з ПАЛШ та медикаментозною тактикою лікування). Так, наприклад, у цій групі осіб, в яких середня ЧСС була вища за 90 ударів/хв., нараховувалося 50,7%. Відзначимо, що в другій та третій дослідних групах таких хворих було 21,4% і 25,0%, відповідно. В осіб контрольної групи схильність до тахікардії в спокої була характерна тільки для 19,5%. Відповідно, близько 66,7% хворих контрольної групи продемонстрували нормокардію, ЧСС у межах 60-90 ударів/хв., що практично було вдвічі більше, ніж у першій дослідній групі. Проведення процедур реваскуляризації (в другій та третій дослідних групах) дозволило досягти контролю ЧСС у 66,1% і 62,5% відсотках хворих, відповідно.

Показники ремоделювання передсердь (зміна морфології та розширення зубця «Р») найрідше зустрічалися в дослідних групах в осіб з ПАЛШ, яким

проводилася реваскуляризація ЛШ шляхом проведення АКШ (третя група). Таких осіб у цій групі було 29,2%, що не набагато перевищувало кількість осіб контрольної групи. Натомість найвища кількість таких осіб була характерна для першої дослідної групи, 45,5%, відповідно. Особи з ПАЛШ та після реваскуляризації шляхом ЧКВ займали проміжне положення серед дослідних груп. Відповідні закономірності були констатовані і для частоти виникнення у хворих ознак міжпередсердного та внутрішньопередсердного порушення проведення імпульсів. Найчастіше цей феномен був констатований для осіб з ПАЛШ та виключно медикаментозною тактикою ведення хворих. Зазначених осіб нараховувалося в цій групі 35,1%. Натомість у хворих без ПАЛШ такі порушення проведення імпульсів були зафіксовані тільки в 13,8% випадків. На думку інших авторів, у хворих із ПАЛШ саме наявність біфасцикулярного блока і кількість залучених у процес вінцевих судин є предикторами несприятливих наслідків, а не аневризма ЛШ сама собою [61, 132].

При проведенні дослідження ми виявили, що хворі з ПАЛШ мають схильність до тахікардії, але застосування процедур реваскуляризації ЛШ дозволяє вдвічі покращити контроль за ЧСС. Також для осіб цієї групи характерний високий відсоток порушень проведення імпульсів, як по передсердях та «AV-з'єднанню», так і по ніжках пучка Гіса, причому застосування процедур реваскуляризації не дозволяє оптимізувати ці феномени, а в деяких випадках (після процедури АКШ) й істотно підвищує ризик їхнього виникнення. Треба відмітити, що діагностування ПАЛШ за допомогою ЕКГ досліджується давно. Так, за даними Б. Фрідмена та співавторів, наявність Q зубця є необхідною знахідкою аневризми ЛШ, який, на думку авторів навіть може відображати її локалізацію. Також на їхню думку, персистування елевації сегмента ST може свідчити про аневризму, проте ця ознака не є достатньо чутливою [114]. Із цими міркуваннями певною мірою, погоджуються й інші автори. Персистування сегмента ST довше 15 днів є добрим предиктором формування ПАЛШ, яка, проте, повинна бути підтверджена при коронарографії [194]. Нещодавно були описані діагностичні ЕКГ-ознаки ПАЛШ внаслідок ІМ за

наявності супутньої ПБЛНПГ. До них зараховують позитивну девіацію ST-сегмента (+ ST) замість очікуваної депресії (-ST) у відведеннях V_{4-6}. Вважається, що це пов'язано з нашаруваннями змін ПАЛШ на попередньо існуючу деформацію QRS у зв'язку з БЛНПГ, і є ефектом сумації змін [59, 164, 225]. Поряд з цим, ПБПНПГ супроводжується депресією ST-сегмента у відведеннях V_{1-3}. Проте персистуюче позитивне відхилення ST-сегмента (+ ST) замість очікуваної депресії у відведеннях V_{1-3} у пацієнтів з ПБПНПШ може також мати діагностичне значення. Позитивність цього ЕКГ-маркера ПАЛШ корелює при формуванні аневризми в септальних або передніх зонах міокарда ЛШ [95, 152, 165, 226]. Слід відзначити, що у хворих із ПАЛШ саме наявність біфасцикулярного блока і кількість залучених у процес вінцевих судин є предикторами несприятливих наслідків, а не аневризма ЛШ сама собою [61, 132]. Відомо також, що пацієнти з ПАЛШ мають значно нижчий рівень виживання, проте наявність ПАЛШ сама собою не є незалежним фактором, котрий погіршує прогноз у таких хворих [61, 135].

Поряд з наведеними даними нами було також виявлено, що хворі з ПАЛШ порівняно з особами без аневризм ЛШ, мають достовірно подовжений інтервал «QT» (і, відповідно (поряд з частішим порушенням процесів реполяризації ЛШ), – вищий ризик раптової смерті), а застосування процедури реваскуляризації шляхом ЧКВ дозволяє його істотно знизити.

Обстежуваним всіх груп проводили також моніторування за типом ХМ ЕКГ відповідно до стандартної методики [178, 184]. ХМ ЕКГ здійснювали на апараті «Кардіосенс К» протягом 24 годин із застосуванням трьох модифікованих грудних відведень. Під час процедури хворі вели щоденник активності з записом симптомів, що виникали в процесі дослідження.

Аналізуючи отримані дані, було констатовано, що хворі з ПАЛШ мають схильність до тахікардії та вищий відсоток комплексів несинусового походження. Застосування реваскуляризації ЛШ шляхом АКШ підвищує ризик виникнення ектопічних комплексів як суправентрикулярного, так і шлуночкового походження. Найбільш сприятливий перебіг у цьому контексті

мають особи з ПАЛШ та після реваскуляризації ЛШ шляхом ЧКВ. Важливість моніторування для ідентифікації хворих з високим ризиком РСС зазначена і в інших дослідженнях [130, 160, 193]. Велике значення також має аналіз ВСР. Так, за даними нашого дослідження, сумарні впливи ВНС переважали, в основному, у хворих першої та третьої дослідних груп. Наприклад, у осіб з ПАЛШ та медикаментозною тактикою ведення хворих цей показник (ТР) складав (5132±665) мс^2, а в третій (особи з ПАЛШ та після процедури АКШ) – (4919±125) мс^2, що було більше порівняно з хворими без ПАЛШ (контрольна група), (3592±274) мс^2, $p<0,05$. Варто відмітити, що у хворих другої дослідної групи (хворі з ПАЛШ та після процедури ЧКВ) сумарна активність ВНС наближалася до показників контрольної групи. Цікаво відзначити, що у хворих із ПАЛШ саме наявність біфасцикулярного блока і кількість залучених у процес вінцевих судин є предикторами несприятливих наслідків, а не аневризма ЛШ сама собою [132]. Відомо також, що пацієнти з ПАЛШ мають значно нижчий рівень виживання, проте наявність ПАЛШ сама собою не є незалежним фактором, котрий погіршує прогноз у таких хворих [135].

Оцінюючи внесок кожної ланки в регуляцію серцевого ритму в цього контингенту хворих, варто відзначити, що для осіб з постінфарктним кардіосклерозом характерна гіперсимпатикотонія, яка ще більше наростає у хворих із ПАЛШ. Наприклад, якщо значення хвиль діапазону «LF» складала в контрольній групі (1753±38,9) мс^2, то в другій дослідній групі цей показник становив (2215±59,8) мс^2, $p<0,05$. У дослідних групах, в яких було застосовано медикаментозну тактику ведення хворих та в пацієнтів після АКШ (перша та третя групи, відповідно), симпатикотонія була ще більш виражена, і значення хвиль діапазону «LF» складало (3103±93,6) мс^2 і (3295±45,4) мс^2, відповідно, що вірогідно переважало цей параметр як для контрольної, так і для другої дослідної груп. Натомість у хворих із ПАЛШ парасимпатичні впливи були ослаблені. Найнижчі значення хвиль у діапазоні «HF» серед дослідних груп були констатовані для другої дослідної групи (особи з ПАЛШ та після процедур

реваскуляризації ЛШ шляхом ЧКВ). У цій групі такий параметр ВСР склав (436±21,7) мс^2, що відрізнялося від значень контрольної групи, (1073±51,4) мс^2, відповідно, $p<0,05$. У першій та третій дослідних групах показник високочастотних хвиль був дещо вищий, проте також вірогідно нижчий порівняно зі значенням хворих без ПАЛШ.

Оцінюючи повільні гуморально-метаболічні впливи (за активністю хвиль в діапазоні «VLF»), виявили переважання їх у хворих із ПАЛШ. Так, ці впливи були найбільш характерні для осіб з ПАЛШ та виключно медикаментозною тактикою лікування (перша дослідна група), в яких значення «VLF» складало в середньому (1318±39,2) мс^2, що достовірно переважало аналогічні параметри у хворих із ПАЛШ після процедур реваскуляризації шляхом ЧКВ (друга дослідна група) та шляхом АКШ (третя дослідна група), (1176±24,6) мс^2 і (1056±23,3) мс^2, відповідно, $p<0,05$. Варто відзначити вірогідно нижчі показники цього параметра у хворих контрольної групи. У цілому аналіз ВСР засвідчив, що для хворих із ПАЛШ характерна симпатикотонія, висока активність гуморальних впливів та переважання периферичних впливів над центральними як в активний, так і в пасивний періоди спостереження. Також особам з ПАЛШ притаманна достовірно вища тривалість інтервалу QT.

Варто також підсумувати, що параметри ВСР значною мірою залежать від тактики ведення таких хворих. Для хворих із ПАЛШ та виключно медикаментозним підходом до тактики ведення характерні найбільш несприятливі характеристики ВСР. Для них констатована гіперсимпатикотонія та високі гуморальні регуляторні впливи. Використання тактики реваскуляризації у хворих із ПАЛШ шляхом ЧКВ дозволяє знизити агресивні симпатичні впливи, а також величину SI. Використання у хворих із ПАЛШ АКШ не дозволяє оптимізувати симпатико-парасимпатичний баланс, хоча дещо знижує SI у таких хворих.

Із нашими даними перегукуються результати й інших дослідників. Так, слід відзначити, що за даними літератури, аналіз ВСР дозволяє з високою долею

ймовірності спрогнозувати в ранньому періоді переднього гострого ІМ формування ПАЛШ. Вважають, що висока симпатична активність і знижена ВСР може бути асоційована з вищою частотою таких ускладнень, як шлуночкові аритмії, що призводить до вищої смертності серед хворих із ПАЛШ [250]. Адже відомо, що незважаючи на незначну тенденцію до нормалізації протягом перших 3 місяців після ІМ, ВСР залишається зниженою у хворих після ІМ у порівняні зі здоровими особами. Також ВСР є кращим маркером навіть порівняно з оцінкою скоротливості ЛШ, що стосується прогнозування несприятливих аритмічних подій та ризику РСС. Проте варто відмітити, що однієї ВСР для прогнозування перебігу захворювання в більшості випадків недостатньо, і її аналіз необхідно комбінувати з такими традиційними маркерами, як наявність шлуночкових екстрасистолій під час моніторування ЕКГ, функція ЛШ тощо. Таке поєднання дозволяє досягти прогностичної точності перебігу у хворих із ПАЛШ у 30%-50% [136].

Варто в цьому контексті відзначити, що ВСР значною мірою залежить не тільки від активності автономної нервової системи та виникнення під час гострої фази ІМ шлуночкових аритмій, а також від колатерального кровотоку зони, що кровопостачається ІЗКА. О. Оздемур та співавтори засвідчили в дослідженні, що добре розвинені колатералі справляють захисний вплив на тканини міокарда під час гострої ішемії та дозволяють стабілізувати певною мірою їх електрофізіологічні властивості [186]. Також відомо, що ВСР знижена у хворих із ХСН, що характерно для хворих із ПАЛШ. До того ж, рівень зниження ВСР корелює зі ступенем ХСН за NYHA, величиною зниження ФВ, а також у хворих із супутніми ЦД, АГ або ж шлуночковою тахікардією в анамнезі за даними 24-годинного моніторування ЕКГ. Також сповільнене відновлення функції ВНС після ІМ є предиктором високого ризику фатальних або ж несприятливих аритмічних подій. Деякі автори вважають, що відсутність покращення турбулентності серцевого ритму після ІМ є специфічним маркером несприятливих аритмічних подій [138].

Стан серцевої гемодинаміки вивчали методом ЕхоКГ на апараті «TOSHIBA ISTYLE SSA-580A (NEMIO XG)» (виробник: Японія). У всіх пацієнтів, в межах процесу ремоделювання, характеризували ступінь ГЛШ за стандартною методикою. ГЛШ верифікували при збільшенні ММЛШ (г), яку визначали за формулою Devereux et al. [156].

На основі визначення ММЛШ вираховували значення ОФІК за формулою J. Shirani і співавтори. Також шляхом ЕхоКГ оцінювали ступінь легеневої гіпертензії у всіх дослідних. Систолічний потік у легеневій артерії візуалізували з парастернального підходу по короткій осі на рівні аортального клапана. СТЛА обчислювали за формулою Maham–Dabostani–Gardin (1984): СТЛА=80–АссТ/2, де АссТ – час прискорення систолічного потоку в легеневій артерії. Легеневу гіпертензію визначали при СТЛА більше 20 мм рт. ст. (АссТ менше 120 мс). Аналізуючи показники скоротливості ЛШ, можна відмітити, що у хворих із ПАЛШ розподіл відповідних параметрів неоднорідний і залежить від тактики лікування. Найгірші показники скоротливості були констатовані у хворих першої дослідної групи (особи з ПАЛШ та виключно медикаментозною тактикою лікування). У цій групі, наприклад, УО склав у середньому (67,1±3,8) $см^3$, в той час як у контрольній групі він становив (86,3±2,6) $см^3$, $p<0,05$. Варто зауважити, що вірогідна різниця була констатована також між цим результатом та значеннями УО для другої (хворі з ПАЛШ після реваскуляризації ЛШ шляхом ЧКВ) та третьої (хворі з ПАЛШ та після реваскуляризації ЛШ шляхом АКШ) дослідних груп. Відповідно, відрізнялися контрольна та перша дослідна групи за значеннями ФВ. У хворих із ПАЛШ першої дослідної групи ФВ становила (43,6±2,1)%, що було меншим порівняно з хворими без ПАЛШ, (51,2±2,7)%, $p<0,05$.

Необхідно відмітити також, що у хворих із ПАЛШ та після реваскуляризації ЛШ шляхом АКШ (третя дослідна група) рівень легеневої гіпертензії був достовірно нижчим порівняно з хворими з ПАЛШ та медикаментозною тактикою ведення (перша дослідна група). Також пацієнти першої групи переважали інші дослідні групи за кількістю пацієнтів з вторинною

внаслідок дилатації ЛШ регургітацією на мітральному і/або аортальному клапанах. Так, наприклад, якщо в першій дослідній групі осіб з регургітацією на вказаних клапанах ступеня «+» і «++» було 79,9% і 16,4%, відповідно, в другій дослідній групі (особи з ПАЛШ після реваскуляризації ЛШ шляхом процедур ЧКВ) таких осіб було 21,4% і 7,2%, відповідно. У групі контролю осіб з цими ступенями регургітації було 13,9% і 2,8%, відповідно. Характерно, що тільки в першій та другій дослідних групах були пацієнти з регургітацією на мітральному і/або аортальному клапанах ступеня «+++». У контрольній та третій дослідній групах таких осіб не було взагалі. Були констатовані й інші закономірності. Чутливість ЕхоКГ доволі висока і становить 93%; специфічність даних УЗД складає 94%, а вентрикулографія є «золотим стандартом» діагностики ПАЛШ [114]. З цими показниками узгоджуються й дані літератури. Так, в одному дослідженні оцінювалися співвідношення розмірів аневризми до загальної циркулярної довжини ЛШ («Lcf-LV(RAO)» і площа «Площа-LV(RAO)», а також «Lcf(An/LV)-RAO» і площа «(An/LV)-RAO», відповідно, які вираховувалися в еквівалентній правій передній косій проекції протягом всього часу формування аневризми. У пацієнтів з великими за об'ємом ПАЛШ, при яких показники «Lcf(An/LV)-RAO» були 0,4 або вище, а також «Площа (An/LV)RAO» була 0,3 або вище, частота СН та смертності були істотно вищими порівняно з хворими з малими ПАЛШ («Lcf(An/LV)-RAO» менше 0,4 або «Площа (An/LV)- RAO» менше 0,3). Ці критерії дозволяють прогнозувати виникнення в майбутньому дилатації ЛШ і передбачати перебіг захворювання вже в момент формування ПАЛШ [107, 172]. Найкращий прогноз є в хворих із ПАЛШ, які мають кінцево-діастолічний тиск меншим за 20 мм рт.ст., односудинне ураження та відсутність будь-яких порушень провідності. Високий ризик смерті натомість мають особи з ПАЛШ та КДО ЛШ більше або рівне 20 мм рт.ст., трьохсудинне ураження судини і біфасцикулярний блок [133]. Нами було з'ясовано, що для хворих із ПАЛШ характерні достовірно більша дилатація камер серця та нижча, порівняно з хворими без ПАЛШ, скоротлива здатність ЛШ та вищий ступінь легеневої гіпертензії. При застосуванні тактики реваскуляризації ЛШ шляхом ЧКВ і/або

АКШ можна достовірно покращити скоротливість ЛШ та знизити ступінь легеневої гіпертензії.

На останньому етапі дослідження оцінювали віддалені наслідки патології залежно від особливостей анамнезу, перебігу, клінічних даних та тактики лікування.

За нашими даними, кількість перенесених ІМ в анамнезі практично не впливали на перебіг ПАЛШ у хворих. Так, наприклад, відсоток осіб з ПАЛШ як з одним, так і з кількома ІМ в анамнезі, в яких констатовано клас СН I-II ФК і III ФК, був практично однаковий. Тільки в осіб з кількома ІМ в анамнезі частіше розвивалася СН IV класу важкості. Так, якщо 5,5% осіб з одним ІМ мали IV ФК клас, то серед осіб з кількома ІМ в анамнезі таких осіб було майже вдвічі більше, 9,3%. Також в обох групах практично однаково часто, майже в 10% випадків, було констатовано тромбоутворення ЛШ. В обох групах також практично однаково часто був констатований майже вдвічі частіше ІМ передньої локалізації. На думку П. Стоуна та співавторів, які вивчали прогностичне значення локалізації і типу ІМ, пацієнти з передньою локалізацією процесу мають нижчу ФВ на момент госпіталізації, а також протягом 10 днів спостереження порівняно з пацієнтами з нижнім ІМ, навіть після внесення поправки щодо розмірів уражень в обох групах. Також особи з переднім ІМ частіше мали застійну СН і сумарну смертність від серцевих причин [230]. Із наведеними даними перегукуються і результати досліджень Ф. Велті та співавторів. Ними було з’ясовано, що пацієнти з переднім ІМ мають більше серцевих подій (повторну ангіопластику, операцію АКШ, повторний інфаркт або смерть), ніж особи з нижнім ІМ [244]. Локалізація процесу впливає також на перебіг захворювання в гострий та хронічний періоди. Так, у хворих з переднім ІМ був істотно гірший стан як в умовах стаціонару, так і під час подальшого клінічного спостереження порівняно з хворими з нижнім ІМ, про що свідчать більший розмір зони інфаркту, нижча ФВ ЛШ і більш висока частота СН, серйозні шлуночкові екстрасистолії, госпітальна смертність, а також сукупна серцева смертність. Автори продемонстрували у хворих з переднім інфарктом

нижчу ФВ ЛШ під час поступлення і через 10 днів спостереження [230]. Ряд інших авторів стверджують, що на частоту смертності можуть впливати й інші детермінанти. Так, одним із таких факторів є відкриття ІЗКА, особливо в осіб, ФВ ЛШ у яких складає <50% [166, 180, 227]. В іншому дослідженні було зафіксовано, що в пацієнтів з першим гострим трансмуральним переднім ІМ та ізольованою хворобою передньої низхідної артерії, аневризма ЛШ часто є результатом великого ІМ, викликаного повною оклюзією проксимального відділу лівої передньої низхідної артерії без адекватного колатерального кровопостачання зони інфаркту. Зменшений рівень виживання хворих із ПАЛШ передусім пов’язаний з важкою глобальною дисфункцією ЛШ, яка може бути визначена шляхом оцінки залишкового кровотоку в ділянці інфаркту [221]. Показники виживання пацієнтів з ПАЛШ протягом першого, третього і п’ятого років після ІМ складають 88, 82 і 75%, відповідно. Незалежними факторами виживання в таких осіб є кінцево-систолічний тиск ЛШ, кількість уражених судин і наявність біфасцикулярного блока [108, 133]. Варто відзначити в цьому контексті, що інші автори не вважають ПАЛШ, за умов стратифікації за ФВ ЛШ, вагомим фактором ризику [199]. Знижений рівень виживання таких хворих пов’язаний, насамперед, зі зниженням глобальної скоротливості ЛШ [217, 221]. Мають значення також і терміни формування ПАЛШ. У хворих з ранніми аневризмами після переднього ІМ є висока 3-місячна (67%) і однорічна (80%) смертність. Вказується, що дискінезія ЛШ в більшості випадків завершується утворенням ПАЛШ, особливо у хворих з переднім ІМ [218, 236]. Також виживання хворих залежить значною мірою від тактики їх ведення. Гірший прогноз характерний для хворих, які лікувалися тільки медикаментозно, або ж яким виконувалась стандартна операція висічення аневризми. Найкращий прогноз без смертельних випадків був констатований для хворих з помірними скаргами і добре збереженою функцією ЛШ.

Найкращий прогноз у хворих із ПАЛШ є в осіб, які мають кінцево-діастолічний тиск меншим за 20 мм рт.ст., односудинне ураження і відсутність будь-яких порушень провідності. Високий ризик смерті натомість мають особи з

ПАЛШ та КДО ЛШ більше або рівне 20 мм рт.ст., трьохсудинне ураження судини і біфасцикулярний блок [133]. Відомо, що прогноз та перебіг ПАЛШ залежить від супутніх захворювань та тактики ведення таких хворих. Так, у нашому дослідженні було виявлено, що найгірший перебіг мали особи з ПАЛШ та супутнім ЦД. Так, частота формування в них ХСН IV ФК була констатована у 7,6% хворих. За частотою формування ХСН III класу практично не відрізнялись, і становили близько 90% в осіб із супутніми ЦД, ГЛШ та АГ. Таким чином, ми виявили, що перебіг ПАЛШ залежить від віку та гендерного розподілу, і мало залежить від кількості ІМ в анамнезі та наявності ГЛШ і АГ. Супутнє захворювання на ЦД погіршує перебіг недуги.

Фармакологічна терапія використовується для лікування пацієнтів із симптоматичною аневризмою ЛШ, коли такі симптоми слабо виражені, або ж у хворих з вираженою симптоматикою, яким не рекомендована операція, як правило, через зниження глобальної функції ЛШ [114, 146]. Кандидатами для оперативної корекції серед хворих із ПАЛШ є такі, що мають стенокардію, рефрактерну симптоматику та деякі фактори високого ризику (залучення в процес стовбуру ЛКА або ж трьохсудинне ураження). У таких хворих аневризмектомія часто виконується як супутнє втручання на фоні процедури реваскуляризації [146]. В іншому дослідженні функціональне поліпшення безпосередньо пов’язане з хірургічним лікуванням та залишковою величиною скоротливої здатності ЛШ ($p<0,05$). У хворих із застійною ХСН, викликаною ПАЛШ, хірургічне лікування, а не медична терапія поліпшує якість життя і прогноз щодо серцевих ускладнень, проте воно не покращує загальне виживання в таких хворих порівняно з медикаментозною тактикою ведення подібних пацієнтів [146].

Аналіз частоти застосування бета-блокаторів, статинів та кордарону також виявив певні закономірності. Треба відмітити, що у хворих першої дослідної групи був значно нижчий відсоток застосування бісопрололу, ніж в інших дослідних групах, а також у контрольній групі. Так, якщо в третій дослідній групі близько 85,4% вживали цей препарат, то в першій групі – тільки третина

хворих. Слід зазначити, що в контрольній та другій дослідній групах відповідна частка пацієнтів склала 72,2% і 66,1%, відповідно. Натомість хворі з ПАЛШ першої та третьої дослідних груп переважали за частотою застосування коріолу.

Також і за застосуванням антиаритмічних засобів групи відрізнялися між собою. Так, найвищий відсоток призначення кордарону був у першій та третій дослідних групах, в яких 35,1% і 20,8% хворих, відповідно, приймали цей препарат. У контрольній групі таких осіб було всього 5,6%. Цікаво відмітити також низький відсоток осіб, які потребували антиаритмічних засобів у групі осіб з ПАЛШ та процедурою ЧКВ в анамнезі (друга дослідна група). Були характерні й інші закономірності.

Оцінюючи частоту використання нітратів, дігоксину та гіпотензивної терапії виявлено, що в пацієнтів з ПАЛШ та медикаментозною тактикою ведення хворих частішою була необхідність полегшення проявів ХСН зазначеними засобами. Так, наприклад, нітрати та дігоксин найчастіше використовувалися в першій дослідній групі, 48,5% і 49,3%, відповідно. У хворих із ПАЛШ та процедурами реваскуляризації в анамнезі частота використання цих препаратів була майже вдвічі нижча. В осіб без ПАЛШ (контрольна група) ці медикаменти застосовувалися в 11,1% і 8,3% випадках, відповідно. Таким чином, для хворих із ПАЛШ характерні певні особливості лікування хворих, які, в значній мірі, залежать від тактики їх ведення. Найбільш агресивне лікування проявів ХСН характерне для хворих першої дослідної групи. У цій групі була зафіксована найвища частота застосування нітратів та дігоксину. Проведення процедур реваскуляризації ЛШ дозволяє зменшити частоту застосування діуретичних засобів та нітратів. Для хворих із ПАЛШ та АКШ характерна висока частота використання антиаритміків, бета-блокаторів та варфарину.

Аналіз смертності в нашому дослідженні виявив такі закономірності. Летальні випадки в контрольній групі (особи без ПАЛШ) були пов’язані з виникненням набряку легень і гострого порушення мозкового кровообігу. У першій дослідній групі, в якій у хворих із ПАЛШ застосовувалася тільки медикаментозна стратегія ведення, превалюючими причинами смерті були

кардіогенний шок, набряк легень та гостре порушення мозкового кровотоку. Так, наприклад, кардіогенний шок у цій групі хворих був констатований у 8,2% осіб, набряк легень та інсульт – у 5,2%, відповідно. У другій дослідній групі після виконання процедури реваскуляризації ЛШ шляхом ЧКВ структура смертності істотно не змінилась. Основними причинами летальних випадків був також кардіогенний шок і гостра ЛШ недостатність з розвитком набряку легень. У хворих із ПАЛШ та після процедури реваскуляризації ЛШ шляхом АКШ серед причин смерті були констатовані найчастіше електричні порушення серця та набряк легень. Майже в 2,0% осіб першої та третьої дослідних груп була констатована РСС. Були характерні й інші закономірності. В іншому дослідженні було зафіксовано, що у хворих із ПАЛШ шлуночкова тахікардія є єдиним предиктором РСС. Загальна серцева смерть, як і летальні випадки несерцевого походження залежать від ФВ ЛШ, шлуночкових аритмій і коронарної хвороби ПКА [130].

Заслуговує на увагу аналіз смертності щодо окремих характеристик дослідних груп. Варто відмітити, що серед померлих превалювали особи, яким було 60 і більше років. Так, серед чоловіків в цій віковій групі було констатовано 42,6% померлих, у той час, як у групі віком «40-59 років» таких осіб було 11,7%. Превалювання померлих у віковій групі «60 і більше років» було констатовано також і для жінок. За період спостереження померлих вікової категорії «21-39 років» не було взагалі. Ще більш відмітною різниця була у хворих вікової групи «60 і більше років» при наявності в анамнезі в них двох ІМ. Смертність у цій групі зросла в зазначеному випадку до 46,8%. Також перебіг та важкість СН відігравали роль у частоті виникнення летальних випадків. Так, якщо у хворих вікової категорії «60 років і старше» та функціональним класом Killip I-II було констатовано 2,1% смертей у групі, то вже у хворих з СН функціонального класу Killip III таких осіб було в п’ять разів більше. Констатування у цій віковій групі СН ФК Killip IV різко збільшувало смертність хворих. Були характерні й інші закономірності. Можна підсумувати, що у хворих із ПАЛШ вища частота як ускладнень серцево-судинної системи, так і смертельних випадків. У структурі

смерті переважає кардіогенний шок і гостра ЛШ недостатність. Частота ускладнень та смертність наростають з віком та залежать від тактики лікування. Найгірший перебіг характерний для хворих із ПАЛШ та медикаментозною тактикою лікування. Проведення реваскуляризації ЛШ зменшує частоту віддалених ускладнень та ризик смерті.

Варто констатувати, що група з ПАЛШ за феноменами ЕКГ не є однорідною. Наявність розширення комплексу QRS, подовження сегментів QT і PQ, а також схильність до тахікардії є маркерами летальних випадків у віддаленому періоді спостереження, і можуть бути критеріями для корекції тактики лікування в таких хворих. Проведення операції, зокрема аневризмектомії ЛШ дозволяє покращити функцію ЛШ і клінічний перебіг [105, 198]. Подібні дані отримані й іншими дослідниками [85, 104]. Аневризмектомія й ендокардіальна резекція є ефективним інструментом для контролю також і за виникненням і перебігом ША, пов'язаних з аневризмою ЛШ [216, 251]. Б. Батталоглу та інші у своєму дослідженні зробили висновок, що корекція аневризми ЛШ з коронарною реваскуляризацією до 30 днів після недавнього ІМ є доброю процедурою з прийнятною частотою захворюваності та смертності. Альтернативою може бути оперативне втручання також і після 30 днів [61]. Поганими предикторами, як вважається, такого підходу є наявність дисфункції ЛШ та ША [179]. Протилежні дані наводяться Р.Джонсом та співавторами, рядом інших авторів, яким не вдалося продемонструвати після аневризмектомії ЛШ істотного покращення клінічного перебігу захворювання або ж досягти покращення толерантності до фізичних навантажень, зменшити частоту смертності чи госпіталізацій від серцевих причин [114, 144].

Варто відзначити в цьому контексті, що важлива скрупульозна стратифікація хворих, і в кожному випадку намагатися досягти повної реваскуляризації ЛШ. Так, за даними М. де Вуда та співавторів, рівень госпітальної смертності у хворих зі стратегією ранньої реперфузії у хворих із ПАЛШ був нижчим, ніж у хворих з пізньою реперфузією. Тринадцятирічний сукупний показник смертності був практично вдвічі нижчий у хворих з ранньою

реваскуляризацією порівняно з групою, якій проводилося тільки медикаментозне лікування (19% проти 32%, p = 0,04). Частота смертності в осіб з пізніми термінами реваскуляризації ЛШ практично не відрізнялася від групи медикаментозної тактики ведення таких хворих, що перегукується з нашими дослідженнями [92, 223]. Позитивний ефект повної реваскуляризації відмічається навіть у випадку багатосудинних уражень, у той же час при неповній реваскуляризації ФВ ЛШ практично не змінюється [150].

Таким чином, можна підсумувати, що у хворих із ПАЛШ вища частота як ускладнень серцево-судинної системи, так і смертельних випадків. У структурі смерті переважають кардіогенний шок і гостра лівошлуночкова недостатність. Частота ускладнень та смертність зростають з віком та залежать від тактики лікування. Найгірший перебіг характерний для хворих із ПАЛШ та медикаментозною тактикою лікування. Проведення реваскуляризації ЛШ зменшує частоту віддалених ускладнень та ризик смерті. І при виборі тактики лікування в кожному конкретному випадку необхідно брати до уваги як клінічний контекст захворювання, анамнестичні дані, так і наявність супутніх захворювань, медикаментозну схему лікування, а також як величину ПАЛШ, так і наявність аритмічних порушень, ВСР, ФВ ЛШ та КДО ЛШ.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі подано теоретичне узагальнення і практичне вирішення наукової задачі, яка полягає у вивченні перебігу ішемічної хвороби серця, ускладненої інфарктом міокарда та аневризмою лівого шлуночка, що дало можливість розробити нові диференційні клініко-діагностичні підходи та вдосконалити тактику лікування таких хворих.

1. Для хворих із постінфарктними аневризмами лівого шлуночка характерний нижчий рівень фізичної повсякденної активності, порівняно з особами після перенесеного інфаркту міокарда без постінфарктних аневризм лівого шлуночка. Тактика лікування таких пацієнтів має значний вплив на якість життя хворих. Найнижча якість життя характерна для осіб із постінфарктними аневризмами лівого шлуночка та виключно медикаментозним підходом, найвища – для хворих без постінфарктних аневризм лівого шлуночка. Застосування в процесі лікування процедур реваскуляризації покращує якість життя, однак вона не досягає рівня хворих без постінфарктних аневризм лівого шлуночка.

2. За наявності у хворих із перенесеним інфарктом міокарда постінфарктної аневризми лівого шлуночка характерне зниження когнітивних здібностей за «Монреальською шкалою оцінки когнітивної функції».

3. Хворі з постінфарктними аневризмами лівого шлуночка мають схильність до тахікардії, а застосування процедур реваскуляризації дозволяє вдвічі покращити контроль за частотою серцевих скорочень. Для осіб цієї групи характерний високий відсоток порушень проведення імпульсів по передсердях, «AV-з’єднанню» та по ніжках пучка Гіса. Найбільш сприятливий перебіг мають

особи з постінфарктними аневризмами лівого шлуночка після реваскуляризації.

4. У всіх пацієнтів із постінфарктними аневризмами лівого шлуночка наявні 3 і більше фактори ризику та 2 і більше супутніх захворювань. Перебіг постінфарктних аневризм лівого шлуночка залежить від віку, кількості інфарктів міокарда в анамнезі, наявності гіпертрофії лівого шлуночка, артеріальної гіпертензії.

5. У формуванні постінфарктних аневризм лівого шлуночка мають значення лікувальні особливості ведення хворих, які значною мірою, залежать від тактики лікування та термінів реваскуляризації.

6. Застосування в процесі лікування ішемічної хвороби серця реваскуляризації міокарда покращує перебіг постінфарктного періоду, підвищує якість життя, толерантність до фізичного навантаження, скоротливість лівого шлуночка, знижує ступінь легеневої гіпертензії, зменшує частоту віддалених ускладнень та ризик смерті хворих із постінфарктними аневризмами лівого шлуночка.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Наявність у хворих постінфарктної аневризми лівого шлуночка слід розцінювати як чинник, що підвищує ризик ускладнень у постінфарктному періоді.

2. Для оцінки стану хворих із постінфарктними аневризмами лівого шлуночка у схему обстеження слід включати шестихвилинний тест ходьби та ЕхоКГ протягом перших трьох місяців після перенесеного інфаркту міокарда.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Аронов ДМ, Лупанов ВП (2007) Функциональные пробы в кардиологии. МЕДпресс-информ, Москва
2. Архипова СВ, Зорин НА, Янкин МЮ и др (2009) Уровни цитокинов и острофазных реактантов воспаления при инфаркте миокарда у мужчин. Клиническая Медицина 12:20-23
3. Барбаш ОЛ, Зыков МВ, Кашталап ВВ и др (2011) Прогностическая ценность различных маркеров воспаления при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST. Кардиология 3:24-29
4. Беленкова ЮН, Оганова РГ (2007) Кардиология – национальное руководство. гэотар-медиа, Москва
5. Буртняк АМ, Іркін ОІ (2010) Лабораторні маркери несприятливого госпітального прогнозу у хворих на інфаркт міокарда з проявами гострої серцевої недостатності. Вісник Наукових Досліджень 4:74-76
6. Валуєва СВ (2010) Предиктори дворічного прогнозу смертності пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда, ускладне-ний аневризмою лівого шлуночка, на тлі гіпертонічної хвороби. Український Кардіологічний Журнал 5:19-22
7. Воронков ЛГ, Дюдіна ІО, Паращенюк ЛП (2012) Порівняльна характеристика основних клініко-демографічних показників та якості життя у хворих із хронічною серцевою недостатністю ішемічного походження із систолічною дисфункцією лівого шлуночка та зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка. Український Кардіологічний Журнал 4:65-69
8. Гойко ОВ, Мохначов СІ (2012) Аналіз сучасного програмного забезпечення для статистичного оброблення й аналізу біомедичних досліджень. Медична інформатика та інженерія 4:49-52
9. Деніна РВ (2011) Особливості ендотеліальної дисфункції у хворих із повторними інфарктами міокарда і хронічною серцевою недостатністю. Галицький Лікарський Вісник 18(2):33-37

10. Долженко ММ, Руденко СА, Поташев СВ и др (2011) Аневризма лівого шлуночка серця. Електронний науково-практичний журнал про кардіологію. http://www.webcardio.org/anevryzma-livogho-shlunochka-sercja-.aspx

11. Дядык АИ, Гринь ВК, Воробьев АС и др (2010) Оценка активности маркеров миокардиального стресса в прогнозировании развития постинфарктного ремоделирования левого желудочка сердца. Український Кардіологічний Журнал 5:13-18

12. Жарінов ОЙ, Іванюк НБ, Єпанчінцева ОА та ін (2015) Якість життя в пацієнтів з ішемічною хворобою серця і серцевою недостатністю. Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія 3:8-15

13. Жарінов ОЙ, Куць ВО, Тхор НВ (2006) Навантажувальні проби в кардіології. Медицина світу, Київ

14. Земсков АМ, Алехина ОД, Земсков ВМ (2008) Прогностическое значение типовых иммунных реакций при инфаркте миокарда. Терапевтический Архив 1:32-37

15. Ілащук ТО, Бачук-Понич НВ (2015) Особливості змін показників стрес-тестів у хворих на стабільну стенокардію, поєднану з метаболічним синдромом. Буковинський медичний вісник 19(3):50-52

16. Каретникова ВН, Груздева ОВ, Барбараш ОЛ (2012) Роль маркеров воспаления в оценке прогноза у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST в сочетании с нарушениями углеводного обмена. Кардиология 8:20-25

17. Ким АВ, Путятина АН (2010) Динамика биохимических маркеров репаративного фиброза при осложненном течении инфаркта міокарда. Кардиология 12:10-14

18. Кобалава ЖД, Котовская ЮВ, Сафарова АФ и др (2011) Эхокардиографическая оценка фиброза миокарда у молодых мужчин с артериальной гипертонией и разными типами ремоделирования левого желудочка. Кардиология 2:31-39

19. Коваленко ВН, Гавриш АС (2013) Ишемическая кардиомиопатия: нейрогуморальне и иммуновоспалительные аспекты пато- и морфогенеза. Український Кардіологічний Журнал 4:14-20

20. Ковалишин ВІ, Луцик ОД, Кияк ЮГ і ін (2013) Гістохімічна діагностика гібернації і некрозу кардіоміоцитів при ішемічній хворобі серця. AML 4:8-11

21. Красносельский МЯ, Кошкина ЕВ, Полупан АА и др (2011) Отдаленній прогноз у больных острым инфарктом миокарда без подъема сегмента ST в зависимости от динамики показателей тканевой допплерографии. Терапевтический Архив 9:25-29

22. Курилів ГМ (2011) Динаміка цитокінового профілю у хворих на ішемічну хворобу серця з хронічною серцевою недостатністю в залежності від типу дисфункції лівого шлуночка. Галицький Лікарський Вісник 18(3):41-44

23. Лакомкин СВ, Скворцов АА, Горюнова ТВ и др (2012) Галектин-3 – новый маркер диагностики и прогноза хронической сердечной недостаточности. Кардиология 3:45-52

24. Машин ВВ, Машин ВВл, Васицкий НР и др (2009) Кардиогенная энцефалопатия: клиника поражения головного мозга и церебральная гемодинамика у больных с различной патологией сердца. Практична Ангіологія 2(21):56-59

25. Муравйов ІН, Коваленко АН (2008) Особливості радіобіологічного впливу на процеси обміну колагену в УЛНА на ЧАЕС в залежності від типів структурно-геометричного ремоделювання міокарда за метаболічного синдрому. Клінічна Ендокринологія та Ендокринна Хірургія 2:43-50

26. Окара Ч, Вакалюк ІП (2017) Предиктори раптової смерті у хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка. Галицький лікарський вісник 24(2):52-56

27. Окара Ч, Вакалюк ІП, Лібрик ОМ (2016) Екг-феномени у хворих з постінфарктними аневризмами лівого шлуночка. Галицький лікарський вісник 23(4):44-46

28. Окара Ч, Вакалюк ІП, Лібрик ОМ (2016) Оцінка якості життя та когнітивних здібностей у хворих з постінфарктними аневризмами лівого шлуночка. Буковинський медичний вісник 20(4)(80):117-121

29. Окара Ч, Витриховський АІ, Варениця ЕЯ і ін (2016) Варіабельність серцевого ритму у хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка. Архів клінічної медицини 22(2):50-54

30. Окара Ч, Офорі ІН (2016) Оцінка толерантності до фізичних навантажень у хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка в залежності від тактики лікування. Матеріали V Міжнародної науково-практичної інтернет-конференції «Гуманітарний простір науки: досвід та перспективи» (Переяслав-Хмельницький, 20 вересня 2016 р.). – Переяслав-Хмельницький, 5:82-84

31. Орлов ВН (2012) Руководство по электрокардиографии. Медицинское информационное агентство, Москва

32. Офорі ІН, Окара Ч (2016) Вплив препарату омакор на якість життяу хворих з фібриляцією передсердь. Матеріали V Міжнародної науково-практичної інтернет-конференції «Гуманітарний простір науки: досвід та перспективи» (Переяслав-Хмельницький, 20 вересня 2016 р.). – Переяслав-Хмельницький, 5:79-81

33. Палеев НР, Палеев ФН (2011) О двух вариантах вирусного повреждения миокарда. Кардиология 1:109-111

34. Півень ОО (2010) Зміни адгезивних комплексів у тканині міокарда як один із механізмів порушень функцій серця. Український кардіологічний журнал 6:110-117

35. Погурельська ОП (2011) Предиктори відновлення функціонального стану хворих, що перенесли інфаркт міокарда, після операції аортокоронарного шунтування. Український Кардіологічний Журнал 2:71-76.

36. Рекомендації з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017) Асоціації кардіологів, України. http://www.strazhesko.org.ua/advice

37. Світлик ГВ (2014) Ризик виникнення госпітальних ускладнень у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST. Acta medica Leopoliensia. 20(2):18-23

38. Світлик ГВ, Кияк ЮГ, Чнгрян ГВ та ін (2013) Хронічна післяінфарктна аневризма: гібернація, апоптоз і вторинний некроз кардіоміоцитів. Медицина невідклад-них станів 4(51):74-79

39. Симоненко ВБ, Борисов ИА, Блеткин АН (2007) Постинфарктное ремоделирование и аневризма лівого желудочка. Клиническая медицина 6:8-13

40. Солейко ОВ, Лисенко ГІ (2007) Клінічні особливості хронічної постінфарктної аневризми серця в процесі постінфарктного ремоделювання лівого шлуночка. Теорія та практика сімейної медицини 3:44-46

41. Солєйко ОВ (2012) Хронічна постінфарктна аневризма серця: від еволюції діагностики до клініко-морфологічних парадоксів (огляд). Семейная медицина 6:52-57

42. Солєйко ОВ, Щипіцина ОВ (2007) Особливості соматотипів у хворих з хронічною постінфарктною аневризмою серця та супутньою патологією внутрішніх органів. Теорія та практика сімейної медицини 3:38-43

43. Стрюк РИ, Тектова АС, Бернс СА и др (2012) Параметры микроциркуляции у больных инфарктом миокарда. Терапевтический архив 12:8-12

44. Целуйко ВИ, Попова ЕИ (2008) Генетические аспекты инфаркта миокарда. Серце і судини 1:47-53

45. Цыпленкова ВГ (2013) Гистологические и ультраструктурные характеристики миокарда при сердечной недостаточности. Кардиология 9:52-55

46. Шевченко АВ, Голованова ОВ, Коненков ВИ и др (2010) Анализ полиморфизма трех позиций промоторного гена ТНФ-альфа у пациентов с ишемическою болезнью сердца, нестабильной стенкокардией и инфарктом миокарда. Кардиология 2:9-15

47. Шумаков ВО, Терешкевич ЛП, Малиновська ІЕ і ін (2011) Взаємозв’язок між показниками ендотеліальної дисфункції та результатами фізичного

навантаження в ранній післяінфарктний період. Український кардіологічний журнал 2:61-66

48. Adel W, Shabana A, Fakhry H et al (2015) Predictors of functional capacity in chronic heart failure: echocardiography versus six-minute walk test. J Cardiol Curr Res 2(4):00071. doi: 10.15406/jccr.2015.02.00071

49. Alagiakrishnan K, Mah D, Ahmed A (2016) Cognitive decline in heart failure. Heart Fail Rev 21(6):661-673

50. Al-Dairy A, Rezaei Y, Sultan I et al (2017) Long-term clinical outcomes of patients undergoing left ventricular aneurysm repair: a single-center experience in Syria. Res Cardiovasc Med 6(1):e33965

51. Ali A, Vijaykumar JR, Manjunath CN (2015) Unusual site of left ventricular thrombus after acute myocardial infarction. Journal of Cardiovascular Echography 25(3):83-85

52. Anavekar NS, Chareonthaitawee P, Narula J (2016) Revascularization in patients with severe left ventricular dysfunction: is the assessment of viability still viable? J Am Coll Cardiol 67(24):2874-2887

53. Anzai T (2013) Post-infarction inflammation and left ventricular remodeling: a double-edged sword. Circ J 77(3):580-587

54. Arslan S, Erol MK, Gundogdu F et al (2007) prognostic value of 6-minute walk test in stable outpatients with heart failure. Tex Heart Inst J 34(2):166-169

55. Ates İ, Dogru M, Ulucan, S et al (2015) New technique for challenging cases of percutaneous balloon mitral valvuloplasty: the venoarterial looping. Anatol J Cardiol 15(5):428-429

56. Attwell D, Buchan AM, Charpak S et al (2010) Glial and neuronal control of brain blood flow. Nature 468(7321):232-243. doi:10.1038/nature09613

57. Azarnoush K, Manca M, Innorta A et al (2011) Ventricular septal defect and left ventricular aneurysm after acute myocardial infarction. Surgical Science 2(4):175-176

58. Barbosa RR, Pagotti MD, de Paula TC et al (2015) Impact of heart failure clinic on six-minute walk test. Int J Cardiovasc Sci 28(6):451-459. doi: 10.5935/2359-4802.20150065

59. Barold SS, Herweg B (2006) Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction during left bundle branch block. Cardiol Clin 24(3):377-385

60. Bárrios H, Narciso S, Guerreiro M et al (2013) Quality of life in patients with mild cognitive impairment. Aging Ment Health 17(3):287-292

61. Battaloglu B, Erdil N, Nisanoglu V (2007) Left ventricular aneurysmal repair within 30 days after acute myocardial infarction: early and mid-term outcomes. Tex Heart Inst J 34(2):154-159

62. Bauer LC, Johnson JK, Pozehl BJ (2011) Cognition in heart failure: an overview of the concepts and their measures. J Am Acad Nurse Pract 23(11):577-585

63. Beattie JM (2014) Palliative care for heart failure: challenges and opportunities. Eur J Cardiovasc Nurs 13(2):102-104

64. Bellet RN, Adams L, Morris NR (2012) The 6-minute walk test in outpatient cardiac rehabilitation: validity, reliability and responsiveness--a systematic review. Physiotherapy 98(4):277-286

65. Berry C, Balachandran KP, L'Allier PL et al (2007) Importance of collateral circulation in coronary heart disease. Eur Heart J 28(3):278-291

66. Billman GE (2011) Heart rate variability – a historical perspective. Frontiers in Physiology 2:86. doi:10.3389/fphys.2011.00086

67. Bisoyi S, Dash AK, Nayak D et al (2016) Left ventricular pseudoaneurysm versus aneurysm a diagnosis dilemma. Ann Card Anaesth 19(1):169-172

68. Bolea J, Pueyo E, Orini M et al (2016) Influence of heart rate in non-linear hrv indices as a sampling rate effect evaluated on supine and standing. Front Physiol 7:501. doi: 10.3389/fphys.2016.00501

69. Bonios MJ, Anastasiou-Nana M, Perrea DN et al (2017) A combined cellular and surgical ventricular reconstruction therapeutic approach produces attenuation of remodeling in infarcted rats. Hellenic J Cardiol 58(2):135-142

70. Bonow RO (2014) Indications for revascularization in patients with left ventricular dysfunction: evidence and uncertainties. J Thorac Cardiovasc Surg 148(6):2461-2465

71. Bowen TS, Mangner N, Werner S et al (2015) Diaphragm muscle weakness in mice is early-onset post-myocardial infarction and associated with elevated protein oxidation. Journal of Applied Physiology 118(1):11-19

72. Bravi A, Longtin A, Seely AJ (2011) Review and classification of variability analysis techniques with clinical applications. Biomed Eng Online 10:90. doi:10.1186/1475-925X-10-90

73. Bro-Jeppesen J, Johansson PI, Hassager C et al (2016) Endothelial activation/injury and associations with severity of post-cardiac arrest syndrome and mortality after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 107:71-79

74. Bruggemans EF (2013) Cognitive dysfunction after cardiac surgery: pathophysiological mechanisms and preventive strategies. Netherlands Heart Journal 21(2):70-73

75. Bueno H, Ross JS, Wang Y et al (2010) Trends in length of stay and short-term outcomes among medicare patients hospitalized for heart failure, 1993-2006. JAMA 303(21):2141-2147

76. Bui AL, Fonarow GC (2012) Home Monitoring for Heart Failure Management. J Am Coll Cardiol 59(2):97-104

77. Bui AL, Horwich TB, Fonarow GC (2011) Epidemiology and risk profile of heart failure. Nat Rev Cardiol 8(1):30-41

78. Cacciapuoti F, Tirelli P, Cacciapuoti F (2017) Left ventricular postinfarction pseudoaneurysm: diagnostic advantages of three-dimensional echocardiography. J Cardiovasc Echography 27:74-76

79. Cannon JA, McMurray JJ, Quinn TJ (2015) Hearts and minds: association, causation and implication of cognitive impairment in heart failure. Alzheimers Res Ther 7(1):22. doi: 10.1186/s13195-015-0106-5

80. Canpolat U, Kabakçi G, Aytemir K et al (2013) Fragmented QRS complex predicts the arrhythmic events in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. J Cardiovasc Electrophysiol 24(11):1260-1266

81. Castelvecchio S, Garatti A, Gagliardotto PV et al (2016) Surgical ventricular reconstruction for ischaemic heart failure: state of the art. Eur Heart J Suppl 18(Suppl E):E8–E14

82. Chan W, Duffy SJ, White DA et al (2012) Acute left ventricular remodeling following myocardial infarction: coupling of regional healing with remote extracellular matrix expansion. JACC Cardiovasc Imaging 5(9):884-893

83. Chen X, Yang Y, Cai X et al (2016) Accelerated two-dimensional cine DENSE cardiovascular magnetic resonance using compressed sensing and parallel imaging. J Cardiovasc Reson 18:38 doi: 10.1186/s12968-016-0253-2

84. Ciesielska N, Sokołowski R, Mazur E et al (2016) Is the montreal cognitive assessment (MoCA) test better suited than the mini-mental state examination (MMSE) in mild cognitive impairment (MCI) detection among people aged over 60? meta-analysis. Psychiatr Pol 50(5):1039-1052

85. Coskun KO, Popov AF, Coskun ST et al (2009) Surgical treatment of left ventricular aneurysm. Asian Cardiovasc Thorac Ann 17(5):490-493

86. Crea F, Libby P (2017) Acute coronary syndromes: the way forward from mechanisms to precision treatment. Circulation 136(12):1155-1166

87. D'Mello M, Kurudamannil AA, Reddy DJ, et al (2013) Postmyocardial infarction left ventricular dysfunction - assessment and follow up of patients undergoing surgical ventricular restoration by the endoventricular patchplasty. Indian Heart J 65(1):17-23

88. Davis KK, Allen JK (2013) Identifying cognitive impairment in heart failure: a review of screening measures. Heart Lung 42(2):92-97

89. Davis KK, Mintzer M, Dennison Himmelfarb CR et al (2012) Targeted intervention improves knowledge but not self-care or readmissions in heart failure patients with mild cognitive impairment. Eur J Heart Fail 14(9):1041–1049

90. Delewi R, Zijlstra F, Piek JJ (2012) Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction. Heart 98(23):1743-1749

91. D'Elia N, D'hooge J, Marwick TH (2015) Association between myocardial mechanics and ischemic LV remodeling. JACC Cardiovasc Imaging 8(12):1430-1443

92. DeWood MA, Leonard J, Grunwald RP et al (1989) Medical and surgical management of early Q wave myocardial infarction. II. Effects on mortality global and reginal left ventricular function at 10 or more years of follow-up. J Am Coll Cardiol 14(1):78-90

93. Dor V (2013) Post myocardial infarction left ventricular dysfunction – assessment and follow up of patients undergoing surgical ventricular restoration by the endoventricular patchplasty. Indian Heart Journal 65(3):357-358

94. Driesman A, Hyder O, Lang C et al (2015) Incidence and predictors of left ventricular thrombus after primary percutaneous coronary intervention for anterior st segment myocardial infarction. Clinical cardiology 38(10):590-597

95. Driver BE, Khalil A, Henry T et al (2017) A new 4-variable formula to differentiate normal variant ST segment elevation in V2-V4 (early repolarization) from subtle left anterior descending coronary occlusion - Adding QRS amplitude of V2 improves the model. J Electrocardiol 50(5):561-569

96. Du H, Wonggom P, Tongpeth J (2017) Six-minute walk test for assessing physical functional capacity in chronic heart failure. Curr Heart Fail Rep 14(3):158-166

97. Dukes JW, Dewland TA, Vittinghoff E et al (2015) Ventricular ectopy as a predictor of heart failure and death. J Am Coll Cardiol 66(2):101-109

98. Duncombe J, Kitamura A, Hase Y et al (2017) Chronic cerebral hypoperfusion: a key mechanism leading to vascular cognitive impairment and dementia. Closing the translational gap between rodent models and human vascular cognitive impairment and dementia. Clin Sci (Lond) 131(19):2451-2468

99. Dunlay SM, Roger VL (2014) Understanding the epidemic of heart failure: past, present, and future. Curr Heart Fail Rep 11(4):404-415

100. Dunn A, Marsden DL, Nugent E et al (2015) Protocol variations and six-minute walk test performance in stroke survivors: a systematic review with meta-analysis. Stroke Res Treat 2015:484813. doi: 10.1155/2015/484813

101. Duong S, Patel T, Chang F (2017) Dementia: what pharmacists need to know. CPJ 150(2):118-129

102. Ebrahimzadeh E, Pooyan M, Bijar A (2014) A novel approach to predict sudden cardiac death (SCD) using nonlinear and time-frequency analyses from hrv signals. PLoS ONE 9(2):e81896. doi:10.1371/journal.pone.0081896

103. Egolum UO, Stover DG, Anthony R et al (2013) Intracardiac thrombus: diagnosis, complications and management. Am J Med Sci 345(5):391-395

104. Erbasan O, Turkay C, Mete A et al (2009) Surgical treatment of left ventricular aneurysms: a comparison of long-term follow-up of left ventricular function for classic aneurysmectomy and endoaneurysmorrhaphy techniques. Heart Surg Forum 12(5):E272-278

105. Evora PRB, Tubino PVA, Gali LG et al (2014) A variant technique for the surgical treatment of left ventricular aneurysms. Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular: órgão oficial da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular 29(4):645-649

106. Falk E, Nakano M, Bentzon JF et al (2013) Update on acute coronary syndromes the pathologists' view. Eur Heart J 34(10):719-728

107. Fan H, Zheng Z, Feng W (2010) Apical conicity ratio: a new index on left ventricular apical geometry after myocardial infarction. J Thorac Cardiovasc Surg 140(6):1402-1407

108. Fan HG, Zheng Z, Feng W et al (2009) Repair of left ventricular aneurysm: ten-year experience in Chinese patients. Chin Med J (Engl) 122(17):1963-1968

109. Faxon DP, Myers WO, McCabe CH et al (1986) The influence of surgery on the natural history of angiographically documented left ventricular aneurysm: the Coronary artery Surgery Study. Circulation 74:110-118

110. Faxon DP, Ryan TJ, Davis KB et al (1982) Prognostic significance of angiographically documented left ventricular aneurysm from the Coronary artery Surgery Study (CASS). J Am Cardiol 50(1):157-164

111. Fierini F, Poggesi A, Pantoni L (2017) Leukoaraiosis as an outcome predictor in the acute and subacute phases of stroke. Expert Rev Neurother 17(10):963-975

112. Frangogiannis NG (2017) The extracellular matrix in myocardial injury, repair, and remodeling. J Clin Invest 127(5):1600-1612

113. French BA, Kramer CM (2007) Mechanisms of post-infarct left ventricular remodeling. Drug Discov Today Dis Mech 4(3):185-196

114. Friedman BM, Dunn MI (1995) Postinfarction ventricular aneurysms. Clin Cardiol 18(9):505-511

115. Galli A, Lombardi F (2016) Postinfarct left ventricular remodelling: a prevailing cause of heart failure. Cardiology Research and Practice 2579832. doi.org/10.1155/2016/2579832

116. Gao H, Aderhold A, Mangion K et al (2017) Changes and classification in myocardial contractile function in the left ventricle following acute myocardial infarction. Journal of the Royal Society Interface 14(132):20170203. doi: 10.1098/rsif.2017.0203

117. Gao H, Carrick D, Berry C et al (2014) Dynamic finite-strain modelling of the human left ventricle in health and disease using an immersed boundary-finite element method. IMA Journal of Applied Mathematics 79(5):978-1010

118. Garrido J.M, Ferreiro A, Rodríguez-Vázquez JF et al (2014) Left ventricle postinfarction pseudoaneurysm: anatomical forms and surgical management. Surgical Science 5:138-145

119. Ge L, Wu Y, Soleimani M et al (2016) Moderate ischemic mitral regurgitation after postero-lateral myocardial infarction in sheep alters left ventricular shear but not normal strain in the infarct and infarct borderzone. The Annals of Thoracic Surgery 101(5):1691-1699

120. Glass L, Lerma C, Shrier A (2011) New methods for the analysis of heartbeat behavior in risk stratification. Front Physiol 2:88. doi:10.3389/fphys.2011.00088

121. Grondin P, Kretz JG, Bical O et al (1979) Natural history of saccular aneurysms of the left ventricle. J Thorac Cardiovasc Surg 77(1):57-64

122. Guo J-R, Zheng L-H, Wu L-M et al (2017) Aneurysm-related ischemic ventricular tachycardia: safety and efficacy of catheter ablation. Medicine 96(13):e6442. doi:10.1097/MD.0000000000006442

123. Habertheuer A, Andreas M, Wiedemann D et al (2013) Giant lateral left ventricular wall aneurysm sparing the submitral apparatus. Journal of Cardiothoracic Surgery 8:201. doi: 10.1186/1749-8090-8-201

124. Hainsworth AH, Minett T, Andoh J et al (2017) Neuropathology of white matter lesions, blood-brain barrier dysfunction, and dementia. Stroke 48(10):2799-2804

125. Hajduk AM, Kiefe CI, Person SD et al (2013) Cognitive change in heart failure: a systematic review. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 6(4):451-460

126. Hanna EB, Glancy DL (2015) ST-segment elevation: differential diagnosis. caveats. Cleve Clin J Med 82(6):373-384

127. Harkness K, Demers C, Heckman GA et al (2011) Screening for cognitive deficits using the Montreal cognitive assessment tool in outpatients ≥65 years of age with heart failure. Am J Cardiol 107(8):1203-1207

128. Harris PR, Stein PK, Fung GL et al (2013) Prognostic value of heart rate turbulence for risk assessment in patients with unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction. Vasc Health Risk Manag 9:465-473

129. Hartmann R, Auf der Maur C, Toggweiler S et al (2016) Diastolic filling reserve preservation using a semispherical dacron patch for repair of anteroapical left ventricular aneurysm. Ann Thorac Surg 102(1):e73-75

130. Hassapoyannes CA, Stuck LM, Hornung CA et al (1991) Effect of left ventricular aneurysm on risk of sudden and nonsudden cardiac death. J Am Cardiol 67(6):454-459

131. Henry MJ, Preventza O, Cooley DA (2014) Left ventricular aneurysm repair with use of a bovine pericardial patch. Tex Heart Inst J 41(4):407-410

132. Heras M, Sanz G, Betriu A (1990) Does left ventricular aneurysm influence survival after acute myocardial infarction? Eur Heart J 11(5):441-446

133. Heras M, Sanz G, Betriu A et al (1992) Prognostic predictors of left ventricular aneurysm after myocardial infarct. Rev Esp Cardiol 45(4):238-244

134. Hillebrand S, Gast KB, de Mutsert R et al (2013) Heart rate variability and first cardiovascular event in populations without known cardiovascular disease: meta-analysis and dose-response meta-regression. Europace 15(5):742-749

135. Hochman JS, Brooks MM, Morris M et al (1994) Prognostic significance of left ventricular aneurysm in the Cardiac arrhythmia Suppression Trial (CAST) population. Am Heart J 127(4)(1):824-832

136. Hohnloser SH, Klingenheben T, Zabel M et al (1997) Heart rate variability used as an arrhythmia risk stratifier after myocardial infarction. Pacing Clin Electrophysiol 20(10)(2):2594-601

137. Huang X, Gu C, Yang J et al (2013) Off-pump anteroapical aneurysm plication following left ventricular postinfarction aneurysm: effect on cardiac function, clinical status and survival. Canadian Journal of Surgery 56(2):119–127

138. Huikuri HV, Exner DV, Kavanagh KM et al (2010) Attenuated recovery of heart rate turbulence early after myocardial infarction identifies patients at high risk for fatal or near-fatal arrhythmic events. Heart Rhythm 7(2):229-235

139. Ialongo C (2016) Understanding the effect size and its measures. Biochemia Medica 26(2):150-163

140. Inoue T, Morooka S, Hayashi T et al (1993) Features of coronary artery lesions related to left ventricular aneurysm formation in anterior myocardial infarction. Angiology 44(8):593-598

141. Iqbal M, Denny E, Garg S et al (2017) Image of the month: left ventricular aneurysm. Clin Med (Lond) 17(1):91-92

142. Joffe SW, Webster K, McManus DD et al (2013) Improved survival after heart failure: a community-based perspective. J Am Heart Assoc 2(3):e000053. doi: 10.1161/JAHA.113.000053

143. Johansson MM, Marcusson J, Wressle E (2015) Cognitive impairment and its consequences in everyday life: experiences of people with mild cognitive impairment or mild dementia and their relatives. Int Psychogeriatr 27(6):949-958

144. Jones RH, Velazquez EJ, Michler RE, et al (2009) Coronary bypass surgery with or without surgical ventricular reconstruction. N Engl J Med 360(17):1705-1717

145. Jourdan-LeSaux C, Zhang J, Lindsey ML (2010) Extracellular matrix roles during cardiac repair. Life sciences. 87:391-400

146. Kajita AH, Oliveira MDP, Menezes FR et al (2016) Giant and calcified post-infarction true left ventricular aneurysm: what to do? Arquivos Brasileiros de Cardiologia 106(3):259-262

147. Kalisz K, Rajiah P (2016) Radiological features of uncommon aneurysms of the cardiovascular system. World J Radiol 8(5):434-448

148. Kelkar AA, Spertus J, Pang P et al (2016) Utility of patient-reported outcome instruments in heart failure. JACC Heart Fail 4(3):165-175

149. Khand A, Fisher M, Jones J et al (2013) The collateral circulation of the heart in coronary total arterial occlusions in man: systematic review of assessment and pathophysiology. Am Heart J 166(6): 941-952

150. Kirschbaum SW, Springeling T, Boersma E et al (2010) Complete percutaneous revascularization for multivessel disease in patients with impaired left ventricular function: pre- and post-procedural evaluation by cardiac magnetic resonance imaging. JACC Cardiovasc Interv 3(4):392-400

151. Kjøller E, Køber L, Jørgensen S (2002) Short and long term prognostic importance of regional dyskinesia versus akinesia in acute myocardial infarction. Heart 87(5):410-414

152. Klein LR, Shroff GR, Beeman W et al (2015) Electrocardiographic criteria to differentiate acute anterior ST-elevation myocardial infarction from left ventricular aneurysm. Am J Emerg Med 33(6):786-790

153. Konstandin MH, Toko H, Gastelum GM et al (2013) Fibronectin is essential for reparative cardiac progenitor cell response following myocardial infarction. Circulation Research 113(2):115-125

154. Kothari J, Baria K, Brahmbhatt B (2015) Left ventricular aneurysmorrhaphy. International Journal of Clinical Case Reports 5(46):1-3. doi: 10.5376/ijccr.2015.05.0046

155. Larner AJ (2013) Comparing diagnostic accuracy of cognitive screening instruments: a weighted comparison approach. Dement Geriatr Cogn Dis Extra 3 (1):60-65

156. Lee J-H, Park J-H (2015) Role of echocardiography in clinical hypertension. Clin Hypertens 21:9. doi:10.1186/s40885-015-0015-8

157. Leone A (2015) Hypertension and sudden cardiac death: their relationship in post infarction cardiac rupture. J Cardiol Curr Res 3(2):00094. doi: 10.15406/jccr.2015.03.00094

158. Leto L, Feola M (2014) Cognitive impairment in heart failure patients. J Geriatr Cardiol 11(4): 316-328

159. Libryk O, Okara C, Vakaljuk I et al (2016) ECG Holter monitoring and heart rate variability in patients with post-infarction left ventricle. The Pharma Innovation Journal 5(6):44-46

160. Liew R (2011) Electrocardiogram-based predictors of sudden cardiac death in patients with coronary artery disease. Clin Cardiol 34(8):466-473

161. Liu G, Wang L, Wang Q et al (2014) A new approach to detect congestive heart failure using short-term heart rate variability measures. PLoS ONE 9(4):e93399. doi:10.1371/journal.pone.0093399

162. Liu L, Eisen HJ (2014) Epidemiology of heart failure and scope of the problem. Cardiol Clin 32(1):1-8

163. Lozano R, Naghavi M, Foreman K et al (2012) Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 380(9859):2095-2128

164. Madias JE, Ashtiani R, Agarwal H et al (2001) Diagnosis of myocardial infarction-induced ventricular aneurysm in the presence range of complete left bundle branch block. J Electrocardiol 34(2):147-154

165. Madias JE, Ashtiani R, Agarwal H et al (2005) Diagnosis of ventricular aneurysm and other severe segmental left ventricular dysfunction consequent to a myocardial infarction in the tvs of right bundle branch block: ECG correlates of a

positive diagnosis made via cups echocardiography and/or contrast ventriculography. Noninvasive Electrocardiol 10(1):53-59

166. Mahesh B, Peddaayyavarla P, Ong LP et al (2016) Cardiac surgery improves survival in advanced left ventricular dysfunction: multivariate analysis of a consecutive series of 4491 patients over an 18-year period. Eur J Cardiothorac Surg 50(5):857-866

167. Makkuni P, Kotler MN, Figueredo VM (2010) Diverticular and aneurysmal structures of the left ventricle in adults: report of a case within the context of a literature review. Tex Heart Inst J 37(6):699-705

168. Malek L, Reynolds H, Forman S et al (2009) Late coronary intervention for totally occluded LADs in stable patients after myocardial infarction: Results from the Occluded Artery Trial (OAT). American heart journal 157(4):724-732

169. Malliaras K, Makkar RR, Smith RR et al (2014) Intracoronary cardiosphere-derived cells after myocardial infarction: evidence of therapeutic regeneration in the final 1-year results of the CADUCEUS trial. J Am Coll Cardiol 63(2):110-122

170. Mariotti R, Petronio AS, Robiglio L et al (1990) Left ventricular aneurysm: clinical and hemodynamic data. Clin Cardiol 13(12):845-850

171. Marti CN, Gheorghiade M, Kalogeropoulos AP et al (2012) Endothelial dysfunction, arterial stiffness, and heart failure. J Am Coll Cardiol 60(16):1455-1469

172. Matsumoto M, Chance F Goto A et al (1985) Left ventricular aneurysm and the prediction of left ventricular enlargement studied by two-dimensional echocardiography: quantitative assessment of aneurysm size in relation to clinical course. Circulation 72(2):280-286

173. Mayer C, Bachler M, Holzinger A et al (2016) The effect of threshold values and weighting factors on the association between entropy measures and mortality after myocardial infarction in the cardiac arrhythmia suppression trial (CAST). Entropy 18(4):129. doi:10.3390/e18040129

174. Meier P, Schirmer SH, Lansky AJ et al (2013) The collateral circulation of the heart. BMC Medicine 11:143. doi:10.1186/1741-7015-11-143

175. Meisel SR, Shochat M, Frimerman A et al (2012) Novel acute collateral flow index in patients with total coronary artery occlusion during ST-elevation myocardial infarction. Circ J 76(2):414-422

176. Menke J, Sahlmann CO (2015) Multimodal cardiac imaging of a postinfarction subvalvular left ventricular aneurysm. BMJ Case Reports 2015:bcr2014208139. doi:10.1136/bcr-2014-208139

177. Meriem M, Cherif J, Toujani S et al (2015) Sit-to-stand test and 6-min walking test correlation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Annals of Thoracic Medicine. 10(4):269-273

178. Miller JM, Zipes DP (2012) Diagnosis of cardiac arrhythmias. In: Bonow RO, Zipes DP (eds) Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 9th edn. Saunders Elsevier, Philadelphia, p 687-702

179. Nardi P, Pellegrino A, Scafuri A et al (2010) Long-term outcomes after surgical ventricular restoration and coronary artery bypass grafting in patients with postinfarction left ventricular anterior aneurysm. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 11(2):96-102

180. Ng VG, Lansky AJ, Meller S et al (2014) The prognostic importance of left ventricular function in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: the HORIZONS-AMI trial. European Heart Journal Acute Cardiovascular Care 3(1):67-77

181. Ofori IN, Vakaljuk I, Okara C et al (2016) Effect of omacor on cardiovascular events and quality of life in patient with paroxysmal and persistent atrial fibrillation. Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих учених «Медична наука в практику охорони здоров'я» (Полтава, 9 грудня 2016 р.). – Полтава, 46-47

182. Okara C, Vakaljuk I, Ofori IN et al (2016) Impact of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting on pathological cardiac electrical activities and quality of life of patients diagnosed with postinfarction left ventricular aneurysm. II Міжнародна науково-практична конференція «терапевтичні читання: сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх

органів» присвячена пам’яті академіка НАМН України Є. М. Нейка, (Івано-Франківськ-Яремче 6-7 жовтня 2016 р.). – Івано-Франківськ-Яремче, 303-305

183. Ola O, Dumancas C, Mene-Afejuku TO et al (2017) Left ventricular aneurysm may not manifest as persistent ST elevation on electrocardiogram. The American Journal of Case Reports 18:410-413

184. Olgin JE (2016) Approach to the patient with suspected arrhythmia. In: Goldman L, Schafer AI (eds) Goldman's cecil medicine, 25th edn. Saunders Elsevier, Philadelphia, p 344-351

185. Oyedeji AT, Lee C, Owojori OO et al (2013) Successful medical management of a left ventricular thrombus and aneurysm following failed thrombolysis in myocardial infarction. Clin Med Insights Cardiol 7:35-41

186. Ozdemr O, Soylu M, Demr AD et al (2004) Do collaterals affect heart rate variability in patients with acute myocardial infarction? Coron Artery Dis 15(7):405-411

187. Pang J, Zhang Z, Zheng TZ et al (2015) The analysis of related factors of ventricular aneurysm formation in patients with acute myocardial infarction in northwest of China. Int J Cardiol 181:50-52

188. Park JH, Jegal Y, Shim TS et al (2011) Hypoxemia and arrhythmia during daily activities and six-minute walk test in fibrotic interstitial lung diseases. Journal of Korean Medical Science 26(3):372-378

189. Parolari A, Naliato M, Loardi C et al (2007) Surgery of left ventricular aneurysm: a meta-analysis of early outcomes following different reconstruction techniques. Ann Thorac Surg 83(6):2009-2016

190. Patel VN, Pierce BR, Bodapati RK et al (2017) Association of holter-derived heart rate variability parameters with the development of congestive heart failure in the cardiovascular health study. JACC Heart Fail 5(6):423-431

191. Peltola MA (2012) Role of editing of R–R intervals in the analysis of heart rate variability. Frontiers in Physiology 3:148. doi:10.3389/fphys.2012.00148

192. Perea-Gil I, Prat-Vidal C, Bayes-Genis A (2015) In vivo experience with natural scaffolds for myocardial infarction: the times they are a-changin'. Stem Cell Res Ther 6:248. doi: 10.1186/s13287-015-0237-4

193. Peretto G, Durante A, Limite LR (2014) Postoperative arrhythmias after cardiac surgery: incidence, risk factors, and therapeutic management. Cardiol Res Pract 2014:615987. doi:10.1155/2014/615987

194. Piérard LA (2007) ST elevation after myocardial infarction: what does it mean? Heart 93(11):1329-1330

195. Pojar M, Harrer J, Omran N et al (2014) Surgical cryoablation of drug resistant ventricular tachycardia and aneurysmectomy of postinfarction left ventricular aneurysm. Cardiol Res Pract 2014:207851. doi:10.1155/2014/207851

196. Pollentier B, Irons SL, Benedetto CM et al (2010) Examination of the six minute walk test to determine functional capacity in people with chronic heart failure: a systematic review. Cardiopulm Phys Ther J 21(1):13-21

197. Prabhu SD, Frangogiannis NG (2016) The biological basis for cardiac repair after myocardial infarction: from inflammation to fibrosis. Circ Res 119(1):91-112

198. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A et al (2015) 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. European Heart Journal 36:2793–2867

199. Puglielli L, Incalzi RA, Capparella O et al (1991) Verification of the prognostic significance of a left-ventricular aneurysm after a first myocardial infarct. Cardiologia 36(7):557-561

200. Rankin SL, Briffa TG, Morton AR et al (1996) A specific activity questionnaire to measure the functional capacity of cardiac patients. J Am Cardiol 77(14):1220-1223

201. Reynolds HR, Hochman JS (2008) Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. Circulation 117(5):686-697

202. Rigolli M, Whalley GA (2013) Heart failure with preserved ejection fraction. J Geriatr Cardiol 10(4):369–376

203. Robinson AA, Jain A, Gentry M et al (2016) Left ventricular thrombi after STEMI in the primary PCI era: A systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol 221:554-559

204. Rog-Zielinska EA, Norris RA, Kohl P et al (2016) The living scar - cardiac fibroblasts and the injured heart. Trends Mol Med 22(2):99-114

205. Roifman I, Connelly KA, Wright GA et al (2015) Echocardiography vs. cardiac magnetic resonance imaging for the diagnosis of left ventricular thrombus: a systematic review. Can J Cardiol 31(6):785-791

206. Rosu R, Cismaru G, Muresan L et al (2015) Catheter ablation of ventricular tachycardia related to a septo-apical left ventricular aneurysm. Int J Clin Exp Med 8(10):19576-19580

207. Roth GA, Johnson C, Abajobir A et al (2017) Global, regional, and national burden of cardiovascular diseases for 10 causes, 1990 to 2015. J Am Coll Cardiol 70(1):1-25

208. Routledge FS, Campbell TS, McFetridge-Durdle JA et al (2010) Improvements in heart rate variability with exercise therapy. Can J Cardiol 26(6):303-312

209. Rubim VSM, Drumond Neto C, Romeo JLM et al (2006) Prognostic value of the six-minute walk test in heart failure. Arq Bras Cardiol 86(2):120-125

210. Sabayan B, van Buchem MA, Sigurdsson S et al (2015) Cardiac hemodynamics are linked with structural and functional features of brain aging: the age, gene/environment susceptibility (AGES) Reykjavik Study. J Am Heart Assoc 4(1):e001294. doi: 10.1161/JAHA.114.001294

211. Safi M, Taherkhani M, Badalabadi RM (2010) Coronary aneurysm and silent myocardial infarction in an adolescent secondary to undiagnosed childhood Kawasaki disease. Exp Clin Cardiol 15(1):e18-e19

212. Saguner AM, Brunckhorst C, Duru F (2014) Arrhythmogenic ventricular cardiomyopathy: a paradigm shift from right to biventricular disease. World Journal of Cardiology 6(4):154-174

213. Sartipy U, Albåge A, Lindblom D (2007) Improved health-related quality of life and functional status after surgical ventricular restoration. Ann Thorac Surg 83(4):1381-1387

214. Seiler, C (2010) The human coronary collateral circulation. Eur J Clin Invest 40(5): 465-476

215. Sen T, Astarcioglu MA, Beton O (2017) Which coronary lesions are more prone to cause acute myocardial infarction? Arquivos Brasileiros de Cardiologia 108(2):149-153

216. Serrano CV, Ramires JAF, de Matos Soeiro A et al (2010) Efficacy of aneurysmectomy in patients with severe left ventricular dysfunction: favorable short- and long-term results in ischemic cardiomyopathy. Clinics 65(10):947-952

217. Setser RM, Smedira NG, Lieber ML et al (2007) Left ventricular torsional mechanics after left ventricular reconstruction surgery for ischemic cardiomyopathy. J Thorac Cardiovasc Surg 134(4):888-896

218. Sever M, Ribarič S, Kordaš M (2012) Simulation of left ventricular function during dyskinetic or akinetic aneurysm. Bosnian Journal of Basic Medical Sciences 12(4):224-230

219. Sharma A, Kumar S (2015) Overview of left ventricular outpouchings on cardiac magnetic resonance imaging. Cardiovasc Diagn Ther 5(6):464-470

220. Sheehan B (2012) Assessment scales in dementia. Ther Adv Neurol Disord 5(6):349-358

221. Shen WF, Tribouilloy C, Mirode A et al (1992) Left ventricular aneurysm and prognosis in patients with first acute transmural anterior myocardial infarction and isolated left anterior descending artery disease. Eur Heart J 13(1):39-44

222. Shimkunas R, Makwana O, Spaulding K et al (2014) Myofilament dysfunction contributes to impaired myocardial contraction in the infarct border zone. Am J Physiol Heart Circ Physiol 307:H1150–H1158

223. Singh P, Sethi N, Kaur N et al (2015) Revascularization in Severe Left Ventricular Dysfunction: Does Myocardial Viability Even Matter? Clin Med Insights Cardiol 9(Suppl 1):105-109

224. Slomka PJ, Dey D, Sitek A et al (2017) Cardiac imaging: working towards fully-automated machine analysis & interpretation. Expert Rev Med Devices 14(3):197–212

225. Smith SW, Dodd KW, Henry TD et al (2012) Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule. Ann Emerg Med 60(6):766-776

226. Smith SW, Khalil A, Henry TD et al (2012) Electrocardiographic differentiation of early repolarization from subtle anterior ST-segment elevation myocardial infarction. Ann Emerg Med 60(1):45-56

227. Soliman Hamad MA, van Straten AH, Schönberger JP et al (2010) Preoperative ejection fraction as a predictor of survival after coronary artery bypass grafting: comparison with a matched general population. Journal of Cardiothoracic Surgery 5:29. doi:10.1186/1749-8090-5-29

228. Statsoft STATISTICA Help. Available at: http://documentation.statsoft.com/STATISTICAHelp.aspx?path=Power/Indices/PowerAnalysis_HIndex

229. Stoller M, Seiler C (2014) Pathophysiology of coronary collaterals. Current Cardiology Reviews 10(1):38-56

230. Stone PH, Raabe DS, Jaffe AS et al (1988) Prognostic significance of location and type of myocardial infarction: independent adverse outcome associated with anterior location. J Am Coll Cardiol 11(3):453-463.

231. Sun W, Liu H, Zhang N et al (2015) Assessment of risk factors for patients with anatomical left ventricular aneurysm post acute ST-elevation myocardial infarction by use of multiple-risk-factor assessment models. Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi 43(1):51-55

232. Tatli E, Altun A, Büyüklü M et al (2007) Coronary collateral vessel development after acute myocardial infarction. Experimental & Clinical Cardiology 12(2):97-99

233. Thyagarajan B, Munshi LB, Amor MM (2015) Left ventricular aneurysm presenting as a late complication of childhood chemotherapy. Case Reports in Cardiology 2015:625451. doi.org/10.1155/2015/625451

234. Tikiz H, Atak R, Balbay Y et al (2002) Left ventricular aneurysm formation after anterior myocardial infarction: clinical and angiographic determinants in 809 patients. Int J Cardiol 82(1):7-14

235. Van Loon RB, Veen G, Kamp O (2014) Left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: the influence of viability and revascularization - an echocardiographic substudy of the VIAMI-trial. Trials 15:329. doi:10.1186/1745-6215-15-329

236. Visser CA, Kan G, Meltzer RS et al (1986) Incidence, timing and prognostic value of left ventricular aneurysm formation after myocardial infarction: a prospective, serial echocardiographic study of 158 patients. J Am Cardiol 57(10):729-732

237. Von Bibra H, St John Sutton M (2011) Impact of diabetes on postinfarction heart failure and left ventricular remodeling. Current Heart Failure Reports 8(4):242-251

238. Walpot J, Pasteuning WH, Van Hezik E et al (2010) Contribution of contrast echocardiography to the differentiation between a thrombus and a tumorous mass in end-stage lung carcinoma. Acta Cardiologica 65(1):79-80

239. Wang X, Ding Z, Yang F et al (2016) Modulation of myocardial injury and collagen deposition following ischaemia-reperfusion by linagliptin and liraglutide, and both together. Clin Sci (Lond) 130(15):1353-1362

240. Wang X, He X, Mei Y et al (2012) Early results after surgical treatment of left Ventricular Aneurysm. Journal of Cardiothoracic Surgery 7:126. doi:10.1186/1749-8090-7-126

241. Wang Y, Gao C-Q, Wang G et al (2017) Effects of surgical ventricular restoration on left ventricular shape, size, and function for left ventricular anterior aneurysm. Chinese Medical Journal 130(12):1429-1434

242. Wasywich CA, Gamble GD, Whalley GA et al (2010) Understanding changing patterns of survival and hospitalization for heart failure over two decades in New Zealand: utility of 'days alive and out of hospital' from epidemiological data. Eur J Heart Fail 12(5):462-468

243. Weippert M, Behrens K, Rieger A (2015) Effects of breathing patterns and light exercise on linear and nonlinear heart rate variability. Appl Physiol Nutr Metab 40(8):762-768

244. Welty FK, Mittleman MA, Lewis SM et al (1995) Significance of location (anterior versus inferior) and type (Q-wave versus non-Q-wave) of acute myocardial infarction in patients undergoing transluminal percutaneous angioplasty coronary for postinfarction ischemia. J Am Cardiol 76(7):431-435

245. Wenk JF, Klepach D, Lee LC et al (2012) First evidence of depressed contractility in the borderzone of a human myocardial infarction. The Annals of Thoracic Surgery 93(4):1188–1193

246. Windecker S, Bax JJ, Myat A et al (2013) Future treatment strategies in ST-segment elevation myocardial infarction. The Lancet 382(9892):644-657

247. Wong ND (2014) Epidemiological studies of CHD and the evolution of preventive cardiology. Nat Rev Cardiol 11(5):276-289

248. World Health Organization (2011) WHO mortality database. http://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/atlas_cvd/en. Accessed 25 Feb 2016

249. World Health Organization (2014) WHO mortality database http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en. Accessed 25 Feb 2016

250. Yildirim A, Soylu O, Dağdeviren B et al (2007) Sympathetic overactivity in patients with left ventricular aneurysm in early period after anterior myocardial infarction: does sympathetic activity predict aneurysm formation? Angiology 58(3):275-282

251. Zhang X, Liu X-J, Hu S et al (2008) Long-term survival of patients with viable and nonviable aneurysms assessed by 99mTc-MIBI SPECT and 18F-FDG PET: a comparative study of medical and surgical treatment. J Nucl Med 49(8):1288-1298

252. Zoffoli G, Mangino D, Venturini A et al (2009) Diagnosing left ventricular aneurysm from pseudo-aneurysm: a case report and a review in literature. Journal of Cardiothoracic Surgery 4:11. doi:10.1186/1749-8090-4-11

253. Zou H, Zhu X, Zhang J et al (2017) Reference equations for the six-minute walk distance in the healthy Chinese population aged 18-59 years. PLoS One 12(9):e0184669. doi: 10.1371/journal.pone.0184669

254. Zouein FA, Zgheib C, Liechty KW et al (2012) Post-infarct biomaterials, left ventricular remodeling, and heart failure: is good good enough? Congestive heart failure (Greenwich, Conn) 18(5):284-290

Додаток А

Список публікацій здобувача:

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Окара Ч, Вакалюк ІП (2017) Предиктори раптової смерті у хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка. Галицький лікарський вісник 24(2):52-56
2. Окара Ч, Вакалюк ІП, Лібрик ОМ (2016) Екг-феномени у хворих з постінфарктними аневризмами лівого шлуночка. Галицький лікарський вісник 23(4):44-46
3. Окара Ч, Вакалюк ІП, Лібрик ОМ (2016) Оцінка якості життя та когнітивних здібностей у хворих з постінфарктними аневризмами лівого шлуночка. Буковинський медичний вісник 20(4)(80):117-121
4. Окара Ч, Витриховський АІ, Варениця ЕЯ, Лібрик ОМ (2016) Варіабельність серцевого ритму у хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка. Архів клінічної медицини 22(2):50-54
5. Libryk O, Okara C, Vakaljuk I, Vytryhovskiy A (2016) ECG Holter monitoring and heart rate variability in patients with post-infarction left ventricle. The Pharma Innovation Journal 5(6):44-46

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

1. Окара Ч, Офорі ІН (2016) Оцінка толерантності до фізичних навантажень у хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка в залежності від тактики лікування. Матеріали V Міжнародної науково-практичної інтернет-конференції «Гуманітарний простір науки: досвід та перспективи» (Переяслав-Хмельницький, 20 вересня 2016 р.). Переяслав-Хмельницький, 5:82-84
2. Okara C, Vakaljuk I, Ofori IN, Libryk O (2016) Impact of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting on pathological cardiac electrical activities and quality of life of patients diagnosed with postinfarction left ventricular aneurysm. II Міжнародна науково-практична конференція «терапевтичні

читання: сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів» присвячена пам’яті академіка НАМН України Є. М. Нейка, (Івано-Франківськ-Яремче 6-7 жовтня 2016 р.). Івано-Франківськ-Яремче, 303-305

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації:

1. Офорі ІН, Окара Ч (2016) Вплив препарату омакор на якість життя у хворих з фібриляцією передсердь. Матеріали V Міжнародної науково-практичної інтернет-конференції «Гуманітарний простір науки: досвід та перспективи» (Переяслав-Хмельницький, 20 вересня 2016 р.). Переяслав-Хмельницький, 5:79-81
2. Ofori IN, Vakaljuk I, Okara C, Libryk O (2016) Effect of omacor on cardiovascular events and quality of life in patient with paroxysmal and persistent atrial fibrillation. Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих учених «Медична наука в практику охорони здоров’я» (Полтава, 9 грудня 2016 р.). Полтава, 46-47

Додаток Б

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

_____

_____

(керівник установи, в який проведено впровадження)

03 05 2017 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва впровадження: Оптимізація диференційованого лікування хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка.
2. Установа розробник: ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет", м.Івано-Франківськ, вул. Галицька 2, 76000.
3. Автори: Окара Чінєренва, Вакалюк І.П.
4. Джерело інформації: Варіабельність серцевого ритму у хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка» / Окара Чінєренва, А. І. Витриховський, Е. Я. Варениця [та ін.] // Архів клінічної медицини. – 2016. – Т. 22, № 2. – С. 50-54.
5. Впроваджено за ПРВ 2017 р._____
6. Строки впровадження: 01.10.16 – 01.04.17.
7. Загальна кількість спостережень: 26 випадків.
8. Ефективність впровадження у відповідності до критеріїв, поданих у джерелі інформації

Показник	За даними розробника	Установа, яка проводила впровадження
Зменшення показників гіпертрофії та дилатації міокарда	на 78,5%	76,2%

9. Зауваження, додатки _____

"03" 05 2017 року

Відповідальний за впровадження:

Аспірант кафедри внутрішньої медицини №2 та медсестринства Окара Чінєренва

Додаток В

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

_____

_____

(керівник установи, в якій проведено впровадження)

03 05 2017 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва впровадження: Оцінка ефективності проведеного лікування хворих із постінфарктними аневризмами лівого шлуночка.
2. Установа розробник: ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет", м.Івано-Франківськ, вул. Галицька 2, 76000.
3. Автори: Окара Чінєренва, Вакалюк І.П.
4. Джерело інформації: Чінєренва Окара. Оцінка якості життя та когнітивних здібностей у хворих з постінфарктними аневризмами лівого шлуночка» / Окара Чінєренва, І. П. Вакалюк, О. М. Лібрик // Буковинський медичний вісник». – 2016. – Т. 20, №4(80). – С. 117-121.
5. Впроваджено за ПРВ 2017 р._____
6. Строки впровадження: 1.09.16 – 3.02.17.
7. Загальна кількість спостережень: 24 випадки.
8. Ефективність впровадження у відповідності до критеріїв, поданих у джерелі інформації

Показник	За даними розробника	Установа, яка проводила впровадження
Нормалізація показників функції міокарда	на 78,2%	77,18

9. Зауваження, додатки _____

"03" 05 2017 року

Відповідальний за впровадження:

Аспірант кафедри внутрішньої медицини №2 та медсестринства Окара Чінєренва

Додаток Д

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор Навчально-науковий медичний центр «Університетська клініка» ХНМУ, м. Харків
_____ Мельник О.Г.
«18» 06 2017р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

1. *Назва пропозиції для впровадження* «Варіабельність серцевого ритму у хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка».
2. *Ким і коли запропоновано*: кафедра внутрішньої медицини №2 та медсестринства ІФНМУ, асистент кафедри Лібрик О.М., аспірант кафедри Окара Чінєренва, доцент кафедри мовознавства Варениця Е.Я., лікар ОККД Витриховський А.І.
3. *Джерело інформації*: Стаття «Варіабельність серцевого ритму у хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка» / Окара Чінєренва, Витриховський А.І., Варениця Е.Я., Лібрик О.М. «Архів клінічної медицини». – 2016. – № 2, Том 22. DOI: 10.21802/acm.2016.2.14.
4. *Де і коли впроваджено:* терапевтичне відділення Навчально-науковий медичний центр «Університетська клініка» ХНМУ, м. Харків, 2017р.
5. *Дата початку впровадження:* вересень 2016р.
6. *Загальна кількість спостережень:* 87
7. *Наслідки застосування метода* за період з вересня 2016 р. по січень 2017 р.: позитивні спостереження – 86; негативні спостереження – 1.
8. *Ефективність впровадження:* покращення діагностики та тактики ведення хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка сприяло скороченню термінів перебування у стаціонарі на 2 дні.
9. *Зауваження, пропозиції*: Пропозиція рекомендована для впровадження в відділеннях терапевтичного і кардіологічного профілю закладів охорони здоров'я України.

Автори методу

_____
доц. Варениця Е.Я.

_____
асистент Лібрик О.М.

_____
аспірант Окара Чінєренва

_____
лікар Витриховський А.І.

Відповідальний за впровадження:

_____

Додаток Е

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор Навчально-науковий медичний центр «Університетська клініка» ХНМУ, м. Харків

_____ Мельник О.Г.

«15» 06 2017р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

1. *Назва пропозиції для впровадження* «Оцінка якості життя та когнітивних здібностей у хворих з постінфарктними аневризмами лівого шлуночка».
2. *Ким і коли запропоновано*: кафедра внутрішньої медицини №2 та медсестринства ІФНМУ, професор кафедри Вакалюк І.П., асистент кафедри Лібрик О.М., аспірант кафедри Окара Чінєренва.
3. *Джерело інформації*: Стаття «Оцінка якості життя та когнітивних здібностей у хворих з постінфарктними аневризмами лівого шлуночка» / Окара Чінєренва, Вакалюк І.П., Лібрик О.М. «Буковинський медичний вісник». – 2016. – № 4(80), Том 20. – С. 117-121.
4. *Де і коли впроваджено:* терапевтичне відділення Навчально-науковий медичний центр «Університетська клініка» ХНМУ, м. Харків, 2017р.
5. *Дата початку впровадження:* вересень 2016р.
6. *Загальна кількість спостережень:* 104
7. *Наслідки застосування метода* за період з вересня 2016 р. по січень 2017 р.: позитивні спостереження – 102; негативні спостереження – 2.
8. *Ефективність впровадження:* покращення лікування та прогнозування віддалених наслідків у хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка сприяло скороченню термінів перебування у стаціонарі на 3 дні.
9. *Зауваження, пропозиції*: Пропозиція рекомендована для впровадження в відділеннях терапевтичного і кардіологічного профілю закладів охорони здоров'я України.

Автори методу

_____

проф. Вакалюк І.П.

_____

асистент Лібрик О.М.

_____

аспірант Окара Чінєренва

Відповідальний за впровадження:

_____

Додаток Ж

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Заст. гол. лік. ОККД
м. Чернівці

«25» 10 2017 р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

1. *Назва пропозиції для впровадження:* «ЕКГ-феномени у хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка».
2. *Ким і коли запропоновано*: кафедра внутрішньої медицини №2 медицини №2 та медсестринства ІФНМУ, професор кафедри Вакалюк І.П., асистент кафедри Лібрик О.М., аспірант кафедри Окара Чінєренва.
3. *Джерело інформації*: Стаття «ECG phenomena in patients with post-infarction left ventricular aneurysm» / Окара Чінєренва, Вакалюк І.П., Лібрик О.М. «Галицький лікарський вісник». – 2016. – № 4, Том 23. – E201643, DOI: 10.21802/gmj.2016.4.3.
4. *Де і коли впроваджено*: клінічне відділення обласного клінічного кардіологічного диспансеру м. Чернівці
5. *Дата початку впровадження*: вересня 2016
6. *Загальна кількість спостережень*: 80
7. *Наслідки застосування метода за період* з 09.2016 по 09.2017:

позитивні спостереження: 78; негативні спостереження: 2

8. *Ефективність впровадження*: покращення діагностики та тактики ведення хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка сприяло скороченню термінів перебування у стаціонарі на 2 дні.
9. *Зауваження, пропозиції*: Пропозиція рекомендована для впровадження у відділеннях терапевтичного і кардіологічного профілю закладів охорони здоров'я України.

Відповідальний за впровадження:

Дорбисюк М.Д.

Додаток З

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Зав. Гол. лік. ОККД

м. Чернівці

«25» 10 2017 р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

1. *Назва пропозиції для впровадження:* «Оцінка якості життя та когнітивних здібностей у хворих з постінфарктними аневризмами лівого шлуночка».
2. *Ким і коли запропоновано*: кафедра внутрішньої медицини №2 медицини №2 та медсестринства ІФНМУ, професор кафедри Вакалюк І.П., асистент кафедри Лібрик О.М., аспірант кафедри Окара Чінєренва.
3. *Джерело інформації*: Стаття «Оцінка якості життя та когнітивних здібностей у хворих з постінфарктними аневризмами лівого шлуночка» / Окара Чінєренва, Вакалюк І.П., Лібрик О.М. «Буковинський медичний вісник». – 2016. – № 4(80), Том 20. – С. 117-121.
4. *Де і коли впроваджено*: клінічні відділення обласного кардіологічного клінічного диспансеру м. Чернівці
5. *Дата початку впровадження*: вересень 2016
6. *Загальна кількість спостережень*: 72
7. *Наслідки застосування метода за період* з 09.2016 по січень 2017:

позитивні спостереження: 71; негативні спостереження: 1

8. *Ефективність впровадження*: покращення лікування та прогнозування віддалених наслідків у хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка сприяло скороченню термінів перебування у стаціонарі на 3 дні.
9. *Зауваження, пропозиції*: Пропозиція рекомендована для впровадження у відділеннях терапевтичного і кардіологічного профілю закладів охорони здоров'я України.

Відповідальний за впровадження:

Додаток И

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

(керівник установи, в якій проведено впровадження)

10 11 2017 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва впровадження: Спосіб оптимізації лікування хворих із постінфарктними аневризмами лівого шлуночка.
2. Установа розробник: ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет", м.Івано-Франківськ, вул. Галицька 2, 76000.
3. Автори: Окара Чінєренва, Вакалюк І.П.
4. Джерело інформації: Чінєренва Окара. Екг-феномени у хворих з постінфарктними аневризмами лівого шлуночка / Окара Чінєренва, І. П. Вакалюк, О. М. Лібрик // Галицький лікарський вісник. – 2016. – Т. 23, № 4. – С. 44-46.
5. Впроваджено за ПРВ 2017 р._____
6. Строки впровадження: 01.09.16 – 01.02.17.
7. Загальна кількість спостережень: 19 випадків.
8. Ефективність впровадження у відповідності до критеріїв, поданих у джерелі інформації

Показник	За даними розробника	Установа, яка проводила впровадження
Попередження розвитку ускладнень у постінфарктному періоді	на 81,2%	80,0%

9. Зауваження, додатки _____

"10" 11 2017 року

Відповідальний за впровадження:

Аспірант кафедри внутрішньої медицини №2 та медсестринства Окара Чінєренва

Додаток К

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

_____

_____

(керівник установи, в якій проведено впровадження)

10 11 2017 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва впровадження: Підвищення ефективності лікування хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка.
2. Установа розробник: ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет", м.Івано-Франківськ, вул. Галицька 2, 76000.
3. Автори: Окара Чінєренва, Вакалюк І.П.
4. Джерело інформації: Варіабельність серцевого ритму у хворих з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка» / Окара Чінєренва, А. І. Витриховський, Е. Я. Варениця [та ін.] // Архів клінічної медицини. – 2016. – Т. 22, № 2. – С. 50-54.
5. Впроваджено за ПРВ 2017 р._____
6. Строки впровадження: 01.04.17 – 01.09.17.
7. Загальна кількість спостережень: 24 випадки.
8. Ефективність впровадження у відповідності до критеріїв, поданих у джерелі інформації

Показник	За даними розробника	Установа, яка проводила впровадження
Підвищення толерантності до фізичного навантаження	на 76,9%	74,2%

9. Зауваження, додатки _____

"10" 11 2017 року

Відповідальний за впровадження:

Аспірант кафедри внутрішньої медицини №2 та медсестринства Окара Чінєренва