

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ІМЕНІ П. Л. ШУПИКА
Кафедра радіології

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

КУНДІНА ВІКТОРІЯ ВАЛЕРІЇВНА

УДК: 616.132:616.132.2]-089.86-06:616.124.2-008.1]:616.127-073.916-089.168

**ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ МІОКАРДА МЕТОДОМ
МІОКАРДИОСЦИНТИГРАФІЇ ПРИ ДИСФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА**

на здобуття наукового ступеня доктора філософії зі спеціальності
224 «Технології медичної діагностики та лікування»

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

_____ Кундіна Вікторія Валеріївна

Науковий керівник: завідувач кафедри радіології Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, доктор медичних наук, професор Бабкіна Тетяна Михайлівна

Київ – 2023

АНОТАЦІЯ

Кундіна В. В. Оцінка ефективності реваскуляризації міокарда методом міокардіосцинтиграфії при дисфункції лівого шлуночка. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за науковою спеціальністю 224 «Технології медичної діагностики та лікування». – Національний університет охорони здоров'я імені П. Л. Шупика МОЗ України, м. Київ, 2023.

У дисертаційній роботі представлено результати клінічного дослідження, в процесі якого було виконано ряд наукових завдань, що дало змогу досягти поставленої мети – підвищити ефективність діагностики хронічної ішемічної хвороби серця з дисфункцією лівого шлуночка шляхом застосування міокардіосцинтиграфії з кількісною оцінкою життєздатного міокарда і прогностичної оцінки ефективності реваскуляризації міокарда на різних етапах ведення хворих.

В основу дисертаційної роботи покладено аналіз результатів доопераційного та післяопераційного сцинтиграфічного обстеження 62 пацієнтів (124 проведених міокардіосцинтиграфій) із хронічною ішемічною хворобою серця, що підлягали оперативному лікуванню методом реваскуляризації міокарда шляхом аортокоронарного шунтування. Пацієнти були обстежені в період з 2016-го по 2020 рр. в «Інституті серця МОЗ України», базовій установі Національного університету охорони здоров'я імені П. Л. Шупика.

Критеріями включення хворого до проведення дослідження були: хронічна ішемічна хвороба серця, метод лікування – реваскуляризація шляхом аортокоронарного шунтування.

Когорта із 62 обстежених пацієнтів поділялася за радіологічними показниками: фракції викиду лівого шлуночка за даними ехокардіографії (2 групи) та за площею ураження коронарного русла за даними коронаровентрикулографії (3 групи). Статистичний аналіз сцинтиграфічних

показників здійснювався непараметричним методом Вількоксона. Усі сцинтиграфічні показники були розподілені на групи динамічних та статичних.

Завдання першого етапу дослідження – аналіз змін динамічних і статичних сцинтиграфічних показників у досліджуваній групі пацієнтів після проведеної реваскуляризації шляхом аорто-коронарного шунтування. Проведений аналіз продемонстрував статистично значуще покращення показника перфузії стінок лівого шлуночка ($p < 0,05$). Найбільші зміни відбувалися в нижній стінці ($p = 0,0000$), міжшлуночкової перетинці ($p = 0,0000$) та верхівці лівого шлуночка ($p = 0,0001$), що пояснювалось частим ураженням правої коронарної артерії та передньої міжшлуночкової артерії у вибірці пацієнтів. Позитивні зміни динамічних сцинтиграфічних показників життєздатності міокарда ($p = 0,00000$), кінцево-діастолічного об'єму ($p = 0,014$) та систолічного потовщення лівого шлуночка ($p = 0,014$) також свідчили про настання лікувального ефекту після реваскуляризації шляхом аортокоронарного шунтування.

При аналізі груп пацієнтів з різною площею ураження коронарного русла нами було визначено, що показник життєздатності міокарда найбільш значущі зміни демонстрував у групі з моноураженням ($p < 0,001$), найменші зміни – в групі з полісудинним ураженням ($p < 0,003$), що корелювало з початковою площею ураження міокарда і часом його відновлення після проведеного аортокоронарного шунтування. При тому, що показник життєздатності був найменшим у групі полісудинного ураження, напівкількісний показник рест-рахунку у цієї групи був найбільш вірогідним і становив $p = 0,0001$, що свідчило на користь проведення реваскуляризації шляхом аортокоронарного шунтування у груп пацієнтів із систолічною дисфункцією лівого шлуночка та полісудинним ураженням коронарного русла. Всі інші показники об'ємної скорочувальної діяльності лівого шлуночка не зазнавали змін у всіх досліджуваних групах. Статистичну достовірність покращення перфузії стінок лівого шлуночка ми отримали у групі з полісудинним ураженням, що корелювало з визначеним рест-рахунком. Також нами була отримана достовірна кореляція фракції викиду лівого шлуночка до

реваскуляризації на зміни усіх сцинтиграфічних показників після проведення оперативного лікування ($p < 0,05$).

Завданням наступного етапу дослідження було визначення факторів виникнення та розвитку хронічної ішемічної хвороби серця на результуючі сцинтиграфічні показники після проведення реваскуляризації. На нашій вибірці пацієнтів нами було доведено, що вік пацієнта ($p = 0,04$), як немодифікований фактор впливу, та наявність гіпертензії ($p = 0,031$) статистично значуще впливали на ефективність покращення серцевої діяльності. Жоден інший з досліджуваних нами факторів не мав впливу на лікувальний ефект реваскуляризації.

Останнім результуючим етапом дисертаційного дослідження була розробка регресійної моделі розрахунку інтервальних значень життєздатності міокарда після реваскуляризації шляхом аортокоронарного шунтування, як показника очікуваної ефективності проведеного лікування. Методом Stepwise нами була отримана логіт-модель з трьома радіологічними дореваскуляризаційними показниками, а саме: життєздатність міокарда, отримана за допомогою міокардіосцинтиграфії на долікувальному етапі), фракція викиду лівого шлуночка (за даними ехокардіографії) та площа ураження коронарного русла (за даними коронаровентрикулографії). Отримана модель характеризується високим коефіцієнтом детермінації для біостатичних досліджень $R^2 = 0,893$ ($F = 173,4$; $p = 0,00$). Модель була перевірена на високих, середніх і мінімальних інтервальних значеннях і продемонструвала високий рівень достовірності прогнозування ($p < 0,05$). Коефіцієнт діагностики шансів DOR для мінімальних значень життєздатності міокарда після реваскуляризації становив $1,02306 > 1$, що є достатнім навіть у разі «найгіршого» сценарію.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, реваскуляризація, життєздатність міокарда, радіонуклідна діагностика, сцинтиграфія, ехокардіографія, коронаровентрикулографія, систолічна дисфункція, серцева недостатність, оцінка ефективності реваскуляризації.

ANNOTATION

Kundina V.V. Evaluation of the effectiveness of myocardial revascularization in patients with left ventricular dysfunction by the method of myocardial scintigraphy. - Qualifying scientific work as a manuscript.

A PhD dissertation on specialty 224 "Technologies of medical diagnostic and treatment". – P. L. Shupyk National Healthcare University of Ukraine Kyiv, 2023.

The dissertation presents the results of a clinical study, during which a number of scientific tasks were solved, which made it possible to achieve the set goal - to increase the effectiveness of chronic coronary artery disease with left ventricular dysfunction diagnosis by using myocardial scintigraphy with a quantitative assessment of viable myocardium and prognostic assessment of the effectiveness of myocardial revascularization at various stages of patient management.

The dissertation is based on the analysis of the results of the preoperative and postoperative scintigraphic examination of 62 patients (124 myocardial scintigraphs performed) with chronic coronary artery disease, who were to be treated surgically by the method of myocardial revascularization by coronary artery bypass grafting. The patients were examined *in the period 2016 to 2020* at the State Institution "Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine", which is the clinical base of P. L. Shupyk National Healthcare University of Ukraine.

The criteria for the patient's inclusion in the study were: chronic coronary artery disease, the method of treatment - myocardial revascularization by the method of coronary artery bypass grafting. The cohort of 62 examined patients was divided by radiological indicators: left ventricular ejection fraction according to echocardiography (2 groups) and by coronary artery lesion area according to coronary ventriculography data (3 groups). Statistical analysis of scintigraphic indicators was carried out by the non-parametric Wilcoxon method. All scintigraphic indicators were divided into dynamic and static groups.

The task of the first study phase was the analysis of changes in dynamic and static scintigraphic indicators in the studied group of patients after revascularization by the method of coronary artery bypass grafting. The analysis showed a statistically

significant improvement in the left ventricle walls perfusion index ($p < 0.05$). The greatest changes occurred in the lower wall ($p = 0.0000$), the interventricular septum ($p = 0.0000$) and the apex of the left ventricle ($p = 0.0001$), which was explained by frequent lesions of the right coronary artery and the anterior interventricular artery in the sample of patients. Positive changes in dynamic scintigraphic indicators of myocardial viability ($p = 0.00000$), end-diastolic volume ($p = 0.014$) and left ventricle systolic thickening ($p = 0.014$) also indicated the onset of a therapeutic effect after coronary artery bypass grafting revascularization.

When analyzing groups of patients with different coronary artery lesion areas, we determined that the myocardial viability index showed the most significant changes in the group with a single lesion ($p < 0.001$); the smallest changes were in the group with multivessel lesions ($p < 0.003$), which correlates with the area of myocardium lesion and the time of its recovery after coronary artery bypass grafting. Despite the fact that the viability index was the lowest in the group of multivessel lesions, the semiquantitative index of the rest count in this group was the most probable and was $p = 0.0001$, which indicated the benefit of coronary artery bypass grafting revascularization in groups of patients with the left ventricle systolic dysfunction and multivessel coronary lesion. All other indicators of the left ventricle volume contractile activity did not change in all studied groups. We obtained the statistical reliability of the improvement of the left ventricle walls perfusion in the group with multivessel lesions, which correlated with the determined rest score. We also obtained a reliable correlation of the left ventricle ejection fraction before revascularization with changes in all scintigraphic parameters after surgical treatment ($p < 0.05$).

The task of the next study phase was to determine the influence of factors of the occurrence and development of chronic coronary artery disease on the resulting scintigraphic indicators after revascularization. In our sample of patients, we proved that the age of the patient ($p = 0.04$), as an unmodified influencing factor, and the presence of hypertension ($p = 0.031$) had a statistically significant effect on the effectiveness of improving cardiac activity. None of the other factors studied by us had any influence on the therapeutic effect of revascularization. The last resulting phase of the dissertation

research was the development of a regression model for calculating interval values of myocardial viability after coronary artery bypass grafting revascularization, as an indicator of the expected treatment effectiveness. Using the Stepwise method, we obtained a logit model with three radiological pre-revascularization indicators, namely: myocardial viability obtained by myocardial scintigraphy at the post-treatment stage, left ventricular ejection fraction (echocardiography) and coronary artery lesion area (coronary ventriculography). The resulting model is characterized by a high coefficient of determination for biostatic research $R^2 = 0.893$ ($F=173.4$; $p=0.00$). The model was tested on high, medium, and low interval values and demonstrated a high level of predictive validity ($p<0.05$). The diagnostic odds ratio (DOR) for minimum values of myocardial viability after revascularization was $1.02306>1$, which is sufficient even in the "worst" scenario.

Key words: coronary artery disease, revascularization, myocardial viability, radionuclide diagnostics, scintigraphy, myocardial perfusion, echocardiography, coronary ventriculography, systolic dysfunction, heart failure, evaluation of the effectiveness of myocardial revascularization.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Застосування стрес-тестів при сцинтиграфічному дослідженні перфузії міокарда. / Сатир М. В., Хохлов А. В., Кундіна В. В., Новерко І. В., Шиманко М. В. // Український радіологічний журнал. – 2018. – Т. XXVI. – Вип. 3. – С. 190–195. *(Внесок здобувача: співавтор тексту, огляд літератури).*
2. Кундіна В. В., Бабкіна Т. М. Мультимодальна логіт-модель прогнозування ефективності реваскуляризації міокарда методом аортокоронарного шунтування у пацієнтів з ішемічною хворобою серця. / Проблеми радіаційної медицини та радіобіології = Problems of Radiation Medicine and Radiobiology. – 2021. – Вип. 26. – С. 513–525. *(Внесок здобувача: співавтор тексту, клінічний матеріал, результати власних досліджень, огляд літератури).*
3. Кундіна В. В., Бабкіна Т. М. Кореляція показника життєздатності міокарда з фракцією викиду лівого шлуночка у пацієнтів після реваскуляризації міокарда. / Correlation of the Myocardial Viability Score with Left Ventricular Ejection Fraction in Patients after Revascularization; Український журнал серцево-судинної хірургії. – 2021. – №4 (45) – С. 36–42. *(Внесок здобувача: співавтор тексту, клінічний матеріал, результати власних досліджень, огляд літератури).*
4. V. V. Kundina, T. M. Babkina. Myocardial stunning in patients with coronary artery disease before and after treatment by method of coronary artery bypass grafting (own studies). Journal of Education, Health and Sport Vol. 12. No. 1 (2022). *(Внесок здобувача: співавтор тексту, клінічний матеріал, результати власних досліджень, огляд літератури).*
5. Кундіна В. В., Бабкіна Т. М., Стулей В. А. Визначення впливу факторів ризику перебігу ішемічної хвороби серця методом міокардіосцинтиграфії на ефективність кардіохірургічного лікування. / Український радіологічний та онкологічний журнал. – 2022. – Т. 30. – No 1. – С. 10–20. *(Внесок здобувача: співавтор тексту, клінічний матеріал, результати власних досліджень, огляд літератури).*

6. Кундіна В. В., Бабкіна Т. М. Мультимодальна радіологічна оцінка життєздатності міокарда у хворих з ішемічною хворобою серця. / *Radiation Diagnostics, Radiation Therapy*. – 2021. – Т. 38(3). – С. 25–33. (*Внесок здобувача: співавтор тексту, клінічний матеріал, результати власних досліджень, огляд літератури*).

Апробація матеріалів дисертації

1. Бабкіна Т. М., Кундіна В. В. Міокардіосцинтиграфія в оцінці життєздатності міокарда при ішемічній хворобі серця / Матеріали 6 Міжнародного медичного конгресу «Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я України», м. Київ, 25–27 квітня 2017 року. – С. 26.

2. Бабкіна Т. М., Кундіна В. В. Миокардиосцинтиграфия в оценке эффективности ревазуляризации у больных с острым инфарктом миокарда / Бабкіна Т. М., Кундіна В. В. // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. «Сучасні досягнення ядерної медицини» м. Кропивницький, 14–15 вересня 2017 року. // *Радіологічний вісник: інформаційно-аналітичний бюлетень*. – 3–4 (64–65). – 2017. – С. 76–77.

3. Кундіна В. В. Міокардіосцинтиграфія в оцінці життєздатності міокарда у пацієнтів з ішемічною хворобою серця // Збірник тез Конференції молодих вчених Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. – 18 травня 2017 року. – С. 27.

4. Бабкіна Т. М., Кундіна В. В. Передопераційний алгоритм оцінки життєздатності міокарда у хворих з ішемічною хворобою серця / Матеріали 7 Міжнародного медичного конгресу «Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я України», м. Київ, 25–27 квітня 2018 року. – С. 23.

5. Бабкіна Т. М., Кундіна В. В. Сцинтиграфічна оцінка постінфарктних змін міокарда лівого шлуночка серця / Матеріали 6-го Національного конгресу з міжнародною участю «Радіологія в Україні», Київ, 28–30 березня 2018 року. //

Радіологічний вісник: інформаційно-аналітичний бюлетень. – 1–2 (66–67). – 2018. – С. 40–41.

6. Babkina Tetyana, Kundina Viktoriia. SPECT myocardial perfusion imaging for the assessment of the quantity of viable myocardium /The 4th congress of radiology and medical imaging of the Republic of Moldova with international participation Chisinau, May 31 – June 2, 2018 // p. 62.

7. Бабкіна Т. М., Кундіна В. В. Міокардіосцинтиграфія в оцінці перфузії міокарда у пацієнтів з мультисудинним ураженням лівого шлуночка серця / Матеріали 8-го Національного конгресу з міжнародною участю «Радіологія в Україні-2020», м. Київ. – С. 22.

8. Бабкіна Т. М., Кундіна В. В. Сцинтиграфічна модель життєздатності міокарда в оцінці ефективності реваскуляризації / Матеріали Науково-практичної конференції з міжнародною участю «Сучасні досягнення ядерної медицини», м. Миколаїв (Коблево), 13–14 вересня 2021 року.

9. Бабкіна Т. М., Кундіна В. В., Кундін В.Ю. Мультимодальна логіт-модель ефективності реваскуляризації міокарда методом АКШ у пацієнтів із систолічною дисфункцією / Матеріали 22 Національного конгресу кардіологів України, м. Київ, 21–24 вересня 2021 року.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	14
РОЗДІЛ 1. СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ МІОКАРДА ПРИ ХРОНІЧНІЙ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБИ СЕРЦЯ. ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ РАДІОЛОГІЧНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ В КАРДІОЛОГІЧНІЙ ХІРУРГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	21
1.1. Життєздатність міокарда у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця та систолічною дисфункцією лівого шлуночка	21
1.2. Мультимодальний діагностичний алгоритм у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця та систолічною дисфункцією лівого шлуночка на долікувальному етапі	27
1.3. Реваскуляризація як метод лікування пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця та систолічною дисфункцією лівого шлуночка.....	34
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	40
2.1. Загальна характеристика досліджених пацієнтів.....	40
2.2. Методика дослідження пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця	43
2.3. Методики статистичної обробки результатів досліджень пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця	52
Висновки до Розділу 2	55
РОЗДІЛ 3. СЦИНТИГРАФІЧНА ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ МІОКАРДА У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ	56
3.1. Оцінка змін динамічних сцинтиграфічних показників реvasкуляризації міокарда у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця	58

3.2. Оцінка змін статичних сцинтиграфічних показників реваскуляризації міокарда у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця..... 62

Висновки до Розділу 3. 69

РОЗДІЛ 4. СЦИНТИГРАФІЧНА ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ МІОКАРДА У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ЗАЛЕЖНО ВІД ЗБЕРЕЖЕННЯ СИСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА 71

4.1. Оцінка змін сцинтиграфічних показників реваскуляризації міокарда у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з фракцією викиду лівого шлуночка 50% і більше (група зі збереженою систолічною функцією) 73

4.2. Оцінка змін сцинтиграфічних показників реваскуляризації міокарда у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з систолічною дисфункцією лівого шлуночка (фракція викиду менше 49%) 80

РОЗДІЛ 5. СЦИНТИГРАФІЧНА ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ МІОКАРДА У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ЗАЛЕЖНО ВІД ПЛОЩІ УРАЖЕННЯ КОРОНАРНОГО РУСЛА 89

5.2. Оцінка змін сцинтиграфічних показників реваскуляризації міокарда у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з двохсудинним ураженням коронарного русла..... 98

5.3. Оцінка змін сцинтиграфічних показників реваскуляризації міокарда у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з полісудинним ураженням коронарного русла..... 104

Висновки до Розділу 5 112

РОЗДІЛ 6. ОЦІНКА ВПЛИВУ ФАКТОРІВ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОЇ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ НА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОВЕДЕННЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ ШЛЯХОМ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТУВАННЯ.

ЛОГІТ-МОДЕЛЮВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ МІОКАРДА.	114
6.1. Вплив факторів ризику розвитку хронічної ішемічної хвороби серця на результуючий динамічний сцинтиграфічний показник.....	114
6.2. Вплив факторів ризику розвитку хронічної ішемічної хвороби серця на результуючий статичний сцинтиграфічний показник	119
6.3. Мультимодальна логіт-модель прогнозування ефективності реваскуляризації міокарда.....	122
Висновки до Розділу 6.	133
РОЗДІЛ 7. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	135
ВИСНОВКИ.....	139
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	142
ДОДАТКИ.....	155

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

99mTc-MIBI - ізотоп технеція-99m з лігандом метоксиізобутилізонітрил

АКШ - аортокоронарне шунтування

БС ЛШ – бічна стінка лівого шлуночка

ВООЗ - Всесвітня організація охорони здоров'я

ГКС - гострий коронарний синдром

ДІ – довірчий інтервал

ЕКГ - електрокардіографія

ЕхоКГ - трансторакальна ехокардіографія

ЄАК – Європейська асоціація кардіологів

ЖМ – життєздатність міокарда

ІКМП - ішемічна кардіоміопатія

ІМ - інфаркт міокарда

ІХС – ішемічна хвороба серця

КВГ - коронаровентрикулографія

КДО – кінцево-діастолічний об'єм

КСО – кінцево-систолічний об'єм

КТ - комп'ютерна томографія

КТ КГ - комп'ютерна томографія з коронарографією

ЛКА - ліва коронарна артерія

ЛШ – лівий шлуночок серця

МРТ - магнітно-резонансна томографія

МСГ - міокардіосцинтиграфія

МШП – міжшлуночкова перетинка

НС ЛШ – нижня стінка лівого шлуночка

ОФЕКТ – однофотонна емісійна комп'ютерна томографія

ПЕТ - позитронно-емісійна томографія

ПНГ ЛКА - передня нисхідна гілка лівої коронарної артерії

ПС ЛШ – передня стінка лівого шлуночка

РФП - радіофармпрепарат

СН – серцева недостатність

СП ЛШ – систолічне потовщення лівого шлуночка

ССЗ - серцево-судинні захворювання

ССС - серцево-судинна система

УО – ударний об'єм

ФВ ЛШ - фракція викиду лівого шлуночка

ФК – функціональний клас

ФРКК - фракційний резерв коронарного кровотоку

ЦД – цукровий діабет

ЧШАП - черезшкірна ангіопластика

AUC - Area Under Curve

ROC - Receiver Operating Characteristic curve

SRS - summed rest score – сумарний рест-рахунок

ВСТУП

Актуальність теми і загальна характеристика проблеми. Хронічна ішемічна хвороба серця залишається однією із найбільш актуальних медичних проблем у світі у зв'язку з високим ступенем інвалідизації та смертності працездатного населення. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), у більшості країн Європи та Сполучених Штатів Америки ця патологія зберігає першість у структурі захворюваності та смертності. В Україні показник захворюваності на ішемічну хворобу серця на 2019 рік складав 1639, 9 на 100 тисяч населення, смертність – 449 на 100 000 населення. При хронічній ішемічній хворобі серця з дисфункцією лівого шлуночка основним методом лікування є реваскуляризація міокарда шляхом аортокоронарного шунтування (АКШ). Передопераційна радіологічна діагностика таких станів на сьогодні в Україні є недосконалою для оцінки показань для реваскуляризації шляхом АКШ і прогнозу ефективності проведення дороговартісного та високоризикового лікування. Основними методами діагностики залишаються електрокардіографія (ЕКГ), трансторакальна ехокардіографія (ЕхоКГ), комп'ютерна томографія (КТ), магнітно-резонансна томографія (МРТ), радіонуклідні неінвазивні методики та коронаровентрикулографія (КВГ).

Основним інформаційно наповненим, економічно обґрунтованим та доступним у світі методом кількісної оцінки життєздатності міокарда до реваскуляризації шляхом АКШ та після неї залишається радіонуклідна неінвазивна методика – міокардіосцинтиграфія (МСГ).

Виявлення дисфункціональних, але життєздатних ділянок міокарда, які можуть відновити свою функцію після проведення реваскуляризації шляхом АКШ, відіграє основну роль в оцінці ефективності хірургічного методу лікування. На сьогодні відсутній єдиний критерій такої оцінки у відборі пацієнтів для проведення АКШ і визначенні показань для хірургічного втручання, що є вкрай актуальним для обраного напрямку дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота виконується в межах науково-дослідницьких робіт державної установи «Інститут серця Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України»: № держреєстрації 0115U002585 «Наукове обґрунтування критеріїв ефективності реваскуляризації міокарда у пацієнтів з ішемічною хворобою серця».

Мета дослідження: підвищити ефективність діагностики хронічної ішемічної хвороби серця з дисфункцією лівого шлуночка шляхом застосування міокардіосцинтиграфії з кількісною оцінкою життєздатного міокарда і прогностичної оцінки ефективності реваскуляризації міокарда на різних етапах ведення хворих.

Завдання дослідження.

Дослідити кількісні показники життєздатного міокарда в групах пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з систолічною дисфункцією та зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка.

Оцінити кількісні показники життєздатного міокарда в групах пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з різною площею ураження коронарного русла.

Визначити значущі зміни сцинтиграфічних показників лівого шлуночка серця у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою до та після реваскуляризації шляхом аорто-коронарного шунтування.

Визначити вплив індексів ризику розвитку та прогресування хронічної ішемічної хвороби серця на ефективність реваскуляризації міокарда шляхом аорто-коронарного шунтування.

Встановити кореляційні зв'язки між показниками систолічної функції лівого шлуночка, площі ураження коронарного русла та життєздатності міокарда у стратифікованих груп пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця.

Розробити діагностичну прогностичну модель для оцінки ефективності реваскуляризації міокарда у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця.

Об'єкт дослідження – хронічна ішемічна хвороба серця з систолічною дисфункцією лівого шлуночка до та після реваскуляризації міокарда шляхом аортокоронарного шунтування.

Предмет дослідження – сцинтиграфічна оцінка життєздатного міокарда методом ОФЕКТ при хронічній ішемічній хворобі серця та систолічній дисфункції лівого шлуночка.

Методи дослідження. Променеві методи: сцинтиграфія міокарда ЛШ (ОФЕКТ), ЕхоКГ, коронаровентрикулографія; загальноклінічні обстеження; математичні та статистичні.

Наукова новизна одержаних результатів.

Вперше в Україні проведено наукове дослідження з використанням ОФЕКТ у хворих з хронічною ішемічною хворобою серця в оцінці ефективності реваскуляризації міокарда. Нами визначена діагностичне інформативність оцінки кількості життєздатного міокарда у хворих з хронічною ІХС. Було визначені доопераційні прогностичні діагностичні фактори ризику в оцінці ефективності проведення реваскуляризації. За результатами дослідження нами побудована діагностична математична логіт-модель розрахунку ризиків проведеного оперативного втручання. Нами доповнений діагностичний алгоритм сцинтиграфії міокарда та обґрунтовані діагностичні критерії ефективності реваскуляризації шляхом аорто-коронарного шунтування.

Практичне значення отриманих результатів.

На основі проведеного наукового дослідження із застосуванням ОФЕКТ був розроблений новий радіологічний підхід у діагностичному супроводі хворих у до - та післяреваскуляризаційному періоді при хронічній ішемічній хворобі серця. Запропонований діагностичний алгоритм був впроваджений в державній установі «Інститут серця МОЗ України».

Основні положення дисертаційної роботи впроваджено в учбовий процес при проведенні практичних та лекційних занять на кафедрі радіології Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л.Шупика, висвітлено на науково-практичних конференціях, симпозіумах, з'їздах, конгресах.

Особистий внесок здобувача.

Дисертаційна робота є завершеним самостійним науковим дослідженням. Автором самостійно проведено літературний та патентно-інформаційний пошук, сформульовано мету та завдання дослідження, розроблено основні теоретичні та практичні положення роботи, сформульовані та обґрунтовані висновки. Разом із науковим керівником обрано концептуальну модель практичних та теоретичних досліджень, що описані в роботі.

Дисертант самостійно виконувала ОФЕКТ у 62 пацієнтів (124 сцинтиграфічних досліджень міокарда) з хронічною ішемічною хворобою серця, методом лікування яких було обрано аортокоронарне шунтування.

Автор оцінила результати сцинтиграфії міокарда всіх пацієнтів. Аналіз та статистична обробка даних, узагальнення результатів дослідження та підготовка до публікації наукових статей виконані безпосередньо дисертанткою.

Апробація матеріалів дисертації. Міжнародний медичний конгрес «Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я України», м. Київ, 25–27 квітня 2017 року; Науково-практична конференція з міжнародною участю «Сучасні досягнення ядерної медицини», м. Кропивницький, 14–15 вересня 2017 року; Конференція молодих вчених Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, 18 травня 2017 року; VII Міжнародний медичний конгрес «Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я України», м. Київ, 25–27 квітня 2018 року; VI Національний конгрес з міжнародною участю «Радіологія в Україні», Київ, 28–30 березня 2018 року // Радіологічний вісник: інформаційно-аналітичний бюлетень. – 1–2 (66–67) = 2018.; The 4th congress of radiology and medical imaging of the Republic of Moldova with international participation. Chisinau, May 31–June 2, 2018; Матеріали VIII Національного конгресу з міжнародною участю «Радіологія в Україні–2020», м. Київ; Науково-практична конференція з міжнародною участю «Сучасні досягнення ядерної медицини», м. Миколаїв (Коблево), 13–14 вересня 2021 р.; 22-ий Національний конгрес кардіологів України, м. Київ, 21–24 вересня 2021 року.

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 13 праць, із них: 2 статті у фахових наукових виданнях, що включені до переліку, затвердженому МОН України, 3 статті – індексовані в міжнародних науково-метричних базах SCOPUS, 1 стаття – у виданні, включеному до міжнародних науково-метричних баз (Республіка Польща), 7 тез доповідей у матеріалах конгресів і конференцій з міжнародною участю.

Структура та обсяг дисертації. Дисертацію побудовано за класичним типом та викладено на 180 сторінках машинописного тексту. Роботу ілюстровано 50 таблицями та 24 рисунками. Складається з анотації, вступу, опису матеріалів та методів досліджень, розділів власних досліджень, узагальнення одержаних результатів, висновків, додатків, списку літератури, що містить 17 джерел кирилицею, латиницею – 84.

РОЗДІЛ 1. СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ МІОКАРДА ПРИ ХРОНІЧНІЙ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБИ СЕРЦЯ. ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ РАДІОЛОГІЧНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ В КАРДІОЛОГІЧНІЙ ХІРУРГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

В структурі неінфекційних хвороб визначне місце посідають захворювання серцево-судинної системи (ССС), що мають найбільші показники смертності серед населення у віці 30–70 років, та є флагманом серед причин смерті у країнах, що розвиваються [99]. Серцево-судинні захворювання (ССЗ) призвели до смерті 17,9 мільйонів людей у 2019 році [16]. Саме ці захворювання призводять до інвалідизації населення у віці 30–70 років і є маркерами погіршення якості життя. За даними Mathers C.D., до 2030 року помруть 23 мільйони людей від серцево-судинних уражень, зокрема від хвороб серця та хвороб судин головного мозку [68].

В Україні рівень смертності від ССЗ дуже високий, посідає перше місце серед усіх причин смертності населення (61,7%) і складає 920,3 на 100 тисяч населення, а також друге місце серед осіб працездатного віку [15]. Саме ішемічна хвороба серця (ІХС) є основною причиною смерті і складає 68,9% від усіх смертей, спричинених захворюваннями системи кровообігу [8].

1.1. Життєздатність міокарда у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця та систолічною дисфункцією лівого шлуночка

Широке використання тромболітичних та антитромботичних препаратів, раннє виявлення симптомів гострого коронарного синдрому (ГКС), застосування інтервенційних методів лікування, а також розвиток кардіохірургічної науки, привели до значного зменшення показників смертності від ускладнень ІХС, а також значно вплинули на довготривалість та якість життя пацієнтів усіх вікових груп [51]. Відновлення коронарного кровотоку і, як результат, поліпшення насосної функції міокарда, збільшення фракції викиду лівого шлуночка, що і є

результатом реваскуляризації, а також спричинило виникнення концепції життєздатного міокарда [56].

Вперше термін «ішемічної кардіоміопатії» (ІКМП) як структурно-функціонального стану міокарда при хронічній ІХС був опублікований в 1970 році G. Burch та широко застосовувався серед кардіологічної спільноти Заходу та США. Під цим терміном кардіологи визначили стан міокарда при множинному ураженні коронарних судин, наявному в анамнезі хвороби гострого порушення коронарного кровообігу, ремоделюванні лівого шлуночка, що пов'язано із апоптозом кардіоміоцитів і фіброзом м'язевих волокон, а також систолічною дисфункцією, що клінічно проявляється у вигляді серцевої недостатності [31]. Невідповідність кровопостачання серцевого м'яза його потребі, наростаючий у зв'язку з цим ацидоз і нестача макроергічних сполук у типових кардіоміоцитах призводить до зниження еластичності міокарда, що разом з перевантаженням об'ємом циркулюючої крові камер серця, зумовлює дилатацію лівих відділів. Недостатнє кровопостачання серцевого м'яза внаслідок ішемії веде до зменшення кровотоку в субендокардіальних шарах та збільшення інтраміокардіальної напруги і призводить до виникнення міокардіальної дисфункції [7]. Експериментально було доведено, що ішемія міокарда супроводжується систолічною дисфункцією лівого шлуночка одразу після її виникнення [63]. Тому наявність ураження коронарних артерій, що викликає порушення коронарного кровотоку, слід розглядати як чинник систолічної дисфункції лівого шлуночка, а лікування методом реваскуляризації – як предиктор прогресування серцевої недостатності у цих пацієнтів [82].

Ішемія може призводити до появи резервного міокарда в клінічному значенні: «приглушеного» міокарда та гібернуючого міокарда.

У випадках незначної або короткотривалої ішемії відбувається тимчасова поява «приглушеного» міокарда – живі типові кардіоміоцити зі зниженою контрактильною функцією, що відновлюється після нормалізації кровопостачання, та не мають ознак метаболічних і гістологічних змін. В 1975 році Heundrickx та співавтори експериментально на тваринах довели, що після

зворотного епізоду коронарної ішемії 5–15 хвилин виникала тривала депресія регіональних ділянок міокарда до декількох днів. Саме ця знахідка надала поштовх у пошуку механізму тимчасового порушення скоротливості клітин міокарда [95].

У 1982 році Braunwald та Kloner дали визначення приглушеному міокарду, як стану тривалої, постішемичної дисфункції лівого шлуночка, що виникає внаслідок короточасного порушення коронарного кровопостачання. Була запропонована гіпотеза виникнення стану приглушеності: hit – найгостріший епізод порушення кровопостачання, run – поступове відновлення кровопостачання та stup – зворотні зміни в регіонарних сегментах лівого шлуночка, що може тривати декілька діб, але приводить до повного відновлення контрактильної функції серцевого м'яза [58].

На сьогодні науковцями розглядаються дві основні гіпотези патофізіології приглушеного міокарда. Перша – це гіпотеза пошкодження скоротливих елементів типових кардіоміоцитів вільними радикалами кисню, що хвилеподібно виникає в перші секунди реперфузії ділянки міокарда. На користь цієї теорії Zweier і співавтори провели дослідження за допомогою спектрометрії парамагнітного резонансу та довели, що йде вивільнення великої кількості вільних радикалів кисню в перші 10 секунд реперфузії [48], також використання дисмутази та каталази, як поглиначів вільних радикалів, значно зменшувало ступінь приглушеності м'яза в експериментах на тваринах в авторстві Przyklenk та співавторів [58].

Друга теорія – це перевантаження типового кардіоміоцита іонами кальцію внутрішньоклітинно, що призводить до зміни чутливості міофіламентів і зменшення контрактильності клітини. На підтримку цієї гіпотези Przyklenk наводить факти зменшення приглушеності міокарда та скорочення часу його функціонального повного відновлення при використанні препаратів – антагоністів кальцію – верапамілу та ніфедіпіну. В 2006 році дослідження на приглушеному міокарді тварин з використанням ранолізину, як інгібітора пізнього току іонів натрію в типових кардіоміоцитах, також продемонструвало зменшення

приглушеності міокарда, що може бути також зараховано до патофізіологічних чинників зворотних змін [58]. Не останню роль відіграє дисфункція ретикулуму клітин, що сповільнює передавання імпульсу та дисхронізує клітини м'язового волокна, викликаючи стан приглушеності міокарда [43]. Клінічні прояви приглушеності міокарда залежать від маси м'язевих волокон у патологічному стані, сегмента ураження та характеризуються систолічною дисфункцією лівого шлуночка. Приглушеність міокарда спостерігалась при коронарній ангіопластиці [97] та відновлювалась контрактильна функція за 2–3 доби після реперфузії. На користь цього ж факту свідчить і дослідження у пацієнтів з гострим коронарним синдромом [76] щодо значного відновлення перфузії міокарда та функціональних показників серцевої діяльності (фракція викиду та систолічне потовщення лівого шлуночка) методом однофотонної емісійної комп'ютерної томографії.

Стан приглушеного міокарда супроводжується появою в крові серцевих тропонінів, що класично вважається ознакою гострого коронарного синдрому [87], проте в дослідженнях на тваринах було доведено, що при короткотривалій оклюзії коронарної судини виникає стан приглушеного міокарда, наростає тропонін у сироватці крові. І лишається сталим до 24 годин від реєстрації факту порушення коронарного кровообігу. При цьому вивчення гістологічних макро- та мікропрепаратів із забарвленням не виявило жодних некротичних змін. Тому Weil та співавтори вивели гіпотезу про те, що в стані приглушеності частина клітин зазнає апоптозу, із чим і пов'язують наростання серцевих тропонінів [29]. Враховуючи все вищевикладене, перед науковою кардіологічною спільнотою постає питання механізму виникнення та відновлення контрактильності у подібному патологічному стані міокарда, яке стає дедалі актуальнішим в умовах сьогодення.

Якщо епізоди приглушення міокарда стають частими [83] або при гемодинамічно значущому атеросклеротичному ураженні коронарних судин [32] потреба в кисні та макроергічних сполуках стає невідповідною об'єму кровопостачання – типовий кардіоміоцит входить у компенсаторний стан гібернації. Кровопостачання є достатнім для підтримання життєдіяльності

клітини та недопущення некрозу, але є недостатнім для повноцінного функціонування міофібрил та контракції. Такий стан міокарда на сьогодні відомий нам як гібернуючий (сплячий або резервний) міокард.

Вперше подібний стан міокарда був описаний George Diamond в 1978 році та доповнений клінічними спостереженнями Rachimtoola [58]. Колатеральний шлях кровопостачання, що виникає як резерв у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця, і є основним механізмом виникнення подібних станів, що вже було доведено експериментально в численних дослідженнях, у людей та тварин [83].

Якщо при приглушеності міокарда ми не спостерігаємо патоморфологічних змін тканини, а лише короткотривалу дисфункцію, то при гібернації типовий кардіоміоцит компенсаторно не тільки зменшує або навіть припиняє свою контактильну функцію, але і зазнає внутрішньоклітинних змін. У своїх дослідженнях група вчених на чолі з Fedele досліджувала патоморфологію клітин гібернуючого міокарда. Мікроскопічно було виявлено, що типовий кардіоміоцит у гібернуючому стані втрачає більшість міофібрил та саркомерів, мітохондрії зменшуються в розмірах та збільшується їх кількість у цитоплазмі, поява вільного глікогену в цитозолі, що добре виявляється при закрашуванні мікропрепарату, порушується саркоплазматичний ретикулум. Клітина стає низькодиференційованою та набуває рис фетального фенотипу [58]. Після реваскуляризації клітини міокарда знову проходять фазу росту та диференціації, йде збільшення мітохондрій, збільшення ядра та синтез нових ниток міофібрилу, що призводить до відновлення контрактильної функції кардіоміоциту [81].

У 2014 році Lionetti та співавтори довели наявність гібернуючого міокарда в макропрепаратах пацієнтів, що підлягали трансплантації серця, з приводу ішемічної кардіоміопатії та дилатаційної кардіоміопатії. Саме це доводить гіпотезу про те, що гібернація міокарда, яка призводить до зменшення котрактильності м'язевих волокон та дискоординації скорочень сегментів шлуночка, є частиною патофізіологічного механізму виникнення систолічної дисфункції лівого шлуночка у пацієнтів з хронічною ІХС [80].

Дані щодо поліпшення перфузії міокарда та поступового відновлення систолічної функції лівого шлуночка у пацієнтів після проведеної реваскуляризації підтверджують гіпотезу відновлення клітин, переходу їх до фази росту та нарощування контрактильності. Саме тому гібернуючий міокард є резервом у пацієнтів із систолічною дисфункцією лівого шлуночка і при своєчасній реваскуляризації відновлення його функцій може впливати на покращення якості життя, виживаності пацієнтів та зменшення інвалідизації у всіх вікових групах [30].

Всі життєздатні стани міокарда, що можуть бути у пацієнтів, а саме приглушений та гібернуючий міокард, а також постінфарктний фіброз із ремоделюванням лівого шлуночка – становлять основу систолічної дисфункції. Саме це визначає не тільки виживаність пацієнтів, але і якість життя в постінфарктному періоді. Реваскуляризація як хірургічний метод лікування може покращити перфузію міокарда через відновлення кровопостачання гібернованих і приглушених сегментів лівого шлуночка, зберегти або покращити функціональний стан міокарда та є вторинною профілактикою виникнення подальших судинних подій [21].

Очікуваний ефект від проведеної реваскуляризації залежить від площі ураження коронарних судин, маси нежиттєздатного міокарда, кількості життєздатної тканини та гібернуючих ділянок міокарда, ступеня ремоделювання лівого шлуночка, функціонального стану серця, наявності аневризм. Саме виявлення резерву міокарда для реваскуляризації, що може привести до поліпшення функції серця і, як результат, збільшення виживаності та прогноз подальшого перебігу захворювання, є головним завданням радіологічної діагностики на долікувальному етапі [74].

1.2. Мультимодальний діагностичний алгоритм у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця та систолічною дисфункцією лівого шлуночка на долікувальному етапі

На сьогодні основні діагностичні методики, що застосовуються у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця та систолічною дисфункцією лівого шлуночка, згідно з останніми рекомендаціями Європейського товариства кардіологів 2019 року, поділяються на: неінвазивні та інвазивні.

До неінвазивних методик, що рекомендовані у клінічній практиці, належать: стрес-електрокардіографія (стрес-ЕКГ), стрес-магнітно-резонансна томографія (стрес-МРТ), стрес-рест однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (стрес-рест ОФЕКТ), комп'ютерна томографія (КТ КГ)-коронарографія, стрес-трансторакальна ехокардіографія (стрес-ЕхоКГ) та позитронно-емісійна томографія (ПЕТ). До інвазивних методів – коронаровентрикулографія (КВГ) та коронаровентрикулографія з вимірюванням фракційного резерву коронарного кровотоку [20].

В метааналізі [93], проведеному Juhani Knuuti та співавторами в 2018 році, була досліджена частота верифікації хронічної ІХС при прямому порівнянні методик зі стандартизованою КВГ (стеноз 50% коронарної судини та більше – ознака хронічної ІХС) – 28 664 пацієнти із 132 досліджень та порівняння з КВГ з вимірюванням фракційного резерву коронарного кровотоку (менше 0,8 – ознака хронічної ІХС) – 4 131 пацієнти зі 23 досліджень. Досліджувалися всі методики, що є загально визнаними як методи верифікації хронічної ІХС. При цьому дослідники зазначають, що окрім загальноприйнятих термінів: чутливість та специфічність методів радіологічної візуалізації слід враховувати показник посттестової вірогідності, де шкала до 15% (показник вірогідності виключення LR-) – означає виключення діагнозу хронічної ІХС, а 85% (показник вірогідності встановлення LR+) і більше – верифікація хвороби.

Щодо доцільності проведення стрес-ЕКГ все більше виникає сумнівів і, якщо в 2013 році ця методика була рекомендована щодо визначення хронічної ІХС у пацієнтів, то в 2019 році при перегляді рекомендацій, була рекомендована до класу 2b і в разі неможливості проведення інших неінвазивних методів дослідження [20].

В метааналізі методика дійсно мала найменші показники вірогідності і виключення діагнозу – 1.53 ДІ 95% [1.21;1.94] і верифікації – 0.68 ДІ 95% [0.49;0.93], і автори наголошують, що показник посттестової вірогідності є в довірчому інтервалі ДІ 95% [15–65%], і при специфічності методу в 90%, чутливості 50%, що зумовлює доволі багато неправдивих заключень щодо наявності в пацієнтів хронічної ІХС [46]. Незважаючи на недоліки, методика все ж доповнює діагностичну картину такими додатковими знахідками, як наявність аритмій, фізіологічна реакція на навантаження, гемодинамічна відповідь тощо. [93].

Комп'ютерна томографічна коронарографія (КТ КГ), як метод верифікації хронічної ІХС, в сьогоденні кардіологічної клініки є найбільш застосовуваною процедурою. Адже переваги виявлення стенозів коронарного русла, їх анатомічної значущості та власне анатомії вінцевих судин не викликають сумнівів у практикуючих лікарів. Прогностичне значення КТ КГ у виключенні діагнозу хронічної ІХС у пацієнтів має доволі високу чутливість 97% ДІ 95% [93; 99] та специфічність 78% ДІ 95% [67; 86], якщо прямою порівнювальною методикою є інвазивна КВГ, що пояснюється високою візуалізаційною здатністю в анатомічній верифікації стенозів [93]. Якщо ж порівнювати КТ КГ з функціонально доповненою вимірюванням фракційного резерву коронарного кровотоку інвазивною КВГ, як еталонною, то специфічність методу значно знижується та становить 53% ДІ 95% [37; 68]. Підтвердженням цьому є дослідження FAME [24], в якому взяли участь 1 329 пацієнтів, що підлягали реваскуляризації. Всі пацієнти були обстежені за допомогою КТ КГ з визначенням анатомічного стенозу та відсотка його анатомічної значущості та інвазивної КВГ з вимірюванням показника фракційного резерву коронарного кровотоку (ФРКК). В результаті в

трьох рандомізованих групах за рівнем анатомічного стенозу були отримані такі результати: в групі пацієнтів зі стенозом від 50% до 70% тільки 35% були функціонально значущими при $\text{ФРКК} \leq 0,80$; у групі стенозів від 71%–90% – 80% пацієнтів мали $\text{ФРКК} \leq 0,80$ і в третій групі 91%–99% – 96% мали функціонально значущі стенози. Тобто не всі стенози є функціонально значущими для пацієнтів і можуть не призводити до значного погіршення перфузії ділянок міокарда, що кровопостачаються стенозованою судиною. КТ КГ є методикою анатомічної верифікації стенозів, надаючи цінну інформацію для клініцистів у попередженні серцево-судинних подій, що було продемонстровано в 5-річному спостереженні за пацієнтами з рутинним проведенням КТ КГ у дослідженні SCOT-HEART у вигляді зниження смертності від серцево-судинних подій та виникненні фатального інфаркту міокарда (ІМ) [41].

Якщо КТ КГ доповнити виміром ФРКК, то методика не поступається інвазивній методиці з функціональним вимірюванням, має високий ступінь кореляції [45], і може ставати вирішальною при визначенні подальшої тактики лікування хворого на хронічну ІХС [40].

Проведення нерандомізованого дослідження PLATFORM (Prospective Longitudinal Trial of FFRct: Outcome and Resource Impacts), в якому взяли участь пацієнти з атиповими формами стенокардії, що в результаті проміжного етапу встановлення діагнозу хронічної ІХС, показало: КТ КГ із ФРКК стало безпечною альтернативою у порівнянні з інвазивною КВГ [33]. Результатів досліджень поки що не достатньо для визначення методики КТ КГ із ФРКК, як протокольної щодо визначення ступеня функціональної значущості звуження коронарних судин та визначення подальшої тактики ведення пацієнтів [19]. При всіх вищезазначених перевагах методики КТ КГ слід зауважити, що досі існують обмеження у візуалізації у пацієнтів з аритмічними проявами та значною кальцинацією вінцевих судин, але новітні КТ машини дають змогу отримувати зображення за одне серцебиття, що в майбутньому надасть методиці значних переваг [38].

Функціональні (стрес) візуалізаційні радіологічні методи, такі як ЕхоКГ, МРТ, ОФЕКТ та ПЕТ у випадку хронічної ІХС та систолічної дисфункції лівого

шлуночка дають змогу визначити резервні можливості міокарда, що підлягатиме відновленню задля покращення функціонального стану та поліпшення якості життя пацієнтів [18].

Стрес-ехокардіографія (Стрес-ЕхоКГ) стала однією з найбільш доступних та економічно обґрунтованих методик, що застосовуються для визначення ризику наявності хронічної ІХС. Використання при ЕхоКГ Strain візуалізації дало можливість сьогодні отримувати не тільки якісні інтерпретації рухливості стінок лівого шлуночка, але й оцінювати напівкількісно їх сегментарну контракцію у вигляді полярних карт [63]. Поєднання цих технологій надає методиці значного покращення чутливості щодо виявлення гібернуючих сегментів ще до незначної гіпокінезії стінки [96].

За даними метааналізу [93], функціональна стрес-ЕхоКГ методика має чутливість 85% та специфічність 82% у визначенні при хронічній ІХС анатомічних змін, при цьому ця методика значно покращувала показники, якщо за еталон приймали вимірювання ФРКК [44]. Саме ця методика на сьогодні стає все більш рутинною у верифікації хронічної ІХС, є найбільш доступною як економічно для пацієнта, так і по забезпеченню лікарень апаратами та спеціалістами. При тому деякі складнощі лімітують використання, а саме: погане «акустичне вікно», значна дилатація ЛШ та аритмічні розлади у пацієнтів на момент дослідження [63].

Метааналіз 2018 року, що був проведений колективом дослідників на чолі з Knuuti, продемонстрував, що найбільш специфічною та найбільш чутливою методикою дослідження функціонально значущих стенозів є стрес-магнітно-резонансна томографія (стрес-МРТ) з контрастуванням гадоліній-вмісними препаратами. При визначенні анатомічно значущих ознак стрес-МРТ не має переваг серед ПЕТ та КТ КГ і має чутливість 90% ДІ 95% [83;94] та специфічність 80% ДІ 95% [69;88]. При визначенні функціонально значущих стенозів саме ця методика є найбільш специфічною з усіх неінвазивних методів і становить 87% ДІ 95% [83;91], хоча специфічність має, як і ПЕТ, в межах 90%.

Визначення субендокардіальних зон зниження перфузії може мати неправдоподібний негативний результат (можуть бути інтерпретовані як життєздатні ділянки) при застосуванні радіонуклідних візуалізаційних технологій (ПЕТ, ОФЕКТ), однак при МРТ візуалізуються незворотно акінетичні ділянки міокарда [35]. МРТ як метод на сьогодні є загальноновизнаним «золотим стандартом» кардіорадіології у визначенні функціональних характеристик серця, окрім анатомічної візуалізації, тому поєднання можливостей з вимірюванням перфузії та візуалізацією необоротних змін надає методу перспективного розвитку [79].

Однофотонна емісійна комп'ютерна томографія на сьогодні є однією з радіонуклідних методик, що найчастіше призначається пацієнтам для верифікації хронічної ІХС, оцінки розміру, локалізації порушень перфузії м'язової тканини серця, а також стратифікації ризику щодо смертності пацієнта [67]. В 2004 році метааналіз щодо ефективності методу ОФЕКТ був проведений Loong і співавторами, в якому була зазначена чутливість на рівні 86% і специфічність 74%, та висока негативна прогностична цінність – 98% [62]. Метааналіз Knuuti демонструє інші цифри, що становлять 87% ДІ 95% [83;90] чутливості методу та 70% ДІ 95% [63;76] специфічності при оцінці анатомічної візуалізації. При оцінці функціональної значущості специфічність зростає до 83% ДІ 95% [71;90], при тому, що показник чутливості значно погіршується до 73% ДІ 95% [62;82]. Самі ж автори зазначають у висновках, що слід обережно ставитись до отриманих показників, адже в метааналізі враховувалися значно старіші дані з проведених досліджень, як і у випадку з ЕхоКГ [93].

При порівнянні двох методів КТ КГ та ОФЕКТ, що найчастіше використовуються в повсякденній кардіологічній практиці в розвинених країнах, було проаналізовано результати досліджень 2754 пацієнтів, що були претендентами для проведення ревазуляризації методом аортокоронарного шунтування (АКШ). Пацієнти, що були досліджені передопераційно ОФЕКТ дослідженням – 2163 та методом КТ КГ – 591 пацієнт, були також стратифіковані за визначеним індексом ризику, в яких оцінювали ризик повторної інвазивної

КВГ, а також за показником витрато-ефективності. За результатами – не було виявлено жодних переваг КТ КГ перед радіонуклідною візуалізацією, а також зазначена висока собівартість КТ КГ в порівнянні з ОФЕКТ. Це дало змогу авторам у висновку засвідчити саме ОФЕКТ як пріоритетну візуалізацію порушень кровообігу та визначення життєздатності міокарда у пацієнтів з хронічною ІХС, що підлягають реваскуляризації методом АКШ [36].

На сьогодні ОФЕКТ є доступним методом у кардіологічних стаціонарах розвинених країн та має одну з найбільших баз досліджень пацієнтів, однак питання променевого навантаження, обмеження візуалізації у пацієнтів із трохосудинним ураженням коронарного русла та протипоказаннями у вагітних пацієнток досі лишаються лімітуючими у виборі методу як «золотого стандарту».

Другий радіонуклідний метод, що використовується для візуалізації життєздатності міокарда ЛШ та оцінки значущості стенозів коронарних судин, – це позитронно-емісійна томографія. Цей метод має більшу чутливість, ніж ОФЕКТ, на рівні – 90% та специфічність – 85% при оцінці анатомічного значення стенозу коронарних судин. Однак майже не змінює цих цифр при оцінці функціонально значущих стенозів при кореляції з ФРКК (чутливість 89%, специфічність 85%) відповідно до метааналізу [93]. ПЕТ візуалізація є більш точною та специфічною у визначенні кількісної оцінки коронарного кровотоку та функціонального стану клітин у зонах гібернації, ніж при методі ОФЕКТ [86; 36].

Проведення прямого порівняння двох радіонуклідних методів – ОФЕКТ та ПЕТ – у рандомізованому дослідженні з паралельними групами пацієнтів з хронічною ІХС з 2009-го по 2014 рр. дослідниками Patel КК та ін. продемонструвало відсутність статистично значущої різниці в групах щодо загальної смертності, ризику реваскуляризації чи проведення інвазивних процедур. Однак при стратифікації груп щодо показника життєздатності міокарда ЛШ, саме група пацієнтів, що досліджувалися методом ПЕТ, показала більшу специфічність, ніж група пацієнтів, що були досліджені за допомогою ОФЕКТ [78].

У 2015 році фінськими лікарями було проведено не тільки пряме порівняльне дослідження радіонуклідних методів, але й як референтний метод була використана МРТ. Виявлення дисметаболических ділянок було можливим тільки на регіональному рівні, адже незмінений міокард в цілому може компенсувати гіпо- чи дискінетичні ділянки ЛШ. Також у висновках зазначено, що саме ОФЕКТ може недооцінити чи переоцінити міокардіальну перфузію у пацієнтів з мультисудинними ураженнями, на відміну від ПЕТ, адже метод має можливість вимірювання коронарного кровотоку. Тому щодо пацієнтів із мультисудинними коронарними значущими стенозами слід бути обережними в інтерпретації візуалізаційних даних, отриманих від ОФЕКТ [35]. При цьому низька доступність ПЕТ технології, висока вартість дослідження, променеве навантаження, короткий цикл життя деяких трейсерів, що потребує утримання дорогавартісних та складних в експлуатації циклотронів, унеможливають доступ кардіологів до цього методу [64].

Відповідно до нещодавно оновлених Рекомендацій Європейського товариства кардіологів 2019 року наведені показання до коронаровентрикулографії (КВГ) [20]. Зокрема, КВГ рекомендована пацієнтам із клінічною вірогідністю хронічної ІХС та пацієнтам із стенокардією, при якій може бути не досягнуто позитивного лікувального ефекту від антиангінальної терапії; при стенокардії, що виникає при незначних навантаженнях та у стані спокою. Симптомні шлуночкові аритмії, перенесені епізоди зупинки серця з позитивним реанімаційним результатом, зареєстрована ішемія чи значне зниження перфузії при неінвазивних радіологічних функціональних тестах також є показаннями до проведення КВГ у таких пацієнтів [19]. Згідно з новими рекомендаціями, слід уникати КВГ як методу діагностики для пацієнтів, які не є претендентами на прогнозоване проведення реваскуляризації, або ж вона не матиме позитивного ефекту щодо покращення якості життя та функціонального стану міокарда [14].

Всі перераховані нами методи діагностики життєздатного міокарда, що підлягає реваскуляризації, є на сьогодні доступні у більшості кардіологічних

стаціонарів і доповнюють необхідною інформацією щодо вибору оптимального лікування для пацієнтів із хронічною ІХС та систолічною дисфункцією лівого шлуночка. Незважаючи на переваги кожного методу чи їх недоліки, потрібно розуміти, що в сучасній медицині ми залежимо від наявних технологій у стаціонарі, а з прорахованою ефективністю витрат кожного методу матимемо можливість отримати якісні функціональні зображення та показники життєздатності міокарда задля точних відповідей щодо необхідності проведення дороговартісного лікування методом реваскуляризації міокарда ЛШ.

1.3.Реваскуляризація як метод лікування пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця та систолічною дисфункцією лівого шлуночка

У 1961 році вперше була виконана успішна реваскуляризація шляхом аортокоронарного шунтування (АКШ) командою хірургів на чолі з Goetz [47]. А вже в 1964 році кардіохірургом Колесовим був виконаний анастомоз із внутрішньою маммарною артерією [69].

Тривалий час реваскуляризація шляхом АКШ виконувалася пацієнтам із фракцією викиду ЛШ понад 30%. Адже важка систолічна дисфункція ЛШ вважалася абсолютним протипоказанням і призводила до високого ризику ранньої смерті хворого або ж до виникнення постопераційних ускладнень. На сьогодні таких протипоказань нема, але все ще залишається чітка кореляція частоти постопераційних ускладнень від величини передопераційної фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) [60].

Лікувальний ефект реваскуляризації залежить від багатьох факторів ризику, а саме: вроджена анатомія коронарного русла та, власне, площа ураження судин міокарда, наявність і ступінь зниження перфузії міокарда в післяінфарктних зонах, кількість життєздатного міокарда (гібернуючого або приглушеного), ступінь ремоделювання ЛШ, наявність аневризми ЛШ тощо.

Реваскуляризація міокарда відбувається методом черезшкірної ангіопластики (ЧШАП) та аортокоронарного шунтування (АКШ).

При хронічній ІХС серця для поліпшення прогнозу виживаності реваскуляризації підлягають пацієнти із:

- значущим стенозом проксимального відділу передньої нисхідної гілки лівої коронарної артерії (ПНГ ЛКА) $\geq 50\%$;
- стенозом основного стовбуру лівої коронарної артерії (ЛКА) $\geq 50\%$;
- двохсудинні чи мультисудинні ураження зі зниженою ФВ ЛШ $\leq 35\%$;
- велика ішемічна зона ($\geq 10\%$ площі міокарда ЛШ), за даними неінвазивних методик або ж ФРКК $\leq 0,8$;
- пацієнти з неефективною медикаментозною терапією ангінальних нападів або ж зі значущими стенозами коронарних артерій та реєстрованою ішемією [92].

Ризик періопераційної смертності, важкість перебігу хронічної ІХС, очікуваний ефект від проведеного операційного лікування і є основними критеріями в питанні методу вибору реваскуляризації у пацієнтів. Адже кінцеві результати терапії та її вибору (ЧШАП, АКШ чи медикаментозна терапія) є чітко визначені: покращення якості життя, подовження тривалості життя та зменшення серцево-судинних подій [22].

Згідно з новими рекомендаціями Європейської асоціації кардіологів 2018 року щодо реваскуляризації, всі пацієнти з систолічною дисфункцією ЛШ та наявним життєздатним міокардом відповідно до отриманих показників неінвазивних радіологічних методик повинні розглядатися першочергово як претенденти для проведення реваскуляризації до механічної підтримки або ж трансплантації серця [88]. Враховуючи юридичну недосконалість Закону України про трансплантацію, нестачу донорських органів та недостатню кваліфікацію кардіохірургічної спільноти, питання трансплантації серця або ж встановлення механічних засобів є лише перспективою для населення у майбутньому, саме тому АКШ та ЧШАП є методами вибору.

Неінвазивні радіологічні діагностичні методи отримали в оновлених рекомендаціях 2018 року – клас 2б, що свідчить про те, що всі пацієнти з

хронічною ІХС та систолічною дисфункцією ЛШ повинні за можливості та згоди отримати оперативне лікування [92]. Саме оцінка життєздатності міокарда лишається одним із важливих предикторів у визначенні тактики лікування та оцінці ефективності його проведення.

Важливими для прийняття рішення командою лікарів залишаються: анатомія коронарного русла, площа ураження вінцевих артерій атеросклерозом, високі цифри SYNTAX рахунку або ж показника ризику ТТХ, наявність діабету, систолічної дисфункції ЛШ, різних форм коагулопатій, злоякісних утворень, хронічної хвороби нирок, захворювань клапанного апарату серця, аневризм та кальцинації аорти, загального стану пацієнта та доступу для проведення ЧШАП [22].

Результати проведення рандомізованих та контрольованих досліджень свідчать про значне покращення виживаності пацієнтів із хронічною ІХС та систолічною дисфункцією ЛШ після проведеної реваскуляризації шляхом АКШ у порівнянні з контрольною групою медикаментозної терапії [59].

Ще в 1977 році Veterans Administration Trial of Coronary Bypass Surgery for Stable Angina (VA Trial) опублікували результати значущості виживання пацієнтів з хронічною ІХС та систолічною дисфункцією ЛШ з мультисудинним ураженням коронарного русла в групі оперативного лікування проти групи суто медикаментозної терапії при 7-річному спостереженні (76% реваскуляризація і 52% медикаментозна терапія, $p=0,002$). 5-річне спостереження виявило, що виживаність у пацієнтів з оперативним лікуванням була вищою, ніж у 2 групі (92% – 1 група і 82% – 2 група, $p=0,0001$), 12-річне спостереження – 70,6% в 1 групі та 66,7% у 2-ій відповідно ($p=0,04$) [85].

При проведенні групою Allman та співавторами метааналізу 24 нерандомізованих досліджень радіологічних діагностичних методів визначення життєздатності міокарда, що були проведені у 1992–1999 роках минулого століття і включали 3088 пацієнтів із хронічною ІХС та вираженою систолічною дисфункцією ЛШ, було продемонстровано загальну здатність реваскуляризації щодо покращення прогнозу виживаності пацієнтів. Однак сам показник

життєздатності міокарда у пацієнтів із систолічною дисфункцією не може бути оцінений як основний та пріоритетний і потребує клінічної кореляції [61].

Дослідження CASS у 1994 році продемонструвало, що виживаність пацієнтів після АКШ значуще відрізнялась у групах зі збереженою систолічною функцією ЛШ та зі систолічною дисфункцією, а також у групах з різним ураженням коронарного русла (моно, двох та мультисудинне ураження) [73].

Дослідження STICH рандомізувало пацієнтів на групи лікування методом АКШ у поєднанні з медикаментозним лікуванням та групою контролю з мономедикаментозним лікуванням. У дослідженні взяло участь 1212 пацієнтів з хронічною ІХС, ФВ ЛШ $\leq 35\%$. 5-річне спостереження не виявило значущих результатів у показнику загальної смертності, але субаналіз саме серцево-судинних причин або ж госпіталізацій до кардіологічних стаціонарів виявив значущі позитивні результати в групі АКШ з поєднанням медикаментозного лікування [22].

Високий рівень рекомендацій щодо АКШ, як пріоритетного вибору оперативного лікування хронічної ІХС, у пацієнтів, що мають мультисудинні ураження коронарного русла, у пацієнтів з наявним цукровим діабетом та вираженою систолічною дисфункцією ЛШ [75]. 10-річне спостереження за показником загальної смертності у пацієнтів у дослідженні SYNTAX демонструвало переваги лікування хронічної ІХС з мультисудинним ураженням методом АКШ (21%) в порівнянні із ЧШАП (28%) [94].

Дослідження BEST, в якому взяли участь 880 пацієнтів з хронічною ІХС та що були направлені на реваскуляризацію: АКШ та ЧШАП, серед яких 77% мали мультисудинне ураження та 23% двохсудинне ураження коронарного русла. Середнє значення SYNTAX score становило 24. Спостереження тривало 4 роки та 6 місяців, і в групі ЧШАП було відмічено високу частоту кінцевої точки дослідження, а саме: загальної смерті, виникнення ІМ чи повторної реваскуляризації, що становило 15,3 проти 10,6%; $p=0,04$, ніж у групі з лікуванням шляхом АКШ. Також авторами було зазначено, що більш повна

реваскуляризація була досягнута саме при проведенні АКШ, ніж у групі ЧШАП – 71,5 проти 50,9%; $p < 0,001$ [72].

При проведенні метааналізу 11 рандомізованих досліджень, в яких зафіксовані результати реваскуляризації у 11 518 пацієнтів з хронічною ІХС – ЧШАП (5753) та АКШ (5765). Пацієнти були також рандомізовані по групах показника SYNTAX score: 0-22, 23-32 та група з ризиковим індексом більше 32. 5-річна виживаність пацієнтів була статистично значущою в групі АКШ: 8,9% проти 11,5%, $p=0,0019$ у пацієнтів з хронічною ІХС та мультисудинним ураженням. Якщо пацієнтам ураховувався показник ризику – цукровий діабет, то тільки в групі з наявним ЦД була перевага методу АКШ 10,0% проти 15,5%; $p=0,0004$, тоді як у другій групі (без ЦД) такої різниці виявлено не було ($p=0,49$). В групах щодо індексу ризику виживаність пацієнтів зменшувалась і кореляційно залежала від ступеня вираженості SYNTAX score [14].

Таким чином, реваскуляризація міокарда є життєзберігаючою технологією, що забезпечує не тільки збільшення тривалості життя, зменшення рецидивів інфаркту міокарда (ІМ) та повторних оперативних втручань, а й забезпечує покращення його якості у пацієнтів з хронічною ІХС. Повнота реваскуляризації є надзвичайно важлива задля досягнення оптимального лікувального ефекту, саме тому індивідуалізований підхід і досі лишається основним при прийнятті рішення проведення реваскуляризації шляхом АКШ. Оцінка ризиків, складності уражень коронарного русла, наявності супутніх захворювань, площі гібернуючого та приглушеного міокарда, згода пацієнта є підґрунтям вибору методу лікування. Позитивні структурно-функціональні зміни міокарда (збільшення площі життєздатного міокарда), відновлення чи покращення систолічної функції ЛШ (зростання ФВ ЛШ та зменшення КДО), зменшення проявів стенокардії і є очікуваним результатом від проведеного оперативного лікування.

Для визначення когорти пацієнтів із потенційно зворотними змінами перфузії міокарда, що спричинило систолічну дисфункцію лівого шлуночка, і у яких можна очікувати на позитивний клінічний і прогностичний результат після реваскуляризації, необхідний визначений діагностичний алгоритм з можливим

прогнозом ефекту проведення оперативного втручання. Мультимодальний підхід візуалізації серця, магістральних судин та коронарного русла є на сьогодні визначальним в оцінці стану пацієнта з систолічною дисфункцією лівого шлуночка при виборі найбільш ефективного способу лікування. Такий підхід дає змогу: оцінити розміри, геометрію, об'єм і функцію ЛШ; визначити кількість життєздатного міокарда (гібернованого чи приглушеного), ступінь порушення перфузії міокарда в басейні коронарних судин; діагностувати площу незворотних післяінфарктних змін та ступінь ремоделювання ЛШ, розміри наявних аневризм.

Мультимодальний підхід, який нині пропонує радіологічна діагностика, дає змогу максимально об'єктивізувати та кількісно оцінити можливість проведення реваскуляризації шляхом АКШ та прогнозувати його ефективність у пацієнтів із систолічною дисфункцією.

Прогностична цінність показників ЖМ, ФВ ЛШ та площі ураження коронарного русла, поєднана оцінка цих показників у діагностичних моделях, на нашу думку, недостатньо вивчена на сьогодні та є основою нашого дослідження.

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика досліджених пацієнтів

Для реалізації поставлених клінічних завдань та пошуку наукової новизни було обстежено 62 пацієнти на хронічну ішемічну хворобу серця зі збереженою систолічною функцією та зі систолічною дисфункцією лівого шлуночка, які проходили клініко-інструментальні обстеження та стаціонарне лікування в державній установі «Інститут серця МОЗ України».

Пацієнтам було проведено клініко-інструментальне обстеження, за результатами якого була проведена реваскуляризація міокарда. Діагноз хронічної ішемічної хвороби серця встановлювали за стандартами Європейського товариства кардіологів (2019 рік) [20], наказу МОЗ України 2021 року [11] та рекомендацій Асоціації кардіологів України [12]. Всі пацієнти були обстежені в динаміці лікувально-діагностичного процесу – до та після реваскуляризації методом АКШ. Пацієнти були розподілені на релевантні групи згідно з факторами, що є значущими в прогресуванні ішемічної хвороби серця та визначають важкість перебігу, а саме: площа уражень коронарного русла, ступінь вираженості систолічної дисфункції згідно з показником фракції викиду лівого шлуночка. Вікова структура пацієнтів представлена в таблиці 2.1

Таблиця 2.1

Розподіл пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця залежно від віку

Вікова категорія пацієнтів (роки)	Кількість пацієнтів (n=62)	
	Абс.	%
40-49	5	8,1
50-59	27	43,5
60-69	21	33,9
70-79	9	14,5
Всього	62	100

Вік пацієнтів складав від 40 до 79 років, середній вік становив $59,6 \pm 8,2$ роки. Відповідно до поставлених у дисертаційному дослідженні завдань, усі пацієнти були розподілені на групи: систолічної дисфункції лівого шлуночка або ж збереження систолічної функції серця (таблиця 2.2).

Таблиця 2.2

Розподіл пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця щодо збереження систолічної функції лівого шлуночка (згідно з показником ФВ лівого шлуночка, за даними ЕхоКГ)

Показник ФВ ЛШ, %	Кількість пацієнтів (n=62)	
	Абс.	%
ФВ > 50% Збережена систолічна функція Група 1	27	44
ФВ < 40%	26	42
ФВ = 41– 49%	9	14
Систолічна дисфункція ЛШ Група 2	35	56
Всього	62	100

Як зафіксовано у таблиці 2.2, перша група пацієнтів (група 1) налічувала 27 пацієнтів (44%), що мали збережену систолічну функцію – ФВ більше або дорівнювала 50%. У групі із систолічною дисфункцією (група 2) 26 (42%) пацієнтів мали варіант серцевої недостатності зі значущою систолічною дисфункцією лівого шлуночка із ФВ 40% і менше. 9 пацієнтів (14%) з групи 2 з варіантом помірної систолічної дисфункції лівого шлуночка із фракцією викиду в діапазоні 41–49% (так звана сіра зона). Враховуючи оновлені рекомендації ЄАК із серцевої недостатності 2021 року, ці пацієнти потребують такого самого лікування, як і пацієнти із значно зниженою систолічною функцією [20], тому ми об'єднали їх в одну групу 2 – пацієнти із систолічною дисфункцією лівого шлуночка, що склало 35 пацієнтів (56%).

Наявність обструктивного ураження коронарних артерій визначалась за даними коронарорентрикулографії (КВГ). КВГ дала змогу оцінити коронарне русло (визначення звужень та їх протяжності, ступеня виразності та локалізації

атеросклеротичних змін), визначення тактики лікування та прогнозу пацієнтів із симптомами хронічної ІХС [13].

Пацієнти, залежно від ступеня ураження коронарного русла, були розподілені на 3 рівнозначні групи, що наведено в таблиці 2.3.

Як видно в таблиці 2.3, ураження однієї гілки коронарних артерій (окрім гирла лівої коронарної артерії) мали 20 пацієнтів (32,25% від загальної кількості); стеноз двох судин мали 20 пацієнтів (32,25%) та полісудинний стеноз (також були включені пацієнти зі стенозом гирла лівої коронарної артерії – 2 пацієнти) – 22, що становило 35,5%.

Таблиця 2.3

Розподіл пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця залежно від переважного ураження коронарних артерій

Ступінь ураження коронарного русла	Кількість пацієнтів (n=62)	
	Абс.	%
Моноураження (група 1)	20	32,25
Двохсудинне (група 2)	20	32,25
Полісудинне, зокрема стеноз гирла ЛКА та її гілок (група 3)	22	35,5
Всього	62	100

Відповідно до поставлених завдань у дослідження включені пацієнти з показаннями до реваскуляризації, а саме: згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (2019 року) [20].

Пацієнти, що потребували реваскуляризації, були розподілені за показаннями вибраної тактики лікування, а саме:

1. Стенози гирла ЛКА та її гілок більш, ніж на 50% з інструментально доведеними епізодами ішемії міокарда (2 пацієнтів);

2. Стенози проксимального відділу передньої міжшлуночкової артерії більш, ніж на 50% з інструментально доведеними епізодами ішемії міокарда (18 пацієнтів);

3. Пацієнти із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ФВ менше 49%) з двохсудинними та полісудинними коронарними ураженнями та з інструментально доведеними епізодами ішемії міокарда (35 пацієнтів);

4. Пацієнти зі значущою ішемією міокарда, що інструментально доведена та нечутлива до антиангінальної адекватної терапії (7 пацієнтів).

Вибір методу проведеної реваскуляризації базувався на клінічному рішенні кардіологічного консилиуму, що складався з кардіологів, кардіорадіологів, кардіохірургів та менеджерів страхових компаній. Аортокоронарне шунтування було визначено як пріоритетний метод лікування у пацієнтів, що мали: клінічно значущий стеноз передньої міжшлуночкової артерії лівої коронарної артерії з моно та двохсудинними ураженнями коронарного русла; при ураженні стовбуру лівої коронарної артерії більше 50% з будь-яким SYNTAX score та всі пацієнти з полісудинними ураженнями.

Критерії виключення з дослідження:

- пацієнти з хронічною ішемічною хворобою серця із супутніми клапанними вадами серця;
- пацієнти, прооперовані хірургами зі стажем роботи менш ніж 15 років або інших кваліфікаційних категорій, окрім вищої, задля унеможливлення людського фактора помилки;
- пацієнти, що перенесли гострий коронарний синдром впродовж останнього місяця після проведеної реваскуляризації.

2.2. Методика дослідження пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця

Міокардіосцинтиграфію проводили на сцинтиляційній гамма-камері Infinia Hawkeye™ фірми GE (США). Це двохдетекторна гамма-камера з довільною геометрією детекторів та інтегрованою комп'ютерною томографією Hawkeye із

спеціальним кардіологічним пакетом програм. Обробку отриманих результатів проводили за допомогою комп'ютерних програм Myovation та ECToolBox. Дослідження проводили в режимі ОФЕКТ з ЕКГ-синхронізацією (Gated SPECT). Gated SPECT дає змогу отримати більш якісне зображення серця та розрахувати функціональні показники серцевої діяльності в різні періоди серцевого циклу (систола-діастола). Для сцинтиграфічних досліджень серця застосовували низькоенергетичний коліматор з високою роздільною здатністю.

При проведенні ОФЕКТ використовували наступні апаратні умови: орбіта – циркулярна, кут оберту – 180° , положення детекторів під кутом 90° (L-mode позиція), направлення оберту детекторів – проти годинної стрілки, коліматор з високою роздільною здатністю, матриця 64×64 , стартовий кут – 45° (права передня коса проекція), кінцевий кут – 135° (ліва задня коса проекція), кількість проекцій – 60, час на одну проекцію – 20 с. Положення пацієнта – на спині, ноги всередину Гентрі, руки закинута за голову. Дослідження починали через 45 хвилин після введення РФП, тривалість процедури – від 20 до 25 хвилин.

Всім пацієнтам з хронічною ішемічною хворобою серця проводили МСГ у динаміці лікувальних заходів (до проведення АКШ та після АКШ). Всього проведено 124 сцинтиграфічних досліджень.

МСГ проводили натщесерце. ^{99m}Tc -MIBI активно секретується печінкою, накопичується в жовчному міхурі і виводиться через травну систему. Меншою мірою препарат екскретується нирками. Висока активність РФП у печінці і кишках негативно впливає на зображення нижньої стінки ЛШ. Тому при проведенні дослідження ми прагнули максимально звільнити печінку від РФП. Виходячи з вищевикладеного, ОФЕКТ починали не раніше ніж через 45 хвилин після введення РФП. Для уникнення попадання РФП із жовчного міхура в дванадцятипалу кишку, дослідження проводиться натщесерце. При підготовці пацієнта до дослідження за можливості скасовували прийом антиангінальних, гіпотензивних та протиаритмічних препаратів, що дало можливість провести більш вірогідну оцінку кількості ЖМ.

Для МСГ використовували РФП ^{99m}Tc -МІВІ (метоксиізобутилізонітрил) польської фірми Polatom. Структурна формула ^{99m}Tc -МІВІ представлена на рис. 2.1. ^{99m}Tc -МІВІ є координаційним комплексом, до складу якого входять радіоактивний ізотоп ^{99m}Tc та шість лігандів МІВІ. Механізм накопичення ^{99m}Tc -МІВІ в міокарді пов'язаний із внутрішньоклітинним електрофільним захопленням РФП мітохондріями. Через клітинну мембрану ^{99m}Tc -МІВІ проникає за законами простої дифузії, а далі активно захоплюється мітохондріями (рис. 2.2).

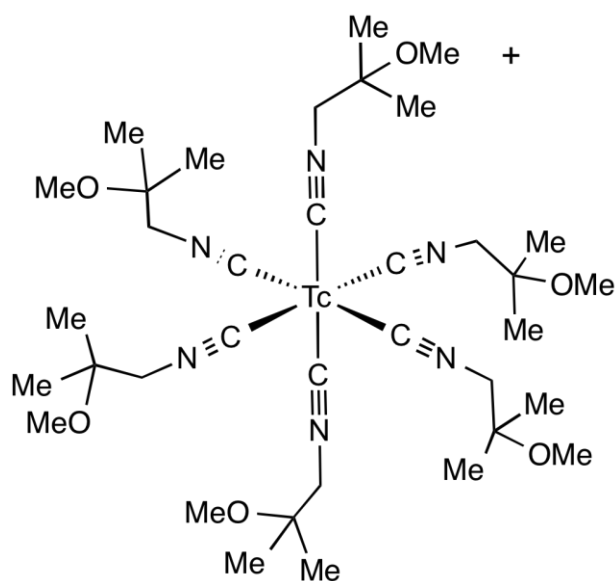


Рис. 2.1. Структурна формула ^{99m}Tc -МІВІ [90].

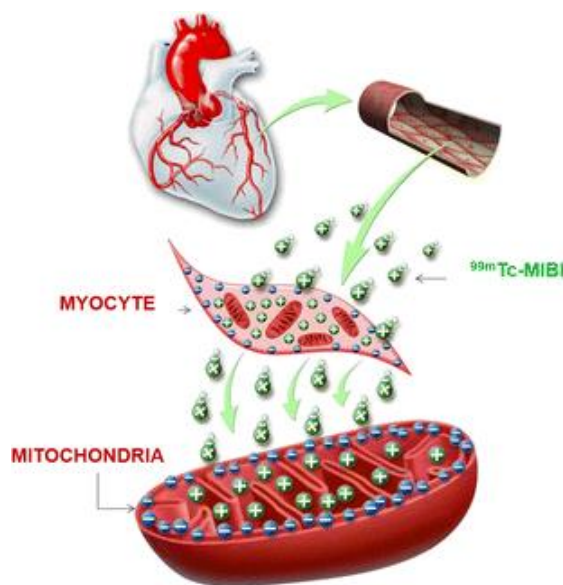


Рис. 2.2. Механізм захоплення ^{99m}Tc -МІВІ мітохондріальним комплексом [84].

^{99m}Tc -МІВІ готували безпосередньо у відділенні радіонуклідної діагностики в асептичних умовах. Для цього у флакон з реагентом (МІВІ) додавали 3-5 мл елюату (^{99m}Tc -пертехнетату). Далі препарат готували в спеціальних умовах (кипіння на водяній бані протягом 15-20 хвилин при температурі 100°C). Один флакон розраховували на 4-5 пацієнтів. ^{99m}Tc -МІВІ був готовий до використання після охолодження до кімнатної температури.

Фармакокінетика ^{99m}Tc -МІВІ. Після внутрішньовенного введення РФП через 3-5 хвилин залишає кровеносне русло і розподіляється в організмі пацієнта.

Через 5 хвилин концентрація РФП в серці складає 2-2,2% від введеної дози. Така концентрація РФП в міокарді ЛШ серця залишається стабільною протягом 3 годин. ^{99m}Tc -МІВІ виводиться через гепатобіліарну систему та тонкий кішківник (40%) і з сечею (22%). РФП можливо застосовувати протягом 5 годин з моменту приготування [91].

^{99m}Tc -МІВІ вводили внутрішньовенно активністю 555-740 МБк (оптимальні скінтиграфічні зображення міокарда ЛШ отримують через 30-90 хвилин після введення препарату).

Променеве навантаження: Досліджені нами пацієнти із серцево-судинною патологією належали до категорії АД і променеве навантаження для цієї категорії регламентовано дозою 100 мЗв на рік [9; 10]. При використанні ^{99m}Tc -МІВІ ефективна доза опромінення складала 0,015 мЗв/МБк. Середня доза опромінення складала від 8,3 до 11,1 мЗв.

Етапи обробки діагностичної інформації.

Обробку даних МСГ проводили за допомогою робочої станції Xeleris, використовуючи пакети кардіологічних програм Myovation та ECToolBox.

На першому етапі проводили вибір «зон інтересу» серця на оглядових скінтиграмах у двох проекціях (рис. 2.3).

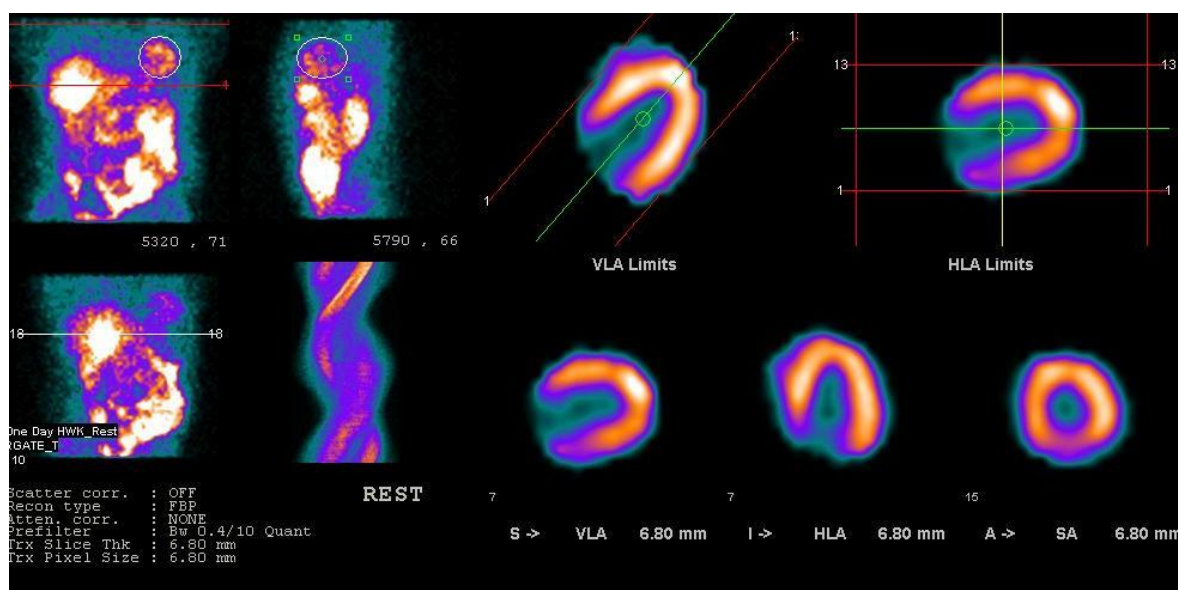


Рис 2.3. Оглядові скінтиграми у двох проекціях

Після вибору «зон інтересу» та встановлення маркерів для розрахунку функціональних показників оцінювали попередню інформацію про розподіл РФП за різними зонами ЛШ серця. Для цього використовували полярні карти. Полярна карта – це площинне представлення суми імпульсів у кожному відділі міокарда ЛШ, де верхівка розташована в центрі карти, а базальні відділи – по периферії (рис. 2.4.).

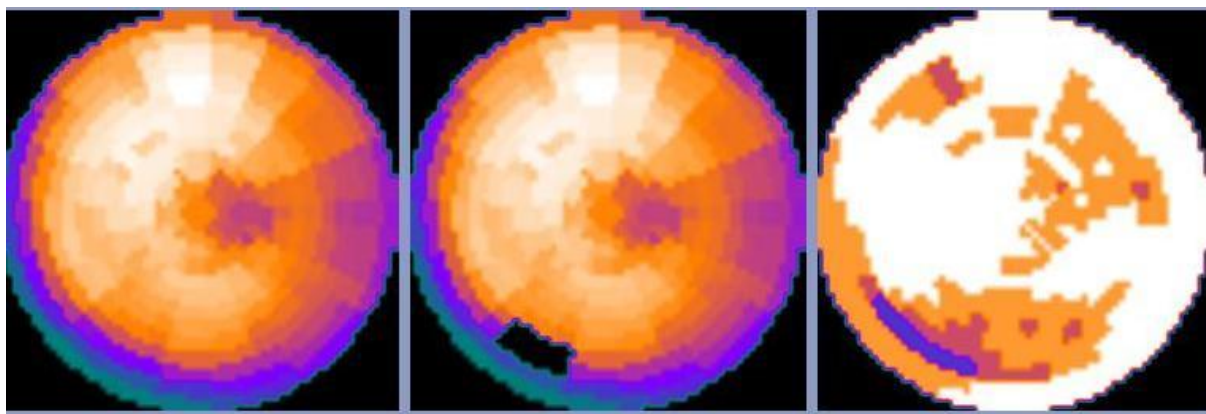


Рис. 2.4. Попередній розгляд розподілу РФП у різних відділах міокарда ЛШ, за полярними картами.

Після попереднього розгляду зображень серця, також за полярною картою визначали кількість ЖМ. Для цього використовували тест 50% накопичення РФП. Якщо фіксація РФП дорівнює або більше 50%, то такий міокард вважали життєздатним. Якщо фіксація РФП була меншою за 50%, то міокард у таких ділянках вважали нежиттєздатним (рис. 2.5.).

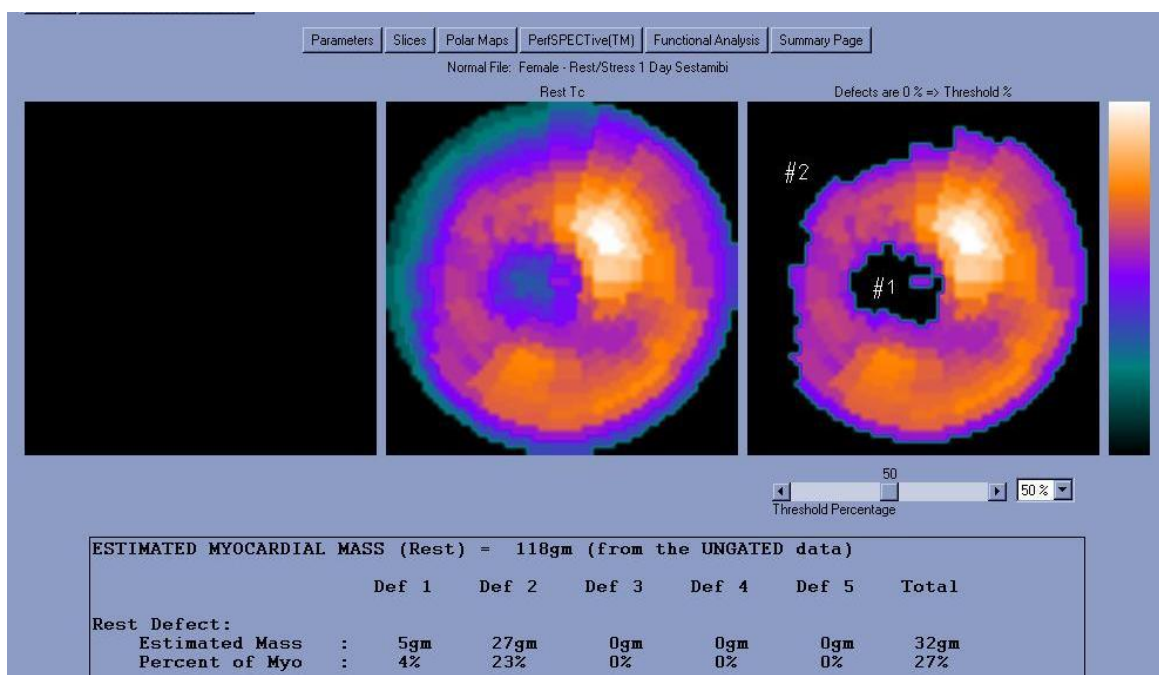


Рис. 2.5. Визначення кількості ЖМ з використанням системи полярних карт (межа життєздатності – фіксація РФП 50% і більше; у пацієнта 27% міокарда накопичує РФП нижче встановленого рівня, відповідно ЖМ – 73%).

Після оцінки життєздатності міокарда проводили напівкількісний аналіз. Він полягав у підрахунку бальної оцінки ураження кожного сегмента ЛШ. Це так званий сумарний рест-рахунок (summed rest score – SRS), який дорівнював сумі балів у всіх сегментах у стані спокою (рис. 2.6). Напівкількісний аналіз проводили в системі координат «бичаче око» із застосуванням 17-сегментної моделі міокарда ЛШ (рис. 2.7.). Оцінку проводили в балах по кожному сегменту від 0 до 4, далі сумували дані. Напівкількісний аналіз та його інтерпретація представлені в таблиці 2.5.

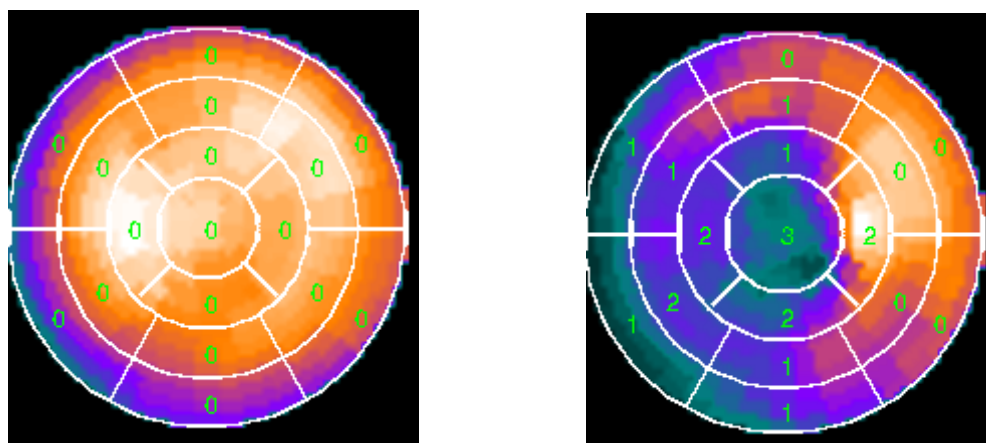


Рис. 2.6. Напівкількісна оцінка перфузії міокарда ЛШ серця за 17-сегментною моделлю (лівий рисунок – нормальна перфузія, сумарна бальна оцінка 0; правий рисунок – порушення перфузії у верхівці серця, апікальних сегментах, в передній, задній стінках ЛШ та перетинці, сумарна бальна оцінка – 18, нежиттєздатний міокард в ділянці верхівки та апікальних сегментів).

Таблиця 2.5

Напівкількісна система оцінки порушень перфузії міокарда ЛШ серця (рест-рахунок)

Визначення	Бали	Відсоток накопичення
Нормальна перфузія	0	80-95%
Незначне зниження кількості імпульсів – невизначене порушення	1	65-79%
Помірне зниження кількості імпульсів – визначене помірне порушення	2	50-65%
Значне зниження кількості імпульсів – визначене тяжке порушення	3	35-50%
Відсутність накопичення	4	менш ніж 30%

Життєздатним міокард вважається при напівкількісній оцінці в системі балів від 0 до 2, бали 3 та 4, відповідно, характеризують важкі порушення

перфузії внаслідок ішемізованого міокарда (таблиця 2.5).

При інтерпретації результатів МСГ важливим моментом було визначення локалізації дефекта або дефектів перфузії відносно уражених стінок ЛШ: передньої, нижньої, бічної стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки, апікального відділу чи верхівки серця.

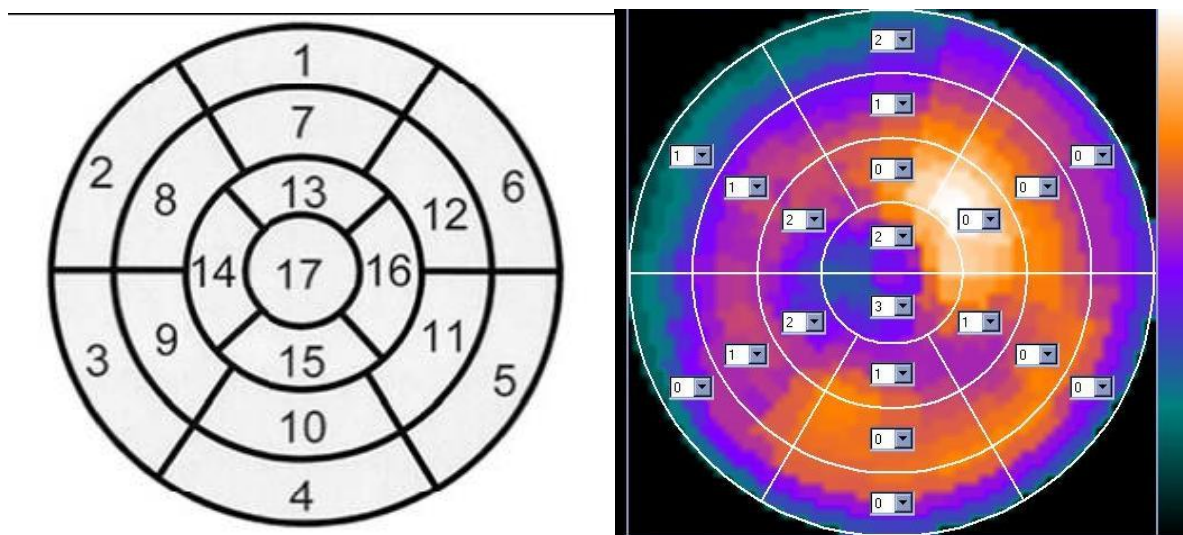


Рис. 2.7. Схематичне та сцинтиграфічне зображення 17-сегментної моделі (система координат «бичаче око»). Сегменти: 1 – передньобазальний, 2 – базальний передньоперетинковий, 3 – базальний нижньоперетинковий, 4 – нижньобазальний, 5 – базальний нижньолатеральний, 6 – базальний передньолатеральний, 7 – передньомедіальний, 8 – медіальний передньоперетинковий, 9 – медіальний нижньоперетинковий, 10 – нижньомедіальний, 11 – медіальний нижньолатеральний, 12 – медіальний передньолатеральний, 13 – передньоапікальний, 14 – апікальний перетинковий, 15 – нижньоапікальний, 16 – апікальний латеральний, 17 – верхівка.

Окрім наявності і площі дефекту перфузії міокарда ЛШ, визначали локалізацію дефектів відносно зони кровопостачання відповідної коронарної артерії (рис. 2.8).

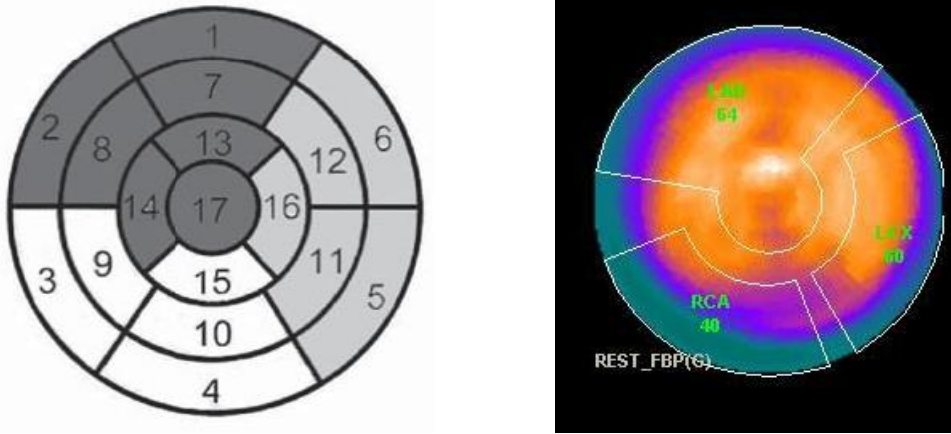


Рис. 2.8. Зони кровообігу міокарда ЛШ серця. Ліва передня нисхідна артерія – постачає кров у 1, 2, 7, 8, 13, 14 і 17-й сегменти. Права коронарна артерія – постачає кров у 3, 4, 9, 10 і 15-й сегменти. Ліва огинаюча артерія – постачає кров у 5, 6, 11, 12 і 16-й сегменти.

ЕКГ-синхронізація під час МСГ дозволяла розрахувати функціональні показники лівого шлуночка серця, а саме: кінцево-діастолічний об'єм, кінцево-сistolічний об'єм, фракція викиду, ударний об'єм, систолічне потовщення лівого шлуночка, які ми використовували на наступному етапі обробки результатів МСГ (рис. 2.9). Виразність порушень систолічного потовщення міокарда ЛШ оцінювали за чотирьохбальною шкалою: 0 балів – нормальне систолічне потовщення (70% та більше); 1 бал – помірно знижене (70-40%); 2 бали – значно знижене (40–10%); 3 бали – виразно знижене (10% і менше).

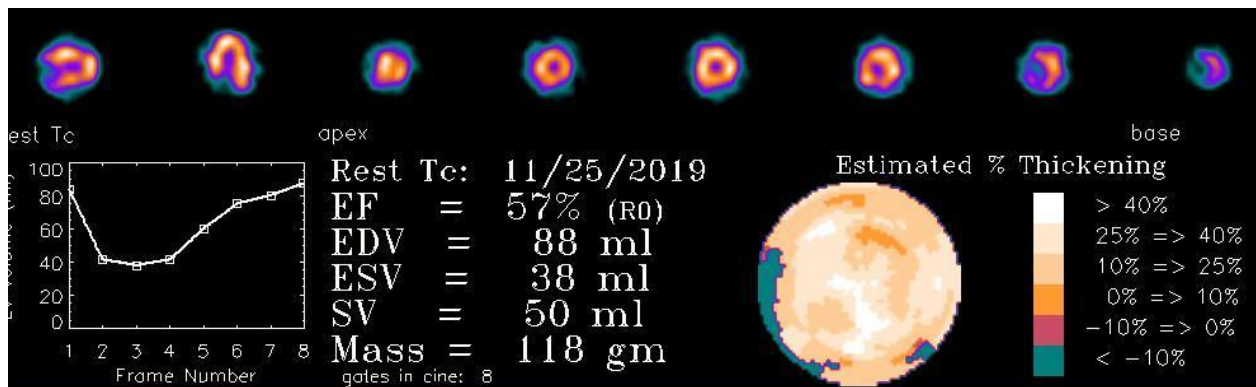


Рис. 2.9. Функціональні показники, отримані за допомогою міокардіосцинтиграфії при ЕКГ-синхронізації.

Застосування цієї методики дає нам можливість отримати дані щодо оцінки структурно-функціонального стану міокарда в цілому та посегментно в доопераційному періоді та після проведеної реваскуляризації методом АКШ.

Отримані показники міокардіосцинтиграфії, а саме: життєздатність міокарда та посегментна оцінка накопичень радіофармпрепарату дали нам змогу оцінити ефективність проведеної реваскуляризації методом АКШ. Поєднання показників ОФЕКТ з показниками, що були отримані за допомогою інших радіологічних методів діагностики, а саме: ЕхоКГ та інвазивної коронарорентрикулографії, лягли в основу розробки діагностичної моделі прогнозування ефективності реваскуляризації методом АКШ.

2.3. Методики статистичної обробки результатів досліджень пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця

Збирання та обробка статистичних даних здійснювалася у відповідності до вимог національних (ДСТУ) та міжнародних стандартів (ISO) за модулем «Основні поняття біологічної статистики. Збирання даних» та модулем «Використання різних видів аналізу при проведенні досліджень»: ДСТУ ISO 3494:2007. Статистичне опрацювання даних. Потужність статистичних критеріїв, що стосуються середніх значень і дисперсій [1-6, 54-55].

Статистична обробка зібраних даних здійснювалася за допомогою статистичного комплексу Statistica 10 (10.0.1011.0, Windows NT 6.2, Build 920) фірми StatSoft [66]. При цьому побудова логіт-моделі ризику лікування та відповідний їй ROC-аналіз проводилися з використанням MedCalc® Statistical Software version 20.0.3 [65] як спеціалізованої статистичної програмної системи для медико-біологічних досліджень.

Звіти щодо аналізу даних представлені безпосередньо з вказаного вище програмного забезпечення без будь-яких змін, що забезпечує їх прозорість та об'єктивність.

Для перевірки статистичних гіпотез, зокрема і гіпотези узгодженості з нормальним розподілом ймовірностей, в роботі завжди приймався рівень статистичної значущості на α -рівні 5%. Винятком із цього правила є спеціальні коригування на множинний вибір за методом Benjamini–Hochberg [26].

Алгоритм статистичної обробки загалом відбувався таким чином:

1. Аналіз і верифікація вхідних та вихідних даних.
2. Кодування даних незалежних груп, як описано в Розділі 2.1., та здійснення перевірки цих груп на однорідність за ознакою віку пацієнтів та достатню потужність для проведення дослідження.
3. Розрахунок дескриптивної статистики для всіх показників, що досліджувалися в роботі з незалежними групами, виділеними для дослідження, а також тих, що реєструвалися в залежних групах, досліджених за станом «до» та «після» лікування.
4. Вибір прийнятних статистичних методів аналізу даних:
 - для кількісних даних за допомогою аналізу відповідних розподілів ймовірності на узгодженість із нормальним розподілом (Shapiro–Wilk test) обирався або параметричний, або непараметричний критерій перевірки статистичних гіпотез;
 - для порядкових (рангових) даних використовувалися ранкові критерії статистичного оцінювання;
 - для дихотомічних даних використовувалися методи аналізу частот у таблицях спряженості залежно від їх розмірності.
5. Оцінка статистичної значущості відмінностей між показниками груп:
 - загальної вибірки «до» та «після» лікування; ці дані є залежними за визначенням, характеризуються кількісними показниками в Розділі 2.1., за допомогою непараметричного Wilcoxon тесту;
 - «до» та «після» лікування окремо за групами, виділених за показниками фракції викиду лівого шлуночка (як показника систолічної дисфункції серця) та ступеня ураження коронарного русла за допомогою непараметричного Wilcoxon тесту;

- за віком; дані досліджувались у визначених нами незалежних групах, окремо виділених за показниками фракції викиду лівого шлуночка (як показника систолічної дисфункції серця), ступеня ураження коронарного русла параметричним методом Стюдента з перевіркою припущень щодо можливості його застосування (тест узгодженості з нормальним розподілом за критерієм Shapiro–Wilk test та тест Левіні на дисперсійну однорідність);

- за ознакою позитивного чи негативного прогнозу ризику лікувального ефекту щодо частотних показників загальної вибірки в таблицях спряженості залежно від їх розмірності – за допомогою методів Хі-квадрата Пірсона з поправкою Єйтса та точного методу Фішера;

6. Вибір показника життєздатності міокарда як критерію рівня ефективності лікувального ефекту (ЕЛЕ), що розраховувався як відмінність між ЖМ після та до лікування, відносно показника ЖМ до лікування:

$$\text{ЕЛЕ} = \frac{\text{ЖМ після}}{\text{ЖМ до}} - 1$$

7. Вибір та розрахунок РЕЛЕ як показника ймовірності ризику недосягнення лікувального ефекту. При цьому вважалось, що якщо $\text{РЕЛЕ} = 1$, то ризик реалізований, тобто лікувальний ефект недосягнений з одночасною умовою: $\text{ЕЛЕ} \leq 0$.

8. Здійснення вибору основних статистично незалежних факторів впливу з набору показників, що впливають на лікувальний ефект – шляхом їх селекції за допомогою кореляційного аналізу методом рангової кореляції Спірмена. Така процедура проводилася нами з метою уникнення мультиколінеарності предикторів у моделях прогнозування рівня очікуваного лікувального ефекту ЕЛЕ та ризику його ненастання РЕЛЕ з метою подальшої побудови прогностичної моделі щодо очікуваної зміни функціонального стану серця в результаті лікування та прогнозу ймовірності недосягнення лікувального ефекту.

9. Побудова моделей прогнозування лікувального ефекту після лікування, що вимірювалася з двох точок зору:

- **ЕЛЕ** – величиною відносної зміни рівня життєздатності міокарда як основної характеристики функціонального стану серця після лікування;
- **РЕЛЕ** – величиною ризику лікування, що характеризуються ймовірністю настання незадовільного результату під впливом виділених у роботі основних факторів ризику.

Висновки до Розділу 2

1. У розділі представлено та охарактеризовано загальну кількість пацієнтів, що досліджувалися в дисертаційній роботі, з формуванням груп залежно від площі ураження коронарного русла та залежно від прояву систолічної дисфункції лівого шлуночка.

2. Наведено та описано радіологічні методики обстеження, що були використані в ході дисертаційної роботи.

3. Визначено та описано статистичні методи обробки, аналізу даних, що використані в дисертаційному дослідженні.

Матеріали розділу висвітлено в публікаціях:

1. М. В. Сатир, А. В. Хохлов, В. В. Кундіна, І. В. Новерко, М. В. Шиманко. Застосування стрес-тестів при сцинтиграфічному дослідженні перфузії міокарда. / Український радіологічний журнал. – 2018. – Т. XXVI. – Вип. 3 – С. 190–195 (*Внесок здобувача: співавтор тексту, огляд літератури*).

РОЗДІЛ 3. СЦИНТИГРАФІЧНА ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ МІОКАРДА У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Лікувальний ефект реваскуляризації шляхом АКШ залежить від багатьох факторів ризику, а саме: вроджена анатомія коронарного русла та власне площа ураження судин міокарда, наявність та ступінь зниження перфузії міокарда в післяінфарктних зонах, кількість життєздатного міокарда, ступінь ремоделювання ЛШ, ступінь ішемічної мітральної недостатності, наявність аневризми ЛШ.

Ризик періопераційної смертності, важкість перебігу хронічної ішемічної хвороби серця, очікуваний ефект від проведеного лікування є основними критеріями в питанні вибору методу реваскуляризації у пацієнтів. Адже кінцевою метою методу лікування і його вибору (реваскуляризація чи медикаментозна корекція) є: покращення якості життя, збільшення тривалості життя та зменшення серцево-судинних подій в майбутньому [21].

Результати проведення рандомізованих та контрольованих досліджень свідчать про значне покращення виживаності пацієнтів із хронічною ІХС та систолічною дисфункцією лівого шлуночка в групах проведеної реваскуляризації порівняно з контрольною групою мономедикаментозної терапії [39].

Втім, і досі основні фактори ризику реваскуляризації, з якими пацієнти госпіталізуються до клінік хірургічного профілю, та розрахунок ефективності проведення аортокоронарного шунтування в мультипараметричних логіт-моделях є не достатньо вивченими, що і стало предметом вивчення в нашому дослідженні.

Для реалізації поставлених клінічних завдань були відібрані пацієнти з хронічною ІХС, які мали показання до проведення реваскуляризації міокарда шляхом аортокоронарного шунтування. Всі пацієнти обстежені в динаміці: до та після реваскуляризації.

Вибірка за віком пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця мала нормальний розподіл, що було перевірено тестом узгодженості Shapiro-Wilk $W=0,983$, $p=0,589$ (рис. 3.1).

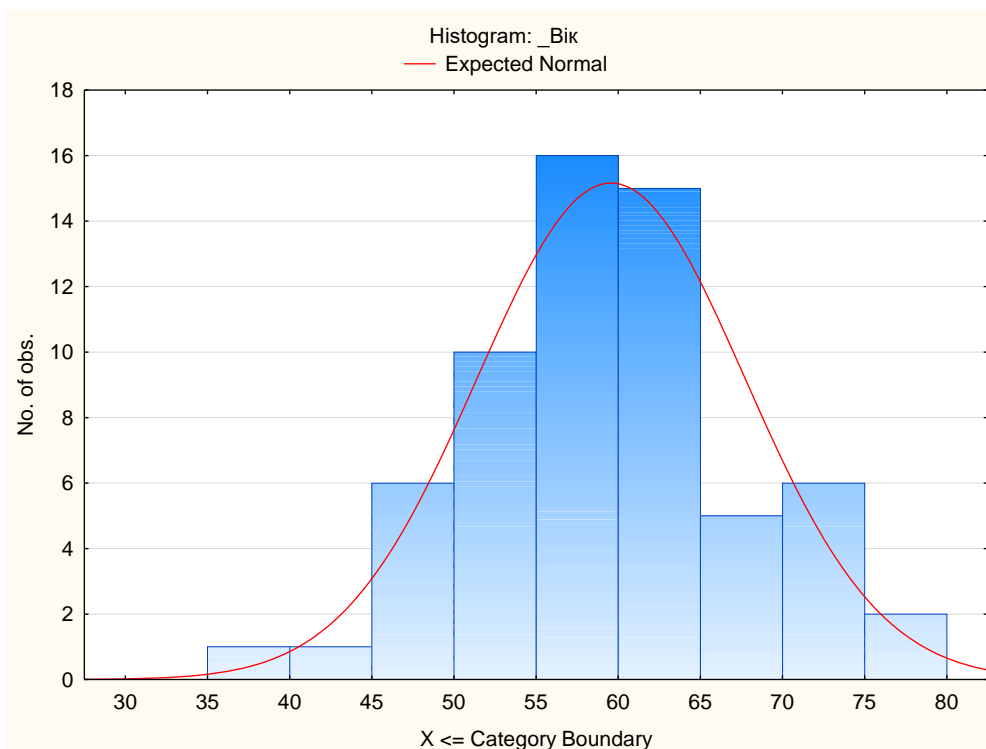


Рис. 3.1. Розподіл пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця за тестом узгодженості Шапіро-Вілка.

Вік пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця складав від 40 до 79 років, середній вік обстежених складав $59,6 \pm 8,2$ роки.

Показники, що нами оцінювались, були розподілені за такими групами:

1. Група динамічних показників, до якої належать всі об'ємні показники лівого шлуночка (кінцево-систолічний та кінцево-діастолічний, ударний об'єми), власне життєздатність міокарда в цілому, рест-рахунок в його абсолютному математичному вираженні, а також систолічне потовщення і фракція викиду лівого шлуночка.

2. Група статичних показників, серед яких відсоток включення (накопичення) радіофармпрепарату в стінках серця, а саме: передня стінка, задня стінка, бічна стінка та міжшлуночкова перетинка. Також ці чотири показники ми оцінювали за розподілом медіальних та базальних сегментів. Окремо в статичних показниках нами досліджувався апікальний сегмент і верхівка серця.

Оцінку статистичної значущості різниці між показниками в групі пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця здійснювали статистичними тестами для

залежних чи незалежних груп. Гіпотеза щодо узгодженості показників з нормальним розподілом була відхилена, узгодженість для залежних груп оцінювалась за допомогою непараметричного тесту Вількоксона (Wilcoxon Matched Pairs) [98].

3.1. Оцінка змін динамічних сцинтиграфічних показників реваскуляризації міокарда у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця

У досліджуваній групі пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця ми досліджували життєздатність міокарда, фракцію викиду та систолічне потовщення лівого шлуночка серця, об'ємні показники та рест-рахунок до та після реваскуляризації шляхом АКШ.

Таблиця 3.1

Дескриптивна статистика динамічних сцинтиграфічних показників у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця

Динамічний сцинтиграфічний показник		До АКШ (n=62)	Після АКШ (n=62)
Рест-рахунок (абс.)	M ± m	18,0 ± 8,3	12,7 ± 8,5
	ДІ	18,0 [15,9; 20,1]	12,7 [10,2; 14,6]
Життєздатність міокарда (%)	M ± m	69,4 ± 16,2	75,0 ± 16,8
	ДІ	69,4 [65,3; 73,5]	75,0 [70,8; 79,3]
Систолічне потовщення (%)	M ± m	39,4 ± 14,0	41,4 ± 13,4
	ДІ	39,4 [35,9; 43,0]	41,4 [38,0; 44,8]
КДО (мл)	M ± m	147,1 ± 75,2	132,5 ± 68,1
	ДІ	147,1 [128,0; 166,2]	132,5 [113,9; 151,1]
КСО (мл)	M ± m	98,9 ± 72,1	88,1 ± 68,1
	ДІ	98,9 [80,6; 117,2]	88,1 [70,8; 105,4]
Ударний об'єм (мл)	M ± m	48,2 ± 17,5	44,4 ± 15,8
	ДІ	48,2 [43,8; 52,7]	44,4 [40,4; 48,4]

ФВ (%)	M ± m	40,2 ± 17,2	40,4 ± 15,6
	ДІ	40,2 [35,8; 44,6]	40,4 [36,5; 44,4]

Нами було визначено, що у досліджуваній групі пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця кінцево-систоличний об'єм змінив свої значення з 98,9 ДІ 95% [80,6; 117,2] на 88,1 ДІ 95% [70,8; 105,4]; ударний об'єм від 48,2 ДІ 95% [43,8; 52,7] до лікування і до 44,4 ДІ 95% [40,4; 48,4]. Проте слід зазначити, що зміни цих двох показників були або незначні, або в невеликій кількості пацієнтів. Ці показники при аналізі не досягли статистичної достовірності ефективності проведення реваскуляризації шляхом АКШ. На противагу двом попереднім показникам кінцево-діастолічний об'єм знижувався з 147,1 ДІ 95% [128,0; 166,2] до 132,5 ДІ 95% [113,9; 151,1], в чому ми зареєстрували статистичну значущість ($p=0,014$), що представлено на рис. 3.2.

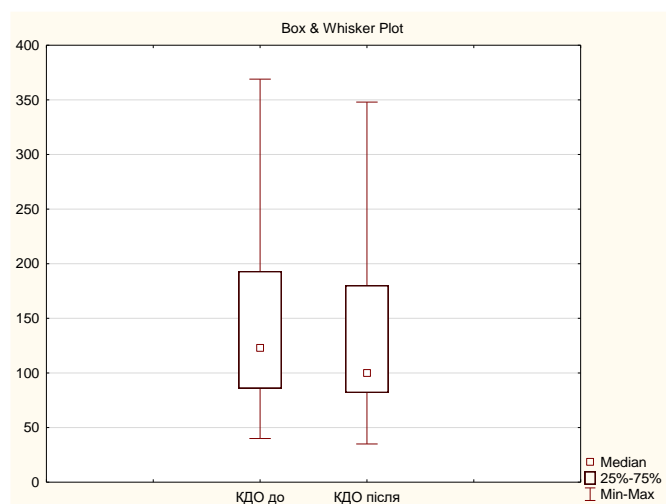


Рис. 3.2. Дескриптивний аналіз зміни показника кінцево-діастолічного об'єму у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця.

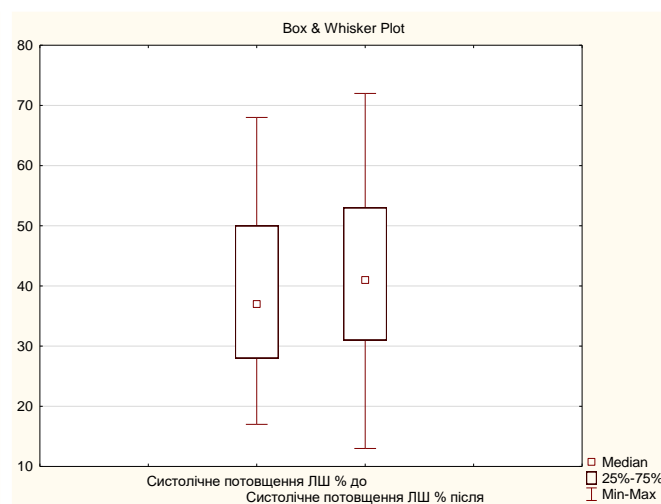


Рис. 3.3. Дескриптивний аналіз зміни показника систолічного потовщення лівого шлуночка у досліджуваній групі пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця.

Поєднана з об'ємними показниками фракція викиду лівого шлуночка також не демонструвала позитивної динаміки та змінювалась або незначною мірою, або не зазнавала змін, іноді демонструвала цифри погіршення від попередніх

показників, що може бути свідченням синдрому реперфузії в післяопераційному періоді у досліджуваної групи пацієнтів. Це характеризувалося змінами фракції викиду лівого шлуночка від 40,2 ДІ 95% [35,8; 44,6] до 40,4 [36,5; 44,4].

Незважаючи на значне зменшення рест-рахунку від 18,0 ДІ 95% [15,9; 20,1] до 12,7 [10,2; 14,6], нами не було доведено математичної залежності цих змін. Систолічне потовщення лівого шлуночка продемонструвало достовірні зміни ($p=0,014$) з доопераційних цифр 39,4 ДІ 95% [35,9; 43,0] до післяопераційних 41,4 ДІ 95% [38,0; 44,8], що свідчило про поступове покращення систолічної функції лівого шлуночка (рис. 3.3).

Загальна життєздатність міокарда продемонструвала найбільш значуще та достовірне покращення і становила в післяопераційному періоді 75,0 ДІ 95% [70,8; 79,3] з початкової цифри у 69,4 ДІ 95% [65,3; 73,5] – $p=0,00000$ (рис. 3.4.).

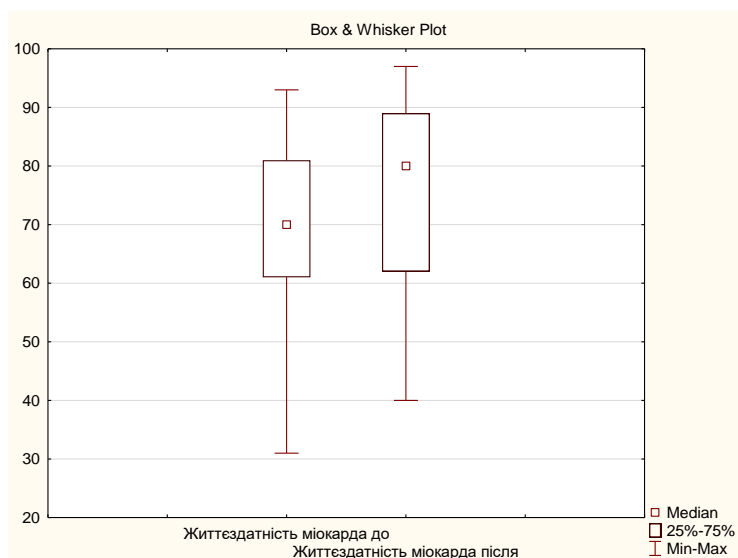


Рис. 3.4. Дескриптивний аналіз зміни показника життєздатності міокарда у досліджуваної групи пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця.

Застосований тест Вількоксона також підтвердив значущу достовірність отриманих в процесі реваскуляризації шляхом АКШ змін, що представлено в табл. 3.2.

**Зміни динамічних сцинтиграфічних показників до та після
реваскуляризації шляхом АКШ у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою
серця**

Динамічні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона в групі пацієнтів (n=62)		
	T	Z	p-value
Життєздатність міокарда до & життєздатність міокарда після	136	5,39	0,00000
Систолічне потовщення % до & Систолічне потовщення % після	498,5	2,44	0,014
КДО до & КДО після	560	2,45	0,014

Примітка: T – статистика тесту в позначенні Сідні Зігеля; Z – тест Вількоксона; p – статистична вірогідність.

Саме життєздатність міокарда, як основний радіонуклідний критерій оцінки ефективності проведеного лікування, продемонструвала найбільш значущий результат ($p=0,00000$). Менш значущі цифри нами було зареєстровано щодо показників – систолічного потовщення лівого шлуночка ($p=0,014$) та кінцево-діастолічного об'єму ($p=0,014$).

Враховуючи застосування нами одночасно декількох тестів для розрахунку значущості змін та багатокритерійність оцінки проведеної реваскуляризації шляхом АКШ, для забезпечення обережності в статистичних розрахунках значущості були здійснені відповідні поправки на множинний вибір за методом Бенджаміні-Хохберга (Benjamini–Hochberg) [26] (табл. 3.3). Цей метод є більш новим у розрахунках поправки, аніж метод Бонфероні [28], та частіше застосовується науковою спільнотою в медицині.

**Зміни динамічних сцинтиграфічних показників до та після
реваскуляризації шляхом АКШ у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою
серця з поправкою на множинний вибір**

Динамічні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту (n=62)		
	Z	p-value	p-FDR
Життєздатність міокарда до & життєздатність міокарда після	5,39	0,00000	0,0063
Систолічне потовщення % до & Систолічне потовщення % після	2,44	0,014	0,0375
КДО до & КДО після	2,45	0,014	0,0313

Примітка: Z – тест Вількоксона; p – статистична вірогідність; p-FDR – статистична вірогідність з поправкою Бенджаміні-Хохберга (false discovery rate).

Враховуючи поправку відповідно до методу Benjamini–Hochberg [26], який є більш точним аналогом поправки на множинний вибір Bonferroni [28], ми отримали скориговане значення p-value щодо статистичної значущості кожного з показників, яке порівнювалося із заданим рівнем статистичної значущості 5%. Отримані результати свідчили про наявність статистично значущої відмінності таких динамічних сцинтиграфічних показників як життєздатність міокарда, кінцево-діастолічний об'єм та систолічне потовщення лівого шлуночка, що порівнювалися нами в роботі в доопераційному та післяопераційному періодах.

3.2.Оцінка змін статичних сцинтиграфічних показників реваскуляризації міокарда у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця

При аналізі статичних сцинтиграфічних даних в групі пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця нами оцінювався відсоток включення радіофармпрепарату у всіх стінках та сегментах міокарда, як маркер фізіологічної активності та перфузії пошкоджених та життєздатних ділянок тканини. До

статичних сцинтиграфічних показників нами віднесено: відсоток включення радіофармпрепарату в нижню, передню, бічну стінки лівого шлуночка, міжшлуночкову перетинку, апікальний сегмент і власне верхівку серця. Також окремо нами було досліджено зміни перфузії посементно в усіх стінках.

При статистичній обробці нами було виявлено зміни в усіх відділах лівого шлуночка, що свідчили про покращення перфузії внаслідок проведеної реваскуляризації шляхом аортокоронарного шунтування.

Таблиця 3.4

Дескриптивна статистика статичних сцинтиграфічних показників у групі пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця

Статичний сцинтиграфічний показник		До АКШ (n=62)	Після АКШ (n=62)
Передня стінка (загальна)	М ± m	69,5 ± 12,3	72,3 ± 12,4
	ДІ	69,5 [66,2; 72,8]	72,3 [69,1; 75,4]
Нижня стінка (загальна)	М ± m	54,0 ± 16,8	61,7 ± 15,1
	ДІ	54,0 [49,7; 58,3]	61,7 [57,9; 65,6]
Бічна стінка (загальна)	М ± m	74,0 ± 12,6	77,2 ± 11,5
	ДІ	74,0 [70,7; 77,1]	77,2 [74,3; 80,2]
Міжшлуночкова перетинка (загальна)	М ± m	64,5 ± 15,0	69,0 ± 14,9
	ДІ	64,5 [60,7; 68,3]	69,0 [65,2; 72,8]
Апікальний відділ	М ± m	59,5 ± 17,3	64,5 ± 17,3
	ДІ	59,5 [55,1; 64,0]	64,5 [60,1; 68,9]
Верхівка серця	М ± m	48,9 ± 22,3	53,5 ± 25,6
	ДІ	48,9 [43,2; 54,5]	53,5 [47,0; 60,0]

Таким чином відсоток накопичення РФП передньою стінкою лівого шлуночка зріс із 69,5 ДІ 95% [66,2; 72,8] до 72,3 ДІ 95% [69,1; 75,4], що корелювало з тестами Вількоксона, $p=0,023$, що представлено на рис. 3.5.

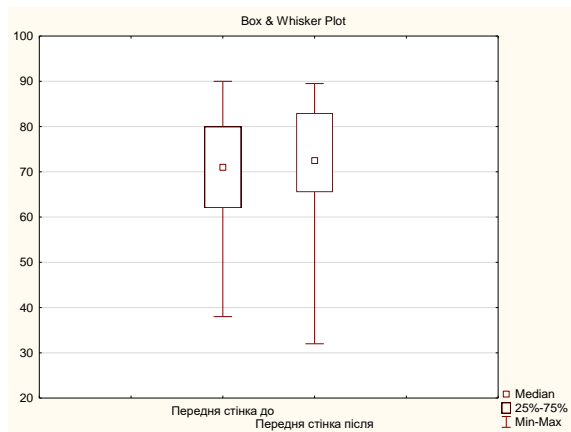


Рис. 3.5. Дескриптивний аналіз зміни показника відсотка накопичення РФП у передній стінці лівого шлуночка у групи пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця.

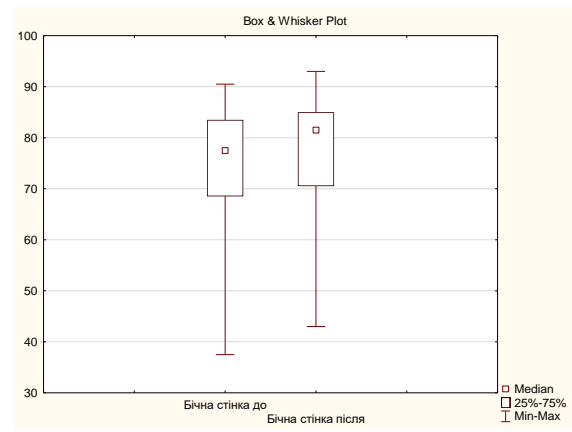


Рис. 3.6. Дескриптивний аналіз зміни показника відсотка накопичення РФП у бічній стінці лівого шлуночка у групи пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця.

Бічна стінка лівого шлуночка була найбільш збереженою щодо перфузії в доопераційному періоді. Показник накопичення РФП бічною стінкою статистично достовірно змінювався відповідно з 74,0 ДІ 95 % [70,7; 77,1] до 77,2 ДІ 95 % [74,3; 80,2] ($p=0,018$) (рис. 3.6).

Найбільші зміни нами спостерігалися в міжшлуночкової перетинці та нижній стінці, що мали високу статистичну достовірність та були на однаковому вірогідному рівні. Отже, міжшлуночкова перетинка збільшила накопичення РФП з 64,5 ДІ 95 % [60,7; 68,3] до 69,0 ДІ 95 % [65,2; 72,8], що мало високу позитивну вірогідність $p=0,0000$ (рис. 3.7).

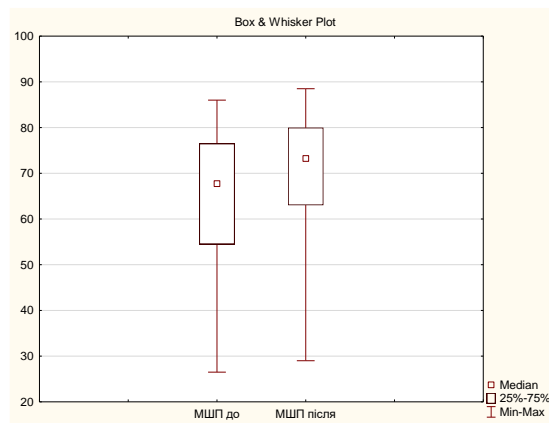


Рис. 3.7. Детскриптивний аналіз зміни показника відсотка накопичення РФП у міжшлуночковій перетинці у групи пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця.

Показник нижньої стінки демонстрував значне покращення перфузії з 54,0 ДІ 95% [49,7; 58,3] в доопераційному періоді до 61,7 ДІ 95% [57,9; 65,6] у післяопераційному ($p=0,0000$), що відображено на рис. 3.8.

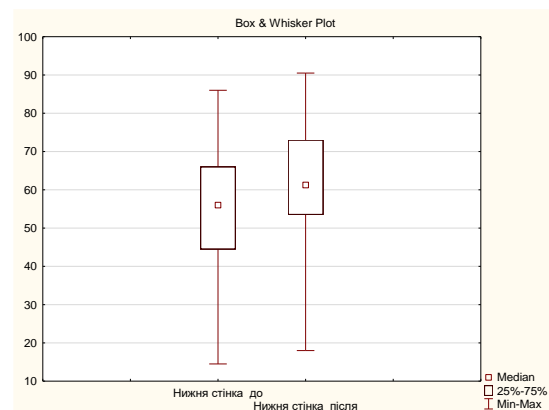


Рис. 3.8. Детскриптивний аналіз зміни показника відсотка накопичення РФП у нижній стінці лівого шлуночка у групи пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця.

Встановлено, що апікальний відділ та верхівка також збільшували показники кровопостачання і достовірно покращили свої значення – з 59,5 ДІ 95% [55,1; 64,0] до 64,5 ДІ 95% [60,1; 68,9] ($p=0,0025$) в апікальних сегментах (рис. 3.9) і з 48,9 ДІ 95% [43,2; 54,5] до 53,5 ДІ 95% [47,0; 60,0] у верхівці ($p=0,0001$).

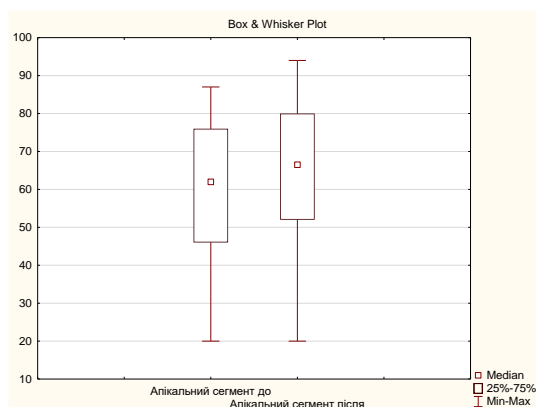


Рис. 3.9. Дескриптивний аналіз зміни показника відсотка накопичення РФП в апікальному відділі лівого шлуночка у групи пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця.

При проведенні поправки Бенджаміні-Хохберга задля унеможливлення статистичної похибки та отримання неправдивої достовірності, отримали наступні дані (таблиця 3.5).

Таблиця 3.5

**Зміни статичних сцинтиграфічних показників до та після
реваскуляризації у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з
поправкою на множинний вибір**

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту (n=62)		
	Z	p-value	p-FDR
Передня стінка до & Передня стінка після	2,272	0,0231	0,05
Бічна стінка до & Бічна стінка після	2,347	0,0189	0,0438
Нижня стінка до & Нижня стінка після	4,162	0,0000	0,0125
Міжшлуночкова перетинка до & Міжшлуночкова перетинка після	4,142	0,0000	0,0188
Апікальний відділ до & Апікальний відділ після	3,988	0,0001	0,025

Примітка: Z – тест Вількоксона; p – статистична вірогідність; p-FDR – статистична вірогідність з поправкою Бенджаміні-Хохберга (false discovery rate).

Враховуючи поправку відповідно до методу Benjamini–Hochberg, ми отримали скориговане значення p-value щодо статистичної значущості кожного з показників, яке порівнювалося із заданим рівнем статистичної значущості 5%. Отримані результати свідчили про наявність статистично значущої відмінності усіх статичних сцинтиграфічних показників, що порівнювалися у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця до та після реваскуляризації шляхом АКШ.

Таким чином нами отримані дані, що всі стінки лівого шлуночка з високою достовірністю покращили сцинтиграфічний показник накопичення радіофармпрепарату в післяопераційному періоді, що безперечно був результатом покращення перфузії внаслідок проведеної реваскуляризації шляхом АКШ.

Враховуючи нерівномірність відновлення кровопостачання міокарда, нами було досліджено зміни перфузії на рівні медіальних та базальних сегментів передньої, нижньої, бічної стінок лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки (таблиця 3.6).

Таблиця 3.6

Дескриптивна статистика статичних сцинтиграфічних показників у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця

Статичні сцинтиграфічні показники		До АКШ (n=62)	Після АКШ (n=62)
Передня стінка	Базальний сегмент	69,1 ± 13,9	71,6 ± 13,6
		69,1 [65,6; 72,7]	71,6 [68,3; 75,0]
	Медіальний сегмент	69,8 ± 15,2	72,9 ± 14,4
		69,8 [66,0; 73,4]	72,9 [69,2; 76,6]
Міжшлуночкова перетинка	Базальний сегмент	64,5 ± 14,9	68,6 ± 16,0
		64,5 [60,7; 68,2]	68,6 [64,7; 72,4]
	Медіальний сегмент	64,5 ± 17,7	69,5 ± 17,0
		64,5 [59,9; 67,0]	69,5 [65,1; 73,8]
Нижня стінка	Базальний	51,9 ± 19,4	60,5 ± 16,0

	сегмент	51,9 [47,0; 56,8]	60,5 [56,4; 64,6]
	Медіальний сегмент	56,1 ± 16,4	63,0 ± 16,2
		56,1 [52,0; 60,3]	63,0 [58,9; 67,1]
Бічна стінка	Базальний сегмент	74,1 ± 14,5	77,0 ± 13,0
		74,1 [70,4; 77,8]	77,0 [73,7; 80,2]
	Медіальний сегмент	73,8 ± 13,3	77,5 ± 12,9
		73,8 [70,3; 77,1]	77,5 [74,3; 80,8]

При детальному порівняльному дескриптивному аналізі нами було доведено, що не дивлячись на покращення кровопостачання передньої стінки в цілому (хоча результат p після поправки Бенджаміні-Хохберга є на верхній межі 5%), базальний та медіальний сегменти достовірно не покращували свої показники і становили відповідно: базальний сегмент – з 69,1 ДІ 95% [65,6; 72,7] до 71,6 ДІ 95% [68,3; 75,0] – $p=0,08$ і медіальний сегмент – з 69,8 ДІ 95% [66,0; 73,4] до 72,9 ДІ 95% [69,2; 76,6] – $p=0,07$.

Базальні сегменти бічної стінки також не покращували перфузію статистично вірогідно і незначно змінили свої значення з 74,1 ДІ 95% [70,4; 77,8] до 77,0 ДІ 95% [73,7; 80,2] – $p=0,1$. При цьому медіальні сегменти бічної стінки статистично покращували перфузію з 73,8 ДІ 95% [70,3; 77,1] до 77,5 ДІ 95% [74,3; 80,8] з вірогідністю $p=0,025$.

Міжшлуночкова перетинка покращувала перфузію і в медіальних, і в базальних сегментах. При тому в медіальних сегментах ми отримали більш значущі цифри – збільшення перфузії з 64,5 ДІ 95% [59,9; 67,0] до 69,5 ДІ 95% [65,1; 73,8], що становило $p=0,0001$. Тоді як у базальних сегментах збільшувався відсоток накопичення радіофармпрепарату з 64,5 ДІ 95% [60,7; 68,2] до 68,6 ДІ 95% [64,7; 72,4], що також демонструвало статистичну достовірність тесту Вількоксона $p=0,0022$.

Найбільш значуще покращення перфузії у досліджуваної групи пацієнтів спостерігалось саме в нижній стінці лівого шлуночка, особливо в медіальному

сегменті – з 56,1 ДІ 95% [52,0; 60,3] до 63,0 ДІ 95% [58,9; 67,1] ($p=0,0000$). Базальний сегмент також підвищував відсоток накопичення, що становив від 51,9 ДІ 95% [47,0; 56,8] в доопераційному обстеженні, до 60,5 ДІ 95% [56,4; 64,6] після проведеної реваскуляризації – $p=0,0003$.

Висновки до Розділу 3.

1. Проведений аналіз динамічних сцинтиграфічних показників продемонстрував найбільш значущі зміни показника життєздатності міокарда у досліджуваної групи пацієнтів ($p=0,00000$), кінцево-діастолічного об'єму ($p=0,014$) та систолічного потовщення лівого шлуночка ($p=0,014$). Тоді як показники кінцево-систолічного об'єму, ударного об'єму та фракції викиду або ж не зазнавали змін, або мали тенденцію до погіршення ($p>0,05$).

2. Значне покращення показника життєздатності міокарда ($p=0,0063$), систолічного потовщення лівого шлуночка ($p=0,0375$) та кінцево-діастолічного об'єму ($p=0,0313$) демонструвала поправка на множинний вибір Бенджаміні-Хохберга як значущих сцинтиграфічних показників поліпшення кровопостачання у пацієнтів з хронічною ІХС після проведення реваскуляризації шляхом АКШ.

3. Визначено, що усі відділи лівого шлуночка збільшували відсоток накопичення радіофармпрепарату статистично достовірно ($p<0,05$), як свідчення результату проведеної реваскуляризації шляхом АКШ.

4. Найбільш значущі зміни покращення кровопостачання нами були зареєстровані в міокарді нижньої стінки ($p=0,0000$) та міжшлуночкової перетинки лівого шлуночка ($p=0,0000$) і верхівки серця ($p=0,0001$).

5. Проведений нами тест Бенджаміні-Хохберга унеможливив отримання хибнопозитивних результатів та демонстрував достовірність статичних сцинтиграфічних показників покращення перфузії стінок міокарда лівого шлуночка ($p<0,05$) після реваскуляризації шляхом АКШ.

6. Нами була доведена нерівномірність розподілення кровопостачання сегментів міокарда у вигляді незначного покращення перфузії базальних сегментів передньої та бічної стінки лівого шлуночка ($p>0,05$), медіального сегмента передньої стінки ($p=0,07$) порівняно з усіма іншими сегментами, що достовірно покращували свої доопераційні показники ($p<0,05$).

Матеріали розділу висвітлено в публікаціях:

1. V. V. Kundina, T. M. Babkina Myocardial stunning in patients with coronary artery disease before and after treatment by method of coronary artery bypass grafting (own studies) . Journal of Education, Health and Sport Vol. 12 No. 1 (2022) (*Внесок здобувача: співавтор тексту, клінічний матеріал, результати власних досліджень, огляд літератури*).

2. Кундіна В. В., Бабкіна Т. М. Мультимодальна радіологічна оцінка життєздатності міокарда у хворих з ішемічною хворобою серця. / Radiation Diagnostics, Radiation Therapy. – 2021. – Т. 38(3). – С. 25–33 (*Внесок здобувача: співавтор тексту, клінічний матеріал, результати власних досліджень, огляд літератури*).

РОЗДІЛ 4. СЦИНТИГРАФІЧНА ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ МІОКАРДА У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ЗАЛЕЖНО ВІД ЗБЕРЕЖЕННЯ СИСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

Одним з основних показників функціональної здатності лівого шлуночка серця є фракція викиду, яка напряму пов'язана із серцевою недостатністю у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця. Тому при оцінці змін показника життєздатності міокарда у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця нами були досліджені дві групи пацієнтів: 26 (42%) пацієнтів, що мали варіант серцевої недостатності зі значущою систолічною дисфункцією лівого шлуночка із фракцією викиду 40% і менше. 9 пацієнтів (14%) мали варіант помірної систолічної дисфункції лівого шлуночка із фракцією викиду в діапазоні 41-49% (так звана сіра зона). Враховуючи оновлені рекомендації ЄАК із серцевої недостатності 2021 року, ці пацієнти потребують такого самого лікування, як і пацієнти зі значною систолічною дисфункцією [23], тому ми об'єднали їх в одну групу – пацієнти із систолічною дисфункцією – 35 пацієнтів (56%) – 1 група досліджуваних. 27 (44%) пацієнтів зі збереженою систолічною функцією – фракція викиду більше або дорівнює 50% – 2 група досліджуваних.

Залежно від фракції викиду лівого шлуночка серця, в першій групі середній вік пацієнтів складав $56,8 \pm 6,9$ роки, в другій – $63,1 \pm 8,3$ роки. Різниця між групами статистично значуща ($p=0,0018$), що наочно представлено на діаграмі (рис. 4.1).

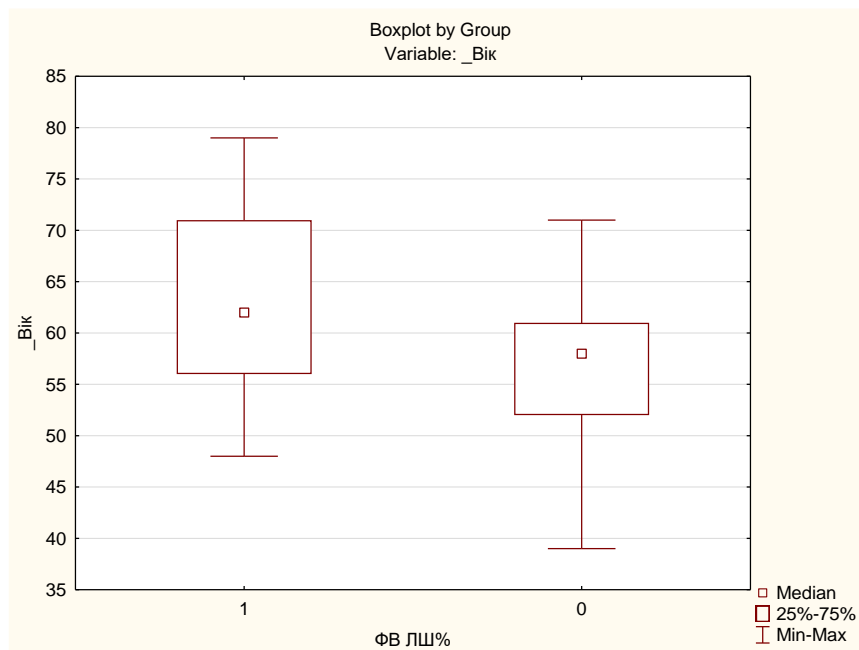


Рис. 4.1. Залежність показника фракції викиду лівого шлуночка серця від віку пацієнтів (0 – 1 група; 1 – 2 група).

У 1 групі пацієнтів із показниками фракції викиду лівого шлуночка більше 50% – попадали 28 пацієнтів (80,0%) – у проміжок між 25% та 75% квантилями. В 2 групі із систолічною дисфункцією (фракція викиду менше ніж 49%) – 17 (63,0%) пацієнтів. Більші значення фракції викиду лівого шлуночка 50% спостерігали у 4 пацієнтів (11,4%), у 2 групі – у 6 (22,2%). Менші значення фракції викиду лівого шлуночка мали 3 пацієнтів (8,6%), у 2 групі – 4 (14,8%) пацієнти. Таким чином, більша частина пацієнтів мала представлені вище середні значення віку залежно від показника фракції викиду лівого шлуночка серця та статистично значуща різниця між досліджуваними групами.

Оцінювання статистично значущої різниці між показниками в досліджуваних групах нами здійснювалось відповідними статистичними тестами для залежних чи незалежних груп. Гіпотеза щодо узгодженості показників з нормальним розподілом була відхилена. Узгодженість щодо залежних груп оцінювалась за допомогою непараметричного тесту Вількоксона (Wilcoxon Matched Pairs) [98].

4.1. Оцінка змін сцинтиграфічних показників реваскуляризації міокарда у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з фракцією викиду лівого шлуночка 50% і більше (група зі збереженою систолічною функцією)

У досліджуваних групах ми порівнювали життєздатність міокарда та ФВ лівого шлуночка серця в процесі реваскуляризації шляхом АКШ (до та після) з групою динамічних (систолічне потовщення лівого шлуночка, кінцево-діастолічний, кінцево-систолічний об'єми, рест-рахунок та ударний об'єм) та статичних (відсоток включення радіофармпрепарату у верхівку, апікальний сегмент, передню стінку, нижню стінку та бічну стінку лівого шлуночка і міжшлуночкову перетинку) сцинтиграфічних показників.

Таблиця 4.1

Дескриптивна статистика динамічних сцинтиграфічних показників у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ \geq 50%)

Динамічні сцинтиграфічні показники		До АКШ (n=27)	Після АКШ (n=27)
Рест-рахунок (абс.)	M \pm m	13,1 \pm 4,9	7,4 \pm 4,6
	ДІ	13,1 [11,1; 15,1]	7,4 [5,6; 9,3]
Життєздатність міокарда (%)	M \pm m	81,7 \pm 8,2	86,9 \pm 6,2
	ДІ	81,7 [78,5; 84,9]	86,9 [84,4; 89,3]
Систолічне потовщення (%)	M \pm m	50,8 \pm 8,9	51,7 \pm 7,5
	ДІ	50,8 [47,3; 54,3]	51,7 [48,7; 54,7]
КДО (мл)	M \pm m	93,4 \pm 31,6	82,4 \pm 23,1
	ДІ	93,4 [80,6; 105,9]	82,4 [73,3; 91,5]
КСО (мл)	M \pm m	45,7 \pm 22,7	40,5 \pm 14,0
	ДІ	45,7 [36,7; 54,7]	40,5 [34,9; 46,1]
Ударний об'єм (мл)	M \pm m	47,7 \pm 14,2	41,9 \pm 15,0
	ДІ	47,7 [42,0; 53,3]	41,9 [35,9; 47,9]
ФВ (%)	M \pm m	54,9 \pm 10,5	52,5 \pm 9,8
	ДІ	54,9 [50,8; 59,1]	52,5 [48,6; 56,3]

У групі пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця та зі збереженою систолічною функцією (ФВ \geq 50%) кількість життєздатного міокарда в процесі

реваскуляризації шляхом АКШ вірогідно збільшувалась із значеннями від 81,7 ДІ 95% [78,5; 84,9] до 86,9 ДІ 95% [84,4; 89,3] ($p=0,0002$).

Однак, сама ФВ лівого шлуночка до та після реваскуляризації шляхом АКШ залишалась на тому же рівні або дещо знижувалась, складаючи 54,9 ДІ 95% [50,8; 59,1] та 52,5 ДІ 95% [48,6; 56,3] ($p=0,09$). Систолічне потовщення збільшувалось зовсім незначно з 50,8 ДІ 95% [47,3; 54,3] до 51,7 ДІ 95% [48,7; 54,7] ($p=0,5$).

Об'ємні показники серцевої діяльності зменшувались у пацієнтів після реваскуляризації шляхом АКШ і становили відповідно – кінцевий систолічний об'єм зменшувався з 45,7 ДІ 95% [36,7; 54,7] до 40,5 ДІ 95% [34,9; 46,1] ($p=0,2$) і кінцевий діастолічний об'єм зменшувався з 93,4 ДІ 95% [80,6; 105,9] до 82,4 ДІ 95% [73,3; 91,5] ($p=0,09$), що свідчило про незначне покращення серцевої діяльності у цієї групи пацієнтів.

Рест-рахунок суттєво зазнавав змін і зменшувався з початкових цифр 13,1 ДІ 95% [11,1; 15,1] до 7,4 ДІ 95% [5,6; 9,3] ($p=0,00002$), що свідчило про значне поліпшення перфузії в цілому по міокарду лівого шлуночка.

Таблиця 4.2

Зміни динамічних сцинтиграфічних показників у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця зі збереженою систолічною функцією (ФВ більше 50%) в процесі реваскуляризації

Динамічні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона в групі пацієнтів з ФВ лівого шлуночка більше 50% (n=27)		
	T	Z	p-value
Життєздатність міокарда до & життєздатність міокарда після	21,5	3,67	0,0002
ФВ % до & ФВ % після	91,5	1,67	0,095
Рест-рахунок до & ФВ % після	0,001	4,54	0,0001
Життєздатність міокарда до & ФВ % після	0,001	4,54	0,0001
Систолічне потовщення % до & ФВ % після	111,5	1,10	0,273

Динамічні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона в групі пацієнтів з ФВ лівого шлуночка більше 50% (n=27)		
	T	Z	p-value
КДО до & ФВ % після	15,5	4,16	0,0001
КСО до & ФВ % після	137,5	1,23	0,216
Ударний об'єм до & ФВ % після	101,0	1,89	0,058

Примітка: T – статистика тесту в позначенні Сідні Зігеля; Z – тест Вількоксона; p – статистична вірогідність.

У табл. 4.2. позначена кількість ненульових різниць між ФВ лівого шлуночка «до» та «після» реваскуляризації при застосуванні тесту Вількоксона; T – статистика тесту наведена в позначенні Сідні Зігеля, що відображає величину різниці між ФВ лівого шлуночка «до» та «після» реваскуляризації та порівнюється з критичними табличними статистиками. Таким чином, оскільки розрахункове значення $p = 0,0001$, можна зробити обґрунтований висновок, що зареєстрована різниця між показниками ФВ лівого шлуночка «до» та «після» реваскуляризації є статистично значущою.

У дослідженій першій групі пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця зі збереженою систолічною функцією життєздатність міокарда вірогідно збільшувалась в процесі реваскуляризації шляхом АКШ (табл. 4.2) – $p=0,0002$. Однак ФВ лівого шлуночка мала лише тенденцію до збільшення, залишаючись у більшості пацієнтів на значеннях від 45% до 60% і становила, відповідно до тесту Вількоксона, $p=0,095$.

Порівняння динамічних сцинтиграфічних показників із ФВ лівого шлуночка серця вказувало на значний зв'язок ФВ із рест-рахунком ($p=0,0001$) та кінцево-діастолічним об'ємом лівого шлуночка серця ($p=0,0001$). Таким чином, у процесі реваскуляризації шляхом АКШ пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця зі збереженою систолічною функцією (ФВ більше 50%) вірогідно зменшувався

кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка та визначалося напівкількісне покращення кровопостачання у сегментах міокарда.

Порівняння динамічних сцинтиграфічних показників, таких як: систолічне потовщення лівого шлуночка серця ($p=0,73$), кінцево-систолічний об'єм лівого шлуночка ($p=0,216$) та ударний об'єм ($p=0,058$) з ФВ лівого шлуночка серця не виявило діагностичної значущості цих показників в оцінці змін показників ефективності аортокоронарного шунтування у пацієнтів зі збереженою систолічною функцією (ФВ більше 50%).

Таблиця 4.3

Зміни статичних сцинтиграфічних показників у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця зі збереженою систолічною функцією (ФВ лівого шлуночка серця більше 50%) у процесі реваскуляризації

Сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона в групі пацієнтів з ФВ ЛШ більше 50% (n=27)		
	T	Z	p-value
ФВ % до & Апікальний сегмент після	1,0	4,51	0,0001
Апікальний сегмент до & ФВ % після	0,01	4,54	0,0001
ФВ % до & Верхівка після	1,0	4,51	0,0001
Верхівка до & ФВ % після	23,5	3,97	0,0001
ФВ % до & передня стінка лівого шлуночка після	0,01	4,54	0,0001
Передня стінка лівого шлуночка до & ФВ % після	1,0	4,51	0,0001
ФВ % до & міжшлуночкова перетинка після	0,0	4,54	0,0001
Міжшлуночкова перетинка до & ФВ % після	8,0	4,34	0,0001
ФВ % до & нижня стінка лівого шлуночка після	12,0	4,25	0,0001
Нижня стінка лівого шлуночка до & ФВ	47,0	3,10	0,0025

Сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона в групі пацієнтів з ФВ ЛШ більше 50% (n=27)		
	T	Z	p-value
% після			
ФВ % до & бічна стінка лівого шлуночка після	7,0	4,37	0,0001
Бічна стінка лівого шлуночка до & ФВ % після	6,0	4,39	0,0001

Примітка: T – статистика тесту в позначенні Сідні Зігеля; Z – тест Вількоксона; p – статистична вірогідність.

Підтвердження покращення кровопостачання у сегментах міокарда наочно демонструють дані, представлені в таблиці 4.3. В таблиці представлений аналіз змін статичних сцинтиграфічних показників порівняно з ФВ лівого шлуночка серця до та після реваскуляризації шляхом АКШ. Покращення кровопостачання сегментів міокарда, незалежно від локалізації ураження стінок ЛШ, мали високий ступінь статистичної вірогідності (p значно менше **0,05**) та залежність від доопераційного показника фракції викиду лівого шлуночка.

Таблиця 4.4

Зміни сцинтиграфічних показників у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця зі збереженою систолічною функцією (ФВ лівого шлуночка серця більше 50%) у процесі реваскуляризації

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона в групі пацієнтів з ФВ ЛШ більше 50% (n=27)		
	T	Z	p-value
Передня стінка лівого шлуночка до & передня стінка лівого шлуночка після	105,5	1,53	0,125
Міжшлуночкова перетинка до & міжшлуночкова перетинка після	47,0	3,10	0,002
Нижня стінка лівого шлуночка до & нижня стінка лівого шлуночка після	60,5	2,74	0,006

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона в групі пацієнтів з ФВ ЛШІ більше 50% (n=27)		
	T	Z	p-value
Бічна стінка лівого шлуночка до & бічна стінка лівого шлуночка після	124,5	1,02	0,306
Апікальний сегмент до & Апікальний сегмент після	45,0	3,00	0,003
Верхівка до & Верхівка після	11,5	4,06	0,0001
Рест-рахунок до & рест рахунок після	5,0	4,23	0,0001
Систолічне потовщення % до & систолічне потовщення % після	116,0	0,66	0,503
КДО до & КДО після	100,0	1,68	0,092

Примітка: T – статистика тесту в позначенні Сідні Зігеля; Z – тест Вількоксона; p – статистична вірогідність.

При порівнянні покращення кровопостачання стінок міокарда до та після реваскуляризації, що представлено даними таблиці 4.4, в цій групі пацієнтів виявлялося вірогідне значне покращення кровотоку у верхівці серця ($p=0,0001$), апікальних сегментах ($p=0,003$), міжшлуночкової перетинці ($p=0,002$) та нижній стінці ($p=0,006$) лівого шлуночка серця.

При цьому ми спостерігали лише тенденцію до покращення показників кровопостачання в передній стінці ($p=0,125$) та бічній стінці лівого шлуночка ($p=0,306$). Ці дані підтверджує показник рест-рахунку до та після лікування ($p=0,0001$).

Аналіз за сегментами стінок лівого шлуночка серця в даній групі пацієнтів до та після проведеної реваскуляризації шляхом АКШ (таблиця 4.5, Додаток Б.1) вказує на високий рівень вірогідності покращення таких показників, як накопичення РФП у базальному відділі передньої стінки лівого шлуночка до АКШ, порівняно з показниками в медіальному відділі передньої стінки лівого шлуночка ($p=0,001$); міжшлуночкової перетинки ($p=0,016$); бічної стінки лівого

шлуночка ($p=0,003$); нижньої стінки лівого шлуночка ($p=0,016$) після реваскуляризації, а також із базальним відділом нижньої стінки лівого шлуночка ($p=0,003$). Показник медіального сегмента передньої стінки лівого шлуночка мав високий ступінь вірогідності поліпшення кровопостачання лише з базальним відділом нижньої стінки лівого шлуночка ($p=0,0001$). Отримані дані свідчили про збільшення кровопостачання в базальні сегменти стінок лівого шлуночка.

Більш значущі зміни спостерігалися при оцінці покращення кровопостачання сегментів міжшлуночкової перетинки. Так, показник перфузії в базальних сегментах міжшлуночкової перетинки мав високий рівень покращення та розподілу радіофармпрепарату, порівняно з показниками базальних відділів передньої стінки лівого шлуночка ($p=0,009$); міжшлуночкової перетинки ($p=0,0014$); бічної стінки лівого шлуночка ($p=0,014$) та нижньої стінки ($p=0,017$), а також із медіальними відділами передньої стінки лівого шлуночка ($p=0,001$); міжшлуночкової перетинки ($p=0,001$); бічної стінки лівого шлуночка ($p=0,001$) та нижньої стінки лівого шлуночка ($p=0,015$).

Проведений нами тест Вількоксона наочно демонстрував значне покращення кровопостачання нижньої стінки лівого шлуночка у пацієнтів досліджуваної групи після реваскуляризації шляхом АКШ, про що свідчили статистично достовірні показники вірогідності при порівнянні показників накопичення РФП у базальних відділах нижньої стінки до усіх сегментів лівого шлуночка ($p<0,05$). Такі ж результати були продемонстровані при порівнянні показників перфузії в медіальних відділах нижньої стінки лівого шлуночка, окрім порівнюваного базального сегмента нижньої стінки ($p=0,525$), що не виявив статистично достовірного покращення перфузії.

Бічна стінка лівого шлуночка не демонструвала значущого поліпшення кровопостачання, адже тільки два показники виявилися статистично достовірними. При порівнянні кровопостачання базальних відділів бічної стінки та нижньої стінки ($p=0,012$) і медіального відділу бічної стінки з базальним відділом нижньої стінки ($p=0,001$).

Таким чином у досліджуваній групі пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця та ФВ лівого шлуночка більше 50% нами було статистично зареєстровано значне покращення динамічних сцинтиграфічних показників, а саме: життєздатності міокарда в цілому ($p=0,0002$), що свідчило про успішне часткове відновлення функції кардіоміоцитів. При цьому ФВ лівого шлуночка та об'ємні показники не поліпшували своїх значень та не виявилися статистично достовірними, що могло бути проявом перенесеного пацієнтами синдрому реперфузії міокарда у післяопераційному періоді. Серед статичних сцинтиграфічних показників також нами було відмічено нерівномірне відновлення кровопостачання у різних сегментах міокарда, адже передня і бічна стінки лівого шлуночка в досліджуваній групі статистично не покращували доопераційні показники включення радіофармпрепарату. Але при цьому всі стінки лівого шлуночка мали достовірне покращення кровопостачання порівняно зі зміною основного показника групи – фракції викиду лівого шлуночка.

4.2. Оцінка змін сцинтиграфічних показників реваскуляризації міокарда у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з систолічною дисфункцією лівого шлуночка (фракція викиду менше 49%)

У групі пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця із систолічною дисфункцією (ФВ \leq 49%) показник кількості життєздатного міокарда в процесі реваскуляризації шляхом АКШ вірогідно збільшувався: із значеннями від 59,9 ДІ 95% [54,9; 64,8] до 65,9 ДІ 95% [60,2; 71,6] ($p=0,00005$). Так само достовірно змінили своє значення показники систолічного потовщення лівого шлуночка: з 30,6 ДІ 95% [27,1; 34,1] до 33,6 ДІ 95% [29,5; 37,4] ($p=0,01$) та рест-рахунку з 21,8 ДІ 95% [19,0; 24,8] до 16,3 ДІ 95% [13,3; 19,4] ($p=0,0002$), що свідчило про успішність відновлення кровопостачання в міокарді в цілому.

При цьому основний показник розподілу групи – ФВ лівого шлуночка до та після реваскуляризації шляхом АКШ залишалась на тому ж рівні, складаючи 28,9 ДІ 95% [24,8; 32,9] та 31,1 ДІ 95% [26,8; 35,5] ($p=0,19$).

**Дескриптивна статистика динамічних сцинтиграфічних показників
у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з систолічною
дисфункцією лівого шлуночка (ФВ \geq 49%)**

Динамічні сцинтиграфічні показники		До АКШ (n=35)	Після АКШ (n=35)
Рест-рахунок (абс.)	M \pm m	21,8 \pm 8,3	16,3 \pm 8,9
	ДІ	21,8 [19,0; 24,8]	16,3 [13,3; 19,4]
Життєздатність міокарда (%)	M \pm m	59,9 \pm 14,2	65,9 \pm 16,6
	ДІ	59,8 [54,9; 64,8]	65,9 [60,2; 71,6]
Систолічне потовщення (%)	M \pm m	30,6 \pm 10,2	33,6 \pm 11,4
	ДІ	30,6 [27,1; 34,1]	33,6 [29,5; 37,4]
КДО (мл)	M \pm m	188,6 \pm 72,9	171,1 \pm 75,6
	ДІ	188,6 [163,5; 213,7]	171,1 [145,1; 197,0]
КСО (мл)	M \pm m	139,9 \pm 70,3	124,8 \pm 70,5
	ДІ	139,9 [115,8; 164,1]	124,8 [100,6; 149,0]
Ударний об'єм (мл)	M \pm m	48,7 \pm 19,9	46,3 \pm 16,4
	ДІ	48,7 [41,8; 55,5]	46,2 [40,7; 51,9]
ФВ (%)	M \pm m	28,9 \pm 11,9	31,1 \pm 12,6
	ДІ	28,9 [24,8; 32,9]	31,1 [26,8; 35,5]

Об'ємні показники лівого шлуночка у досліджуваної групи пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця із систолічною дисфункцією лівого шлуночка не виявили статистично достовірних змін. КДО змінювався з 188,6 ДІ 95% [163,5; 213,7] до 171,1 ДІ 95% [145,1; 197,0] ($p=0,07$); КСО – з 139,9 ДІ 95% [115,8; 164,1] до 124,8 ДІ 95% [100,6; 149,0] ($p=0,09$).

У дослідженій другій групі життєздатність міокарда вірогідно збільшувалась в процесі реваскуляризації шляхом АКШ. При цьому ФВ лівого шлуночка мала лише тенденцію до збільшення, залишаючись у більшості пацієнтів на значеннях від 30% до 44%.

Порівняння показника життєздатності міокарда до та після реваскуляризації з ФВ лівого шлуночка вказувало на взаємозв'язок між даними показниками з високим ступенем статистичної вірогідності ($p < 0,000001$).

Таблиця 4.7

Зміни динамічних сцинтиграфічних показників у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця із систолічною дисфункцією лівого шлуночка серця (ФВ менше 49%) в процесі реваскуляризації

Динамічні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона в групі пацієнтів з ФВ ЛШ < 49% (n=35)		
	T	Z	p-value
Життєздатність до & Життєздатність після	48,0	4,03	0,00005
ФВ % до & ФВ % після	195,0	1,29	0,197
ФВ % до & Рест-рахунок після	82,5	3,67	0,0002
Рест-рахунок до & ФВ % після	154,5	2,62	0,0086
ФВ % до & ЖМ після	0,001	5,15	0,0001
ЖМ до & ФВ % після	0,001	5,15	0,0001
ФВ % до & СП ЛШ % після	187,0	2,09	0,036
СП ЛШ % до & ФВ % після	286,5	0,18	0,851
ФВ % до & КДО після	0,001	5,15	0,0001
КДО до & ФВ % після	0,001	5,15	0,0001
ФВ % до & КСО після	10,0	4,91	0,0001
КСО до & ФВ % після	5,0	5,07	0,0001
ФВ % до & УО після	70,5	3,88	0,0001
УО до & ФВ % після	66,5	4,07	0,0001

Примітка: T – статистика тесту в позначенні Сідні Зігеля; Z – тест Вількоксона; p – статистична вірогідність.

Порівняння динамічних сцинтиграфічних показників із ФВ лівого шлуночка серця вказувало на значний зв'язок ФВ лівого шлуночка із рест-рахунком

($p=0,0002$), КСО лівого шлуночка серця ($p=0,0001$), ударним об'ємом ($p=0,0001$) та КДО лівого шлуночка серця ($p=0,0001$). Таким чином, у процесі реваскуляризації шляхом АКШ пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з систолічною дисфункцією лівого шлуночка вірогідно зменшувалися об'ємні показники, поліпшувався ударний об'єм та покращувалось кровопостачання у сегментах міокарда. Нами було доведено, що всі динамічні сцинтиграфічні показники у цій групі пацієнтів визначають ефективність лікування хронічної ішемічної хвороби серця. Лише показник систолічного потовщення лівого шлуночка серця до реваскуляризації не був діагностично значущим в оцінці ефективності проведеної реваскуляризації у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця із систолічною дисфункцією лівого шлуночка.

Підтвердженням покращення кровопостачання у сегментах міокарда наочно є дані, що в таблиці 4.8. В таблиці представлений аналіз змін статичних сцинтиграфічних показників порівняно з ФВ лівого шлуночка серця до та після реваскуляризації шляхом АКШ. Покращення кровопостачання сегментів міокарда, незалежно від локалізації ураження стінок ЛШ, мали високий ступінь статистичної вірогідності, за виключенням верхівки серця.

Таблиця 4.8

Зміни статичних сцинтиграфічних показників у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця із систолічною дисфункцією лівого шлуночка серця (ФВ менше 49%) в процесі реваскуляризації

Сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона в групі пацієнтів з ФВ ЛШ < 49% (n=35)		
	T	Z	p-value
ФВ % до & Апікальний сегмент після	5,0	5,00	0,0001
Апікальний сегмент до & ФВ % після	52,0	4,30	0,0002
ФВ % до & Верхівка після	200,5	1,87	0,061
Верхівка до & ФВ % після	244,5	1,15	0,248
ФВ % до & передня стінка лівого	0,001	5,15	0,0001

Сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона в групі пацієнтів з ФВ ЛШ < 49% (n=35)		
	T	Z	p-value
шлуночка після			
Передня стінка лівого шлуночка до & ФВ % після	0,001	5,15	0,0001
ФВ % до & Міжшлуночкова перетинка після	1,0	5,14	0,0001
Міжшлуночкова перетинка до & ФВ % після	0,001	5,08	0,0001
ФВ % до & Нижня стінка лівого шлуночка після	0,001	5,15	0,0001
Нижня стінка лівого шлуночка до & ФВ % після	59,5	4,18	0,0003
ФВ % до & Бічна стінка лівого шлуночка після	0,001	5,15	0,0001
Бічна стінка лівого шлуночка до & ФВ % після	0,001	5,15	0,0001

Примітка: T – статистика тесту в позначенні Сідні Зігеля; Z – тест Вількоксона; p – статистична вірогідність.

Порівняння покращення кровопостачання стінок міокарда до та після реваскуляризації шляхом АКШ у даній групі пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця із систолічною дисфункцією лівого шлуночка вказувало на вірогідне покращення кровотоку в апікальних сегментах ($p=0,006$); міжшлуночкової перетинці ($p=0,004$), нижній стінці ($p=0,002$) та бічній стінці лівого шлуночка серця ($p=0,024$). Мали лише тенденцію до покращення показники накопичення радіофармпрепарату у верхівці серця ($p=0,544$) та передній стінці лівого шлуночка ($p=0,092$).

Ці дані підтверджував показник рест-рахунку до та після лікування ($p=0,0003$), що представлені у таблиці 4.9.

Зміни сцинтиграфічних показників у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з систолічною дисфункцією лівого шлуночка серця (ФВ менше 49%) в процесі реваскуляризації

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона в групі пацієнтів з ФВ ЛШ < 49% (n=35)		
	T	Z	p-value
Передня стінка до & Передня стінка після	199,0	1,68	0,092
Міжшлуночкова перетинка до & Міжшлуночкова перетинка після	121,5	2,84	0,004
Нижня стінка до & Нижня стінка після	105,5	3,12	0,002
Бічна стінка до & Бічна стінка після	165,0	2,26	0,024
Апікальний сегмент до & Апікальний сегмент після	108,5	2,73	0,006
Верхівка до & Верхівка після	246,5	0,60	0,544
Рест-рахунок до & рест-рахунок після	55,5	3,64	0,0003
Систолічне потовщення % до & Систолічне потовщення % після	144,0	2,43	0,015
КДО до & КДО після	192,5	1,79	0,073

Примітка: T – статистика тесту в позначенні Сідні Зігеля; Z – тест Вількоксона; p – статистична вірогідність.

Аналіз за сегментами стінок лівого шлуночка серця в даній групі пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця із систолічною дисфункцією лівого шлуночка до та після реваскуляризації шляхом АКШ вказував на високий рівень вірогідності таких показників, як: відсоток накопичення радіофармпрепарату в базальному відділі передньої стінки до аортокоронарного шунтування в порівнянні з накопиченням у базальному (p=0,01) та медіальному сегментах (p=0,002) нижньої стінки, в порівнянні з базальними сегментами (p=0,00009) та медіальними сегментами (p=0,004) бічної стінки лівого шлуночка, що свідчило

про значне покращення перфузії міокарда в базальних сегментах передньої стінки.

Так само статистично достовірно ми отримали ознаки покращення перфузії медіального сегмента передньої стінки лівого шлуночка в порівнянні з базальними сегментами передньої стінки ($p=0,04$), з базальними сегментами нижньої стінки ($p=0,02$), з медіальними сегментами нижньої стінки ($p=0,01$), з базальними сегментами бічної стінки ($p=0,0004$) та медіальними сегментами бічної стінки ($p=0,0002$).

Високодостовірні ознаки покращення перфузії в міжшлуночкової перетинці в базальних відділах спостерігались при порівнянні з базальними ($p=0,002$) та медіальними ($p=0,04$) сегментами передньої стінки лівого шлуночка, а також при порівнянні з базальними ($p=0,00003$) та медіальними ($p=0,0008$) сегментами бічної стінки лівого шлуночка. Медіальні сегментами мали значущі показники вірогідності покращення кровопостачання у порівнянні з базальними сегментами ($p=0,0009$) передньої стінки, міжшлуночкової перетинки ($p=0,01$), бічної стінки ($p=0,00001$) та медіальними сегментами передньої стінки ($p=0,001$), міжшлуночкової перетинки ($p=0,005$) та бічної стінки лівого шлуночка ($p=0,00005$).

Після порівняння перфузії для базальних та медіальних сегментів міжшлуночкової перетинки із сегментами нижньої стінки не було виявлено жодного покращення ($p>0,05$).

Нами було доведено, що в досліджуваній групі пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ФВ нижче 49%) всі відділи нижньої стінки отримали достовірний позитивний післяопераційний ефект у вигляді збільшення накопичення радіофармпрепарата в порівнянні з усіма базальними та медіальними відділами, що приведено в таблиці 4.10 (Додаток Б.2) ($p<0,05000$).

Слід відмітити, що значущих змін щодо відновлення перфузії зазнали також базальні та медіальні сегменти бічної стінки згідно з показниками розподілення радіофармпрепарату в тканині міокарда.

Недостовірними виявилися тільки дані в порівнянні показників перфузії медіальних сегментів бічної стінки з медіальним сегментом передньої стінки лівого шлуночка та в порівнянні медіальних сегментів бічної стінки з базальними сегментами передньої стінки, адже $p > 0,05000$.

Таким чином у досліджуваній групі пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ФВ менше 49%) нами було статистично зареєстровано значне покращення динамічних показників, а саме: життєздатності міокарда в цілому ($p = 0,00005$), що свідчило про успішне відновлення перфузії кардіоміоцитів.

При цьому показники фракції викиду лівого шлуночка та об'ємні показники, як і в групі зі збереженою систолічною функцією (ФВ більше 50%), майже не змінювались або змінювались незначною мірою, що вказувало на перенесення пацієнтами синдрому реперфузії міокарда у післяреванскуляризаційному періоді.

Серед статичних сцинтиграфічних показників також нами було відмічено нерівномірне відновлення кровопостачання у різних сегментах міокарда, адже передня стінка і верхівка лівого шлуночка в досліджуваній групі статистично не покращували доопераційні показники включення радіофармпрепарату. Але при цьому всі стінки лівого шлуночка, окрім власне верхівки, мали достовірне покращення кровопостачання у порівнянні зі зміною основного показника групи – фракції викиду лівого шлуночка.

Висновки до Розділу 4.

1. Нами був виявлений та досліджений зв'язок усіх сцинтиграфічних показників з власне фракцією викиду лівого шлуночка, що є одним із визначальних факторів ефективності проведення реванскуляризації шляхом АКШ.
2. Серед динамічних сцинтиграфічних показників найбільш статистично вірогідною у своїх змінах була життєздатність міокарда в обох порівнюваних групах. Проте в групі з систолічною дисфункцією лівого шлуночка зміни були

більш значущі ($p=0,00005$) в порівнянні з групою зі збереженою систолічною функцією ($p=0,0002$).

3. Нами були зареєстровані зміни показника систолічного потовщення лівого шлуночка тільки у групи пацієнтів з систолічною дисфункцією ЛШ ($p=0,01$).

4. Напівкількісне покращення кровопостачання лівого шлуночка у вигляді показника рест-рахунку було більш значущим у групи зі збереженою систолічною функцією ($p=0,00002$), ніж у пацієнтів із систолічною дисфункцією лівого шлуночка ($p=0,0002$).

5. Всі інші об'ємні показники (КДО, КСО, УО) та власне фракція викиду лівого шлуночка не продемонстрували свого покращення, що могло бути проявом синдрому реперфузії міокарда в післяреваскуляризаційному періоді ($p>0,05$).

6. Статичні сцинтиграфічні показники накопичення РФП в обох групах демонстрували статистично вірогідне покращення перфузії міжшлуночкової перетинки, нижньої стінки та апікального сегмента лівого шлуночка ($p<0,05$). Проте у групі із систолічною дисфункцією перфузія верхівки та передньої стінки лівого шлуночка покращувалась незначно ($p>0,05$), а у групі зі збереженою систолічною функцією відновлення достатнього кровопостачання в передній та бічній стінці не відбувалося ($p>0,05$).

Матеріали розділу висвітлено в публікаціях:

Кундіна В. В., Бабкіна Т. М. Кореляція показника життєздатності міокарда з фракцією викиду лівого шлуночка у пацієнтів після реваскуляризації міокарда / Correlation of the Myocardial Viability Score with Left Ventricular Ejection Fraction in Patients after Revascularization. // Український журнал серцево-судинної хірургії. – 2021. – №4(45) – С. 36–42 (Внесок здобувача: співавтор тексту, клінічний матеріал, результати власних досліджень, огляд літератури).

РОЗДІЛ 5. СЦИНТИГРАФІЧНА ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ МІОКАРДА У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ЗАЛЕЖНО ВІД ПЛОЩІ УРАЖЕННЯ КОРОНАРНОГО РУСЛА

Одним з основних показань для ревазуляризації шляхом АКШ пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця була площа ураження коронарного русла, що визначалася з допомогою коронарорентрикулографії. При оцінці сцинтиграфічних показників ревазуляризації у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця та різною площею ураження коронарного русла, нами були досліджені три групи пацієнтів (таблиця 5.1).

Таблиця 5.1

Розподіл пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця залежно від переважного ураження коронарних артерій

Площа ураження коронарного русла	Кількість пацієнтів (n=62)	
	Абс.	%
Моноураження (група 1)	20	32,25
Двохсудинне (група 2)	20	32,25
Полісудинне, зокрема і стеноз гирла ЛКА та її гілок (Група 3)	22	35,5
Всього	62	100

Залежно від площі ураження коронарного русла і вікових відмінностей у групах нами не було отримано статистично значущих відмінностей, що відображено на рис. 5.1.

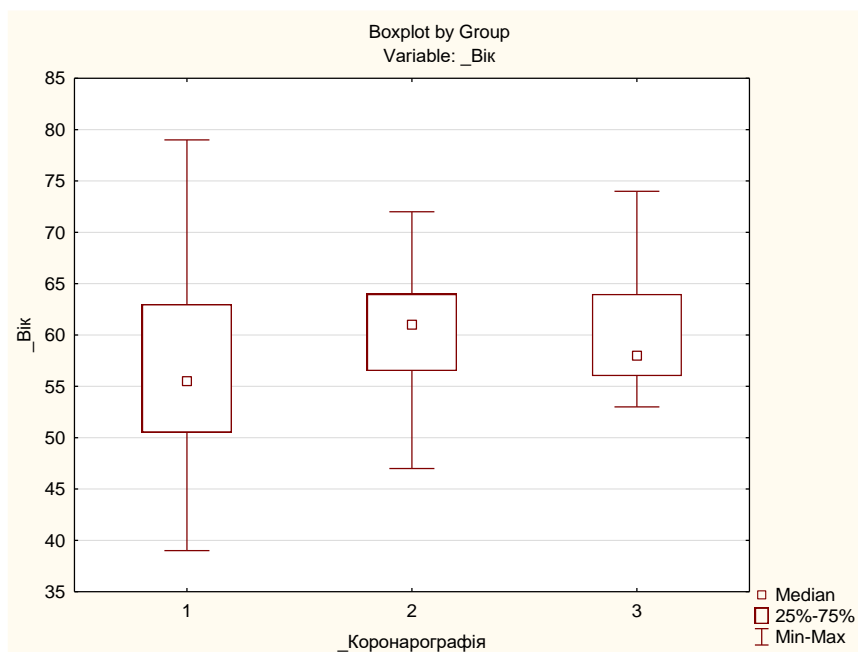


Рис. 5.1. Залежність площі ураження коронарного русла від віку пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця.

Так у 1 групі з моноураженням коронарного русла середній вік пацієнтів складав $57,6 \pm 10,4$ роки; у другій групі з двохсудинним ураженням – $59,9 \pm 6,9$ років, тоді як у третій групі із тяжким полісудинним коронарним ураженням середній вік складав $61,0 \pm 6,7$ років (рис. 5.1). Таким чином, статистично значущої різниці між досліджуваними групами залежно від віку пацієнтів нами не було зареєстровано.

У 1 групі пацієнтів середній вік – зосереджений в проміжку між 25% та 75% квантилями, куди ми зарахували 14 пацієнтів (70,0%), у 2 групі – 12 пацієнтів (60,0%) та в 3 групі – 15 пацієнтів (68,2%). Більші значення віку в 1 групі мали 4 пацієнтів (20,0%), в 2 групі – 4 пацієнтів (20,0%) та в 3 групі – 5 пацієнтів (22,7%). Менші значення віку в 1 групі мали 2 пацієнтів (10,0%), 2 групі – 4 пацієнтів (20,0%) та в 3 групі – 2 пацієнтів (9,1%).

Таким чином, більшість пацієнтів мали представлені вище середні значення віку, залежно від площі ураження коронарного русла, однак без статистично значущої різниці між досліджуваними групами.

5.1. Оцінка змін сцинтиграфічних показників реваскуляризації міокарда у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з моноураженням коронарного русла.

У групі пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з моноураженням коронарного русла показник кількості життєздатного міокарда в процесі реваскуляризації шляхом АКШ вірогідно збільшувався зі значеннями від 71,6 ДІ 95% [65,2; 78,1] до 78,4 ДІ 95% [71,3; 85,4] (таблиця 5.2)

Рест-рахунок у своєму абсолютному математичному вираженні також демонстрував високу статистичну ймовірність змін перфузії міокарда в цілому, змінюючись з 15,4 ДІ95 % [11,6; 19,2] до 11,2 ДІ 95% [7,7; 14,8] в післяреваскуляризаційному періоді. Зміни цих двох динамічних сцинтиграфічних показників свідчили про значне покращення перфузії міокарда в цілому як результату реваскуляризації у досліджуваній групі.

Таблиця 5.2

Дескриптивна статистика динамічних сцинтиграфічних показників у групи пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з моноураженням коронарного русла

Динамічні сцинтиграфічні показники		До АКШ (n=20)	Після АКШ (n=20)
Рест-рахунок (абс.)	М ± m	15,4 ± 8,1	11,2 ± 7,5
	ДІ	15,4 [11,6; 19,2]	11,2 [7,7; 14,8]
Життєздатність міокарда (%)	М ± m	71,7 ± 13,8	78,4 ± 15,2
	ДІ	71,7 [65,2; 78,1]	78,4 [71,3; 85,4]
Систолічне потовщення (%)	М ± m	40,3 ± 14,1	40,7 ± 13,5
	ДІ	40,3 [33,6; 46,9]	40,7 [34,4; 47,0]
КДО (мл)	М ± m	149,5 ± 83,5	137,5 ± 68,6
	ДІ	149,5 [110,4; 188,6]	137,5 [105,4; 169,5]

КСО (мл)	M ± m	99,0 ± 79,6	90,3 ± 61,2
	ДІ	99,0 [61,7; 136,2]	90,3 [61,6; 119,0]
Ударний об'єм (мл)	M ± m	50,6 ± 19,8	47,2 ± 15,6
	ДІ	50,6 [41,3; 59,8]	47,2 [40,0; 54,4]
ФВ (%)	M ± m	40,6 ± 17,9	40,8 ± 14,4
	ДІ	40,6 [32,2; 49,0]	40,8 [34,0; 47,5]

При цьому фракція викиду та систолічне потовщення лівого шлуночка майже не зазнавали змін у більшості пацієнтів і лишилися на дореваскуляризаційному рівні. Систолічне потовщення змінювало свої значення з 40,3 ДІ 95% [33,6; 46,9] до 40,7 ДІ 95% [34,4; 47,0]; фракція викиду лівого шлуночка, своєю чергою – з 40,6 ДІ 95% [32,2; 49,0] до 40,8 ДІ 95% [34,0; 47,5].

Об'ємні показники не покращували своїх значень у групи пацієнтів із хронічною ішемічною хворобою серця з моноураженням коронарної артерії. Так кінцево-діастолічний об'єм змінювався з 149,5 ДІ 95% [110,4; 188,6] до 137,5 ДІ 95% [105,4; 169,5]; кінцево-систолічний – з 99,0 ДІ 95% [61,7; 136,2] до 90,3 ДІ 95% [61,6; 119,0] і ударний об'єм з 50,6 ДІ 95% [41,3; 59,8] в доопераційному значенні до 47,2 ДІ 95% [40,0; 54,4] післяопераційно.

Таблиця 5.3

Зміни динамічних сцинтиграфічних показників у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з моноураженням коронарного русла в процесі реваскуляризації

Динамічні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона в групі пацієнтів з моноураженням коронарного русла (n=20)		
	T	Z	p-value
Життєздатність міокарда до & Життєздатність міокарда після	14,0	3,25	0,001

Динамічні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона в групі пацієнтів з моноураженням коронарного русла (n=20)		
	T	Z	p-value
ФВ % до & ФВ % після	101,5	0,13	0,896
КДО до & КДО після	77,0	1,04	0,296
КСО до & КСО після	92,5	0,46	0,640
УО до & УО після	72,0	1,23	0,218
Систолічне потовщення % до & Систолічне потовщення % після	72,0	0,58	0,557
Рест-рахунок до & Рест-рахунок після	20,5	2,65	0,008

Примітка: T – статистика тесту в позначенні Сідні Зігеля; Z – тест Вількоксона; p – статистична вірогідність.

Послугуючись даними в таблиці 5.3, при оцінці статичних сцинтиграфічних показників в першій групі пацієнтів з моноураженням коронарного русла, ми не виявили жодного статистично достовірного поліпшення об'ємних показників, зокрема кінцево-діастолічного ($p=0,296$), кінцево-сistolічного ($p=0,64$) та ударного об'ємів ($p=0,218$) лівого шлуночка в післяреваскуляризаційному періоді (таб. 5.2).

Фракція викиду та систолічне потовщення лівого шлуночка, хоча загальна життєздатність міокарда ($p=0,001$) та загальний рест-рахунок ($p=0,008$) значно поліпшувались (таблиця 5.3.), залишались на тому самому рівні і зміни їх були незначні. Систолічне потовщення при тесті Вількоксона мало вірогідність на рівні $p=0,557$; фракція викиду лівого шлуночка – $p=0,896$.

Після аналізу статичних сцинтиграфічних показників в групі з моноураженням коронарного русла нами не було виявлено значущих результатів покращень перфузії стінок міокарда (таблиця 5.4).

Зміни статичних сцинтиграфічних показників у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з моноураженням коронарного русла в процесі реваскуляризації

Статичний показник накопичення РФП (% перфузії міокарда)	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона в групі пацієнтів з моноураженням коронарного русла (n=20)		
	T	Z	p-value
Верхівка до & Верхівка після	104,5	0,01	0,985
Апікальний сегмент до & Апікальний сегмент після	62,5	1,30	0,191
Передня стінка до & Передня стінка після	65,0	1,20	0,227
Міжшлуночкова перетинка до & Міжшлуночкова перетинка після	47,5	1,91	0,056
Нижня стінка до & Нижня стінка після	65,0	1,49	0,135
Бічна стінка до & Бічна стінка після	88,0	0,63	0,526

Примітка: T – статистика тесту в позначенні Сідні Зігеля; Z – тест Вількоксона; p – статистична вірогідність.

Аналіз змін показників покращення перфузії у верхівці серця демонстрував незмінність значень у значної кількості пацієнтів. Показник становив: верхівка серця – від 50,3 ДІ 95% [40,5; 60,1] до 50,4 ДІ 95% [39,0; 61,8] – p=0,985. Апікальний відділ незначно збільшував відсоток накопичення радіофармпрепарату – від 59,5 ДІ 95% [51,0; 68,3] до 62,9 ДІ 95% [55,0; 70,7] – p=0,191.

Передня, нижня та бічна стінки лівого шлуночка також у цілому змінювали свої показники накопичення РФП зовсім не суттєво і не досягали статистично вірогідного покращення. Дореваскуляризаційні показники перфузії в передній стінці становили 68,7 ДІ 95% [62,8; 74,7], нижній стінці – 60,5 ДІ 95% [53,2; 67,8] і

у бічній стінці лівого шлуночка – 78,9 ДІ 95% [74,9; 82,8]. Після реваскуляризації ці показники змінювалися відповідно: в передній стінці становили 71,6 ДІ 95% [66,78; 76,6] $p=0,227$, нижній стінці – 66,1 ДІ 95% [59,0; 73,4] – $p=0,135$ і у бічній стінці лівого шлуночка – 79,9 ДІ 95% [75,6; 84,2] – $p=0,526$.

Єдиний статичний сцинтиграфічний показник, що наблизився до достовірного – це відсоток накопичення радіофармпрепарату в міжшлуночкової перетинці – з 63,4 ДІ 95% [56,7; 70,1] до 66,7 ДІ 95% [60,0; 73,4] – $p=0,056$.

Посегментний аналіз саме міжшлуночкової перетинки демонстрував, що таке наближення до вірогідного покращення перфузії стінки в цілому відбувалося за рахунок саме медіальних сегментів міжшлуночкової перетинки – з 61,5 ДІ 95% [52,9; 70,0] до 66,5 ДІ 95% [57,8; 75,1] – **$p=0,04$** . Базальні сегменти міжшлуночкової перетинки не змінювали своїх значень з 65,3 ДІ 95% [59,5; 71,3] доопераційно до 67,0 ДІ 95% [60,5; 73,4] – $p=0,42$ після реваскуляризації шляхом АКШ.

Посегментний аналіз усіх інших сегментів стінок лівого шлуночка також не виявив значущих покращень кровопостачання після проведеної реваскуляризації шляхом АКШ при прямому порівнянні ефективності відновлення перфузії до і після операції (адже $p > 0,05$).

У послідовному порівнянні сегментів один до одного різних стінок та сегментів лівого шлуночка було встановлено, що наочно видно з даних таблиці 5.5 (Додаток Б.3).

Базальний сегмент передньої стінки покращував своє кровопостачання у порівнянні з базальними сегментами бічної стінки (**$p=0,013$**) та медіальними сегментами бічної стінки лівого шлуночка (**$p=0,0007$**). Про поліпшення кровопостачання в передній стінці також свідчило достовірне збільшення перфузії медіального сегмента передньої стінки в порівнянні з базальними сегментами (**$p=0,008$**) та медіальними сегментами бічної стінки лівого шлуночка (**$p=0,001$**).

Показники накопичення РФП у базальних сегментах міжшлуночкової перетинки вірогідно збільшувались у порівнянні з базальними сегментами

передньої стінки ($p=0,022$) та бічної стінки лівого шлуночка відповідно ($p=0,0055$), медіальними сегментами бічної стінки ($p=0,0003$) та передньої стінки ($p=0,008$).

Медіальні сегменти мали значущі зміни щодо перфузії у порівнянні з базальними сегментами бічної стінки ($p=0,003$) та передньої стінки лівого шлуночка ($p=0,023$); медіальними сегментами бічної стінки ($p=0,001$) та передньої стінки ($p=0,004$).

Перерозподіл кровопостачання у нижній стінці лівого шлуночка також достовірно доведений позитивними змінами перфузії у базальному сегменті в порівнянні з базальним сегментом передньої стінки ($p=0,003$) та базальними сегментами бічної стінки ($p=0,001$); з медіальними сегментами бічної стінки ($p=0,0002$) та передньої стінки лівого шлуночка ($p=0,005$). Порівняння показника накопичення РФП базального сегмента нижньої стінки з показником медіального сегмента нижньої стінки після лікування у цієї групи пацієнтів свідчило про значущі зміни ($p=0,041$).

Базальні та медіальні сегменти бічної стінки статистично достовірно нарощували свій статичний сцинтиграфічний показник накопичення в порівнянні з усіма сегментами нижньої, передньої стінок та міжшлуночкової перетинки ($p<0,05$), окрім власних сегментів бічної стінки лівого шлуночка ($p>0,05$) (таблиця 5.5. Додаток Б.3).

Таблиця 5.6

Залежність показників перфузії міокарда згідно з початковим показником фракції викиду у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з моноураженням коронарного русла

Сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з моноураженням коронарного русла (n=20)
	p-value

Сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з моноураженням коронарного русла (n=20)
	p-value
ФВ % до & Життєздатність міокарда після	0,000089
ФВ % до & Передня стінка після	0,000089
ФВ % до & Нижня стінка після	0,000151
ФВ % до & Бічна стінка після	0,000140
ФВ % до & МШП після	0,000120
ФВ % до & Апікальний сегмент після	0,000182
ФВ % до & Верхівка після	0,026332

Кореляція доопераційного показника фракції викиду лівого шлуночка довела високу вірогідність впливу на післяопераційний ефект змін статичних сцинтиграфічних показників покращення перфузії стінок в цілому та на загальний динамічний показник життєздатності міокарда (p значно менше **0,05**), що видно з таблиці 5.6.

Таким чином у досліджуваній групі пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з моноураженням коронарного русла нами було статистично зареєстровано значне покращення життєздатності міокарда ($p=0,001$), що свідчило про успішне відновлення кровопостачання міокарда в цілому.

При цьому показники фракції викиду та об'ємних показників лівого шлуночка майже не зазнавали змін.

Серед статичних сцинтиграфічних показників нами було відмічено нерівномірне відновлення кровопостачання у різних сегментах міокарда, адже усі стінки в цілому в досліджуваній групі статистично не покращували доопераційні показники включення радіофармпрепарату. Але при посегментному послідовному

порівнянні було визначено покращення перфузії окремих ділянок міокарда, що і засвідчує покращення рест-рахунку у цих пацієнтів ($p=0,008$).

5.2. Оцінка змін сцинтиграфічних показників реваскуляризації міокарда у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з двохсудинним ураженням коронарного русла

Серед динамічних сцинтиграфічних показників найбільших змін зазнали: життєздатність міокарда, змінюючись з початкових цифр 68,6 ДІ 95% [61,3; 75,8] до 74,6 ДІ 95% [66,6; 82,5] та рест-рахунок – з 18,8 ДІ 95% [15,5; 22,1] до 13,5 ДІ 95% [9,1; 17,8], що свідчило про покращення кровопостачання міокарда в цілому в післяреваскуляризаційному періоді (таблиця 5.7).

Таблиця 5.7

Дескриптивна статистика динамічних сцинтиграфічних показників у групи пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з двохсудинним ураженням коронарного русла

Динамічні сцинтиграфічні показники		До АКШ (n=20)	Після АКШ (n=20)
Рест-рахунок (абс.)	М ± m	18,8 ± 7,2	13,5 ± 9,2
	ДІ	18,8 [15,5; 22,1]	13,5 [9,1; 17,8]
Життєздатність міокарда (%)	М ± m	68,6 ± 15,5	74,6 ± 17,0
	ДІ	68,6 [61,3; 75,8]	74,6 [66,6; 82,5]
Систолічне потовщення (%)	М ± m	38,6 ± 12,8	42,5 ± 12,4
	ДІ	38,6 [32,6; 44,5]	42,5 [36,7; 48,2]
КДО (мл)	М ± m	139,9 ± 50,4	124,7 ± 52,6
	ДІ	139,9 [116,3; 163,4]	124,7 [100,0; 149,3]
КСО (мл)	М ± m	94,6 ± 53,0	80,8 ± 51,6
	ДІ	94,6 [69,8; 119,3]	80,8 [56,7; 104,9]
Ударний об'єм (мл)	М ± m	45,3 ± 16,3	43,9 ± 15,9

	ДІ	45,3 [37,7; 53,0]	43,9 [36,5; 51,3]
ФВ (%)	M ± m	38,4 ± 17,0	40,2 ± 14,6
	ДІ	38,4 [30,4; 46,4]	40,2 [33,3; 47,0]

Фракція викиду у групи з хронічною ішемічною хворобою серця з двохсудинним ураженням коронарних судин, як показник відновлення систолічної функції, мала лише тенденцію до збільшення – з 38,4 ДІ 95% [30,4; 46,4] до 40,2 ДІ 95% [33,3; 47,0].

Об'ємні динамічні показники теж не досягали достовірного покращення: кінцево-діастолічний об'єм змінював свої значення з 139,9 ДІ 95% [116,3; 163,4] до 124,7 ДІ 95% [100,0; 149,3]; кінцево-систолічний об'єм – з 94,6 ДІ 95% [69,8; 119,3] до 80,8 ДІ 95% [56,7; 104,9]. При цьому ударний об'єм у більшості пацієнтів зменшувався з 45,3 ДІ 95% [37,7; 53,0], досягаючи значень 43,9 ДІ 95% [36,5; 51,3] у післяреваскуляризаційному періоді.

На відміну від групи з моноураженням коронарного русла, в другій групі пацієнтів з двохсудинним ураженням систолічне потовщення лівого шлуночка суттєво змінювало своє значення в бік покращення – з 38,6 ДІ 95% [32,6; 44,5] до 42,5 ДІ 95% [36,7; 48,2] і було свідченням відновлення контрактильності міокарда в уражених ділянках.

При тесті Вількоксона нами було отримано підтвердження даних дескриптивної статистики (таблиця 5.8).

Таблиця 5.8

Зміни динамічних сцинтиграфічних показників у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з двохсудинним ураженням коронарного русла в процесі реваскуляризації

Динамічні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона в групі пацієнтів з двохсудинним ураженням коронарного русла (n=20)		
	T	Z	p-value
ЖМ до & ЖМ після	16,0	3,17	0,002

Динамічні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона в групі пацієнтів з двохсудинним ураженням коронарного русла (n=20)		
	T	Z	p-value
ФВ % до & ФВ % після	43,0	0,59	0,551
КДО до & КДО після	48,0	1,63	0,102
КСО до & КСО після	43,5	1,82	0,067
УО до & УО після	73,5	0,52	0,601
СП ЛШ % до & СП ЛШ % після	24,5	2,83	0,005
Рест-рахунок до & Рест-рахунок після	19,0	2,89	0,004

Примітка: T – статистика тесту в позначенні Сідні Зігеля; Z – тест Вількоксона; p – статистична вірогідність.

Серед об'ємних показників серцевої діяльності лише показник кінцево-систоличного об'єму наближався до вірогідності покращення ($p=0,067$); при цьому кінцево-діастолічний ($p=0,1$) та ударний об'єми ($p=0,6$) не змінювали своїх значень або мали тенденцію до погіршення у порівнянні з дореваскуляризаційними значеннями.

Фракція викиду лівого шлуночка при цьому мала лише тенденцію до покращення ($p=0,55$) у частини пацієнтів; у більшості майже не зазнавала суттєвих змін, залишаючись на дореваскуляризаційному рівні.

Проте систолічне потовщення у цієї групи продемонструвало поліпшення контрактильності міокарда в цілому ($p=0,005$), що і було проявом покращення кровопостачання, про що свідчили показники життєздатності міокарда ($p=0,002$) та абсолютного математичного розрахунку перфузії стінок лівого шлуночка ($p=0,004$).

Аналіз статичних сцинтиграфічних показників накопичення радіофармпрепарату в стінках серця демонстрував відмінні результати від показників першої групи пацієнтів із моноураженням, що представлено в таблиці 5.9.

Зміни статичних сцинтиграфічних показників у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з двохсудинним ураженням коронарного русла в процесі реваскуляризації

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона в групі пацієнтів з двохсудинним ураженням коронарного русла (n=20)		
	T	Z	p-value
Верхівка до & Верхівка після	52,0	1,73	0,084
Апікальний сегмент до & Апікальний сегмент після	18,5	2,74	0,006
ПС ЛШ до & ПС ЛШ після	75,5	1,10	0,271
МШП до & МШП після	26,5	2,75	0,006
НС ЛШ до & НС ЛШ після	21,0	2,97	0,003
БС ЛШ до & БС ЛШ після	57,5	1,50	0,131

Власне статичний сцинтиграфічний показник верхівки лівого шлуночка не демонстрував покращення кровопостачання, змінюючись несуттєво: з 49,2 ДІ 95% [39,3; 59,1] до 52,4 ДІ 95% [39,6; 65,2], що при тесті Вількоксона дорівнювало $p=0,084$. Зміни показників передньої та бічної стінок лівого шлуночка також не визначали своєї достовірності і у більшості випадків лишалися незмінними. Передня стінка лівого шлуночка змінювалась з 71,2 ДІ 95% [66,1; 76,2] до 73,0 ДІ 95% [66,8; 79,1] – $p=0,271$; бічна стінка – з 76,1 ДІ 95% [71,0; 81,2] до 78,3 ДІ 95% [73,1; 83,5] – $p=0,131$.

На відміну від першої групи з моноураженням, у досліджуваній другій групі пацієнтів з двохсудинним ураженням коронарного русла нами було отримано достовірне покращення перфузії в трьох відділах лівого шлуночка.

В апікальному сегменті відсоток накопичення радіофармпрепарату збільшився з 59,0 ДІ 95% [51,3; 66,7] до 65,1 ДІ 95% [56,1; 74,0] – $p=0,006$.

Міжшлуночкова перетинка також відновлювала своє кровопостачання з 68,6 ДІ 95% [63,0; 74,3] до 74,4 ДІ 95% [65,4; 79,3] – **p=0,006**. Нижня стінка найкраще змінювала свою перфузію з первинним показником накопичення 49,0 ДІ 95% [40,3; 57,7] на після реваскуляризації – 59,4 ДІ 95% [51,6; 67,2] – **p=0,003**.

Посегментний аналіз стінок, показники яких не покращились, продемонстрував: базальні та медіальні сегменти бічної та передньої стінки не показали покращення дореваскуляризаційних значень, іноді лише маючи тенденцію до покращення ($p>0,05$).

Базальний та медіальний сегменти нижньої стінки достовірно (**p<0,05**) покращували перфузію, однак медіальний сегмент мав більш переконливі значення своїх позитивних змін (**p=0,001**), на відміну від базального (**p=0,03**).

Нерівномірно покращувалось кровопостачання і в міжшлуночкової перетинці: в базальних сегментах – $p=0,125$, не досягаючи статистичної достовірності. При цьому поліпшення перфузії стінки відбувалося за рахунок саме медіальних сегментів і становило – **p=0,0035**.

При послідовному непрямому порівнянні посегментно було доведено, що всі сегменти нижньої стінки достовірно покращували показники своєї перфузії до початку лікування в порівнянні з усіма сегментами всіх стінок лівого шлуночка ($p<0,05$), що демонструє таблиця 5.10 (Додаток Б.4).

Базальний сегмент передньої стінки покращував свій показник у порівнянні з базальним (**p=0,012**) та медіальним сегментами (**p=0,016**) нижньої стінки лівого шлуночка, а також із базальними сегментами бічної стінки (**p=0,001**). Медіальний сегмент так само поліпшував свою перфузію у порівнянні з базальним (**p=0,008**) та медіальним сегментами (**p=0,003**) нижньої стінки лівого шлуночка, а також із базальними сегментами бічної стінки (**p=0,009**).

Базальні сегменти міжшлуночкової перетинки достовірно збільшували накопичення радіофармпрепарату в порівнянні з базальними (**p=0,0009**) та медіальними сегментами бічної стінки (**p=0,03**). Медіальні сегменти міжшлуночкової перетинки так само вірогідно покращували перфузію щодо

базальних ($p=0,006$) та медіальних сегментів бічної стінки ($p=0,04$) і медіального сегмента нижньої стінки ($p=0,02$).

Базальні сегменти бічної стінки позитивно змінювали свої значення щодо базального сегмента передньої стінки ($p=0,04$), базального ($p=0,0009$) та медіального сегментів ($p=0,002$) нижньої стінки лівого шлуночка. Медіальні сегменти, своєю чергою, покращували перфузію в порівнянні з базальним ($p=0,006$) та медіальним ($p=0,004$) сегментами нижньої стінки та власними базальними сегментами бічної стінки лівого шлуночка ($p=0,02$) (таблиця 5.10. Додаток Б.4).

Таблиця 5.11

Залежність показників перфузії міокарда згідно з початковим показником фракції викиду у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з двохсудинним ураженням коронарного русла

Сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з двохсудинним ураженням коронарного русла (n=20)
	p-value
ФВ % до & Життєздатність міокарда після	0,000089
ФВ % до & Передня стінка після	0,000089
ФВ % до & Нижня стінка після	0,000151
ФВ % до & Бічна стінка після	0,000140
ФВ % до & МШП після	0,000120
ФВ % до & Апікальний сегмент після	0,000182
ФВ % до & Верхівка після	0,026332

Як і в першій групі з моноураженням коронарного русла, в групі пацієнтів з двохсудинним ураженням було отримано високодостовірну залежність

післяреваскуляризаційних показників від початкового рівня фракції викиду, що, без сумнівів, було фактором впливу на ефективність результату лікування. Всі показники мали вірогідність з рівнем p менше **0,05** (таблиця 5.11).

Підсумовуючи аналіз сцинтиграфічних показників, отриманих в групі з хронічною ішемічною хворобою серця з двохсудинним ураженням коронарного русла, життєздатність міокарда ($p=0,002$) та рест-рахунок ($p=0,004$) в абсолютному математичному вираженні значно покращували свої значення, що свідчило про достовірне відновлення кровопостачання в цілому як результат проведеної реваскуляризації шляхом АКШ. Достовірне збільшення систолічного потовщення ($p=0,005$) так само вказувало на покращення контракції міокарда. Проте фракція викиду в цій групі пацієнтів мала тенденцію до покращення.

Серед статичних сцинтиграфічних показників в групі пацієнтів з двохсудинним ураженням коронарного русла відновили статистично достовірно свою перфузію лише нижня стінка (і базальний, і медіальний сегменти) – $p=0,003$ і апікальний сегмент $p=0,006$ лівого шлуночка. Міжшлуночкова перетинка лівого шлуночка за рахунок значного збільшення показника включення радіофармпрепарату в медіальному сегменті досягла вірогідності на рівні $p=0,006$.

5.3. Оцінка змін сцинтиграфічних показників реваскуляризації міокарда у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з полісудинним ураженням коронарного русла

У досліджуваній групі пацієнтів з полісудинним ураженням коронарного русла спостерігалось покращення показника життєздатного міокарда з 68,1 ДІ 95% [59,7; 76,5] і до 72,5 ДІ 95% [64,4; 80,5], як і рест-рахунку у математичному абсолютному вираженні з 19,8 ДІ 95% [15,8; 23,9] до 12,7 ДІ 95% [8,7; 16,7] в післяреваскуляризаційному періоді (таблиця 5.12).

**Дескриптивна статистика динамічних сцинтиграфічних показників
у групи пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з
полісудинним ураженням коронарного русла**

Динамічні сцинтиграфічні показники		До АКШ (n=22)	Після АКШ (n=22)
Рест-рахунок (абс.)	M ± m	19,8 ± 9,1	12,7 ± 9,1
	ДІ	19,8 [15,8; 23,9]	12,7 [8,7; 16,7]
Життєздатність міокарда (%)	M ± m	68,1 ± 19,0	72,5 ± 18,2
	ДІ	68,1 [59,7; 76,5]	72,5 [64,4; 80,5]
Систолічне потовщення (%)	M ± m	39,5 ± 15,2	41,1 ± 12,4
	ДІ	39,5 [32,7; 46,2]	41,1 [34,6; 47,6]
КДО (мл)	M ± m	151,6 ± 88,0	135,1 ± 94,7
	ДІ	151,6 [112,6; 190,6]	135,1 [93,6; 176,6]
КСО (мл)	M ± m	102,9 ± 82,4	92,8 ± 87,1
	ДІ	102,9 [66,3; 139,4]	92,8 [54,1; 131,4]
Ударний об'єм (мл)	M ± m	48,7 ± 16,7	42,3 ± 16,3
	ДІ	48,7 [41,3; 56,2]	42,3 [35,1; 49,6]
ФВ (%)	M ± m	41,5 ± 17,4	40,4 ± 18,0
	ДІ	41,5 [33,8; 49,3]	40,4 [32,4; 48,4]

Об'ємні показники лівого шлуночка у цієї групи пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з полісудинним ураженням коронарного русла зменшувались незначно, у деяких пацієнтів лишаючись на дореваскуляризаційному рівні. Кінцево-діастолічний об'єм зменшувався з 151,6 ДІ 95% [112,6; 190,6] до 135,1 ДІ 95% [93,6; 176,6]; кінцево-систолічний об'єм – з 102,9 ДІ 95% [66,3; 139,4] до 92,8 ДІ 95% [54,1; 131,4] і ударний об'єм – з 48,7 ДІ 95% [41,3; 56,2] до 42,3 ДІ 95% [35,1; 49,6].

На відміну від другої групи пацієнтів із хронічною ішемічною хворобою серця з двохсудинним ураженням, систолічне потовщення лівого шлуночка змінювалось незначно з початкових 39,5 ДІ 95% [32,7; 46,2] до 41,1 ДІ 95% [34,6; 47,6] після реваскуляризації шляхом АКШ у пацієнтів з полісудинним ураженням коронарних судин.

Проведення непараметричного тесту Вількоксона для оцінки вірогідності змін цих показників демонструвало підтвердження достовірного покращення показників життєздатності міокарда ($p=0,003$) та рест-рахунку ($p=0,0001$), що свідчило про покращення перфузії міокарда в цілому та ефективність проведеної реваскуляризації шляхом АКШ (таблиця 5.13).

Тенденцію до зменшення в досліджуваній групі пацієнтів було зареєстровано лише щодо кінцево-діастолічного об'єму – $p=0,085$. Кінцево-сistolічний ($p=0,156$) та ударний об'єми лівого шлуночка ($p=0,255$) достовірно не змінювали своїх значень, як і у групах пацієнтів 1 та 2.

Фракція викиду ($p=0,638$) та систолічне потовщення лівого шлуночка ($p=0,365$), як показники систолічної функції лівих відділів серця, не мали значущих змін, що вірогідно могло бути проявом синдрому реперфузії у післяреваскуляризаційному періоді.

Таблиця 5.13

Зміни динамічних сцинтиграфічних показників у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з полісудинним ураженням коронарного русла в процесі реваскуляризації

Динамічні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона в групі пацієнтів з полісудинним ураженням коронарного русла (n=22)		
	T	Z	p-value
ЖМ до & ЖМ після	17,0	2,98	0,003
ФВ % до & ФВ % після	112,0	0,47	0,638
КДО до & КДО після	66,0	1,72	0,085

Динамічні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона в групі пацієнтів з полісудинним ураженням коронарного русла (n=22)		
	T	Z	p-value
КСО до & КСО після	67,0	1,41	0,156
УО до & УО після	74,5	1,13	0,255
СП ЛШ % до & СП ЛШ % після	72,5	0,90	0,365
Рест-рахунок до & Рест-рахунок після	3,0	3,80	0,0001

Примітка: T – статистика тесту в позначенні Сідні Зігеля; Z – тест Вількоксона; p – статистична вірогідність.

Аналіз статичних сцинтиграфічних показників продемонстрував, що саме в цієї групи пацієнтів з полісудинним ураженням коронарного русла відбувалося покращення перфузії в більшій частині відділів лівого шлуночка, що було пов'язано із площею ураженого міокарда при полісудинних ураженнях (таблиця 5.14).

Таблиця 5.14

Зміни статичних сцинтиграфічних показників у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з полісудинним ураженням коронарного русла в процесі реваскуляризації

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона в групі пацієнтів з полісудинним ураженням коронарного русла (n=22)		
	T	Z	p-value
Верхівка до & Верхівка після	10,0	3,42	0,0006
Апікальний сегмент до & Апікальний сегмент після	28,0	2,69	0,007
ПС ЛШ до & ПС ЛШ після	66,5	1,43	0,151
МШП до & МШП після	36,0	2,57	0,01

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона в групі пацієнтів з полісудинним ураженням коронарного русла (n=22)		
	T	Z	p-value
Верхівка до & Верхівка після	10,0	3,42	0,0006
Апікальний сегмент до & Апікальний сегмент після	28,0	2,69	0,007
НС ЛШ до & НС ЛШ після	34,0	2,45	0,01
БС ЛШ до & БС ЛШ після	54,5	1,88	0,059

Таким чином, верхівка лівого шлуночка змінювала накопичення радіофармпрепарату з 47,2 ДІ 95% [36,1; 58,3] до 57,4 ДІ 95% [46,0; 68,8], що в тесті Вількоксона мало високу статистичну достовірність **p=0,0006**. Висока вірогідність змін також спостерігалася в апікальному відділі лівого шлуночка і становила **p=0,007** при зміні показника накопичення РФП з 60,1 ДІ 95% [52,3; 67,9] до 65,5 ДІ 95% [58,1; 72,8].

Міжшлуночкова перетинка збільшила показники перфузії з 61,6 ДІ 95% [53,9; 69,4] до 68,1 ДІ 95% [61,1; 75,0] – **p=0,01**. Схожий результат (**p=0,01**) нами було отримано і щодо статичного сцинтиграфічного показника накопичення в нижній стінці лівого шлуночка, який змінювався з 52,7 ДІ 95% [46,0; 59,4] до 59,8 ДІ 95% [54,0; 65,6].

Бічна стінка лівого шлуночка змінювала показник перфузії з 67,5 ДІ 95% [61,0; 74,0] до 73,9 ДІ 95% [68,0; 79,8], що становило $p=0,059$ і свідчило про впевнену тенденцію до покращення кровопостачання в цій стінці.

Проте передня стінка не мала статистично достовірних змін перфузії, змінюючи відсоток накопичення несуттєво в післяреванскуляризаційному періоді – $p=0,151$ – з 68,7 ДІ 95% [62,0; 75,3] до 72,2 ДІ 95% [66,1; 78,4].

Посегментний аналіз підтвердив статистично достовірні покращення перфузії в медіальних та базальних сегментах нижньої стінки і міжшлуночкової перетинки лівого шлуночка, адже **p** демонстрував значення значно менше **0,05**.

При цьому базальні та медіальні сегменти бічної та передньої стінки не мали вірогідності в бік поліпшення перфузії в порівнянні з дореваскуляризаційними значеннями ($p > 0,05$).

Послідовний непрямий посегментний аналіз щодо змін відсотка накопичення різними сегментами один до одного все ж продемонстрував нерівномірність розподілення кровопостачання та збільшення перфузії в стінках серця (таблиця 5.15. Додаток Б.5).

При аналізі показників базальних сегментів міжшлуночкової перетинки нами було зареєстровано статистично достовірне покращення перфузії при порівнянні з базальними та медіальними сегментами передньої та нижньої стінки і власне міжшлуночкової перетинки ($p < 0,05$), окрім прямого порівняння з базальним сегментом нижньої стінки ($p = 0,548$) та медіальним сегментом тої ж стінки ($p = 0,638$).

Медіальні сегменти міжшлуночкової перетинки не мали достовірного покращення щодо базальних сегментів власне перетинки ($p = 0,183$); медіального ($p = 0,381$) та базального сегмента нижньої стінки ($p = 0,097$); базальних сегментів бічної стінки ($p = 0,077$). Щодо всіх інших сегментів було зареєстровано значне покращення перфузії медіального сегмента міжшлуночкової перетинки ($p < 0,05$).

Базальний сегмент нижньої стінки покращував своє накопичення у порівнянні з усіма сегментами усіх стінок з достовірною ймовірністю $p < 0,05$. Такий результат отримано і щодо медіального сегмента нижньої стінки ($p < 0,05$), окрім порівняння із базальним сегментом власне нижньої стінки лівого шлуночка ($p = 0,481$).

Базальний сегмент передньої стінки лівого шлуночка набував статистичної достовірності щодо базального сегмента нижньої стінки ($p = 0,011$) та медіальних сегментів бічної стінки ($p = 0,033$). Медіальний сегмент передньої стінки збільшував перфузію з високою вірогідністю тільки в порівнянні з базальним ($p = 0,002$) та медіальним сегментами нижньої стінки лівого шлуночка ($p = 0,016$). Всі інші посегментні порівняння для перерахованих медіального та базального

сегментів не досягли меж достовірності і мали показник p більше 0,05 (таблиця 5.15. Додаток Б.5).

Базальні сегменти бічної стінки мали достовірне покращення кровопостачання тільки в порівнянні з власним медіальним сегментом ($p=0,01$). Медіальні сегменти бічної стінки лівого шлуночка мали вірогідне покращення накопичення радіофармпрепарату щодо базального ($p=0,004$) та медіального сегментів нижньої стінки ($p=0,041$). Всі інші посементні порівняння медіального та базального сегментів бічної стінки не досягали меж вірогідності з показником p більше 0,05 (таблиця 5.15. Додаток Б.5).

Враховуючи важливість показника фракції викиду лівого шлуночка у пацієнтів порівнюваних груп, було також проаналізовано вплив цього показника (дореваскуляризаційно) зі змінами перфузії стінок в цілому та життєздатності міокарда лівого шлуночка серця (таблиця 5.16).

Таблиця 5.16

Залежність сцинтиграфічних показників перфузії міокарда згідно з початковим показником фракції викиду у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з полісудинним ураженням коронарного русла

Сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з полісудинним ураженням коронарного русла (n=22)
	p-value
ФВ % до & Життєздатність міокарда після	0,00004
ФВ % до & Передня стінка після	0,00004
ФВ % до & Нижня стінка після	0,00004
ФВ % до & Бічна стінка після	0,00004
ФВ % до & МШП після	0,00004
ФВ % до & Апікальний сегмент після	0,00004

Сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з полісудинним ураженням коронарного русла (n=22)
	p-value
ФВ % до & Верхівка після	0,00026

Більшість сцинтиграфічних показників мали дуже високий рівень достовірності ($p=0,00004$), окрім верхівки – $p=0,00026$ щодо впливу показника фракції викиду лівого шлуночка на результат реваскуляризації шляхом АКШ у пацієнтів з ішемічною хворобою серця з полісудинним ураженням коронарного русла.

Результуючи отримані дані в групі пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з полісудинним ураженням коронарного русла, нами було доведено, що показники життєздатності міокарда ($p=0,003$) та рест-рахунку ($p=0,0001$) значно покращували свої дореваскуляризаційні значення, що свідчило про достовірне покращення перфузії міокарда як досягнутого результату проведеної реваскуляризації шляхом АКШ. Проте фракція викиду та систолічне потовщення лівого шлуночка в групі пацієнтів з полісудинним ураженням коронарного русла демонстрували тенденцію до поліпшення.

Серед статичних сцинтиграфічних показників в групі пацієнтів з полісудинним ураженням відновлювали статистично достовірно свою перфузію: нижня стінка – $p=0,01$; міжшлуночкова перетинка – $p=0,01$, а також апікальний сегмент $p=0,006$ та власне верхівка лівого шлуночка $p=0,0007$.

Нами був доведений статистично значущий вплив дореваскуляризаційного показника фракції викиду лівого шлуночка на збільшення показника накопичення РФП кожної стінки окремо та життєздатності міокарда в цілому (p значно менше $0,05$).

Висновки до Розділу 5

1. Нами був виявлений та досліджений зв'язок усіх сцинтиграфічних показників з власне фракцією викиду лівого шлуночка в усіх групах залежно від площі ураження коронарного русла, що є одним із визначальних факторів ефективності проведення реваскуляризації шляхом АКШ.

2. Серед динамічних сцинтиграфічних показників найбільш статистично значущим виявився показник життєздатності міокарда в групі пацієнтів з моносудинним ураженням ($p=0,001$) у порівнянні з аналогічними змінами в другій групі з двохсудинним ураженням ($p=0,002$) та полісудинним ураженням ($p=0,003$), що корелювало з початковою площею ураженого міокарда.

3. Зміни показника систолічного потовщення лівого шлуночка нами спостерігались тільки у групи пацієнтів з двохсудинним ураженням коронарного русла ($p=0,005$).

4. Напівкількісне покращення кровопостачання лівого шлуночка у вигляді показника рест-рахунку було більш значущим у третьої групи пацієнтів з полісудинним ураженням ($p=0,0001$) на противагу першій групі з моноураженням ($p=0,008$) та другій групі з двохсудинним ураженням коронарного русла ($p=0,004$), що було пов'язано з важкістю перебігу хронічної ІХС у третьої групи пацієнтів.

5. Всі інші об'ємні показники (КДО, КСО, УО) та власне фракція викиду лівого шлуночка не продемонстрували свого покращення в усіх трьох групах пацієнтів, як прояв синдрому реперфузії міокарда в післяреваскуляризаційному періоді ($p>0,05$).

6. Статичні сцинтиграфічні показники накопичення РФП у першій групі пацієнтів з моноураженням не змінювали своїх значень. У другій групі та третій групі пацієнтів відновлювали своє кровопостачання достовірно: апікальний сегмент, міжшлуночкова перетинка та нижня стінка лівого шлуночка ($p<0,05$), що відповідало сегментам кровопостачання уражених артерій. В третій групі з

полісудинним ураженням також відновлювала значуще своє кровопостачання верхівка серця ($p=0,0006$).

7. Нами було доведено достовірне покращення перфузії сегментів міокарда лівого шлуночка при послідовному аналізі кореляції показників накопичення РФП, що в цілому підтверджувалося покращенням рест-рахунку в усіх групах пацієнтів ($p<0,05$).

РОЗДІЛ 6. ОЦІНКА ВПЛИВУ ФАКТОРІВ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОЇ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ НА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОВЕДЕННЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ ШЛЯХОМ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТУВАННЯ. ЛОГІТ-МОДЕЛЮВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ МІОКАРДА.

Як на розвиток, так і на перебіг хронічної ішемічної хвороби серця мають вплив фактори ризику, що розподіляються за принципом своєї змінюваності. До немодифікованих належать: стать, вік, належність до етнічної раси, а також обтяжену спадковість. Саме ці незмінювані фактори надають прогноз щодо виникнення та розвитку захворювання від 63% до 80% вірогідності. Модифіковані фактори розвитку та прогресування хронічної ішемічної хвороби серця мають значно менший вплив, але все ж лишаються значущими [77]. До них зараховують: гіпертонічна хвороба, паління в анамнезі, гіперліпідемія, цукровий діабет, ожиріння, порушення дієти та малорухливий спосіб життя [52].

Фактори вікового цензу, наявності у пацієнтів гіпертонії та паління в анамнезі нами було обрано для вивчення впливу цих факторів на результуючу ефективність реваскуляризації шляхом АКШ.

Фактори перебігу та ускладнень хронічної ішемічної хвороби серця у пацієнтів, а саме: наявність серцевої недостатності, прояви стенокардії, наявність перенесених інфарктів в анамнезі захворювання, попередніх реваскуляризацій (як методом стентування, так і перенесеного попередньо аортокоронарного шунтування), наявність систолічної дисфункції та площі ураження коронарного русла – нами було досліджено на предмет значущості зв'язку з результатом реваскуляризації шляхом АКШ.

6.1. Вплив факторів ризику розвитку хронічної ішемічної хвороби серця на результуючий динамічний сцинтиграфічний показник

Досліджувався вплив факторів ризику перебігу хронічної ішемічної хвороби серця на ефективність лікування за даними міокардіосцинтиграфії.

Основними факторами ризику, що досліджувалися, були: вік пацієнтів, паління в анамнезі, наявність гіпертонії, прояви серцевої недостатності у пацієнтів (клас серцевої недостатності за класифікацією Стражеска), прояви стенокардії (визначені функціональні класи), наявність перенесених інфарктів в анамнезі захворювання, попередня реваскуляризація (перенесене аортокоронарного шунтування), наявність систолічної дисфункції (відповідно до розподілу по групах, описаних в розділі 4) та площі ураження коронарного русла (відповідно до розподілу по групах, описаних в розділі 5). Всі фактори ризику були проаналізовані за динамічними та статичними інтегральними індексами ризику лікування.

Дескриптивна статистика кількісних показників поділялась нами на групи статичних та динамічних сцинтиграфічних показників.

Статистично значуще зменшення в післяреваскуляризаційному періоді показника загальної кількості гамма-квантів від міокарда лівого шлуночка (життєздатність міокарда), що визначало погіршення життєздатності міокарда; зменшення показника фракції викиду ЛШ; зменшення показника кінцево-сistolічного об'єму та систолічного потовщення ЛШ; збільшення показників сумарного рест-рахунку та кінцево-діастолічного об'єму, ми визначали як динамічний сцинтиграфічний інтегральний показник ризику у досліджуваній групі пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця.

Таким чином, погіршення внаслідок реваскуляризації шляхом АКШ, що наражало пацієнта на ризик, виставлялося як локальний індекс = 1. Незмінність цих показників або ж протилежне ризиковості їх змінне значення визначали як відсутність ризику, і якщо така різниця не погіршувалася, локальному індексу присвоювалась ознака відсутності ризику = 0.

Результуючий динамічний ефект лікування вимірювався індексом ризику, який набував значення 1, якщо з трьох локальних сцинтиграфічних показників більш ніж два включно виявлялися несприятливими.

Вплив факторів віку, стадії гіпертонічної хвороби, функціонального класу стенокардії та важкості перебігу серцевої недостатності було досліджено

точним методом Хі-квадрата Пірсона з поправкою Єйтса [100]. Поширене правило аналізу – 5 або більше у 80% комірок у таблицях має виконуватися, але клітини із нульовим очікуваним числом відсутні. Коли ж це припущення не виконувалось на нашій вибірці пацієнтів, ми застосовували корекцію Єйтса.

Для дослідження віку, як немодифікованого фактора впливу, на результат реваскуляризації шляхом АКШ, нами було розділено пацієнтів на три групи:

- 1 група – 15 пацієнтів – вік складав від 40 до 54 років (24%);
- 2 група – 28 пацієнтів – від 55 років до 64 років (45%);
- 3 група – 19 пацієнтів – старші 65 повних років (31%).

У підсумку аналізу результуючого динамічного інтегрального індексу, несприятливим він виявився у 8 (13%) пацієнтів, відповідно – у 3 (5%) в першій віковій групі та у 5 (8%) в другій віковій групі. Жодного ризику в динамічних сцинтиграфічних показниках не було зафіксовано в групі пацієнтів старших за 65 повних років. Оцінка точним методом тесту Хі-квадрат ML із максимальною правдоподібністю [27] (M-L Chi-square $p=0,04$) демонструвала значущість віку як фактора впливу на виникнення несприятливих післяреваскуляризаційних проявів.

Таблиця 6.1

Аналіз факторів ризику за динамічними індексами

(Фактичні частоти в групах ризику 0 та 1 в залежності від факторів)

Фактори ризику	Ознака фактора	Індекс ризику		Загальний
		0	1	
Стадія серцевої недостатності (за класифікацією Стражеска)	1	3	0	3
	2а	6	0	6
	2б	42	8	50
	3	3	0	3
Функціональний клас стенокардії	1	2	0	2
	2	21	7	28
	3	29	1	30
	4	2	0	2
Стадія гіпертонічної хвороби	1	5	0	5
	2	31	6	37
	3	18	1	19
	4	0	1	1

При поділі пацієнтів відповідно до стадії проявів серцевої недостатності лише у 8 (13%) пацієнтів погіршилися динамічні сцинтиграфічні показники в групі стадії 2б, у всіх інших пацієнтів не виявлено зв'язку ступеня важкості з погіршенням результуючих інтегральних ризиків (таблиця 6.1).

Оцінка проявів стенокардії демонструвала погіршення динамічних сцинтиграфічних показників у 8 (13%) пацієнтів (7 (11%) з групи 2-го функціонального класу та один (2%) із 3-ї групи тощо) з 62 (100%) досліджуваних у післяреvascularizaційному періоді.

Гіпертонія, як один з найвпливовіших факторів розвитку хронічної ішемічної хвороби та ступінь її вираженості, у 8 (13%) пацієнтів мала зв'язок з несприятливими змінами динаміки серцевої діяльності (6 (10%) пацієнтів – група 2 ступеня; 1 (2%) пацієнт – 3 група і 1 (2%) з 4 ступенем вираженості гіпертонії).

Таблиця 6.2

Критерії статистики в залежності від факторів ризику (тест Пірсона)

Тест Пірсона, динамічний інтегральний показник	Стадія СН	ФК стенокардії	Гіпертонія
Pearson Chi-square	p=0,53	p=0,08	p= 0,031
M-L Chi-square	p=0,29	p=0,059	p=0,07

Наведені вище різниці в групах ризику 0 та 1 в залежності від факторів впливу не є статистично значущими відповідно до статистик критерію тесту Пірсона (таблиця 6.2), адже $p > 0,05$. Тільки гіпертонія, як ризиковий фактор впливу, мала статистично значущий зв'язок зі змінами динамічних сцинтиграфічних показників (Chi-square $p = \mathbf{0,031}$) в післяреvascularizaційному періоді.

Зв'язок зі змінами динамічних сцинтиграфічних показників таких факторів, як паління в анамнезі та факт перенесеного інфаркту міокарда в минулому, досліджувався точним методом Фішера, оскільки в основному не

задовольняв обмеженням методу хі-квадрат на величину частот, що досліджувалися (коли частоти малі, наприклад, менше 5 або навіть 10, ймовірності не можна було оцінити з достатньою точністю) [49].

Таблиця 6.3

**Аналіз факторів ризику за динамічними індексами ризику
(Фактичні частоти в групах ризику 0 та 1 в залежності від факторів)**

Фактори ризику	Ознака фактора	Індекс ризику		Загальний
		0	1	
ІМ в анамнезі	Нема в анамнезі	4	1	5
	Є в анамнезі	50	7	57
Паління в анамнезі	Заперечує	11	4	15
	Так	43	4	47

В результаті аналізу впливу наявності в анамнезі перенесеного інфаркту міокарда у досліджуваній групі пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця за динамічним інтегральним показником ризику було визначено, що погіршення показників зареєстровано тільки у 7 (11%) пацієнтів, при цьому у більшості (50 (81%) пацієнтів) з них змін або не відбулося, або ж вони були позитивні з клінічної точки зору.

Фактор паління також не був чинником погіршення ефекту реваскуляризації шляхом АКШ – тільки у 8 (13%) пацієнтів ми отримали погіршення функціональних показників (таблиця 6.3) в рівній пропорції щодо наявності чи відсутності факту паління.

Наведені вище різниці в групах ризику 0 та 1 в залежності від факторів впливу не є статистично значущими відповідно до статистик критерію Fisher exact, one-tailed/two-tailed (таблиця 6.4).

Критерії статистики в залежності від факторів ризику (Fisher exact)

Fisher exact, динамічний інтегральний показник	ІМ в анамнезі	Паління в анамнезі
one-tailed	p=0,40163	p=0,54535
two-tailed	p=0,58163	p=1,0000

Згідно з тестом Фішера, жоден із чинників не впливав суттєво на динамічні сцинтиграфічні показники у досліджуваній групі та не досяг статистичної достовірності ($p > 0,05$).

На результуючий динамічний індекс ризику лікування статистично значущий вплив мали вік пацієнтів (M-L Chi-square $p=0,04$) та наявність у пацієнта гіпертонії (Pearson Chi-square $p=0,031$), при тому паління як модифікований фактор не впливав саме на результуючий динамічний індекс ризику.

6.2. Вплив факторів ризику розвитку хронічної ішемічної хвороби серця на результуючий статичний сцинтиграфічний показник

Нами оцінювалась реєстрація статистично значущої різниці в погіршенні перфузії міокарда, що визначалась зменшенням в післяреваскуляризаційному періоді напівкількісного показника у відсотковому значенні кількості гамма-квантів, отриманих від міокарда нижньої стінки, бічної стінки, передньої стінки, міжшлуночкової перетинки, апікального сегмента та власне верхівки ЛШ серця як статичного інтегрального показника ризику.

Результуючий статистичний індекс дорівнює 1, якщо визначалася наявність у пацієнта ризику, у випадку – п'ять локальних показників були більш несприятливими, ніж три показники (включно).

При оцінці результуючого статичного інтегрального ризику не було виявлено статистичної значущості впливу віку на відновлення кровопостачання в стінках лівого шлуночка. У 46 пацієнтів не було зафіксовано погіршення перфузії або ж вона залишалася на тому самому рівні при тесті Пірсона ($p=0,28$), на відміну від зареєстрованого впливу на динамічні сцинтиграфічні показники.

Таблиця 6.5

Аналіз факторів ризику за статичними індексами

Фактори ризику	Ознака фактора	Ризик відсутній	Ризик зареєстрований	Загальний
Стадія СН (за класифікацією Стражеска)	1	1	2	1
	2а	5	1	5
	2б	39	11	39
	3	1	2	1
ФК стенокардії	1	1	1	2
	2	20	8	28
	3	24	6	30
	4	1	1	2
Стадія гіпертонічної хвороби	1	3	2	5
	2	28	9	37
	3	14	5	19
	4	1	0	1

Серцева недостатність, як чинник ризику, погіршила результати у 16 (26%) пацієнтів за статичним інтегральним показником, особливо у пацієнтів 2б стадії – 11 (18%) випадків (таблиця 6.5). Функціональний клас стенокардії, як ризиковий фактор, при оцінюванні статичного інтегрального показника проявив себе у 16 (26%) випадках (найбільше в 2 та 3 функціональних класах).

Гіпертонія як чинник погіршення статичного інтегрального показника виявилася значущою в 16 (26%) випадках (9 (15%) пацієнтів з 2 ступенем вираженості та 5 (8%) із 3 ступенем).

Таблиця 6.6

Критерії статистики в залежності від факторів ризику (тест Пірсона)

Тест Пірсона, статичний інтегральний показник	Стадія СН	ФК стенокардії	Гіпертонія
Pearson Chi-square	p=0,11	p=0,60	p=0,82
M-L Chi-square	p=0,17	p=0,63	p=0,77

Згідно з тестом Пірсона, а також тестом з максимальною правдоподібністю, нами не було виявлено значущих змін, що статистично впливали б на погіршення результуючого статичного інтегрального показника у досліджуваній групі пацієнтів ($p > 0,05$).

Таблиця 6.7

Аналіз факторів ризику за статичними індексами

Фактори ризику	Ознака фактора	Ризик відсутній	Ризик зареєстрований	Загальний
Інфаркт міокарда	Нема в анамнезі	2	3	5
	Є в анамнезі	44	13	57
Паління в анамнезі	Заперечує	9	6	15
	Так	37	10	47

Статичний інтегральний індекс ризику також не був зареєстрований у більшості пацієнтів з перенесеним інфарктом міокарда, хоча в 13 (21%) випадках з перенесеним раніше захворюванням отримано було погіршення перфузії в декількох стінках. Також зв'язок з фактором паління (ризик зареєстрований в 10 (16%) випадках) був недостовірний, що представлено в таблиці 6.7.

Критерії статистики в залежності від факторів ризику (Fisher exact)

Fisher exact, статичний інтегральний показник	ІМ в анамнезі	Паління в анамнезі
one-tailed	p=0,10318	p=0,13557
two-tailed	p=0,10318	p=0,18232

Наведені різниці відповідно до критеріїв Фішера не виявили статистично значущого впливу цих факторів на погіршення перфузії стінок лівого шлуночка, як очікуваного результату реваскуляризації шляхом АКШ (таблиця 6.8).

Таким чином, вплив таких факторів ризику, як наявність інфаркту міокарда в анамнезі та факту паління, на результати лікування, які вимірюються динамічним та статичним індексами ризику з рівнем статистичної значущості $\alpha=5\%$, не був зареєстрований.

На результуючий статичний інтегральний показник у досліджуваної групи пацієнтів не спостерігалось впливу жодного з факторів ризику розвитку та перебігу хронічної ішемічної хвороби серця ($p>0,05$).

6.3. Мультимодальна логіт-модель прогнозування ефективності реваскуляризації міокарда

Оскільки на зміни показника життєздатності міокарда після проведеного аортокоронарного шунтування, що визначено як вимірювальний лікувальний ефект, напряду впливають різноманітні функціональні чинники серцевої діяльності, нами далі досліджувався ступінь їх впливу методом Stepwise. Ця методика в ручному режимі в програмному забезпеченні Statistica 10.0 уможливорює покрокове введення різноманітних факторів впливу на показник

життєздатності міокарда відповідно до найкраще скоригованої статистики хі-квадрат задля отримання статистично значущої логіт-моделі.

В результаті цього відбору ми отримали мультимодальну регресійну логіт-модель, що відображала статистично значущий вплив на ефект реваскуляризації шляхом АКШ (відсоток життєздатного міокарда після лікування) таких показників серцевої діяльності, як фракція викиду лівого шлуночка у %, площа ураження коронарного русла та сцинтиграфічного показника життєздатності міокарда до початку лікування. Статистичні характеристики запропонованої моделі оцінювалися методом максимальної правдоподібності та наведені нижче в таблиці 6.9.

Таблиця 6.9

Статистики регресійної моделі впливу на ефект лікування (життєздатність міокарда після лікування)

Фактор впливу	<i>i</i> Номер фактора	Регресійний коефіцієнт <i>Param_i</i>	Std.Err	t	p
Життєздатність міокарда (%) до реваскуляризації	1	-2,73	0,22	-12,45	0,0000
Площа ураження коронарного русла	2	0,2469	0,0716	3,45	0,0010
Фракція викиду лівого шлуночка (%)	3	0,3411	0,0698	4,88	0,0000

У таблиці 6.9 представлені регресійні коефіцієнти моделі – *Param_i*, що є статистично значущими ($p < 0,05$), їх стандартні похибки Std.Err та відповідні t-статистики Стьюдента.

Зазначимо також, що побудована регресійна модель характеризується високим для біостатистичних досліджень адаптованим коефіцієнтом детермінації Adjusted $R^2=0,893$ ($F=173,4$; $p = 0,00$).

Для дослідження припущень моделі про однорідність дисперсії (тест на гомоскедастичність) використовувався Cochran's C test [34, 71], який

рекомендований IUPAC [53; 55]. Нами був також перевірений розподіл залишків моделі на нормальність за допомогою K-S Tests of Normality (max D = **0,128**, $p > 0,2$) та Shapiro-Wilk's W test ($W = 0,971$, $p = 0,1517$).

Прогностична якість моделі показана на Рис. 6.1, де суцільна лінія відповідала випадку, коли вимірювальна життєздатність міокарда після реваскуляризації збігалася з його прогнозом за моделлю.

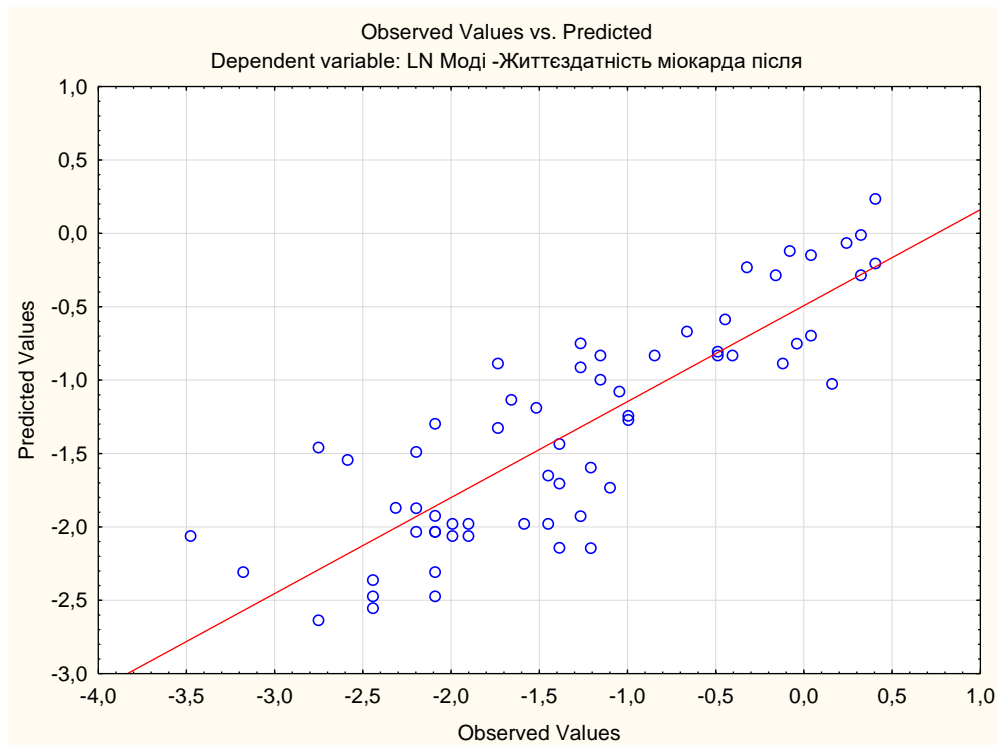


Рис. 6.1. Значення життєздатності міокарда за даними описативної статистики у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця.

Додатково зазначимо, що згадана вище регресія будувалася відносно залежного сцинтиграфічного показника життєздатності міокарда після реваскуляризації шляхом АКШ, що попередньо зазнавало логіт-перетворення такого вигляду (на Рис. 6.1 позначено як Dependent variable: LN Моді-Життєздатність міокарда після):

$$\text{LN Моді – Життєздатність міокарда після} = \ln\left(\frac{1 - \text{ЖМ}}{\text{ЖМ}}\right)$$

В результаті такої тотожної трансформації розглядалося рівняння регресії, яке є лінійним відносно нової змінної LN Моді – Життєздатність міокарда після, а саме:

$$LN \text{ Моді – Життєздатність міокарда після} = \sum_{i=1}^3 Param_i A_i$$

де $Param_i$ – регресійні коефіцієнти з таблиці 6.9, що відповідають факторам впливу на результат лікування, позначеним відповідним індексом i ; значення A_i – є значеннями відповідних показників функціональних чинників серцевої діяльності, таких як

- Життєздатність міокарда (%) до лікування – A_1 ;
- Площа ураження коронарного русла – A_2 ;
- Фракція викиду лівого шлуночка (%) – A_3 .

Саме тому прогнози розрахунки очікуваних значень життєздатності міокарда після реваскуляризації мали здійснюватися за нелінійною логіт-залежністю, що була отримана тотожним перетворенням за допомогою процедури потенціювання, такого виду:

$$\text{Прогноз ЖМ після лікування} = \left(1 + \exp \sum_{i=1}^3 Param_i A_i \right)^{-1}$$

Описана вище регресійна залежність між трьома визначеними функціональними чинниками серцевої діяльності до реваскуляризації і лікувальним ефектом – зміною життєздатності міокарда, на нашу думку, може розглядатися як діагностична модель, що прогнозує очікуваний результат лікування.

Розглянемо приклад: пацієнт Б., 49 років, з діагнозом хронічна ішемічна хвороба серця, постінфарктний кардіосклероз (в базі даних, яка умовно вважається відповідною альфа-вибіркою).

Спочатку визначали радіологічні показники, отримані до лікування:

1. Життєздатність міокарда до лікування – 49%
2. Площа ураження коронарного русла – 3 (полісудинне ураження)
3. Фракція викиду лівого шлуночка до лікування – 31%

З даних таблиці 6.9 обираємо регресійний коефіцієнт $Param_1 = -2,73$, який відповідає ЖМ до лікування, який становив 49% або 0,49, тобто значення $A_1 = 0,49$. В результаті маємо добуток $-2,73 \times 0,49 = -1,3377$.

Аналогічно для показника «площа ураження коронарного русла»: $Param_1 = 0,2469$, тоді відповідний добуток $0,2469 \times 3 = 0,7407$.

Тоді і для фактора впливу «фракція викиду (%) до» так само розраховуємо добуток 0,1057.

Розрахуємо суму знайдених добутоків:

$$\sum_{i=1}^3 Param_i A_i = -1,3377 + 0,7407 + 0,1057 = -0,4913$$

Далі вираховуємо експоненту від -0,4913 та підставляємо в формулу, що надає такий результат:

$$\text{Прогноз ЖМ після лікування} = (1 + e^{-0,4913})^{-1} = 0,62 \text{ (або 62\%)}$$

Для остаточної фіксації клінічного ефекту від реваскуляризації шляхом АКШ окрім очікуваного прогнозного значення слід розраховувати довірчі інтервали такого прогнозу.

Більш детально результат прогнозування з урахуванням довірчих інтервалів коефіцієнтів, які також були оцінені в процесі створення регресійної моделі, наведені нижче в таблиці 6.10.

Довірчі інтервали коефіцієнтів регресійної моделі

Фактор впливу	Регресійний коефіцієнт $Param_i$	Границі 95% довірчого інтервалу для коефіцієнтів $Param_i$ моделі	
Життєздатність міокарда (%) до	-2,73	-3,1729	-2,2942
Площа ураження коронарного русла	0,2469	0,1037	0,3901
Фракція викиду лівого шлуночка (%)	0,3411	0,2014	0,4808

В результаті аналогічних розрахунків, що були наведені вище, остаточний прогноз величини ЖМ після реваскуляризації шляхом АКШ за моделлю складає 62% ДІ 95% [45,1%; 76,5%]. При цьому до реваскуляризації зареєстрована величина ЖМ складала 49%, а за даними міокардіосцинтиграфії після аортокоронарного шунтування, фактичний показник життєздатності міокарда становив 51%. Таким чином, в цьому випадку за моделлю прогнозується позитивний лікувальний ефект, який підтверджується фактичними спостереженнями із відносним відхиленням прогнозу 17,8%.

Дослідження прогностичних властивостей моделі життєздатності міокарда, яка нами запропонована в роботі, здійснювалося за допомогою ROC-аналізу [70] з відповідним очевидним застереженням щодо можливості використання тієї самої вибірки, на якій були калібровані показники моделі.

Для визначення чутливості та специфічності запропонованої логіт-моделі прогнозування ефективності реваскуляризації шляхом аортокоронарного шунтування було проведено тест ROC-аналізу. ROC-аналіз будувався на побудові характеристичної кривої – ROC-кривої (Receiver Operating Characteristic curve). ROC-крива відображала залежність хибнопозитивних та власне позитивних результатів. Характеристична ROC-крива дала нам змогу візуально оцінити

точність прогнозування моделі в умовах інтервальності значень (мінімальні, середні та максимальні інтервальні значення).

Для запровадження цього методу в роботі застосовувався підхід, що життєздатність міокарда повинна перевищувати 50%. Такі випадки класифікувалися як позитивні і маркувалися ознакою класифікатора пацієнта = 0, проте інші випадки нами були зараховані до класу підвищеного ризику летальності та промарковані як ознака відповідного класифікатора пацієнта = 1.

При цьому оцінювання прогностичних властивостей моделі життєздатності міокарда здійснювалося за допомогою коефіцієнта діагностики шансів DOR [89] та за критерієм AUC (Area Under Curve).

Рішення про відхилення гіпотези H_0 щодо DOR приймається, якщо $\ln(\text{DOR}) - 1,96 * \text{SE}(\ln(\text{DOR})) > 1$, де коефіцієнт діагностики шансів DOR визначається математично як:

$$\text{Diagnostic odds ratio, DOR} = \frac{TP/FP}{FN/TN}$$

де TP – кількість справжніх позитивних, FN – помилкових негативних, FP – помилкових спрацьовувань та TN – справжніх негативних випадків відповідно, а довірчий інтервал розраховується за формулою

$$\ln \text{DOR} \pm 1.96 \times \text{SE}(\ln \text{DOR})$$

де

$$\text{SE}(\ln \text{DOR}) = \sqrt{\frac{1}{TP} + \frac{1}{FN} + \frac{1}{FP} + \frac{1}{TN}}$$

Згідно з традиційною академічною системою оцінювання тестів за Area Under Curve, цей критерій [50] щодо якості прогнозу інтерпретується таким чином (за умови $p\text{-value} < 0,05$):

- 0.90 - 1 = відмінно (A)
- 0.80 - 0.90 = дуже добре (B)

- 0.70 - 0.80 = добре (C)
- 0.60 - 0.70 = посередньо (D)
- 0.50 - 0.60 = погано (F)

Розраховувалися також показники чутливості (sensitivity) та специфічності (specificity), а також збалансованої точності (balanced accuracy) замість показника точності (ACC), що обґрунтовується [101] наявністю певної незбалансованості, коли один із класів є набагато більший, ніж інший, як у нашій вибірці.

Оцінка прогностичної спроможності також була нами здійснена за допомогою J-статистики Юдена. Індекс Юдена – це статистика, яка фіксує ефективність дихотомічного діагностичного тесту та оцінює ймовірність обґрунтованого рішення.

$$J = \frac{\text{true positives}}{\text{true positives} + \text{false negatives}} + \frac{\text{true negatives}}{\text{true negatives} + \text{false positives}} - 1$$

Значення індексу Юдена коливається від -1 до 1 (включно) і має нульове значення, коли діагностичний тест дає однакову частку позитивних результатів для груп із захворюванням і без нього, тобто тест марний. Значення 1 означає відсутність хибнопозитивних або хибнонегативних результатів, тобто тест ідеальний.

Спочатку нами були побудовані ROC-криві окремо для очікуваних значень показників моделі життєздатності міокарда (середні інтервальні дані Z-score – рис. 6.2) після реваскуляризації шляхом АКШ та відповідного їм довірчого інтервалу: Zmin-score – для оцінки мінімальних (нижніх інтервальних значень – рис. 6.4) та Zmax-score – для оцінки максимальних (верхніх інтервальних значень – рис. 6.3).

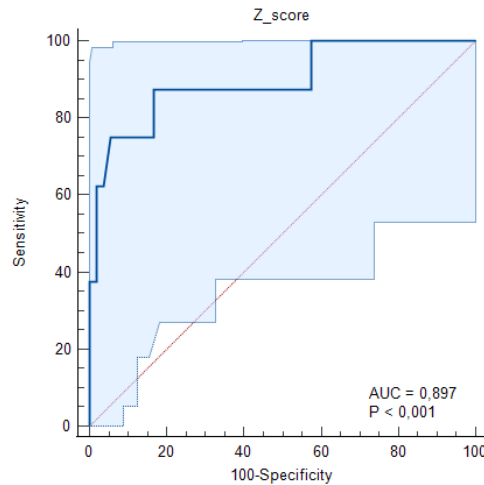


Рис. 6.2. ROC-крива середніх інтервальних значень.

Таблиця 6.11

Табличні розрахунки ROC-кривої для середніх інтервальних значень

Area under the ROC curve (AUC)	0,897
Standard Error	0,0720
95% Confidence interval	0,793 to 0,960
Significance level P (Area=0.5)	<0,0001
Youden index J	0,7083
Sensitivity	87,50
Specificity	83,33
Balanced accuracy	85,41

Результуючі розрахунки в таблиці 6.11 для логіт-моделі по середніх інтервальних значеннях AUC 0,897 ДІ 95% [0,793;0,96] продемонстрували високий статистичний рівень достовірності моделі $p < 0,0001$. Індекс Юдена склав $J=0,70$ при показниках чутливості моделі 87,5 та специфічності 83,3. Рівень збалансованої точності для середніх інтервальних значень складав 85,4, що підтверджувало високу прогностичну точність.

Після перевірки прогностичної точності моделі при верхніх інтервальних значеннях AUC 0,959 ДІ 95% [0,876;0,993], що представлено на рис. 6.3, нами було отримано рівень статистичної достовірності у вигляді показника $p < 0,001$.

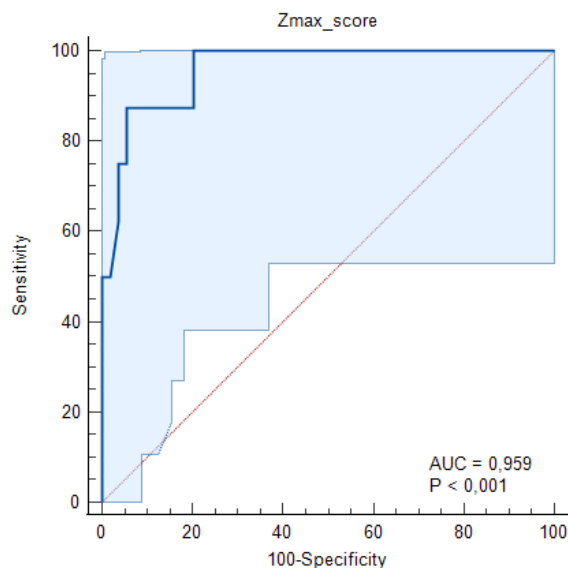


Рис. 6.3. ROC-крива максимальних (верхніх) інтервальних значень.

Таблиця 6.12

Табличні розрахунки ROC-кривої для верхніх інтервальних значень

Area under the ROC curve (AUC)	0,959
Standard Error	0,0281
95% Confidence interval	0,876 to 0,993
Significance level P (Area=0.5)	<0,001
Youden index J	0,8194
Sensitivity	87,50
Specificity	94,44
Balanced accuracy	90,97

Індекс Юдена, що показано в таблиці 6.12, $J=0,8194$ демонстрував високу специфічність моделі, що складала 87,5, та чутливість на рівні 94,4 відповідно (збалансована точність дорівнювала **90,97**).

При мінімальних інтервальних значеннях, коли нами очікувалась найгірша прогностична точність логіт-моделі, AUC дорівнював **0,809** ДІ 95% [0,689;0,898], при цьому $p=0,003$ (рис. 6.4)

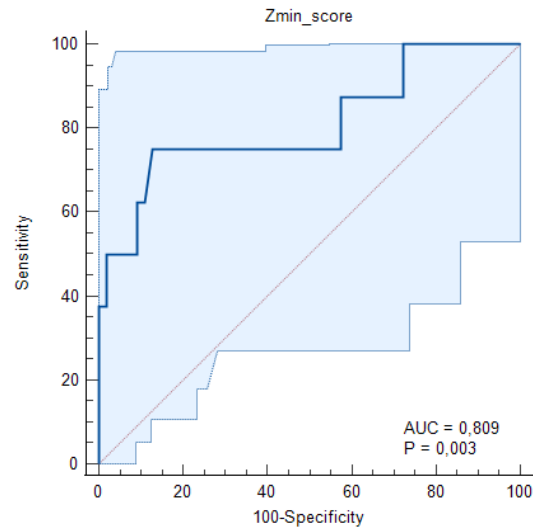


Рис. 6.4. ROC-крива мінімальних (нижніх) інтервальних значень

Таблиця 6.13

Табличні розрахунки ROC-кривої для верхніх інтервальних значень

Area under the ROC curve (AUC)	0,809
Standard Error ^a	0,104
95% Confidence interval ^b	0,689 to 0,898
Significance level P (Area=0.5)	0,0030
Youden index J	0,6204
Sensitivity	75,00
Specificity	87,04
Balanced accuracy	81,02

Індекс Юдена становив в цьому випадку 0,62 зі специфічністю моделі на рівні 87 та специфічністю на рівні 75 (збалансоване значення **81,02**).

Для того, щоб додатково перевірити спроможність логіт-моделі на нижніх інтервальних значеннях, нами була проведена оцінка за допомогою коефіцієнта діагностики шансів DOR. Результати, які наведені нижче, тим не менш свідчать про достатній рівень прогностичної спроможності моделі в цьому «найгіршому» випадку:

DOR	17,00
ln(DOR)	2,83321
1,96 SE(lnDOR)	1,81015
ln(DOR) + 1,96 SE(lnDOR)	4,64337
ln(DOR) - 1,96 SE(lnDOR)	1,02306 >1

Отримана логіт-модель дозволяє прорахувати ефективність запланованої реваскуляризації шляхом аортокоронарного шунтування в довірчих інтервалах з високим коефіцієнтом детермінації для біостатистичних досліджень. Отримана в результаті математичної регресії життєздатність міокарда після реваскуляризації дасть змогу лікарському консилиуму приймати рішення щодо доцільності проведення оперативного втручання, зважаючи на можливість досягнення позитивного клінічного результату.

Висновки до Розділу 6.

1. Серед усіх досліджуваних нами факторів розвитку та перебігу хронічної ішемічної хвороби серця статистично значущим був вплив фактора віку (M-L Chi-square $p=0,04$) та наявності гіпертензії у пацієнтів (Chi-square $p=0,031$) на інтегральний динамічний індекс ризику.

2. Вплив інших факторів ризику перебігу хронічної ішемічної хвороби на результуючі динамічні та статичні сцинтиграфічні показники нами не був зареєстрований ($p>0,05$).

3. За результатами роботи розроблена мультимодальна діагностична логіт-модель для розрахунку ефективності проведення реваскуляризації шляхом АКШ для пацієнтів на підготовчому етапі з використанням радіологічних показників методик міокардіосцинтиграфії, коронарорентрикулографії та ехокардіографії.

4. На основі проведеного статистичного аналізу нами побудована регресійна модель, що характеризується високим для біостатистичних досліджень адаптованим коефіцієнтом детермінації Adjusted $R^2=0,893$ ($F=173,4$; $p = 0,00$).

5. Побудована логіт-модель продемонструвала високий статистичний рівень достовірності ($p < 0,0001$) на середніх інтервальних значеннях AUC 0,897 ДІ 95% [0,793;0,96].

6. Логіт-модель продемонструвала високі показники чутливості – 87,5 та специфічності 83,3 на середніх інтервальних значеннях. Рівень збалансованої точності ми отримали з результатом 85,4, що підтверджує високу прогностичну точність моделі.

7. Коефіцієнт діагностики шансів DOR для логіт-моделі на мінімальних інтервальних значеннях AUC 0,809 ДІ 95% [0,689;0,898] ($p=0,003$) становив 1,02306 >1 , що було нами доведено як достатній рівень прогностичної спроможності.

8. Прогноз очікуваного рівня життєздатності міокарда після лікування в певних довірчих інтервалах може бути отриманий на основі використання побудованої логіт-моделі за припущенням високої якості проведення реваскуляризації шляхом АКШ.

Матеріали розділу висвітлено в публікаціях:

Кундіна В. В., Бабкіна Т. М. Мультиמודальна логіт-модель прогнозування ефективності реваскуляризації міокарда методом аортокоронарного шунтування у пацієнтів з ішемічною хворобою серця. / Проблеми радіаційної медицини та радіобіології = Problems of Radiation Medicine and Radiobiology. – 2021. – Вип. 26. – С. 513–525 (*Внесок здобувача: співавтор тексту, клінічний матеріал, результати власних досліджень, огляд літератури*).

Кундіна В. В., Бабкіна Т. М., Стулей В. А. Визначення впливу факторів ризику перебігу ішемічної хвороби серця методом міокардіосцинтиграфії на ефективність кардіохірургічного лікування. / Український радіологічний та онкологічний журнал. – 2022. – Т. 30. – № 1. – С. 10–20 (*Внесок здобувача: співавтор тексту, клінічний матеріал, результати власних досліджень, огляд літератури*).

РОЗДІЛ 7. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Хронічна ішемічна хвороба серця в своєму прогресуванні призводить до виникнення систолічної дисфункції лівого шлуночка, що проявляється значним погіршенням якості життя пацієнта, ранньою інвалідизацією та передчасною смертю. Саме ці фактори зумовлюють додатковий економічний тягар для країн, що розвиваються [42].

Реваскуляризація шляхом аортокоронарного шунтування, як основний метод лікування хронічної ІХС, є не тільки життєзберігаючою, але й напряду впливає на якість життя пацієнтів [25], зумовлюючи тим самим високі показники оцінки задоволеності життям [57].

На сьогодні реваскуляризація стає все більш рутинним методом хірургічного лікування хронічної ішемічної хвороби серця, при цьому деякі пацієнти не досягають очікуваного лікувального ефекту. Цей факт призводить до підвищених видатків для системи охорони здоров'я – використання дороговартісного обладнання та висококваліфікованої спеціалізованої допомоги і до фінансових ризиків, як з боку держави, так і з боку пацієнта [25].

За нашим переконанням, саме прогнозування ефекту лікування при застосуванні мультимодального радіологічного алгоритму, є на сьогодні недостатньо вивченим і потребує подальших наукових досліджень, що і стало основою цієї роботи.

Проведений аналіз наукової літератури за останнє десятиріччя засвідчив актуальність проблеми визначення радіологічних критеріїв щодо призначення методу аортокоронарного шунтування як основного методу лікування у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця. Зокрема, це стосується радіологічного алгоритму обстеження пацієнтів перед проведенням реваскуляризації та визначення очікуваного прогнозу хірургічного втручання. Визначення радіологічних показників, що у регресійній моделі будуть статистично достовірними у розрахунку очікуваного ефекту лікування, а саме: визначення інтервальних показників життєздатності міокарда в післяреваскуляризаційному

періоді, є науковим викликом для медичної спільноти. Вирішення цього питання має велике значення для пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою, методом лікування яких визначено реваскуляризацію міокарда шляхом АКШ, задля максимальної ефективізації високоспеціалізованої хірургічної допомоги.

В державній установі «Інститут серця МОЗ України» у період з 2016 по 2020 роки нами було проведено 124 сцинтиграфічних дослідження у групі пацієнтів (62 досліджуваних) з хронічною ішемічною хворобою серця, яким була призначена реваскуляризація шляхом АКШ. Критерії включення пацієнта в дослідження: хронічна ішемічна хвороба серця, обраний метод лікування – аортокоронарне шунтування.

Усі пацієнти були розподілені на рівнозначні групи за радіологічними показниками: фракції викиду лівого шлуночка за даними ЕхоКГ (2 групи) та за площею ураження коронарного русла за даними КВГ (3 групи). Статистичний аналіз сцинтиграфічних показників здійснювався непараметричним методом Вількоксона. Усі сцинтиграфічні показники були розподілені на групи динамічних та статичних.

Завданням першого етапу дослідження був аналіз змін динамічних та статичних сцинтиграфічних показників у досліджуваній групі пацієнтів після проведеної реваскуляризації шляхом АКШ. Подальший аналіз продемонстрував статистично значуще покращення показника перфузії стінок лівого шлуночка ($p < 0,05$). Найбільші зміни відбувалися в нижній стінці ($p = 0,0000$), міжшлуночкової перетинці ($p = 0,0000$) та верхівці лівого шлуночка ($p = 0,0001$), що пояснювалось частим ураженням правої коронарної артерії та передньої міжшлуночкової артерії у вибірці пацієнтів. Позитивні зміни динамічних сцинтиграфічних показників життєздатності міокарда ($p = 0,00000$), кінцево-діастолічного об'єму ($p = 0,014$) та систолічного потовщення лівого шлуночка ($p = 0,014$) також свідчили про настання лікувального ефекту після реваскуляризації шляхом АКШ. Крім того, було важливо уникнути хибнопозитивних результатів, тому при тесті Бенжаміні-Хохберга нами було отримано високу достовірність при поправці на множинний вибір ($p < 0,05$).

При оцінці сцинтиграфічних показників у груп із систолічною дисфункцією та збереженою систолічною функцією лівого шлуночка нами була доведена значуща вірогідність покращення показника життєздатності міокарда у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця ($p < 0,05$). Показник життєздатності міокарда найбільше зазнавав змін у групі зі систолічною дисфункцією і становив $p = 0,00005$ та показник систолічного потовщення лівого шлуночка $p = 0,01$, що було свідченням значного лікувального ефекту реваскуляризації шляхом АКШ для цієї групи пацієнтів. Всі інші об'ємні показники систолічної функції: фракція викиду, кінцево-діастолічний, кінцево-сistolічний та ударний об'єми не зазнавали суттєвих змін в обох групах, що було проявом синдрому реперфузії в післяреваскуляризаційному періоді. Нерівномірний розподіл кровопостачання сегментів стінок лівого шлуночка у пацієнтів обох груп демонстрував поступове відновлення перфузії щодо їх початкового значення. Досить важливим для нас було визначення ступеня кореляції сцинтиграфічних показників після проведеної реваскуляризації з показником фракції викиду лівого шлуночка в доопераційному періоді за даними ЕхоКГ. Саме ця отримана кореляція ($p < 0,05$) дала нам змогу визначити фракцію викиду лівого шлуночка дореваскуляризаційно як фактор впливу на ефективність проведення реваскуляризації.

При аналізі груп пацієнтів з різною площею ураження коронарного русла нами було визначено, що показник життєздатності міокарда найбільш значущі зміни демонстрував в групі з моноураженням ($p < 0,001$), найменші зміни – в групі з полісудинним ураженням ($p < 0,003$), що корелювало з початковою площею ураження міокарда і часом його відновлення після проведеного АКШ. При тому, що показник життєздатності був найменшим у групи полісудинного ураження, напівкількісний показник рест-рахунку у цієї групи був найбільш вірогідним і становив $p = 0,0001$, що свідчило на користь проведення реваскуляризації шляхом АКШ у груп пацієнтів із систолічною дисфункцією лівого шлуночка та полісудинним ураженням коронарного русла. Всі інші показники об'ємної скорочувальної діяльності лівого шлуночка не зазнавали змін у всіх досліджуваних групах. Статистичну достовірність покращення перфузії стінок

лівого шлуночка ми отримали у групі з полісудинним ураженням, що корелювало з визначеним рест-рахунком. Також нами була отримана достовірна кореляція фракції викиду лівого шлуночка до реваскуляризації на зміни усіх сцинтиграфічних показників після проведення оперативного лікування ($p < 0,05$).

Завданням наступного етапу дослідження було визначення факторів виникнення та розвитку хронічної ішемічної хвороби серця на результуючі сцинтиграфічні показники після проведення реваскуляризації. На нашій вибірці пацієнтів нами було доведено, що вік пацієнта ($p = 0,04$), як немодифікований фактор впливу, та наявність гіпертензії ($p = 0,031$) статистично значуще впливали на ефективність покращення серцевої діяльності. Жоден інший з досліджуваних нами факторів не мав впливу на лікувальний ефект реваскуляризації.

Останнім результуючим етапом дисертаційного дослідження була розробка регресійної моделі розрахунку інтервальних значень життєздатності міокарда після реваскуляризації шляхом АКШ, як показника очікуваної ефективності проведеного лікування. Методом Stepwise нами була отримана логіт-модель із трьома радіологічними дореваскуляризаційними показниками, а саме: життєздатність міокарда, отримана за допомогою міокардіосцинтиграфії на долікувальному етапі), фракція викиду лівого шлуночка (ЕхоКГ) та площа ураження коронарного русла (КВГ). Отримана модель характеризується високим коефіцієнтом детермінації для біостатичних досліджень $R^2 = 0,893$ ($F = 173,4$; $p = 0,00$). Модель була перевірена на високих, середніх та мінімальних інтервальних значеннях і продемонструвала високий рівень достовірності прогнозування ($p < 0,05$). Коефіцієнт діагностики шансів DOR для мінімальних значень життєздатності міокарда після реваскуляризації становив $1,02306 > 1$, що є достатнім навіть за «найгіршого» сценарію.

Всі отримані результати є оригінальними та стали викликом для медичної наукової спільноти для проведення подальшого аналізу задля отримання прогностичної моделі ефективності реваскуляризації міокарда у пацієнтів, що матиме обґрунтування економічної та лікувальної доцільності проведення дороговартісної реваскуляризації шляхом АКШ.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі на підставі проведеного наукового дослідження представлено вирішення актуальних завдань сучасної радіології: підвищення ефективності діагностики хронічної ішемічної хвороби серця з дисфункцією лівого шлуночка шляхом використання методики міокардіосцинтиграфії з кількісною оцінкою життєздатного міокарда і прогностична оцінка ефективності реваскуляризації міокарда на різних етапах ведення пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця.

1. В стратифікованих групах пацієнтів за ознакою збереження систолічної функції дослідження сцинтиграфічного показника життєздатності міокарда виявило статистично значущі зміни в усіх пацієнтів ($p < 0,05$). Група пацієнтів із систолічною дисфункцією лівого шлуночка демонструвала більшу достовірність покращення загальної життєздатності міокарда ($p = 0,00005$), а також збільшення показника систолічного потовщення лівого шлуночка ($p = 0,01$), що було свідченням ефективності проведеної реваскуляризації шляхом АКШ у пацієнтів з фракцією викиду менше 49%.

2. Перерозподіл кровопостачання та нерівномірність його відновлення в обох групах пацієнтів щодо збереження систолічної функції лівого шлуночка серця демонстрували поступове відновлення кровопостачання міокарда в цілому, що підтверджувалось статистично достовірними змінами напівкількісного показника рест-рахунку ($p < 0,05$) і було результатом проведеного оперативного лікування Непараметричним методом Вількоксона на загальній вибірці пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця визначено, що найбільш статистично значущі зміни відбувалися у вигляді покращення показника життєздатності міокарда ($p = 0,00000$), зменшення показника кінцево-діастолічного об'єму ($p = 0,014$) та збільшення систолічного потовщення лівого шлуночка серця ($p = 0,014$), що було результатом проведення реваскуляризації шляхом АКШ та свідчило про значуще відновлення контрактильної функції серця.

3. Проведений аналіз продемонстрував математично вірогідні зміни покращення показників включення РФП в усіх відділах лівого шлуночка серця, як результат відновлення кровопостачання уражених ділянок ($p < 0,05$) в післяреванскуляризаційному періоді. Поправка на множинний вибір Бенжаміні-Хохберга унеможливила отримання хибнопозитивних результатів усіх вище вказаних показників ($p < 0,05$).

4. Проведений аналіз змін показника життєздатності міокарда в групах пацієнтів з різною площею ураження коронарного русла довів високу статистичну достовірність покращення в усіх пацієнтів ($p < 0,05$) в післяреванскуляризаційному періоді, при цьому найбільші зміни спостерігалися в групі з моноураженням коронарної судини, що є свідченням швидкого відновлення перфузії малої площі гібернуючого міокарда.

5. Більша кількість ділянок міокарда вірогідно відновлювались в групі з полісудинним ураженням, втім, покращення кровопостачання в цілому, як результат реванскуляризації шляхом АКШ, і поступове відновлення перфузії уражених ділянок було характерним для усіх пацієнтів стратифікованих груп, підтвердженням тому були зміни напівкількісного показника рест-рахунку ($p < 0,05$) у вибірках.

6. Аналіз впливу досліджуваних факторів розвитку та прогресування хронічної ішемічної хвороби серця визначив статистичну значущість фактора віку (M-L Chi-square $p = 0,04$) та наявності гіпертензії у пацієнтів (Chi-square $p = 0,031$) на результуючий індекс ризику відновлення систолічної функції серця.

7. При порівнянні змін сцинтиграфічних показників у загальній вибірці та в стратифікованих групах пацієнтів встановлений їх зв'язок з власне фракцією викиду лівого шлуночка (за даними ЕхоКГ) та власне площею коронарного ураження в дореванскуляризаційному періоді (за даними КВГ), що було визначальними факторами ефективності проведення реванскуляризації шляхом АКШ.

8. Розроблена регресійна математична модель оцінки ефективності проведення реванскуляризації міокарда шляхом АКШ з використанням

мультимодального радіологічного підходу (ОФЕКТ, ЕхоКГ та КВГ) в дореваскуляризаційному періоді з високим рівнем достовірності ($p < 0,0001$) на середніх інтервальних значеннях AUC **0,897** ДІ 95% [0,793;0,96].

9. За умов високої якості проведення реваскуляризації шляхом АКШ прогноз очікуваного рівня життєздатності міокарда після лікування в певних довірчих інтервалах може бути отриманий на основі використання побудованої логіт-моделі з рівнем збалансованої точності **85,4**.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. ДСТУ ISO 10576-1:2006. Статистичні методи. Настанови щодо оцінювання відповідності заданим вимогам. Частина 1. Загальні положення (ISO 10576-1:2003, IDT). Технічний комітет стандартизації «Застосування статистичних методів», 2006.
2. ДСТУ ISO 11453:2004. Статистичний аналіз даних. Критерії та довірчі інтервали для частки у генеральній сукупності (ISO 11453:1996, IDT). Технічний комітет стандартизації «Застосування статистичних методів», 2004.
3. ДСТУ ISO 2854:2008. Статистичне опрацювання даних. Методи оцінювання та перевірки гіпотез про середні значення та дисперсії (ISO 2854:1976, IDT). Технічний комітет стандартизації «Застосування статистичних методів», 2008.
4. ДСТУ ISO 3534-1:2008. Статистика. Словник термінів і позначки. Частина 1. Загальні статистичні терміни та терміни теорії ймовірностей (ISO 3534-1:2006, IDT). Технічний комітет стандартизації «Застосування статистичних методів», 2008.
5. ДСТУ ISO 3534-2:2008. Статистика. Словник термінів і позначки. Частина 2. Прикладна статистика (ISO 3534-2:2006, IDT). Технічний комітет стандартизації «Застосування статистичних методів», 2008.
6. ДСТУ ISO 3534-3:2005. Статистика. Словник термінів і позначення. Частина 3. Планування експерименту (ISO 3534-3:1999, IDT). З поправкою (ПІС № 7-2007). Технічний комітет стандартизації «Застосування статистичних методів», 2005.
7. Іванов В. П., Щербак О. В., Білонько О. Ф., Щербак В. П. Патолофізіологічні механізми розвитку і прогресування міокардіальної дисфункції у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда. / Український медичний часопис. – 2015. – Вип. 4(108). – С. 26–30. URL: <https://www.umj.com.ua/article/87970/patofiziologichni-mexanizmi-rozvitku-i-progresuvannya-miokardialnoi-disfunkcii-u-paciyentiv-iz-gostrim-infarktom-miokarda>

8. Коваленко В. М., Дорогой А. П. Серцево-судинні хвороби: медично-соціальне значення та стратегія розвитку кардіології в Україні. / *Український кардіологічний журнал*. – 2016. – Додаток 3. – Матеріали XVII Національного конгресу кардіологів України. – С. 5–14.

9. Норми радіаційної безпеки України. Доповнення: Радіаційний захист від джерел потенційного опромінення (НРБУ-97/Д-2000) : Постанова Головного державного санітарного лікаря України від 12 лип. 2000 р. № 116 / Міністерство охорони здоров'я України. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0116488-00#Text>

10. Про затвердження Порядку складання та вимоги до санітарно-гігієнічних характеристик умов праці : Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 13 груд. 2004 р. № 614 [Наказ втратив чинність на підставі Наказу Міністерства охорони здоров'я № 1461 (z0788-19) від 27.06.2019]. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0260-05#Text>

11. Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Стабільна ішемічна хвороба серця»: Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 23 груд. 2021 р. № 2857. URL: <https://ips.ligazakon.net/document/MOZ33339>

12. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / за ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая, Ю. М. Сіренка. / Асоціації кардіологів України, 2008. URL: <https://strazhesko.org.ua/upload/2014/02/20/aboutheart.pdf>

13. Скибчик В. А., Мелень Ю. П. Метод коронарографії та стентування коронарних артерій в сучасній кардіологічній практиці. / *Мистецтво лікування*. – 2017. – № 1–2 (137–138). – С. 4–16.

14. Стабільна ішемічна хвороба серця : уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Міністерство охорони здоров'я України, 2021. URL:

https://moz.gov.ua/uploads/ckeditor/Громадське%20обговорення/2021/11/05/02/прот_окол%20IXC.pdf

15. Хорош М. В. Серцево-судинна захворюваність як складова неінфекційних захворювань та фактори ризику кардіологічної патології. / *Актуальні проблеми сучасної медицини*. – 2015. – Т. 15. – Вип. 2(50). – С. 160–168.

16. Мирова статистика здравоохранения, 2020 г: мониторинг показателей здоровья в отношении ЦУР, целей в области устойчивого развития [World health statistics 2020: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals]. Женева: Всемирная организация здравоохранения, 2020. URL: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/332070/9789240011977-rus.pdf?sequence=32&isAllowed=y>

17. Нечесова Т. А., Коробко И. Ю., Кузнецова Н. И. Ремоделирование левого желудочка: патогенез и методы оценки. / *Медицинские новости*. – 2008. – № 11. URL: <http://www.mednovosti.by/journal.aspx?article=4028>

18. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology / Members T. F. et al. *European Heart Journal*. 2013. Vol. 34, Issue 38. P. 2949–3003. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh296>

19. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization / Neumann F.-J. et al. ; ESC Scientific Document Group. *European Heart Journal*. 2019. Vol. 40, Issue 2. P. 87–165. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy394>

20. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC) / Knuuti J. et al. *European Heart Journal*. 2020. Vol. 41, Issue 3. P. 407–477. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>

21. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines / Lawton J. S. et al. *Circulation*. Vol. 145, No 3. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001038>

22. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines / Writing Committee Members ; Lawton J. S. et al. *Journal of the American College of Cardiology*. 2022. Vol. 79, Issue 2. P. e21–e129. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.09.006>

23. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC / McDonagh T. A. et al. *European Heart Journal*. 2021. Vol. 42, Issue 36. P. 3599–3726. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>

24. Angiographic Versus Functional Severity of Coronary Artery Stenoses in the FAME Study: Fractional Flow Reserve Versus Angiography in Multivessel Evaluation / Tonino P. A. L. et al. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010. Vol. 55, Issue 25. P. 2816–2821. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.11.096>

25. Assessment of the quality of life in patients before and after coronary artery bypass grafting (CABG): A prospective study / Pačarić S. et al. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2020. Vol. 17, No 4. P. 1417. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijerph17041417>

26. Benjamini Y., Hochberg Y. Controlling the False Discovery Rate: A Practical and Powerful Approach to Multiple Testing. *Journal of the Royal Statistical Society: Series B (Methodological)*. 1995. Vol. 57, No 1. C. 289–300. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.2517-6161.1995.tb02031.x>

27. Bishop Y. M., Fienberg S. E., Holland P. W. Discrete Multivariate Analysis. Theory and Practice. New York : Springer-Verlag, 2007. 559 p. DOI: <https://doi.org/10.1007/978-0-387-72806-3>

28. Bland J. M., Altman D. G. Multiple significance tests: The Bonferroni method. *BMJ*. 1995. Vol. 310, No 6973. P. 170.

29. Brief Myocardial Ischemia Produces Cardiac Troponin I Release and Focal Myocyte Apoptosis in the Absence of Pathological Infarction in Swine / Weil B. R. et

al. *JACC: Basic to Translational Science*. 2017. Vol. 2, Issue 2. P. 105–114. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacbts.2017.01.006>

30. Cardiovascular disease models: A game changing paradigm in drug discovery and screening / Savojo H. et al. *Biomaterials*. 2019. Vol. 198. P. 3-26. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2018.09.036>

31. Choi E. Y. A Novel Approach for Identifying Ischemic Cardiomyopathy. *Korean Circulation Journal*. 2016. Vol. 46, No 1. P. 13-14. DOI: <https://doi.org/10.4070/kcj.2016.46.1.13>

32. Chronic hibernating myocardium in sheep can occur without degenerating events and is reversed after revascularization / Verheyen F. et al. *Cardiovascular Pathology*. 2014. Vol. 23, Issue 3. P. 160–168. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2014.01.003>

33. Clinical outcomes of fractional flow reserve by computed tomographic angiography-guided diagnostic strategies vs. usual care in patients with suspected coronary artery disease: the prospective longitudinal trial of FFR(CT): outcome and resource impacts study / Douglas P. S. et al. ; PLATFORM Investigators. *European Heart Journal*. 2015. Vol. 36, No 47. P. 3359–3367. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv444>

34. Cochran W. G. The distribution of the largest of a set of estimated variances as a fraction of their total. *Annals of Human Genetics*. 1941. Vol. 11, No 1. P. 47–52.

35. Combining FDG-PET and ^{99m}Tc-SPECT to predict functional outcome after coronary artery bypass surgery / Lehtinen M. et al. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 2015. Vol. 16, Issue 9. P. 1023–1030. DOI: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev032>

36. Comparison of Coronary CT Angiography, SPECT, PET, and Hybrid Imaging for Diagnosis of Ischemic Heart Disease Determined by Fractional Flow Reserve / Danad I. et al. *JAMA Cardiology*. 2017. Vol. 2, No 10. P. 1100–1107. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2017.2471>

- 37.** Comparison of coronary CT angiography versus functional imaging for CABG patients: A resource utilization analysis / Small G. R. et al. *IJC Heart & Vasculature*. 2020. Vol. 27. P. 100494. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2020.100494>
- 38.** Computed tomography coronary angiography – past, present and future / Ngam P. I. et al. *Singapore Medical Journal*. 2020. Vol. 61, No 3. P. 109–115. DOI: <https://doi.org/10.11622/smedj.2020028>
- 39.** Coronary-Artery Bypass Surgery in Patients with Ischemic Cardiomyopathy / Velazquez E. J. et al. *The New England Journal of Medicine*. 2016. Vol. 374, P. 1511–1520. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1602001>
- 40.** Coronary computed tomography angiography for heart team decision-making in multivessel coronary artery disease / Collet C. et al. *European Heart Journal*. 2018. Vol. 39, Issue 41. P. 3689–3698. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy581>
- 41.** Coronary CT Angiography and 5-Year Risk of Myocardial Infarction / The SCOT-HEART Investigators. *The New England Journal of Medicine*. 2018. Vol. 379. P. 924–933. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1805971>
- 42.** Cost-Effectiveness of Coronary Artery Bypass Surgery Versus Medicine in Ischemic Cardiomyopathy: The STICH Randomized Clinical Trial / Chew D. S. et al. *Circulation*. 2022. Vol. 145, No 11. P. 819–828. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056276>
- 43.** Current interpretation of myocardial stunning / Guaricci A. I. et al. *Trends in Cardiovascular Medicine*. 2018. Vol. 28, Issue 4. P. 263–271. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2017.11.005>
- 44.** Danad I., Szymonifka J., Twisk J. W. R., Norgaard B. L., Zarins C. K., Knaapen P., Min J. K. Diagnostic performance of cardiac imaging methods to diagnose ischaemia-causing coronary artery disease when directly compared with fractional flow reserve as a reference standard: a meta-analysis. *European Heart Journal*. 2017. Vol. 38. P. 991–998.
- 45.** Diagnostic Performance of Noninvasive Fractional Flow Reserve Derived From Coronary Computed Tomography Angiography in Suspected Coronary Artery

Disease: The NXT Trial (Analysis of Coronary Blood Flow Using CT Angiography: Next Steps) / Nørgaard B. L. et al. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014. Vol. 63, Issue 12. P. 1145–1155. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.11.043>

46. Diamond G. A., Kaul S. Gone fishing!: on the “real-world” accuracy of computed tomographic coronary angiography: Comment on the “Ontario multidetector computed tomographic coronary angiography study”. *Archives of Internal Medicine*. 2011. Vol. 171. P. 1029–1031.

47. Diodato M., Chedrawy E. G. Coronary Artery Bypass Graft Surgery: The Past, Present, and Future of Myocardial Revascularisation. *Surgery Research and Practice*. 2014. Vol. 2014. DOI: <https://doi.org/10.1155/2014/726158>

48. Ebselen protects rat hearts against myocardial ischemia-reperfusion injury / Cheng B. et al. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2019. Vol. 17, Issue 2. P. 1412–1419. DOI: <https://doi.org/10.3892/etm.2018.7089>

49. Everitt B. S. The Analysis of Contingency Tables. Second Edition. London, New York, Melbourne, Madras : Chapman & Hall, 1992. 164 p. DOI: <https://doi.org/10.1002/bimj.4710350708>

50. García V., Mollineda R. A., Sánchez J. S. Index of Balanced Accuracy: A Performance Measure for Skewed Class Distributions. *Pattern Recognition and Image Analysis* / eds.: H. Araujo, A. M. Mendonça, A. J. Pinho, M. I. Torres. Heidelberg : Springer Berlin, 2009. P. 441–448. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-642-02172-5_57

51. Gawinski L., Engelseth P., Kozłowski R. Application of Modern Clinical Risk Scores in the Global Assessment of Risks Related to the Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndromes in Everyday Medical Practice. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2021. Vol. 18, No 17. P. 9103. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijerph18179103>

52. Hajar R. Risk Factors for Coronary Artery Disease: Historical Perspectives. *Heart Views*. 2017. Vol. 18, No 3. P. 109–114. DOI: https://doi.org/10.4103/HEARTVIEWS.HEARTVIEWS_106_17

53. Harmonized protocol for the design and interpretation of collaborative studies. *Trends in Analytical Chemistry*. 1988. Vol. 7, No 4. P. 118–120.

54. ISO 3494:1976. Statistical interpretation of data – Power of tests relating to means and variances. Geneva : International Organization for Standardization, 1976. 44 p.

55. ISO 5725-2:1994. Accuracy (trueness and precision) of measurement methods and results — Part 2: Basic method for the determination of repeatability and reproducibility of a standard measurement method. Geneva : International Organization for Standardization, 1994. 42 p.

56. Ischaemic cardiomyopathy. Pathophysiological insights, diagnostic management and the roles of revascularisation and device treatment. Gaps and dilemmas in the era of advanced technology / Cabac-Pogorevici I. et al. *European Journal of Heart Failure*. 2020. Vol. 22, Issue 5. P. 789–799. DOI: <https://doi.org/10.1002/ejhf.1747>

57. Kim H., Bae S. H., Lim S. H., Park J.-H. Predictors of health-related quality of life after coronary artery bypass graft surgery. *Scientific Reports*. 2022. Vol. 12, Article number 16119. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-022-20414-1>

58. Kloner R. A. Stunned and Hibernating Myocardium: Where Are We Nearly 4 Decades Later? *Journal of the American Heart Association*. 2020. Vol. 9, Issue 3. P. e015502. DOI: <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.015502>

59. Klotz S. Scheld H. H. Moderne Verfahren in der operativen Myokardrevaskularisation. *Deutsches Ärzteblatt*. 2007. Vol. 104, No 48. P. A-3334 / B-2933 / C-2831. URL: <https://www.aerzteblatt.de/archiv/57787/Moderne-Verfahren-in-der-operativen-Myokardrevaskularisation>

60. Left ventricular function outcome after coronary artery bypass grafting, King Abdullah Medical City (KAMC) – single-center experience / Khaled S. et al. *The Egyptian Heart Journal*. 2019. Vol. 71, Article number 2. URL: <https://tehj.springeropen.com/articles/10.1186/s43044-019-0002-6>

61. Long-term survival of medically treated patients in the Coronary Artery Surgery Study (CASS) Registry / Emond M. et al. *Circulation*. 1994. Vol. 90, No 6. P. 2645–2657. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.90.6.2645>

- 62.** Loong C. Y., Anagnostopoulos C. Diagnosis of coronary artery disease by radionuclide myocardial perfusion imaging. *Heart*. 2004. Vol. 90, Suppl V. P. v2–v9. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1876323/pdf/v090p000v2.pdf>
- 63.** Lopez-Candales A., Hernandez-Suarez D. F. Strain Imaging Echocardiography: What Imaging Cardiologists Should Know. *Current Cardiology Reviews*. 2017. Vol. 13, Issue 2. P. 118–129. DOI: <https://doi.org/10.2174/1573403X12666161028122649>
- 64.** Maddahi J., Packard R. R. S. Cardiac PET Perfusion Tracers: Current Status and Future Directions. *Seminars in Nuclear Medicine*. 2014. Vol. 44, Issue 5. P. 333–343. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.semnuclmed.2014.06.011>
- 65.** MedCalc Software Ltd. URL: <https://www.medcalc.org>
- 66.** Make AI Real: Operationalize Data Science. Democratize, collaborate, and operationalize, machine learning across your organization. *TIBCO*. URL: <https://www.tibco.com/products/data-science>
- 67.** Malek H. Chapter 9 – Nuclear Cardiology. *Practical Cardiology* / M. Maleki, A. Alizadehasl, M. Haghjoo. ScienceDirect, 2018. P. 167–172. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-51149-0.00009-2>
- 68.** Mathers C. D., Loncar D. Projections of Global Mortality and Burden of Disease from 2002 to 2030. *PLOS Medicine*. 2006. Vol. 3, No 11. P. e442. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0030442>
- 69.** Medical gallery of Blausen Medical 2014. *WikiJournal of Medicine*. DOI: <https://doi.org/10.15347/wjm/2014.010>
- 70.** Metz C. E. Basic principles of ROC analysis. *Seminars in Nuclear Medicine*. 1978. Vol. 8. P. 283–298.
- 71.** Monleon-Getino A. Iterative Cochran’s C test as a multivariate method to detect higher than expected variability: a microbiological inter-laboratory ring trial as a case-study / AC Marca Home Care. *bioRxiv*. 2020. URL: <https://www.biorxiv.org/content/biorxiv/early/2020/11/19/2020.11.19.389619.full.pdf>
- 72.** Mortality after coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention with stenting for coronary artery disease: a pooled analysis of

individual patient data / Head S. J. et al. *The Lancet*. 2018. Vol. 391, Issue 10124. P. 939–948. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30423-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30423-9)

73. Myocardial Viability and Survival in Ischemic Left Ventricular Dysfunction / Bonow R. O. et al. *The New England Journal of Medicine*. 2011. Vol. 364. P. 1617–1625. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1100358>

74. Neglia D., Maroz-Vadalazhskaya N., Carrabba N., Liga R. Coronary Revascularization in Patients With Stable Coronary Artery Disease: The Role of Imaging. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2021. Vol. 8. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.716832>

75. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting in patients with three-vessel or left main coronary artery disease: 10-year follow-up of the multicentre randomised controlled SYNTAX trial / Thuijs D. J. F. M. et al. *The Lancet*. 2019. Vol. 394, Issue 10206. P. 1325–1334. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31997-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31997-X)

76. Prediction of functional recovery after primary PCI using the estimate of myocardial salvage in gated SPECT early after acute myocardial infarction / Calabretta R. et al. *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging*. 2018. Vol. 45. P. 530–537. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00259-017-3891-1>

77. Quantifying Importance of Major Risk Factors for Coronary Heart Disease / Pencina M. J. et al. *Circulation*. 2019. Vol. 139, No 13. P. 1603–1611.

78. Randomized Comparison of Clinical Effectiveness of Pharmacologic SPECT and PET MPI in Symptomatic CAD Patients / Patel K. K. et al. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2019. Vol. 12, Issue 9. P. 1821–1831. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.04.020>

79. Recent Advances in Cardiovascular Magnetic Resonance / Salerno M. et al. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2017. Vol. 10, No 6. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.116.003951>

80. Regional mapping of myocardial hibernation phenotype in idiopathic end-stage dilated cardiomyopathy / Lionetti, V. et al. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*. 2014. Vol. 18, Issue 3. P. 396–414. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcmm.12198>

- 81.** Revascularization of Chronic Hibernating Myocardium Stimulates Myocyte Proliferation and Partially Reverses Chronic Adaptations to Ischemia / Page B. J. et al. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015. Vol. 65, Issue 7. P. 684–697. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.11.040>
- 82.** Rezende P. C., Ribas F. F., Serrano Jr C. V., Hueb W. Clinical significance of chronic myocardial ischemia in coronary artery disease patients. *Journal of Thoracic Disease*. 2019. Vol. 11, No 3. DOI: <https://doi.org/10.21037/jtd.2019.02.85>
- 83.** Ryan M. J., Perera D. Identifying and Managing Hibernating Myocardium: What's New and What Remains Unknown? *Current Heart Failure Reports*. 2018. Vol. 15. P. 214–223. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11897-018-0396-6>
- 84.** Simoni L. J. C., Brandão S. C. S. New Imaging Methods for Detection of Drug-Induced Cardiotoxicity in Cancer Patients. *Current Cardiovascular Imaging Reports*. 2017. Vol. 10. Article number 18. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12410-017-9415-3>
- 85.** Singh P., Sethi N., Kaur N., Kozman H. Revascularization in Severe Left Ventricular Dysfunction: Does Myocardial Viability Even Matter? *Clinical Medicine Insights: Cardiology*. 2015. Vol. 9s1. DOI: <https://doi.org/10.4137/CMC.S18755>
- 86.** Singh V., Di Carli M. F. SPECT Versus PET Myocardial Perfusion Imaging in Patients with Equivocal CT. *Current Cardiology Reports*. 2020. Vol. 22, No 43. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11886-020-01287-0>
- 87.** Stavroulakis G. A., George K. P. Exercise-induced release of troponin. *Clinical Cardiology*. 2020. Vol. 43, No 43. P. 872–881. DOI: <https://doi.org/10.1002/clc.23337>
- 88.** Survival Benefits of Invasive Versus Conservative Strategies in Heart Failure in Patients With Reduced Ejection Fraction and Coronary Artery Disease / Wolff G. et al. *Circulation: Heart Failure*. 2017. Vol. 10, No 1. P. e003255. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.116.003255>
- 89.** Tape T. G. Interpreting Diagnostic Tests. University of Nebraska Medical Center. URL: <http://gim.unmc.edu/dxtests/>

- 90.** Technetium Tc 99m Sestamibi Injection ($C_{36}H_{66}N_6O_6^{99m}Tc$). *U.S. Pharmacopeia*. URL: http://www.pharmacopeia.cn/v29240/usp29nf24s0_m80783.html
- 91.** Technetium TC 99m Sestamibi Prescribing Information. *Drugs.com*. 2022. URL: <https://www.drugs.com/pro/technetium-tc-99m-sestamibi.html>
- 92.** The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation listing criteria for heart transplantation: A 10-year update / Mehra M. R. et al. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2016. Vol. 35, Issue 1. P. 1–23. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.healun.2015.10.023>
- 93.** The performance of non-invasive tests to rule-in and rule-out significant coronary artery stenosis in patients with stable angina: a meta-analysis focused on post-test disease probability / Knuuti J. et al. *European Heart Journal*. 2018. Vol. 39, Issue 35. P. 3322–3330. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy267>
- 94.** Trial of Everolimus-Eluting Stents or Bypass Surgery for Coronary Disease / Park S.-J. et al. *The New England Journal of Medicine*. 2015. Vol. 372. P. 1204–1212. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1415447>
- 95.** Vaidya Y., Cavanaugh S. M., Dhmoon A. S. Myocardial Stunning and Hibernation. StatPearls Publishing, 2022. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537026/>
- 96.** Vasodilator Strain Stress Echocardiography in Suspected Coronary Microvascular Angina / Rodriguez-Zanella H. et al. *Journal of Clinical Medicine*. 2022. Vol. 11, No 3. 711. URL: <https://www.mdpi.com/2077-0383/11/3/711>
- 97.** Wdowiak-Okrojek K., Wejner-Mik P., Kasprzak J. D., Lipiec P. Recovery of regional systolic and diastolic myocardial function after acute myocardial infarction evaluated by two-dimensional speckle tracking echocardiography. *Clinical Physiology and Functional Imaging*. 2019. Vol. 39. P. 177-181. DOI: <https://doi.org/10.1111/cpf.12553>
- 98.** Wilcoxon F. Individual comparisons by ranking methods. *Biometrics Bulletin*. 1945. Vol. 1, No 6. P. 80–83. DOI: <https://doi.org/10.2307/3001968>

99. World health statistics 2021: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. Geneva : World Health Organization; 2021. URL: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/342703/9789240027053-eng.pdf>

100. Yates F. Contingency table involving small numbers and the χ^2 test. *Supplement to the Journal of the Royal Statistical Society*. 1934. Vol. 1, No 2. P. 217–235.

101. Youden W. J. Index for rating diagnostic tests. *Cancer*. 1950. Vol. 3. P. 32–35. DOI: [https://doi.org/10.1002/1097-0142\(1950\)3:1<32::aid-cncr2820030106>3.0.co;2-3](https://doi.org/10.1002/1097-0142(1950)3:1<32::aid-cncr2820030106>3.0.co;2-3)

ДОДАТКИ

Додаток А

ПЕРЕЛІК НАУКОВИХ ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Сатир М. В., Хохлов А. В., Кундіна В. В., Новерко І. В., Шиманко М. В. Застосування стрес-тестів при сцинтиграфічному дослідженні перфузії міокарда. / Український радіологічний журнал. – 2018. – Т. XXVI. – ВИП. 3. – С.190–195.
2. Кундіна В. В., Бабкіна Т. М. Мультимодальна логіт-модель прогнозування ефективності реваскуляризації міокарда методом аортокоронарного шунтування у пацієнтів з ішемічною хворобою серця. / Проблеми радіаційної медицини та радіобіології = Problems of Radiation Medicine and Radiobiology. – 2021. – Вип. 26. – С. 513–525.
3. Кундіна В. В., Бабкіна Т. М. Кореляція показника життєздатності міокарда з фракцією викиду лівого шлуночка у пацієнтів після реваскуляризації міокарда. / Correlation of the Myocardial Viability Score with Left Ventricular Ejection Fraction in Patients after Revascularization; Український журнал серцево-судинної хірургії. – 2021. – №4 (45). – С. 36–42.
4. V. V. Kundina, T. M. Babkina Myocardial stunning in patients with coronary artery disease before and after treatment by method of coronary artery bypass grafting (own studies). Journal of Education, Health and Sport Vol. 12 No. 1 (2022).
5. Кундіна В. В., Бабкіна Т. М., Стулей В. А. Визначення впливу факторів ризику перебігу ішемічної хвороби серця методом міокардіосцинтиграфії на ефективність кардіохірургічного лікування. / Український радіологічний та онкологічний журнал. – 2022. – Т. 30. –No 1. – С. 10–20.

6. Кундіна В. В., Бабкіна Т. М. Мультимодальна радіологічна оцінка життєздатності міокарда у хворих з ішемічною хворобою серця. – Radiation Diagnostics, Radiation Therapy, 2021. – Т. 38(3). – С. 25–33.

Апробація матеріалів дисертації:

10. Бабкіна Т. М., Кундіна В. В. Міокардіосцинтиграфія в оцінці життєздатності міокарда при ішемічній хворобі серця / Матеріали 6 Міжнародного медичного конгресу «Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я України», м. Київ, 25–27 квітня 2017 року. – С. 26.

11. Бабкіна Т. М., Кундіна В. В. Миокардиосцинтиграфия в оценке эффективности реваскуляризации у больных с острым инфарктом миокарда / Бабкіна Т. М., Кундіна В. В. // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. «Сучасні досягнення ядерної медицини» м. Кропивницький, 14–15 вересня 2017 року. // Радіологічний вісник: інформаційно-аналітичний бюлетень. – 3–4 (64–65). – 2017. – С. 76–77.

12. Кундіна В. В. Міокардіосцинтиграфія в оцінці життєздатності міокарда у пацієнтів з ішемічною хворобою серця // Збірник тез Конференції молодих вчених Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. – 18 травня 2017 року. – С. 27.

13. Бабкіна Т. М., Кундіна В. В. Передопераційний алгоритм оцінки життєздатності міокарда у хворих з ішемічною хворобою серця / Матеріали 7 Міжнародного медичного конгресу «Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я України», м. Київ, 25–27 квітня 2018 року. – С. 23.

14. Бабкіна Т. М., Кундіна В. В. Сцинтиграфічна оцінка постінфарктних змін міокарда лівого шлуночка серця / Матеріали 6-го Національного конгресу з міжнародною участю «Радіологія в Україні», Київ, 28–30 березня 2018 року. //

Радіологічний вісник: інформаційно-аналітичний бюлетень. – 1–2 (66–67). – 2018. – С. 40–41.

15. Babkina Tetyana, Kundina Viktoriia. SPECT myocardial perfusion imaging for the assessment of the quantity of viable myocardium /The 4th congress of radiology and medical imaging of the Republic of Moldova with international participation Chisinau, May 31 – June 2, 2018 // p. 62.

16. Бабкіна Т. М., Кундіна В. В. Міокардіосцинтиграфія в оцінці перфузії міокарда у пацієнтів з мультисудинним ураженням лівого шлуночка серця / Матеріали 8-го Національного конгресу з міжнародною участю «Радіологія в Україні-2020», м. Київ. – С. 22.

17. Бабкіна Т. М., Кундіна В. В. Сцинтиграфічна модель життєздатності міокарда в оцінці ефективності реваскуляризації / Матеріали Науково-практичної конференції з міжнародною участю «Сучасні досягнення ядерної медицини», м. Миколаїв (Коблево), 13–14 вересня 2021 року.

18. Бабкіна Т. М., Кундіна В. В., Кундін В. Ю. Мультимодальна логіт-модель ефективності реваскуляризації міокарда методом АКШ у пацієнтів із систолічною дисфункцією / Матеріали 22 Національного конгресу кардіологів України, м. Київ, 21–24 вересня 2021 року.

Порівняльний посегментний аналіз сцинтиграфічних показників лівого шлуночка у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з ФВ більше 50% (n=27)	
	Z	p-value
Передня стінка базальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	1,41	0,157276
Передня стінка базальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	2,57	0,009941
Передня стінка базальний відділ до & міжшлуночкова перетинка базальний відділ після	0,31	0,754794
Передня стінка базальний відділ до & міжшлуночкова перетинка медіальний відділ після	2,39	0,016827
Передня стінка базальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	2,66	0,007659
Передня стінка базальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	0,71	0,475826
Передня стінка базальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	1,22	0,220473
Передня стінка базальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	2,94	0,003216
Передня стінка медіальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	0,55	0,577430
Передня стінка медіальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	1,53	0,125106
Передня стінка медіальний відділ до & міжшлуночкова перетинка базальний відділ після	1,75	0,079696
Передня стінка медіальний відділ до & міжшлуночкова перетинка медіальний відділ після	0,63	0,527183
Передня стінка медіальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	3,29	0,000997
Передня стінка медіальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	2,39	0,016634

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з ФВ більше 50% (n=27)	
	Z	p-value
Передня стінка медіальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	0,16	0,866446
Передня стінка медіальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	1,25	0,208682
Міжшлуночкова перетинка базальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	2,63	0,008520
Міжшлуночкова перетинка базальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	3,81	0,000133
Міжшлуночкова перетинка базальний відділ до & Міжшлуночкова перетинка базальний відділ після	2,46	0,013595
Міжшлуночкова перетинка базальний відділ до & Міжшлуночкова перетинка медіальний відділ після	3,77	0,000162
Міжшлуночкова перетинка базальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	0,96	0,336553
Міжшлуночкова перетинка базальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	1,00	0,312971
Міжшлуночкова перетинка базальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	2,45	0,014264
Міжшлуночкова перетинка базальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	3,85	0,000115
Міжшлуночкова перетинка медіальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	0,94	0,346326
Міжшлуночкова перетинка медіальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	3,07	0,002118
Міжшлуночкова перетинка медіальний відділ до & Міжшлуночкова перетинка базальний відділ після	0,32	0,745683
Міжшлуночкова перетинка медіальний відділ до & Міжшлуночкова перетинка медіальний відділ після	2,93	0,003302
Міжшлуночкова перетинка медіальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	2,39	0,016827
Міжшлуночкова перетинка медіальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	1,10	0,269242
Міжшлуночкова перетинка медіальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	1,09	0,274784
Міжшлуночкова перетинка медіальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	2,43	0,014747
Нижня стінка базальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	3,79	0,000147

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з ФВ більше 50% (n=27)	
	Z	p-value
Нижня стінка базальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	4,01	0,000060
Нижня стінка базальний відділ до & Міжшлуночкова перетинка базальний відділ після	3,61	0,000300
Нижня стінка базальний відділ до & Міжшлуночкова перетинка медіальний відділ після	3,85	0,000115
Нижня стінка базальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	2,10	0,035029
Нижня стінка базальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	3,44	0,000566
Нижня стінка базальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	3,44	0,000566
Нижня стінка базальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	4,13	0,000036
Нижня стінка медіальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	3,56	0,000360
Нижня стінка медіальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	3,90	0,000095
Нижня стінка медіальний відділ до & Міжшлуночкова перетинка базальний відділ після	3,00	0,002672
Нижня стінка медіальний відділ до & Міжшлуночкова перетинка медіальний відділ після	3,81	0,000133
Нижня стінка медіальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	0,63	0,525462
Нижня стінка медіальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	3,18	0,001430
Нижня стінка медіальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	2,87	0,004092
Нижня стінка медіальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	4,08	0,000043
Бічна стінка базальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	0,12	0,897697
Бічна стінка базальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	1,25	0,208703
Бічна стінка базальний відділ до & Міжшлуночкова перетинка базальний відділ після	0,63	0,525462
Бічна стінка базальний відділ до & Міжшлуночкова перетинка медіальний відділ після	0,60	0,542159

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з ФВ більше 50% (n=27)	
	Z	p-value
Бічна стінка базальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	2,50	0,012360
Бічна стінка базальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	1,18	0,234347
Бічна стінка базальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	0,06	0,948229
Бічна стінка базальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	0,88	0,374580
Бічна стінка медіальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	0,02	0,979738
Бічна стінка медіальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	1,69	0,090311
Бічна стінка медіальний відділ до & Міжшлуночкова перетинка базальний відділ після	0,96	0,332721
Бічна стінка медіальний відділ до & Міжшлуночкова перетинка медіальний відділ після	1,23	0,215981
Бічна стінка медіальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	3,14	0,001643
Бічна стінка медіальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	1,86	0,061937
Бічна стінка медіальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	0,62	0,533778
Бічна стінка медіальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	1,95	0,051088

Примітка: Z – тест Вількоксона; p – статистична вірогідність.

Порівняльний посегментний аналіз скінтиграфічних показників лівого шлуночка у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця із систолічною дисфункцією лівого шлуночка

Статичні скінтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з ФВ < 49% (n=35)	
	Z	p-value
Передня стінка базальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	1,39	0,163108
Передня стінка базальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	0,58	0,555305
Передня стінка базальний відділ до & МШП базальний відділ після	0,48	0,626081
Передня стінка базальний відділ до & МШП медіальний відділ після	0,99	0,321717
Передня стінка базальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	2,49	0,012496
Передня стінка базальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	2,98	0,002873
Передня стінка базальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	3,89	0,000097
Передня стінка базальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	2,83	0,004603
Передня стінка медіальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	2,04	0,040620
Передня стінка медіальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	1,17	0,238137
Передня стінка медіальний відділ до & МШП базальний відділ після	0,008	0,993466
Передня стінка медіальний відділ до & МШП медіальний відділ після	0,33	0,737043
Передня стінка медіальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	2,24	0,024935
Передня стінка медіальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	2,44	0,014339
Передня стінка медіальний відділ до & Бічна стінка	4,09	0,000042

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з ФВ < 49% (n=35)	
	Z	p-value
базальний відділ після		
Передня стінка медіальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	3,66	0,000252
МШП базальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	3,04	0,002316
МШП базальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	2,05	0,040211
МШП базальний відділ до & МШП базальний відділ після	1,88	0,059836
МШП базальний відділ до & МШП медіальний відділ після	0,85	0,389842
МШП базальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	1,04	0,294517
МШП базальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	1,40	0,161390
МШП базальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	4,13	0,000035
МШП базальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	3,32	0,000884
МШП медіальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	3,30	0,000939
МШП медіальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	3,22	0,001259
МШП медіальний відділ до & МШП базальний відділ після	2,53	0,011123
МШП медіальний відділ до & МШП медіальний відділ після	2,75	0,005835
МШП медіальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	0,008	0,992872
МШП медіальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	0,44	0,655095
МШП медіальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	4,34	0,000014
МШП медіальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	4,03	0,000054
Нижня стінка базальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	3,91	0,000091
Нижня стінка базальний відділ до & Передня стінка	4,15	0,000033

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з ФВ < 49% (n=35)	
	Z	p-value
медіальний відділ після		
Нижня стінка базальний відділ до & МШП базальний відділ після	3,75	0,000175
Нижня стінка базальний відділ до & МШП медіальний відділ після	3,22	0,001270
Нижня стінка базальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	3,01	0,002546
Нижня стінка базальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	2,86	0,004188
Нижня стінка базальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	4,84	0,000001
Нижня стінка базальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	4,49	0,000007
Нижня стінка медіальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	3,77	0,000157
Нижня стінка медіальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	4,47	0,000007
Нижня стінка медіальний відділ до & МШП базальний відділ після	3,28	0,001023
Нижня стінка медіальний відділ до & МШП медіальний відділ після	3,33	0,000859
Нижня стінка медіальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	2,19	0,028178
Нижня стінка медіальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	2,60	0,009129
Нижня стінка медіальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	4,87	0,000001
Нижня стінка медіальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	4,78	0,000002
Бічна стінка базальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	2,43	0,014841
Бічна стінка базальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	1,97	0,048309
Бічна стінка базальний відділ до & МШП базальний відділ після	2,53	0,011123
Бічна стінка базальний відділ до & МШП медіальний відділ після	2,59	0,009595
Бічна стінка базальний відділ до & Нижня стінка	3,92	0,000087

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з ФВ < 49% (n=35)	
	Z	p-value
базальний відділ після		
Бічна стінка базальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	3,94	0,000081
Бічна стінка базальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	2,18	0,029240
Бічна стінка базальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	1,05	0,289153
Бічна стінка медіальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	1,69	0,090031
Бічна стінка медіальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	2,35	0,018735
Бічна стінка медіальний відділ до & МШП базальний відділ після	2,04	0,040770
Бічна стінка медіальний відділ до & МШП медіальний відділ після	2,41	0,015696
Бічна стінка медіальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	3,77	0,000160
Бічна стінка медіальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	3,94	0,000079
Бічна стінка медіальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	1,99	0,046343
Бічна стінка медіальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	1,31	0,187412

Примітка: Z – тест Вількоксона; p – статистична вірогідність.

Порівняльний посегментний аналіз сцинтиграфічних показників лівого шлуночка у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з моноураженням коронарного русла

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з моноураженням коронарного русла (n=20)	
	Z	p-value
Передня стінка базальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	0,71	0,472
Передня стінка базальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	1,11	0,262
Передня стінка базальний відділ до & МШП базальний відділ після	0,85	0,39
Передня стінка базальний відділ до & МШП медіальний відділ після	0,55	0,575
Передня стінка базальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	1,38	0,167
Передня стінка базальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	1,16	0,243
Передня стінка базальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	2,48	0,013
Передня стінка базальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	3,37	0,0007
Передня стінка медіальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	1,18	0,235
Передня стінка медіальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	0,70	0,481
Передня стінка медіальний відділ до & МШП базальний відділ після	0,54	0,588

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з моноураженням коронарного русла (n=20)	
	Z	p-value
Передня стінка медіальний відділ до & МШП медіальний відділ після	0,11	0,91
Передня стінка медіальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	0,70	0,481
Передня стінка медіальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	0,39	0,695
Передня стінка медіальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	2,61	0,008
Передня стінка медіальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	3,19	0,001
МШП базальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	2,27	0,022
МШП базальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	2,63	0,008
МШП базальний відділ до & МШП базальний відділ після	0,80	0,42
МШП базальний відділ до & МШП медіальний відділ після	1,08	0,278
МШП базальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	0,20	0,837
МШП базальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	0,95	0,338
МШП базальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	2,77	0,005
МШП базальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	3,58	0,0003
МШП медіальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	2,25	0,023

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з моноураженням коронарного русла (n=20)	
	Z	p-value
МШП медіальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	2,81	0,004
МШП медіальний відділ до & МШП базальний відділ після	1,26	0,204
МШП медіальний відділ до & МШП медіальний відділ після	2,04	0,04
МШП медіальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	0,57	0,562
МШП медіальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	1,12	0,259
МШП медіальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	2,91	0,003
МШП медіальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	3,24	0,001
Нижня стінка базальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	2,89	0,003
Нижня стінка базальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	2,78	0,005
Нижня стінка базальний відділ до & МШП базальний відділ після	1,79	0,073
Нижня стінка базальний відділ до & МШП медіальний відділ після	1,34	0,178
Нижня стінка базальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	1,58	0,11
Нижня стінка базальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	2,03	0,041
Нижня стінка базальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	3,24	0,001

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з моноураженням коронарного русла (n=20)	
	Z	p-value
Нижня стінка базальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	3,68	0,0002
Нижня стінка медіальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	2,11	0,034
Нижня стінка медіальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	2,53	0,011
Нижня стінка медіальний відділ до & МШП базальний відділ після	1,30	0,191
Нижня стінка медіальний відділ до & МШП медіальний відділ після	1,08	0,278
Нижня стінка медіальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	0,52	0,6
Нижня стінка медіальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	1,44	0,147
Нижня стінка медіальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	2,83	0,004
Нижня стінка медіальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	3,59	0,0003
Бічна стінка базальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	2,73	0,006
Бічна стінка базальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	2,31	0,02
Бічна стінка базальний відділ до & МШП базальний відділ після	3,66	0,0002
Бічна стінка базальний відділ до & МШП медіальний відділ після	2,78	0,005
Бічна стінка базальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	2,91	0,003

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з моноураженням коронарного русла (n=20)	
	Z	p-value
Бічна стінка базальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	2,85	0,004
Бічна стінка базальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	0,28	0,778
Бічна стінка базальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	0,67	0,50
Бічна стінка медіальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	2,55	0,01
Бічна стінка медіальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	2,59	0,009
Бічна стінка медіальний відділ до & МШП базальний відділ після	3,36	0,0007
Бічна стінка медіальний відділ до & МШП медіальний відділ після	2,65	0,008
Бічна стінка медіальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	2,78	0,005
Бічна стінка медіальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	2,78	0,005
Бічна стінка медіальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	0,76	0,445
Бічна стінка медіальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	1,12	0,259

Примітка: Z – тест Вількоксона; p – статистична вірогідність.

Порівняльний посегментний аналіз сцинтиграфічних показників лівого шлуночка у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з двохсудинним ураженням коронарного русла

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з двохсудинним ураженням коронарного русла (n=20)	
	Z	p-value
Передня стінка базальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	0,93	0,351
Передня стінка базальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	1,14	0,251
Передня стінка базальний відділ до & МШП базальний відділ після	1,06	0,287
Передня стінка базальний відділ до & МШП медіальний відділ після	1,45	0,145
Передня стінка базальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	2,50	0,012
Передня стінка базальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	2,39	0,016
Передня стінка базальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	3,28	0,001
Передня стінка базальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	1,90	0,056
Передня стінка медіальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	0,24	0,809
Передня стінка медіальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	0,76	0,444
Передня стінка медіальний відділ до & МШП базальний відділ після	0,27	0,779

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з двохсудинним ураженням коронарного русла (n=20)	
	Z	p-value
Передня стінка медіальний відділ до & МШП медіальний відділ після	0,54	0,586
Передня стінка медіальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	2,61	0,008
Передня стінка медіальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	2,91	0,003
Передня стінка медіальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	2,59	0,009
Передня стінка медіальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	1,81	0,07
МШП базальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	1,50	0,131
МШП базальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	1,62	0,103
МШП базальний відділ до & МШП базальний відділ після	1,53	0,125
МШП базальний відділ до & МШП медіальний відділ після	1,69	0,089
МШП базальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	1,88	0,059
МШП базальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	1,86	0,06
МШП базальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	3,30	0,0009
МШП базальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	2,09	0,03
МШП медіальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	1,21	0,222

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з двохсудинним ураженням коронарного русла (n=20)	
	Z	p-value
МШП медіальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	1,79	0,073
МШП медіальний відділ до & МШП базальний відділ після	1,28	0,19
МШП медіальний відділ до & МШП медіальний відділ після	2,91	0,003
МШП медіальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	1,77	0,07
МШП медіальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	2,28	0,02
МШП медіальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	2,71	0,006
МШП медіальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	2,03	0,04
Нижня стінка базальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	2,89	0,003
Нижня стінка базальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	3,07	0,002
Нижня стінка базальний відділ до & МШП базальний відділ після	3,39	0,0006
Нижня стінка базальний відділ до & МШП медіальний відділ після	3,30	0,0009
Нижня стінка базальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	2,15	0,031
Нижня стінка базальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	2,31	0,02
Нижня стінка базальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	3,63	0,0002

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з двохсудинним ураженням коронарного русла (n=20)	
	Z	p-value
Нижня стінка базальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	3,07	0,002
Нижня стінка медіальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	3,30	0,0009
Нижня стінка медіальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	3,67	0,0002
Нижня стінка медіальний відділ до & МШП базальний відділ після	3,62	0,0002
Нижня стінка медіальний відділ до & МШП медіальний відділ після	3,82	0,0001
Нижня стінка медіальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	1,99	0,046
Нижня стінка медіальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	3,21	0,001
Нижня стінка медіальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	3,69	0,0002
Нижня стінка медіальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	3,65	0,0002
Бічна стінка базальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	1,97	0,048
Бічна стінка базальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	0,99	0,320
Бічна стінка базальний відділ до & МШП базальний відділ після	1,40	0,158
Бічна стінка базальний відділ до & МШП медіальний відділ після	0,87	0,38
Бічна стінка базальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	3,31	0,0009

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з двохсудинним ураженням коронарного русла (n=20)	
	Z	p-value
Бічна стінка базальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	3,04	0,002
Бічна стінка базальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	1,42	0,155
Бічна стінка базальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	0,58	0,559
Бічна стінка медіальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	0,60	0,546
Бічна стінка медіальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	0,38	0,702
Бічна стінка медіальний відділ до & МШП базальний відділ після	0,50	0,616
Бічна стінка медіальний відділ до & МШП медіальний відділ після	0,52	0,601
Бічна стінка медіальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	2,73	0,006
Бічна стінка медіальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	2,87	0,004
Бічна стінка медіальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	2,29	0,021
Бічна стінка медіальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	0,68	0,493

Примітка: Z – тест Вількоксона; p – статистична вірогідність.

Порівняльний посегментний аналіз сцинтиграфічних показників лівого шлуночка у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з полісудинним ураженням коронарного русла

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з полісудинним ураженням коронарного русла (n=22)	
	Z	p-value
Передня стінка базальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	1,31	0,191
Передня стінка базальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	1,32	0,187
Передня стінка базальний відділ до & МШП базальний відділ після	0,28	0,781
Передня стінка базальний відділ до & МШП медіальний відділ після	0,32	0,745
Передня стінка базальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	2,55	0,011
Передня стінка базальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	1,61	0,108
Передня стінка базальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	1,18	0,237
Передня стінка базальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	2,13	0,033
Передня стінка медіальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	0,50	0,614
Передня стінка медіальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	1,55	0,121
Передня стінка медіальний відділ до & МШП базальний відділ після	1,11	0,266

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з полісудинним ураженням коронарного русла (n=22)	
	Z	p-value
Передня стінка медіальний відділ до & МШП медіальний відділ після	0,03	0,972
Передня стінка медіальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	3,08	0,002
Передня стінка медіальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	2,42	0,016
Передня стінка медіальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	0,73	0,465
Передня стінка медіальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	1,77	0,076
МШП базальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	2,69	0,007
МШП базальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	2,78	0,006
МШП базальний відділ до & МШП базальний відділ після	2,49	0,013
МШП базальний відділ до & МШП медіальний відділ після	2,52	0,012
МШП базальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	0,60	0,548
МШП базальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	0,47	0,638
МШП базальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	2,31	0,021
МШП базальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	3,00	0,003
МШП медіальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	2,00	0,046

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з полісудинним ураженням коронарного русла (n=22)	
	Z	p-value
МШП медіальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	2,92	0,003
МШП медіальний відділ до & МШП базальний відділ після	1,33	0,183
МШП медіальний відділ до & МШП медіальний відділ після	2,05	0,040
МШП медіальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	1,66	0,097
МШП медіальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	0,88	0,381
МШП медіальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	1,77	0,077
МШП медіальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	2,82	0,005
Нижня стінка базальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	3,80	0,000
Нижня стінка базальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	4,07	0,000
Нижня стінка базальний відділ до & МШП базальний відділ після	3,57	0,000
Нижня стінка базальний відділ до & МШП медіальний відділ після	3,82	0,000
Нижня стінка базальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	2,37	0,018
Нижня стінка базальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	2,91	0,004
Нижня стінка базальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	3,55	0,000

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з полісудинним ураженням коронарного русла (n=22)	
	Z	p-value
Нижня стінка базальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	3,88	0,000
Нижня стінка медіальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	3,30	0,001
Нижня стінка медіальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	3,94	0,000
Нижня стінка медіальний відділ до & МШП базальний відділ після	2,76	0,006
Нижня стінка медіальний відділ до & МШП медіальний відділ після	3,55	0,000
Нижня стінка медіальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	0,70	0,481
Нижня стінка медіальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	2,39	0,017
Нижня стінка медіальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	3,13	0,002
Нижня стінка медіальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	3,62	0,000
Бічна стінка базальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	1,16	0,247
Бічна стінка базальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	1,56	0,118
Бічна стінка базальний відділ до & МШП базальний відділ після	0,31	0,758
Бічна стінка базальний відділ до & МШП медіальний відділ після	0,68	0,495
Бічна стінка базальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	1,75	0,080

Статичні сцинтиграфічні показники	Відповідність пари змінних тесту Вількоксона у групі пацієнтів з полісудинним ураженням коронарного русла (n=22)	
	Z	p-value
Бічна стінка базальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	1,06	0,291
Бічна стінка базальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	1,73	0,084
Бічна стінка базальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	2,43	0,015
Бічна стінка медіальний відділ до & Передня стінка базальний відділ після	0,41	0,685
Бічна стінка медіальний відділ до & Передня стінка медіальний відділ після	1,31	0,189
Бічна стінка медіальний відділ до & МШП базальний відділ після	0,64	0,520
Бічна стінка медіальний відділ до & МШП медіальний відділ після	0,03	0,974
Бічна стінка медіальний відділ до & Нижня стінка базальний відділ після	2,87	0,004
Бічна стінка медіальний відділ до & Нижня стінка медіальний відділ після	2,05	0,041
Бічна стінка медіальний відділ до & Бічна стінка базальний відділ після	0,49	0,627
Бічна стінка медіальний відділ до & Бічна стінка медіальний відділ після	1,87	0,061

Примітка: Z – тест Вількоксона; p – статистична вірогідність.