Федьків С. В. / Мультимодальна візуалізація постінфарктних аневризм лівого шлуночка: сучасний стан... 25

https://doi.org/10.30702/ujcvs/21.4409/s.p.029-25-37 УДК 616.124-007.64-073.7

Федьків С. В., д-р мед. наук, завідувач відділу променевої діагностики, https://orcid.org/0000-0002-2666-7028 Поташев С. В., канд. мед. наук, старший науковий співробітник відділу променевої діагностики, https://orcid. org/0000-0002-2154-9276

Уніцька О. М., лікар-кардіолог відділу екстреної та невідкладної кардіохірургії, https://orcid.org/0000-0003-4588-3073

Лазоришинець В. В., академік НАМН України, чл.-кор. НАН України, професор, директор, https://orcid.org/0000-0002-1748-561X

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ, Україна

Мультимодальна візуалізація постінфарктних аневризм лівого шлуночка: сучасний стан проблеми та результати власних спостережень

Резюме. Аневризма лівого шлуночка (АЛШ) є ускладненням у 5–10 % пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ГІМ), що добре візуалізується різними мультимодальними засобами.

Метою дослідження був порівняльний аналіз точності методів неінвазивної діагностики АЛШ у хворих після ГІМ перед хірургічною реваскуляризацією.

Методи. Ми обстежили 60 хворих після ГІМ з постінфарктною АЛШ, направлених у наш центр з метою хірургічної реваскуляризації. Групою контролю були 110 пацієнтів після ГІМ перед реваскуляризацією без АЛШ в анамнезі. Всім пацієнтам були виконані коронарна вентрикулографія (КВГ), мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) серця та ехокардіографія (ЕхоКГ) перед втручанням.

Результати. Середній вік пацієнтів становив 60,9 ± 11,4 року (46 (76,7 %) чоловіків та 14 (23,3 %) жінок). Переважна більшість хворих мали передню локалізацію АЛШ – 57 (95,0 %) хворих. Результати фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) за даними ЕхоКГ та МСКТ дуже високо корелювали між собою (r = 0,955, p < 0,0001). МСКТ виявилася найбільш точним методом з достовірно вищою чутливістю (Se) порівняно з КВГ та ЕхоКГ (94,9 % порівняно з 75,0 %, p = 0,002, та 88,0 %, p = 0,023 відповідно) в діагностиці АЛШ. ЕхоКГ також значно перевищувала КВГ за всіма показниками точності діагностики АЛШ. ЕхоКГ була достовірно набагато точнішою порівняно з КВГ за даними Se (79,4 % порівняно з 58,8 %, p < 0,0001) в діагностиці тромбозу АЛШ. МСКТ була достовірно набагато точнішою за всіма показниками порівняно з КВГ, а також достовірно перевищувала дані ЕхоКГ за даними інтегрального показника «площа під графіком» (AUC) (0,99 порівняно з 0,89, p = 0,0001).

Висновки. Висока кореляція даних ФВ ЛШ за результатами ЕхоКГ та МСКТ дозволяє не використовувати КВГ як метод оцінювання глобальної скоротливості ЛШ. Найнижча діагностична точність щодо виявлення АЛШ та її тромбозу під час КВГ також дає змогу ще більше скоротити процедуру до селективної КАГ на користь неінвазивних і більш точних методик (МСКТ та ЕхоКГ). МСКТ є найточнішим методом діагностики тромбозу АЛШ, але повністю зіставним з ЕхоКГ у діагностиці АЛШ, що робить ЕхоКГ методом вибору в скринінгу та стратифікації хворих після ГІМ щодо реваскуляризації міокарда в комбінації з резекцією АЛШ.

Ключові слова: гострий інфаркт міокарда, постінфарктна кардіоміопатія, неінвазивна діагностика, ехокардіографія, магнітно-резонансна томографія, комп'ютерна томографія, вентрикулографія.

Аневризма лівого шлуночка (АЛШ) визначається як частина рубцево зміненої стінки лівого шлуночка (ЛШ) після гострого інфаркту міокарда (ГІМ), що під час систоли випинає назовні парадоксально до інших незмінених сегментів [1, 2]. Це дефект, що є досі частим ускладненням трансмурального ГІМ. Розрізняють два основні типи АЛШ: справжню та хибну. При справжній АЛШ стінка зберігає свою цілісність у зоні рубця. Хибна АЛШ є фактично розривом вільної стінки ЛШ під час трансмурального ГІМ, коли стінкою АЛШ є не рубцевий міокард, а перикардіальний контур, а її порожниною – осумкована частина перикарда. Також одним з варіантів справжньої АЛШ є функціональна АЛШ, коли рубцеві сегменти АЛШ не виглядають дискінетичними під час систоли, але є нерухомими під час діастоли. Така АЛШ також складається з фіброзної

^{© 2021} The Authors. Published by Professional Edition Eastern Europe. This is an open access article under the CC BY-SA license (https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/).

рубцевої тканини з або без життєздатних міокардіальних волокон [1-3].

Аневризма лівого шлуночка є ускладненням у 5–10 % пацієнтів з ГІМ, що часто супроводжується кардіогенним шоком у найгострішій стадії ГІМ та призводить до швидкого прогресування застійної серцевої недостатності (СН). У нечастих випадках АЛШ можуть бути наслідком або ускладненням травми, гіпертрофічних кардіоміопатій, міокардитів, а також бути вродженими або ускладнювати аритмогенну дисплазію чи кардіоміопатію правого шлуночка із залученням ЛШ. Найбільш рідкісні випадки АЛШ включають хвороби накопичення глікогену та хворобу Чагаса. У більшості випадків діагноз АЛШ встановлюють за даними рутинних електрокардіографії (ЕКГ) та трансторакальної (ТТЕ) ехокардіографії (ЕХоКГ) [1, 4–7].

Постінфарктна АЛШ розвивається в найгострішу стадію ГІМ приблизно протягом перших 48 годин від початку ГІМ у близько 55 % хворих. У решти АЛШ може розвиватися протягом перших 2 тижнів ГІМ [1, 2, 4, 6]. АЛШ завжди є наслідком трансмурального ГІМ і частіше розвивається при гострому тромбозі передньої міжшлуночкової гілки (ПМШГ) лівої коронарної артерії (ЛКА), що відповідає її більш частій передньоверхівковій локалізації. Аневризма лівого шлуночка при ГІМ у басейнах огинаючої гілки (ОГ) ЛКА (задньобокові) або правої коронарної артерії (ПКА), тобто нижньодіафрагмальної локалізації, є нечастими (до 12 %) [6-9]. При формуванні АЛШ особливу роль відіграють руйнування колагену та загибель кардіоміоцитів, що суттєво зменшує механічну міцність стінки та збільшує її патологічну деформацію в систолу в зоні ГІМ, при цьому в перші 5–10 днів формування гострої АЛШ ризик розриву вільної стінки або міжшлуночкової перегородки з формуванням септального дефекту є найвищим. Після цього терміну ризик розриву значно зменшується [1, 2, 9].

Стінка, що включає АЛШ, випинає назовні під час систоли, коли інші сегменти скорочуються в напрямку середини порожнини ЛШ. Це прогресивно порушує скоротливу функцію ЛШ. АЛШ здебільшого виникає з рубцевої тканини із залишками життєздатного міокарда або з тільки тонкої рубцевої тканини та значно порушує функцію ЛШ за рахунок парадоксального дискінезу із падінням ефективного скорочення.

Хибна або несправжня АЛШ (псевдоаневризма) являє собою локальний розрив вільної стінки міокарда під час найгострішої стадії ГІМ у порожнину перикарда, в якій попередня наявність спайок обмежує крововтрату та утворення глобальної гемотампонади. Псевдоаневризми (ПАЛШ) зазвичай мають «устя», що є значно меншим за своїм максимальним діаметром порівняно з отвором порожнини справжньої АЛШ. При цьому справжня АЛШ та ПАЛШ можуть співіснувати, хоча така комбінація є досить рідкісною [8, 10–12]. Вроджена аневризма є дуже рідкісною вадою розвитку, що найчастіше трапляється в ЛШ, ніж у правому шлуночку. Прояви у симптомних пацієнтів переважно включають розвиток аритмій, емболічні події, розриви та застійну СН [12].

Здебільшого АЛШ є серйозним механічним ускладненням коронарогенного трансмурального ГІМ. У разі несвоєчасного адекватного лікування АЛШ може призводити до серйозних наслідків, таких як СН, клінічно значущі шлуночкові аритмії, системні емболічні події та навіть розриву ЛШ [13].

Методи діагностики. Неінвазивна візуалізація АЛШ включає ЕхоКГ, магнітно-резонансну томографію серця (кардіо-МРТ), радіонуклідну вентрикулографію, або мультиспіральну комп'ютерну томографію (МСКТ) [14–20]. Також вона може бути діагностованою під час катетеризації серця шляхом лівої вентрикулографії. ЕхоКГ є найчастішим методом, що сьогодні рутинно використовують під час та після ГІМ для оцінювання функції серця пацієнта. Втім, під час ЕхоКГ іноді не вдається достовірно оцінити кінетику верхівки ЛШ, навіть при доброму ехо-вікні, за рахунок значної дилатації порожнин лівих відділів серця.

Черезстравохідна ЕхоКГ (ЧСЕ) може забезпечити оцінювання функції обох шлуночків та їх виміри, а також оцінювання розмірів АЛШ, значущість шунтування за наявності міжшлуночкового дефекту та наявність ре-шунта після хірургічної корекції. Зокрема це дозволяє тривимірна ЧСЕ з множинними зрізами з метою реконструкції повного об'єму дефекту [6].

МРТ є золотим стандартом серед неінвазивних методів візуалізації для анатомо-морфологічного оцінювання та функції серця, в тому числі верхівки ЛШ, унаслідок того, що цей метод дає змогу отримати точні анатомічно орієнтовані зрізи в усіх ортогональних проекціях серця. Типовими показаннями для проведення кардіо-МРТ є несподівана або непередбачена гіпотензія, гостра СН неочікуваної важкості, новий аускультативний шум у серці або погана візуалізація під час ЕхоКГ. МРТ також є інформативним методом візуальної діагностики інших ускладнень ГІМ, в тому числі розрив хорд, септальні дефекти, фістули та перикардит при синдромі Дреслера. Крім того, МРТ важливо використовувати для оцінювання рубцевих змін міокарда. Для цього вводять контрастну речовину на основі сполук гадолінію та виконують 3-фазове МРТсканування, а саме: перфузію міокарда, раннє контрастування на 3-5-й хвилині та пізнє контрастування через 10-15 хвилин після введення для оцінювання відтермінованого контрастування. Знахідки можуть бути корисними у складних випадках для диференціальної діагностики псевдоаневризм (ПАЛШ) та для оцінювання життєздатності тканини міокарда, зокрема при менш ніж третині товщини стінки рубцевого міокарда. Також МРТ можна використовувати для розрахунків об'ємів ЛШ до та після хірургічної резекції АЛШ (РАЛШ).

Використання ЕхоКГ часто обмежується доступністю доброго ехо-вікна. У пацієнтів з ожирінням або хронічною емфіземою легень ТТЕ може бути нездатною забезпечити детальну візуалізацію. Крім того, ТТЕ має нижчу чутливість у виявленні пристінкових тромбів та їх диференціації від тканини міокарда.

Рентгенографія. При АЛШ під час рентгенографії органів грудної клітки часто візуалізується характерне випинання силуету ЛШ. Також може спостерігатися значна деформація силуету ЛШ у зоні АЛШ. Відкладення кальцію в тканині міокарда пов'язане з продукцією діоксиду вуглецю в тканині зі значно сповільненим метаболізмом. Унаслідок цього розвиток відносної лужності зі зниженим розчиненням солей кальцію призводить до його відкладення в м'яких тканинах



Рисунок 1. КВГ ЛШ (кадр у діастолу) демонструє великих розмірів справжню АЛШ із залученням передньої стінки та верхівки ЛШ у літнього пацієнта. Цей кадр отриманий із правої передньої косої (RAO) проекції

[21]. У випадках постінфарктних АЛШ рентгенографічні знахідки за умов чіткого зображення є відносно специфічними, але мають низьку чутливість, що призводить до великої частоти як хибнопозитивних, так і хибнонегативних результатів рентгенографічної діагностики.

Кальцифікація міокарда найчастіше розвивається в справжніх АЛШ апікальної та передньобокової локалізації. Відкладення кальцію зазвичай локалізуються по периферії зони постінфарктного рубця та АЛШ і мають криволінійний контур. У випадках суцільної кальцифікації інфарктної рубцевої зони відкладення кальцію можуть бути гомогенними.

ПАЛШ формується при розриві вільної стінки ЛШ у зоні ГІМ у порожнину перикарда з розвитком адгезій та утворенням відокремленої порожнини, що містить кров. ПАЛШ найчастіше розвиваються уздовж задньобокової стінки ЛШ.

Ангіографія. Рентгеноконтрастна біпланова ліва коронарна вентрикулографія (КВГ) вважається золотим стандартом та є досі найбільш широко вживаним у світі методом діагностики постінфарктної АЛШ і порушень скоротливості. Дослідження використовується паралельно із селективною коронарною ангіографією (КАГ) з метою визначення ступеня ураження коронарного русла. Однак це інвазивна методика, а потенційно високе навантаження контрастом із вмістом йоду може зумовити ниркову недостатність, особливо у пацієнтів із цукровим діабетом, хоча й нечасто. Тому сьогодні все частіше замість вентрикулографії використовують неінвазивні методи візуалізації з метою діагностики АЛШ [1, 2, 7].

Точність КВГ є досі високою, хоча проекції мобільних об'ємів потоків крові значно утруднюють диференціальну діагностику справжніх АЛШ та ПАЛШ. При заповненні тромботичними масами ПАЛШ може



Рисунок 2. КВГ: кадр у систолу, що демонструє великих розмірів справжню апікальну АЛШ у пацієнта з попередньої ілюстрації. Добре видно дискінетичне випинання справжньої АЛШ назовні разом з доброю скоротливістю більш базальних сегментів ЛШ



Рисунок 3. КВГ: кадр у систолу в літньої пацієнтки з передньоверхівковим ГІМ з гострою апікальною справжньою невеликою АЛШ



Рисунок 4. КВГ: кадр у систолу з RAO проекції демонструє великих розмірів справжню передньоперегородково-верхівкову АЛШ з переходом на апікальні нижні сегменти ЛШ у літньої пацієнтки після великого за площею ГІМ

28



Рисунок 5. МСКТ-вентрикулографія (4-камерні зрізи): А – зображення ЛШ без контрастування; Б, В – зображення з контрастуванням демонструє кальциновану та частково тромбовану апікальну постінфарктну АЛШ

взагалі не діагностуватися під час КВГ (рисунки 1–4). Тому в останні роки все більшої ролі набуває неінвазивна мультимодальна діагностика постінфарктних різновидів АЛШ за допомогою ЕхоКГ, МСКТ та кардіо-МРТ.

Мультиспіральна комп'ютерна томографія. МСКТ є надійним неінвазивним методом візуалізації для діагностики ішемічної хвороби серця (IXC) взагалі та зокрема АЛШ, а також для оцінювання перспектив щодо хірургічної РАЛШ [22-24]. У пацієнтів з хронічними формами IXC, включаючи постінфарктну ішемічну кардіоміопатію (ІКМП), МСКТ дозволяє чутливо та специфічно виявляти рубцеві зміни, анатомічні потоншення стінок, зокрема аневризматичні. Більш ранні спроби дослідження перфузії міокарда за допомогою МСКТ з контрастуванням для оцінювання життєздатності міокарда сьогодні мають здебільшого історичне значення внаслідок широкої імплементації в практику кардіо-МРТ. Втім, МСКТ досі є актуальною в оцінюванні рубцево змінених ділянок міокарда внаслідок того, що при відтермінованому скануванні через 20-40 хвилин після введення рентгеноконтрастної речовини рубцева тканина стає гіперденсивною за рахунок збільшення затримки контрасту в інтерстиції. Крім того, субендокардіальні рубці добре оцінюються за наявністю гіподенсивних зон у відповідному шарі міокарда. Трансмуральні рубці призводять до потоншення відповідної стінки з регіональним порушенням скоротливості, що краще оцінювати в режимі реального часу (МРТ, ЕхоКГ).

МСКТ за точністю приблизно збігається з двовимірною ТТЕ. Після розвитку ГІМ МСКТ може використовуватись для демонстрації регіонального потоншення стінки в зоні рубця та для діагностики ускладнень ГІМ, таких як АЛШ та пристінковий тромбоз [19, 20]. Є дані, що МСКТ є набагато чутливішою у виявленні пристінкових тромбозів у постінфарктній АЛШ, особливо при плоскоподібних пристінкових тромбах невеликого об'єму [25–27].

У пацієнтів з ІХС КТ-вентрикулографія може використовуватися для оцінювання сегментарної дисфункції ЛШ, де вона здатна продемонструвати зниження товщини стінки та сегментарної скоротливості. Також КТ-вентрикулографію застосовували для моніторингу ремоделювання ЛШ після ГІМ [21–23, 25, 26].

У пацієнтів з АЛШ МСКТ є швидким методом візуалізації, що забезпечує чудову роздільну здатність усіх структур ЛШ, кращу локалізацію та більш точне визначення ступеня поширеності потоншення стінки після ГІМ порівняно з іншими рентгенологічними методиками, що використовують різні проекції, зокрема вентрикулографія, а також порівняно з більшістю сцинтиграфічних методів візуалізації. З іншого боку, використання контрастних речовин на основі йоду може призводити до розвитку ниркової недостатності, а променева експозиція під час МСКТ є суттєво більшою порівняно з катетеризацією серця.

Локалізація та розмір передніх і задніх АЛШ добре демонструється під час МСКТ (рисунок 5). Для диференціальної діагностики справжньої АЛШ та ПАЛШ під час МСКТ треба ідентифікувати наявність широкого або відносно вузького «устя» ПАЛШ, що поєднує її порожнину з порожниною ЛШ. ПАЛШ зазвичай є суттєво більшими за розмірами порівняно зі справжніми АЛШ, а також частіше локалізуються ближче до задньої стінки (ЗС) ЛШ. При цьому хибнопозитивні та хибнонегативні результати щодо діагностики АЛШ та диференціальної діагностики справжньої та несправжньої АЛШ є нечастими [25, 26].

Магнітно-резонансна томографія. Кардіо-МРТ є надійним, точним неінвазивним методом візуалізації при діагностиці АЛШ, що також дає змогу добре оцінювати перспективи щодо хірургічної РАЛШ [27–30]. Подібно до МСКТ, режим «темної крові» використову-



Рисунок 6. Аксіальний МРТ-зріз, 4-камерна проекція: аневризма верхівки ЛШ з пристінковим тромбом у пацієнта після ГІМ у басейні ПМШГ ЛКА

ється для вивчення анатомії ЛШ. Динамічний режим візуалізації «яскравої крові» допомагає визначити рух крові в камерах серця. Цей метод є особливо корисним при визначенні аневризматичного випинання стінки в зоні постінфарктної АЛШ [19, 27, 28]. Картування рубцевих зон під час МРТ з відтермінованим підсиленням вказує на локалізацію та ступінь трансмуральності рубцевої тканини внаслідок того, що рубцевий колаген утримує внутрішньовенно введений контрастний засіб на основі гадолінію. Картування деформації міокарда під час МРТ може бути корисним для визначення життєздатного міокарда в зоні рубця зі скоротливим резервом та його диференціації від нежиттєздатного дискінетичного рубцевого міокарда, а мітки смужками під час МРТ допомагають виявляти перикардіальні адгезії.

Чутливість і специфічність МРТ є досить високими, але частота хибнопозитивних та хибнонегативних висновків також є досить високою. Втім, сучасні доказові дані свідчать про те, що використання 17-сегментарної моделі ЛШ за типом «мішені» (або bull's еуе) в оцінюванні рубцевих та аневризматичних зон постінфарктного міокарда добре корелюють з басейном та рівнем оклюзії коронарного кровопостачання після ГІМ [27–30].

Також МРТ може виконуватися з метою модельнезалежного визначення фракції викиду (ФВ) ЛШ та визначення ступеня її покращення після РАЛШ (рисунок 6). МРТ є найкращим методом візуалізації перикарда [27–30].

Ультразвукова діагностика. ГІМ призводить до загибелі різного відсотка функціонального міокарда ЛШ з хронічним об'ємним перенавантаженням серця за рахунок дилатації лівих відділів серця та частої супутньої ішемічної мітральної недостатності (ІМН) з вторинним зростанням тиску в малому колі кровообігу та прогресуванням застійної серцевої недостатності (СН). Це викликається падінням глобальної скоротливості ЛШ зі зниженням ФВ ЛШ з прогресивним порушенням його діастолічної функції у бік рестрикції. Так, морфофункціональні зміни лівих відділів серця, передусім ЛШ, називаються постінфарктним ремоделюванням та мають найбільш виражений характер у пацієнтів, у яких ГІМ ускладнюється формуванням різних розмірів АЛШ. Постінфарктна АЛШ сама по собі є доведеним предиктором прогресування застійної СН та підвищенням захворюваності й смертності після ГІМ за рахунок більш виражених прогресування порушень міокардіальної функції та постінфарктного ремоделювання ЛШ [1-7, 9, 13-15, 31]. З цієї точки зору ЕхоКГ є оптимальним неінвазивним методом діагностики такого ремоделювання, тому що дозволяє швидко і надійно оцінити ступінь порушення систолічної та діастолічної функції ЛШ, ступінь глобального



Рисунок 7. Приклад визначення об'ємів та глобальної скоротливості ЛШ у пацієнта з постінфарктною ІКМП та великою тромбованою апікальною АЛШ з важким зниженням ФВ ЛШ = 16 % за рахунок АЛШ в апікальних 4- (А4С) і 2-камерній (А2С) позиціях



Рисунок 8. Приклад гігантської постінфарктної ПАЛШ після задньобокового ГІМ у басейні ОГ ЛКА (рамка) з вузьким відносно об'єму ПАЛШ «устям» (лінія)

30



Рисунок 9. Приклад оцінювання розмірів постінфарктного ураження у хворого з невеликою апікальною АЛШ після ГІМ у басейні дистальних сегментів ПМШГ ЛКА за даними 17-сегментарної моделі ЛШ типу «мішені» (або bull's eye) [34]

ремоделювання лівих відділів серця, ступінь важкості вторинної посткапілярної легеневої гіпертензії та вторинного перевантаження й порушення функції правих відділів серця, а також надійно діагностувати супутні або вторинні порушення функції клапанів серця [15, 30–33].

Двовимірна ТТЕ частіше дає змогу чітко діагностувати постінфарктні АЛШ з розрахунком об'ємів та глобальної скоротливості ЛШ й провести диференціальну діагностику між справжньою АЛШ та ПАЛШ за рахунок візуалізації вузького «устя» ПАСШ (порівняно з об'ємом порожнини ПАЛШ) (рисунки 7, 8). Крім того, використання 17-сегментарної моделі ЛШ типу «мішені» (або bull's eye), аналогічно кардіо-МРТ, дозволяє надійно оцінити кількість уражених

сегментів та відсоток ураженого міокарда (рисунок 9) [34].

ТТЕ і ЧСЕ дають змогу оцінити міокардіальну функцію обох шлуночків, визначення розмірів АЛШ, значущість шунтування при септальних дефектах та постопераційних резидуальних шунтах. При тривимірній (3D) ЧСЕ множинні зрізи послідовно дозволяють реконструкцію повного об'єму дефекту в трьох вимірах [6].

Кольорове допплерівське картування (КДК) є інформативним для ідентифікації патології кровотоку в порожнині АЛШ, а також при визначенні тромбозу АЛШ. Крім того, КДК разом з постійно-хвильовою допплерографією відіграє ключову роль у діагностиці та оцінюванні порушень клапанної функції, зокрема в кількісному оцінюванні вторинної ІМН з розрахунком ефективного регургітуючого отвору та об'єму регургітації з метою стратифікації хворих щодо об'єму хірургічного втручання та необхідності хірургічної корекції ІМН разом з реваскуляризацією та РАЛШ.

Імпульсно-хвильова допплерографія також допомагає визначати профіль потоку в «усті», особливо у разі ПАЛШ, з характерними респіраторними варіаціями пікової систолічної швидкості. Імпульсно-хвильова тканинна допплерографія відіграє ключову роль в оцінюванні тиску наповнення ЛШ або тиску в лівому передсерді під час розрахунку співвідношення ранньодіастолічної швидкості трансмітрального потоку Е до ранньодіастолічних швидкостей бокового та септального сегментів мітрального кільця е' (Е/е') [35, 36]. Вона також є цінним допоміжним засобом діагностики ішемії та постінфарктних рубцевих змін в усіх басейнах коронарного кровопостачання шляхом оцінювання поздовжньої скоротливості всіх сегментів мітрального кільця (S') та вільного сегмента трикуспідального кільця (S_{тк}) [37]. Ці швидкості відбивають саме поздовжню функцію субендокардіального шару міокарда, що неможливо оцінити візуально. У нормі S' бокового мітрального кільця має становити понад 8,5 см/с, а всіх інших сегментів - понад 8 см/с, у той час як S_{тк} має становити щонайменше 10 см/с [37]. У контексті хворих з IXC зниження цих швидкостей нижче реферативних норм свідчить про дисфункцію та ішемію міокарда, а для вираженої ішемії або рубцевих змін характерний двофазний тип систолічного руху мітрального кільця з переважаючим за швидкістю постсистолічним піком PSm, що особливо часто спостерігається саме у хворих з великими рубцями та постінфарктною АЛШ в цьому басейні кровопостачання (рисунок 10).



Рисунок 10. Зліва: нормальні профілі швидкостей бокового мітрального кільця в А4С позиції в індивіда без значущої патології міокарда. Пікова систолічна швидкість S' є високою та дорівнює 14 см/с. Справа: виражене зниження систолічної швидкості нижнього мітрального кільця в А2С позиції у хворого після ГІМ та апікальною АЛШ (S' = 7 см/с) з переважаючою постсистолічною хвилею PSm

Український журнал серцево-судинної хірургії = 2021 = 3 (44)



патернів поздовжнього стрейну 17-сегментарної моделі ЛШ «bull's eye» у хворих з різними типами ішемічного ураження міокарда. Зліва: легке падіння стрейну нижньодіафрагмальних сегментів – невелика ішемія в стані спокою в басейні ПКА. Справа: легке падіння базальних передньоперегородковобокових стрейнів (гіпокінез) та дуже важке зниження стрейну всієї верхівки ЛШ у хворого після ГІМ унаслідок оклюзії середнього сегмента ПМШГ ЛКА та маленькою апікальною постінфарктною АЛШ

Рисунок 11. Приклади побудови



Рисунок 12. Приклади побудови патернів поздовжнього стрейну 17-сегментарної моделі ЛШ «bull's еуе» у хворих після ГІМ з маленькими апікальними постінфарктними АЛШ та різними розмірами постінфарктних рубців – розмір передньоперегородково-верхівковобокового постінфарктного рубця та АЛШ за ступенем і поширеністю падіння стрейну зліва наочно більший порівняно з патерном відносно невеликого передньоперегородкового рубця з маленькою апікальною АЛШ без поширення на бокову стінку ЛШ справа

Томографічна 3D-ЕхоКГ дає змогу розраховувати об'єми та систолічну функцію ЛШ аналогічно кардіо-MPT [31–33].

Особливо бурхливого розвитку в діагностиці різних форм IXC за останні 5-10 років набула спеклтрекінг ЕхоКГ (СТЕ), або дослідження поздовжньої деформації. Це дослідження дозволяє надійно реєструвати характерні ішемічні зміни в усіх басейнах кровопостачання шляхом побудови 17-сегментарної моделі ЛШ «bull's eye» з чутливою та високоспецифічною діагностикою ішемічного падіння поздовжньої деформації (стрейну) відповідних басейнів коронарного кровопостачання від випадків незначної ішемії з невеликим падінням стрейну в стані спокою до вираженого падіння стрейну в разі важкої ішемії та рубцевих змін міокарда після ГІМ. Також дає змогу реєструвати його інверсію, що відповідає дискінезу субендокардіального шару міокарда при великих постінфарктних рубцях або всієї ураженої стінки ЛШ при трансмуральних рубцях та постінфарктних АЛШ за рахунок побудови

характерного малюнка («патерну») 17-моделі ЛШ. Це допомагає надійно аналізувати регіональні розлади сегментарних порушень поздовжньої деформації (рисунки 11, 12), причому ці дані досить високо корелюють з аналогічними даними кардіо-МРТ при аналізі 17-сегментарної моделі ЛШ [34, 38–41].

Кумулятивна точність усіх методів ЕхоКГ є високою, хоча результати ЕхоКГ можуть бути ненадійними у пацієнтів з ожирінням та значущою хронічною патологією легень унаслідок згасання ультразвукових променів у тканинах з результуючим значним погіршенням візуалізації.

Метою цього дослідження був аналіз методів неінвазивної діагностики (ЕхоКГ та МСКТ) постінфарктних АЛШ у хворих після ГІМ перед хірургічною реваскуляризацією та РАЛШ з метою визначення чутливості та специфічності окремих методик порівняно з даними інвазивної діагностики (КВГ).

Методи. Дослідження було схвалено локальною етичною комісією.

У дослідження були проспективно включені 60 хворих після ГІМ з постінфарктною АЛШ, що поступили в наш центр з метою хірургічної реваскуляризації та РАЛШ. Критеріями виключення з дослідження були аорто-коронарне та мамаро-коронарне шунтування в анамнезі, нещодавній ГІМ (менше 4 тижнів) та персистуюча наявна фібриляція передсердь. Під час та після хірургічного лікування отримували стандартні лабораторні маркери гострого коронарного синдрому (ГКС), причому в жодного пацієнта не було діагностовано періоперативного ГКС. Медикаментозна терапія всіх пацієнтів включала антиагреганти або антикоагулянти, статини, бета-блокатори, блокатори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, діуретики та нітрати за показаннями. Всім пацієнтам до оперативного втручання були виконані КВГ, допплерівська ЕхоКГ із СТЕ та МСКТ з контрастуванням порожнин серця та коронарних артерій. До групи контролю увійшли 110 пацієнтів після ГІМ перед реваскуляризацією, але без постінфарктної АЛШ в анамнезі.

Коронарна ангіографія. Всім пацієнтам КАГ виконували за стандартною методикою за Judkins або безпосередньо до, або після проведення ЕхоКГ зі стрес-ЕхоКГ з добутаміном при її позитивному результаті. Зображення та відео оцінювалися досвідченими операторами експертного рівня. Значущим вважалося ураження коронарних артерій зі стенозами > 70 % просвіту судини. Діагноз АЛШ та її тромбозу під час КВГ встановлювався ad oculus.

Ехокардіографія. Всі дослідження були проведені на ультразвуковому (УЗ) обладнанні Vivid E9 (General Electric, USA) датчиком M5S-D. Зображення для оцінювання деформації міокарда були отримані в положенні пацієнта на лівому боці з парастернальної та апікальних 4-, 2-, та 3-камерних позицій (А4С, А2С та АЗС відповідно) із записом відео в стані спокою. В А4С та А2С позиціях у діастолу та систолу оцінювали кінцево-діастолічний (КДО) та кінцево-систолічний (КСО) об'єм за Simpson [42] з розрахунком ФВ ЛШ з метою визначення глобальної скоротливості ЛШ. У В-режимі діагностували наявність постінфарктної АЛШ та її локалізацію, а також наявність чи відсутність її тромбозу. Двовимірні відео в режимі сірої шкали записувалися з частотою оновлення кадрів 60-70 Hz з метою оптимізації якості СТЕ з їх наступним аналізом у режимі «offline». Кількісне оцінювання поздовжньої деформації проводили на програмній платформі УЗ-апарату Vivid Е9. Поздовжній стрейн оцінювали за допомогою СТЕ в В-режимі за стандартною методикою [43]. Кінець систоли ідентифікувався за моментом закриття аортального клапана. Оператор проводив відмежування ендокарда з автоматичним розрахунком поздовжнього стрейну. Адекватний трекінг верифікувався в режимі реального часу та коригувався за потреби шляхом мануальної корекції курсорів лінії ендокарда. Після

завершення процесу трекінгу деформація міокарда автоматично відображувалася програмою у вигляді значень поздовжнього стрейну для кожного сегмента та графіків деформації різних сегментів у часі та моделювання патерну деформації 17-сегментарної моделі ЛШ «bull's eye» після виконання трекінгу в усіх 3 апікальних позиціях (3-, 4- та 2-камерній).

Мультиспіральна комп'ютерна томографія. МСКТ виконували на 640-зрізовому КТ-томографі «Aquilion One» (Canon Medical Systems, Японія)» з використанням проспективної та ретроспективної ЕКГсинхронізації. При проведенні МСКТ-дослідження діапазон сканування охоплював безпосередньо ділянку серця та вінцевих судин - від синусів Вальсальви до нижньої межі серця. Товщина зрізів у спіральному режимі томографії становила 0,5 мм, а МСКТ проводилася з такими технічними параметрами: 100-120 кВ, 300-400 мА, швидкість обертання трубки 0,35 с. КТ-сканування відбувалось під час затримки дихання впродовж 5-6 с після внутрішньовенного болюсного введення неіонної йодистої рентгеноконтрастної речовини в об'ємі 70-100 мл зі швидкістю 5-6 мл/с з подальшим болюсним уведенням 0,9 % розчину натрію хлориду в об'ємі 30-50 мл зі швидкістю 3-4 мл/с. Обробку КТ-даних здійснювали на кардіологічній робочій станції «Vitrea Software».

Глобальну скоротливість ЛШ визначали за розрахунком ФВ ЛШ за методом дисків Simpson ідентично ЕхоКГ у 4-камерній проекції. АЛШ визначалася як трансмуральна акінетична або дискінетична рубцева тканина з чіткою гладкою внутрішньою поверхнею без значної трабекулярності, що залучала два й більше сегментів ЛШ [25–26]. Наявність тромбозу АЛШ діагностували при контрастуванні порожнини ЛШ за наявності додаткової гіподенсної тканини з чіткими контурами, що розміщена на межі стінки та порожнини АЛШ.

Статистичний аналіз. Аналіз даних виконували з використанням програмних пакетів SPSS 20.0 для Windows (SPSS Inc., Chicago). В усіх випадках значення розбіжностей р < 0,05 свідчило про статистичну достовірність отриманих даних. Порівняння різних методів виконували за методом множинної регресії з 95 % довірчим інтервалом та розрахунком коефіцієнтів кореляції та їх достовірності. Для визначення цінності методу визначали чутливість (Se), специфічність (Sp), позитивну (PPV) та негативну (NPV) предиктивну цінність з розрахунком інтегрального показника прогностичних можливостей дослідження «площа під графіком» (area under curve, AUC) та відношенням ризиків (odds ratio, OR) для кожної з методик. Середні дані представлені як середнє значення ± стандартне відхилення (M ± SD).

Наявність АЛШ та її тромбозу під час хірургічної РАЛШ з вентрикулопластикою ЛШ використовували як реферативний метод при визначенні точності використаних методик візуалізації.

Результати та обговорення. Середній вік пацієнтів становив 60,9 ± 11,4 року (46 (76,7 %) чоловіків та 14 (23,3 %) жінок) із середньою ФВ ЛШ 42,7 ± 11,1 % (19–67 %). Усі хворі малу артеріальну гіпертензію в анамнезі. Цукровий діабет 2-го типу в анамнезі відзначено в 16 (26,7 %) хворих. До розвитку ГІМ курили 33 (55,0 %) хворих.

Значуща IXC за даними КАГ перед реваскуляризацією була виявлена у 59 (98,3 %) хворих, в 1 (1,7 %) хворого значних уражень коронарних судин виявлено не було. Багатосудинне ураження за даними КАГ було діагностовано у 33 (55,0 %) хворих, 17 (28,3 %) хворих мали 2-судинне ураження коронарних артерій, у 9 (15,0 %) хворих було виявлено 1-судинне ураження в інфаркт-залежній зоні. Тобто загалом (83,3 %) переважали хворі з багатосудинним та 2-судинним ураженням.

Для діагностики АЛШ використовували всі застосовані методи візуалізації та визначення її наявності інтраоперативно. Переважна більшість хворих мала передню локалізацію АЛШ після ГІМ у басейні ПМШГ ЛКА – 57 (95,0 %) хворих, у 2 (3,3 %) хворих була діагностована нижньодіафрагмальна АЛШ після ГІМ у басейні ПКА, в 1 (1,7 %) хворого – АЛШ ЗС ЛШ після ГІМ у басейні ОГ ЛКА. Тромбоз аневризми, за даними оперативного втручання, під час реваскуляризації та РАЛШ був виявлений у 34 (56,7 %) пацієнтів з АЛШ.

Демографічні дані та основні клінічні дані обстежених хворих представлені в таблиці 1.

Таблиця 1

Основні клінічні характеристики обстежених пацієнтів після ГІМ з АЛШ

Показник	Всього (n = 60)
ФВ ЛШ (%)	42,7 ± 11,1
Артеріальна гіпертензія, n (%)	60 (100 %)
Цукровий діабет, 2-й тип, n (%)	16 (26,7 %)
Куріння до ГІМ, n (%)	33 (55,0 %)
Багатосудинне ураження та/або стовбур ЛКА, n (%)	33 (55,0 %)
2-судинне ураження коронарних артерій, n (%)	17 (28,3 %)
1-судинне ураження, n (%)	9 (15,0 %)
«Чисті» коронарні артерії, n (%)	1 (1,7 %)
Локалізація АЛШ	
Передньоперегородкова або передньоперегородково-верхівкова, n (%)	57 (95,0 %)
ЗС ЛШ, n (%)	1 (1,7 %)
Нижньодіафрагмальна, n (%)	2 (3,3 %)
Тромбоз АЛШ	34 (56,7 %)

Correlation EF by EchoCG vs. EF by MSCT EF MSCT = -1,4979+0,8007*x; 0,95 Conf.Int. (r = 0,955, p<0,0001) 60 55 50 45 40 NSCT 35 Ш 30 25 20 15 10 30 40 50 60 20 70 10 EF EchoCG

Рисунок 13. Висока кореляція між даними глобальної скоротливості ЛШ (ФВ ЛШ) за даними ЕхоКГ та МСКТ (r = 0,955, p < 0,0001)

При порівнянні визначення глобальної скоротливості (ФВ ЛШ) біплановим методом за Simpson ЕхоКГ та МСКТ дуже високо корелювали між собою (r = 0,955, р < 0,0001), хоча ФВ ЛШ за даними ЕхоКГ була в середньому достовірно вищою порівняно з даними МСКТ (42,7 ± 11,1 % порівняно з 32,7 ± 9,3 %, р < 0,0001), що можна пояснити тим фактом, що трекінг контурів ендокарда при визначенні КДО та КСО під час ЕхоКГ проводиться вручну в двох ортогональних позиціях (А4С та А2С), а під час МСКТ ця маніпуляція здійснюється автоматично, але тільки в одній проекції, що призводить до традиційно більш низьких значень ФВ ЛШ за даними МСКТ, однак з дуже високою кореляцією з даними ЕхоКГ (рисунок 13). У нашому дослідженні оцінювання ФВ ЛШ за даними КВГ не проводили, оскільки давно відома дуже висока кореляція цих методів з даними КВГ, що дозволяє не гаяти час на оцінювання глобальної скоротливості ЛШ під час КВГ.

При порівнянні точності діагностики АЛШ за даними досліджених методів візуалізації МСКТ виявилася найбільш точним методом з достовірно вищою Se порівняно з КВГ та ЕхоКГ (94,9 % порівняно з 75,0 %, p = 0,002, та 88,0 %, p = 0,023 відповідно), причому МСКТ достовірно набагато перевищувало КВГ за всіма показниками діагностичної точності методу, включаючи інтегральний показник класифікатора AUC (0,96 порівняно з 0,86, p = 0,0013) та відношенням ризиків OR (2034 порівняно з 79,5, p < 0,0001). ЕхоКГ також значно перевищувала КВГ за Se (88,0 % порівняно з 75,0 %, p = 0,002), Sp (100,0 % порівняно з 96,3 %, p = 0,011), PPV (100,0 % порівняно з 91,8 %, p = 0,0001), NPV (94,0 порівняно з 87,6, p = 0,041), AUC (0,94 порівняно з 0,86, p = 0,014) та OR (833 порівняно з 79,5,

34 Ішемічна хвороба серця

Таблиця 2

Порівняння діагностичної цінності досліджених методів візуалізації в діагностиці хронічної постінфарктної АЛШ порівняно з інтраопераційними результатами

Показник	КВГ	ЕхоКГ	МСКТ	Достовірність
Se, %	75,0	88,0	94,9	p ₁ = 0,002; p ₂ < 0,0001; p ₃ = 0,023
Sp, %	96,3	100,0	99,1	$p_1 = 0,011;$ $p_2 = 0,085;$ $p_3 = 0,22$
PPV, %	91,8	100,0	98,3	$p_1 = 0,0001;$ $p_2 = 0,0057;$ $p_3 = 0,088$
NPV, %	87,6	94,0	97,4	$p_1 = 0,041;$ $p_2 = 0,0006;$ $p_3 = 0,12$
AUC, y. o.	0,86	0,94	0,96	$p_1 = 0,014;$ $p_2 = 0,0013;$ $p_3 = 0,40$
OR, y. o.	79,5	833	2034	p ₁ < 0,0001; p ₂ < 0,0001; p ₃ < 0,0001

Примітка.
р_ – достовірність між даними КВГ та ЕхоКГ, р_ – достовірність між даними КВГ та МСКТ, р
_ – достовірність між даними ЕхоКГ та МСКТ.

p < 0,0001). Окрім достовірно більш високої чутливості (Se) та відношення ризиків (OR), інші показники діагностичної точності методів МСКТ та ЕхоКГ між собою достовірно не розрізнялися, включаючи інтегральний показник точності методу AUC (0,96 порівняно з 0,94, p = 0,40), що дозволяє вважати МСКТ та ЕхоКГ зіставними між собою в точності виявлення аневризми (таблиця 2).

Аналогічна картина спостерігалася при порівнянні точності діагностики тромбозу АЛШ за даними досліджених методів візуалізації: ЕхоКГ була достовірно набагато точнішою порівняно з КВГ за даними Se (79,4 % порівняно з 58,8 %, р < 0,0001), Sp (98,2 % порівняно з 92,7 %, p = 0,015), PPV (93,1 % порівняно з 71,4 %, p < 0,0001), NPV (93,9 % порівняно з 87,6 %, p = 0,045), AUC (0,89 порівняно з 0,76, p = 0,0016) та OR (208 порівняно з 18, р < 0,0001). МСКТ була достовірно набагато точнішою за всіма показниками порівняно з КВГ, а також достовірно перевищувала дані ЕхоКГ за Se (97,1 % порівняно з 79,4 %, р < 0,0001), PPV (100,0 % порівняно з 93,1 %, p = 0,0005), NPV (99,1 % порівняно з 93,9 %, p = 0,0091), AUC (0,99 порівняно з 0,89, p = 0,0001) та OR (3630 порівняно з 208, p < 0,0001) (таблиця 3).

При цьому слід відзначити, що ЕхоКГ є набагато точнішою порівняно з КВГ у діагностиці власне АЛШ та її тромбозу, в той час як МСКТ, за нашими даними, є

Таблиця 3

Порівняння діагностичної цінності досліджених методів візуалізації в діагностиці тромбозу хронічної постінфарктної АЛШ порівняно з інтраопераційними результатами

Показник	КВГ	ЕхоКГ	МСКТ	Достовірність
Se, %	58,8	79,4	97,1	p ₁ < 0,0001; p ₂ < 0,0001; p ₃ < 0,0001*
Sp, %	92,7	98,2	100,0	$p_1 = 0,015;$ $p_2 = 0,0003;$ $p_3 = 0,08$
PPV, %	71,4	93,1	100,0	p ₁ < 0,0001; p ₂ < 0,0057; p ₃ = 0,0005
NPV, %	87,6	93,9	99,1	p ₁ = 0,045; p ₂ < 0,0001; p ₃ = 0,0091
AUC, y. o.	0,76	0,89	0,99	p ₁ = 0,0016; p ₂ < 0,0001; p ₃ = 0,0001
OR, y. o.	18	208	3630	p ₁ < 0,0001; p ₂ < 0,0001; p ₃ < 0,0001

Примітка.
р_ – достовірність між даними КВГ та ЕхоКГ, р_ – достовірність між даними КВГ та МСКТ, р
_ – достовірність між даними ЕхоКГ та МСКТ.

найточнішим методом, що незначно перевищує ЕхоКГ в точності діагностики аневризми, але є набагато точнішим у діагностиці пристінкового тромбозу АЛШ. Це дає змогу вважати МСКТ реферативним методом неінвазивної візуалізації у хворих після ГІМ з підозрою на АЛШ перед хірургічним втручанням, що збігається з даними інших дослідників з приводу точності МСКТ у діагностиці АЛШ та її тромбозу [1–5, 7, 19, 24–26]. З іншого боку, ЕхоКГ також є наднадійним методом неінвазивної візуалізації з точки зору діагностики АЛШ незалежно від наявності внутрішньопорожнинних тромбів при хронічній постінфарктній АЛШ та стратифікації пацієнтів після ГІМ щодо необхідності хірургічної РАЛШ.

Висновки. Дуже висока кореляція даних оцінювання глобальної скоротливості ЛШ (ФВ ЛШ) за даними неінвазивного оцінювання шляхом ЕхоКГ та МСКТ дозволяє не використовувати КВГ як метод визначення глобальної скоротливості ЛШ, що призводить до укорочення тривалості процедури та променевої експозиції для пацієнта. З іншого боку, найнижча діагностична точність щодо виявлення АЛШ та її тромбозу під час КВГ також допомагає ще більше скоротити процедуру, лімітуючи її до селективної КАГ без катетеризації серця та скорочуючи тривалість процедури та променевої експозиції для операторів і пацієнта на користь неінвазивних та більш точних методик діагностики, таких як МСКТ та ЕхоКГ. МСКТ є найточнішим методом діагностики тромбозу постінфарктної АЛШ, але практично повністю зіставним з ЕхоКГ у діагностиці власне АЛШ, що, за нашими даними, робить ЕхоКГ методом вибору в скринінгу та стратифікації хворих після ГІМ щодо реваскуляризації міокарда або комбінованої хірургічної реваскуляризації та РАЛШ за рахунок швидкості, низької вартості та відсутності негативних ефектів для пацієнта.

Список використаних джерел References

- 1. Marzlin KM. Ventricular Aneurysm: Diagnosis and Treatment. AACN Adv Crit Care. 2017;28(4):391-394. https://doi.org/10.4037/aacnacc2017306.
- Sattar Y, Alraies MC. Ventricular Aneurysm. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. PubMed PMID: 32310415.
- 3. Leucker TM, Agrawal V, Rahim H, Price J, Jones SR. Idiopathic 'True' Left Ventricular Aneurysm. J Cardiol Cases. 2015;12(6):202-204. https://doi.org/10.1016/j.jccase.2015.08.013.
- de Agustin JA, de Diego JJ, Marcos-Alberca P, Rodrigo JL, Almeria C, Mahia P, Luaces M, Garcia-Fernandez MA, Macaya C, de Isla LP. Giant and thrombosed left ventricular aneurysm. World J Cardiol. 2015;7(7):431-433. https:// doi.org/10.4330/wjc.v7.i7.431.
- Iqbal M, Denny E, Garg S, Jubber A. Image of the month: Left ventricular aneurysm. Clin Med (Lond). 2017 Feb;17(1):91-92. https://doi.org/10.7861/clinmedicine.17-1-91.
- 6. Pace G, Filippone G, Corrado E, Triolo F, Argano V, Novo S. Echocardiographic Assessment of Ventricular Septal Rupture and Left Ventricular Aneurysm after Inferior and Posterior Myocardial Infarction. J Cardiovasc Echogr. 2018 Jan-Mar;28(1):61-64. https://doi.org/10.4103/jcecho. jcecho_29_17.
- Yesin M, Kalçık M, Alizade E, Taşar O, Özkan M. Multimodality imaging of a left ventricular aneurysm in a patient with normal coronary arteries: Unusual localization. Echocardiography. 2017 Jul;34(7):1110-1111. https:// doi.org/10.1111/echo.13557.
- 8. Blackman D, Sprigings DC, Lever N, Bashir Y. Leftventricular pseudoaneurysm. Lancet. 2000 Nov 11;356(9242):1642. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(00)03158-5.
- 9. Amrakhov SZ, Vicshipanov AS. Khirurgicheskaya taktika i printsipy vypolneniya operatsiy u bolnykh ishemicheskoy boleznyu serdtsa s postinfarktnoy anevrizmoy levogo zheludochka zadnebazalnoy lokalizatsii [Surgeon tactics and principles in coronary arteries disease patients with postinfarction left ventricle aneurysm of posterior basal localization]. Byulleten' NTSSSKH im. A.N. Bakuleva RAMN. 2013; 14 (1):26-33. Russian.
- 10. Coene Bales A, Sandelski J, Sareli P, Lang RM. Left ventricular diverticula and aneurysms: congenital and acquired lesions. Echocardiography. 1998;15(1):77-88. https://doi. org/10.1111/j.1540-8175.1998.tb00581.x.
- 11. Tirilomis T, Mahmoud FO, Von der Emde J. Left ventricular false aneurysm. Acta Cardiol. 2000;55(4):269-270. https://doi.org/10.2143/AC.55.4.2005751.

- 12. Ohlow MA. Congenital left ventricular aneurysms and diverticula: an entity in search of an identity. J Geriatr Cardiol. 2017;14(12):750-762. https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2017.12.005.
- Sui Y, Teng S, Qian J, Zhao Z, Zhang Q, Wu Y. Treatment outcomes and therapeutic evaluations of patients with left ventricular aneurysm. J Int Med Res. 2019 Jan;47(1):244-251. https://doi.org/10.1177/0300060518800127.
- 14. Xie M, Zhou H, Cheng TO, Wang J, Wang X, Lu Q, Yang Y, Shi B, Fu Q. Left ventricular apical aneurysm associated with normal coronary arteries following cardiac surgery: Echocardiographic features and differential diagnosis. Int J Cardiol. 2013 Oct 9;168(4):3665-70. https://doi. org/10.1016/j.ijcard.2013.06.001.
- 15. Sipola P, Hedman M, Onatsu J, Turpeinen A, Halinen M, Jäkälä P, Vanninen R. Computed tomography and echocardiography together reveal more high-risk findings than echocardiography alone in the diagnostics of stroke etiology. Cerebrovasc Dis. 2013;35(6):521-530. https://doi. org/10.1159/000350734.
- 16. An Y, Nagashima M, Yamazato S, Hayashi K, Makihara Y, Fukunaga M, Hiroshima K, Ohe M, Goya M. Ventricular tachycardia originating from a heart-shaped idiopathic left ventricular aneurysm diagnosed on a three-dimensional electroanatomical mapping system integrated with CT imaging. Intern Med. 2013;52(12):1347-1352. https://doi. org/10.2169/internalmedicine.52.8742.
- 17. Erol C, Koplay M, Olcay A, Kivrak AS, Ozbek S, Seker M, Paksoy Y. Congenital left ventricular wall abnormalities in adults detected by gated cardiac multidetector computed tomography: clefts, aneurysms, diverticula and terminology problems. Eur J Radiol. 2012 Nov;81(11):3276-3281. https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2012.03.025.
- 18. Wei H, Tian C, Schindler TH, Qiu M, Lu M, Shen R, Tian Y, Zhao SH, Zhang X. The impacts of severe perfusion defects, akinetic/dyskinetic segments, and viable myocardium on the accuracy of volumes and LVEF measured by gated ⁹⁹mTc-MIBI SPECT and gated ¹⁸F-FDG PET in patients with left ventricular aneurysm: cardiac magnetic resonance imaging as the reference. J Nucl Cardiol. 2014 Dec;21(6):1230-1244. Erratum in: J Nucl Cardiol. 2015 Aug;22(4):785. https:// doi.org/10.1007/s12350-015-0120-9.
- Penkalla A, Solowjowa N, Dandel M, Knosalla C. Giant true inferoposterior left ventricular aneurysm presenting with heart failure: insights from multimodality imaging. Eur J Cardiothorac Surg. 2014 Aug;46 (2):333. https://doi. org/10.1093/ejcts/ezt590.
- 20. Luni FK, Moza A, Sheikh M, Coker MF, Chaganti SK, Lewis TJ, Kanjwal Y. Nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy with left ventricular aneurysm: the role of cardiac magnetic resonance. Tex Heart Inst J. 2013;40(4):465-467. PubMed PMID: 24082381; PubMed Central PMCID: PMC3783143.
- 21. Reading M. Chest X-ray quiz. A ventricular aneurysm. Aust Crit Care. 1999 Dec;12(4):146, 169. PubMed PMID: 11271029.
- 22. Makaryus AN, Peters MR. Congenital Left Ventricular Diverticulum Diagnosed by 64-Detector CT Imaging. J Invasive Cardiol. 2008 Jul; 20(7):372-73. PubMed PMID: 18599900.

36 Ішемічна хвороба серця

- Gopal A, Pal R, Karlsberg RP, Budoff MJ. Left ventricular pseudoaneurysm by cardiac CT angiography. J Invasive Cardiol. 2008 Jul;20(7):370-371. PubMed PMID: 18599899.
- 24. Schlösser FJ, Mojibian HR, Dardik A, Verhagen HJ, Moll FL, Muhs BE. Simultaneous sizing and preoperative risk stratification for thoracic endovascular aneurysm repair: Role of gated computed tomography. J Vasc Surg. 2008 Sep;48(3):561-70. https://doi.org/10.1016/j. jvs.2008.04.055.
- 25. Fedkiv SV. [Studying heart anatomy features and left ventricle morpho-functional state by MSCTventriculography]. Promeneva diahnostyka, promeneva terapiia. 2010;2:70-75. Ukrainian.

Федьків СВ. Вивчення анатомічних характеристик серця та визначення структурно-функціонального стану міокарду лівого шлуночка в нормі методом МСКТ-вентрикулографії. Променева діагностика, променева терапія. 2010;2:70-75.

- 26. Fedkiv SV. [European strategy of coronary arteries disease using non-invasive visualization]. Radiation Diagnostics, Radiation Therapy. 2015;1-2:101-112. Ukrainian. Федьків СВ. Європейська стратегія діагностики ішемічної хвороби серця з застосуванням неінвазивних методів візуалізації. Лучевая диагностика, лучевая терапия. 2015;1-2:101-112.
- 27. Fedkiv SV, Telychkun SS. [Magnetic resonance imaging in the diagnosis of the ischemic myocardial lesions of the left ventricle]. Ukrainian Journal of Cardiology. 2015;3:102-112. Ukrainian.

Федьків СВ, Теличкун СС. Магнітно-резонансна візуалізація в діагностиці ішемічного ураження міокарда лівого шлуночка. Український кардіологічний журнал. 2015;3:102-112.

- Frances CD, Shlipak MG, Grady D. Left ventricular pseudoaneurysm: diagnosis by cine magnetic resonance imaging. Cardiology. 1999;92(3):217-219. https://doi. org/10.1159/000006975.
- 29. Weiss RG. Evolving cardiovascular applications for magnetic resonance imaging. Cleve Clin J Med. 2001 Mar;68(3):238-242. https://doi.org/10.3949/ ccjm.68.3.238.
- 30. Sharma A, Kumar S. Overview of left ventricular outpouchings on cardiac magnetic resonance imaging. Cardiovasc Diagn Ther. 2015 Dec;5(6):464-470. https:// doi.org/10.3978/j.issn.2223-3652.2015.11.02.
- 31. D'Cruz IA, Hayes M, Killam HA. Echocardiographic Features of Large Posterobasal Left Ventricular Aneurysms. Echocardiography. 1996 Jan;13(1):65-70. https://doi. org/10.1111/j.1540-8175.1996.tb00868.x.
- 32. Ikeda N, Yasu T, Yamada S, Ino T, Saito M. Echocardiographical demonstration of a progressively expanding left ventricular aneurysm preceded by endomyocardial tearing. Jpn Circ J. 2001 Apr;65(4):341-342. https://doi.org/10.1253/jcj.65.341.
- 33. Sivarajan M, Klues HG, Krebs W, Steinert S, Franke A, Janssens U, Hanrath P. Clinical determinations of volumes of normal and aneurysmatic left ventricles by three-dimensional transesophageal echocardiography. Echocardiography. 1998 Oct;15(7):641-650. https://doi.
- org/10.1111/j.1540-8175.1998.tb00662.x.

- 34. Nikus K, Birnbaum Y, Eskola M, Sclarovsky S, Zhong-Qun Z, Pahlm O. Updated Electrocardiographic Classification of Acute Coronary Syndromes. Curr Cardiol Rev. 2014;10(3):229-236. https://doi.org/10.2174/157340 3X10666140514102754.
- 35. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, Flachskampf FA, Gillebert TC, Klein AL, Lancellotti P, Marino P, Oh JK, Popescu BA, Waggoner AD. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2016;29(4):277-314. https://doi. org/10.1016/j.echo.2016.01.011.
- 36. Prasad SB, Holland DJ, Atherton JJ, Whalley G. New Diastology Guidelines: Evolution, Validation and Impact on Clinical Practice. Heart Lung Circ. 2019;28(9):1411-1420. https://doi.org/10.1016/j.hlc.2019.03.013.
- 37. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, Solomon SD, Louie EK, Schiller NB. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography Endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2010;23(7):685-713. https://doi.org/10.1016/j. echo.2010.05.010.
- Nesukai OH, Danylenko OO. [Role of speckle tracking echocardiography in the diagnosis and treatment of cardiovascular diseases]. Hypertension. 2018;2(58):33-43. Russian. https://doi.org/10.22141/2224-1485.2.58.2018.131064.
- 39. Bernard A, Addetia K, Dulgheru R, Caballero L, Sugimoto T, Akhaladze N, et al. 3D echocardiographic reference ranges for normal left ventricular volumes and strain: results from the EACVI NORRE study. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2017 Apr 1;18(4):475-483. https://doi.org/10.1093/ ehjci/jew284.
- 40. Liou K, Negishi K, Ho S, Russell EA, Cranney G, Ooi SY. Detection of Obstructive Coronary Artery Disease Using Peak Systolic Global Longitudinal Strain Derived by Two-Dimensional Speckle-Tracking: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Soc Echocardiogr. 2016 Aug;29(8):724-735.e4. https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.03.002.
- 41. Pastore MC, Mandoli GE, Contorni F, Cavigli L, Focardi M, D'Ascenzi F, Patti G, Mondillo S, Cameli M. Speckle Tracking Echocardiography: Early Predictor of Diagnosis and Prognosis in Coronary Artery Disease. Biomed Res Int. 2021 Feb 2;2021:6685378. https://doi.org/10.1155/2021/6685378.
- 42. Lazoryshynets VV, Kovalenko VM, Potashev SV, Fedkiv SV, Rudenko AV, Vitovskiy RM, Sychov OS, Rudenko SA, Ivaniv YA, Krikunov OA, Mazur OA, Hrubyak LM, Rusnak AO, Osovska NY, Deyak SI, Verich NM, Beshlyaga VM. [Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: Recommendations from the Association of Cardiovascular Surgeons of Ukraine and Ukrainian Society of Cardiology]. Ukrainian Journal of Cardiovascular Surgery. 2020;4(41):96-117. https://doi.org/10.30702/ujc vs/20.4112/096-117.16.12.22020.

Український журнал серцево-судинної хірургії = 2021 = 3 (44)

43. Lazoryshynets VV, Kovalenko VM, Rudenko AV, Ivaniv YA, Beshlyaga VM, Potashev SV, Trembovetska OM, Salo SV, Gavrylyshyn AY, Rudenko SA, Rusnak AO, Lozoviy OA, Gogayeva OK, Babochkina AR, Soltani SE, Verich NM, Hrubyak LM, Titova NS. [Definition for a Common Standard for 2D Speckle-Tracking Echocardiography (The Association of Cardiovascular Surgeons of Ukraine and the Ukrainian Society of Cardiology Working Group Draft Consensus)]. Cardiology and cardiac surgery: continuous professional development.2019;2:105-129. https://doi.org/10.30702/ccs.201905.02.2DST105129

Multimodal Visualization of the Left Ventricular Postinfarction Aneurysms: Current State of the Problem and Own Observation Results

Svitlana V. Fedkiv, Sergiy V. Potashev, Olha M. Unitska, Vasyl V. Lazoryshynets

National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Abstract

Background. Left ventricular aneurysm (LVA) is a complication occurring in 5–10% of acute myocardial infarction (AMI) patients significantly complicating AMI acute stage course and leading to advanced congestive heart failure (CHF) progress. Non-invasive LVA visualization includes echocardiography, cardiac magnetic resonance imaging (MRI), radionuclide ventriculography, and multi-slice computed tomography (MSCT). It can also be detected during heart catheterization by coronary ventriculography (CVG). Each method has its advantages and drawbacks.

The aim. To analyze multimodal non-invasive LVA visualization methods (echocardiography and MSCT) in order to establish accuracy of these methods compared to CVG regarding the diagnosis of LVA and LVA thrombosis.

Methods. We examined 60 patients after AMI with LVA admitted for surgical revascularization and left ventricular aneurysm resection (LVAR). Control group included 110 patients after AMI prior to revascularization without history of LVA. All the patients underwent CVG, heart MSCT and echocardiography prior to surgery.

Results. Mean patients' age was 60.9±11.4 years (46 [76.7%] men and 14 [23.3%] women, mean LVEF was 42.7±11.1%. Significant CAD according to coronary angiography (CAG) before surgery was proved in 59 (98.3%) patients, and 1 (1.7%) patient had no significant coronary lesions. The majority of patients had anterior LVA localization after AMI in LAD area (57 [95.0%] patients), 2 (3.3%) patients were diagnosed with inferior LVA after AMI in RCA area, and 1 (1.7%) patient had posterior-lateral LVA in Cx area. There was high correlation between LVEF obtained with echocardiography and that obtained with MSCT (r=0.955, p<0.0001), although mean LVEF obtained with echocardiography was significantly higher compared to MSCT results (42.7±11.1% vs. 32.7±9.3%, p<0.0001). Comparison of accuracy of the methods in LVA diagnosis showed that MSCT was the most precise method with significantly higher sensitivity compared to CVG and echocardiography (94.9% vs. 75.0%, p=0.002, and 88.0%, p=0.023, respectively), and MSCT significantly exceeded CVG in all diagnostic method accuracy indices. Echocardiography also significantly exceeded CVG in all diagnostic accuracy indices. Comparison of accuracy of the methods in LVA thrombosis diagnosis showed similar results: echocardiography was much more precise in terms of sensitivity (79.4% vs. 58.8%, p<0.0001) and the rest of indices. MSCT was much more precise in terms of all indices compared to CVG, and also significantly exceeded echocardiography results in terms of sensitivity (97.1% vs. 79.4%, p<0.0001), positive (PPV) (100.0% vs. 93.1%, p=0.0005) and negative predictive value (NPV) (99.1% vs. 93.9%, p=0.0091), integral "area under curve" index (AUC) (0.99 vs. 0.89, p=0.0001) and odds ratio (OR) (3630 vs. 208, p<0.0001).

Conclusions. High correlation of LVEF according to echocardiography and MSCT results allows to skip CVG as a global LV contractility evaluation method enabling to reduce the procedure time. The lowest accuracy of CVG in the diagnosis of LVA and LVA thrombosis also allows to reduce the duration and volume of the invasive procedure to selective CAG and to reduce radiation exposure for patients and operators in favor of non-invasive and more accurate methods (MSCT and echocardiography). MSCT is the most accurate method for LVA thrombosis diagnosis, but it is completely comparable to echocardiography in LVA diagnosis per se, making echocardiography the method of choice in screening and stratification of patients after AMI regarding myocardial revascularization only or combined surgical revascularization with LVAR due to its rapidness, low cost and absence of patient-related adverse effects.

Keywords: acute myocardial infarction, postinfarction cardiomyopathy, non-invasive diagnosis, echocardiography, magnetic resonance, computed tomography, coronary ventriculography.

Стаття надійшла в редакцію 19.05.2021 р.