

ԵՐԵՎԱՆԻ ՄԽԻԹԱՐ ՀԵՐԱՑՈՒ ԱՆՎԱՆ ՊԵՏԱԿԱՆ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՀԱՄԱԼՍԱՐԱՆ

ՆՈՐԻԿ ԳՐԻԳՈՐԻ ՄԿՐՏՅԱՆ

**ԻՇԵՄԻԿ ՄԻՏՐԱԼ ՀԵՏՀՈՍՔԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ, ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԵՎ
ԿԱՆԽՈՐՈՇԻՉՆԵՐԸ ՏԱՐԲԵՐ ՏԵՂԱԿԱՅՄԱՆ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

**ԺԴ.00.04 «Մրտաբանություն» մասնագիտությամբ բժշկական գիտությունների
թեկնածուի գիտական աստիճանի հայցման ատենախոսության**

ՄԵՂՍԱԳԻՐ

ԵՐԵՎԱՆ – 2023

**ЕРЕВАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ
МХИТАРА ГЕРАЦИ**

МКРТЧЯՆ ՈՐԻԿ ԳՐԻԳՐՅԵՎԻՇ

**МЕХАНИЗМЫ, ДИНАМИКА И ПРЕДИКТОРЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ
ИШЕМИЧЕСКОЙ МИТРАЛЬНОЙ РЕГУРГИТАЦИИ ПРИ ИНФАРКТАХ МИОАРДА
РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ**

АВТОРЕФЕРАТ

**Диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по
специальности 14.00.04 «Кардиология»**

ЕРЕВАН – 2023

Ատենախոսության թեման հաստատվել է Լ.Ա.Հովհաննիսյանի անվ. Սրտաբանության ԳՀԻ գիտական խորհրդի նիստում:

Գիտական ղեկավար՝ բժշկական գիտությունների դոկտոր, պրոֆեսոր Արամ Լևոնի Զիլինգարյան

Պաշտոնական ընդդիմախոսներ՝ բժշկական գիտությունների դոկտոր, պրոֆեսոր Արմեն Վիլենի Աստվածատրյան
բժշկական գիտությունների թեկնածու, դոցենտ Լատրա Գագիկի Մահակյան
Առաջատար կազմակերպություն՝ «Նորք-Մարաշ» բժշկական կենտրոն

Ատենախոսության պաշտպանությունը կայանալու է 2023թ. հունիսի 15-ին, ժ. 15:00 Երևանի Մխիթար Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանում գործող ՀՀ ԲՈԿ-ի «Թերապիա-028» մասնագիտական խորհրդում (ՀՀ, ք. Երևան 0025, Կորյունի փող. 2):

Ատենախոսությանը կարելի է ծանոթանալ Մ. Հերացու անվան ԵՊԲՀ-ի գրադարանում:

Սեղմագիրն առաքվել է 2023 թ. մայիսի 4-ին:

**Մասնագիտական խորհրդի գիտական քարտուղար՝
բժշկական գիտությունների դոկտոր Լ.Գ. Թունյան**



Тема диссертации утверждена на заседании ученого совета НИИ Кардиологии им. Л.А.Оганесяна

**Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор
Арам Леонович Чилингарян**

**Официальные оппоненты: доктор медицинских наук, профессор
Армен Виленович Аствацатрян**

**кандидат медицинских наук, доцент
Лаура Гагиковна Саакян**

Ведущая организация: МЦ «Норк-Мараш»

Защита диссертации состоится 15-го июня 2023г. в 15:00 на заседании специализированного совета 028 «Терапия» ВАК РА при ЕГМУ им. М. Гераци (РА, Ереван, ул. Корюна 2).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ЕГМУ им. М.Гераци.
Автореферат разослан 4-го мая 2023 г.

**Ученый секретарь специализированного совета,
доктор медицинских наук Л.Г.Тунян**



ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Թեմայի արդիականությունը: Իշեմիկ միտրալ հետհոսքը (ԻՄՀ) սրտամկանի ինֆարկտի հաճախակի հանդիպող բարդություն է, որը վատթարացնում է հիվանդության ելքը [Aronson D., Goldsher N. et al., 2006]:

ԻՄՀ-ի ժամանակ մահացությունը կախված է նրա արտահայտվածության աստիճանից՝ անկախ ձախ փորոքի (ՁՓ) դիսֆունկցիայից [Bursi F., Enriquez-Sarano M. et al., 2005; Barra S., Providencia R. et al., 2012]: ԻՄՀ-ն դինամիկ պրոցես է [Kizilbash A.M., Willett D.L. et al., 1998] և բնորոշվում է միտրալ փականի (ՄՓ) փեղկերի ոչ լրիվ հպմամբ (կոապտացիայով)՝ առանց փեղկերի անմիջական ախտահարման [Lamas G.A., Mitchell G.F. et al. 1997; Borger M.A., Alam A. et al. 2006]: ԻՄՀ-ի մեխանիզմները տարբեր են և կապված են ձախ փորոքի և միտրալ ապարատի երկրաչափական բարդ փոփոխությունների հետ [Kono T., Sabbah H.N. et al., 1992; Sharma S.K., Seckler J. et al., 1992]: Մասնավորապես, ՁՓ-ի դիլատացիան նրա գնդաձևության բարձրացմամբ [Di Donato M., Dabic P. et al., 2006], ՁՓ-ի դիսֆունկցիան [Di Donato M., Dabic P. et al., 2006], միտրալ օղի լայնացումը [Izumi S, Miyatake K et al., 1987], միտրալ փեղկերի շարժունակության սահմանափակումը [He S., Fontaine A.A. et al., 1997] հանգեցնում են ԻՄՀ-ի զարգացում: Իր հերթին, ՁՓ-ի դիլատացիան, սիստոլիկ դիսֆունկցիան, սրտամկանի սպիի առկայությունը, որոնք ՄԻ-ով հիվանդների մոտ միաժամանակ հանդիսանում են անբարենպաստ ելքի կանխորոշիչներ, կարող են նպաստել ԻՄՀ-ի շարունակական, անընդհատ աճին՝ հարաճուն զարգացմանը [Kono T., Sabbah H.N. et al., 1992; Gorman R.C., McCaughan J.S., et al., 1995; Fleiss J.L., Kleiger R., et al., 1984; Kjekshus J., 1990]:

ԻՄՀ-ն և ՁՓ-ի ռեմոդելավորումը հանդիսանում են փոխադարձ հրահրող, սաղորդ գործընթացներ, որոնցից յուրաքանչյուրը բերում է ձախ նախասրտի (ՁՆ) լայնացմանը, ինչն էլ իր հերթին հանդիսանում է միտրալ օղի դիլատացիայի լրացուցիչ մեխանիզմ, ԻՄՀ-ի ավելացմամբ : Այդ ամենը նպաստում են նաև ՁՓ-ի դիաստոլիկ լեցման նվազեցմանը, հետևաբար՝ և՛ նրա սիստոլիկ դիսֆունկցիային, և՛ հետագա ռեմոդելավորմանը: Այսպիսով, ձևավորվում է արատավոր շրջան, որի դեպքում ԻՄՀ-ն և ՁՓ-ի ու ՁՆ-ի ռեմոդելավորումը խորացնում են մեկը մյուսին՝ հանգեցնելով անդառնալի սրտային անբավարարության:

Շատ կարևոր է բացահայտել ԻՄՀ-ն սրտի իշեմիկ հիվանդության (ՄԻՀ) դեռևս վաղ շրջանում, ՁՓ-ի իշեմիկ դիսֆունկցիայի ժամանակին կատարվող կանխարգելման և բուժման համար, այսինքն՝ սրտամկանի ինֆարկտի սկզբնական շրջաններում: ՄԻ-ի վաղ շրջանում, երբ պտկաձև մկանների (ՊՄ) պոկում չկա, ԻՄՀ-ն հիմնականում լինում է չափավոր և հաճախ չի էլ դիտարկվում որպես պոտենցիալ բարդություն, որը վատթարացնում է հիվանդության ելքը: Այսպիսով, տարբեր տեղակայման սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ ԻՄՀ-ի զարգացման հստակ մեխանիզմների և նրա հարաճուն (շարունակական) վատթարացման ճշգրիտ կանխորոշիչների վերաբերյալ գիտելիքների բացակայությունը կարող են հանգեցնել նրան, որ ԻՄՀ-ն մնա ամբողջությամբ չգնահատված, հետևաբար չեն ձեռնարկվի և՛ հաճախակի դինամիկ հսկողություն և պրոֆիլակտիկ միջոցառումներ: Չնայած խնդրի արդիականությանը, առկա են շատ սահմանափակ թվով աշխատանքներ, որոնք նվիրված են սրտամկանի ինֆարկտի վաղ շրջանում ԻՄՀ-ի հետազոտությանը: Վերջինիս նվիրված աշխատանքներից շատերը հիմնականում կատարվել են հետինֆարկտային ավելի ուշ շրջաններում, երբ հիվանդների մոտ արդեն առկա է եղել իշեմիկ կարդիոմիոպաթիա (ԻԿՄՊ), և այդ

աշխատանքներում մեծամասամբ ուսումնասիրվել են քրոնիկ ԻՄՀ-ի մեխանիզմները, ինչպես նաև նրա տարածվածությունը ՄԻՀ-ով հիվանդների շրջանում [Kaul S., Pearlman J.D. et al., 1989; Bach D.S., Bolling S.F., 1995; Hung J., Guerrero J.L. et al., 2002; Lebrun F., Lancellotti P. et al., 2001; Lee R., Haluska B. et al., 2005; Detaint D., Messika-Zeitoun D. et al., 2005; Starling M.R., Kirsh M.M. et al., 1993]:

Այսպիսով, մի կողմից ԻՄՀ-ն սրտամկանի ինֆարկտի վաղ շրջանում համարվում է ոչ բավարար ուսումնասիրված, մյուս կողմից՝ ԻՄՀ-ի հետազոտության մեջ առկա է չուսումնասիրված ժամանակահատված, որը էթիոլոգիկ պատճառ է սրտամկանի ինֆարկտի սուր և քրոնիկ շրջանների միջև: ԻՄՀ-ի դինամիկ հետազոտությունը անհրաժեշտ է նրա հարաճուն (շարունակական) զարգացման կանխորոշիչների (պրեդիկտորների) հայտնաբերման համար, որն էլ իր հերթին թույլ կտա մշակել տարբերակված մոտեցումներ՝ տարաբնույթ հիվանդների կանխարգելիչ բուժման մշակման համար:

Աշխատանքները, որոնք նվիրված են տարբեր տեղակայման ՄԻ-ով պայմանավորված ԻՄՀ-ի տարածվածությանը, զարգացման գործընթացին և հետագա փոփոխություններին, ևս շատ սակավ են: Այն աշխատանքները, որոնք նվիրված են տարբեր տեղակայման ՄԻ-ով պայմանավորված ԻՄՀ-ի տարածվածությանը, զարգացման, մեխանիզմների և կանխորոշիչների (պրեդիկտորների) համեմատական ուսումնասիրմանը՝ սկսած ինֆարկտի վաղ շրջանից, ընդհանրապես բացակայում են: ԻՄՀ-ն հանդիսանում է դինամիկ պրոցես ոչ միայն ժամանակի ընթացքում, այլ նաև՝ նրա առկայության պահից: Տարբեր իրավիճակներում ԻՄՀ-ի աստիճանը կարող է նշանակալի փոխվել՝ չափավոր ԻՄՀ-ն կարող է կտրուկ աճել մինչև միջին կամ նույնիսկ հասնի արտահայտված աստիճանի ԻՄՀ-ի [Leung D.Y., Griffin B.P. et al., 1996; Haluska B.A., Short L. et al., 2003]: Մասնավորապես, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունը, առիթմիաները, նյարդահոգեբանական վիճակի և սրտի կծկման հաճախականության փոփոխությունները, հիվանդի դիրքը կարող են ազդել ԻՄՀ-ի աստիճանի վրա: Այդ պատճառով ԻՄՀ-ի ուսումնասիրությունը սադրիչ (պրովոկացիոն) թեստերով, մասնավորապես, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ, անհրաժեշտ են յուրաքանչյուր հիվանդի մոտ ԻՄՀ-ի իրական աստիճանի և էլքի կանխորոշիչ բացահայտման համար:

Միտրալ փականի հետհոսքի առաջացման մեխանիզմների և աստիճանի ուսումնասիրության աշխատանքները հիմնականում կատարվել են միտրալ փականի ախտահարումներով պացիենտների մոտ: Շատ քիչ աշխատանքներ կան, որոնք նվիրված են ԻՄՀ-ի հետազոտությանը ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ [Lancellotti P., Cosyns B. et al., 2008; Lancellotti P., Lebrun F. et al., 2003]: Այդ աշխատանքներում հիմնականում ուսումնասիրվել է ԻՄՀ-ն քրոնիկ շրջանում և միայն մեկ աշխատանք կա, որտեղ ուսումնասիրվել է տարբեր տեղակայման սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ ԻՄՀ-ի դինամիկական ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությամբ [26]:

Այսպիսով, ԻՄՀ-ն, հանդիսանալով անբարենպաստ էլքի, նաև՝ բարդությունների զարգացման համար անբարենպաստ կանխորոշիչ, հաշվի առնելով նաև տարբեր տեղակայման սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ ԻՄՀ-ի զարգացման մեխանիզմների և կանխորոշիչների անբավարար ուսումնասիրությունը, հարկ է փաստել, որ ԻՄՀ-ի խնդրի լիարժեք, համապարփակ ուսումնասիրությունը խիստ արդիական է:

Այս հետազոտությամբ որոշվել է ուսումնասիրել ԻՄՀ-ի զարգացման մեխանիզմները և բացահայտել նրա հարաճուն (շարունակական աճող) ընթացքի անկախ տարբեր տեղակայման սրտամկանի ինֆարկտի սուր և քրոնիկ շրջաններում, կիրառելով ավանդական, հյուսվածքային էխոսրտագրությունը, նաև սրտամկանի ուսումնասիրման նոր մեթոդը Speckle Tracking օգտագործմամբ, որը խիստ սակավ հետազոտություններում է կիրառվել միտրալ փականի ախտահարման կամ ԻՄՀ-ով հիվանդների մոտ միտրալ հետհոսքի ուսումնասիրման նպատակով [Moonen M., Lancellotti P. et al., 2009; Tigen K., Karaahmet T. et al., 2010; Kılıçgedik A., Kahveci G. et al., 2017]:

Հետազոտության նպատակը՝ գնահատել ԻՄՀ-ի առաջացման հաճախականությունը, մեխանիզմները տարբեր տեղակայման սրտամկանի ինֆարկտի վաղ շրջանում, հայտնաբերել ԻՄՀ-ի աստիճանի դինամիկ փոփոխությունները սրտամկանի ինֆարկտի քրոնիկ շրջանում, ինչպես նաև տարբեր տեղակայման սրտամկանի ինֆարկտի վաղ և ուշ շրջաններում բացահայտել ԻՄՀ-ի առաջացման և աստիճանի փոփոխության կանխորոշիչները (պրեդիկտորները):

Հետազոտության խնդիրները

- 1) Ուսումնասիրել ԻՄՀ-ի աստիճանը և տարածվածությունը սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ՝ կախված նրա տեղակայումից, սրտամկանի ինֆարկտի վաղ և ուշ շրջաններում, հանգստի և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ:
- 2) Հետազոտել միտրալ ապարատի կառուցվածքային և ֆունկցիոնալ էխոսրտագրական չափորոշիչները, ՁՓ-ի ռեմոդելավորման, լոկալ և գլոբալ կծկողականության ցուցանիշները տարբեր տեղակայման սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ սրտամկանի ինֆարկտի վաղ շրջանում հանգստի և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ, ԻՄՀ-ի առկայությամբ և բացակայությամբ՝ օգտագործելով նաև հյուսվածքային դոպլեր և Speckle Tracking:
- 3) Հետազոտել միտրալ ապարատի կառուցվածքային և ֆունկցիոնալ էխոսրտագրական չափորոշիչները, ՁՓ-ի ռեմոդելավորման, լոկալ և գլոբալ կծկողականության ցուցանիշները տարբեր տեղակայման սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ սրտամկանի ինֆարկտի ուշ շրջանում հանգստի և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ, ԻՄՀ-ի առկայությամբ և բացակայությամբ՝ օգտագործելով նաև հյուսվածքային դոպլեր և Speckle Tracking:
- 4) Ուսումնասիրել երկու պապիլյար մկանների երկայնաձիգ դեֆորմացիան՝ որոշելով նաև նրանց մեխանիկական դիսսինխրոնիան, հայտնաբերել հնարավոր ազդեցությունը ԻՄՀ-ի առաջացման և դինամիկայի վրա տարբեր տեղակայման սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ սրտամկանի ինֆարկտի վաղ շրջանում հանգստի և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ:
- 5) Ուսումնասիրել երկու պապիլյար մկանների երկայնաձիգ դեֆորմացիան՝ որոշելով նաև նրանց մեխանիկական դիսսինխրոնիան, հայտնաբերելու համար հնարավոր ազդեցությունը ԻՄՀ-ի առաջացման և դինամիկայի վրա տարբեր տեղակայման սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ սրտամկանի ինֆարկտի ուշ շրջանում հանգստի և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ:
- 6) Հայտնաբերել ԻՄՀ-ի առաջացման և աստիճանի փոփոխության կանխորոշիչ չափորոշիչները

Գիտական նորույթը

- Առաջին անգամ հետազոտության բազմաթիվ չափորոշիչների հիման վրա բացահայտվել են ԻՄՀ-ի առաջացման և զարգացման տարբեր մեխանիզմները, տարբեր տեղակայման սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ սրտամկանի ինֆարկտի վաղ և ուշ շրջաններում հանգստի ու ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ:
- Առաջին անգամ ԻՄՀ-ի առաջացման մեխանիզմում և զարգացման մեջ ուսումնասիրվել է պապիլյար մկանների դիսսինխրոնիայի և պապիլյար մկանների երկայնակի դեֆորմացիայի հաշվարկման մեթոդների դերը տարբեր տեղակայման սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ սրտամկանի ինֆարկտի վաղ և ուշ շրջաններում հանգստի և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ:
- Առաջին անգամ բացահայտվել են ՁՓ-ի և միտրալ ապարատի տարաբնույթ չափորոշիչների փոխադարձ կապը սրտամկանի ինֆարկտի և ԻՄՀ-ով հիվանդների մոտ հանգստի և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ:
- Առաջին անգամ որոշվել են ԻՄՀ-ի զարգացման կանխորոշիչները տարբեր տեղակայման սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ:

Հետազոտության գործնական արժեքը

- Պարզվել է որ սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ ԻՄՀ-ի զարգացման մեխանիզմները կախված են սրտամկանի ինֆարկտի տեղակայումից, ինչը թույլ է տալիս կիրառել տարբերակիչ մոտեցումներ ԻՄՀ-ի կանխարգելման և բուժման մեջ, որն էլ կնվազեցնի ՁՓ-ի դիսֆունկցիայի առաջացման և/կամ զարգացման հավանականությունը՝ բարելավելով հիվանդության ելքը:
- Բացահայտվել է, որ հանգստի և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ ԻՄՀ-ի մեխանիզմները և աստիճանը տարբեր են արդեն իսկ հիվանդության վաղ շրջանում, որը ընդգծում է ծանրաբեռնվածության թեստերի կիրառման անհրաժեշտությունը ժամանակակից բուժման համար սրտամկանի ինֆարկտի վաղ շրջանում, նույնիսկ չափավոր միտրալ հետհոսքով հիվանդների մոտ, անկախ սրտամկանի ինֆարկտի տեղակայումից:
- Հետազոտության մեջ հայտնաբերված ԻՄՀ-ի վաղ կանխորոշիչները, որոնցից շատերը որոշվում են մատչելի և ոչ թանկարժեք մեթոդներով, կնպաստեն ՁՓ-ի դիսֆունկցիայի վաղ հայտնաբերմանն ու կանխարգելիչ միջոցառումների կիրառմանը:

Աշխատանքի փորձաքննությունը տեղի է ունեցել ՀՀ Սրտաբանության գիտահետազոտական ինստիտուտի գիտական խորհրդի նիստում (արձանագրություն թիվ 3, 24 հունիսի 2022 թ.):

Հրատարակություններ. Ատենախոսության թեմայով հրատարակվել է 4 տպագիր աշխատանքներ: Տպագրված հոդվածներից 1-ը՝ առանց համահեղինակների է, 3-ը մեջբերվում են «Web of Science», «Scopus», «Pubmed» շտեմարաններում:

Ատենախոսության կառուցվածքը և ծավալը

Ատենախոսությունը կազմված է չորս գլուխներից՝ «Գրականության վերլուծություն», «Հետազոտության նյութն ու մեթոդները», «Մեփական հետազոտությունների արդյունքները և քննարկումը», եզրակացություններից, գործնական առաջարկություններից ու գրականության ցանկից:

ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ՆՅՈՒԹՆ ՈՒ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ

Հետազոտման մեջ ընդգրկվել են հետին-ստորին պատերի առաջնային սրտամկանի ինֆարկտով 77 հիվանդներ, միջին տարիքը՝ 57±5 տարեկան և առաջա-միջնապատա-գագաթային սրտամկանի ինֆարկտով 79 հիվանդներ, միջին տարիքը՝ 56.5±6 տարեկան, ովքեր ընդունվել են Լ.Ա.Հովհաննիսյանի անվ. Սրտաբանության ԳՀԻ ինֆարկտային բաժանմունք ցավերը սկսվելուց 12 ժամվա ընթացքում: Սրտամկանի սուր ինֆարկտն ախտորոշվել է ըստ Եվրոպական սրտաբանների ընկերության սրտամկանի ինֆարկտի որոշման համապատասխան ուղեցույցներով՝ հիմնվելով կլինիկական ախտանիշների, ԷՍԳ-ի տվյալների և սրտային ֆերմենտների բարձր ցուցանիշների վրա:

Ստուգիչ խմբում ընդգրկվել են 50 անձ, որոնց մոտ անամնեզում բացակայել է որևէ հիվանդություն, ինչը կարող է ազդել միոկարդի կծկողական ֆունկցիայի վրա (զարկերակային հիպերտենզիա, շաքարային դիաբետ, երիկամային անբավարարություն): Ստուգիչ խմբում ընդգրկված անձինք իրենց տարիքով, սեռով և քաշով համապատասխանել են հետազոտության մեջ ընդգրկված հիվանդների չափորոշիչներին: Ստուգիչ խմբում ներգրավված հիվանդների մոտ առկա են ԷՍԳ-ի և էխոկարդիոգրաֆիկ նորմալ ցուցանիշներ:

Բոլոր հիվանդներին կատարվել է կորոնար անգիոպլաստիկա ինֆարկտ-կախյալ զարկերակում՝ ստենտավորմամբ:

Շաքարային դիաբետով և երիկամային անբավարարությամբ հիվանդները դուրս են մնացել հետազոտությունից, քանի որ երկու պաթոլոգիաներն էլ կարող են ազդել միտրալ ապարատի կառուցվածքի և միոկարդի կծկողականության վրա, հետևաբար, առաջացնել միտրալ հետհոսք:

Բոլոր հիվանդներին կատարվել է կորոնար անգիոպլաստիկա ինֆարկտ-կախյալ զարկերակում ստենտի իմպլանտացիայով: Կորոնար անգիոգրաֆիայի տվյալները վերլուծության են ենթարկվել ինտերվենցիոն մասնագետի կողմից, ով անցկացնում էր հետազոտությունը: Կորոնար արյան հոսքի տեսակը որոշվել է ըստ այն զարկերակի, որը մատակարարել է հետին վայրէջ զարկերակը (ՀՎԶ) և որակվել է որպես աջ, եթե ՀՎԶ-ն հանդիսացել է աջ կորոնար զարկերակի ճյուղ, կամ ձախ, եթե ՀՎԶ-ն սկիզբ է առնում գոտևորող կորոնար զարկերակից: Կորոնար արյան հոսքը որոշվել է ըստ TIMI գրադացիայի (Thrombolysis In Myocardial Infarction), որպես 0 – անտեգրադ արյան հոսքի բացակայության դեպքում, 1 – խցանված հատվածով կոնտրաստի թույլ անցման դեպքում, 2 – արյան դանդաղ հոսքի դեպքում, 3 – կորոնար զարկերակով արյան նորմալ հոսքի դեպքում: Կորոնար արյան հոսքը որոշվել է ըստ Rentrop et al., 1985 դասակարգման: Հիվանդների կորոնար անգիոգրաֆիայի ցուցանիշները ներկայացված են աղյուսակ 2-ում: Ամեն խմբում հիվանդները բաժանվել են երկու ենթախմբերի՝ համաձայն միտրալ հետհոսքի աստիճանի՝ 0-1 (տրիվիալ) կամ I-IV:

Հետազոտության մեջ պացիենտների ընդգրկման համար էխոկարդիոգրաֆիկ հետազոտությունը միտրալ հետհոսքի աստիճանի որոշմամբ անց է կացվել ստացիոնար ընդունվելու պահից 48 ժամվա ընթացքում:

Հետազոտությունը անց է կացվել GE Vivid 7 Dimension (GE Healthcare, Horten, Norway) ապարատով, M4S և 3V տվիչներով, կադրի հաճախականությունը 50-95 վայրկյանում:

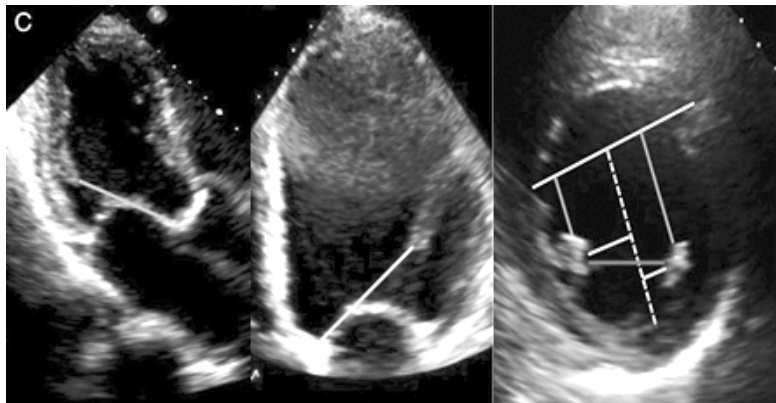
Տեսապատկերները 3 ցիկլով պահպանվել են EchoPack, GE Healthcare ծրագրի փաթեթի օգտագործմամբ՝ EchoPack v.203 ծրագրով հետագա վերլուծությունն իրականացնելու համար: ԶՓ ԱՖ-ն ավտոմատ չափվել է երկու պլանային մեթոդով, ըստ

Միմպսոնի: Ձախ նախասրտի մաքսիմալ ծավալը (ՁՆԾ) և ՁՆԾ-ի ինդեքսը որոշվել է փորոքների սիստոլայի վերջում դիսկերի երկպլանային մեթոդով:

ՁՓ-ի զանգվածը հաշվարկվել է մակերես-երկարություն մեթոդով, մարմնի զանգվածի ինդեքսի (ՄՁԻ) հետագա հաշվարկով:

ՁՓ-ի ընդհանուր և լոկալ կծկողականությունը գնահատվել է ըստ 16 սեգմենտային մոդելի: Ամեն սեգմենտի կծկողականությունը գնահատվել է քանակապես 1-4՝ ըստ էնդոկարդի շարժման և սեգմենտային հաստացման, որպես նորմ-, հիպո-, ա-, և դիսկինետ: Ընդհանուր կծկողականության ինդեքսը (ԸԿԻ) հաշվարկվել է բոլոր սեգմենտների ցուցանիշների գումարը բաժանելով սեգմենտների ընդհանուր թվի վրա: ՁՓ-ի գնդաձևության ինդեքսը (ԳՁԻ) հաշվարկվել է հետևյալ կերպ՝ ՁՓ-ի ՎՄԾ-ի ($\times 100\%$) հարաբերությունը հիպոթետիկ գնդի ծավալին, որի երկարությունը հավասար է ՁՓ-ի երկար առանցքին: Միտրալ փականի փեղկերի կպման բարձրությունը (ՄՓԿԲ) չափվել է միտրալ օղի հարթությունից մինչև միտրալ փականի կպման կետը՝ 3 խոռոչանի դիրքից, դիաստոլայի վերջում: Միտրալ փականի փեղկերի սիստոլիկ գագաթային ճկման մակերեսը (ՄՓՃՄ) հաշվարկվել է 3 խոռոչանի դիրքից, սիստոլայի միջնամասում:

Պապիլյար մկանների գագաթային, հետին և կողային տեղաշարժերը չափվել են 4 և 3 խոռոչանի դիրքերից և պարաստերնալ կարճ առանցքով պապիլյար մկանների մակարդակի վրա (նկար 1): Պապիլյար մկանների ֆունկցիայի գնահատումը և նրանց դեֆորմացիայի ժամանակների տարբերությունը սիստոլիկ դիսսինխրոնիան որոշելու համար կատարվել է *spekle tracking* մեթոդով *Q-analys* ծրագրով: Ձախ փորոքի դեֆորմացիան նույնպես հաշվարկվել է *spekle tracking* մեթոդով:



Նկար 1 Պապիլյար մկանների գագաթային, հետին և կողային տեղաշարժերը

Միտրալ հետհոսքը գնահատվել է PISA-ի մեթոդով, շառավիղը չափվել է ամենաքիչը 3 ցիկլի ժամանակ և ամենամեծ շառավիղը սիստոլայի պահին, որը համընկել է հետհոսքի առավելագույն արագության հետ, ընտրվել է հետհոսքի բացվածքի մակերեսի (ՀԲՄ) չափման համար: Հետհոսքի ծավալը (ՀՀՑ) հաշվարկվել է ավտոմատ կերպով, հետհոսքի առավելագույն արագության և զծային արագության ինտեգրալի որոշումից հետո և գնահատվել է 1-4 աստիճանով՝ ըստ ընդունված դասակարգման:

Տրեդմիլ էխոկարդիոգրաֆիան անց է կացվել 7-րդ օրը և 6 ամիս հետո՝ օրաձանրաբեռնվածությունից անմիջապես հետո: Կծկողականության լավացումը գնահատվել է ըստ ընդհանուր կծկողականության ինդեքսի ≥ 1 բարձրացմամբ: ԻՄՀ-ի ավելացումը կամ քչացումը հաշվարկվել է ՀՀՑ-ի $0,1 \text{ սմ}^2$ փոփոխությամբ:

Վիճակագրական վերլուծությունների մեթոդաբանությունը

Հետազոտությունների տվյալների վիճակագրական վերլուծությունը կատարվել է SPSS ծրագրային փաթեթով (SPSS 15.0, SPSS Inc, Chicago, IL, USA) և Microsoft Excel for Mac v.16.7 համակարգչային ծրագրի օգնությամբ: Տվյալների գնահատման համար օգտագործվել է վիճակագրական հիպոթեզների վիճակագրական ստուգման մեթոդը:

Խմբերում և ենթախմբերում ցուցանիշների վարիացիոն շարքերի համար տրվել են միջին արժեքներ, նաև նրանց ստանդարտ շեղումները ($m \pm SD$): Ցուցանիշների միջին արժեքները համեմատվել են ըստ Ստյուդենտի թեստի և Ման-Ուիտնի U-թեստի: Երկու խմբերի միջև տվյալները համեմատելիս P ցուցանիշը երկկողմանի է և համարվել է հավաստի, եթե $P < 0.05$: Թվային ցուցանիշների միջև կապը գնահատելու համար օգտագործվել է գծային ռեգրեսիայի հավասարումը՝ Պիրսոնի կորելացիայի գործակցի՝ r որոշմամբ: Հավաստի կորելացիա է համարվել $r \geq 0,4$ արժեքը: ԻՄՀ-ի անկախ կանխորոշիչների հայտնաբերման համար օգտագործվել է բինար ռեգրեսիոն անալիզը: Խմբային համեմատությունների համար օգտագործվել է ANOVA թեստը: Գծային ռեգրեսիոն անալիզը կիրառվել է հանգստի և ծանրաբեռնվածության ժամանակ: Աստիճանական բազմակի ռեգրեսիոն անալիզ կատարվել է՝ հայտնաբերելու համար ԻՄՀ-ի անկախ կանխորոշիչները հանգստի և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ:

Հետազոտության արդյունքները

Ստորին-հետին սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ ԻՄՀ հանդիպել է ավելի հաճախ մինչ կորոնար ստենոսկլոզումը TIMI 0 արյան հոսքով հիվանդների մոտ, ինչպես նաև՝ ավելի հազվադեպ՝ TIMI 3 արյան հոսքի ժամանակ: Առանց ԻՄՀ-ի հիվանդների թիվը քանակը ինֆարկտ-կախյալ զարկերակի կոլատերալ արյան շրջանառությամբ ավելի շատ է՝ համեմատած առանց կոլատերալ արյան շրջանառությամբ հիվանդների (աղյուսակ 1):

Աղյուսակ 1

Ստորին-հետին սրտամկանի ինֆարկտով պացիենտների խմբում անգիոգրաֆիկ ցուցանիշները

	ԻՄՀ չկա	ԻՄՀ	P
1	2	3	4
Ժամանակը՝ սիմպտոմները սկսվելուց սկսած (ժամ)			
<4	35,8	32,1	Ո՛չ
4 – 8	28,7	30,1	Ո՛չ
8 – 12	35,5	37,8	Ո՛չ
Ինֆարկտ-կախյալ անոթ (պացիենտները, %)			
ԱԿՁ	82,9	59,1	<0,01
ԳԿՁ	17,1	40,9	<0,01
TIMI մինչ կորոնար անգիոպլաստիկան			
0	38,7	68,3	<0,02
1	6,2	4,1	Ո՛չ
2	24,3	19,8	
3	31,4	7,8	<0,01

Աղյուսակ 1 (շարունակություն)

1	2	3	4
TIMI կորոնար անգիոպլաստիկայից հետո			
0	0	6,2	ՈՀ
1	2,7	2,5	ՈՀ
2	7,3	5,2	ՈՀ
3	90,0	86,1	ՈՀ
Կորոնար արյան հոսք			
0	69,1	41,2	0,04
1	25,1	13,8	ՈՀ
2	5,8	45,0	<0,001

Առաջային սրտամկանի ժամանակ ԻՄՀ-ն ավելի հաճախ հանդիպել է մինչ կորոնար ստենտավորում TIMI 0 արյան հոսքի դասակարգմամբ և ավելի հազվադեպ՝ TIMI 3 արյան հոսքի դասակարգմամբ հիվանդների մոտ: Ինֆարկտ-կախյալ զարկերակի կոլատերալ արյան շրջանառությամբ և առանց ԻՄՀ-ի հիվանդների քանակը ավելի շատ է՝ համեմատած առանց կոլատերալ արյան շրջանառությամբ հիվանդների (աղյուսակ 2):

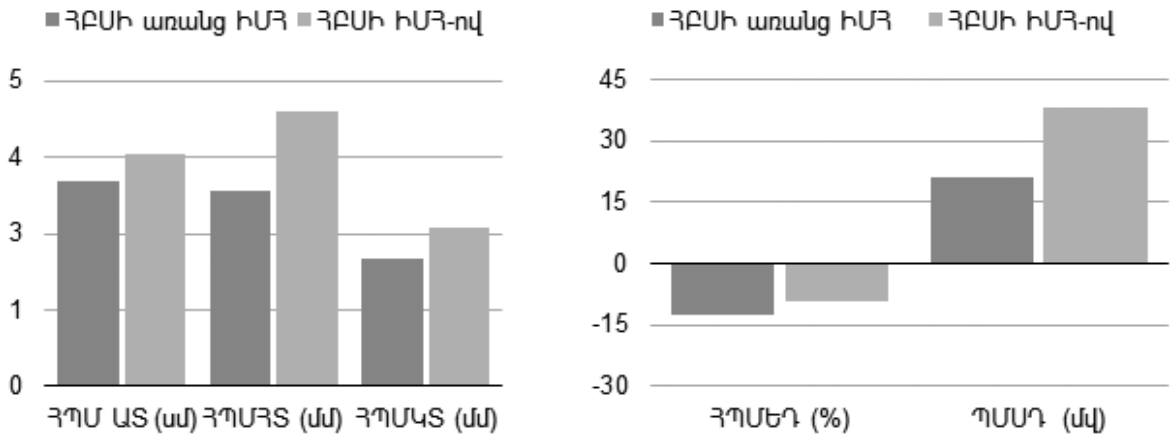
Աղյուսակ 2

**Սրտամկանի առաջային պատի ինֆարկտով պացիենտների
խմբում անգիոգրաֆիկ ցուցանիշները**

	ԻՄՀ չկա	ԻՄՀ	P
Ժամանակը՝ սիմպտոմները սկսվելուց սկսած (ժամ)			
<4	38,2	35,4	ՈՀ
4 – 8	30,7	30,9	ՈՀ
8 – 12	31,1	33,7	ՈՀ
Ինֆարկտ-կախյալ անոթ (պացիենտները, %)			
ԱՎԿԶ	100	100	ՈՀ
TIMI մինչ կորոնար անգիոպլաստիկան			
0	34,6	71,1	<0,02
1	8,3	6,2	ՈՀ
2	26,4	18,2	ՈՀ
3	30,7	4,5	<0,01
TIMI կորոնար անգիոպլաստիկայից հետո			
0	0	6,8	ՈՀ
1	2,2	2,9	ՈՀ
2	7,8	5,9	ՈՀ
3	90,0	84,4	ՈՀ
Կորոնար արյան հոսք			
0	72,1	31,3	<0,02
1	23,1	21,6	ՈՀ
2	4,8	47,1	<0,001

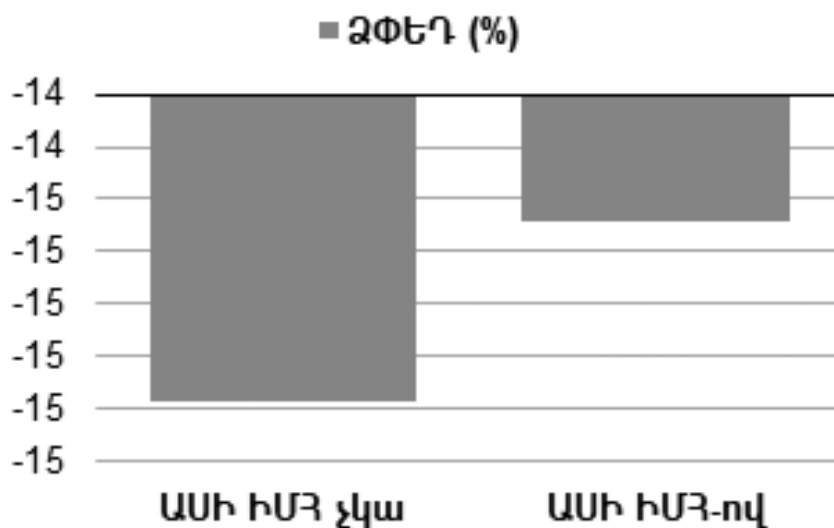
ԱՎԿԶ – առաջային վայրէջ կորոնար զարկերակ, ՈՀ – վիճակագրորեն ոչ հավաստի

Մի վաղ շրջանում ԻՄՀ հաճախականությունը բարձր է ստորին-հետին vs (ընդդեմ) առաջային ՄԻ ժամանակ (42% vs 28%, $p < 0,001$): Ստորին-հետին սրտամկանի ինֆարկտի 7-րդ օրը հանգստի ժամանակ ԻՄՀ պացիենտների ենթախմբում հետին մեղիալ պապիլյար մկանի ապիկալ, հետին և կողմնային տեղաշարժը ավել է, ՊՄ դեֆորմացիան նվազել է, ՄԴ-ն՝ ավելացել է (նկար 2):



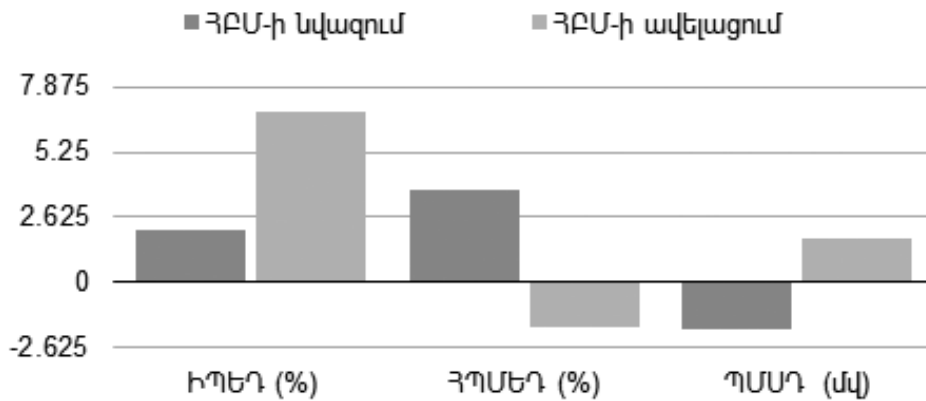
Նկար 2 Հետին մեղիալ պապիլյար մկանի ապիկալ, հետին և կողմնային տեղաշարժը նաև՝ ԻՄՀ-ով կամ առանց ԻՄՀ-ի հետին-ստորին սրտամկանի ինֆարկտով պացիենտների խմբում դեֆորմացիայի չափորոշիչները հանգստի ժամանակ սրտամկանի ինֆարկտի 7-րդ օրը

Առաջային ՄԻ և ԻՄՀ-ով պացիենտների խմբում 7-րդ օրը հանգստի ժամանակ նկատվել է ՁՓԵԴ-ի նվազում և ՁՓ-ի ավելի մեծ ծավալներ (նկար 3):



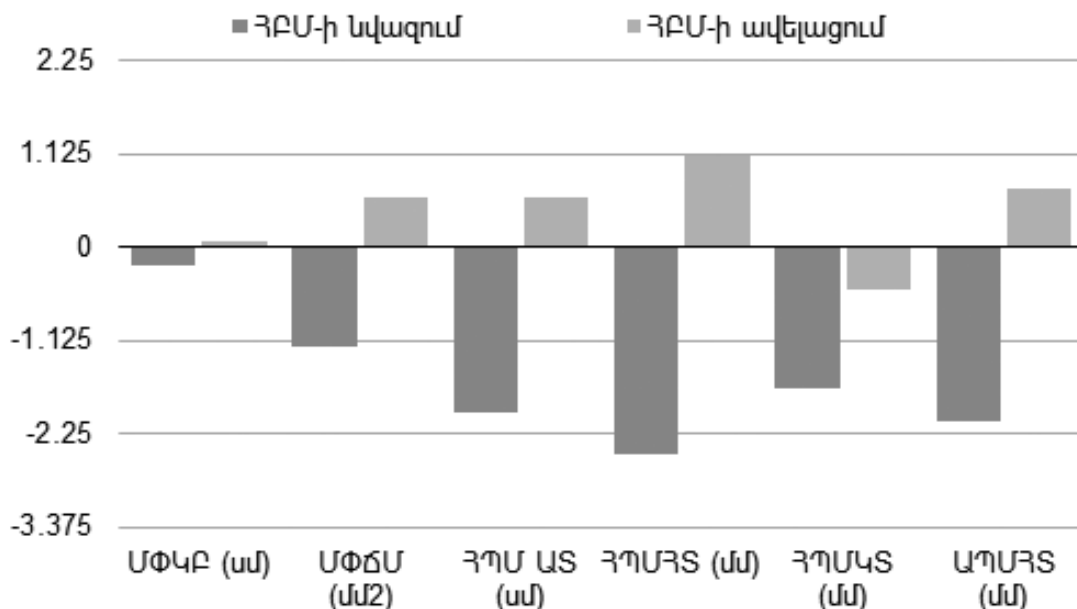
Նկար 3 ԻՄՀ-ով առաջային պատի սրտամկանի ինֆարկտով պացիենտների խմբում ՁՓԵԴ-ի նվազումը սրտամկանի ինֆարկտի 7-րդ օրը

Ստորին-հետին ՄԻ պացիենտների մոտ ԻՄՀ-ի աստիճանի փոփոխությունը 7-րդ օրը ծանրաբեռնվածությունից հետո կախված չի հանգստի ժամանակ ԻՄՀ-ի աստիճանից: ՁՓ ՍՀ ՄԻ ն ԻՄՀ-ով 37,5% պացիենտների մոտ նկատվել է ԻՄՀ-ի նվազում, իսկ մնացած 62,5% մոտ՝ ԻՄՀ-ի ավելացում: ԻՄՀ-ի աստիճանի փոփոխությունը ՁՓ ՍՀ ՄԻ ժամանակ կախված է միտրալ ապարատի չափորոշիչների փոփոխություններից (նկար 4):



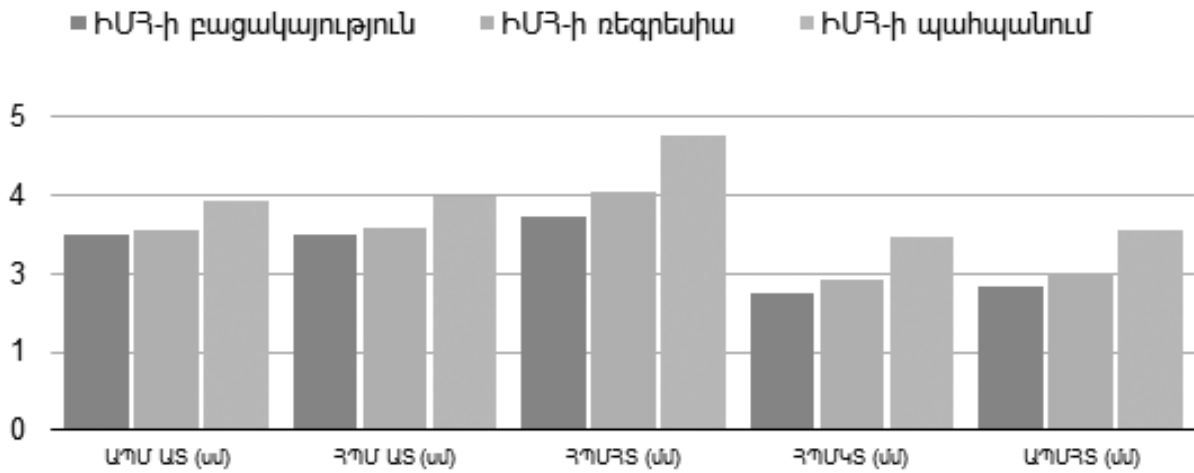
Նկար 4 ԻՄՀ-ի աստիճանի փոփոխությունը ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ՝ կախված միտրալ ապարատի չափորոշիչների փոփոխություններից ստորին-հետին սրտամկանի ինֆարկտով պացիենտների խմբում 7-րդ օրը

Առաջային ՄԻ պացիենտների մոտ 7-րդ օրը ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ ԻՄՀ-ի աստիճանի փոփոխությունը նույնպես կախված է միտրալ ապարատի չափորոշիչների փոփոխություններից: 45,5% պացիենտների մոտ ծանրաբեռնվածությունից հետո նկատվել է ԻՄՀ-ի նվազում (նկար 5):



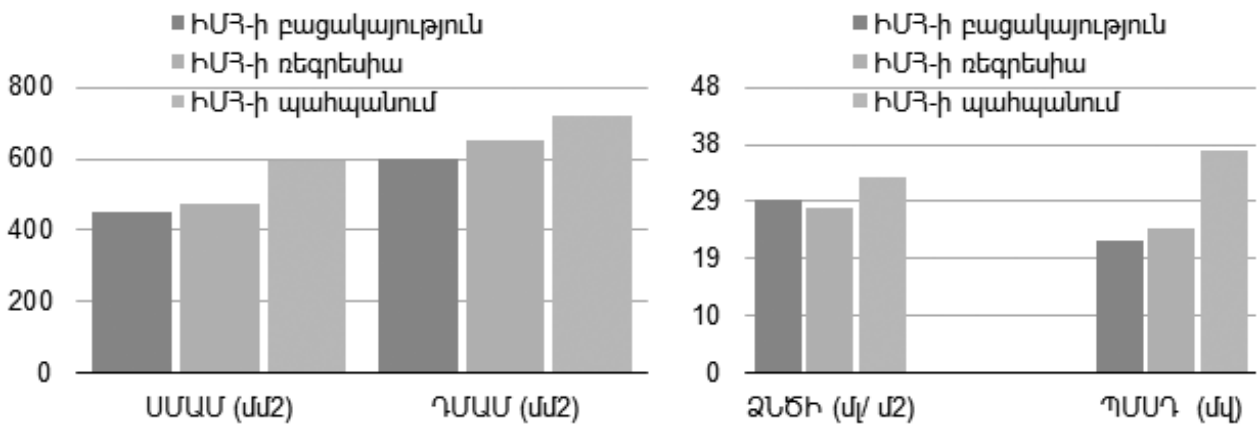
Նկար 5 ԻՄՀ-ի աստիճանի փոփոխությունը ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ՝ կախված միտրալ ապարատի չափորոշիչների փոփոխություններից առաջային պատի սրտամկանի ինֆարկտով պացիենտների խմբում 7-րդ օրը

Ստորին-հետին ՄԻ պացիենտների մոտ 6 ամիս անց հանգստի ժամանակ ԻՄՀ-ի ավելացումը կախված է միտրալ ապարատի չափորոշիչների անբարենպաստ փոփոխություններից: ԻՄՀ նոր դեպքերի ավելացում չի նկատվել (նկար 6):



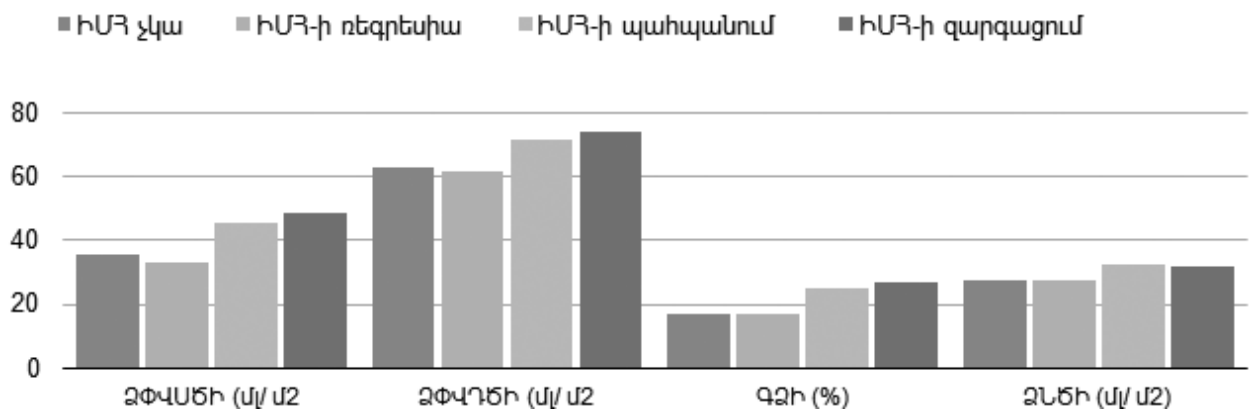
Նկար 6 ԻՄՀ-ի դինամիկան՝ կախված միտրալ ապարատի չափորոշիչների փոփոխություններից ստորին-հետին սրտամկանի ինֆարկտով պացիենտների խմբում 6 ամիս անց

Ստորին-հետին ՄԻ պացիենտների մոտ 6 ամիս անց հանգստի ժամանակ ԻՄՀ-ի դինամիկան կախված է միտրալ օղի, ՉՆԾԻ և պապիլյար մկանների դիսսինխրոնիայի չափորոշիչների փոփոխություններից (նկար 7):



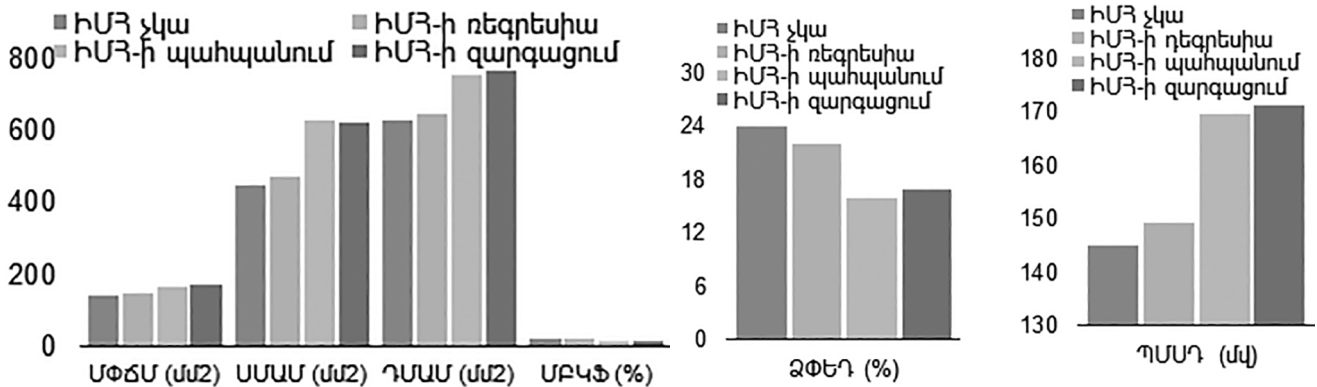
Նկար 7 ԻՄՀ-ի դինամիկան՝ կախված միտրալ օղի, ՉՆԾԻ և պապիլյար մկանների դիսսինխրոնիայի չափորոշիչների փոփոխություններից ստորին-հետին սրտամկանի ինֆարկտով պացիենտների խմբում 6 ամիս անց

Առաջային ՄԻ պացիենտների մոտ 6 ամիս անց հանգստի ժամանակ ԻՄՀ-ի դինամիկան կախված է ՁՓ և ՁՆ ռեմոդելավորումից, ԻՄՀ-ի նոր դեպքերի ավելացում առկա է (նկար 8):



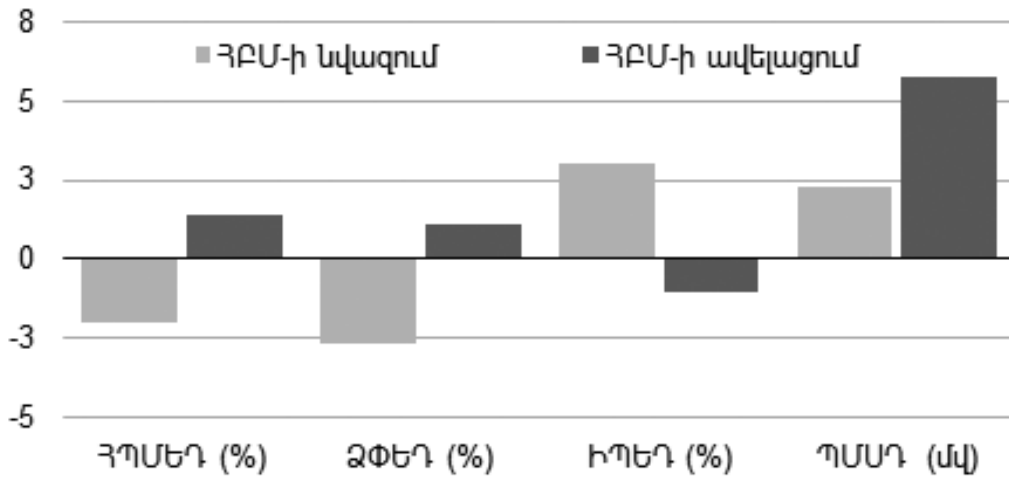
Նկար 8 ԻՄՀ-ի դինամիկան՝ կախված ՁՓ-ի և ՁՆ-ի ռեմոդելավորումից առաջային պատի սրտամկանի ինֆարկտով պացիենտների խմբում 6 ամիս անց

Առաջային ՄԻ պացիենտների մոտ 6 ամիս անց հանգստի ժամանակ ԻՄՀ-ի դինամիկան կախված է միտրալ օղի և ՁՓ դեֆորմացիայի չափորոշիչներից (նկար 9):



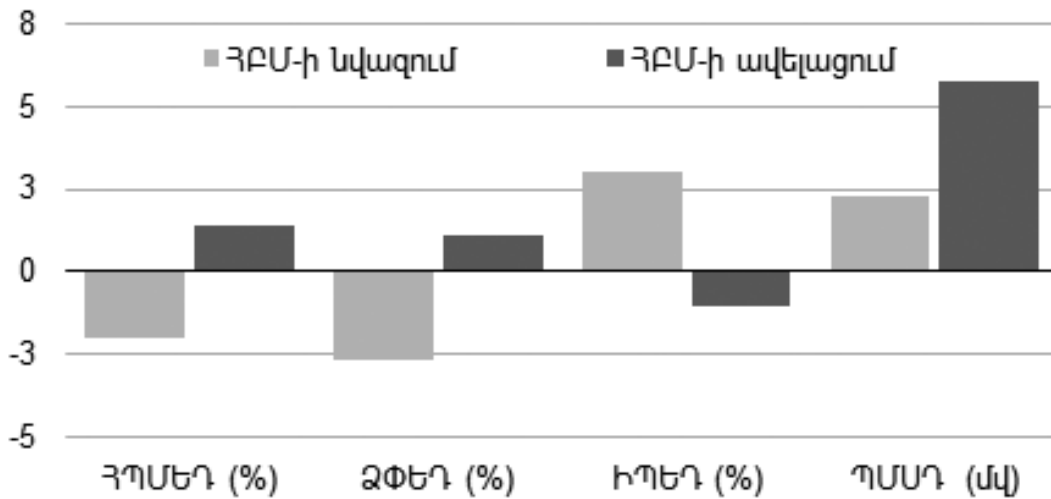
Նկար 9 ԻՄՀ-ի դինամիկան՝ կախված միտրալ օղի և ՁՓ դեֆորմացիայի չափորոշիչներից առաջային ՄԻ պացիենտների մոտ 6 ամիս անց հանգստի ժամանակ

Ստորին-հետին ՄԻ պացիենտների մոտ 6 ամիս անց ծանրաբեռնվածության ժամանակ ԻՄՀ-ի աստիճանի փոփոխությունը կախված է ՁՓ-ի և ՊՄ-ի դեֆորմացիայի չափորոշիչների փոփոխություններից (նկար 10):



Նկար 10 ԻՄՀ-ի աստիճանի փոփոխությունը ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ՝ կախված դեֆորմացիայի չափորոշիչների փոփոխություններից ստորին-հետին սրտամկանի ինֆարկտով պացիենտների խմբում հետազոտությունից 6 ամից անց

Առաջային ՄԻ պացիենտների մոտ 6 ամիս անց ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ ԻՄՀ-ի աստիճանի փոփոխությունը կախված է միտրալ օղի և ՁՓ-ի ու ՊՄ-ի դեֆորմացիայի չափորոշիչների փոփոխություններից (նկար 11):



Նկար 11 ԻՄՀ աստիճանի փոփոխությունը ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ՝ կախված դեֆորմացիայի չափորոշիչների փոփոխություններից ստորին-հետին սրտամկանի ինֆարկտով պացիենտների խմբում հետազոտությունից 6 ամիս անց

ԻՄՀ-ի (ՀԲՄ) պահպանման և զարգացման կանխորոշիչները հանգստի ժամանակ ներկայացված են աղյուսակ 3-ում:

Աղյուսակ 3

ԻՄՀ-ի (ՀԲՄ) պահպանման և զարգացման կանխորոշիչները հանգստի ժամանակ

Չափորոշիչները	ՉՓ հետին-ստորին սրտամկանի ինֆարկտ	ՉՓ առաջային պատի սրտամկանի ինֆարկտ
ՄՓԿԲ (սմ)	2	0,0001
ՄՓՃՄ (մմ ²)	0,0001	0,0002
ՍՍԱՄ (մմ ²)	0,002	0,001
ԴՄԱՄ (մմ ²)	0,002	0,0001
ՄԲԿՖ (%)	0,02	0,01
ՀՊՄ ԱՏ (սմ)	0,0002	0,001
ԱՊՄ ԱՏ (սմ)	0,08	0,07
ՊՄՄԴ (մլ)	0,0001	0,001
ՉՓ ՎԴԾԻ (մլ/մ ²)	0,23	0,0001
ՉՓ ՎՍԾԻ (մլ/մ ²)	0,18	0,001
ԳԶԻ (%)	0,19	0,001
R ²	0,72	0,73

ԻՄՀ-ի (ՀԲՄ) փոփոխման կանխորոշիչները 6 ամիս անց ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ ներկայացված են աղյուսակ 4-ում:

Աղյուսակ 4

ԻՄՀ-ի (ՀԲՄ) փոփոխման կանխորոշիչները 6 ամիս անց ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ

Չափորոշիչները	ՉՓ հետին-ստորին ՄԻ	ՉՓ առաջային պատի ՄԻ
ՄՓԿԲ (սմ)	ՈՀ	0,0001
ՄՓՃՄ (մմ ²)	0,0001	0,008
ՍՍԱՄ (մմ ²)	0,009	0,001
ՀՊՄ ԱՏ (սմ)	0,02	0,03
ՀՊՄԵԴ (%)	0,001	0,08
ԻՊԵԴ (%)	0,0001	0,09
R ²	0,73	0,71

ԵԶՐԱԿԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

1. ՍՀ ՄԻ վաղ շրջանում ԻՄՀ ավելի հաճախակի է և պայմանավորված է հետին պապիլյար մկանի դեֆորմացիայի անկմամբ և/կամ պապիլյար մկանների դիսսիլարոնիայով: ԱՄԻ ժամանակ ԻՄՀ պայմանավորված է ՁՓ ռեմոդելավորմամբ, դեֆորմացիայի անկմամբ:
2. ԻՄՀ առավելագույն հանդիպում է TIMI 0, և նվազագույն՝ TIMI 3 կորոնար հոսքի կամ կոլլատերալների առկայության ժամանակ:
3. ԻՄՀ աստիճանի փոփոխությունը ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ կախված չի հանգստի ժամանակ ԻՄՀ աստիճանից, իսկ ԻՄՀ նվազումն ավելի հաճախ դիտվում է ՍՀ ՄԻ պացիենտների մոտ 6 ամիս անց ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ:
4. ԱՄԻ և ԻՄՀ պացիենտների մոտ ՁՓ-ի ռեմոդելավորումը 6 ամիս անց ավելի արտահայտված է, իսկ երկայնակի դեֆորմացիան՝ ավելի նվազած, փեղկերի հպման կետը ավելի բարձր է, պապիլյար մկանները՝ տեղաշարժված, միտրալ անցքի սիստոլիկ և դիաստոլիկ մակերեսները ավելի մեծ են՝ համեմատած ՍՀ ՄԻ պացիենտների հետ: ՍՀ ՄԻ ժամանակ հետին պապիլյար մկանի հետին և գագաթային տեղաշարժն ավելի արտահայտված է և ԻՄՀ-ն էքսցենտրիկ է՝ համեմատ ԱՄԻ ժամանակ:
5. ՍՀ ՄԻ և ԻՄՀ պացիենտների մոտ տեղային և ընդհանուր կծկողականության լավացումն ավելի քիչ է՝ համեմատած առանց ԻՄՀ ՍՀ ՄԻ պացիենտների, ԱՄԻ ժամանակ ԻՄՀ-ը կախված չի կծողականության փոփոխություններից:
6. 6 ամիս անց ՍՀ ՄԻ պացիենտների մոտ առանց ԻՄՀ վաղ շրջանում նոր ԻՄՀ առաջացում չի գրանցվել՝ ի տարբերություն $\approx 20\%$ ԱՄԻ պացիենտների:
7. Անկախ ՄԻ տեղակայման ԻՄՀ-ի կանխորոշիչներն են հանգստի ժամանակ միտրալ փեղկերի հպման բարձրությունը, ճկման մակերեսը, միտրալ անցքի սիստոլիկ և դիաստոլիկ մակերեսը, միտրալ անցքի կրճատման ֆրակցիան: Ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ ՍՀ ՄԻ ԻՄՀ կանխորոշիչներն են միտրալ անցքի սիստոլիկ և դիաստոլիկ մակերեսի և հետին ՊՄ դեֆորմացիայի փոփոխությունները, իսկ ԱՄԻ ժամանակ՝ միտրալ փեղկերի հպման բարձրությունը, միտրալ անցքի սիստոլիկ մակերեսը և միտրալ անցքի կրճատման ֆրակցիան:

Գործնական առաջադրանքներ

- Սրտամկանի ստորին-հետին պատերի սուր ինֆարկտով բոլոր պացիենտներին կատարել էխոսրոգրություն հիվանդության սկզբից մեկ շաբաթ հետո՝ հաշվարկելով միտրալ ապարատի չափորոշիչները և որոշելով միտրալ հետհոսքի աստիճանը հանգստի և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ:
- Սրտամկանի առաջային պատի սուր ինֆարկտով բոլոր պացիենտներին կատարել էխոսրոգրություն հիվանդության սկզբից մեկ շաբաթ հետո՝ գնահատելով ձախ փորոքի կծկողականությունը, որոշելով ԱՖ, երկայնակի դեֆորմացիան, ծավալները, միտրալ ապարատի կառուցվածքը և այդ ամենի հիման վրա գնահատել հետագա ռեմոդելավորման ռիսկը:
- Առկայության դեպքում կատարել պտկաձև մկանների դեֆորմացիայի որոշում:

- Ստորին-հետին պատերի սրտամկանի ինֆարկտով և իշեմիկ միտրալ հետհոսքի զարգացման բարձր ռիսկով բոլոր պացիենտները, ինչպես նաև առաջային պատի սրտամկանի սուր ինֆարկտով և ռեմոդելավորման բարձր ռիսկով պացիենտները պետք է ստանան սրտային անբավարարության զարգացման կանխարգելիչ բուժում:
- Էխոսրտագրությունը կրկնել 6-րդ ամսում՝ որոշելով և համեմատելով վերը նշված չափորոշիչները հանգստի և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ:

Ատենախոսության թեմայով տպագրված աշխատանքները

1. Адамян К.Г., Чилингарян А.Л., Мкртчян Н.Г., Тунян Л.Г. Механизмы и предикторы ишемической митральной регургитации в покое и при физической нагрузке у пациентов в ранней стадии инфаркта миокарда// Российский кардиологический журнал, 2020, 25(2), с. 52-59. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-2-3098>
2. Մկրտչյան Ն.Գ. Իշեմիկ միտրալ հետհոսքի առաջացման մեխանիզմները// Հայաստանի բժշկագիտություն, 2020, հատոր 60, համար 2, էջ 3-17. DOI:10.54503/0514-7484
3. Адамян К.Г., Чилингарян А.Л., Тунян Л.Г., Мкртчян Н.Г., Минасян А.М. Клиническое течение и предикторы ишемической митральной регургитации у пациентов с инфарктом миокарда различной локализации// Кардиология, 2019, 59(8): с.25-38. DOI: 10.18087/cardio.2019.8.10268
4. Chilingaryan A.L., Adamyan KG., Tunyan LG, Tumasyan LR., Mkrтчyan NG.. Clinical course and predictors of ischemic mitral regurgitation in patients with inferoposterior and anterior myocardial infarction// European Heart Journal, 2018, Volume 39, Issue suppl 1, P616. https://academic.oup.com/eurheartj/issue/39/suppl_1

РЕЗЮМЕ

МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, ДИНАМИКА И ПРЕДИКТОРЫ ИШЕМИЧЕСКОЙ МИТРАЛЬНОЙ РЕГУРГИТАЦИИ ПРИ ИНФАРКТАХ МИОКАРДА РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

МКРТЧЯН НОРИК ГРИГОРЬЕВИЧ

Ишемическая митральная регургитация (ИМР) является частым осложнением инфаркта миокарда (ИМ), ухудшающим его прогноз. Смертность при наличии ИМР зависит от ее выраженности независимо от дисфункции левого желудочка (ЛЖ).

ИМР является динамическим процессом и характеризуется неполным смыканием створок митрального клапана при отсутствии их непосредственного поражения. Механизмы ИМР различны и связаны со сложными изменениями геометрии ЛЖ и митрального аппарата. В свою очередь дилатация ЛЖ, систолическая дисфункция, наличие миокардиального рубца, одновременно являясь предикторами неблагоприятного прогноза у больных с ИМ, могут способствовать прогрессированию ИМР.

ИМР и ремоделирование ЛЖ являются взаимопровоцирующими процессами, каждый из которых приводит к дилатации ЛП, что, в свою очередь, является дополнительным механизмом дилатации митрального кольца с усилением ИМР, а, следовательно, систолической дисфункции и дальнейшего ремоделирования ЛЖ, что приводит к необратимой сердечной недостаточности.

Очень важно выявить ИМР уже на ранних стадиях ИМ для своевременной профилактики и лечения ишемической дисфункции ЛЖ, и при отсутствии знаний о конкретных механизмах ее развития и предикторов ее прогрессирования ИМР может остаться недооцененной, а следовательно, профилактические меры не будут применимы.

Целью данного исследования было изучение механизмов развития ИМР и выявление предикторов ее прогрессирования в остром и хроническом периодах ИМ различной локализации с использованием традиционной и тканевой эхокардиографии (ЭхоКГ), а также с использованием нового метода изучения миокарда Speckle Tracking (ST).

В исследование включены 77 пациентов с первичным ниже-задним (НЗИМ) в возрасте 57±5 лет и 79 пациентов с передне-перегородочно-верхушечным ИМ (ПИМ) того же возраста, поступивших в течение 12 часов от начала ИМ в инфарктное отделение Института кардиологии. 50 здоровых лиц были составили контрольную группу. Всем пациентам проведено стентирование инфаркт-зависимой артерии, проведена Эхокардиография с доскональной оценкой митрального аппарата, вычислением степени митральной регургитации, структурных и функциональных показателей левого желудочка и измерением продольной деформации левого желудочка и папиллярных мышц в покое и после нагрузки. Все измерения проводились также на 7-ой день и через 6 месяцев наблюдения.

По данным исследования в раннем периоде инфаркта миокарда количество пациентов с НЗИМ и ИМР было достоверно больше по сравнению с пациентами с ПИМ. ИМР встречалась достоверно чаще у пациентов с градацией кровотока TIMI 0 до коронарной ангиопластики, а также встречалась достоверно реже у пациентов с градацией кровотока TIMI 3 до коронарной ангиопластики независимо от локализации ИМ. Количество пациентов с коллатеральным кровоснабжением бассейна инфаркт-зависимой

артерии и без ИМР было достоверно больше по сравнению с пациентами без коллатерального кровотока

Изменение степени ИМР после нагрузки не зависело от степени ИМР в покое у обеих групп пациентов с ИМ независимо от срока ИМ, однако уменьшение ИМР после физической нагрузки на 6-ом месяце чаще наблюдалось у пациентов с НЗИМ. Через 6 месяцев наблюдения у пациентов с НЗИМ без исходной ИМР в покое ИМР не развилась за исключением двух случаев, тогда как у 19,3% пациентов с ПИМ без исходной ИМР в покое наблюдалось развитие ИМР. У 37,5% пациентов с НЗИМ и 45,5% пациентов с ПИМ и с исходной ИМР в покое наблюдалось отсутствие ИМР. Пациенты с ПИМ и развитием ИМР на 6-ом месяце имели большее ремоделирование ЛЖ, меньшую ПДЛЖ, Пациенты с НЗИМ и ИМР имели большее заднее смещение обеих папиллярных мышц по сравнению с пациентами с ПИМ и более эксцентрическую ИМР. Пациенты с ЗНИМ и с усилением ИМР имели меньшее увеличение локальной и общей сократимости при нагрузке по сравнению с пациентами с ЗНИМ и уменьшением ИМР, тогда как у пациентов с ПИМ изменение степени ИМР не зависело от изменений локальной и общей сократимости. У пациентов с ПИМ и усилением ИМР после физической нагрузки наблюдалось большее апикальное смещение обеих ПМ.

SUMMARY

MECHANISMS, COURSE AND PREDICTORS OF ISCHEMIC MITRAL REGURGITATION IN MYOCARDIAL INFARCTIONS OF VARIOUS LOCALIZATION

MKRTCHYAM NORIK

Ischemic mitral regurgitation (IMR) is a frequent complication of myocardial infarction (MI), worsening its prognosis. Mortality in the presence of IRI depends on its severity, regardless of left ventricular (LV) dysfunction.

IMR is a dynamic process and is characterized by incomplete closure of the mitral valve leaflets in the absence of their direct damage. The mechanisms of IMR are different and are associated with complex changes in the geometry of the left ventricle and the mitral apparatus. In turn, LV dilatation, systolic dysfunction, and the presence of a myocardial scar, while being predictors of an unfavorable prognosis in patients with MI, can contribute to the progression of IRI.

IMR and LV remodeling are mutually provoking processes, each of which leads to LA dilatation, which, in turn, is an additional mechanism of mitral annulus dilatation with increased IRI, and, consequently, systolic dysfunction and further LV remodeling, which leads to irreversible heart failure.

It is very important to identify WRI already at the early stages of MI for timely prevention and treatment of LV ischemic dysfunction, and in the absence of knowledge about the specific mechanisms of its development and predictors of its progression, WMI may remain underestimated, and therefore, preventive measures will not be applicable.

The aim of this study was to study the mechanisms of IRI development and to identify predictors of its progression in acute and chronic periods of MI of various localization using traditional and tissue echocardiography (EchoCG), as well as using a new method for studying the myocardium Speckle Tracking (ST).

The study included 77 patients with primary inferior-posterior MI (PIMI) aged 57 ± 5 years and 79 patients with anterior-septal-apical MI (AMI) of the same age who were admitted within 12 hours from the onset of MI. 50 healthy individuals served as the control group. All patients underwent infarct-dependent artery revascularization, echocardiography with a comprehensive assessment of the mitral apparatus, calculation of the degree of mitral regurgitation, structural and functional parameters of the left ventricle, and measurement of the longitudinal deformation of the left ventricle and papillary muscles at rest and after exercise. All measurements were also taken on the 7th day and after 6 months of follow up.

In the early period of MI, the number of patients with PIMI and IMR was significantly higher compared with patients with AMI. IMR was significantly more common in patients with TIMI 0 flow prior to coronary angioplasty, and also occurred significantly less frequently in patients with TIMI 3 flow prior to coronary angioplasty, regardless of MI location. The number of patients with collateral blood supply of the infarct-dependent artery and without IRI was significantly higher compared to patients without collateral blood flow.

The change in the degree of IMR after exercise did not depend on the degree of IMR at rest in both groups of patients with MI, regardless of the duration of MI, however, a decrease in IMR after exercise at the 6th month was more often observed in patients with PIMI. After 6 months of follow-up, patients with PIMI without baseline IMR at rest did not develop IMR except in two cases, while 19.3% of patients with AMI without baseline IMR at rest developed IRI. In 37.5% of patients with PIMI and 45.5% of patients with AMI and baseline IMR at rest no IMR was observed at rest in 6 months of follow up. Patients with AMI and development of IMR at 6 month had more LV remodeling and worse global longitudinal strain. Patients with PIMI and IMR had more posterior displacement of both papillary muscles compared to patients with AMI and more eccentric IMR. Patients with PIMI and an increase in IMR had a smaller increase in local and total contractility during exercise compared with patients with PIMI and a decrease in IMR, while in patients with AMI, the change in the degree of IMR was independent of changes in local and global contractility. In patients with AMI and increased IMR after exercise, a greater apical displacement of both PMs was observed.

