МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – СОФИЯ, МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ
КАТЕДРА ПО СПЕШНА МЕДИЦИНА
УНИВЕРСИТЕТСКА БОЛНИЦА „ЦАРИЦА ЙОАНА” – ИСУЛ

Д-р Николай Здравков Поройлиев

АВТОРЕФЕРАТ

Изследване на камерната функция при пациенти с постоянна електрокардиостимулация

Научен ръководител: Проф. д-р Асен Р. Гудев, дмн

ДОКТОРСКА ПРОГРАМА „КАРДИОЛОГИЯ”
София, 2017

Дисертационният труд е написа на 115 стандартни печатни сраници, онагледен с 50 фигури и 18 таблици. Библиографията съдържа 123 заглавия, от които 9 на кирилица и114 на латиница.

Номерата на фигурите и таблиците в дисертационния труд не отговарят на тези в автореферата.

Във връзка с дисертационния труд са реализирани 3 публикации и 3 постера, представени на Годишният конгрес на Европейското дружество по Кардиология в Барселона 2017г., 65 конгрес на Израелското дружество по кардиология, Конгрес по сърдечна недостаътчност на Европейското дружество по кардиология.

Дисертационният турд е обсъден на заседание на Научния съвет към Катедра по спешна медицина – Медицински университет – София 06.06.2017г и е насочен за официална защита пред научно жури в състав:

Рецензия изготвят:

Проф д-р Пламен Маринов Гацов, д.м.н. II МБАЛ, Клиника по кардиология

Доц д-р Васил Димитров Велчев, д.м. УМБАЛ“Св. Анна“, Катедра обща медицина

Становище изготвят:

Проф Д-р Асен Рачев Гудев д.м.н. FACC, FESC, УМБАЛ“Царица Йоанна‘ИСУЛ, клиника по кардиология, научен ръководител

Проф. Д-р Димитър Христов Раев, д.м.н., УМБАЛ «Св. Анна», гр. София

Проф д-р Снежана Томова Тишева д.м.н. – Университетска болница „Д-р Георги Странски“ – Плевен

Резервни членове:

Проф. Д-р Мария Христова Миланова, д.м.н., УМБАЛСМ „Н. И. Пирогов” гр. София

Доц д-р Николай Маргаритов Рунев, д.м. УМБАЛ“Александровска“, Катедра пропедевтика на вътрешните болести

Технически секретар: Боряна Тодорова Тодорова, УМБАЛ“Царица Йоанна‘ИСУЛ

Материалите по защитата са на разположение в деловодството на Катердра по спешна медицина

Публичната защита на дисертационния труд ще се състои на 12.06.2018г г от 14:00 часа в УМБАЛ“Царица Йоанна – ИСУЛ“ ЕАД – гр. София, ул. Бяло море 8.

ЧЕСТО ИЗПОЛЗВАНИ СЪКРАЩЕНИЯ:

АВ – атрио-вентрикуларен

АВС – атрио-вентрикуларна синхронност

АН – артериално налягане

АНА – антинуклеарни антитела

ВПАВБ – вроден пълен атрио-вентрикуларен блок

ДК – дясна камера

ДХС – директна хисова стимулация

ИКВД – имплантируем кардиовертер-дефибрилатор

ИТнДК – изходящ тракт на дясна камера

ЛК – лява камера

ЛКФИ – фракция на изтласкване на лява камера

МКС – междукамерен септум

ПЕКС – постоянен електрокардиостимулатор

ПМ – предсърдно мъждене

ПС – пейсмейкърен синдром

ПХС – парахисова стимулация

РКП – рандомизирани контролирани проучвания

СБСВ – синдром на болния синусов възел

СД – сърдечен дебит

СИ – сърдечен индекс

СН – сърдечна недостатъчност

СРТ – сърдечна ресинхронизираща терапия

ТДР-ЛК – теледиастолен размер на лява камера

ТР – трикуспидална регургитация

УО – ударен обем

FAC – fractional area change

MPI – myocardial performance index

СЪДЪРЖАНИЕ

ВЪВЕДЕНИЕ 7

Глава II Цел и задачи 8

ГЛАВА III Материали и методи 9

3.1 Контингент 9

3.2 Имплантация не електрокардиостимулатор 10

3.3 Ехокардиографско изследване 11

3.4 Off-line определяне на показатели на ЛК механика, Phillips QLAB 10.3 software 12

3.5 Статистически методи 13

Резултати 14

4.1 Демографски характеристика на пациентите 14

4.2 Групи пациенти в зависимост от кумулативният процент камерна стимулация 15

4.3 Ехокардиграфски показатели 16

4.3.1. Ехокардиографски показатели при пациенти от Група 1 17

4.3.2. Ехокардиографски показатели при пациенти от Гурпа 2 25

4.3.3. Оценка на диссинхрония 31

5. Сравнение на параметрите между двете групи 32

5.1. Сравнение на показателите за систолна функция на ЛК 32

5.2 Сравнение на показателите за диастолна функция на ЛК 33

5.4 Сравнение на показателите за диастолна функция на ДК 35

5.5 Показатели за миокардна деформация 36

6. Корелаионни зависимости при пациентите от Група 1 38

6.1 В началото на проследяването при пациенти от Група 1 38

6.2 В края на проследяването при пациенти от Група 1 39

6.3 В началото на проследяването при пациенти от Група 2 41

6.4 Корелационни зависимости при пациенти от Група 2 в края на проследяването .. 42
7. Дискусия 44
7.1 Обща характеристика на изследваните пациенти 44
7.2 Систолната функция при пациентите 45
7.2 Диастолна функция на ЛК 46
7.3 Систолна функция на ДК 47
7.4 Диастолна функция на ДК 48
7.5 Показатели за миокардна деформация 49
7.6 Оценка на диссинхрония 49
ИЗВОДИ 50
ПРИНОСИ 51
ПУБЛИКАЦИИ ВЪВ ВРЪЗКА С ДИСЕРТАЦИОННИЯ ТРУД 51
БИБЛИОГРАФИЯ 52

ВЪВЕДЕНИЕ

Нарушенията при формирането и провеждането на импулса на сърдечно възбуждение и последствията от тях са известни от около две столетия. Разработването на имплантируема технология за лечение на проводните нарушения на сърцето остава едно от най-значимите постижения на втората половина на 20 век. Модерната ера на електрокардиостимулацията започва през 1958 г., когато Elmqvist и Senning имплантират първият пейсмейкър на човек.

Фокусът на развитие на електрокардиостимулацията се променя през последните десетилетия. От 1950г до 1970 г. акцентът е върху разработването на по-надеждни електроди и източници на енергия. След 1970г усилията се насочват за постигане на стимулация, максимално доближаваща се до нормалната физиология на сърдечната активация.

През 90-те години на миналия век фокусът за постигане на нормалната физиология на сърдечна активация води до почти повсеместно имплантиране на двукухинни пейсмейкъри за възстановяване на атрио-вентрикуларната синхронност (АВС) при пациенти в синусов ритъм.

В наши дни стремежът е към „минимална деснокамерна стимулация", оптимизиране на атрио-вентрикуларните (АВ) интервали в зависимост от сърдечната честота, използване на алтернативни места за стимулация в дясна камера за подобряване на хемодинамиката и селектиране на пациенти за ресинхронизираща терапия.

Преди две десетилетия е въведена двукухинната (DDD/R) стимулация с цел да се възстанови АВС при пациенти с АВ блок. Резултатите от големи рандомизирани клинични проучвания (РКП) при пациенти със СБСВ и АВ блок показват, че въпреки възстановяването на АВС, двукухинната стимулация (DDD/R) не подобрява смъртността в сравнение с еднокухинната камерна стимулация (VVI/R) и има пренебрежимо малки ползи по отношение на предотвратяване на влошаването на СН и честота на поява на предсърдно мъждене (ПМ). Тези резултати се обясняват с една обща характеристика за всички камерни режими на стимулация – променената камерна активация, която води до

камерна диссинхрония. Клиничните проучвания за избор на режим на стимулация и обесрвационните проучвания доказват, че големия кумулативен процент стимулация от върха на ДК се свързва с по-лош клиничен изход (влошаване на функцията на ЛК, развитие на сърдечна недостатъчност и предсърдно мъждене). За съжаление, остава неизяснено дали има "оптимален процент" на стимулация на ДК и кои пациенти са най-възприемчиви към вредни въздействия от ДК стимулация. Негативните ефекти могат да бъдат свързани с индуцирането на камерна диссинхрония. Необходими са още поручвания, за да се отговори на тези въпроси. Различни терапевтични възможности са предложени за пациентите с конвенционална индикация за пейсмейкър. Надграждането до CRT може частично да противодейства на вредните ефекти на апикалната ДК стимулация.

През 2000 г. за първи път в България чрез интраоператив- но поставени четири епикардни електрода, Гацов и съавт. осъществяват ресинхронизация на съкраще- нията на сърдечните кухини в ранния постоперати- вен период (1 до 24 часа след сърдечната операция) при 15 болни с проводни нарушения и влошена ле- вокамерна помпена функция, което води до подо- бряване на преживяемостта. През 2002 г. Св. Йовев имплантира първият електрокардиости- мулатор за ресинхронизираща терапия (CRT), през 2006 г. – ресинхронизираща система за стимулация с кардиовертер дефибрилатор (CRT–D), а през 2013 г. за първи път в Югоизточна Европа е имплан- тиран електрокардиостимуратор за лечение на СН и тежки ритъмни нарушения, който е съвместим с яд- рено-магнитен резонанс (PM–Pro – IMR CRT–D).

Глава II Цел и задачи

Целта на настоящия дисертационен труд е да се изследват ефектите на постоянната електрокардиостимулация върху функцията и кинетиката на лява и дясна камера, както и отражението на промяната във функцията на едната камера върху функцията на другата чрез ехокардиографска оценка при пациенти с имплантиран постоянен електрокардиостимулатор.

За да постигнем целта си поставихме следните задачи:

1. Оценка на индикациите за за имплантиране на ПЕКС според последните препоръки на ESC
2. Проследяване на пациентите при контролните прегледи чрез телеметрия за оценка на кумулативния процен камерна стимулация и регистрирани събития
3. Оценка на динамиката в систолната и диастолната функция и изследване на зависимостта и от кумулативният процент камерна стимулация
4. Изследване на камерната функция чрез стандартизирани, лесно възпроизводими ехокардиографски параметри с по-малка зависимост от условията на пред- и следнатоварването, поради голямата вариабилност на акустичния прозорец при отделните пациенти
5. Изследване на корелационните зависимости между параметрите систолната и диастолна камерната функция на ЛК и ДК в динамика в зависимост от кумулативният процент камерна стимулация
6. Използване на адекватни статистически методи, съобразени с вида и разпределението на данните

ГЛАВА III Материали и методи

3.1 Контингент

За периода Април 2015 – Март 2017г в Клиниката по Кардиология, УМБАЛ „Царица Йоанна – ИСУЛ“, са включени 53 пациента, хоспитализирани в Клиника по Кардиология и впоследствие проследени при контролни прегледи. Пациентите са изследвани в стабилно състояние, без признаци на хемодинамична нестабилност и декомпенсирана сърдчна недостатъчност.

Критерии за включване:

- Подписано информирано съгласие
- Показание за имплантиране на постоянен електрокардиостимулатор
- Запазена или умерено редуцирана помпена функция на ЛК (pEF, mrEF)

Изключващи критерии:

- Неоптимален акустичен прозорец
- Тежки клапни лезии
- Показания за имплантиране на кардиовертер-дефибрилатор
- Показания за имплантиране на устройство за ресинхронизираща терапия
- Умерена и тежка ЛК систолна дисфункция

След подписване на информирано съгласие са събрани анамнестични данни. Обсъдени са индикациите за имплантиране на постоянен електрокардиостимулатор. Извършен е физикален преглед. Имплантацията на електрокардиостимулатор е проведена след подписване на инфромирано съгласие. Всички инструментални изследвания са проведени непосредствено преди имплантацията. Проведени са контролни ехографски изследвания на 1, 3, 6 месец след имплантацията и на всеки 6 месеца след това. Преди процедурите пациентите не са приемали храна, алкохол, кофеин-съдържащи напитки и никотин. Лабораторните резултати са взети от изследванията по време на болничния престой в съответната клиника. Показателите на ЛК и ДК механика са изчислени офлайн със софтуер Phillips QLAB 10.3 software след набиране на всичките пациенти.

3.2 Имплантация не електрокардиостимулатор

Имплантацията на постоянните електрокардиостимулатори (Medtronic, Biotronik, SJM) е проведена под флуороскопски контрол в катетеризационна лаборатория. Използва се локална анестезия с лидокаин. Въвеждането на електродите е осъществено чрез ляв или десен подход чрез вена цефалика или при невъзможност за използване на вената, поради техически или анатомични особености, се преминава към лява или дясна вена субклавия. Предсърдните електроди бяха позиционирани в ухото на дясно предсърдие, използвайки активна или пасивна фиксация. Чрез стандартна процедура камерният електрод беше позициониран на върха на ДК. Апикалната позиция на електрода бе потвърдена чрез типичният флуороскопски образ в дясна коса проекция и електрокардиографски – негативни камерни комплекси в долните отвеждания. Всички устройства притежават алгоритми за редуциране на излишната стимулация на ДК. Процента камерна стимулация е определена по време на контролните прегледи, чрез интерогация на данните записани от устройството.

3.3 Ехокардиографско изследване

Ехокардиографското изследване е проведено на ехокардиограф Philips HD 15, с трансдюсер 3.5MHz и Philips Epiq 7 с трансдюсер 3.MHz.

Фиг. 1 Ехокардиографски апарати използвани в проучването



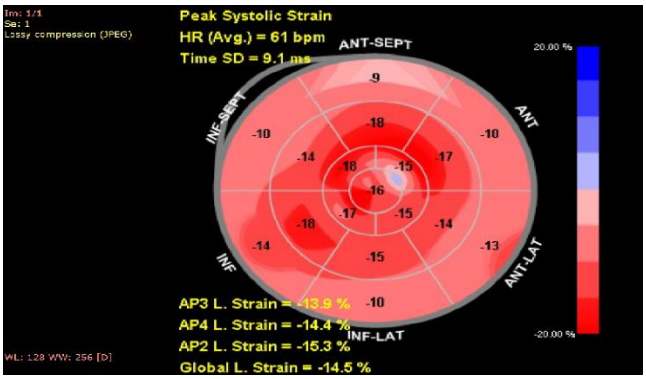
Пациентът е в легнало, ляво странично положение, с лява ръка, сгъната в лакът под главата, и дясна ръка до тялото. Протоколът на изследването започва с парастернален образ по дългата ос, откъдето е измерен размера на ляво предсърдие в систола. С помощта на M-mode ЕхоКГ са отчетени теледиастолния и телесистолния размер, дебелините на междукамерния септум и задната стена на лява камера, както и размера на дясна камера.

Протоколът продължава с апикален четирикухинен образ за оценка на диастолната функция на лява камера с помощта на пулсов Doppler за оценка на скоростите на митралния кръвоток и тъканен Doppler за оценка скоростите на движение на митралния анулус. Всеки Doppler показател е измерен в три последователни сърдечни цикъла, като е взета средната аритметична стойност. При изследване на трансмитралния кръвоток пробният обем 2,5 mm е поставян на върха на митралната клапа и се измерват пиковите скорости на ранния (E-пик, m/s) и късния (A-пик, m/s) диастолен кръвоток, тяхното отношение (E/A) и времето на децелерация на ранното диастолно пълнене (DT). Скоростите на движение на митралния клапен анулус се регистрират с пулсов тъканен Doppler, с пробен обем (SV 10 mm) в базалните сегменти на междукамерната преграда и латералната стена на лява камера. Измерват се скоростите на движение на митралния анулус медиално и латерално в ранната диастола – Em и El, и съответно в късната

диастола – Am и Al. Изчислява се отношението на ранната и късната диастолна скорост на митралния анулус медиално (Em/Am) и латерално (El/Al). Впоследствие е определено отношението на ранната диастолна скорост на митралния кръвоток с ранната диастолна скорост на митралния анулус медиално (E/Em) и съответно латерално (E/El). Глобалната систолна функция на лява камера е определена чрез фракцията на изтласкване по метода на Simpson. Следва измерване на трикуспидалния регургитационен градиент, а с M-mode – систолната екскурзия на трикуспидалния анулус (TAPSE). Подобно на измерването през трансмитралния кръвоток с пулсов Doppler, са изследвани и скоростите на ранния и късния кръвоток през трикуспидална клапа. С тъканен Doppler са оценени скоростите на движение на латералния трикуспидален анулус, след което са изчислени отношенията E/A и E/E. Изследването завършва с получаване на фокусиран върху ДК апикален четирикухинен образ за оценка на деформацията чрез STE.

3.4 Off-line определяне на показатели на ЛК механика, Phillips QLAB 10.3 software

За оптимално проследяване на точките, ехокардиографските изображения са получени при честота на сигнала от 50 до 80 frame/s в секунда с по-малко от 10% вариабилност на сърдечната честота. Стандартни ехокардиографски изображения са получени от апикален четири-, три- и двукухинен срез със записване най-малко на 3 сърдечни цикъла за глобалния лонгитудинален стрейн. Данните са анализирани off-line след събиране на всички пациенти с Phillips QLAB 10.3 software.

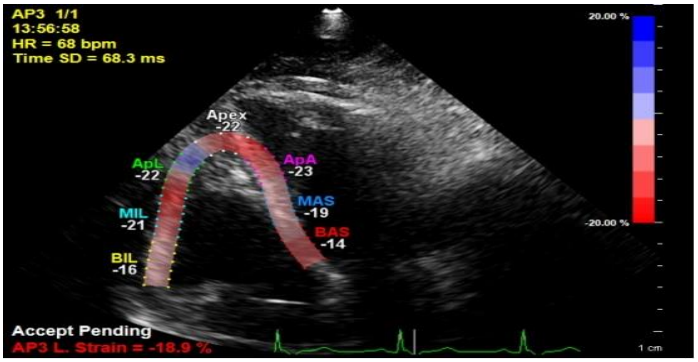


Фиг2. Глобален лонгитудинален стрейн на ЛК – GLS-LV

1. Глобален лонгитудинален стрейн е определен автоматично от QLAB, чрез анализ на данните от регионално измерените стрейнове по 17-сегментния модел от апикален 2, 3 и 4 кухинен срез. Корекция на автоматично определените граници са

направени в райони на интерес, където сегменти не се проследяват добре. Данните са приети за анализ при не повече от два сегмента недостъпни за оглед.

2. Лонгитудинален стрейн на ДК е изчислен по аналогичен начин както при ЛК - чрез адаптиране на алгоритъма към ДК. Образът е получен от ДК фокусиран апикален четирикухинен образ. Очертаването е ограничено само до миокарда, без да се включва перикард. От получените сегменти е изчислен глобален лонгитудинален стрейн на ДК и лонгитудинален стрейн само на свободна стена на ДК, съгласно препоръките на ASA и ESC.



Фиг. 3 Лонгитудинален стрейн на ДК – GLS-RV

3.5 Статистически методи

Статистическият анализ на суровите данни беше извършен чрез с програма Software package for statistical analysis (SPSS®), IBM 2009, версия 24 (2010), и Excel (v. 2016).

Използвахме следните статистически методи:

1. Дескриптивен анализ – Използвахме методите на дескриптивната статистика за описание на демографската и клинична характеристика на пациентите, както и за представяне на данните от изследваните параметри с показателите на централната тенденция (средна стойност, ± стандартно отклонение или стандартна грешка на средната; медиана, минимална и максимална стойност);
2. Тестове за определяне нормалността на разпределението на изследваните показатели (Колмогоров-Смирнов, Шапиро-Уилкс) - Тестовете за определяне на вида разпределение бяха използвани за проверка дали

данните за определен параметър са с нормално разпределение. Видът разпределение определя и преценката дали ще бъдат използвани параметрични или непараметрични тестове за сравнение на извадки.

3. Параметрични тестове за свързани извадки (Т-тест на Student) и несвързани извадки (unpaired Т-тест на Student) – при променливи с нормално разпределение
4. Непараметрични тестове за свързани извадки (Mann-Whitney) и несвързани извадки (Wilcoxon) - при променливи с разпределение, различно от нормалното.
5. Корелациите бяха оценени чрез коефициента на Пиърсън (Pearson correlation coefficient, r) при проверка на съществуването на статистически значима зависимост между две количествени променливи с нормално разпределение или чрез коефициента на Спиърман (Spearman rho correlation coefficient, r) – при проверка на съществуването на статистически значима зависимост между две количествени променливи, когато разпределението не е нормално.

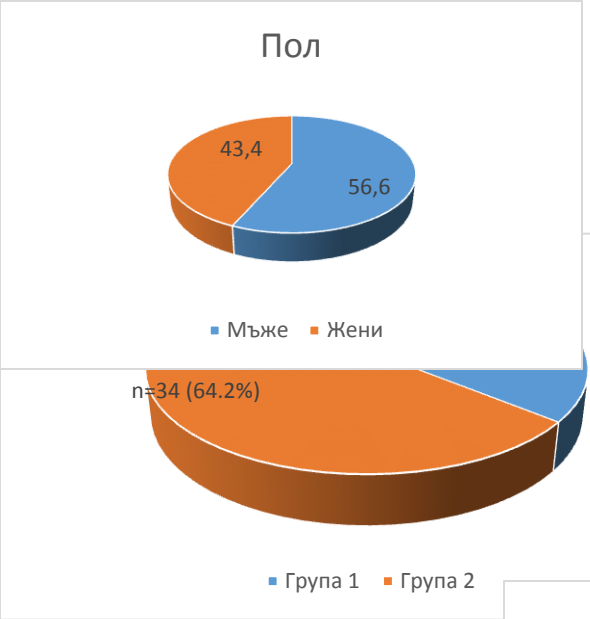
Приетото ниво на значимост в настоящия дисертационен труд е p = 0.05. Нулевата хипотеза се отхвърля, когато p стойността (p-value) е по-малка.

Графичните изображения, представящи статистическите данни, са изготвени основно с помощта на Excel и на SPSS v.24.

Резултати

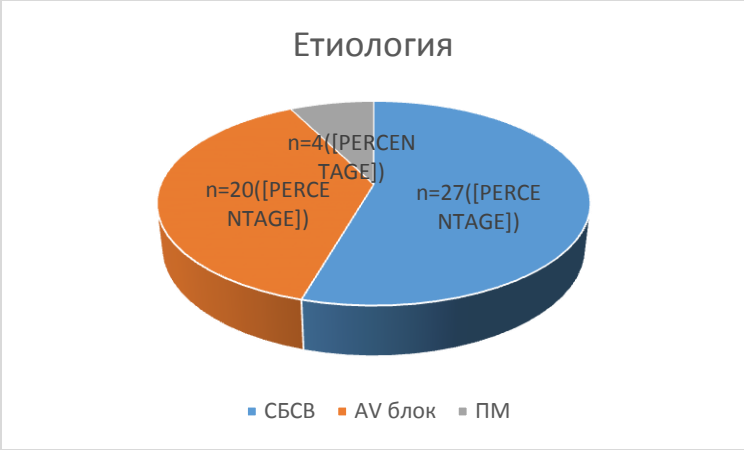
4.1 Демографски характеристика на пациентите

В настоящият дисертационен труд са включени 53 пациента с индикация за имплантиране на постоянен електрокардиостимулатор. Всички устройства бяха имплантирани в Клиника по кардиология на УМБАЛ „Царица Йоанна“ ИСУЛ за периода Април 2015г – март 2017г, където се осъществи и проследяването на пациентите – ехокардиографски и чрез интерогация на устройствата.



Фиг. 4 Съотношение мъже/жени в изследваната популация

Средната възраст на пациентите беше 74 ± 9 години (52 – 91) години. От тях мъже са 30 лица (56.6%) и жени 23 лица (43.4%). Фиг.1



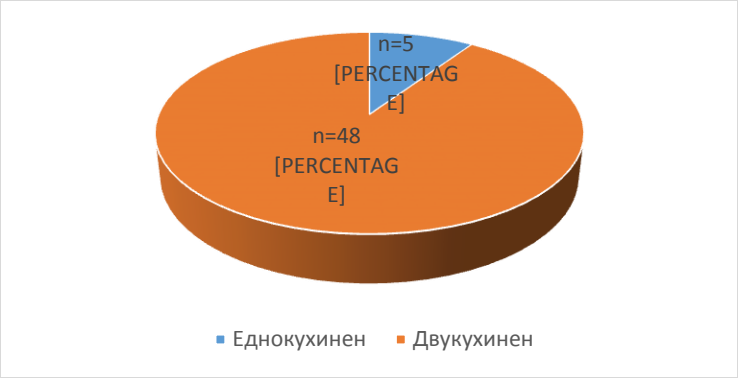
При 27 (54,5%) от пациентите индикацията за имплантация на ПЕКС беше синдром на болния синусов възел (СБСВ), при 20 (38%) - различна степен на AV проводно нарушение, а при останалите 4 (7,5%) - брадикардия на фона на перманентно предсърдно мъждене. Фиг. 5 основната част ритмните и проводни нарушения са възникнали на базата на дегенеративни промени в миокардната структура и специализираната проводна система, за което говори и напрадналата възраст на пациентите.

Фиг. 5. Разпределение според етиологията

4.2 Групи пациенти в зависимост от кумулативният процент камерна стимулация

В зависимост от кумулативният процент камерна стимулаиця пациентите бяха разделени в две групи – Група 1 <40% камерна стимулаиця и Група 2 >40% камерна стимулация фиг.3.

Фиг. 3. Разпределение според кумулативният процент камерна стимулация



В зависимост вида на пейсмейкъра бяха имплантирани 48 (91%) двукухинни и 5 (9%) еднокухинни устройства фиг.6

Фиг. 6 Разпределение според вида кардиостимулатор

Терапията на пациентите е представена на таблицата (табл.1)

Табл. 1

Медикамент	***Бета-блокер***	***АСЕ-инхибитор***	***Ангиотензин рецепторен болкер***	***Калциев антагонист***	***Минералкортикоиден антагонист***	***Бримков диуретик***	***Антиаритмик***
Брой	49	28	9	28	7	19	1
Процент	77,4	52,8	17	52,8	13,2	35,8	1,9

Както се вижда от таблицата голяма част от пациентите (повече от ¾ от тях) са на терапия с бета-блокер, а около половината от тях са на терапия с АСЕ-инхибитор и калциев антагонист. Една трета от пациентите приемат бримков диуретик. Само един е бил на терапия с антиаритмик.

4.3 Ехокардиографски показатели

При всики пациенти оценихме:

1. Систолна функция на лява камера чрез оценка на телесистолния (ТСО-лк) и теледиастолния обем (ТДО-лк), фракцията на изтласкване (ЛКФИ), систолна скорост на медиалния (S`m) и латерален (S`l) митрален клапен пръстен чрез тъканен доплер**.**

2. Систолна функция на ДК – скорост на латералният трикуспидален пръстен (S`t) чрез тъканен доплер, скоростта на систолан екскурзия на равнината на трикуспидалния пръстен (TAPSE)

3. Диастолна функция на лява камера чрез PW-Doppler на митралния кръвоток (ранна пикова скорост – Е вълна, късна пикова скорост – А вълна, отношението Е/А и времето на децелерация на Е вълната) и тъканна Doppler ехокардиография (TDI) на медиалния и латералния митрален клапен анулус – тъканните скорости Em, El, Am, Sm, Sl както и отношенията E/Em, E/El**.**

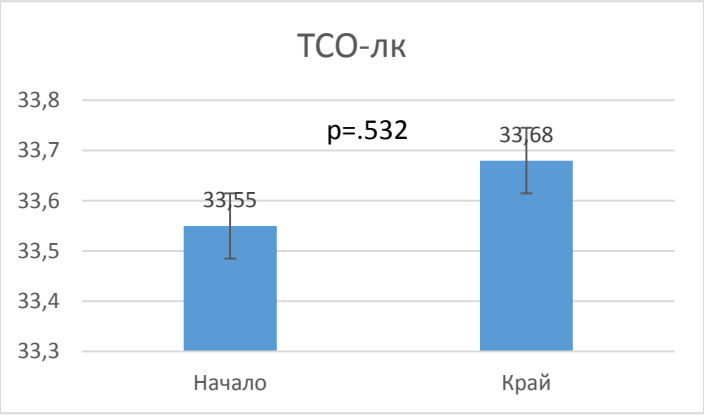
4. Диастолна функция на ДК чрез измерване на диастолните скорости на трикуспидалния кръвоток (ранна пикова скорост - Et, късна пикова скорост - At, децелерационно време на Е вълната - DT), тъканните скорости на латералния трикуспидалне анулус чрез TDI (St – систолна, Et – ранна диастолна, At – късна диастолна)**.**

5. Определихме на показателите на миокардна деформация – глобален лонгитудинален стрейн (GLS) на ЛК, време за достигане на максимален стрей (TTP), циркумферентен стрейн (GCS-LV), лонгитудинален стрейн на свободна стена на ДК и на свободна стена на ДК плюс МКС

4.3.1. Ехокардиографски показатели при пациенти от Група 1

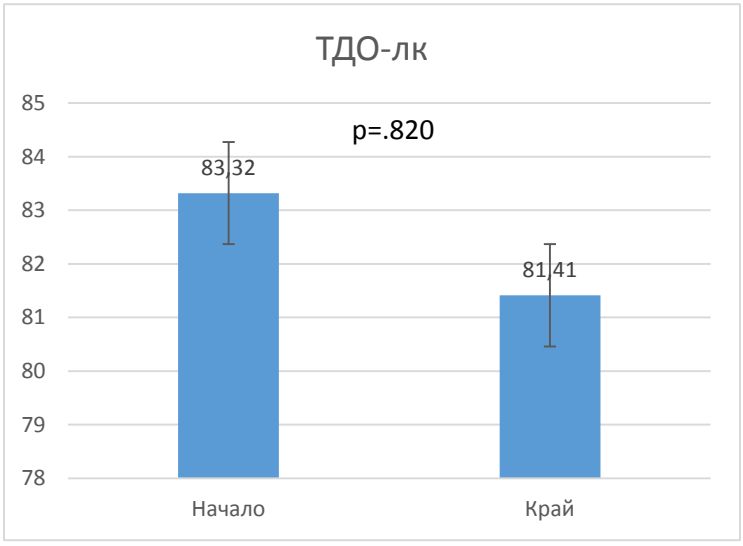
4.3.1.1. Изследване на систолна функция на ЛК при пациенти от Група 1 - кумулативен процент камерна стимулация <40%

Телесистолният обем на ЛК (ТСО-лк) в началото на проследяването беше 33.55 ± 12мл, докато средната стойност в края на проследяването е 33.68 ± 13мл. Между двете стойности не се регистрира сигнификантна разлика (p=.532). Фиг. 7.



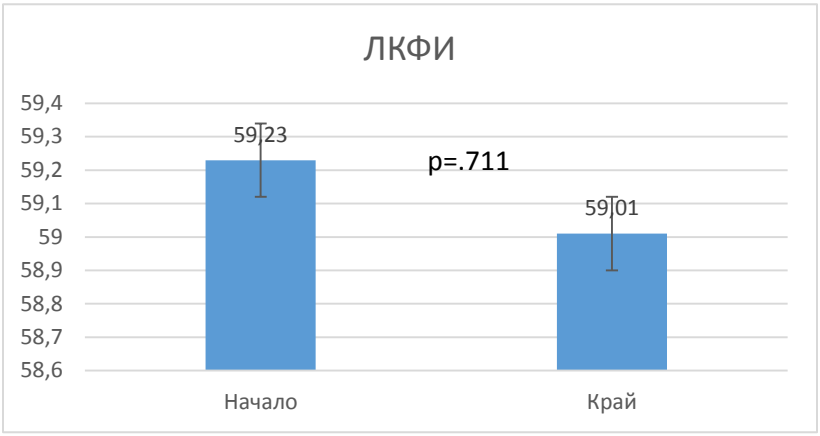
Фиг. 7 Телесистолен обем на ЛК (ТСО-ЛК) в началото и в края на проследяването

Не се откри и сигнификантна разлиака при сравнението на теледиастолният обем на ЛК (ТДО-ЛК) (p=.820),фиг. чиято средна стойност в началото на проследяването бе 83.32 ± 30мл, а в края 81.41 ± 22мл. Фиг 8



Фиг.8 Теледиастолен обем на ЛК в началото и в края на проследяването

Средната стойност на фракцията на изтласкване преди имплантацията беше 59.23 ±8.6%, а в края на проследяването 59.01±7.8% Не се откри сигнификантна промяна при изследване на фракцията на изтласкване в началото и в края на проследяването p=.711. Фиг. 9



Фиг. 9 ЛКФИ при пациенти от Група 1 в началото и в края на проследяването

Табл.2. Тъканна Doppler ехокардиография на медиалния и латералния митрален анулус

Изследван параметър	***Начало***	***Край***	***Ниво на значимост, p***
S`m, см/с	8.4 ± 1.7	7.34 ± 1.3	p=.012

S`l, см/с	10.77 ± 2.7	8.8 ± 2.2	p=.221

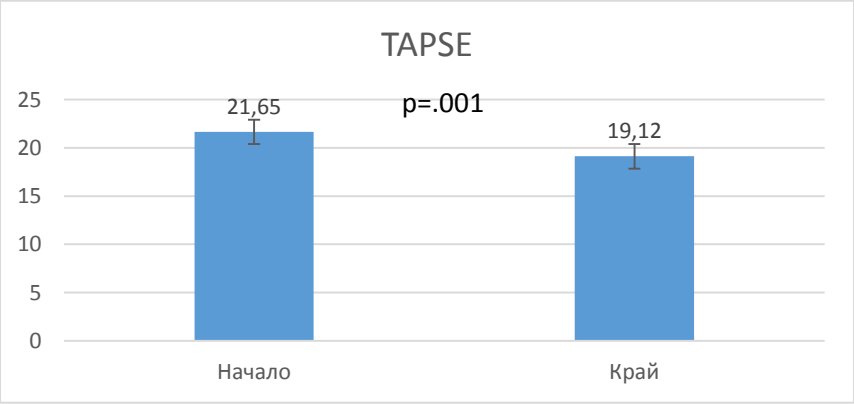
Средната систолна скорост измерена чрез тъканен доплер на медиалния митрален клапен пръстен (S`m) в началото беше 8.4 ± 1.7см/с, докато в края на проследяването беше измерена 7.34 ± 1.3см/с, която промяна бе оценена като статистически сигнификантна разлика (p=.012).

По отношение на систолната скорост на латералният клапен пръстен (Sl), стойностите в началото и в края не се различаваха сигнификантно: в началото 10.77 ± 2.7мм/с, а в края бе измерено 8.8 ± 2.2см/с (p=.221). Фиг.10.

4.3.1.2. Изследване на систолна функция на ДК при пациенти от Група 1 – кумулативен процент камерна стимулация <40%

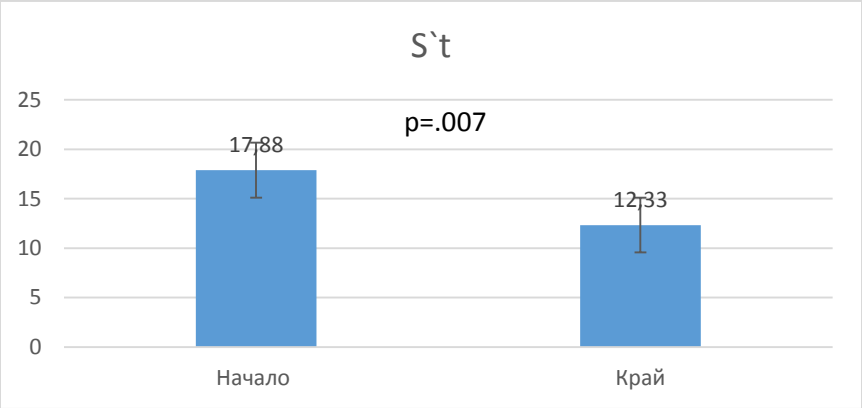
За оценка на систолна функция на ДК избрахме да изследваме систолната екскурзия на трикуспидалния анулус, оцененеа чрез M-mode ехография (TAPSE) и систолната скорост на трикуспидалният пръстен – измерена чрез тъканен Doppler (S`t).

По отношение на TAPSE регистрирахме сигнификантно понижение на началната 21.65 ± 3.3мм, спрямо крайната стойност от 19.12 ± 2.9мм (p = .001). Фиг.10.



Фиг.10 Систолна екскурзия на трикуспидалния пръстен в систола чрез M-mode (TAPSE)

Подобна тенденция се наблюдава и при изследване на систолната екскурзия на равнината на трикуспидалният пръстен чрез тъканен доплер (TDI) – S`t. Наблюдава се сигнификантна редукция на началната стойност от 17.88 ± 8.6мм/с до 12.3 ± 3.3мм/с (p=.007). Фиг.11



Фиг.11 Систолна екскурзия на равнината на трикуспидалния пръстен

4.3.1.3. Оценка на диастолна функция на ЛК при пациенти от Група 1 – кумулативен процент камерна стимулация <40%

На таблицата са представени параметрите в началото и в края на проследяването, както и нивото на значимост на промяната.

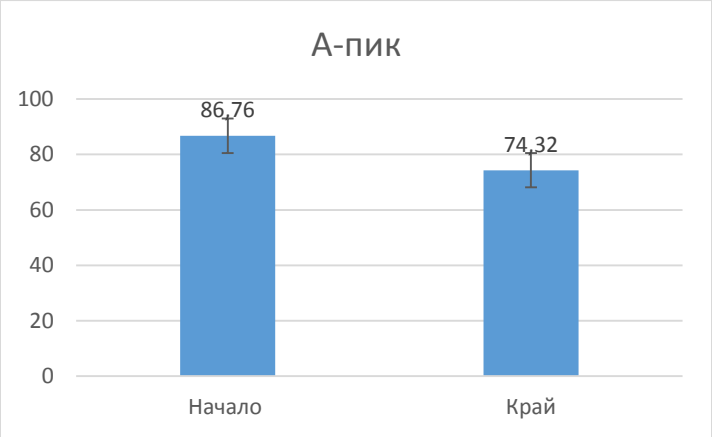
Табл.3

Изследван параметър	***Начало***	***Край***	***Ниво на значимост, p***
E-пик, см/с	74.55 ± 23	82.16 ± 16	NS
A-пик см/с	86.76 ± 24.23	74.32 ± 23.26	p=.011
Време на децелерация, мсек	232 ± 57	235 ± 59	NS
E/A	.85 ± .3	1.06 ± .32	p=.04
E`m, cm/s	7.74 ± 3.7	6.29 ± 1.49	p=.03
A`m cm/s	7.75 ± 1.4	8.6 ± 2.3	NS
E`l, cm/s	10.9 ± 3.1	9.5 ± 3.2	NS

A`l, cm/s	11.27 ± 3.4	9.03 ± 2.8	NS
E/E`m	10.68 ± 4.5	14.31 ± 5.1	p=.002
E/E`l	7.56 ± 2	9.84 ± 4	p=.075

По отношение на скоростта на кръвотока през митрална клапа по време на фазата на бързото камерно пълнене (Е-пик) в началото и в края на проследяването,съответно – 74.55 ± 23см/с и 82.16 ± 16см/с, се вижда повишение на скоростта в края на проследяването. Между двете стойности не се установи сигнификантна разлика.

Наблюдава се сигнификантно понижение на скоростта на кръвотока през митрална клапа по време на фазата на предсърдна систола от 86.76 ± 24.23 м/с в началото на проследяването до 74.32 ± 23.26м/с в края (p=.011). Фиг.12



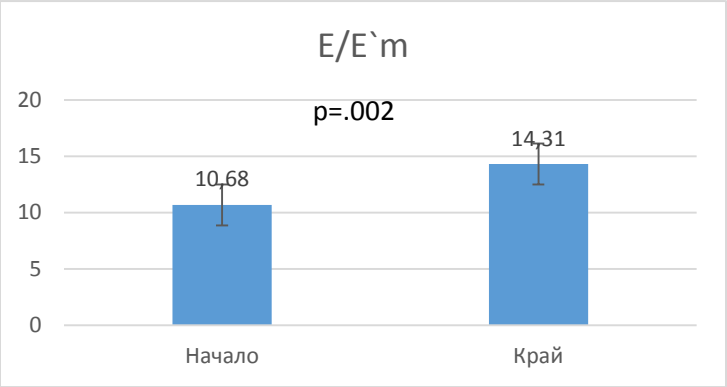
Фиг.12 Скорост на кръвотока през митрална клапа по време на фазата на предсърдно съкращение

Не се наблюдава сигнификантна промяна по отношение на скоростта на децелерация на кръвотока през фазата на бързото камерно пълнене в началото (232 ± 57мсек) в сравнение с края (235 ± 59мсек) на проследяването.

При сравнение на отношението между скоростта на кръвотока през фазата на бързото камерно пълнене и през фазата на предсърдна контракция се установи сигнификантно повишение на отношението от .85 ± .3 до 1.06 ± .32 (p=.04).

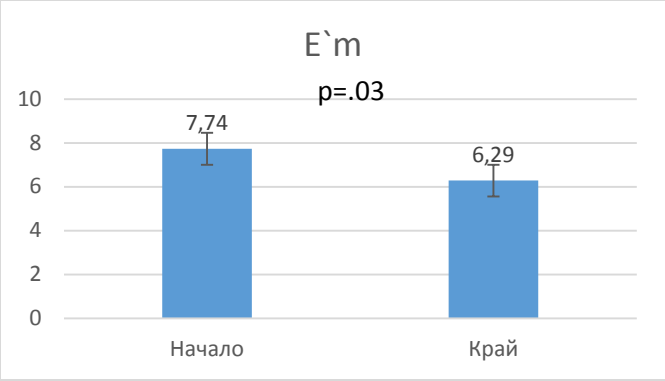
Налягането на пълнене на ЛК, оценено чрез отношението на скоростта на кръвотока през периода на бързо камерно пълнене към скоростта на релаксация на миокарда в ранна диастолна, измерена чрез тъканен Doppler при медиалния митрален пръстен (E/E`m), в

началото и в края на проследяването, съответно 10.68 ± 4.5 в началото и 14.31 ± 5.1 в края, се повиши сигнификантно (p=.002). Фиг.13



Фиг.13 Отношение на скорост на ранна релаксация към скоростта на кръвотока през периода на бързото камерно пълнене (E/E`m)

Наблюдава се сигнификантна редукция на скоростта на релаксация на миокарда в ранна диастола (E`m) от 7.74 см/с в началото до 6.29 см/с в края на проследяването (p=.03). Фиг.14



Фиг.14 Скорост на на миокарда във фазата на ранна диастола

Подобна тенденция, но несигнификантна, се наблюдава и при отношението на скоростта на кръвотока през фазата на бързото камерно пълнене към скоростта на ранна релаксация измерена с тъканен Doppler на латерален митрален клапен пръстен (E/E`l).

4.3.1.4. Оценка на диастолна функция на ДК при пациенти от Група 1 – кумулативен процент камерна стимулация >40%

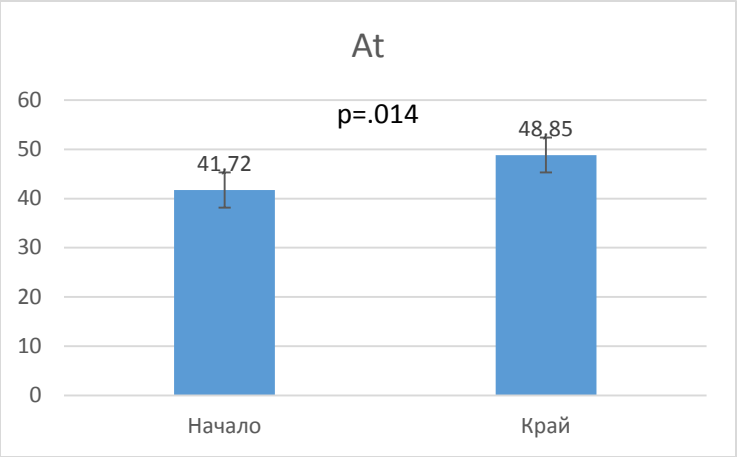
На таблицата са представени стойностите на параметрите в началото и в края на проселдяването.

Стойности на параметрите в началото и в края на проследяването

Параметър	***Начало***	***Край***	***Сигнификантност***

E-пик, см/с	53.1 ± 21	53.6 ± 11	NS
A-пик см/с	41.7 ± 10	48.9 ± 18	p=.014
Децелерация, мсек	262 ± 87	245 ± 55	NS
E/A	1.2 ± .6	1.3 ± .4	NS
E`t см/с	10.5 ± 4	12.2 ± 3	NS
A`t см/с	13.8 ± 5	12.5 ± 4	NS
E/E`t	4.4 ± 1.1	5.7 ± 2.6	NS

Началната скорост на бързо камерно пълнене (53.13 ± 21см/с) не се промени сигнификантно в края на проследяването (53.56 ± 11). При сравнение на началната (41.72 ± 10) с крайна (48.85 ± 18) скорост на кръвотока през фазата на предсърдната контракция се откри статистически сигнификантна повишение (p=.014). Фиг.15



Фиг.15 Скорост на кръвотока през трикуспидална клапа по време на фазата на предсърдна контракция

Несигнификантна динамика се наблюдава по отношение на времето на децелерация (p=.878), при скоростите на ранна E`t (p=.345) и късна A`t (p=.374) диастолна релаксация. При сравнение на отношението кръвотока през фазата на бързо диастолно пълнене и по време на предсърдната контракция (E/A), както и на отношението на скоростта на кръвотока при бързо диастолно пълнене и скоростта на ранна релаксация (E/E`t) се наблюдава тенденция за повишаване на отношението, което обаче не достигна сигнификантни стойности.

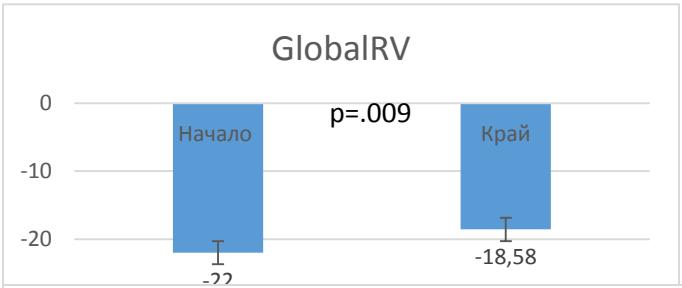
4.3.1.5. Показатели за миокардна деформация на ЛК и ДК

За оценка на миокардната деформация изследвахме глобалния лонгитудинален стрейн на ЛК (GLS), глобален стрейн на ДК (GlobalRV), както и стрей на свободна стена на ДК(RVFreeWall), стойностите на които са представени на таблицата.

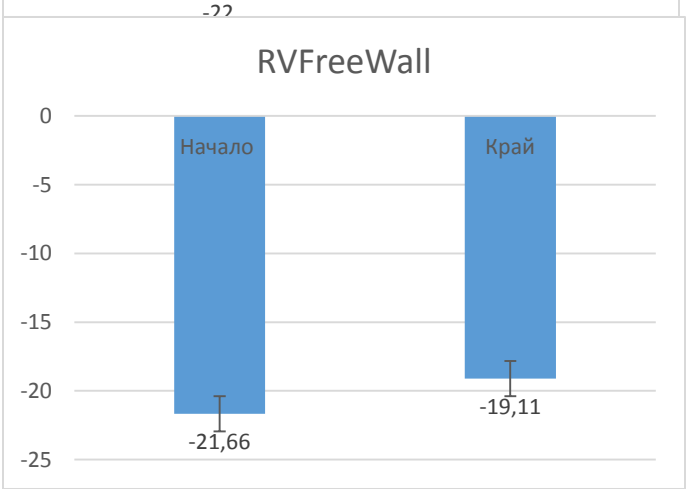
Стойности на параметрите за миокардна деформация

Параметър	*Начало*	*Край*	*Сигнификантност*
GLS%	-20.3 ± 3.7	-17.9 ± 10.8	NS
GlobalRV%	-22.0 ± 4.2	-18.6 ± 3.3	p=.009
RVFreeWall%	-21.7 ± 4.3	-19.1 ± 3.3	p=.034
GCS-LV%	-21.3±5.9	-19.8±3.6	p=.953

Не се наблюдава сигнификантна промяна по отношение на стойностите на GLS при проследяването им (p=.147), въпреки тенденцията за понижаването им. Въпреки редукцията на циркумферентният стрейн на ЛК – от -21.3±5.9 до -19.81±3.6, разликата не беше оценена като сигнификантна. За разлика от GLS, регистрирахме сигнификантно понижение и на двата показателя за деформация на ДК - както на GlobalRV (от -22,00 ± 4.2 до -18.58 ± 3.3) фиг.16, така и на RVFreeWall стрейн (от -21.66 ± 4.3 до -19.11 ± 3.3) фиг.17, като наблюдаваното понижение бе по-голямо за GlobalRV стрейн.



Фиг.16 Глобален стрейн на ДК



Фиг.17 Стрейн на свободна стена на ДК

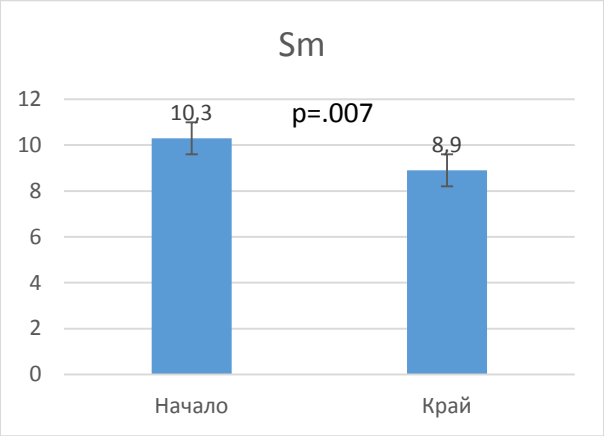
4.3.2. Ехокардиографски показатели при пациенти от Гурпа 2

4.3.2.1. Изследване на систолна функция на ЛК при пациенти

При сравнение на ТДО-лк в началото (100 ± 22мл) и в края (106 ± 17мл) на проследяването, се регистрира леко увеличение на обема, което не достигна сигнификантна значимост.

Не се регистрира сигнификантна разлика и по отношение на ТСО-лк – съответно 43 ± 19мл в началото и 40 ± 14мл в края на проследяването (p=.238), както и по отношение на ЛКФИ – 57 ± 8% в началото и 55 ± 8% в края (p=.104).

Средната стойност на систолната скорост, измерена чрез тъканен Doppler на медиалният митрален клапен пръстен, беше 7.9 ± 2.1 см/с в началото, докато в края на проследяването се регистрира сигнификантно понижение до 6.6 ± 1.3 см/с (p=.007). Фиг.18

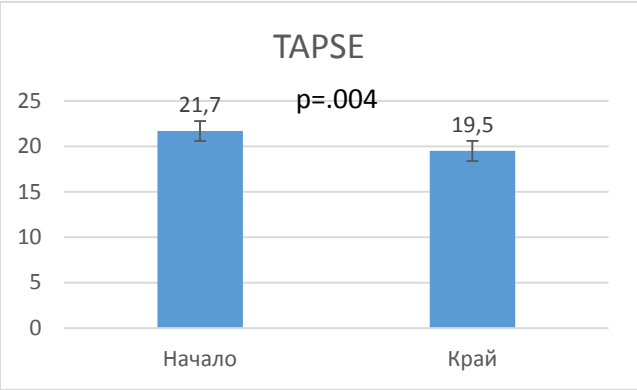


Фиг.18 Систолна скорост на медиален митрален клапен пръстен измерена чрез тъканен Doppler (Sm)

Подобна зависимост, но не достигаща сигнификантност (p=.082), се наблюдава и по отношение на систолната скорост на миокарда, измерена при латералния митрален клапен пръстен – 10.3 ± 4.8 см/с в началото и 8.9 ± 2.8см/с в края на проследяването

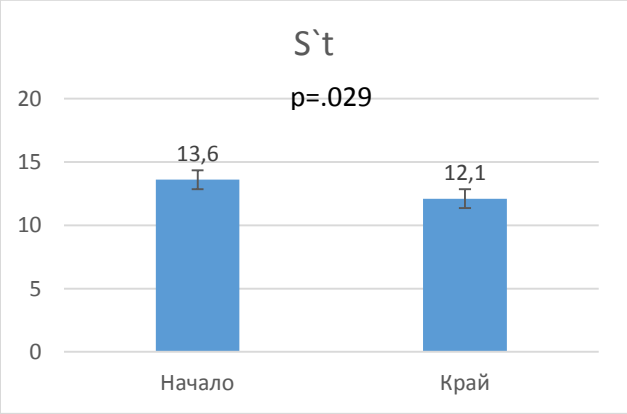
4.3.2.2. Изследване на систолна функция на ДК при пациенти

Наблюдава се понижение на в стойностите на систолната екскурзия на равнината на трикуспидална пръстен в систола от 21,7 ± 3,7мм в началото до 19,5 ± 3,9 мм в края на проследяването. Понижението на TAPSE се определи като значимо (p=,004). Фиг. 19



Фиг.19 TAPSE в началото и в края на проследяването

Подобна промянва се регистрира и по отношение на систолната скорост измерена чрез тъканен Doppler на латералният трикуспидален пръстен (St) – от 13,6 ± 4 см/с до 12,1 ± 2 см/с (p=.029). Фиг.20



Фиг.20 Систолна скорост на миокарда измерена чрез тъкнен Doppler при латерален трикуспидален пръстен

4.3.2.3. Оценка на диастолна функция на ЛК при пациенти

На таблицата са представени параметрите в началото и в края на проследяването, както и нивото на сигнификантност по отошение на промяната на показателите.

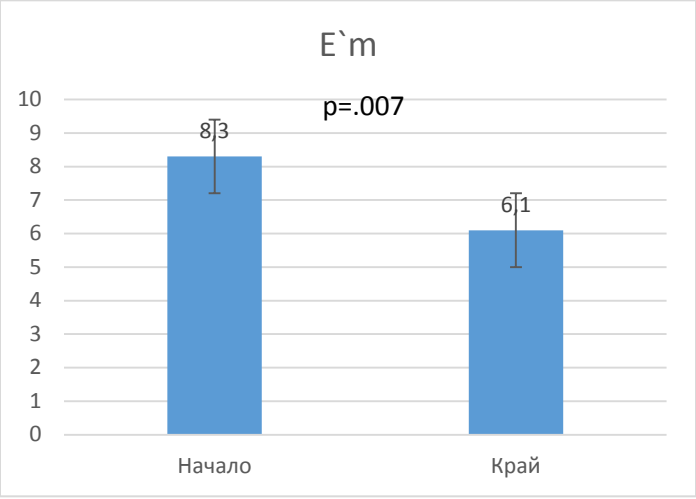
Параметри на диастолната функция на ЛК в началото и в края на проследяването

Параметър	*Начало*	*Край*	*Сигнификантност*
E-пик, см/с	94,9 ± 42	79,08 ± 28	p=.587
A-пик, см/с	109 ± 20	98 ± 30	p=.377

Време на децелерация, мсек	213 ± 55	227 ± 53	p=.627
E/A	0.7 ± 0.3	0.79 ± 0.1	p=.653
E`m, см/с	8.3 ± 4.6	6.1 ± 1.4	p=.007
A`m, см/с	9.3 ± 3.8	9.3 ± 3.1	p=.892
E`l, см/с	9.6 ± 4.2	8.5 ± 3.1	p=.156
A`l, см/с	14.4 ± 5.1	11.5 ± 4.9	p=.200
E/E`m	11.3 ± 1.5	13.5 ± 1.1	p=.047
E/E`l	9.5 ± 1.3	10.8 ± 5.8	p=.835

По отношение на скоростта на кръвотока през ранната фазата на диастолно пълнене в началото (94,9 ± 42 см/с) и в края (79,08 ± 28м/сем) не се установи сигнификантна разлика, въпреки отчетеното леко понижение на скоростта (p=,587). Подобна тенденция, също несигнификантна (p=,377) се установи и по отношение на скоростта на кръвотока през фазата на предсърдна систола. Регистрира се и несигнификантно удължаване на времето на децелерация на скоростта на кръвотока през фазата на бързото камерно пълнене – от 213 ± 55 мсек в началото, до 227 ± 53 мсек в края на проследяването. Наблюдава се леко повишаване на отношението E/A – от 0.7 ± 0.3 до 0.79 ± 0.1, което се отчете като несигнификантно (p=.653).

По отношение на скоростите на ралаксация на миокарда в ранната фаза на диастолата (E') се регистрира сигнификантно понижение (8.3 ± 4.6см/с до 6.1 ± 1.4см/с), когато бе измерена при медиалния митрален анулус (p=.007) фиг.21, но не и при измерването ѝ при латералния митрален анулус (9.6 ± 4.2см/с до 8.5 ± 3.1см/с; p=.156).



Фиг.21 Скорост на ранна диастолна релаксация на миокарда измерена чрез тъканен Doppler при медиалния митрален анулус

Не се наблюдава сигнификантна разлика при скоростта на късна релаксация на миокарда (A`), както при измерване на медиалния (9.3 ± 3.8см/с до 9.3 ± 3.1см/с; p=.892) така и при латералния пръстен (14.4 ± 5.1см/с до 11.5 ± 4.9см/с, p=.2).

При оценка на наляганията на пълнене на ЛК, чрез измерване на отношението на скоростта на кръвотока през фазата на ранното диастолно пълнене и скоростта на ранна диастолна релаксация, се наблюдава сигнификантно повишение от 11.3 ± 1.5 до 13.5 ± 1.1 (p=.047). При оценка на наляганията чрез използване на скоростта на ранна диастолна релаксация, измерена при латеалния митрален анулус, също не наблюдава тенденция за повишение, но повишението не бе отчетено като сигнификантно (9.5 ± 1.3см/с до 10.8 ± 5.8; p=.835).

4.3.2.4. Оценка на диастолна функция на ДК при пациенти

На таблицата са представени стойностите на показателите, които използвахме, за оценка на дисатолнат функция на ДК в началото и края на проследяването, както и нивото на сигнификантност на промяната.

Табл.7 Показатели за диастолна функция на ДК в началото и в края на проследяването

Показател	***Начало***	***Край***	***Сигнификантност***
E-пик, см/с	58.23 ± 13	54.33 ± 15	p=.691
A-пик, см/с	51.09 ± 9.1	47.85 ± 8.7	p=.976
Време на децелерация, мсек	237 ± 19	215 ± 59	p=.173
E/A	1.17 ± 0.36	1.07 ± 0.28	p=.295
E`t	10.8 ± 1.1	9.98 ± 3.9	p=.114
A`t	15.9 ± 3.9	14.2 ± 4.3	p=.309
E/E`t	5.3 ± 1.3	6.1 ± 2.3	p=.203

При проследяване на скоростта на бързо диастолно пълнене се установи леко намаление на скоростта от 58.23 ± 13 до 54.33 ± 15см/с, което бе несигнификатно (p=.691). Подобна

несигнификантна редукция на скоростта се наблюдава и през фазата на предсърдна систола – от 51.09 ± 9.1см/с до 47.85 ± 8.7см/с (p=.976).

Регистрира се намаление на времето на децелерация във фазата на бързото камерно пълнене от 237 ± 19мсек до 215 ± 59мсек, отчетено като несигнификантна промяна (p=.173).

Не се наблюдава и сигнификантна промяна на ранната (E`t) и късна (A`t) диастолна релаксация на миокарда, измерена чрез тъканен Doppler на латералния трикуспидален пръстен, в началото и в края на проследяването – E`t (10.8 ± 1.1см/с до 9.98 ± 3.9см/с; p=.114) и A`t (15.9 ± 3.9см/с до 14.2 ± 4.3; p=.309).

Наляганията на пълнене оценени чрез отношенията на скоростта на ранния към късния диастолен кръвоток през трикуспидална клапа (E/A) и чрез скоростта на ранния кръвоток през трикуспидалната клапа и скоростта на ранна диастолна релаксация (E/E`t) не се промениха сигнификантно в края на проследяването в сравнение с началото – E/A (1.17 ± 0.36 до 1.07 ± 0.28; p=.295) и E/E`t (5.3 ± 1.3 до 6.1 ± 2.3; p=.203), въпреки че се установи леко повишение на E/E`t.

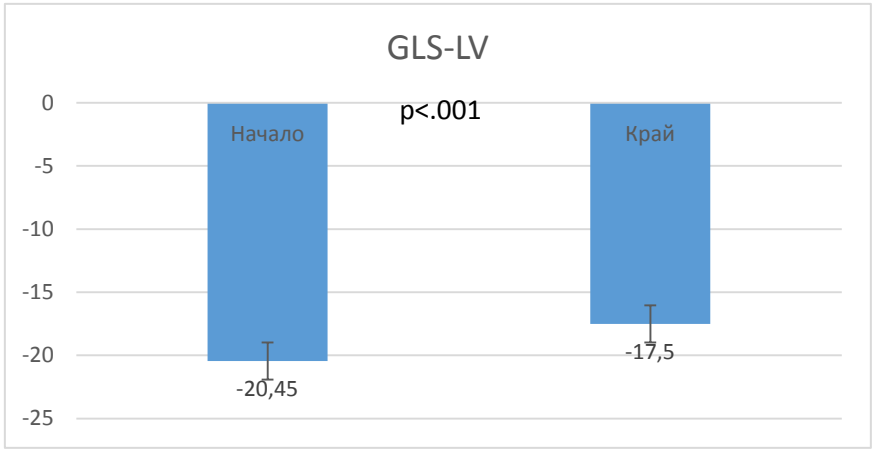
4.3.2.5. Показатели за миокардна деформация на ЛК и ДК при пациенти

На табл.8 са представени изследваните показатели за деформация на ЛК и ДК.

Табл.8 Показатели за миокардна деформация при пациентите от Група 2

Показател	***Начало***	***Край***	***Сигнификантност***
GLSLV%	-20.45 ± 4	-17.5 ± 3.3	p<.001
GlobalRV%	-21.43 ± 1.4	-18.34 ± 3.4	p=.048
RVFreeWall%	-22.73±4.1	-19.04±6	p= .049
CircLV%	-21.77±5.7	-16.31±4.7	p=.001

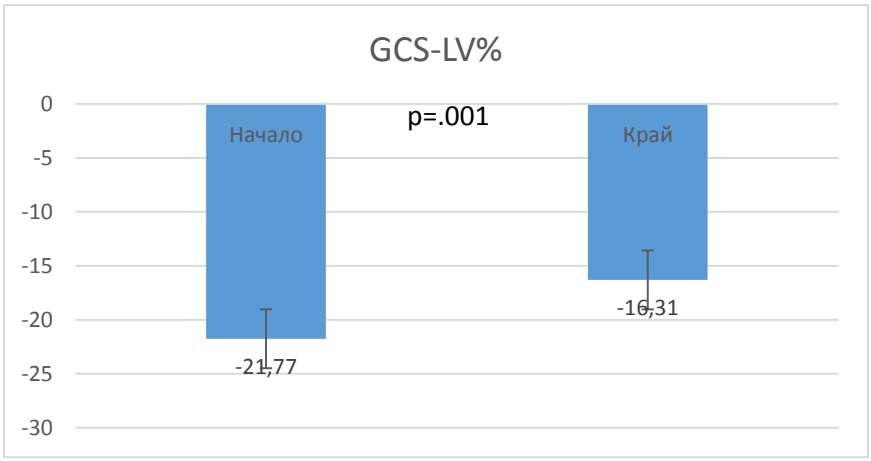
Както се вижда от фигурата се регистрира сигнификантна редукция на параметрите за миокардна деформация както на ЛК, така и на ДК. При GLS-LV се регистрира понижение по абсолютна стойност от -20.45 ± 4% до -17.5 ± 3.3% (p<.001). Фиг. 22



Фиг.22 GLS-LV в началото и в края на проследяването

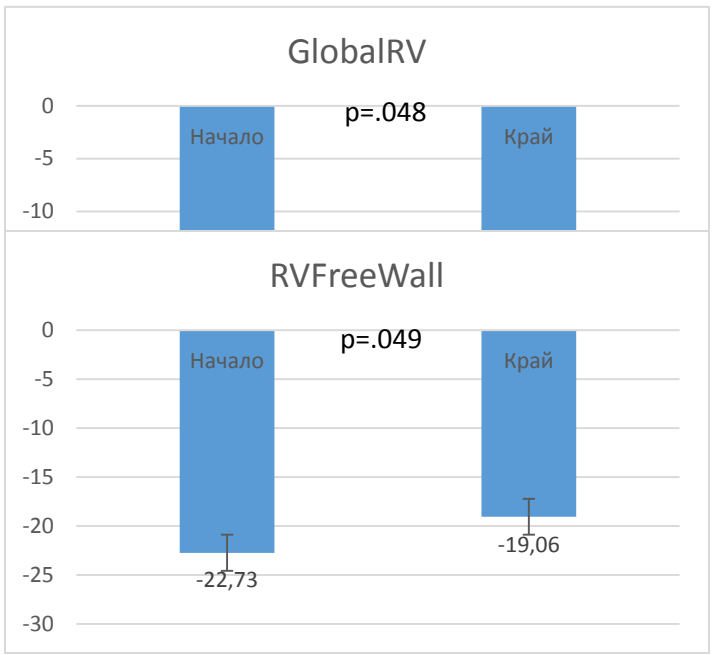
Наблюдава се и сигнификантна редукция на циркумферентният стрейн – от -21,77±5,7 до -16,31±4,7 (p=.001).

Фиг.23



Фиг.23 Циркумферентен стрейн в началото и в края на проследяването

Регистрира се и пониение на ДК стрейн, оценен чрез глобален ДК стрейн (свободна стена на ДК и МКС) GlobalRV (-21.43 ± 1.4 до -18.34 ± 3.4, p=.048) фиг.24 и понижение на стрейн на свободна стена на ДК (RVFreeWall) от -22.73±4.1 до -19.04±6 (p=.049) фиг.25



Фиг.24 Стрейн на свободна стена на ДК плюс междукамерен септум

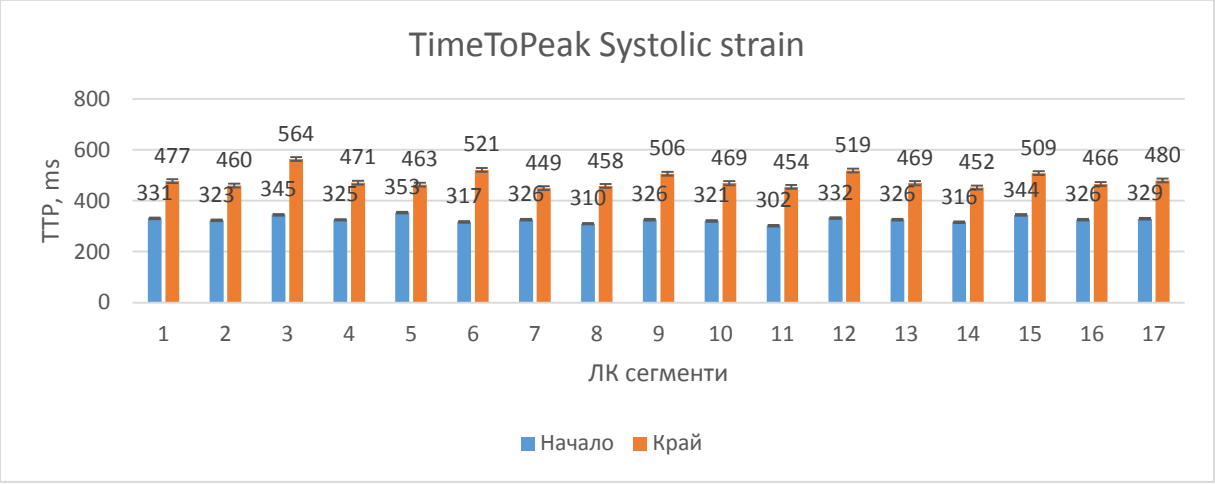
Фиг.25 Стрей на свободна стена на ДК

4.3.3. Оценка на диссинхрония

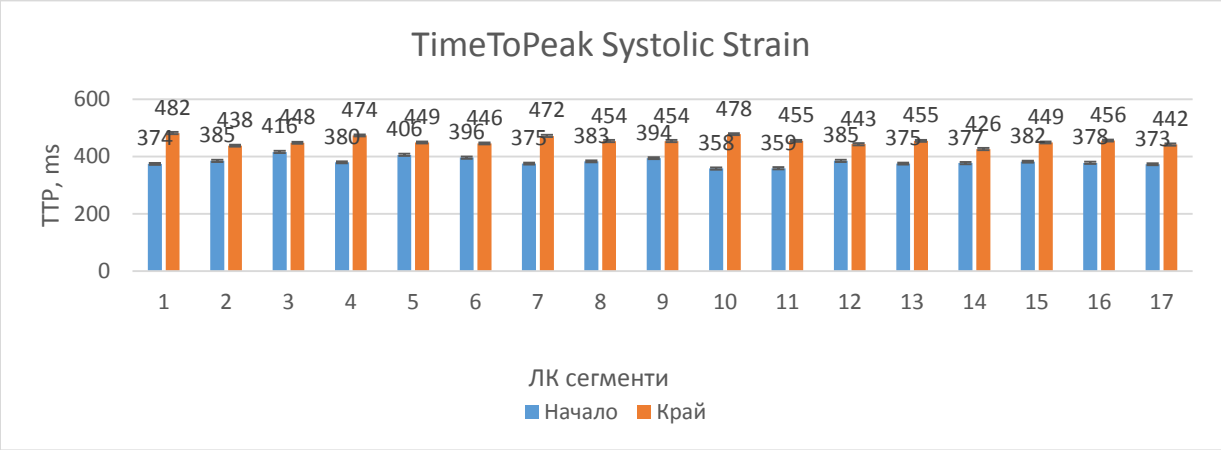
За оценка на дисинхрония използвахме средната стойност на стандартното отклонение на времето за достигане на максимален стрейн (TsSD) изследвано за лонгитудинален и циркулаторен стрейн.

Не се установи сигнификантна разлика по отношение на TsSD и в двете групи пациенти. В Група 1 се наблюдава понижаване от 36±19мсек до 29±18 мсек (p=.239), а в Група 2 – намаление от 46±39мсек до 41±29мсек (p=.363). Също така измерихме средната стойност на времето за достигане на максимален стрейн при отделните сегменти, както и изчислихме разликата в TTP, между най-бавният и най-бързият сегмент при пациентите от Група 1 Фиг. 26 и при пациентите от Група 2. Фиг.27

Фиг.26 Време за достигане на максимален стрейн в началото и в края на проследяването при пациентите от Група 1



Фиг.27 Време за достигане до максимален стрейн в началото и в края на проследяването при пациентите от Група 2.



При сравнение на средната стойност на времето за достигане на максимален стрейн за отделните сегменте, в началото (328.32±61мсек) и в края (466.98±166мсек) на проследяването, при пациентите от Група 1 се откри сигнификантна разлика (p=.001). Подобна сигнификантна разлика се регистрира и при пациентите от Група 2 – 382.52±47мсек в началото и 454.49±121мсек в края на проследяването (p=.002).

5. Сравнение на параметрите между двете групи

5.1. Сравнение на показателите за систолна функция на ЛК

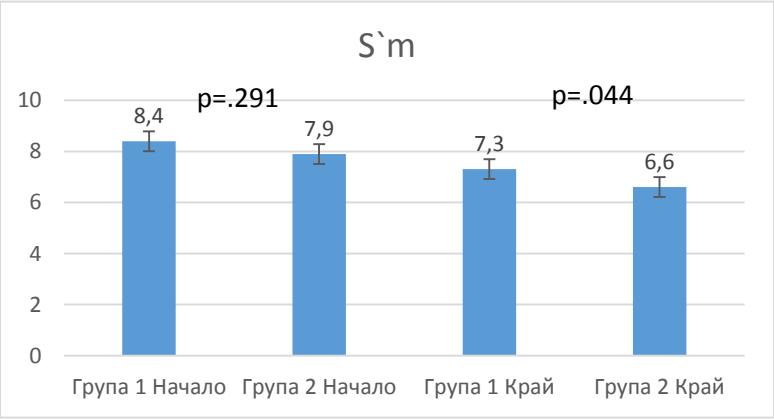
На таблицата са представени средните стойности на параметрите оценяващи систолната функция на ЛК, в началото и в края на проследяването, при пациентите от двете групи.

Табл.9 Сравнение на показателите за систолна функция на ЛК при пациентите от двете групи

Показател	***Начало Група1***	***Начало Група 2***	***Сигнификантност***	***Край Група 1***	***Край Група2***	***Сигнификантност***
ТДО-лк,мл	83±30	100±22	p=.104	81±22	106±17	p=.127
ТСО-лк, мл	33.55 ± 12	43±19	p=.093	33.68±13	40±14	p=.205
ЛКФИ%	59±8.6	57±8	p=.456	59±7.8	55±8	p=.082

S`m, см/с	8.4±1.7	7.9±2.1	p=.291	7.34±1.3	6.6±1.3	p=.044
S`l, см/с	10.77±2.7	10.3±4.8	p=.335	8.8±2.2	8.9±2.9	p=.752

Както се вижда от таблицата, не се установява сигнификантна разлика между стойностите на параметрите между групите в началото на проследяването. По отношение на систолната скорост на миокарда измерена при медиалния митрален клапен пръстен с тъканен Doppler, се вижда, че въпреки несигнификантната разлика в началото, скоростта е по-виосока при пациентите от Група 1, а в края на проследяването разликата в скоростта между двете групи става сигнификантна – 7,34±1,3см/с за Група 1 и 6,6±1,3см/с за Група 2 (p=.044). Фиг.28



Фиг.28 Сравнение на S`m при пациенти от Група 1 и Група 2 в началото и в края на проследяването

5.2 Сравнение на показателите за диастолна функция на ЛК

На таблицата са представени стойностите на параметрите за оценка на диастолната функция на ЛК.

Табл.10 Сравнение на параметрите за диастолна функция при пациентите от двете групи

Параметър	*Начало Група1*	*Начало Група 2*	*Сигнификантност*	*Край Група1*	*Край Група2*	*Сигнификантност*
E-пик, см/с	74.55 ± 23	94,9 ± 42	p=.065	82.16 ± 16	79.08±28	p=.528
A-пик, см/с	86.76 ± 24.23	109 ± 20	**p=.014**	74.32± 23	98 ± 30	**p=.016**
ВД, мсек	232 ± 57	213 ± 55	p=.511	235 ± 59	227 ± 53	p=.614

E/A	.85 ± .3	0.7 ± 0.3	p=.688	1.06 ± .32	0.79 ± 0.1	**p=.002**
E`m, см/с	7.74 ± 3.7	8.3 ± 4.6	p=.992	6.29± 1.49	6.1 ± 1.4	p=.395
A`m, см/с	7.75 ± 1.4	9.3 ± 3.8	p=.625	8.6 ± 2.3	9.3 ± 3.1	**p=.053**
E`l, см/с	10.91±3.1	9.6 ± 4.2	p=.257	9.57±3.2	8.5 ± 3.1	p=.550
A`l, см/с	11.84±4.9	14.4 ± 5.1	p=.150	9.26±2.5	11.5 ± 4.9	p=.090
E/E`m	10.68 ± 4.5	11.3 ± 1.5	p=.166	14.31± 5.1	13.5 ± 1.1	p=.982
E/E`l	7.56 ± 2	9.5 ± 1.3	**p=.016**	9.8±4	10.8 ± 5.8	p=.931

По отношение на скоростта на кръвотока през фазата на бързото камерно пълнене (Е-пик), не се наблюдава сигнификантна между групите както в началото (p=.065), така и в края на проследяването (p=.528), докато сигнификантната разлика при скоростта на кръвотока през фазата на предсърдната контракция (А-пик) в началото (p=.014), се запазва и в края на проследяването (p=.016).

Не се регистрира сигнификантна разлика в стойностите на времето на децелерация на скоростта на кръвотока през фазта на бързото камерно пълнене. При изчисление на наляганията на пълнене чрез отношението на Е/А в началото няма сигнификанта разлика, в началото на проследяването отношението и при двете групи е <1, означаващо повишение на наляганията на пълнене и по-голямо значение на предсърдната контракция в процеса на камерно пълнене. В края на проследяването разликата между отношението стана сигнификантна, като при Група 2, отношението остана <1 - 1.06 ± .32 за Група 1 и 0.79 ± 0.1 за Група 2 (p=.002).

Не се установи разлика в скоростта на релаксация на миокарда в ранна диастола измерена на медиалният (Е`m) и латералния (Е`l) митрален пръстен , както и при скоростта на миокарда през късната фаза на релакасция на медиалния (А`m) и латералния (А`l) митрален пръстен. При оценка на наляганията на пълнене на ЛК чрез Е`m не се установява разлика в началото и в края на проследяването между двете групи. Когато обача се използва Е`l, разликата в наялганията в началото е сигнификантна, за сметка на по-високи налягания при пациентите от Група 2 (7.56±2 за Група 1, 9.5±1.3 за Група 2; p=.016), докато в края на проследяването не се октрива сигнификантна разлика между групите, за сметка на повишаване на скоростта на релаксация на миокарда в ранна

диастолна (9.8±4 за Група 1; 10.8±5.8 за Група 2, p=.931). И в началото и в края на проследяването наляганията остават в референтни граници.

5.3 Сравнение на показатели са систолна функция на ДК

На таблицата (табл.11) са представени стойнсотите на параметрите, използвани за оценка на систолна функция на ДК, при пациентите от двете групи в началото и в края на проселдяването.

Табл.11 Сравнение на параметрите за систолна функция на ДК при пациентите от двете групи

Показател	*Начало Група1*	*Начало Група2*	*Сигнификантност*	*Край Група1*	*Край Гупра2*	*Сигнификантност*
TAPSE,мм	21.65±3.3	21,7±3,7	p=.823	19.12±2.9	19,5± 3,9	p=.853
S`t, см/с	16,7±2,1	16.1 ± 1.6	p=.231	12.3 ± 3.3	12,1 ± 2	p=.508

При сравнението на параметрите в началото и в края на проследяването не се откри сигнификантна ралзика между стойностите в началото и в края на проследяването. И в двете групи се наблюдава тенденция за понижение на стойнстите.

5.4 Сравнение на показателите за диастолна функция на ДК

На таблицата (табл.12) са представени стойностите на праметрите, използвани за оценка на диастолната функция на ДК при пациентите от двете групи, в началото и в края на проселдяването.

Табл.12 Сравнение на параметрите за диастолна функция на ДК при пациентите от двете групи

Показател	*Начало Група1*	*Начало Група2*	*Сигнификантност*	*Край Група1*	*Край Група2*	*Сигнификантност*
E-пик, см/с	53.13 ± 21	58.23 ± 13	p=.417	53.56 ± 11	54.33 ± 15	p=.799
A-пик, см/с	41.72 ± 10	51.09 ± 9.1	p=.646	48.85 ± 18	47.85 ± 8.7	p=.111

Време на децелерация, мс	262 ± 87	237 ± 19	p=.418	245 ± 55	215 ± 59	p=.076
E/A	1.2 ± .6	1.17 ± 0.36	p=.729	1.3 ± .4	1.07 ± 0.28	p=.099
E`t, см/с	10.49 ± 4	10.8 ± 1.1	p=.155	12.24 ± 3	9.98 ± 3.9	p=.050
A`t, см/с	13.78 ± 5	15.9 ± 3.9	p=.646	12.49 ± 4	14.2 ± 4.3	p=.111
E/E`t	5.6 ± 1.1	5.3 ± 1.3	p=.203	4.3 ± 1.6	6.1 ± 2.3	p=.017

Както се вижда от таблицата, не се установиха сигнификантни разлики по отношение на скоростта на на кръвотока през фазата на бързото камерно пълнене (Е-пик), скоростта през фазата на предсърдна контракция (А-пик), както и времето на децелерация (ВД) на скорсотта на кръвотока през фазата на бързото камерно пълнене, както в началото, така и в края на проследяването. Не се установи разлика и в съотношението на скоростите на кръвотока (Е/А) през фазите на диастолата. При оценка на наляганията на пълнене, чрез отношението на скоростта на кръвотока през фазата на бързото камерно пълнене и скосростта на ранна миокардна релаксация (Е/Е`t) не се наблюдава сигнификантна рализа в началото (p=.203), която в края на проследяването се увеличи за сметка на по-високи налягания на пълнене при пациентите от Група 2 (p=.017).

При скоростта на релаксация на миокарда, измерена при латералния трикуспидален пръстен, не се наблюдава сигнификантна разлика между стойнсотите в началото, докато в края на проследяването се установи сигнификантна разлика, за сметка на намаление на скоростта при пациентите от Група 2.

Не се наблюдава сигнификантна разлика в хода на проследяването по отношение на скоростта на релаксация в късната фаза на диастола (А`t).

5.5 Показатели за миокардна деформация

На таблицата (табл.13) са представени стойностите на показателите за оценка на миокардна деформация на пациентите от Група 1 и Група 2 в началото и в края на проследяването.

Табл.13 Сравнение на показателите за миокардна деформация при пациентите от двете групи

Показател	*Начало Група1*	*Начало Група2*	*Сигнификантност*	*Край Груап1*	*Край Група2*	*Сигнификантност*
GLSLV%	-20.30 ± 3.7	-20.45 ± 4	p=.264	-17.94± 10.83	-17.5 ± 3.3	p=.431
GlobalRV%	-22.00 ± 4.2	-21.43 ± 1.4	p=.459	-18.58± 3.3	-18.34± 3.4	p=.552
RVFreeWall%	-21.66 ± 4.3	-22.73±4.1	p=.697	-19.11 ± 3.3	-19.04±6	p=.838
GCS-LV%	-21.3±5.9	-21.77±5.7	p=.720	-19.81±3.6	-16.31±4.7	p=.076

Не се наблюдаваха сигнификантни разлики между стойностите на показтелите за деформация на ЛК и ДК. Наблюдава се тенденция към понижаване на стойностите на всички показатели. Въпреки статистически несигнификантните разлики в стойностите, при циркумферентния стрейн на ЛК (GCS-LV) се регистрира най-голяма разлика в стойностите в края на проследяването, за сметка на по-голямо понижение при пациентите от Група 2, което се доближи до статистическа сигнификантност.

5.6. Сравнение на показатели за диссинхрония при пациентите от двете групи

На таблицата са представени показателите за диссинхрония при пациентите от Група 1 и Група 2

Стойности на параметрите за оценка на диссинхрония при пациентие от Група 1 и Група 2

Показател	*Група1 Начло*	*Група2 Начало*	*Сигнификантност*	*Група1 Край*	*Група2 Край*	*Сигнификантност*
TsSD, msec	36.77	46.28	p=.866	29.05	41.92	p=.093
aTTP, msec	328.32±61	382.52±47	p=.001	466.98±166	454.49±121	p=.510

Не се регистрира сигнификантна разлика между TsSD в началото и в края на проследяването между Група1 и Група2. При сравнение на средната стойност на TTP се регистрира сигнификантна разлика в началото на проследяването, докато в края не се наблюдава разлика между двете групи.

6. Корелаионни зависимости при пациентите от Група 1

6.1 В началото на проследяването при пациенти от Група 1

На таблицата (табл. 15) са представени сигнификантните корелационни зависимости между параметрите в началото на проседяването.

Табл. 15 Корелационни зависимости между параметрите в началото на проследяването при пациентите от Група 1

Показатели	***Коефициент на корелация, r***	***Ниво на значимост, p***
GlobalRV – RVFreeWall	.958	.000
GlobalRV – GLS-LV	.705	.001
GlobalRV – E/A	-.525	.037
RVFreeWall – GLS-LV	.680	.002
RVFreeWall – E/A	-.605	.013
GLS-LV – LVEF	-.696	.001
GCS-LV – E-пик	-.863	.003

GCS-LV – E`l	-.897	.001
GCS-LV – E-пик ТК	-.889	.007
GCS-LV – LVEF	.795	.01

От таблицата е видно, че съществува висока позитивна корелационна зависимост между стрейна свободна стена на ДК изчислен както за свободната стена, така и в комбинация със стрейн на междукамерният септум, с глобалния лонгитудинален стрейн. Също така се отчете приемлива негативна корелация между глобалния стрейн на ДК и стрейн на свободна стена на ДК с отношените на скоростта на ранния и късния диастолен кръвоток през митрална клапа.

Отчете се сигнификантна корелация между лонгитудиналният и циркумферентен стрейн на ЛК с ЛКФИ. Подобна силна корелация се отчете и между глобалният циркумферентен стрейн и ЛКФИ.

Отчете се сигнификантна корелация на циркумферентния стрейн със скоростта на кръвотока през фазата на бързо камерно пълнене през митрална и трикуспидална клапа, както и със скоростта на релаксация на миокарда през фазата на ранна диастола.

6.2 В края на проследяването при пациенти от Група 1

На таблицата (табл. 16) са представени корелационните зависимости между параметрите в края на проследяването при пациентите от Група 1.

Табл.16 Корелации между парамтерите в края на проследяването

Показатели	***Коефициент на корелация, r***	***Ниво на значимост, P***
GlobalRV - RVFreeWall	.883	.000
GlobalRV – TAPSE	.513	.035
GlobalRV – DT-TV	.524	.037
RVFreeWall – TAPSE	.520	.032
GLS-LV – GCS-LV	.591	.072

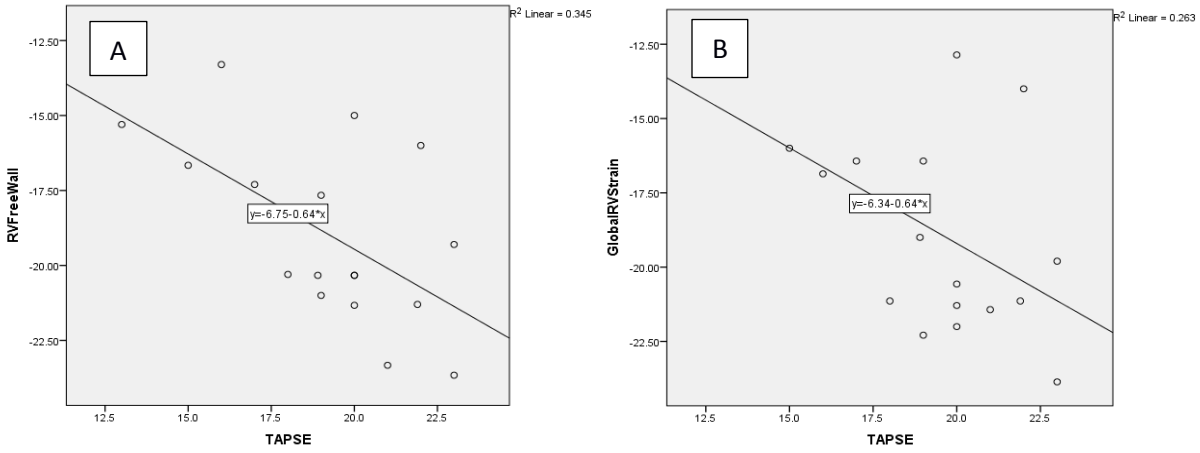
GLS-LV – A-пик	-.514	.05
GLS-LV – A`l	-.574	.025
GLS-LV – A-пик ТК	-.537	.048
GLS-LV – A`t	-.733	.003
GLS-LV – LVEF	.437	.08
GCSS-LV – A`l	-.781	.008

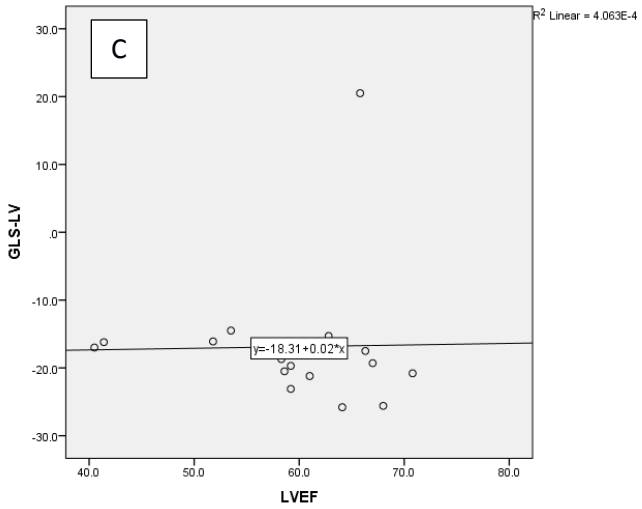
В края на проследяването, както се вижда от таблицата се установи силна корелация между деснокамерният стрейн и систолната скорост на екскурзия на равнината на трикуспидалната клапа (TAPSE).

Отчетоха се също така умерени по сила кореалции между глобалния лонгитудинален стрейн и скоростта на кръвотока през фазата на предсърдна систола през митрална и трикуспидална клапа, както и скоростта на релаксация на миокрада през същата фаза, измерен при латералния и медилания митрален пръстен, както и при латералния трикуспидален пръстен.

Не се установи кореалация между GLS-LV и LVEF, което отразява по-голямата сензитивност на стрейна при отчитане на камерната функция и липсата на промяна на ЛКФИ на този етап.

Фиг. 29 На фигурата са представени корелационните зависимости между RVFreeWall и TAPSE (A), GlobalRV и TAPSE(B), GLS-LV и LVEF(C)





6.3 В началото на проследяването при пациенти от Група 2

На таблицата (табл. 17) са представени корелационните зависимости между параметрите в началото на проследяването при пациентите от Група 2.

Табл.17 Корелации между параметрите в началото на пролеядването

Показатели	***Коефициент на корелация, r***	***Ниво на значимост, p***
GlobalRV – RVFreeWall	.942	.000
GlobalRV – TAPSE	-.440	.028
GlobalRV – GLS-LV	.612	.000
GlobalRV – S`l	-.601	.001
GlobalRV – E`l	-.562	.003
GlobalRV – A`l	-.622	.003
GlobalRV – S`m	-.530	.004
GloabalRV – A`m	-.546	.007
RVFreeWall – TAPSE	-.502	.011
RVFreeWall – LVEF	-.378	.048

GLS-LV – TAPSE	-.422	.040
GLS-LV – E`l	-.448	.017
GLS-LV – LVEF	-.678	.000
TsSD-GLS – E/E`l	.840	.000
TsSD-GLS – E/E`m	.647	.005
GCS-LV – E`t	-.679	.031
GCS-LV – A`t	-.852	.015
TAPSE – S`t	.428	.05

По отношение на стрейна на ДК, изчислен като стрейн на свободна стена и на свободна стена плюс междукамерен септум, се открива умерена корелация със скоростта на систолна екскурзия на равнината на трикуспидалния пръстен (TAPSE), също така умерена корелация със систолната и диасдтолните скорости на миокарда, измерени при латералния митрален клапен пръстен с тъканен Doppler.

6.4 Корелационни зависимости при пациенти от Група 2 в края на проследяването

На таблицата (табл. 18) са представени корелационните зависимости между параметрите в каря на проследяването при пациентите от Група 2.

Табл. 18 Корелации между параметрите в края на проследяването

Параметри	***Кефициент на корелация, r***	***Ниво на значимост, p***
GlobalRV – RVFreeWall	.952	.000
GlobalRV – TAPSE	-.721	.000
GlobalRV – GLS-LV	.351	.062
GlobalRV – E-пик МК	-.427	.026
GlobalRV – ТДО-лк	.375	.05

RVFreeWall – GLS-LV	.415	.028
RVFreeWall – ТДО-лк	.411	.033
RVFreeWall – TAPSE	-.796	.000
TAPSE – GCS-LV	-.748	.013
TAPSE – E-пик МК	.437	.042
GLS-LV – ЛКФИ	-.767	.000
GLS-LV – ТДО-лк	.421	.023
GLS-LV – ТСО-лк	.615	.000
GCS-LV – E`t	.699	.024

Както и при пациентите от Група 1 се установява силна корелация между показателите на деформация на ЛК и ДК. Установиха се също така значителни по-сила корелации между TAPSE и глобалният стрейн на ДК и циркумферентният стрейн на ЛК. Освен това се установи слаба корелация между глобалният стрейн на ДК и ТДО-лк, както и слаба корелация между TAPSE и скоростта на кръвотока през митрална клапа във фазата на бързо диастолно пълнене. За разлика от пациентите в Група 1, при пациентите от Група 2 се установи сигнификантна корелация между ЛКФИ и показателите за деформация на ЛК.

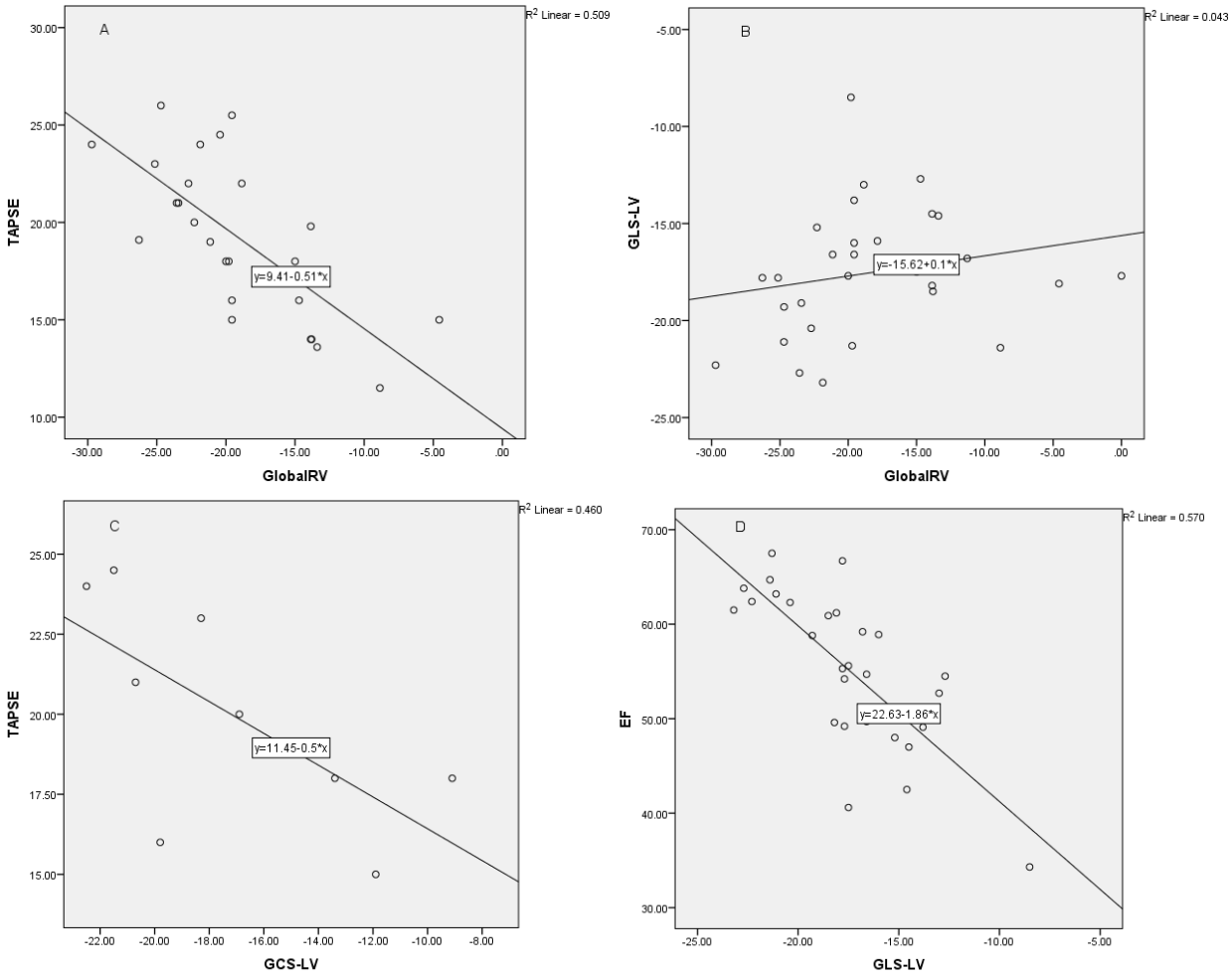
Фиг.30 На фигурите са представени кореалционните зависимости между GlobalRV – TAPSE(A), GlobalRV – GLS-LV(B), GCS-LV – TAPSE(C), GLS-LV – LVEF(D)

A

B

C

D



7. Дискусия

7.1 Обща характеристика на изследваните пациенти

В дисертационният труд бяха включени 53 последователни пациента с твърди индикации за имплантиране на постоянен електрокардиостимулатор – еднокухинен или двукухинен, в зависимост от ритъмното и/или проводно нарушение. Средната възраст на пациентите беше 74 ± 9 години (52 – 91) години. От тях мъже са 30 лица (56.6%) и жени 23 лица (43.4%), което отразява по-високата честота на възникване на сигнификантни ритъмни и проводни нарушения, изискващи антибрадикардна терапия, с напредването на възрастта и дегенеративните промени, като основен необратим фактор за възникването им.

Най-честата индикация за имплантирането на ПЕКС беше СБСВ (SA-изходен блок, SA-арест, брадикардия, бради-тахикарден синдром) – 27 пациента (54,5%) от имплантираните, следвана от различна степен на AV проводно нарушение – при 20 (38%) пациента и при 4 (7.5%) от имплантирате, индикацията е била високотепенен блок при перманентно предсърдно мъждене.

7.2 Систолната функция при пациентите

При пациентите от Група 1 не се установи сигнификантна динмика по отношение на обемите на ЛК във фазите на сърдечния цикъл, от което последва и липса на динамика във ЛКФИ, в началото и в края на проследяването, като производна на ТСО-лк и ТДО-лк. ЛКФИ е сурогатен параметър отразяващ помпената функция на миокарда. Дори когато контрактилитета е нарушен, компенсаторните механизми могат да поддържат ударният обем в нормални граници, поне в условия на покой. Регистрираха се минимални колебания в обемите без статистиеска значимост. Получените резултати са в съответствие с данните подпроучване на MOST, за групата с по-нисък процент камерна стимулация, в което авторите проследяват 2010 пациента за период от 6 години и регистрират по-ниска честота на влошена СН и по-ниска честота на ПМ.

Регистрира се сигнификантна редукция на систолната скорост на миокарда, измерена с тъканен Doppler при медиалния митрален клапен пръстен (S`m), докато скоростта измерена при латералния пръстен остана без сигнификантна промяна, въпреки лекото понижение. S` вълната измерена с тъканан Doppler е още един предиктор за систолна функция на ЛК**.** Подобни резултати са наблюдавани от Algazzar и сътр, както и в проучване проведено от Kojuri и сътр. в които са изследвани ранните ефекти от апикалната ДК стимулация. В условия на електрокардиостимулация, междукамерния септум се активира по-рано, което води до преразтягане на латералната стена на ЛК. При активирането на латералната стена, изходната дължина на миофиобрилите е по-голяма от изходната на миофибрилите в МКС. По този начин, апикалната ДК стимулация води до разлика в преднатоварването за МКС и латерална стена, при което „локалният“ механизъм на Франк-Старлинг, води до по-силна контракция и скъсяване на по-късно активираните зони, по време на фазата на изтласкване. Локалните разлики по отношение на модела на съкращение при ДК стимулация, могат да бъдат разглеждани като разлика на ефективното

локално преднатоварван**.** При сравняване на S`m и S`l в края на проследяването, се регистрира сигнификантна разлика, за сметка на понижение на S`m.

При пациентите от Група 2, подобно на пациентите от Група 1, също се регистрираха несигнификантни промени в обемите на ЛК в систола и диастола, съответно във ЛКФИ. Резултатите са в съответствие с данните, получени от Fang и сътр, които изследват влиянието на ДК апикална стимулация на систолната и диастолна функция на ЛК. Те наблюдават редукция на латералната и медиалната S вълна, измерена чрез тъканен Doppler с повече от 1см/с, при пациенти със CumVP% около 40%.

При директно сравняване на стойностите на скоростта на миокарда при медиалния митрален пръстен (S`m) в началото на проследяването не се наблюдава сигнификантна разлика, докато в края бе отчетена сигнификантно по-ниска стойност на скоростта при пациентите с по-висок кумулативен процент камерна стимулация - Група 2. Не се наблюдава подобна тенденция при сранвнение на скоростта при латералния митрален пръстен (S`l). В проучване, търсещо предиктори за пейсмейкър-индуцирана кардиомиопатия (ПМИКМП) при пациенти с пълен AV блок и запазена систолна функция на ЛК, са проследени 823 пациента, от които 101 (12.3%) развиват систолна дисфункция за период от 4.3 ± 3.9 години. Времето за за развивите на кардиомиопатията изчисляват като времето от имплантация до момомента в който се установява систолната дисфункция или до надграждане до сърдечна ресинхронизираща терапия. В многовариантен анализ откриват само два независими предиктора за ПМИКМП – влошена изходна ЛКФИ и висок CumVP%. Октриват разлика в честотата на ПМИКМП при CumVP% 20%. На базата на това правят заключение, че предложеният CumVP% водещ до влошаване на ЛК функция, може да е по-нисък от установеният в предходните проучвания. Това може и да обясни сходните резултати получени при пациентите от двете групи, въпреки запазената ЛК функция, при относително различен CumVP

7.2 Диастолна функция на ЛК

ЛК диастолна функция е еквивалентно важен компонент от сърдечният цикъл, който е в тясно връзка със систолната функция. На практика, ранната диастолна функция е енергийно зависим процес, консумиращ ATP и същевременно е зависим от махничните свойства на камерата като налягане, откат, скованост. При пациентите от Група 1 се наблюдава сигнификантна сигнификантно понижение на скоростта на А-вълната в края на

проследяването. Тези промени в скоростите се отразиха и на отношението Е-вълна/А-вълна, което отразява наляганията на пълнене на ЛК, които промени най-вероятно изразяват псевдонормализация на модела на камерно пълнене. Наблюдава сигнификантна редукция на Е`m в края на проследяването, докато при скоростта на А`m, не се регситрира сигнификантна промяна. Регистрира се и сигнификантно повишаване на наляганията на пълнене на ЛК, оценени чрез отношението на Е-вълна/Е`m, и не достигащо сигнификантност, но с тенденция за повишаване, отношение на Е-вълна/Е`l. Тези промени в скоростта на кръвотока и скорост на миокардна релаксация, в комбинация с индиректни маркери за повишени налягания на пълнене, отразяват псевдонормализация на наляганията на камерно пълнене.

При пациентите от Група 2 се наблюдаваха сходни промени, както при пациентите от групата 1. При сравняване на стойностите на показателите за диастолна функция при пациентите от двете групи направи впечатление, сигнификантно по-високата скорост на кръвотка през фазата на предсърдна систола (А-вълна) при пациентите от Група 1, която се запазва и в края на проследяването. Това повишение на скоростта на А-вълната доведе и до по-висока стойност на индиректния маркер за налягания на пълнене Е/А при пациентите от Група 1 в края на проследяването, докато в началото не се отчита сигнификантна разлика. При оценка на наляганията чрез отношението на Е-вълна/Е`m се регистрира еквивалентно покачване на наляганията в двете групи.

Тези данни са в съответствие с предишни наблюдения, предполагащи че индуцираната диссинхрония е отговорна за влошаването на камерната функция. Това също може да бъде приписано и на по-късия период на изтласкване на ЛК. Burn и сътр. доказват, че при пациенти с апикална ДК стимулация имат значително по-дълъг период на изоволуметрична контракция, което най-вероятно е в резултат на по-бавното покачване на налягането при индуцирната ЛК диссинхрония. Също така са наблюдавали по-висока сърдечна честота при пациенти с ПЕКС, което допълнително скъсява времето за изтласкване и за пълнене на камерата. Това е важен механизъм, водещ до ЛК дисфункция при ДК стимулация.

7.3 Систолна функция на ДК

При пациентите от Група 1 се регистрира сигнификантно понижение на TAPSE с > 2мм в края на проследяването в сранение с предимплантационната стойност. При оценка на

систолната функция чрез измерване на S`t също се наблюдава сигнификантна редукция на стойността в края на проследяването. Подобни резултати се регистрираха и при пациентите от Група 2, където също се наблюдава редукция както при TAPSE, така и при S`t. При сравнение на показателите в началото и в края на проследяването между двете групи не се регистрира сигнификантна разлика в стойностите на параметрите измерени в началото и в края на проследяването, като и при двете групи се регистрира сходно понижение на стойностите.

При пациентите, включение в нашето изследване, установихме тенденция за понижаване на стойностите на TAPSE и S`, които обаче останаха в референтни стойности, за предиода на проследяване.

7.4 Диастолна функция на ДК

Диастолната дисфункция е механично нарушение предизвикано от нарушение на връзката между пасивните (комплаянс) и активните (релаксация) свойства на камерите по време на диастола.

Не се регистрира сигнификантна динамика по отношение на Е-пик при пациентите от Група 1, за сметка на това А-пик се увеличи сигнификантно, с тенденция за скъсяване на времето на децелерация (ВД), което не достигна сигнификантна стойност и остана удължено през целия период на проследяване.

При оценка на наляганията на пълнене на ДК, чрез отношението на Е/А-вълна, се регистрираха нормални стойности на отношението в началото на проследяването, които се запазиха и до края. При оценка на наляганията на пълнене чрез отношението на Е-вълна/Е` също се регистрира повишаване на отношението, оставащо в рамките на референтните стойности. Не се наблюдава сигнификантна динамика по отношение на скоростите на Е` и А`. В заключение може да се каже, че при пациентите от Група 1, апикалната ДК стимулация не оказа влияние върху диастолната функция на ДК.

В Група 2 също не се регистрира сигнификантна динамика при скоростите на кръвотока през ранната и късна фаза на диастола, както и при времето на децелерация. Нямаше и промяна в наляганията на пълнене, измерени чрез отношението на Е-вълна/А-вълна, докато при оценка чрез отношението на Е-вълна/Е`, в края на проследяването се регистрираха повишени налягания на пълнене, като разликата в отношението в сравнение с изходната стойност не се отчете като сигнификантна.

7.5 Показатели за миокардна деформация

При пациентите от Група 1 не се наблюдава сигнификантна промяна на GLS-LV в края на проследяването в сранение с предимплантационната стойност. Въпреки, че не достигна сигнификантност се регистрира тенденция към понижаване на GLS-LV за периода на проследяването, подобно на ЛКФИ. Меду двата параметъра се установи високо ниво на корелация в началото на проселедявнаето, което не се запази до края, вероятно поради по-голямата промяна в абсолютната стойност на GLS-LV. При пациентите от Група 2 – с по-висок CumVP% се регистрира сигнификантна редукция на GLS-LV в края на проследявнето, за разлика от пациентите от Група 1, при несигнификантна промяна на ЛКФИ. Това показва по-високата сензитивност на показателя за деформация, от колкото на ЛКФИ, по отношение на ЛК функция. Между двата параметъра се регистрира силна корелация в началото на проследяването, която се запази до края. При сравняване на GLS-LV между групите, в началото на проследяването не се установи сигнификантна разлика. При сравняване на циркумферентният стрейн на ЛК в началото в сравнение с края на проследяването, при пациентите от Група 1 не се регистрира сигнификантна разлика, докато при пациентите от Група 2 се наблюдава сигнификантна редкукция на GCS-LV. Сравнявайки данните от двете групи, се вижда, че в началото на проследяването няма значима разлика между стойностите, докато в края на проследяването се наблюдава значителна редукция на GCS-LV, главно в Група 2.

Промените в циркумферентния стрей GCS-LV следваха промените на GLS-LV – без сигнификантна промяна в Група 1, докато в Група 2 се наблюдава сигнификантна редукция. При сравнение на GCS-LV в двете групи не се установи сигнификантна разлика в началото, докато в края на проследяването се регистрира гранично сигнификантна разлика между двете групи.

При излседване на деформацията на свободната стена (RVFreeWall) на ДК и деформацията на цялата ДК (GlobalRV), установихме сигнификантна редукция и на двата параметъра и в двете групи.

7.6 Оценка на диссинхрония

И в двете групи се регситрира несигнификантно понижене на TsSD в края на проследяването в сравнение с началото. Максималното закъснение между най-рано и най-късно активираният сегмент при пациентите от Група 1 в началото беше 51мсек, докато в

края на проследяването се регистрира повече от два пъти по-дълго закъснение – 112мсек. В Група 2 не се регистрира подобна динамика и времето на активация между сегментите остана почти без промяна – 58мсек в началото и 56мсек в края. При сравняване на параметрите между двете групи не се установи сигнификантна разлика по отношение на TsSD както в началото, така и в края на проследяването. При сравнение на усредненото време за достигане на максимален стрейн (aTTP) между отделните сегменти, се наблюдава сигнификантна разлика в началото на проследяването поради по-дълго време на достигане на максимален стрейн при пациентите от Група 2. В края на проследявнаето разликата между двете групи изчезна в резултат на индуцираното по-дълго време за TTP при пациентите от Група 1 в сравнение с Група 2. Едно от възможните обяснения на тези данни е по-голямата честота на високостепенно AV проводно нарушение при пациентите от Група 2 (48%) и заместителен ритъм от долната част на AV възела или камери, докато при пациентите от Група 1 се наблюдава по-ниска честота (20%) и по-голяма честота (80%) на СБСВ със запазена AV проводимост.

ИЗВОДИ

1. Апикалната ДК стимулация не доведе до промяна в обемите на ЛК и съответно до промяна на систолната функция, оценена чрез ЛКФИ
2. Редуцира се систолната скорост на миокарда измерена с тъканен Doppler при медиалния митрален клапен пръстен
    a. По-голяма редукция се наблюдава в групата в по-висок процент камерна стимулация
3. Систолната скорост на миокарда при латералният митрален клапен пръстен (S`l) не се промени сигнификантно
    a. Наблюдава се интравентрикуларно преразпределение на преднатоварването и съответно на „локалния“ механизъм на Франк-Стартлинг
4. По-големият процент CumVP% доведе до по-голяма редукция на GLS-LV
5. Апикалната стимулация може да предизвика диастолна дисфункция:
    a. Повишение отношението на E-вълна/A-вълна
    b. Редукция на скоростта на релаксация в ранна диастола E`m
    c. Повишение на отношението E-вълна/E`m

6. Апикалната ДК стимулация доведе до влошаване на систолната функция на ДК
    a. Понижаване на TAPSE
    b. Редукция на скоростта на S`t
    c. Не се регистрира сигнификантна разлика между двете групи
7. Апикалната ДК стимулация не доведе до влошаване на диастолната функция на ДК
    a. Не се регистрира сигнификантно промяна в отношението на Е-вълна/А-вълна
    b. Регистрира се несигнификантно повишени на отношението Е-вълна/Е`m
8. Апикалната ДК стимулация влошава ДК функция, оценена чрез изчисление на стрейн на цялата ДК и само на свободна стена на ДК в еднаква степен при двете групи
    a. Вероятно прага за влошаване на ДК функция е по-нисък от избраният за разпределение на пациентите
9. Глобалният лонгитудинален стрейн е по-чувствителен показател за систолната функция на ЛК от ЛКФИ
10. Апикалната ДК стимулация индуцира еквивалентна по тежест диссинхрония в двете групи пациенти

ПРИНОСИ

- Направен е анализ както на систолната, така и на диастолната функция чрез параметри, за които е доказано, че имат предиктивна стойност
- Направи се оценка на функцията на ДК в условия на постоянна електрокардиостимулация, които са доказани, че влияят на ЛК функция
- Направи се сравнение на ефектите на стимулацията върху ЛК с ефектите върху ДК

ПУБЛИКАЦИИ ВЪВ ВРЪЗКА С ДИСЕРТАЦИОННИЯ ТРУД

1. Неблагоприятни ефекти при стимулация от върха на дясна камера. Терапевтични методи за намаляването им. Списание Българска кардиология. Том XXI, 2015г

2. Предсърдно мъждене и електрокардиостимулация. Принципи на поведение. Списание МедИнфо. Брой 9. 2015г.
3. Сърдечна недостатъчност при постоянна електрокардиостимулация – Научен симпозиум остра и хронична сърдечна недостъатъчност. Парк Хотел Москва 05.2015г
4. N.Poroyliev, D.Markov, A.Goudev The effect of right ventricular apical pacing on right and left ventricular function. European Heart Journal, Volume 38, Issue suppl_1, August 2017, ehx502.P1716
5. Оценка на камерната функция при пациенти с апикална ДК стимулация IV-ти Национален конгрес по кардиостимулация и електрофизиология 29 септември – 1 октомври 2017г
6. N.Poroyliev, D.Markov, E.Kinova, A.Goudev Effect of Right Ventricular Apical Pacing on Right and Left Ventricular function in Pacemaker Recipients with Preserved Ventricular Function. The 65th annual conference of the Israel Heart Sociey, Tel-Aviv
7. N.Poroyliev, D.Markov, E.Kinova, A.Goudev Subclinical Heart Failure with Right Ventricular Pacing assessed by Speckle Tracking Echocardiography – Heart Failure 2018 Vienna