

Универзитет „Св. Кирил и Методиј“

Медицински факултет-Скопје

**ПРОЦЕНА НА ЛЕВОКОМОРНА ФУНКЦИЈА И МИОКАРДНА
ДЕФОРМАЦИЈА КАЈ ПАЦИЕНТИ УПАТЕНИ НА КОРОНАРНА
БАЈПАС ХИРУРГИЈА**

- докторска дисертација -

Васил Папестиев

Ментор

Проф. д-р Љубица Георгиевска – Исмаил

Скопје, 2020

Резиме

Вовед: Коронарната артериска болест (КАБ) е сè уште една од најчестите причина за смрт во светот, а нејзината стабилна форма се лекува медикаментозно, односно со реваскуларизација на миокардот со помош на интервентни и/или хируршки процедури. Успешноста на хируршката реваскуларизација-коронарната бајпас хирургија (КАБХ) покрај клиничкото подобрување, подразбира и подобрување на васкуларизацијата на миокардот што доведува до функционално опоравување на миокардот проценето ехокардиографски со подобрување на левокоморната (ЛК) функција, вклучително и ЛК миокардна деформација (strain).

Цели: Целите на оваа докторска дисертација беа: да се евалуира промената на систолната и дијастолна ЛК и деснокоморна (ДК) функција проценувана со конвенционални методи и со методата на ехокардиографско следење на акустични точки по КАБХ; Да се утврди поврзаноста на конвенционалните методи на процена на миокардната функција со методите на миокардна деформација на кое било ниво; Да се утврдат независни предиктори за вредностите на миокардната деформација меѓу клиничките, електрокардиографските, ангиографските и/или конвенционални ехокардиографски параметри пред и по КАБХ; и да се утврди улогата на клиничките, ангиографските, хируршките, конвенционалните ехокардиографски параметри и параметрите на миокардна деформација како независни предиктори за подобрување на ЛК систолна и/или дијастолна, како и ДК функција по изведување на КАБХ.

Материјал и методи: Вкупно 91 пациент со КАБ индицирани за КАБХ беа вклучени во оваа проспективна, пресечна (cross-sectional) студија. Периоперативното и постоперативното водење, како и оперативно лекување на пациентите се изведуваше на Универзитетската Клиника за Кардиохирургија во Скопје, а функционалната миокардна процена со помош на 2Д трансторакална ехокардиографија (ТТЕ) на Универзитетската Клиника за Кардиологија во Скопје. Ехокардиографските испитувања беа изведувани пред и 4-6 месеци по хируршкиот зафат. Во анализата се проценуваа анамнестички, клинички и оперативни карактеристики на пациентите, а со 2Д ТТЕ се проценуваа: големини на кавитети и параметри на ЛК систолна и дијастолна функција, големини на кавитети и функција на ДК и лева преткомора (ЛП), како и миокардна деформација со одредување на лонгитудиналната (GLS%), радијална (GRS%) и циркумферентна деформација (GCS%) на ЛК и лонгитудинална деформација на ДК (DK GLS%) и ЛП (PALS и PACS).

Резултати: Пациентите беа со средна возраст 65 години, доминантно мажи со најчесто присутна артериската хипертензија и дислипидемијата и со доминантно прекумерна телесна тежина. Просечниот EuroSCORE беше $2,0 \pm 1,5$ и средниот SYNTAX скор од 31,0. Просечниот број на дистални анастомози по пациент беше 2,7, речиси идентично кај сите пациенти без оглед на големината на ЛКЕФ%, а отсутствуваше корелација меѓу бројот на дистални анастомози и промената на систолна и

дијастолна функција на миокардот после КАБХ. Средното време на исхемија беше $61,5 \pm 18,1$ мин и беше значајно корелирано со ЛК GLS% измерена после КАБХ, но не и со ЛКЕФ%. Иако дијабетес мелитус (ДМ) не беше ризик фактор за влошување на систолната функција по направен КАБХ, сепак присуството на ДМ корелираше со полоши вредности на ЛКЕФ% и GCS% после КАБХ. Кај пациентите со сочувана ЛКЕФ% пред КАБХ постоперативно настапи статистички значајно, но клинички незначајно намалување на ЛКЕФ%, а со исклучок на MAPSE кој значајно се подобри, димензиите и волумените на ЛК во систола и дијастола, како и индексираниот ударен волумен и SAДи останаа непроменети. GLS% статистички значајно се подобри, иако беше во референтни граници пред КАБХ. Кај пациенти со влошена ЛКЕФ% под нормалата после КАБХ, линеарната регресиона анализа утврди дека за секоја единица процент на влошување на GLS% пред КАБХ доаѓа до намалување под нормалата на ЛКЕФ% после КАБХ за 1,2%. Кај пациентите со предоперативно нарушена ЛКЕФ $\leq 50\%$, постоперативно настапи значајно подобрување на ЛКЕФ% со значајно намалување на ЛК волумени. Кај групата пациенти со базично нарушена GLS $< -17\%$ настапи подобрување на GLS% после КАБХ. Во мултиваријантната логистичка (бинарна) регресиона анализа, пораст на GLS% од $\geq -17\%$ после КАБХ е 0,955 пати поголем доколку индексираниот ЛК крајно-систолен волумен е понизок (OR=0,995; 95%CI 0,917-0,994; p=0.025) и 0,03 пати поголем доколку скорот на САД е понизок (OR=0,030; 95%CI 0,002-0,477; p=0.030). Овие базични параметри имаа висока специфичност (81%) и сензитивност (79%) во предвидувањето на порастот на GLS% од $\geq -17\%$ после КАБХ. Нашите пациенти гледано како група, базично имаа дијастолна дисфункција од умерен степен. И покрај статистички значајното зголемување на e' вредностите, намалување на E/e' односот после КАБХ, дијастолната дисфункција после КАБХ остана нарушена од умерен степен. Кај испитаниците земени како група, настапи влошување на регионалната функција на ДК манифестирана преку статистички значајно намалување на TAPSE и $s'TDI$ после КАБХ. Кај пациентите со сочувана ЛКЕФ $> 50\%$ и GLS $\geq 17\%$ овие параметри на ДК функција не паднаа под границата на нормалност.

Заклучок: Нашата студија ја потврди хипотезата дека постои подобрување на ЛК функција кај пациентите со предоперативно нормална и нарушена ЛКЕФ%, после направена КАБХ, проценета со методата на ехокардиографско следење на акустични точки. Миокардната деформација претставува дополнување на конвенционалните методи на процена на ЛК систолна функција и притоа ни дава драгоцен информации за субклиничкото влошување на ЛК функција, пред таа да стане евидентна и пред да се наруши ЛКЕФ%. Ваквите резултати создаваат услови за реална евалуација на постоперативните резултати и детерминирање на прогностички очекувања.

Abstract

Introduction: Coronary artery disease (CAD) is one of the most common causes of death worldwide. Treatment of stable CAD includes optimal medication therapy, percutaneous coronary interventions and coronary artery bypass grafting (CABG). Successful CABG besides clinical improvement and prolonged life expectancy, leads to improved myocardial perfusion and subsequent functional recovery of the myocardium assessed by improvement of left ventricular (LV) function and LV strain evaluated by conventional and speckle tracking imaging (STI) echocardiography.

Objectives: To evaluate changes in systolic and diastolic LV and right ventricular (RV) function after CABG, using conventional echocardiography and STI methods; To determine the relationship of conventional echocardiographic methods of assessment of myocardial function with methods of myocardial strain at any level; To determine independent predictors of myocardial strain in clinical, electrocardiographic, angiographic and / or conventional echocardiographic parameters before and after CABG and to determine the role of clinical, angiographic, surgical, conventional echocardiographic parameters and parameters of myocardial strain as independent predictors of improvement of LV systolic and / or diastolic, as well as RV function after performing CABG.

Material and methods: Ninety one patients indicated for CABG were included in these prospective, cross-sectional study. Perioperative and postoperative management, as well as surgical treatment of patients was performed at the University Clinic for Cardiac Surgery in Skopje, and functional myocardial assessment using 2D transthoracic echocardiography (TTE) at the University Clinic of Cardiology in Skopje. Echocardiographic examinations were performed before and 4-6 months after surgery. We assessed clinical and operative characteristics of the patients, and with 2D TTE the following were assessed: cavity sizes and parameters of LV systolic and diastolic function, cavity sizes and function of RV and left atrium (LA), as well as myocardial strain by determining the longitudinal (GLS%), radial (GRS%) and circumferential strain (GCS%) of the LV and the longitudinal deformation of the RV (RV GLS%) and LA (PALS and PACS).

Results: Mean age of the patients was 65 years with male predominance. The most prevalent comorbidities were arterial hypertension and dyslipidemia, and patients were predominantly overweight. The average EuroSCORE was 2.0 ± 1.5 and the average SYNTAX score was 31.0. The mean number of distal anastomoses per patient was 2.7, almost identical in all groups of patients regardless of LV ejection fraction (EF). There was no correlation between the number of distal anastomoses and the change in systolic and diastolic myocardial function after CABG. The mean cross clamp time was 61.5 ± 18.1 min and was significantly correlated with LV GLS% measured after CABG, but not with LVEF%. Although diabetes mellitus (DM) was not a risk factor for deterioration of systolic function after CABG, the presence of DM correlated with worse LVEF% and GCS% values after CABG. In patients with preserved LVEF% before CABG, there was a postoperatively statistically significant but clinically insignificant reduction in LVEF%. Except for MAPSE which improved significantly after CABG, the dimensions and volumes of LV in systole and diastole, stroke volume and wall motion score index (WMSI) stayed in normal range. GLS% improved

statistically significantly, although it was within reference limits before CABG. In patients with deterioration of LVEF% below normal after CABG, the linear regression analysis found that for each percentage of deterioration of GLS% before CABG there is 1,2% reduction in LVEF% below normal after CABG. In patients with preoperatively impaired LVEF $\leq$ 50%, postoperatively there was a significant improvement in LVEF% with a significant reduction in LV volumes. The group of patients with preoperatively impaired GLS $<$ -17% showed an improvement in GLS% after CABG. In multivariate logistic (binary) regression analysis, an increase in GLS% of $\geq$ -17% after CABG is 0.955 times greater if the indexed LV end-systolic volume is lower (OR = 0.995; 95% CI 0.917-0.994; p = 0.025) and 0.03 times higher if the WMSI is lower (OR = 0.030; 95% CI 0.002-0.477; p = 0.030). These baseline parameters had high specificity (81%) and sensitivity (79%) in predicting GLS% growth of $\geq$ -17% after CABG. Our patients, as a group, had moderate basic diastolic dysfunction. Despite the statistically significant increase in e' values and decrease in e/e' ratio after CABG, diastolic dysfunction after CABG remained moderately impaired. In the whole group, there was a deterioration in the regional function of RV manifested through a statistically significant decrease in TAPSE and s'TDI after CABG. In patients with preserved LVEF $>$ 50% and GLS $\geq$ 17% these parameters of RV function did not decreased below the normal range.

Conclusion: Our study confirmed the hypothesis that there is an improvement in LV function in patients with preoperatively normal and impaired LVEF%, after CABG, assessed by the STI echocardiography method. Myocardial strain complements conventional methods of assessing LV systolic function and provides valuable information on the subclinical deterioration of LV function before it becomes apparent and before LVEF% is impaired. Such results create conditions for realistic evaluation of postoperative results and determination of prognostic expectations.

1. ВОВЕД

Коронарната артериска болест (КАБ) е најголемиот убиец на машкиот и женскиот пол во развиениот свет (1,2). Во основата на КАБ е атеросклерозата на коронарните артерии (КА-ии), процес кој започнува во детството, а се манифестира клинички најчесто подоцна во животот (3). Атеросклерозата е болест на големите и средно големите мускулни артерии и се карактеризира со (3): ендотелна дисфункција, васкуларна инфламација и акумулација на липиди, калциум и целуларен дебрис во интимата на сидот на артеријата.

Атеросклеротскиот процес доведува до (4,5):

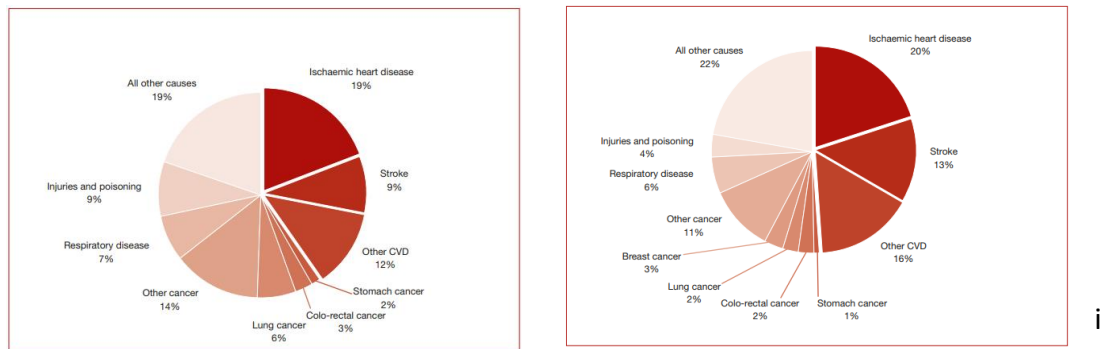
- Формирање на плаки
- Васкуларно ремоделирање
- Акутна и хронична стеноза/обструкција на луменот на крвниот сад
- Абнормална циркулација на крвта
- Намален дотур на кислород до клетката
- Појава на миокардна исхемија, а со тоа и исхемична болест на срцето.

Во Европа речиси 20% од населението ќе умре од КАБ на годишно ниво (6). Сепак, постои 30% редукција на морталитетот од КАБ од крајот на 20-иот век. За тоа се заслужни многу фактори како што се: воведувањето на коронарните единици, коронарната артериска бајпас хирургија (КАБХ), тромболизата, перкутаните коронарни интервенции и модификацијата на животниот стил. Рафинираното разбирање на природата на атеросклеротичната плака и феноменот на руптура исто така придонесе до подобро справување со акутниот коронарен синдром (АКС) и миокардниот инфаркт (МИ). Воведувањето на антиромбоцитната терапија, статините и АКЕ-инхибиторите доведе до стабилизација на вулнерабилните плаки и превенција од АКС.

Епидемиологија

Кардиоваскуларните заболувања (КВЗ) се водечка причина за смрт во Европа во целина, со речиси 4 милиони мртви од КВЗ на годишно ниво, односно 45% од вкупната смртност и тоа 40% кај мажите и 49% кај жените (7,8,9). За споредба, карциномот следната најчеста причина за смрт е одговорен за 24% смртност кај

мажите и 20% кај жените (слика 1). Главната манифестација на КВЗ претставува коронарната артериска болест (КАБ) и мозочниот удар. КАБ е водечка единечна причина за mortalitet во Европа одговорна за 862,000 смртни исходи за една година или 19% од сите смртни исходи кај мажите и 877,000 смртни исходи кај жените или 20% (7-11).



Слика 1. Смртност по причина, мажи (лево) и жени (десно), според последни достапни информации (Превземено од Wilkis и сор. (9))

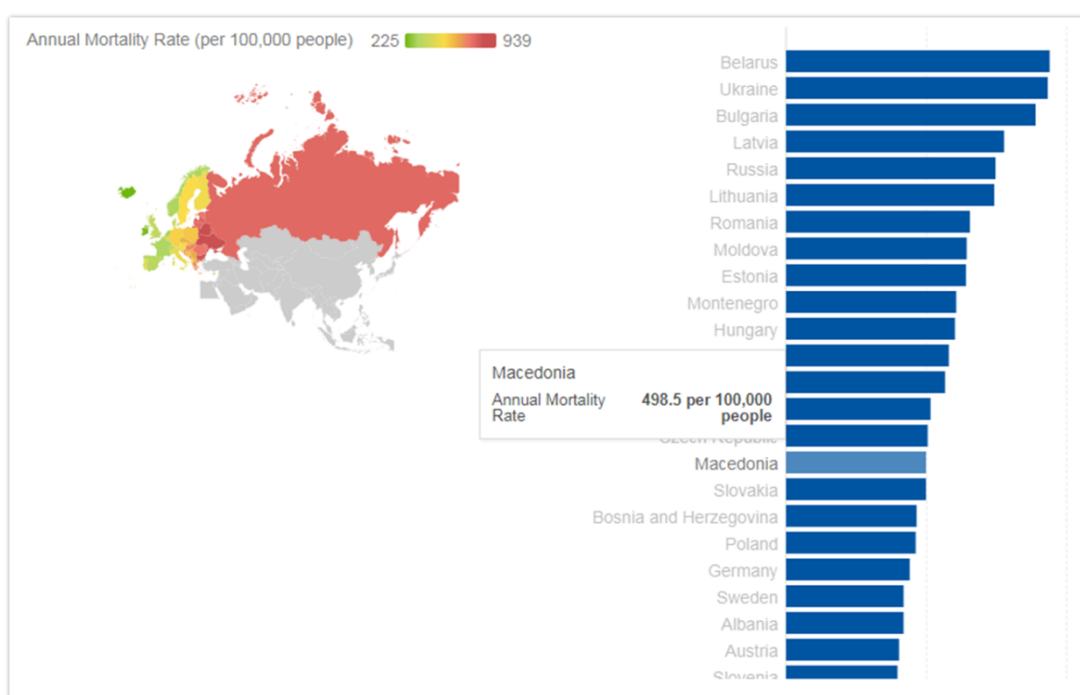
Ако се погледне смртноста од КАБ изолирано во земјите членки на Европската Унија ќе видиме дека е помала од колку во Европа како целина и тоа со 14% смртност кај мажите и 12% смртност кај жените (7, 9). Во Европа КАБ е водечка причина за предвремена смрт во популација под 65 години, кај обата пола.

Споредбата на смртноста од КВЗ меѓу Европските земји покажува големи разлики, со висока застапеност во централните и источноевропските држави споредбено со северните и западноевропските држави. Како пример, смртноста од КВЗ во Бугарија е 60% за разлика од Франција каде е застапена со 23%. Како и во Европа, статистиката е слична и во САД каде КВЗ се застапени со 36% (13).

Во последниве години постои тренд на намалување на mortalitetот од КАБ во повеќето северозападни европски држави. Во земјите на централна и источна Европа постои тренд на зголемување на смртноста од КАБ со благо намалување во последниве неколку години, веројатно како резултат од подобрување на животниот стандард и стандардот на медицинска заштита (12).

Ако ја погледнеме смртноста од КВЗ во Р. Македонија, ќе видиме дека се наоѓа некаде на средината на Европската скала со смртност со речиси 500 смртни случаи на

100 000 на годишно ниво. Ако се земе само смртноста од КАБ, најновите податоци се однесуваат на 2010 година, смртноста е 188 на 100 000 за мажи и 103 смртни случаи на 100 000 за жени. Овој тренд има надолна линија со оглед на тоа што за 1996 година смртноста била 248 за мажи и 131 смртен случај на 100 000 жители за жени. Овие бројки и не се така високи земајќи предвид дека, на пример, за истата 2010 година смртноста од КАБ во Украина изнесувала 783 смртни случаи на 100 000 за жени и 1181 смртни случаи на 100 000 жители за мажи (9). Погледано на мапата на Европа, РМ се наоѓа во портокаловата зона на смртност од КАБ (слика 2).



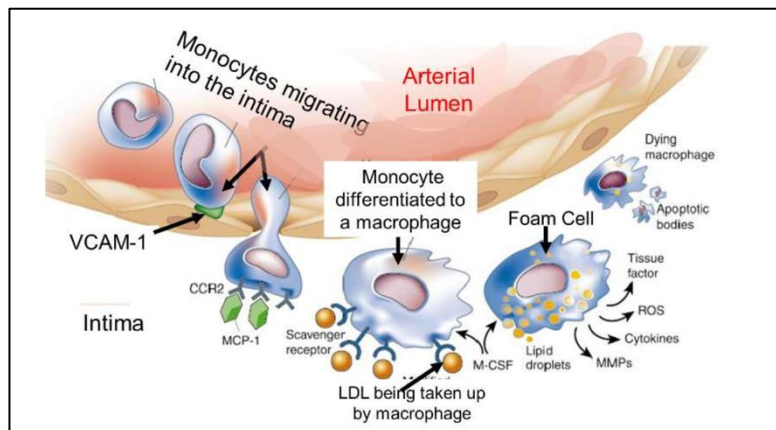
Слика 2. Годишна стапка на морталитет од КВЗ. (Превземено од Wilkis и сор (9))

Што се однесува на инциденцата, или новооткриените случаи во една година, за 2015 година има 1,63 милиони новооткриени случаи мажи со КАБ и 1,4 милиони случаи жени во Европа. Преваленцата пак се однесува на бројот на луѓе кои живеат со болеста во даден момент, а за 2015 изнесува 17 милиони мажи и 13 милиони жени кои се заболени од ИБС во Европа. Во РМ во 2015 година има 7690 новооткриени мажи и 5146 новооткриени жени со КАБ, а преваленцата за истата година изнесува 38 183 мажи и 22 447 жени (9).

Овие бројки укажуваат дека како во Европа и светот, така и во РМ, КАБ претставува најголем медицински проблем со најголем број заболени и смртни случаи, а во исто време претставува голем финансиски терет за државата и здравството.

Патофизиологија

Атеросклерозата претставува хронична, бавно прогредирачка дегенеративна болест, со периоди на мирување и прогресија. Атеросклеротичните лезии не се јавуваат на случаен начин. Атеросклеротичните плаки типично се јавуваат на местата на рачвиштата на артериите, на кривините (ангулацијата) и местата со геометриска нерегуларност каде протокот доживува нагли промени во брзината и правецот. Турбуленцијата и промената на сидниот стрес промовираат атерогенеза на КА-ии, како и на другите гранки на торакалната и абдоминалната аорта. Samady et al. (14) во својата студија го објасниле констриктивното ремоделирање на крвните садови на местата со низок стрес и ексцесивното експанзивно ремоделирање на местата со зголемен зиден стрес. Најраната патолошка лезија на атеросклерозата е таканареченото масно перниче, кое се јавува како резултат на фокална акумулација на серумски липопротеини во интимата на крвниот сад, процес кој се обсервира уште во дваесеттата година возраст на индивидуата (слика 3).

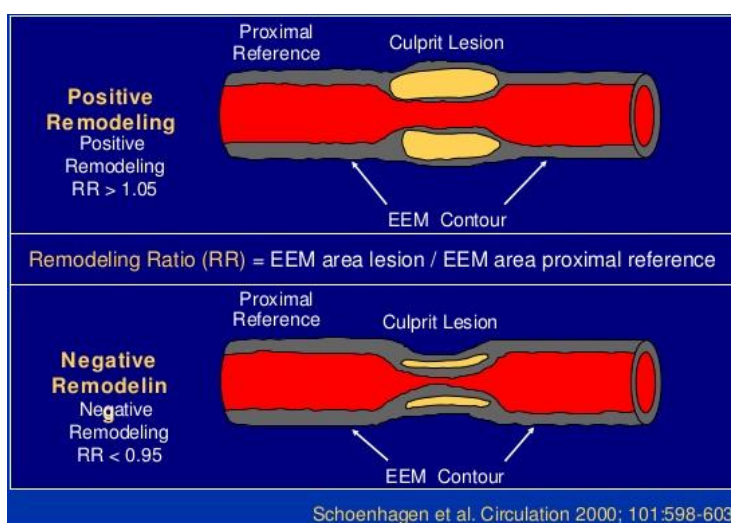


Слика 3. Клеточни промени и создавање на пенести клетки во процесот на атеросклероза. (Преземено од: Libby P (18))

Мазните мускулни клетки се одговорни за депозиција на матрикс од екстрацелуларно врзно ткиво кое формира фиброзна капа која го покрива јадрото составено од масни пенливи клетки, екстрацелуларни липиди и некротичен целуларен дебри. Растот на фиброзната капа придонесува до ремоделирање на крвниот сад, прогресивно луминално стеснување, абнормален тек на крвта и конечно компромитиран доток на

кислород до органот и конечниот корисник, клетката. КА-ии кај човекот се зголемуваат како одговор на формирање на плаката, а луминална стеноза се појавува само кога плаката зазема повеќе од 40% од регионот ограничен со внатрешната еластична ламина (15).

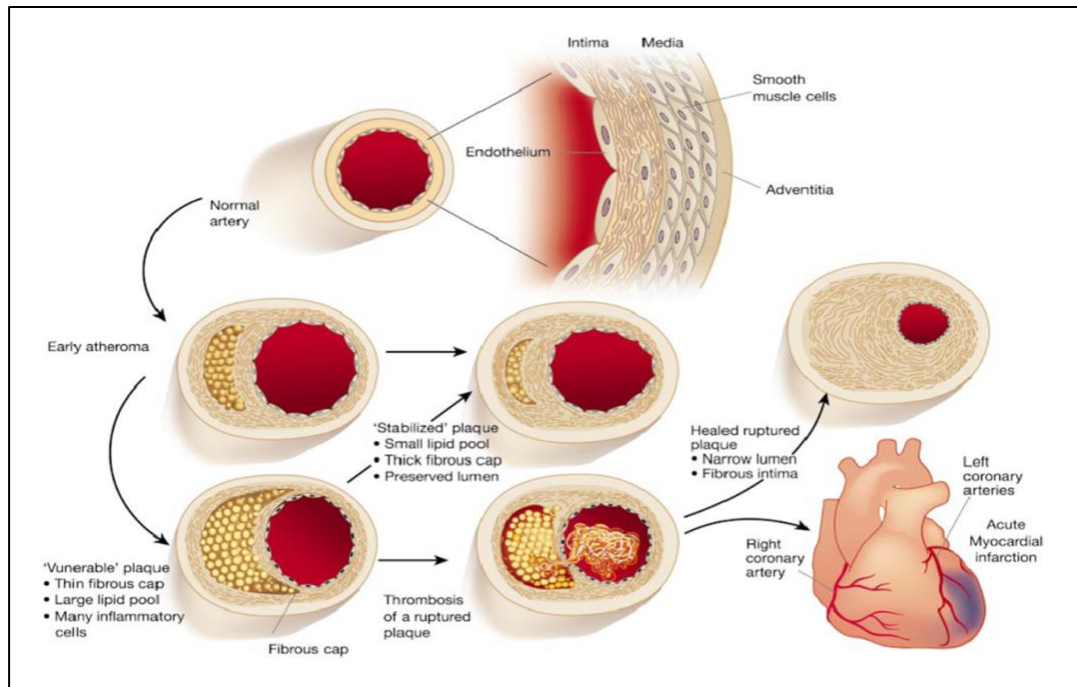
Постојат два типа ремоделирање (слика 4): позитивно и негативно (16). Кај позитивното ремоделирање постои надворешно компензаторно ремоделирање (Glagov phenomenon) така што внатрешниот лумен останува некомпромитиран во дијаметар. Овие плакови обично не предизвикуваат симптоми на ангина поради хемодинамската несигнификантност. Зафатеноста на луменот треба да биде најмалку 50-70% за да предизвика ограничување на протокот на крвта. Но, овие плаки се вулнерабилни и се подложни на руптура и последователен АКС. Во колку лезијата не предизвикува компензаторна васкуларна дилатација и атеросклеротична плака расте према внатре и предизвикува постепено луминално стеснување кое се нарекува негативно ремоделирање. Овие плаки предизвикуваат симптоми на стабилна ангина, но и тие се секако подложни на руптура и тромбоза.



Слика 4. Позитивно и негативно ремоделирање на артериите. (превземено од Schoenhagen и сор. (15))

Најголемиот број плаки руптурираат поради кинење на фиброзната капа и на тој начин високо тромбогено и липидно јдро доаѓа во контакт со крвта, ја активира коагулационата каскада и доведува до тромбоза со клиничка манифестација на АКС (слика 5). Всушност, атеросклеротичните плаки кои предизвикуваат АКС најчесто се помалку од 50% оклузивни, но имаат потенцијал за руптура поради потенцијалот на фиброзна капа и поголемиот зиден стрес (17).

Механизмот на атеросклероза е сè уште нејасен, но најприфатена е теоријата на “одговор на повреда”. Ross и Fuster во 1990 ги поставиле постулатите на хипотезата дека повредата на васкуларниот ендотел го започнува атеросклеротскиот процес (18). Според оваа теорија на одговор на повреда, повредата на ендотелот од локални нарушувања на крвниот проток на места на ангулации и рачвања, заедно со системските ризик фактори, покренува серија на случувања кои кулминираат со развој на атеросклеротична плака. Системските нарушувања и фактори можат да бидат дислипидемија, хипертензија, дијабетес, возраст, пушење, но и низа други фактори како што се и инфективни организми (пр. *Chlamydia pneumoniae*) (19). Дисфункцијата на ендотелот е иницијалниот чекор кој дозволува дифузија на липиди и инфламаторни клетки во субендотелниот простор. Цитокините и факторите на раст промовираат интимална миграција, пролиферација на мазни мускулни клетки и акумулација на колаген матрикс од моноцити и други бели крвни клетки, при што се формира атеросклеротична плака (слика 5). Плаката која и покрај тоа што е неоклузивна може да руптурира и притоа да доведе до тромбоза и развој на АКС, односно миокарден инфаркт (МИ)



Слика 5. Еволуција на атеросклеротична плака. (Преземено од : Libby P (18))

Презентација и симптоматологија

Коронарната артериска болест (КАБ) и ИБС претставуваат синоними, а патоанатомската основа ја чини коронарната атеросклероза (20). Пациенти со анатомски напредната КАБ може да бидат асимптоматски без функционални нарушувања. Спектарот на презентација вклучува:

1. Асимптоматска состојба (супклиничка фаза)
2. Стабилна КАБ (СКАБ)
3. Акутен коронарен синдром (АКС)
 1. Нестабилна ангина
 2. Миокарден инфаркт без ST-сегмент елевација (НСТЕМИ)
 3. Миокарден инфаркт со ST-сегмент елевација (СТЕМИ)
4. Хронична исхемична кардиомиопатија
5. Конгестивно срцева слабост
6. Ненадејна срцева смрт

Симптоматологијата вклучува: градна болка, недостаток на здив, слабост, замор, намален функционален капацитет, отекување на подколениците, губиток на телесна тежина, како и симптоми поврзани со ризик факторите (21).

Симптомите и презентацијата на КАБ зависи од развојот на атеросклеротичната болест. При прогресивно стенозирање на КА поради експанзија на плаката (негативно ремоделирање) кое зафаќа 50-75% од нативниот лумен, настанува исхемија. При зголемени метаболички потреби на срцевниот мускул (пр. зголемена физичка активност или стресна состојба), протокот е недоволен, а тоа се презентира со симптоми на замор и градна болка, како и појава на стабилна ангина пекторис (23, 24). Од друга страна, пак, руптура на плаката која и не мора сигнификантно да ја обструира КА, доведува до формирање на тромб кој комплетно или парцијално го обструира протокот во одредена територија. Ова клинички се презентира како АКС со симптоматологија зависно од територијата која е зафатена. Спектарот на симптоми го сочинуваат болки во мирување во предсрцевниот предел, аритмии, кардиоген шок, НСС и други (21, 22).

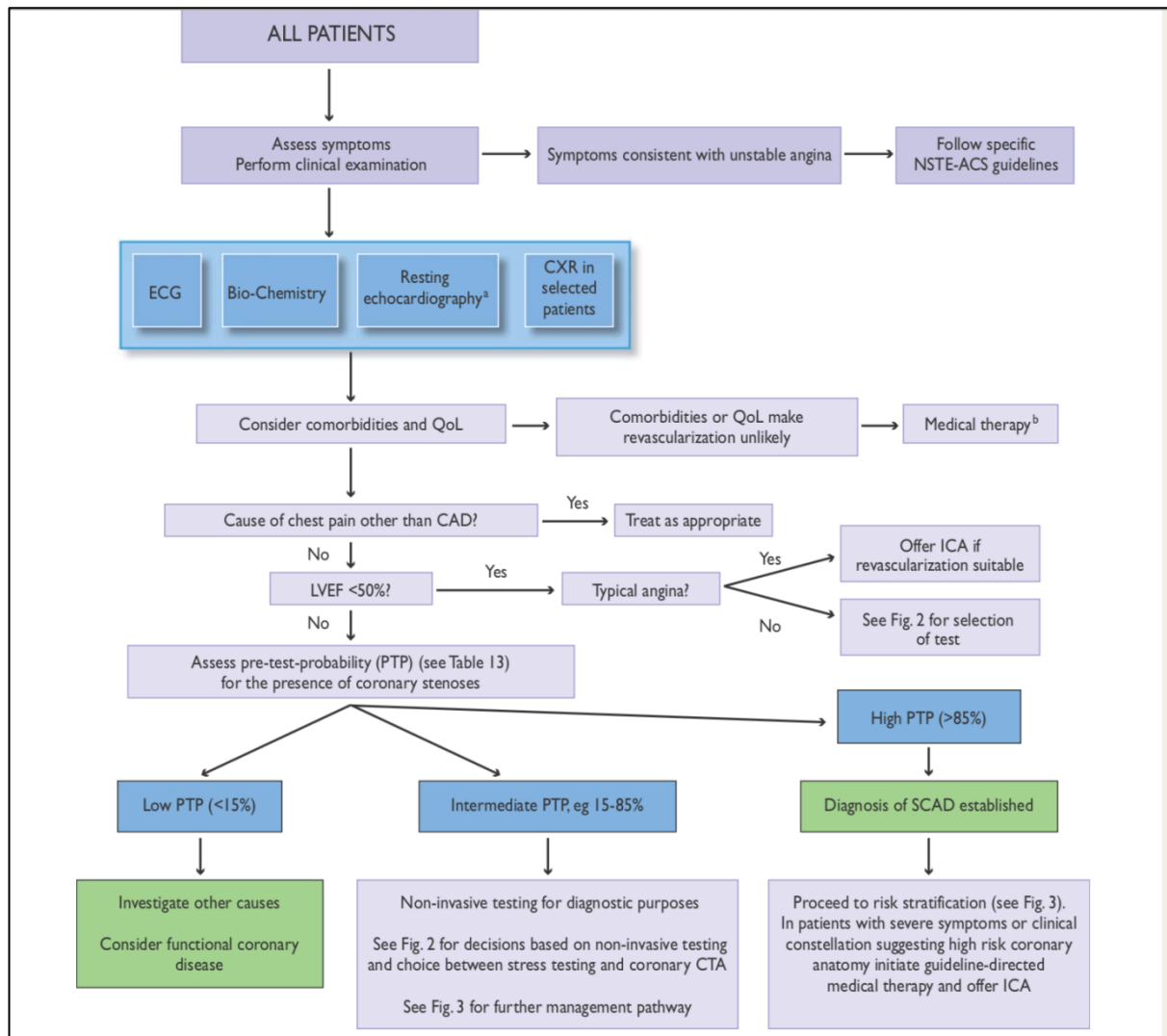
Дијагноза

Добрата анамнеза претставува прв важен чекор во дијагнозата кај пациентите со стабилна КАБ (СКАБ). Таа се состои од детална анализа на симптомите, квалитетот, локацијата, тежината, и времетраењето на болката, радијацијата, но и предизвикувачките фактори. Многу пациенти, типично дијабетичари, постари, и/или жени се презентираат со атипична симптоматологија како што е гадење, повраќање, епигастричен нелагода. Во WISE (Women's Ischemic Syndrome Evaluation) студијата, дури 65% жени со исхемија се презентирале со атипични симптоми (26). Болката најчесто е предизвикана при физички напор и/или емоционален стрес, а вообичаено се смирува со одмор. Сублингвален нитроглицерин ја смирува болката за 30-60 секунди. Она што е најважно при клиничкиот преглед е да се направи разлика меѓу стабилната и нестабилната ангина пекторис која најчесто бара ургентни дополнителни инвазивни иследувања. По карактеризација на градната болка потребно е да се одредат ризик факторите за КАБ (27).

Електрокардиографијата (ЕКГ) се препорачува како следен чекор кај пациенти со градна болка, а притоа е исклучена несрцева причина (28). Знаци кои може да укажат на КАБ се промени на ST-сегментот и/или Т бранот, постоење на Q бран во повеќе одводи, промени на R забецот и разни нарушувања на ритмот и/или спроведувањето.

По комплетирање на клиничката евалуација и ЕКГ испитување во мир, клиничарот одлучува дали ќе препорача натамошно тестирање кое вообичаено се состои од изведување на коронарен стрес тест (КСТ), кој е индициран најмногу кај пациенти кај кои причината за градна болка е нејасна (Класа I, ниво на доказ B) (25). КСТ претставува златен стандард и е најчесто изведуван неинвазивен тест за дијагноза на СКАБ. Ехокардиографијата во мирување е индицирана кај сите пациенти со СКАБ со цел процена на левокоморната (ЛК) функција (Класа I, ниво на доказ C) (25). Натому, кај инконклузивни резултати се изведува комбинација на два модалитети со оглед на тоа што водат кон подобрување на дијагностичките и прогностичките информации (28,29). Така, индицирано е изведување на стрес визуелизациони техники (стрес-ехокардиографија, миокардна перфузиона скинтиграфија, стрес-срцева магнетна резонанца) (Класа I, ниво на доказ B), како и коронарна компјутеризирана

томографска ангиографија (ККТА) (Класа IIa, ниво на доказ C), (30-34). Алгоритмот за дијагноза на СКАБ според Европското здружение по кардиологија (European Society of Cardiology, ESC) (25) даден е на слика 6.



Слика 6. Иницијално дијагностичко водење на пациенти со СКАБ.

(Преземено од: *Montalescot* и *cop.* (25))

а- може да се прескокне кај многу млади и здрави пациенти со висока веројатност за несрцеви причини на градната болка и кај пациенти со повеќе придружни заболувања кај кои ехокардиографскиот наод нема да влијае на одлуката за натамошен третман

в- Ако постои сомнеж за дијагноза на СКАБ, умно би било да се користи фармаколошка стрес визуализациона метода.

Неинвазивните дијагностички тестови за СКАБ имаат сензитивност, специфичност позитивна и негативна предиктивна вредност, а истата се одредува според златниот стандард, инвазивната коронарна ангиографија. Во изборот на неинвазивното

тестирање влијаат многу фактори од кои најважни се: можноста на пациентот да направи физички напор, хабитусот, медикаментозната терапија која ја прима, локалната апаратура, експертиза итн. (35,36). При изборот секогаш треба да се има предвид дека физичкиот стрес тест е супериорен во однос на фармаколошкиот и е силен прогностички индикатор (37,38,39). Иако неинвазивните тестови имаат комплементарна улога, ретко кога е потребно изведување на повеќе тестови кај еден пациент, освен во нејасните случаи (слика 6).

Коронарната ангиографија претставува инвазивна метода која ја дефинира коронарната анатомија, локацијата, должината, дијаметарот и контурата на епикардните коронарни крвни садови. Го дефинира присуството и тежината на коронарната луминална обструкција, природата на обструкцијата, присуството и обемот на колатералната циркулација и коронарниот проток. И покрај различните неинвазивни модалитети за дефинирање на коронарната анатомија, како што е КТ ангиографијата, инвазивната коронарна ангиографија останува “златен стандард” во визуелизација и карактеризација на коронарното стебло. Коронарната ангиографија има две клинички цели и тоа: 1) да го процени ризикот од смрт и идни кардиоваскуларни збиднувања преку карактеризација на присуството и раширеноста на обструктивната КАБ и 2) да ја процени можноста за перкутана и/или хируршка реваскуларизација.

И покрај тоа што коронарната ангиографија претставува “златен стандард” за клиничка процена на коронарната атеросклероза, таа не е без свои ограничувања. Техничкиот квалитет може да ја доведе во прашање квалитетната интерпретација на коронарниот ангиограм. Во 1990 година во направени преку 300 коронарни ангиографии во Државата Њу Јорк 4% ангиографии биле со незадоволителен квалитет, а дури 48% имале технички мани кои би можеле да интерферираат со точната интерпретација (40). Во истата студија се покажало дека само 70% од оние кои ги читале ангиограмите се сложиле околу тежината на стенозите. Понатаму, ангиографијата ни дава само анатомски податоци за тежината на стенозата, а не ни дава податоци за функционалната тежина на стенозата, како и тоа колку таа стеноза е клинички значајна, нешто што може да се надмине со техниката на проценка на функционалната резерва на протокот (Functional Flow Reserve-FFR) која ни дава податоци за физиолошката сигнификантност на анатомската стеноза. Последно и

најважно, коронарната ангиографија не може да направи разлика помеѓу вулнерабилна плака со големо липидно јадро и тенка фиброзна капа, и стабилна плака која ги нема овие карактеристики. Многу ангиографски студии покажале дека плаките кои резултираат со нестабилна ангина и МИ се помалку од 50% обструктивни пред акутното збиднување, а со тоа се дефинираат како ангиографски “тивки” (41). И покрај лимитираноста на коронарната ангиографија, проценката на раширеноста и тежината на КАБ со користење на оваа метода станува многу значаен предиктор за долгорочната прогноза на пациентот (42,43). На 27-та конференција во Бетесда, работна група предводена од Califf го дефинирала релативниот ризик и просечното преживување кај пациентите со КАБ, зависно тежината на болеста (табела 1) (44).

Табела 1. Прогностички индекс за коронарна артериска болест (КАБ) (44).

Тежина на КАБ	Прогностичка тежина (0-100)	5-годишно преживување (%)
1-садовна болест, 75%	23	93
1-садовна болест, 50-74%	23	93
1-садовна болест, >95%	32	91
2-садовна болест	37	88
2-садовна болест, двете>95%	42	86
1-садовна болест, >95% проксимална ЛАД артерија	48	83
2-садовна болест, >95% проксимална ЛАД артерија	56	79
3-садовна болест	56	79
3-садовна болест, >95% во еден крвен сад	63	73
3-садовна болест, 75% проксимална ЛАД артерија	67	67
3-садовна болест, >95% проксимална ЛАД артерија	74	59

ЛАД= лева предна десцендентна коронарна артерија.

Кај пациенти со висок ризик за коронарни збиднувања или смрт, докажани на основа на клиничките податоци и неинвазивните тестирања, коронарната ангиографија е индицирана за да се добие покомплетна процена на ризикот, иако срцевите симптоми не мора да бидат тешки по својот карактер. Симптоми како градна болка која води кон пулмонален едем, градна болка со главоболка, синкопа или

хипотензија често сугерираат тешка КАБ. Заедно со абнормални неинвазивни тетстови кои сугерираат голема територија под ризик и тешка ЛК дисфункција во мир (ЛК ејекциона фракција <35%) веројатноста за тешка КАБ е голема, а таа мора да се потврди и натаму стратифицира со коронарна ангиографија.

Вообичаената класификација на КАБ е едносадовна, двосадовна, тросадовна и КАБ на главното стебло (left main). Во CASS (Coronary Artery Surgery Study) регистрот (45) на медикаментозно третирани пациенти 12 годишно преживување на пациентите со нормални КА-ии било високи 91%, на тие со едносадовна коронарна болест 74%, двосадовна коронарна болест 59%, тросадовна коронарна болест само 40%. Оттука гледаме дека преживувањето се намалува линеарно со бројот на КА-ии кои се сигнификантно стенозирани. Петгодишно преживување на пациенти со тешка стеноза на проксимална ЛАД артерија и тросадовна болест изнесува само 59%. Врз основа на овие драгоцен податоци од осумдесеттите години креирани се разни номограми кои го предвидуваат 5- годишното преживување врз основа на анамнезата, клиничкиот преглед, коронарната ангиографија и ЛК ејекциона фракција (ЛКЕФ). Но, она што постојано се потенцира во сите скоринг системи и номограми за предикција на преживувањето на пациентите со КАБ, без разлика дали се третирани медикаментозно, со перкутана коронарна интервенција (ПКИ) или коронарна артериска бајпас хирургија (КАБХ) е ЛКЕФ%. Таа се проценува со помош на ехокардиографијата, трансторакална и/или трансезофагеална. Таа претставува индиректен параметар за ефективноста на ЛК во пумпање на крвта во системската циркулација (46). Пример кој ја потенцира важноста на ЛКЕФ% во процена на петгодишното преживување кај пациент со КАБ е илустриран кај 65 годишен пациент со тросадовна коронарна болест и нормална ЛКЕФ% и 65 годишен пациент со тросадовна коронарна болест со исхемична кардиомиопатија со ЛКЕФ% од 30%. Петгодишното преживување кај пациентот со нормална ЛКЕФ% е 93%, а кај пациентот со редуцирана ЛКЕФ% предвиденото преживување е 58%. Улогата на ехокардиографијата кај пациентите со КАБ е огромна, не само во процена на ЛК функција туку и во идентификација на структурни аномалии на срцевите валвули, идентификација на левопреткоморна (ЛП) дилатација, ЛК аневризма, ЛК хипертрофија, процена на деснокоморната (ДК) функција, визуелизација на големите крвни садови на срцето, процена на белодробната хипертензија и тн. Сите овие

параметри се важни во предвидување на срцеви збиднувања и морталитетот (47), без разлика за каков модалитет на третман се работи.

Третман на СКАБ

Индикација за ревакуларизација на пациенти со стабилна КАБ, претставува присуството на симптоми и покрај оптималниот медикаментозниот третман (ОМТ) и/или подобрување на прогнозата (48). Многу студии покажале дека миокардната ревакуларизација со ПКИ или КАБХ поефективно ги ослободува пациентите од ангинозни тегоби, ја намалува употребата на анти-ангинозни медикаменти и го подобрува квалитетот на животот и физичкиот капацитет во споредба со пациентите третирани само со оптимална медикаментозна терапија (49-53). При подолго следење на пациентите со повеќесадовна КАБ и КАБ на главното стебло (left main), кои се од особен интерес за оваа студија, фреквенцијата на ангина и квалитетот на живот измерени во студиите SYNTAX, FREEDOM и EXCEL, покажуваат подобрување по ревакуларизација со ПКИ и КАБХ (53-55).

Табела 2. Индикации за ревакуларизација кај пациенти со СКАБ или асимптоматска КАБ (48).

<i>Тежина на КАБ (анатомска и/или функционална)</i>		<i>Класа на препорака</i>	<i>Ниво на доказ</i>
За прогноза	Стеноза на главното стебло (left main > 50%)	I	A
	Стеноза на проксимална ЛАД артерија > 50%	I	A
	Два или три садовна болест со стеноза > 50%, со намалена ЛК функција (ЛКЕФ < 35%)	I	A
	Голема ареа на исхемија детектирана со функционални тестирања (> 10% ЛК) или абнормален инвазивен FFR	I	B
	Една останата патентна коронарна артерија со стеноза > 50%	I	C
За симптоми	Хемодинамски сигнификантна коронарна стеноза во присуство на лимитирачка ангина или ангина еквивалент, со несоодветен одговор на оптимален медикаментозен третман	I	A

Класа I- се препорачува (треба/мора); FFR = фракциона проточна резерва (fractional flow reserve); ЛАД= лева предна десцендентна коронарна артерија.

Европското Здружение за Кардиологија (European Society of Cardiology-ESC) и Европската асоцијација за Кардио-Торакална Хирургија (European Association for Cardio-Thoracic Surgery - EACTS) (табела 2) во новите Препораки од 2018 година за

миокардна реваскуларизација ги поентираа индикациите за реваскуларизација на пациентите со СКАБ, поделени во две групи и тоа: индикации за подобрување на прогнозата и индикации за подобрување на симптомите (48).

Што се однесува до преживувањето кај пациентите третирани со ПКИ со “DES-drug eluting stents” наспроти ОМТ, мрежна мета-анализа од 100 студии со 93 553 пациенти и вкупно следење од 262 090 години кај сите пациенти кумулативно, покажала подобро преживување кај пациентите третирани со новите генерации DES стентови (56). Во студијата FAME 2 trial (49) пациентите со СКАБ и најмалку една функционална сигнификантна стеноза ($\text{FFR} < 0,80$) биле рандомизирани во пациенти третирани со ПКИ со нова генерација DES стентови и пациенти третирани со ОМТ. По 3 годишно следење оваа студија покажала помала инциденца на несакани збиднувања како смртен исход, миокарден инфаркт (МИ), и/или ургентна реваскуларизација кај ПКИ групата (10,1 vs 22,0; $P < 0,001$), но најмногу заради малата инциденца на ургентна реваскуларизација кај ПКИ групата (4,3 vs 17,2%; $P < 0,001$), а без значајни разлики во смртен исход и МИ.

Во Препораките од 2018 година за миокардна реваскуларизација се истакнуваат уште неколку важни елементи (48):

- Прогнозата и користа од миокардната реваскуларизација критично зависи од комплетноста на реваскуларизацијата, па оттука ќе се избере стратегија на третман која тоа може да го обезбеди.
- Покрај процената на индивидуалниот оперативен ризик и техничките можности, дијабетес мелитус и комплексноста на КАБ ја детерминираат успешноста од примената на ПКИ и КАБХ.
- Дефинитивно SYNTAX (Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery) скорот се препорачува како сретство за процена на анатомската комплексност на КАБ.
- Во некои случаи и ПКИ и КАБХ се со еднакви можности за примена, без оглед на комплексноста на наодот, поради што е потребно да се консултира Тим за срце (Heart Team) кој го сочинуваат кардиохирург, интервентен кардиолог, кардиолог и по потреба радиолози и други специјалности, за примена на индивидуализиран пристап кон пациентот кој претходно е информиран за раната и доцна прогноза.

Перкутани коронарни интервенции наспроти коронарен артериски бајпас

Третманот на СКАБ во модерната пракса е диктиран од таканаречениот Тим за Срце (Heart Team), а нивната задача е да го изнајдат оптималниот модалитет на лечење на секој индивидуален пациент, зависно од тежината на болеста, возраста, придружните заболувања, анатомските специфики на коронарните стенози и техничките можности на институцијата. Така нареченото AD-HOCK стентирање е резервирано за пациенти кои се презентираат со СТЕМИ, НСТЕМИ, едносадовна или двосадовна коронарна болест која не инволвира проксимална лезија на ЛАД артерија или главното стебло. За сите останати пациенти, посебно пациентите со повеќесадовна СКАБ одлучува Тимот за Срце, по направените инвазивни и неинвазивни испитувања. Се разбира, тука најзначајни се наодите од коронарната ангиографија и трансторакалната ехокардиографија кои даваат увид во КАБ, анатомската комплексност на лезиите и состојбата на срцевиот мускул.

Целта на реваскуларизацијата кај пациентите со СКАБ е комплетна реваскуларизација (57, 64), без разлика дали се третираат со ПКИ или КАБХ. Најважните критериуми за донесување на одлука за начинот на лечење се предвидениот хируршки морталитет, анатомската комплексност на КАБ и можноста за комплетна реваскуларизација. Дали ќе се одбере терапија со оптимален медикаментозен третман (ОМТ), ПКИ или КАБХ (58), зависи од процена на ризикот наспроти користа од овие стратегии на третман, притоа водејќи сметка за перипроцедуралните компликации (цереброваскуларни компликации, трансфузија на крв, бубрежна инсуфициенција, компликацијата рани и тн.) наспроти подобрување на симптоматологијата и прогнозата, намалување на шансите од срцева смрт, МИ или повторна реваскуларизација.

За процена на хируршкиот морталитет се користат два системи за стратификација или како што ги викаме-скоринг системи кои го предвидуваат оперативниот, болничкиот или 30-дневниот морталитет. Овие скоринг системи се базираат на клинички варијабли кои значајно влијаат на периоперативниот ризик. Најчесто користени два скоринг системи се: EuroSCORE II и STS score кои ја докажале својата вредност кај кохортата третирана со КАБХ (59-61). Сепак, носењето на одлука не смее да се темели исклучиво на ризик скоровите, туку тие да бидат водич во дискусијата на мултидисциплинарниот Тим за Срце.

Проценката на анатомската комплексност на КАБ се темели на SYNTAX скорот кој што проспективно е добиен од SYNTAX студијата, а целта му е да ја степенува комплексноста на коронарните лезии кај пациенти со болест на главното стебло и пациенти со 3 садовна болест (62). Во SYNTAX студијата комплексноста е дефинирана како ниска, средна и висока комплексност, а на тој начин студијата ги стратифицира пациентите во оние кои имаат сличен резултат третирани со ПКИ и КАБХ и оние кои имаат значајна корист ако се третирани со КАБХ. По правило, колку повисок SYNTAX скор, толку поголема корист од оперативна реваскуларизација (63). Оттука се гледа важноста на овој скоринг систем во донесување на одлука за модалитет на лекување кај пациентите со повеќесадовна КАБ.

Во SYNTAX студијата, анатомска комплетна реваскуларизација се дефинира како ПКИ или КАБХ на сите епикардијални артерии со дијаметар > 1,5 mm и редукција на луменот поголема од 50% во барем една ангиографска проекција (64). Важноста на комплетната реваскуларизација е покажана во мета-анализа од 89883 пациенти вклучени во рандомизирани студии и обсервациски студии каде е покажана предност во однос на преживувањето, МИ и потребата од повторна реваскуларизација кај пациентите со комплетна наспроти оние со инкомплетна реваскуларизација (65). Притоа, користа од комплетната реваскуларизација е независен од модалитетот на третманот, без оглед дали е тоа ПКИ или КАБХ.

Конечно, препораките за типот на реваскуларизација кај пациентите со СКАБ со коронарна анатомија соодветна за обете процедури и низок ризик од оперативен mortalитет се дадени во табела 3 согласно последните препораки на ESC-EACTS од 2018 година (48).

Табела 3. Препораки за типот на реваскуларизација кај пациентите со СКАБ со коронарна анатомија соодветна за обете процедури и со низок ризик од оперативен mortalитет.

Препораки зависно од тежината на КАБ	КАБХ		ПКИ	
	Класа на препорака	Ниво на доказ	Класа на препорака	Ниво на доказ
Едносадовна КАБ				
Без проксимална ЛАД стеноза	IIb	C	I	C
Со проксимална ЛАД стеноза	I	A	I	A
Двосадовна КАБ				

Без проксимална ЛАД стеноза	IIb	C	I	C
Со проксимална ЛАД стеноза	I	B	I	C
Болест на Главното стебло				
Болест на главното стебло со низок SYNTAX score (0-22)	I	A	I	A
Болест на главното стебло со среден SYNTAX score (23-32)	I	A	IIa	A
Болест на главното стебло со висок SYNTAX score (>32)	I	A	III	B
Тросадовна КАБ без дијабетес мелитус				
Тросадовна коронарна болест со низок SYNTAX score (0-22)	I	A	I	A
Тросадовна коронарна болест со среден или висок SYNTAX score (>22)	I	A	III	A
Тросадовна КАБ со дијабетес мелитус				
Тросадовна коронарна болест со низок SYNTAX score (0-22)	I	A	IIb	A
Тросадовна коронарна болест со среден или висок SYNTAX score (>22)	I	A	III	A

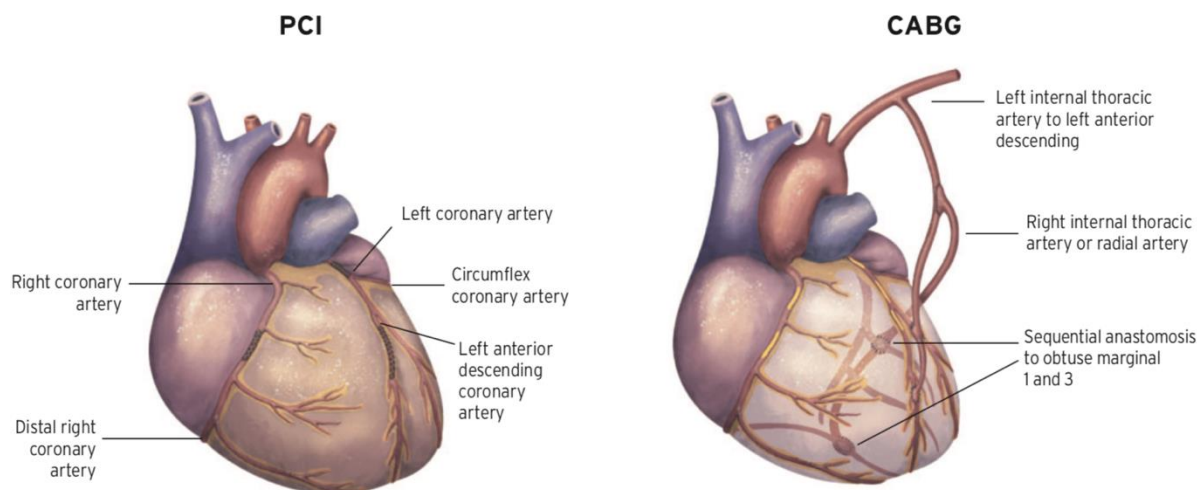
Класа I- се препорачува (треба/мора); Класа IIa-умно е да се примени; Класа IIb- би можело да се размисли за примена; Класа III- не се препорачува.

КАБ- коронарна артериска болест; КАБХ-коронарна артериска бајпас хирургија; ПКИ- перкутана коронарна интервенција; ЛАД- лева предна асцендентна коронарна артерија; SYNTAX- Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery.

Најважните аспекти кои Тимот за Срце треба да ги земе предвид при донесување на одлука за модалитетот на лечење (ПКИ наспроти КАБХ) најдобро се илустрирани на слика 7 (48).

Функционален опоровок на миокардот после хируршка реваскуларизација

Кога се зборува за КАБ се поставува прашањето за миокардната животоспособност, односно потенцијалната реверзибилност на промените на регионите на срцевиот мускул кои се со недоволен проток. Миокардната животоспособност се однесува на оние кардиомиоцити кои се “живи”, односно имаат сè уште сочувана клеточна, метаболна и контрактилна функција (66). Овие кардиомиоцити потенцијално може да се спасат и може да настапи функционално подобрување со комбинација на реваскуларизација и фармакотерапија.



Фаворизира ПКИ	Фаворизира КАБХ
Клинички карактеристики 1. Присуство на тешки коморбидитети 2. Постара возраст/редуциран животен век/биолошка старост 3. Ограничена подвижност и состојби кои го ограничуваат процесот на рехабилитација	Клинички карактеристики 1. Дијабетес 2. Редуцирана функција на ЛК 3. Контраиндикација за двојна антиагрегациона терапија 4. Рекурентна in-stent стеноза
Анатомски и технички аспекти 1. Повеќесадовна КАБ со SYNTAX score 0-22 2. Анатомија која веројатно ќе резултира со некомплетна ревакуларизација со КАБХ поради лош квалитет или недостаок на кондуити 3. Тешка деформација на градниот кош или сколиоза 4. Последици од радијација на градниот кош 5. Порцеланска аорта	Анатомски и технички аспекти 1. Повеќесадовна коронарна артериска болест со SYNTAX score >22 2. Анатомија која најверојатно ќе резултира со некомплетна ревакуларизација со ПКИ 3. Тешко калцифицирани коронарни артерии
	Потреба за конкомитантна интервенција 1. Патологија на асцендентна аорта индицирана за хирургија 2. Конкомитантна хирургија на срце

Слика 7. Аспекти кои треба да ги земе предвид Тимот за срце при одлука за избор на техника за примена на миокардна ревакуларизација (Преземено од: *Neumann и соп.*)(48).

Концептот на миокардна хибернација е за прв пат споменат во 1984 година од Rahimtoola (67) и означува хронично хипоконтрактилна состојба поради перзистентно намален крвен проток. Всушност претставува дисбаланс меѓу дотурот и побарувачката на миокардот. Ова претставува потенцијално реверзибилна состојба со подобрување на крвниот проток или со намалување на потребите на миокардот. Така, хибернирачката состојба може да се подобри по хируршка реваскуларизација, преку зголемување на дотурот на кислород за бета-оксидација на масни киселини, кои претставуваат ефикасно гориво за АТФ (аденозин трифосфат) продукција (68). Овој биохемиски механизам е поддржан од студиите во кои е докажана коронарна хипоперфузија во мирување во хибернирачките сегменти на миокардот со позитрон емисиона томографија (ПЕТ) и срцева магнетна резонанца (СМР) (69,70). Во суштина хибернирачкиот миокард претставува адаптација на тој редуциран коронарен крвен проток во мирување (71), а анатомска причина за тоа претставуваат функционално сигнификантните стенози на епикардните КА-ии погодени од процесот на атеросклероза. Хибернацијата треба да се разликува од “зашеметување (stunning)” на миокардот што претставува контрактилна дисфункција на животоспособниот миокард кој е последица на ненадејна, транзиторна тешка исхемија, а перзистира извесно време по воспоставување на перфузија (72). За разлика од хибернацијата, кај миокардното зашеметување нема вонклеточни промени и дисфункцијата се подобрува со време. Пример за зашеметување на миокардот претставува акутна тромботична оклузија на голем епикарден крвен сад при СТЕМИ или по кардиохируршка интервенција со екстракорпорална циркулација (ЕКЦ) и период на срцев застој.

Хибернацијата повеќе е хроничен процес предизвикан од дифузна КАБ кој доведува до пад на регионалната и глобалната систолна функција, а има улога и во дијастолната дисфункција. И крајно, фиброзно променет миокард кој претставува дефинитивна, иреверзибилна промена без потенцијал за функционален опоравок и покрај реваскуларизација на тој регион (73).

По комплетна реваскуларизација на миокардот со КАБХ, треба 3-12 месеци до оптимален опоравок, односно подобрување на систолната и дијастолната функција на миокардот. Иако Torol и сор. (74) покажал инстантно подобрување на миокардот после КАБХ, најголем број клиничари го испитуваат функционалниот опоравок на

миокардот 3 до 6 месеци по реваскуларизација (75,76). Во моментот не постојат доволно податоци за одредување на оптималното време за опоравок на миокардот после хируршка реваскуларизација. Во студија на Haas и сор. (77) испитувана е временската рамка за оптимален опоравок на хибернирачкиот миокард после КАБХ со ПЕТ и докажано е дека после 14 недели (3 месеци) од КАБХ нема дополнително подобрување на хибернирачките сегменти на миокардот споредбено со 14 месеци.

Методи за процена на миокардната животоспособност и миокардниот функционален опоравок

Постојат неколку неинвазивни дијагностички модалитети за процена на миокардната животоспособност и функционален опоравок после хируршка реваскуларизација. Студиите кои ги имплементираат овие модалитети најчесто се однесуваат на пациентите кај кои има тешко нарушена ЛК функција како резултат на КАБ, како и пациенти со исхемична кардиомиопатија. Спектарот опфаќа нуклеарни и ултрасонографски техники, како и техника на срцева магнетна резонанца (СМР). Сите дијагностички тестови варираат во сензитивноста, специфичноста и техничките ограничувања. Цената, локалната експертиза, прецизноста и достапноста ја детерминираат нивната употреба во клиничката пракса. Single-photon emission-computed tomography (SPECT) (79) и positron electron tomography (PET) (70,78) прават проценка на перфузијата со нуклеарни техники. Добутамин стрес базираните техники, вклучително и СМР (69) се засноваат на контрактилната резерва во регионите на животоспособност. Delayed enhancement CMR imaging (80) и во последно време contrast enhanced cardiac CT angiography delayed enhancement imaging (81) можат да го квантифицираат фиброзниот и неживотоспособен миокард. Но, сите овие дијагностички модалитети се скапи, бараат експертиза и обученост на персоналот и сè уште не се практични за секојдневна клиничка употреба.

Трансторакалната ехокардиографија (ТТЕ) во мирување е сè уште најупотребувана и најевтина метода за процена на миокардната животоспособност и функционалното опоравување по направена реваскуларизација. Дилатација на ЛК е маркер за неживотоспособен миокард, а големи енд-сistolни волумени се асоцирани со лош коморен функционален опоравок после реваскуларизација (82). Дебелината на ЛК сид е исто така предиктор на животоспособноста, притоа истенчениот ЛК сид сугерира

фиброза или неживотоспособно ткиво (83). Студиите исто така покажале дека крајно-дијастолна дебелина на сидот од < 6 mm нема контрактилна резерва (84).

Веќе ја споменавме улогата на ЛКЕФ% во предоперативната и постоперативната процена на пациентите со СКАБ. ЛКЕФ% е најкористениот параметар за процена на систолната функција на ЛК, таа е семиквантитативна и ни дава груба процена на глобалната функција на ЛК. Таа не ги проценува одделните сегменти на ЛК и не ни дава увид во нивната кинетика и потенцијал за функционален опоравок. И покрај тоа, таа е земена како најважен параметар во следење на пациентите после хируршка реваскуларизација на миокардот.

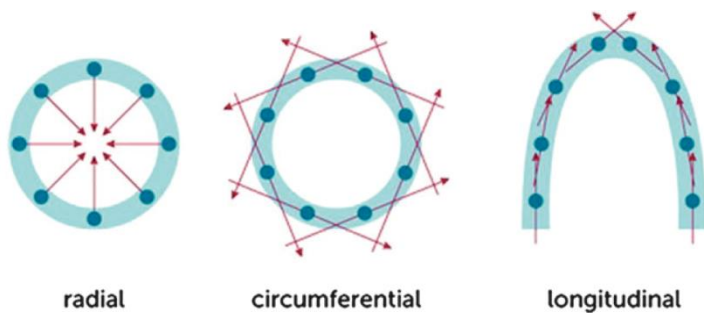
Ефектот на КАБХ врз ЛК систолна функција допрва треба да се разјасни. Најголемата мултицентрична проспективна рандомизирана студија која го евалуирала ефектот на КАБХ кај пациентите со тешко нарушена ЛК функција ($EF < 35\%$) е студијата STICH (58). Оваа студија покажала значајно намалување на индексираниот крајно-систолен волумен (КСВИ) кај пациенти со почетен ЛК КСВИ > 90 mL/m², а без негова промена кај подгрупата пациенти со помали димензии на ЛК КСВИ од < 90 mL/m². Неколку други помали студии покажале подобрување на ЛК функција после КАБХ кај пациенти со базично нарушена ЛК систолна функција (85-87). Diller и сор. (88) проспективно следеле 32 пациенти петтиот ден, после 6 недели и после 18 месеци по направен КАБХ и покажале подобрување на ЛК дијастолна функција.

Една од ретките студии која го евалуирала ефектот на КАБХ врз ЛК систолна функција кај пациенти со нормална или абнормална пре-оперативна систолна функција е студијата од 2017 година на Коене и сор. (89), каде ретроспективно биле анализирани 375 пациенти со изолиран КАБХ. Оваа студија покажала дека средната вредност на ЛКЕФ% не се променила после КАБХ (49 vs 49%). ЛКЕФ% после КАБХ се намалила во подгрупата со нормална пре-оперативна ЛКЕФ% ($>50\%$) (од 59 на 56%, $P<0,001$) и е прогласена за несигнификантна. Кај подгрупата со намалена ЛКЕФ% ($< 50\%$) настанало значајно подобрување на ЛКЕФ% (од 36 на 41%, $P<0,001$) по хируршка реваскуларизација. Студијата покажала дека нема значајна редукција на ЛК крајно-дијастолна димензија и покажала зголемување на ЛП дијаметри. Немало периперативни промени на ЛК крајно-систолен димензија, ЛК маса, дебелината на задниот сид или дебелината на меѓукоморната преграда. Оваа студија, која е во согласност со претходните сознанија ја покажува инфериорноста на

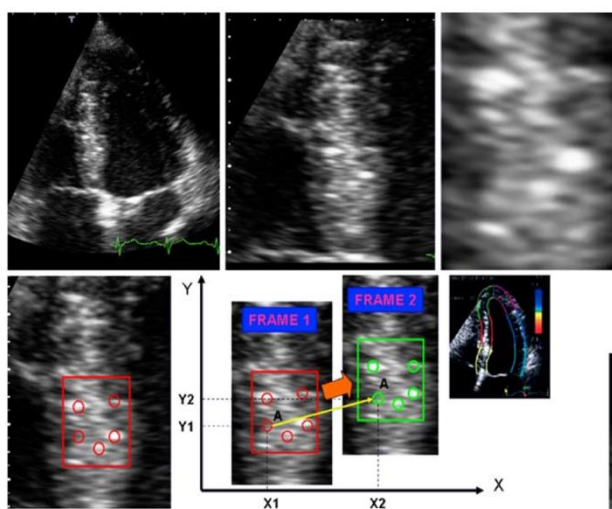
конвенционалните мерења на трансторакалната ехокардиографија, посебно кај пациентите со предоперативно нормална ЛК функција измерена со ЛКЕФ%. Како што веќе наведовме претходно, од студиите кои го следат миокардниот функционален опоравок после КАБХ со помош на ПЕТ, СПЕКТ и СМР, знаеме дека дури и кај пациентите со предоперативно нормална ЛКЕФ% (>50%) постои контрактилна дисфункција во одредени сегменти која значајно се подобрува или нормализира по направена хируршка реваскуларизација на миокардот. Но, веќе споменавме дека овие модалитети на следење на животоспособноста на миокардот после реваскуларизација се скапи, зависат од експертизата, техничките можности и слично. Токму затоа потребен е поевтин, поедноставен модалитет кој ќе ја квантифицира функцијата на срцевиот мускул и поодделните сегменти, пред и постоперативно, а притоа резултатите нема да бидат зависни од тој што ги интерпретира (operator independent).

Процената на миокардната деформација или таканаречен strain, претставува релативно нова ехокардиографска техника која овозможува идентификација на суптилни промени на миокардната функција, односно идентификација на субклиничка систолна дисфункција (90-93). ЛК деформација се дефинира како процент на промена на должината меѓу две точки во срцевиот циклус споредено со оригиналната должина. Деформацијата настанува кога различни елементи на срцето се движат со различна брзина така што срцето мора да го менува обликот за време на движење. Како комората се контрахира, така мускулите се скратуваат во лонгитудинална (од база кон врвот на срцето) и циркуференцијална димензија (перпендикуларно на лонгитудиналната и радијална оска, долж циркуларен периметар) - негативна деформација-strain и се здебелуваат или продолжуваат во радијална насока (радијало кон центарот на ЛК кавитет) -позитивна деформација-strain (слика 8) (90-93). Вредностите на деформацијата може да се искажуваат за секој сегмент посебно или како просек од сите сегменти (глобална деформација).

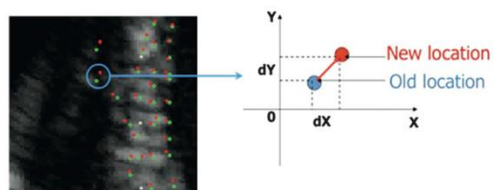
Миокардната деформација може да биде проценувана со Ткивен Доплер (tissue Doppler imaging-TDI) и/или методата на т.н. speckle tracking imaging (STI) која претставува метода на полуавтоматско следење на изместувањето на малите акустични точки (speckles) во одреден регион, при што нивното изместување дава увид во ткивната деформација (слика 9) (95, 96).



Слика 8. Различни типови на деформација на срцето (превземено од Blessberger и сор. (94)).



Слика 9. Приказ на изместувањето на малите акустични лунички (speckles) во одреден регион и нивно забележување со користење на софтвер (95, 96).



Оваа метода поекстензивно е користена во студиите каде се следи миокардното опоравување после реваскуларизација со ПКИ (97-99). Во студијата на Wang и сор. (98) покажано е дека методата на 2-Д ехокардиографско следење на акустични точки е супериорна во детекција на супклиничката ЛК систолна дисфункција кај пациенти со хронична тотална оклузија (ХТО) после извршена ПКИ. Но, методата сè уште многу малку е иследувана во процената на функционалното опоравување кај пациентите со КАБ кои се хируршки реваскуларизирани (КАБХ). Durmaz и сор. (100), во својата студија покажале дека со методата на ехокардиографско следење на акустични точки (STI) може соодветно да се евалуира регионалната контрактилна функција после КАБХ, дури и во сегментите кај кои предоперативно делува дека се со добра кинетика. Yin и сор. (101) во својата студија од 2013 година ги испитувале промените во миокардната функција кај пациенти после КАБХ со мерење на лонгитудиналната и циркумферентната деформација (strain) и дошле до заклучок дека параметрите

добие ни со ехокардиографско следење на акустични точки се поефективни од ЛКЕФ%, ЛК крајно-дијастолна димензија и удараниот волумен во следење на подобрувањето на миокардната функција после КАБХ. Ternacle и сор. (102) исто така потврдиле дека процената на глобалната миокардна деформација со методата на 2Д STE има зголемена вредност во однос на ЛКЕФ% во ризик стратификацијата пред срцева хирургија и постоперативната прогноза особено кај пациентите со сочувана ЛКЕФ%.

Литературата е прилично ограничена по однос на студиите кои ја следат промената на функционалното опоравување на миокардот кај пациентите после КАБХ со оваа релативно нова метода. Причината за тоа е веројатно тоа што методата е релативно нова и сè уште не е усвоена во многу институции како стандардна процедура.

Но, која е клиничката важност на периперативното следење на миокардната функција кај пациентите со КАБ кои се третираат со хируршка реваскуларизација на миокардот? Ишемичниот миокард како резултат на КАБ се презентира во спектар на дисфункции: зашеметен (stunned), хиберниран, ремоделиран и фиброзно променет (невијабилан миокард). Глобалната и регионалната процена е важна при носење на одлуките и индикациите при КАБХ како и предвидувањето за користа што пациентот ќе ја има од реваскуларизацијата наспроти ОМТ, посебно кај пациентите со тешко нарушена ЛК функција (ишемична кардиомиопатија). Следењето на опоравувањето на миокардот по хируршка реваскуларизација ни дава увид во успешноста на самата реваскуларизација и ни дава увид во потребата од евентуални дополнителни терапевтски или интервентни процедури. Од академско и клиничко значење е да се потврди подобрување на регионалната контрактилна функција на реваскуларизираниот регион со помош на квантитативните мерења, како што е миокардната деформација мерена со ехокардиографско следење на акустични точки. За разлика од ЛК функција кај која се очекува подобрување на функцијата по успешно направена КАБХ, кај ДК настанува постоперативна дисфункција, феномен кој што е добро познат во литературата (103-106). Главната причина за постоперативно намалената функција на ДК сè уште е не разјаснета. Не постои златен стандард за процена на ДК функција со ехокардиографија. Ова се должи делумно на комплексната анатомија на ДК. Контракцијата на ДК се состои од комплексен образец на движења на миокардот по неговата долга и кратка оск, како и ротациони

контракции по неговата лонгитудинална оска. Методата на мерење на систолното движење на трикуспидниот прстен (TAPSE) со 2-Д ехокардиографија покажала добра корелација со ДКЕФ% пресметана со радионуклидна ангиографија и пулмонален артериски катетер (105,107). STI или 2-Д ехокардиографско следење на акустични точки претставува нова метода која треба да ги дополни конвенционалните мерења за процена на ДК функција, посебно во процена на постоперативната ДК дисфункција. Корелацијата на ДК деформација (strain) со конвенционалните ехокардиографски мерење е добро документирана (106,108), а употребата на овој параметар во процена на ДК дисфункција по направен КАБХ недоволно испитана.

3. МОТИВ

Кардиоваскуларните заболувања (КВЗ), посебно КАБ претставува голем здравствен, социјален и финансиски терет во развиените и земјите во развој, како што е и нашата држава. Токму затоа работа со овие пациенти секогаш има важно академско и клиничко значење. КАБХ е суверена метода која докажано ги подобрува симптомите, го подобрува квалитетот на живот и го продолжува животот кај пациентите со повеќесадовна КАБ и болест на главното стебло (left main disease). Токму овие пациенти поради екстензивноста на атеросклеротичните промени се одликуваат со спектар на дисфункционален миокард, од субклинички до клинички дисфункционален со симптоми на срцево попуштање. Постојат многу неинвазивни методи со кои се проценува функцијата на срцевиот мускул, како предоперативно, така и постоперативно. Најкористената, наједноставната и најевтината претставува 2-Д ехокардиографија која ни дава увид во функцијата и структурата на срцевиот мускул. Но истата претставува семиквантитативна метода која има голем варијабилитет меѓу ехокардиографистите (inter-observer variability) и често е инсуфициентна во процена на субклиничката дисфункција на срцевиот мускул кај пациентите со КАБ. СМР и ПЕТ се методи кои се квантитативни и многу повеќе сензитивни во детекција на субклинички дисфункционален миокард наспроти конвенционалните ехокардиографски мерења. Но истите се скапи, зависат од локалната експертиза и апаратура и се сè уште непрактични за секојдневна употреба. Ехокардиографското следење на акустични точки е реалативно нова метода која ја квантифицира регионалната и глобалната миокардна функција и ни дава подобар увид во миокардната функција од конвенционалните ехокардиографски методи. Предоперативната процена на функцијата на срцевиот мускул е важна во носење на одлуките на Тимот за Срце за оптималниот модалитет на реваскуларизација кај пациентите. Од друга страна, постоперативното ехокардиографско следење на пациентите после КАБХ е од витално значење со цел да се следи опоравувањето на срцевата функција, посебно ЛК функција, а тоа од своја страна има прогностичко значење и дава насоки за евентуални понатамошни дијагностичко-интервентни процедури. Процената на функцијата на срцевиот мускул после КАБХ, кај пациенти со предоперативно нормална ЛКЕФ% е недоволно прецизна со конвенционалните ехокардиографски мерења. Потребен е нов, ефтин и репродукцибилен модалитет на следење на овие пациенти после КАБХ. Во литературата има многу малку трудови кои го адресираат подобрувањето на миокардната функција после КАБХ со методата на ехокардиографско следење на акустични точки.

Токму од тука е мотивот за оваа докторска дисертација да ја процени вредноста на методата на ехокардиографско следење на акустични точки за процена на миокардната функција после направена КАБХ.

4. ЦЕЛИ

1. Да се евалуира промената на систолната левокоморна миокардната функција проценувана со конвенционални методи и миокардната лонгитудинална, радијална и циркумферентна деформација со методата на ехокардиографско следење на акустични точки по коронарна артериска бајпас хирургија.
2. Да се евалуира промената на дијастолната левокоморна миокардната функција, функцијата на левата преткомора и нејзината миокардна деформација проценувана со методата на ехокардиографско следење на акустични точки по коронарна артериска бајпас хирургија.
3. Да се евалуира промената на деснокоморната миокардна функција и нејзината миокардна деформација проценувана со методата на ехокардиографско следење на акустични точки по коронарна артериска бајпас хирургија.
4. Да се утврди поврзаноста на конвенционалните методи на процена на миокардната функција со методите на миокардна деформација на кое било ниво.
5. Да се утврдат независни предиктори за вредностите на миокардната деформација меѓу клиничките, електрокардиографските, ангиографските и/или конвенционални ехокардиографски параметри пред и по коронарна артериска бајпас хирургија.
6. Да се утврди улогата на клиничките, ангиографските, хируршките, конвенционалните ехокардиографски параметри и параметрите на миокардна деформација како независни предиктори за подобрување на левокоморна систолна и/или дијастолна, како и деснокоморна функција по изведување на коронарна артериска бајпас хирургија
7. Да се утврди дополнителната вредност на параметрите на миокардната деформација во однос на конвенционалните параметри на левокоморната систолна и дијастолна функција во разграничувањето на пациентите со подобрена постоперативна функција.
8. Да се утврди сензитивноста, специфичноста и точноста на методата на ехокардиографско следење на акустични точки во постоперативното предвидување на подобрување на левокоморната и деснокоморна миокардна функција.

5. ХИПОТЕЗА

Постои подобрување на левокоморната функција кај пациентите со предоперативно нормална и нарушена ЕФ, после направена коронарна артериска бајпас хирургија, проценета со методата на ехокардиографско следење на акустични точки.

6. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДИ

Вкупно 91 пациент со ангиографски и клинички наод кој според Препораките на професионалните здруженија (48) упатува на реваскуларизација со коронарна артериска бајпас хирургија (КАБХ) беа вклучени во оваа проспективна, пресечна (cross-sectional) студија. Пациентите требаа да ги исполнат условите за вклучување и требаше да сакаат да ја потпишат информираната согласност за учество во студијата која претходно детално им беше објаснета.

Периоперативното и постоперативното водење, како и оперативно лекување на пациентите се изведуваше на Универзитетската Клиника за Кардиохирургија во Скопје, а функционалната миокардна процена со помош на 2Д трансторакална ехокардиографија на Универзитетската Клиника за Кардиологија во Скопје.

Испитувањето доби согласност од стручниот колегиум на Универзитетската Клиника за Кардиохирургија во Скопје, како и од Етичката комисија од Медицинскиот факултет, Универзитет “Св. Кирил и методи” во Скопје.

Пациентите беа поделени во две групи на пациенти со сочувана и оние со редуцирана ЛКЕФ, но се правеа и други поделби на субгрупи како што се: група со и без дијабетес, група со сочувана и нарушена ЛК лонгитудинална деформација и др.

Критериуми за вклучување во студијата

- Пациенти со дијагностицирана СКАБ индицирана за хируршка реваскуларизација-КАБХ, според последните препораки од ESC-EACTS (48).
- Пациенти со СТЕМИ, НСТЕМИ кои не се погодни за ПКИ, а се индицирани за КАБХ, но по стабилизирање на состојбата и нормализирање на срцевите ензими.
- Ургентните случаи, кои се пациенти со СКАБ, но поради ризичниот коронарен ангиографски наод, како болест на главното стебло (left main disease) или нејзин еквивалент (left main disease equivalent), мора да се реваскуларизираат за време на истата хоспитализација.
- Пациенти кои претходно потпишале информирана писмена согласност за учество во студијата.

Критериуми за исклучување од студијата:

- Пациенти кај кои е индицирана итна хируршка реваскуларизација (emergency, salvage surgery) (59). Тука спаѓаат пациентите со СТЕМИ, НСТЕМИ кои имаат

пролонгирана исхемија (ongoing ischemia), пулмонален едем рефрактерен на медикаментозен третман, кардиоген шок, односно сите состојби кои бараат итна хируршка интервенција заради живото-загрозувачка состојба. Тука не спаѓаат пациенти кои се ургентни.

- Пациенти кои имаат потреба од кој било облик на периоперативна механичка циркулаторна поддршка.
- Пациенти кои имаат потреба од придружна кардиохируршка процедура (валвуларна хирургија, аневризмектомија или хирургија на аорта).
- Пациенти на предоперативен хронична дијализна програма
- Повторна ("Re-do") КАБХ.
- Технички неадекватен ехокардиографски прозорец.
- Пациенти кои завршиле со смртен исход за време на болничкиот престој или пред да биде изведена постоперативната проценка (во рамки од 4-6 месеци по КАБГ) .

Приемот на пациентите на УК за Кардиохирургија, кои се реферирани за КАБХ се одвиваше преку центрите за инвазивна коронарна ангиографија. Од иследувања, при прием пациентите имаа веќе направена коронарна ангиографија со наод за КАБ индицирана за КАБХ (ESC-EACTS препораки) (48). Останатите испитувања кои беа изведени се следниве:

Анамнеза

По хоспитализација на пациентите кај секој пациент се земаше детална анамнеза, со особен осврт на следново: симптоми, тип и ниви карактеристики; ризик фактори за КАБ; анамнеза за прележан МИ, ПКИ, претходна кардиохируршка операција или имплантација на електростимулатори и/или кардиовертер; придружни заболувања; фамилијарна анамнеза за кардиоваскуларни болести; лична анамнеза (пушење, алкохол, професионални болести и др); фармаколошка анамнеза со посебен осврт за земање на двојна антиагрегациона терапија.

Физикален преглед

Физикалниот преглед беше детален со посебен осврт на следново: постоење на вродени и стекнати деформитети на граден кош (pectus, scoliosis kifosis..); васкуларен статус-пулсации на долни и горни екстремитети, Allen тест за употребливост на радијална артерија како графт за КАБХ, статус на vena saphena magna (VSM) за процена на употребливост како графт за КАБХ; потенцијални инфективни места

(пилонидален синус, видливи абсцесни шуплини и сл.); процена на моторика и сензибилитет кај пациентот, остео-мускулна градба, мускулна сила, резидуи од прележан мозочен удар и сите други состојби кои можат да ја отежнат постоперативната рехабилитација кај пациентот; испитувања по системи: аускултација на срце и бели дробови, палпација на абдомен, подвижност на глава и врат, отварање на уста и потенцијални проблеми при интубација. Проценка на “Clinical Frailty Scale” (109) како предиктор за постоперативна рехабилитација на оперираниот пациент; анестезиолошка процена со ASA статус; во оваа фаза кај пациентот се вршеше мерење на телесната тежина, телесна висина и пресметување на телесната маса и телесната површината, како и мерење на крвниот притисок.

Електрокардиографија

Кај сите пациенти беше правен 12-канален електрокардиограм (ЕКГ) и беа определувани: Срцев ритам (регуларен/нерегуларен), срцева фреквенција (удари/min); присуство на облик на напрегање како маркер на присутна ЛКХ; присуство на ST-сегмент и Т бран промени; широчина на QRS комплекс во mm; постоење на блокови на гранките на His-овиот сноп и нарушувања во ритамот и/или во спроведувањето.

Лабораториски анализи

При прием се земаа комплетни лабораториски анализи со диференцијална крвна слика, хепатални ензими, бубрежни деградациони продукти, протеински статус, гликемија, гликозилиран хемоглобин, и по потреба други анализи. Хемостаза и аграгометрија (функција на тромбоцити), вирусологија (HIV, Hepatit C и B) претставуваат дел од стандардните анализи. Од микробиолошки анализи се земаа брис од нос и грло и уринокултура, во колку беше регистрира позитивен седимент на урина. Срцеви ензими (Tropoin I) се земаше на прием, а во наредните денови во колку беше потребно да се следи нивниот тренд кај пациенти со претходен СТЕМИ или НСТЕМИ.

Рендгенграфија и процена на белодробна функција

Рентгенграфија на бели дробови и медијастинум, спирометрија и артериски гасни анализи протоколарно се изведуваа за процена на белодробната функција.

Коронарна ангиографија

Анализа на наодот од коронарографската ангиографија е клучна за оперативната стратегија и планирање на оперативниот третман. На добиениот наод се детектираат епикардните коронарни артерии со сигнификантна стеноза, се одредува Syntax скорот (48) се проценува нивната графтабилност (квалитет на потенцијално бајпасираниот крвен сад те “outflow quality”), се прави процена за бројот на бајпаси и се прави план за видот на графтови кои ќе се искористат (лева и/или десна внатрешна градна артерија, BSM, радијална артерија-РА).

Ултразвук на каротидни артерии

Ултразвукот на крвните садови на вратот се правеше за процена на постоење на болест на екстракранијалните крвни садови со осврт на стенози на внатрешните каротидни крвни садови и стеноза на a. subclavia.

Останати испитувања како што е компјутерска томографија (КТ) на граден кош, КТ ангиографија, гастроскопија, ехосонографија на висцерални органи и сл., се индицираа на индивидуална база, зависно од потребата.

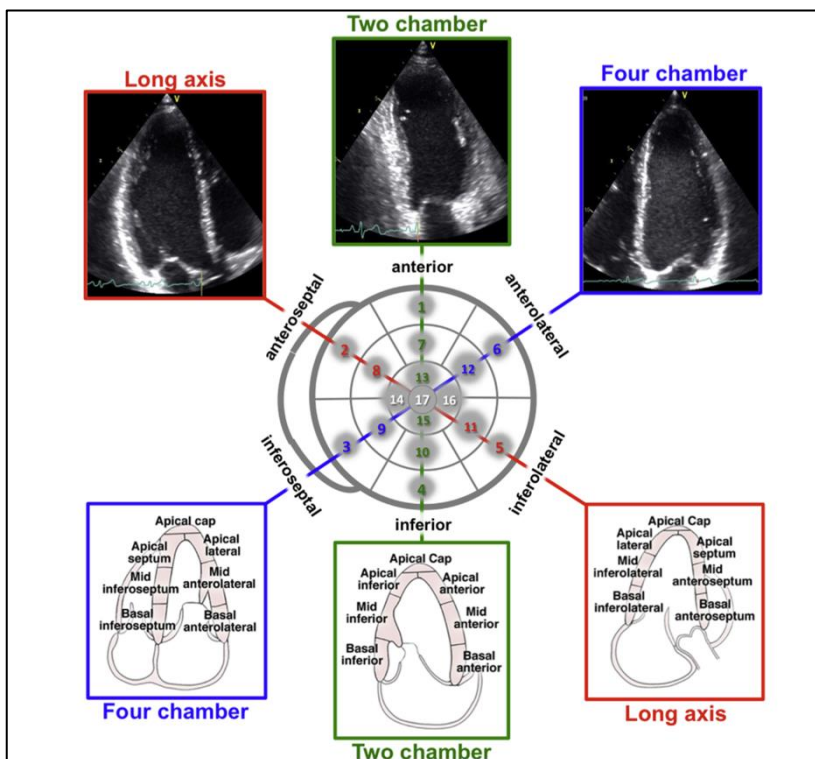
Предоперативна и постоперативна трансторакална ехокардиографија

Кај сите пациенти беше изведена конвенционална трансторакална ехокардиографија (ТТЕ) користејќи комерцијално достапна опрема (Vivid 7, GE). За да се овозможи offline квантитативно оценување на ехокардиографските податоци, испитувањата беа снимани на компакт дискови или задржани во дигиталната меморија на ехокардиографскиот апарат и потоа анализирана со користење на посебен софтвер. Ехокардиографските испитувања беа изведувани пред и 4-6 месеци по хируршкиот зафат.

Дво-димензионална (2Д) ТТЕ во мирување беше изведена според препораките на Европското и Американското ехокардиографско здружение за срце (110-113). Притоа, беа проценувани следниве параметри:

1. **ЛК систолна функција**- беа мерени и пресметувани следниве параметри: ЛК крајно-дијастолни/крајно-систолни внатрешни димензии; дебелина на сидот (септален и заден) во систола и дијастола; ЛК крајно-дијастолни/крајно-систолни волумени (EDV/ESV) нормализирани за површината на телото (BSA); ЛКЕФ% со 2Д area-length метод (нормална ЛКЕФ% за мажи 52%, а за жени на 54%), изместување на митралниот прстен кон врвот на срцето (mitral annular plane of systolic excursion,

MAPSE) со M-моде; брзина на движење на митралниот прстен (mitral annular plane of systolic velocity, MAPSV) со Ткивен Доплер; индексирани за површина на телото ударен волумен (ml/m²) и срцев индекс (L/min/m²) со помош на Доплер ехокардиографија; индексирана 2Д-ЛК маса и сидни абнормални движења (САД) со примена на 17-сегментен модел (слика 10). Изразеноста на сидните абнормални движења се оценуваше како појава на хипокинезија (скор 2), акинезија (скор 3) и дискинезија (скор 4), а се пресметуваа и САД скор индекс како однос на сумата на збир од сите скорови определени за секој сегмент посебно кој бил визуелизиран и поделени со бројот на визуелизираните сегменти.



Слика 10.

Ехокардиографски поглед за проценка на САД како 17-сегментен модел.
(Преземено од: *Lang и сoр.*)

2. Процена на големини и функција лева преткомора (ЛП)- беа мерени и пресметувани следниве параметри: внатрешна димензија, индексирани за површина на телото максимален волумен (ml/m²) и индексирана ЛПЕФ%.

3. Процена на дијастолна ЛК функција- за таа цел беа мерени и пресметувани следниве параметри: брзината на трансмитралниот проток (во рана дијастола-Е бран и во доцна дијастола-А бран) и Е/А односот; времето на забавување (DT) на брзината на раното дијастолно полнење; времетраењето на доцното дијастолно полнење (траење на А бран); времетраењето на изоволуметриската релаксација (IVRT);

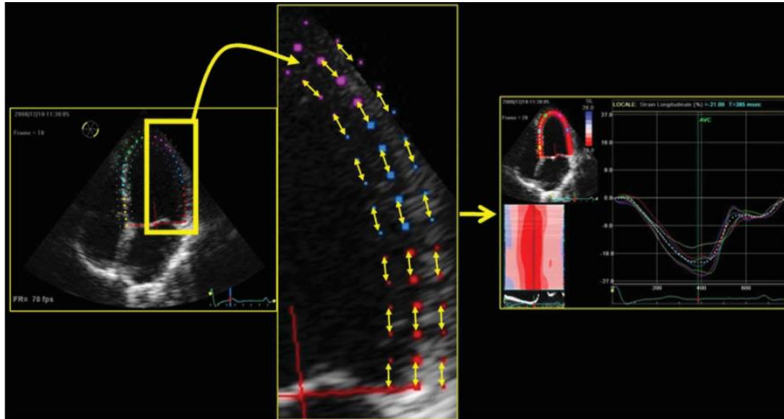
процена на белодробниот венски проток (S , D , S/D однос, Ar); пресметување на разликата меѓу траењето на преткоморениот реверзен проток (Ar) и траењето на А-бранот на трансмитралниот проток ($Ar-A$); и мерење на движење на митралниот прстен во дијастола со ткивен Доплер (рано дијастолната $-e'$ и доцно дијастолната a' брзина). Како изведен индекс се пресметуваше односот E/e' кој се зема како мерка за ЛК притисок на полнење и средниот ЛП притисок.

4. Големини и функција на десните кавитети- во 4-шуплински пресек според препораките на професионалните здруженија беа изведувани следниве мерења: определување на големината и волуменот на десната преткомора; големината на десната комора (ДК) на базата; изместување на трикуспидниот прстен кон врвот на срцето (tricuspid annular plane of systolic excursion, TAPSE); брзина на движење на трикуспидниот прстен во систола со Ткивен Доплер; промена на фракционата ареа (FAC%) како одраз на сисииолната функција на ДК; и притисокот во десната преткомора (ДП) преку утврдување на дијаметарот и колапсибилноста (после маневар на вшмркување) на долната шуплива вена (ДШП) и притисокот во белодробната артерија.

5. Процена на регургитантни млазеви над сите устија и евентуално други валвуларни нарушувања- со користење на Колор Доплер се определува присуство и изразеност на регургитацијата. Доколку има индикации за постоење на аортна валвуларна болест се проценуваше нејзината изразеност.

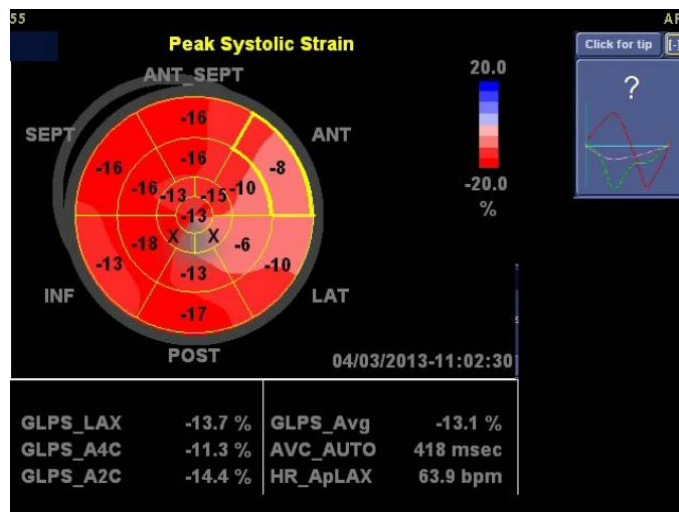
6. Мерење на миокардна деформација- беше проценувана на ниво на ЛК и ДК, како и лева преткомора (ЛП) со користење на комерцијално достапната опрема (Vivid 7, GE) и компјутерска програма за следење на точки (speckle tracking software) согласно важечките упатства на професионалните здруженија и резултатите од валидираните студии (90-92, 110, 114-117). Сите слики беа снимани со поголема честота на кадри (>50 frames/s). Беше користен полу-автоматски миокарден систем за следење со рачно разграничување на ендокардниот раб во крајна систола и со можност за рачно подесување на регионот од интерес. Само миокардните сегменти кои се сметаа соодветни од автоматскиот систем и од операторот беа вклучувани во анализата. Off-line анализата беше правена на сите дигитално запомнати слики со користење на вообичаена компјутерска програма (EchoPAC PC 08: GE Healthcare). Притоа се определуваа:

– Глобалната и сегментна врвна систолна **лонгитудинална ЛК миокардна деформација** (негативна деформација од базата на срцето кон врвот, слика 11) беше проценувана од апикален дво-шуплински, четири-шуплински поглед и поглед по долга оска. ЛК беше поделена на 17 сегменти и секој сегмент беше анализиран индивидуално, а се добиваше и процент на деформација за секој од трите апикални погледи и крајно како нивна глобална (просечна) вредност.



Слика 11. Лонгитудинален ЛК деформација.
(Преземено од: *Mondillo и сор.*)

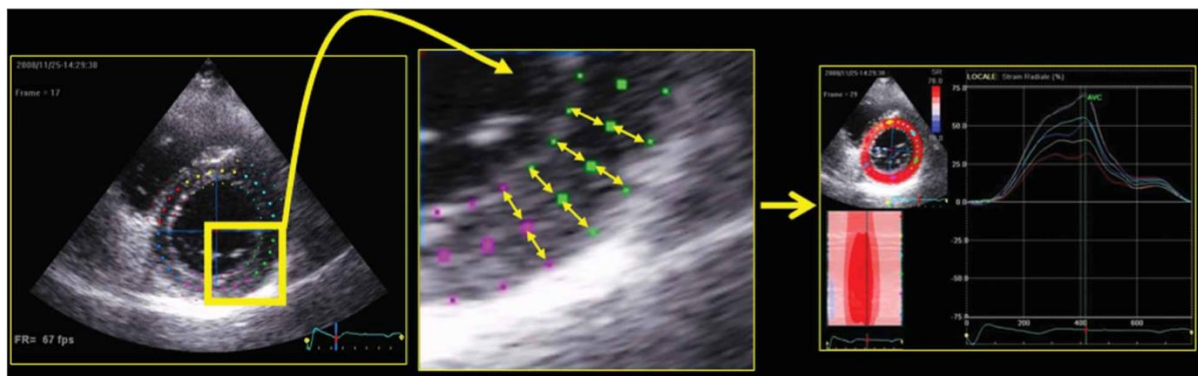
Сегментната деформација, деформација по погледи и крајно глобалната лонгитудинална деформација на ЛК се прикажуваа во 17-сегментен модел на т.н. “bull-eye” (слика 12).



Слика 12. Глобална лонгитудинална деформација прикажана како “bull-eye”. (Сопствен материјал)

– Глобална **радијална ЛК миокардна деформација** (позитивна деформација кон центарот на ЛК, слика 13) беше проценувана од попречниот апикален поглед. Се водеше сметка да се добие пресек дистално од папиларните мускули и обликот на ЛК да биде што е можно повеќе кружен. ЛК беше поделена на 6 сегменти, а се добиваше процент на деформација за секој сегмент и крајно нејзина глобална (просечна)

вредност.



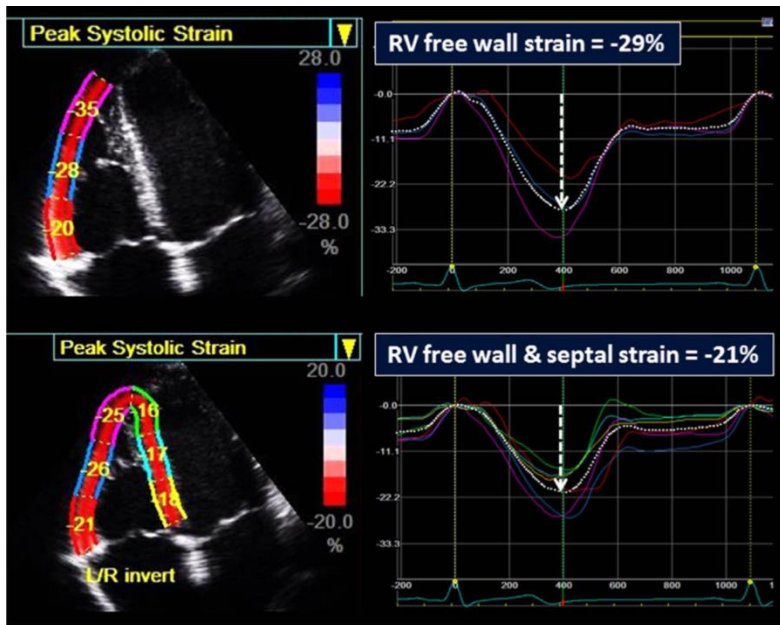
Слика 13. Радијална ЛК деформација. (Преземено од: Mondillo и сор.)

– Глобална **циркумференцијална ЛК миокардна деформација** (негативна деформација долж кружен периметар добиен на куса оска, слика 14) беше проценувана од попречниот апикален поглед, при што ЛК беше поделена на 6 сегменти и се добиваше глобална (просечна) вредност.



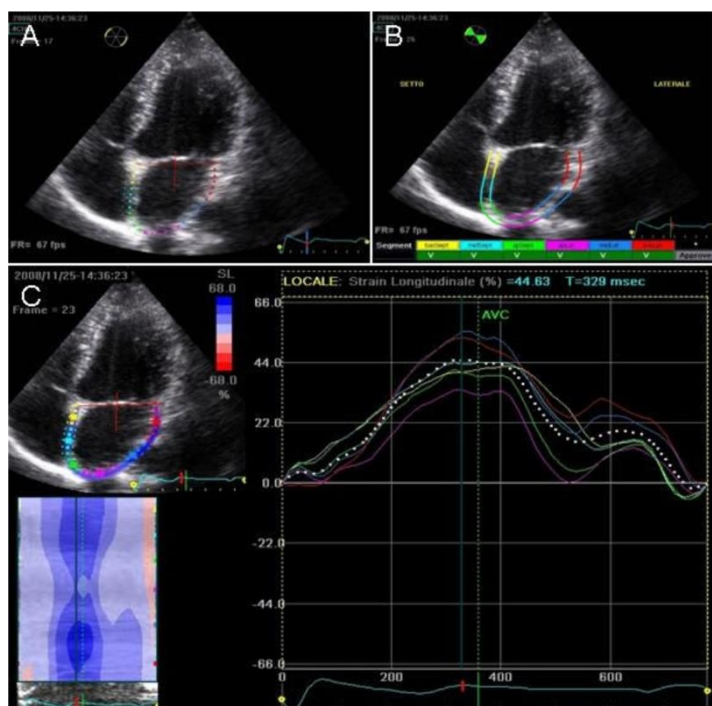
Слика 14. Циркумференцијална ЛК деформација. (Преземено од: Mondillo и сор.)

– **Глобална лонгитудинална деформација на ДК** (негативна деформација од базата на срцето кон врвот во шест сегменти, слика 15) **и/или лонгитудинална деформација на слободниот сид на ДК** (три сегменти на слободниот сид, слика 15) беше проценувана од апикален четири-шуплински поглед или фокусиран на десната комора апикален четири-шуплински поглед.

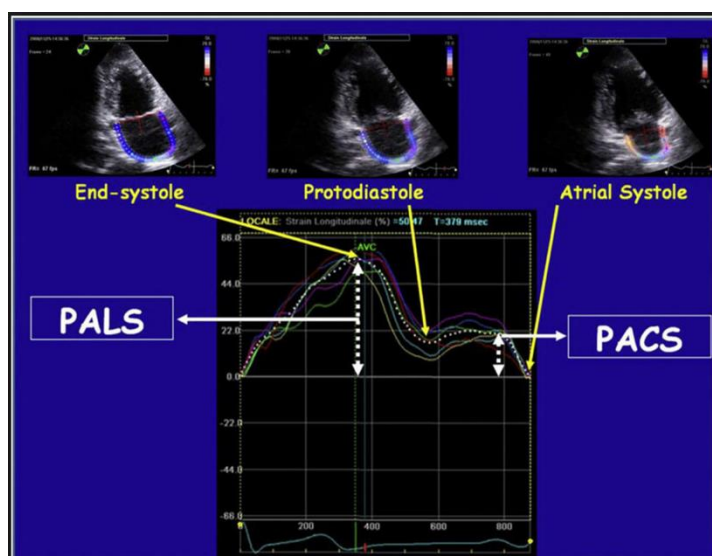


Слика 15. ДК систолна лонгитудинална деформација само на слободниот сид со три сегменти (горна слика), односно глобално на обата сида на ДК (долна слика) во шест сегменти.
(Преземено од: *Lang и соп.*)

– **Левопреткоморна (ЛП) лонгитудинална деформација** која беше проценувана од апикален четири-шуплински и дво-шуплински поглед со мануелно исцртување на ендокардната ивица на ЛП која софтверот автоматски ја претвора во шест еднакви региони (segmental tracking) (слика 16). Откако квалитетот на сегментното определување беше прифатен и/или евентуално мануелно коригиран, софтверот генерира криви на лонгитудинална деформација за секој сегмент посебно. Калкулациите се изведуваа само за сегментите кои ги задоволуваат критериумите за квалитет. Притоа се мереа: врвна преткоморна лонгитудинална деформација (peak atrial longitudinal strain, PALS) на крајот од ЛП фаза на резервоар (крајна систола) и врвна преткоморна контракциона деформација (peak atrial contraction strain, PACS) веднаш пред почетокот на фазата на преткоморната активна контракција (преткоморна систола), по што се калкулираа вредностите за обата погледи (4 и 2-шуплински) како просек, односно глобален PALS и PACS (слика 17). Нормалните вредности за ЛК лонгитудинална и циркимференцијална, како ДК лонгитудинална деформација се претставуваат со негативна процентуална вредност, а ЛК радијална и ЛП деформација со позитивна вредност. Нормалните вредности, кои се вендор специфични дадени се во Препораките на професионалните здруженија, односно валидизираниите студии (110, 113, 117).



Слика 16. Мерење на ЛП
лонгитудинална деформација: А.
Ендокардната ивица е оцртувана
со точки; В. Автоматско креирање
на регионот поделен на 6
сегменти кој се проценува за
квалитети; С. По прифаќање на
квалитеотот софтверот генерира
лонгитудинални криви на
деформација.
(Преземно од: *Camelli и соп*, 2009)



Слика 17. Мерење на PALS и PACS
на ЛП деформација.
(Преземно од: *Camelli и соп*, 2012)

Репродуцибилност

Со цел да се провери репродукцибилноста и реалноста на добиените резултати од мерењата на ЛК деформација, беше пресметан intra-class correlation coefficient (ICC), така што одбравме по случаен избор 10 селектирани ехокардиографски записи и повторно ги меревме истите во временска рамка од 2-3 месеци (intraobserver variabilities).

Оптимизација на предоперативна терапија

Пациентите индицирани за КАБХ доаѓаа со веќе препишана терапија за болеста. Предоперативно се оптимизираше и адаптираше терапијата согласно Препораките од 2017 година на ESC-EACTS за периперативна медикаментозна терапија кај кардиохируршки пациенти (118).

Процена на хируршки морталитет

По направените анамнестичко клинички и дијагностички испитувања, следеше проценка на предвидената смртност и постоперативните компликации кај индивидуален пациент. УК за Кардиохирургија го користи калкулаторот на Euroscore II скоринг системот (59) за предвидување на 30 дневниот морталитет кај кардиохируршките пациенти. Процената на 30 дневната смртност, заедно со процената на фрагилитетот на пациентот “Clinical Frailty Scale”, NYHA класата (New York Heart Association Classification) како и потенцијалот на миокардот за подобрување на животоспособноста, постоперативно ни даваат увид во користа наспроти ризикот од оперативен третман кај индивидуалниот пациент. По добивање на сите овие податоци следи повторен разговор со пациентот на кого му се предочуваат евентуалните ризици наспроти користа од хируршката реваскуларизација.

Хируршка реваскуларизација

Хируршкиот третман, се одвива во општа ендотрахеална анестезија. Во стандардната предоперативна подготовка спаѓа поставување на најмалку артериска линија за континуирано, инвазивно следење на артерискиот притисок, централен венски катетер (ЦВК) за мерење на централниот венски притисок (ЦВП) и давање на лекови и раствори, уринарен катетер и Swan Ganz катетер за мерење на хемодинамски параметри кај пациенти со тешко нарушена ЛВ функција и/или со пулмонална хипертензија.

Оперативниот третман започнува со потполна стернотомија по која следи препарација на левата внатрешна торакална артерија (Lt Internal Mamarian Artery-LIMA) со техника на педикл или скелетонизирано, зависно преференцата на хирургот. Паралелно се работи на екстирпација на венскиот графт со конвенционална или “No-Touch” техника или екстирпација на левата радијална артерија. На УК за

Кардиохирургија секоја КАБХ се прави со машина за екстракорпорална циркулација – Sorin S5 Heart Lung Machine), како и on-pump техника.

По подготовка на графтовите потребни за байпасирање на засегнатите коронарни артерии, следи потполна хепаринизација до постигнување на Activated Clotting Time (ACT) > 480s. По тоа следи канилација на асцендентната аорта и десната предкомора со двостепена канила. Се поставува и игла за кардиоплегија и вент во асцендентната аорта. Се започнува со екстракорпорална циркулација. По клемување на аортата, срцев арест се постигнува со антеградно, индиректно давање на кристалоидна кардиоплегија. Кардиоплегијата се повторува приближно на секои 20 мин. Ретроградна кардиоплегија се дава само во случаи каде се претпоставува лоша дистрибуција на антеградната кардиоплегија. По постигнување на дијастолен арест се приоѓа кон креирање на дисталните анастомози на графтовите со предвидените места на коронарните артерии за правење на анастомоза. Се користат коронарни микро-инструменти и најчесто се користи полипропиленски монофиламентен конец од 7-0. Последна дистална анастомоза претставува анастомозата на LITA со “Left Anterior Descending Artery-LAD”. LAD претставува најважната артерија во коронарната циркулација која носи најголема територија на опскрба и затоа таа се байпасира со графтоот кој докажано најдолго трае (119). Потоа следи креирање на проксималните анастомози на BCM или RA графтови на асцендентната аорта. Зависно преферирањето на хирургот, истите се прават на тотална клема или на парцијална клема со полипропиленски монофиламентен конец 6-0. По тоа следи отпуштање на клемата на асцендентната аорта, а по добивање на спонтанa или стимулирана активност на срцето следи одвојување на пациентот од ЕКЦ. По стабилизирање на ритмот, артерискиот притисок и останатите параметри од артериските гасни анализи, следи деканулација и конверзија на циркулирачкиот хепарин со протамин сулфат. Се поставуваат 2 до 3 дрена во медијастинумот и плеврата. Затварање на стерналната рана со жичен серклаж и затварање на подкожата и кожата во слоеви. По завршување на оперативната интервенција пациентот интубиран се префрла во единицата за интензивно лекување (ЕИЛ). Во ЕИЛ стандардно се мониторира ритмот, фреквенцијата, ЕКГ, артерискиот притисок, ЦВП, диурезата, периферната сатурација артериски и венски гасни анализи, лабораториски параметри, рентгенграфија на бели дробови, по потреба ТТЕ. Пациентот се екстубира кога ќе ги

задоволи критериумите за екстубација без форсирање на таканаречената “fast track” екстубација. Медикаментозниот третман на пациентите во ЕИЛ, е согласно препораките од 2017 година на ESC-EACTS (118) за периперативна медикаментозна терапија кај кардиохируршки пациенти. По екстубација, вадење на дренажите, хемодинамска, ритмолошка и респираторна стабилизација, пациентот се префрла на одделот за стационарно лекување на УК за Кардиохирургија до отпустот.

Следење на пациентите после хируршка реваскуларизација на миокардот

Стандардно, првата амбулантска контрола на пациентите оперирани од КАБХ е една недела од отпустот. Втората контрола е еден месец после отпустот, а третата контрола е после завршена рехабилитациона програма (најчесто 5-9 недели од отпустот) во институцијата за срцева рехабилитација. Пациентите беа телефонски контактирани и повторно викнати на амбулантска контрола и контролна ТТЕ меѓу 4-иот и 6-иот месец од оперативниот третман. На оваа контрола беа направени контролни мерења на конвенционални ТТЕ параметри и контролни STI мерења.

Варијаблите кои се од интерес за оваа докторска дисертација беа внесувани сукцесивно во претходно подготвени обрасци. Предоперативните наоди (демографски, анамнестички, клинички, дијагностички варијабли) беа внесени во образецот даден во прилог (прилог 1). Интраоперативните и постоперативните варијабли (податоци од оперативниот тек, постоперативниот опоравок и сл..) беа внесени во образецот даден во прилог (прилог 2). Предоперативните и постоперативните ехокардиографските варијабли добиени со конвенционалната ТТЕ и добиени со STE методата беа внесени во образецот даден во прилог (прилог 3). По пополнување на обрасците, податоците ќе беа внесени во базата на податоци за натамошна статистичка обработка.

СТАТИСТИЧКА ОБРАБОТКА

Континуираните варијабли беа изразувани со средни вредности $\pm SD$, а категориите како проценти (%). Споредба меѓу две групи пред и по КАБХ беше изведувана со непараметрискиот Wilcoxon Signed Rank тест, додека за споредбата меѓу две подгрупи се користеа student-t тест и/или униваријантна анализа на варијанса (ANOVA) за утврдување на значајна меѓугрупна разлика во однос на низа параметри со употреба на Bonferroni post hoc анализата. Корелација на параметрите се изведуваше со

употреба на Pearson и/или Spearman корелационата анализа. Се користише линеарна постепена регресиона анализа за утврдување на значајни независни предиктивни варијабли за подобрување на миокардната функција/деформација, односно нејзината изразеност. Утврдување на сензитивноста, специфичноста и точноста на употребените методи во проценка на создадените модели се изведе со помош на ROC (Receiver Operating Characteristic) криви. Интраобсервер варијабилност во проценката на CTE се пресмета со користење на intraclass correlation coefficient.

Податоците беа анализирани со користење на SPSS компјутерската статистичка програма верзија 25.0 (IBM, SPSS Inc., Chicago, IL, USA). За сите анализи вредноста на $p < 0.05$ се сметаше за статистички сигнификантна.

7. РЕЗУЛТАТИ

Вкупно 91 пациент кои ги исполнија критериумите за коронарна артериска байпас хирургија (КАБХ) беа предмет на нашето испитување.

Базалните, клинички предоперативни карактеристики на испитуваната популација дадени се на табела 4.

Пациентите во просек беа на возраст од 65 години, најмладиот имаше 43, а најстариот 82 години во моментот на хируршката интервенција. Во испитуваната група на пациенти мажите беа процентуално повеќе застапени од жените.

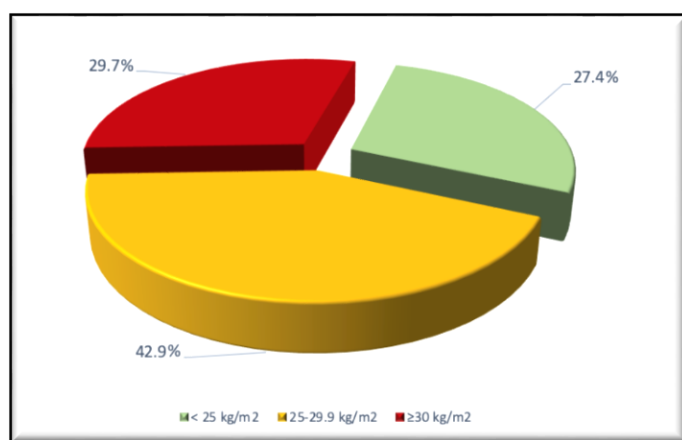
Наодите од физикалниот преглед, покажаа дека кај 91 пациенти доминираше зголемена телесна тежина (табела 4, графикон 1), додека гојноста беше присутна кај 27/29,7% на пациенти.

Табела 4. Базални клинички карактеристики на испитуваната популација.

Параметри	n=91
Возраст (год)	65,4±7,9
Минимум-максимум	43-82
Пол (n/%)	
Маж	70/76,9
Жени	21/32,1
BMI (kg/m ²)	27,5±4,2
Пушење (n/%)	44/48,4
Хипертензија (n/%)	88/96,7
Дислипидемија (n/%)	85/93,4
Дијабетес мелитус (n/%)	44/48,4
Претходна ПФ (n/%)	10/9,1
Ангина пекторис стабилна (n/%)	47/51,6
Претходен МИ (n/%)	38/41,8
Претходна ПКИ (n/%)	17/18,7
ХОББ (n/%)	14/15,6
ПАБ (n/%)	17/18,7
Каротидна болест (n/%)	20/18,2
ХБИ (n/%)	26/28,6
ЦВИ (n/%)	12/13,2
ССС (n/%)	2,3±0,5
НУНА (n/%)	2,2±0,5

EuroSCORE	2,0±1,5
CC (n/%)	40/445
Amiodarone (n/%)	1/1,1
Acenocoumarol (n/%)	8/8,8
Clopidogrel (n/%)	58/63,7
Ургентна КАБХ	29/31,9

BMI= индекс на телесна маса; EuroSCORE= European system for cardiac operative risk evaluation; КАБХ=коронарна артериска байпас хирургија; МИ= миокарден инфаркт; NYHA=New York Heart Association; ПКИ=перкутана коронарна интервенција; ПФ=преткоморна фибрилација; СС=срцева слабост;ХОББ=хронична обструктивна белодробна болест; ХБИ=хронична бубрежна слабост;ЦВИ=цереброваскуларен инсулт; CCS=Canadian Cardiovascular Society.



Графикон 1. Процентуална застапеност на индексот на телесна маса кај 91 пациент пред КАБХ.

Од ризик факторите најчесто со 96,7% и 93,4% беа застапени артериската хипертензија и дислипидемијата, последователно. Дијабетес мелитус беше присутен кај речиси половина од пациентите во траење во просек за оние за кои имавме информација од 6,7±4,9 години, од кои кај 21/23,1% со орална таблетарна терапија и кај 23/25,3% даван е инсулин. Активни пушачи пред КАБХ беа 44,8% од пациентите. Претходна стабилна ангина пекторис во анамнезата на пациентите забележана е кај 47/51,6% пациенти, претходен миокарден инфаркт (МИ) кај 38/41,8%, а перкутана коронарна интервенција (ПКИ) пред да бидат подложени на оперативен зафат изведена беше кај 17/18,7%.

Од другите придружни заболувања, претходна преткоморна фибрилација (ПФ) беше присутна кај 10/9,1% на пациенти, хронична опструктивна белодробна болест (ХОББ) кај 14/15,6% на пациенти, хронична бубрежна слабост (ХБС) кај 26/28,6%, периферна артериска болест кај 17/18,7%, претходна каротидна болест кај 20/18,2% и претходен цереброваскуларен инсулт (ЦВИ) кај 12/13,2%.

Класификацијата по Канадското Кардиоваскуларно Здружение (CCS) покажа средни вредности кои припаѓаат на втората група која се однесува на оние кои имаат лесно ограничување на вообичаената активност што кореспондираше и со класификацијата на Њујоршката Асоцијација за срце (NYHA) каде исто така постоеше најголема застапеност на втората класификациона група (табела 4).

Присутна срцева слабост или терапија за неа беше забележана кај 44% од пациентите, а во однос на медикаментите од интерес, пациентите најчесто примаа *clopidogrel* поради претходно изведена ПКИ (табела 4).

Што се однесува до Европскиот систем за проценка на ризик од кардиохируршки операции (59) (European system for cardiac operative risk evaluation, EuroSCORE) пациентите во просек припаѓаа кон нискоризичната група (Euro-SCORE 1-2) (табела 4), односно 77/84,6% беа со низок ризик, 10/91,1% со среден ризик (Euro-SCORE 3-5), а само 4/4,3% беа со висок ризик (Euro-SCORE ≥ 6).

Ургентна КАБХ беше изведена кај 29/31,9% од пациентите.

Во однос на лабораториските испитувања кои рутински се изведуваат пред КАБХ, испитувањата на крвната слика (хемоглобин, хематокрит, тромбоцити), црнодробната и бубрежната функција покажаа вредности во граница на референтните (табела 5), додека белодробна функција покажа релативно задоволителни вредности (многу лесно редуцирани). Нивото на високосензитивен тропонин I беше генерално зголемено што се и очекуваше бидејќи се работеше за пациенти со потврдена КАБ.

Табела 5. Лабораториски испитувања на крв и спирометрија кај 91 пациент пред КАБХ.

Параметри	n=91	Референтни вредности
Хемоглобин (g/dl)	13,4 $\pm$ 2,8	11,5-16,5
Хематокрит (%)	40,34 $\pm$ 4,7	35-50
Тромбоцити ($10^3/\text{mm}^3$)	245,7 $\pm$ 79,3	100-400
LDH (IU/L)	243,8 $\pm$ 181,2	140-280
Уреа (mmol/L)	7,5 $\pm$ 9,1	2,8-8,3
Креатинин ($\mu\text{mol/L}$)	84,5 $\pm$ 27,2	44-106
ASAT-SGOT (IU/L)	26,7 $\pm$ 18,6	< 37
ALAT-SGPT (IU/L)	24,2 $\pm$ 14,7	< 65
Вкупни протеини (g/L)	69,7 $\pm$ 6,8	60-80
Албумини (g/L)	43,6 $\pm$ 4,6	35-50

hsTnI (pg/ml)	737,1±2910,6	-
FVC (%)	85,9±22,3	83
FEV1 (%)	88,5±19,0	92
FEV1/FVC (%)	103,6±165,3	115

ALAT-SGPT = аланин аминотрансфераза; ASAT-SGOT= аспартат аминотрансфераза; LDH= лактат дехидрогеназа; FVC= форсиран витален капацитет; FEV1=форсиран експираторен волумен;hsTnI= тропонин со висока сензитивност.

Ангиографски предоперативно во просек доминираше тросадовна коронарна артериска болест (КАБ) (табела 6, графикон 2) со средно изразен Syntax скор (со максималната вредност на скорот од 42,0 и минимална 2,0). Во однос на типот на коронарна артерија (КА), најчесто беа зафатени циркумфлексната, десната и проксималниот дел на левата предна десцендентна КА. Болест на главното стебло или “left main” беше присутна кај 30/33% од пациентите.

Табела 6. Наоди од коронарна ангиографија пред КАБХ кај испитуваната популација.

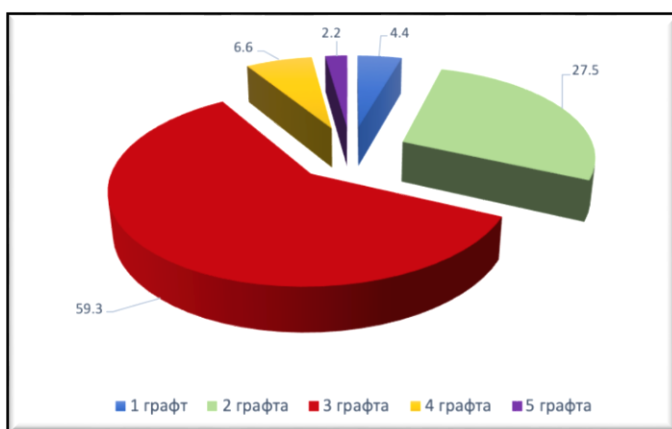
Параметри	n=91
SYNTAX score	31,0±6,4
Број на КА со значајно стеснување	2,8±0,4
Застапеност на КА со значајно стеснување (n%)	
1-сад	1/1,1
2-садовна	15/16,5
3-садовна	75/82,4
Тип на КА со значајно стеснување (n%)	
LM	30/33,0
LADp	69/75,8
LADm	20/26,3
Dg	28/30,8
Cx	76/83,5
OM	30/33,0
RCA	78/85,7

КА=коронарна артерија; КАБХ= коронарна бајпас хирургија; Dg= дијагонална КА; LAD= лева предна десцендентна КА; LM=left main; m=среден дел;OM= лева маргинална КА; p=проксимална; RCA= десна КА; SYNTAX= SYNergy between percutaneous intervention with TAXus drug-eluting stents and cardiac surgery; Cx= циркумфлексна КА.



Графикон 2. Процентуална застапеност на зафатеност на КА со стеноза/опструкција > 50-70%.

Во просек бројот на имплантирани графтови кај сите пациенти изнесуваше меѓу 2 и 3 (табела 7), при што процентуалната застапеност на бројот на графтови по пациент покажа најголема застапеност на имплантација на 3 графта (графикон 3). Комбинацијата на артериски и венски графт беше најчесто застапена, односно кај 85,7% од пациентите, додека само артериски беа имплантирани кај 8,8%, а само венски кај 5,5% од пациентите (табела 7).



Графикон 3. Процентуална застапеност на бројот на графтови по пациент.

Од артериските графтови најчесто беше користена левата внатрешна мамарна артерија (86,8%), левата и десна мамарна артерија само кај еден пациент, а радијалната артерија кај 6 пациенти, односно во 6,7% на случаи. Техниката на “no-touch” во искористувањето на венските графтови беше применета кај 18/19,8% на случаи.

Табела 7. Наоди од изведувањето на хируршката интервенција и интрахоспиталните клинички и лабораториски резултати кај испитуваната популација.

Параметри	n=91
Број на графтови	2,7±0,7
Број на графтови по пациент (n/%)	
1	4/44
2	25/27,5
3	54/59,3
4	6/6,6
5	2/2,2
Тип на графтови (n/%)	
Артериски	8/8,8
Венски	5/5,5
Артериски+венски	78/85,7
Тип на артериски графтови (n/%)	
LIMA	79/86,8
BIMA	1/1,1
RA	6/6,7
NT венски графт (n/%)	18/19,8
CPB време (min)	107,1±28,1
Време на исхемија (min)	61,5±18,1
Време на интубација (n/%)	
< 24 h	75/82,4
24-72 h	9/9,9
>72 h	7/7,7
Инотропна поддршка во сала (n/%)	35/38,9
Инотропна поддршка во ЕИЛ (n/%)	
Нема	50/54,9
Првите 72 h	33/36,3
>72 h	8/8,8
Вазопресорна поддршка (n/%)	
Нема	34/37,3
Првите 72 h	50/54,9
>72 h	7/7,8
Терапија на срцева слабост за дома (n/%)	65/71,4%
Вкупно количество на Еритроцитна маса после КАБХ (ml)	635,1±507,2
Лактат во серум (mmol/L)	2,7±1,9
Постоперативни компликации (n/%)	
ПФ	33/36,3
Периоперативен МИ	2/2,2
ЦВИ	3/3,3
Ревизија	7/7,8
Инфекција на рана на градна коска	2/2,2

Инфекција на рана на нога	4/4,4
Хемодијализа	1/1,1
Реинтубација	9/10,0
Рехоспитализација	10/11,0
Постоперативен тропонин (pg/ml)	4145,5±8219,6
Должина на интрахоспитален престој (денови)	9,1±5,4

BIMA=билатерални внатрешни мамарни артерии; ЕИЛ=единица за интензивно лекување; LIMA= лева внатрешна мамарна артерија; МИ=миокарден инфаркт; NT=no-touch техника во презервација на венски графт; ПФ=преткоморна фибрилација; RA=радијална артерија; ЦВИ=цереброваскуларен инсулт; CPB=кардио-пулмонален бајпас.

Времето на кардиопулмоналниот бајпас, исхемичното време како и другите параметри беа во рамките кои индицираат ефикасна кардиохируршка интервенција (табела 7): во најголем процент пациентите беа интубирани помалку од 24 часа, најчесто немаа инотропна поддршка во единицата за интензивно лекување, а вазопресорната поддршка најчесто беше давана за помалку од 72 часа (табела 7).

Постоперативните компликации не беа во голем процент (табела 7), најчесто се појавуваше преткоморна фибрилација (ПФ) во 36,3% на случаи со средно траење од 26,2±57,8 часови, додека само кај 7/7,7% од пациентите таа перзистираше и по отпуштање на пациентот од болница.

Кај ниеден пациент не беа применети напредните интервентни процедури за лекување на срцева слабост, додека 71,4% од пациентите добија терапија за срцева слабост при отпуштање од болница. Постоперативниот тропонин во просек беше висок (табела 7).

Должината на интрахоспиталниот престој во просек изнесуваше околу 9 дена (табела 7).

Споредба на ехокардиографски измерени параметри пред и после коронарна бајпас хирургија

Левокоморни димензии, волумени и систолна функција

Ехокардиографските параметри на систолната функција покажаа дека се работеше за пациенти со глобално сочувана ЛК систолна функција пред изведување на КАБХ (табела 8). ЛК ејекциона фракција (ЛКЕФ%) беше во референтни рамки пред и после КАБХ (референтни вредности (110): за мажи 52-72%; за жени: 54-74%), а променета не се покажа статистички значајна ниту генерално ($p=0,771$) (графикон 4), ниту посебно

за мажи и жени ($p=0,776$, $p=0,920$; последователно). Ударниот волумен индексиран за површината на телото (УВИ) беше исто така во референтни рамки пред и после КАБХ (референтна вредност(120): $\geq 35 \text{ ml/m}^2$), а променета не се покажа статистички значајна ($p=0,534$), како што беше случај и за индексираниот за површина на телото минутен волумен (МВИ) кој беше во референтни рамки пред и после КАБХ (референтна вредност (120): $2,5-4,0 \text{ L/min/m}^2$) и притоа не покажа значајна промена по хируршката интервенција ($p=0,520$)(табела 8).

И внатрешните димензии и волумени во дијастола и систола генерално покажаа вредности пред и после КАБХ кои се движеа во референтните рамки (табела 8): за ЛК внатрешни димензии во дијастола (референтна вредност (110): за мажи $42,0-58,4 \text{ mm}$; за жени $37,8-52,2 \text{ mm}$) и систола (референтна вредност (110): за мажи $25-39,8 \text{ mm}$; за жени $21,6-34,8 \text{ mm}$), односно за крајно-дијастолен (референтна вредност (110): за мажи $34-74 \text{ ml/m}^2$; за жени $29-61 \text{ ml/m}^2$) и крајно-систолен волумен (референтна вредност (110): за мажи $11-31 \text{ ml/m}^2$; за жени $8-24 \text{ ml/m}^2$) индексирани за површината на телото.

Внатрешните димензии кај сите пациенти, без оглед на полот покажаа нивно намалување по КАБХ, но само внатрешната димензија во систола генерално покажа значајно намалување ($p=0,041$), односно само кај оние од женски пол ($p=0,028$).

Крајно-дијастолниот индексиран волумен покажа генерално значајно намалување после КАБХ ($p=0,001$) како кај пациентите од машки пол ($p=0,008$), така и кај оние од женски пол ($p=0,014$) (графикон 4).

Табела 8. Споредба на ехокардиографските параметри на систолна функција на ЛК пред и после КАБХ.

Параметар	Пред КАБХ n=91	После КАБХ n=91	p
ЛКДд(mm)	51,7 $\pm$ 8,5	51,0 $\pm$ 7,4	0,239
Мажи (n=70)	53,2 $\pm$ 8,3	52,5 $\pm$ 6,9	0,249
Жени (n=21)	46,6 $\pm$ 7,2	46,0 $\pm$ 6,7	0,274
ЛКДс (mm)	32,9 $\pm$ 10,1	31,3 $\pm$ 8,9	0,041
Мажи (n=70)	34,1 $\pm$ 10,2	32,8 $\pm$ 8,7	0,702
Жени (n=21)	28,9 $\pm$ 8,5	26,3 $\pm$ 7,8	0,028
МКПд (mm)	13,1 $\pm$ 2,2	12,4 $\pm$ 2,5	0,024
Мажи (n=70)	13,1 $\pm$ 2,2	12,5 $\pm$ 2,4	0,090

Жени (n=21)	13,1±2,1	12,3±2,9	0,125
3Sд (mm)	11,5±2,1	10,7±1,9	0,006
Мажи (n=70)	11,8±1,9	10,8±1,9	0,001
Жени (n=21)	10,4±2,2	10,4±2,1	0,809
ЛККДВИ (ml/m2)	57,9±26,5	51,3±19,6	0,001
Мажи (n=70)	60,5±28,4	54,1±20,0	0,008
Жени (n=21)	49,2±16,8	42,1±15,5	0,014
ЛККСВИ (ml/m2)	29,1±22,5	25,5±18,2	0,020
Мажи (n=70)	31,3±24,0	27,6±19,6	0,053
Жени (n=21)	21,4±14,5	18,7±10,1	0,181
ЛКЕФ (%)	55,3±14,0	55,7±11,5	0,771
Мажи (n=70)	54,1±13,7	54,5±10,9	0,776
Жени (n=21)	59,7±14,6	59,6±12,9	0,920
УВИ (ml/m2)	37,5±10,9	37,5±10,1	0,534
МВИ (L/min/m2)	2,6±0,8	2,7±1,0	0,520
MAPSEпросек (mm)	13,6±2,4	14,7±2,2	0,0001
s'TDI (cm/s)	6,1±1,3	6,3±1,2	0,217
ЛКМИ (g/m2)	141,2±41,0	126,8±37,4	0,0001
Мажи (n=70)	145,0±42,7	130,8±39,9	0,001
Жени (n=21)	128,2±32,2	113,4±23,6	0,025
САДи	1,28±0,33	1,19±0,24	0,002

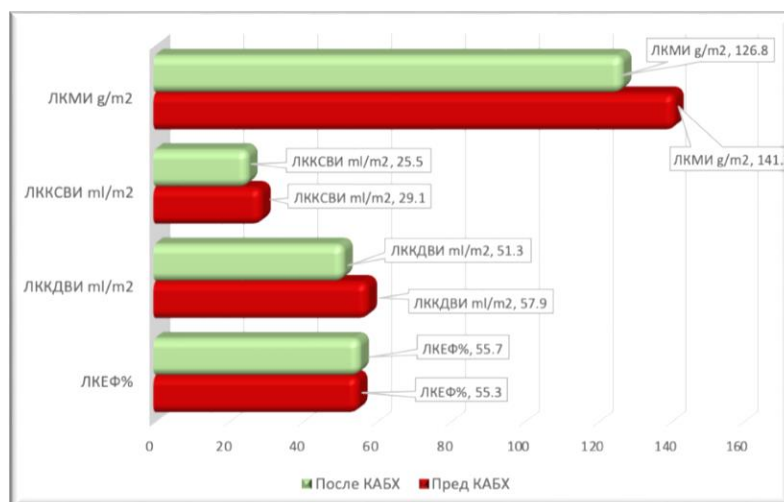
3S=задан сид; САДи=индекс на сидни абнормални движења; КАБХ=коронарна бајпас хирургија; ЛКДд=левокоморна внатрешна димензија во дијастола; ЛКДс=левокоморна внатрешна димензија во систола; ЛКЕФ= левокоморна ејекциона фракција; ЛККДВИ=левокоморен крајно-дијастолен волумен индексиран за површина на телото; ЛККСВИ=левокоморен крајно-систолен волумен индексиран за површина на телото; ЛКМИ=левокоморна маса индексирана за површината на телото; MAPSE=систолично движење на митралниот прстен; МВИ=индексиран за површина на телото минутен волумен; МКП=меѓукоморна преграда; s'TDI= врвна ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во систола со Ткивен Доплер; УВИ=индексиран за површина на телото ударен волумен.

*p<0,05 за споредба меѓу групи.

Иако генерално вредноста на крајно-систолниот индексиран волумен за целата кохорта на пациенти покажа значајно намалување после КАБХ (p=0,020) (графикон 4), сепак, поделбата по пол покажа намалување на волуменот по КАБХ со гранична значајност за оние од машки пол (p=0,053) и без значајност за женски пол (p=0,181). Во однос на дебелините на сидовите (МКП и 3S), пациентите пред и после КАБХ покажаа постоење на нивно здебелување-хипертрофија како генерално, така и поделени според пол (референтни вредности за МКП и 3S се идентични (110): за мажи 6-10 mm; за жени 6-9 mm) (табела 8). Изведувањето на КАБХ доведе до значајно

намалување на дебелините на сидовите на МКП и 3S земени како средни вредности за целата кохорта ($p=0,024$, $p=0,006$; последователно), додека поделени по пол, кај мажите намалувањето на МКП беше со гранична значајност ($p=0,090$), односно дебелината на 3S покажа значајно намалување ($p=0,001$). Кај жените обете дебелини на сидовите покажаа отсуство на значајно намалување по КАБХ (табела 8).

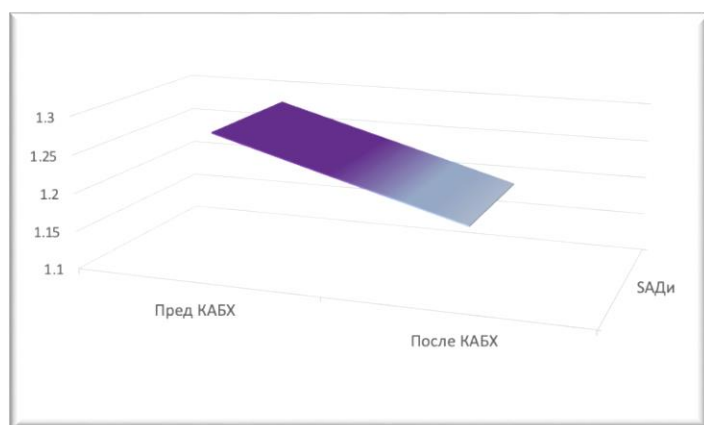
Левокоморната маса индексирана за површината на телото, беше зголемена како пред, така и после КАБХ кај пациентите од обата пола во прилог на присутна ЛК хипертрофија (референтни вредности (110): за мажи $49-115 \text{ g/m}^2$; за жени $43-95 \text{ g/m}^2$) (табела 8). После КАБХ, иако покажа значајно намалување како средна вредност за целата кохорта ($p=0,0001$) (табела 8, графикон 4), така и за пациентите од машки и женски пол ($p=0,001$, $p=0,025$; последователно), сепак остана и натаму над референите вредности (табела 8).



Графикон 4. Промена на параметрите на систолна функција пред и после КАБХ за целата испитувана кохорта.

Од другите параметри на систолна функција, систолното движење на митралниот прстен (MAPSE) земено како просек од мерењата изведени на ниво на четири зида, покажа нормални средни вредности како пред, така и после КАБХ (референтни вредности (110): 10 mm) со нивно значајно зголемување после хируршката интервенција ($p=0,0001$) (табела 8). Врвната ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во систола со Ткивен Доплер ($s'TDI$), покажа во просек редуцирани вредности во однос на референтите (референтни вредности (110): 10 cm/s) како пред, така и после КАБХ со појава на негов незначен пораст после хируршката интервенција ($p=0,217$) (табела 8).

Индексот на сидните абнормални движења (САДи), што се и очекуваше со оглед дека се работи за пациенти со КАБ, беше над нормалната вредност како пред, така и после КАБХ (референтна вредност (110): 1). После КАБХ покажа статистички значајно опаѓање ($p=0,002$) на средната вредност на целата кохорта (графикон 5).



Графикон 5. Промена на индексот на сидни абнормални движења пред и после КАБХ за целата испитувана кохорта.

Лева преткомора и дијастолна функција на ЛК

Во однос на димензиите и функцијата на левата преткомора (ЛП) пред и после КАБХ, резултатите покажаа дека дојде до значајно зголемување на индексираниот за површина на тело внатрешна димензија на ЛП ($p=0,0001$) (табела 9, графикон 6), иако средните вредности останаа речиси во референтните граници (референтна вредност(110): 15-23 mm/m²). ЛП индексирани волумен, од друга страна, беше зголемен како пред, така и после КАБХ (референтна вредност (110): 16-34 ml/m²), покажувајќи значајно зголемување после хируршката интервенција ($p=0,0001$) (табела 9, графикон 6). ЛП ејекциона фракција, иако во референтни граници како пред, така и после КАБХ (референтна вредност(110): > 35%) покажа значајно намалување после хируршката интервенција ($p=0,011$) (табела 9, графикон 6).

Истовремено, трансмитралниот проток во рана дијастола (Е), односот на протокот во рана и доцна дијастола (Е/А), децелерационото време (DT) и изоволуметриско релаксационо време (IVRT) покажаа речиси нормални вредности (лесно продолжен IVRT) пред и после КАБХ. Освен Е бранот кој значајно се зголеми после КАБХ, но во нормални рамки, и DT кое гранично значајно се скрати после КАБХ, другите следени параметри не покажаа значајни промени после хируршката интервенција (табела 9).

Ваквите наоди не можеа да ни укажат дали постои дијастолна дисфункција и за кој тип се работи.

Табела 9. Споредба на ехокардиографските параметри на дијастолна функција на ЛК и димензии и функција на десно срце пред и после КАБХ.

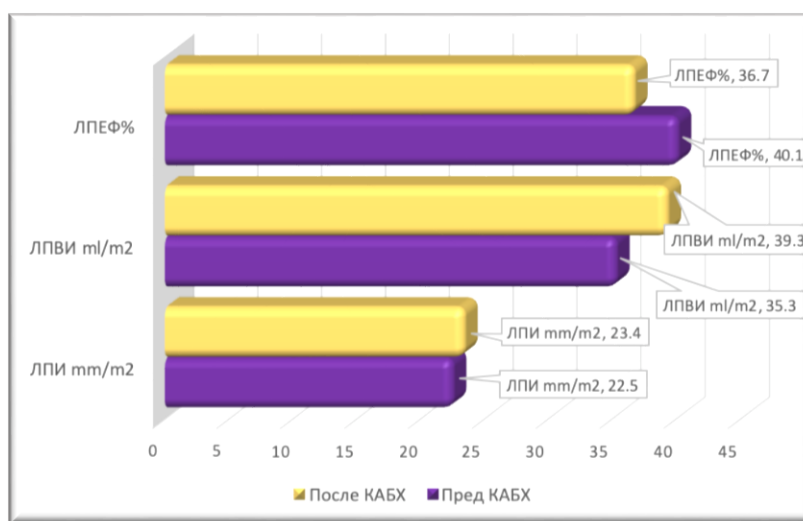
Параметар	Пред КАБХ n=91	После КАБХ n=91	p
ЛПИ (mm/m ²)	22,5±3,8	23,4±2,9	0,0001
ЛПВИ (ml/m ²)	35,3±11,3	39,3±10,5	0,0001
ЛПЕФИ (%)	40,1±11,8	36,7±10,1	0,011
E (cm/s)	73,3±21,8	79,1±25,4	0,021
E/A	1,05±0,74	1,10±0,68	0,150
DT (ms)	207,8±60,7	193,6±64,2	0,055
IVRT (ms)	111,6±27,2	112,9±31,2	0,893
S/D	1,3±0,5	1,1±0,4	0,006
Ar (cm/s)	37,6±15,7	34,0±8,7	0,044
Ar-A траење (ms)	6,9±35,2	3,5±36,6	0,611
e' септал (cm/s)	5,3±1,7	5,9±2,1	0,048
e' латерал (cm/s)	7,5±2,6	10,3±3,3	0,0001
e' просек (cm/s)	6,5±1,8	8,1±2,2	0,0001
E/e' просек	11,9±3,9	10,4±4,0	0,002
ПАПс (mmHg)	14,1±12,0	18,2±12,7	0,001

A = брзина на трансмитрален проток во доцна дијастола; Ar= брзина преткоморен реверзен проток низ пулмонални вени; Ar-A траење= разлика во траењето на протокот низ пулмонални вени и протокот на ниво на митрална валвула во време на преткоморна контракција; DT=децелерационо време; E = брзина на трансмитрален проток во рана дијастола; e' = ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер; IVRT=изоволуметриско релаксационо време; КАБХ=коронарна байпас хирургија; ЛПИ= левопреткоморна димензија индексирана за површината на телото; ЛПЕФИ= левопреткоморна ејекциона фракција индексирана за површината на телото; ЛПВИ = максимален левопреткоморен волумен индексирана за површината на телото; ПАПс=пулмонален притисок во систола; S/D= однос на брзини низ пулмоналните вени во систола и рана дијастола.

*p<0,05 за споредба меѓу групи.

Земајќи ги предвид параметрите за определување на присуство и изразеност на дијастолната функција согласно Препораките на професионалните здруженија (112), доколку E бранот е > 50 cm/s и E/A односот е $\geq 0,8$ но < 2,0, тогаш се потребни дополнителни параметри, како што се просечната вредност на E/e' односот како одраз на зголемен ЛП притисок, односно притисок на полнење на ЛК (патолошки ако е > 14), ЛПВИ (патолошки ако е > 34 ml/m²), ткивна брзина мерена на ниво на

митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер (патолошки ако $e' \text{ септал} < 7 \text{ cm/s}$, $e' \text{ латерал} < 10 \text{ cm/s}$) и големината на трикуспидната регургитација со која всушност посредно го определуваме и пулмоналниот систолен притисок (поголема од $2,8 \text{ m/s}$, односно $\text{ПАПс} > 35 \text{ mmHg}$). Ако половина од овие параметри се нормални, отсуствува дијастолна дисфункција, односно ако се позитивни повеќе од половина таа е присутна. Според ова, во нашата кохорта, пред КАБХ пациентите имаа дијастолна дисфункција од умерен степен (псевдорномализација) со E/e' однос кој не беше силно зголемен (табела 9).



Графикон 6. Промена на индексираниот внатрешен димензија и волумен на ЛП, како и ЛПЕФ пред и после КАБХ за целата испитувана кохорта.

После КАБХ, иако e' вредностите значајно се зголемија, e' долж меѓукоморната преграда и натаму остана под нормалата ($p=0,048$), e' на ниво на страничниот сид достигна нормална вредност ($p=0,0001$), ЛПВИ значајно се зголеми над нормалната вредност ($p=0,0001$), E/e' односот значајно се намали ($p=0,002$), но не ја достигна нормалната вредност (референтна вредност: $E/e' < 10$), а ПАПс иако значајно се зголеми после интервенцијата ($p=0,001$), тој сепак остана во нормални граници како пред, така и после КАБХ (табела 9). Со други зборови кажано, дијастолната дисфункција не се подобри после КАБХ, односно остана нарушена од умерен степен. За да ја потврдиме оваа констатација, ги зедовме предвид и дополнителните фактори за определување на присуство и тип на дијастолна дисфункција, како што се односот на протокот во пулмоналните вени (S/D), големината на брзина на преткоморен реверзниот проток низ пулмонални вени (Ar) и разликата во траењето на протокот

низ пулмонални вени и протокот на ниво на митрална валвула во време на преткоморна контракција (Ag-A траење), кои покажаа иако за некои статистички значајни, сепак неконзистентни промени кои би придонеле кон утврдување на типот на дијастолна дисфункција. Само за пример, S/D од < 1 евентуално би можел да придонесе кон проценката, но кај нашите пациенти тој беше во просек во нормални граници пред и после КАБХ со значајно намалување после интервенцијата, но и натаму во референтни граници. Ag-A траењето би било од значење само ако е > 30 ms, што не беше случај во нашата кохорта.

Десна преткомора, десна комора димензии и функција

После КАБХ дојде до појава на значајни промени на внатрешните димензии на десната преткомора (ДП) и десната комора (ДК) кои се зголемија ($p=0,002$, $p=0,0001$; последователно), но и натаму беа во референтни граници (референтна вредност (110): ДП < 44 mm, ДК на база 25-41 mm) (табела 10).

Табела 10. Споредба на ехокардиографските параметри на димензии и функција на десно срце пред и после КАБХ.

Параметар	Пред КАБХ n=91	После КАБХ n=91	p
ДП (mm)	35,6 $\pm$ 5,4	37,8 $\pm$ 6,2	0,002
ДК (mm)	29,3 $\pm$ 5,0	31,9 $\pm$ 5,4	0,0001
TAPSE (mm)	21,2 $\pm$ 3,5	17,8 $\pm$ 3,5	0,0001
s'TDI (cm/s)	12,5 $\pm$ 2,9	9,2 $\pm$ 2,4	0,0001
FAC (%)	48,4 $\pm$ 11,4	48,1 $\pm$ 10,4	0,606

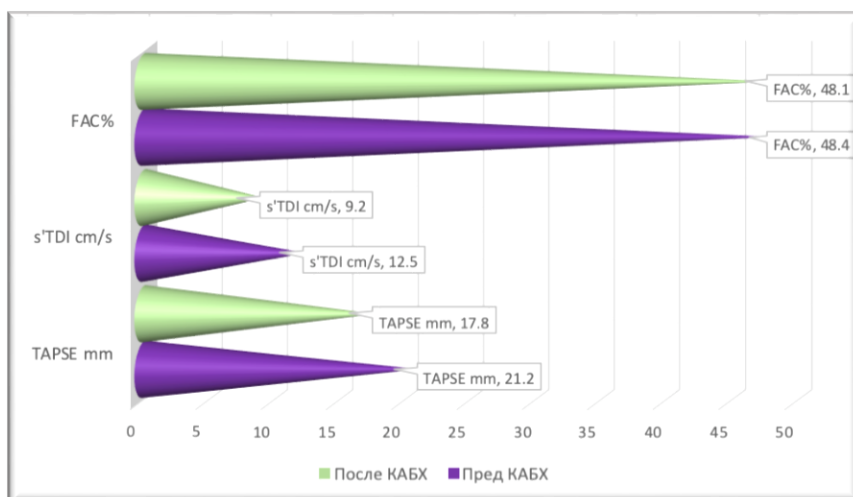
ДК= внатрешна димензија на десна комора; ДП= внатрешна димензија на десна преткомора; КАБХ=коронарна байпас хирургија; s'TDI= врвна ткивна брзина мерена на ниво на трикуспиден прстен во систола со Ткивен Доплер; TAPSE= систолно движење на трикуспидниот прстен; FAC= промена на фракционата ареа.

* $p<0,05$ за споредба меѓу групи.

При проценка на ДК функција, регионалната функција манифестирана како систолно движење на трикуспидниот прстен (TAPSE) покажа значајно намалување после КАБХ ($p=0,0001$) со долна гранична вредност на нормалност (референтна вредност(110): > 17) (табела 10, графикон 7), а кога ја зедеме предвид врвната ткивна брзина мерена на слободниот сид на ДК во ниво на трикуспидниот прстен во систола со Ткивен Доплер (s'TDI) (табела 10), резултатите покажаа дека после КАБХ дојде до значајно

намалување ($p=0,0001$) на ДК функција во однос на вредностите пред тоа кои беа нормални (референтна вредност (110): $> 9,5 \text{ cm/s}$) (графикон 7).

И најпосле, проценката на ДК глобална систолна функција манифестирана како промена на фракционата ареа на ДК (FAC) покажа нормални вредности пред и после КАБХ (референтни вредности (110): $\geq 35\%$), како и отсуство на нивна значајна промена ($p=0,606$) со хируршката интервенција (табела 10, графикон 7).



Графикон 7. Промена на параметрите на регионална и глобална ДК функција пред и после КАБХ за целата испитувана кохорта.

Миокардна деформација на ЛК, ДК и ЛП

Промената на ЛК лонгитудинална, радијална и циркумференцијална деформација пред и после КАБХ во трите ехокардиографски погледи и како експресија на глобалната деформација (GLS%), но и промената на бројот на сегменти со ЛК лонгитудинална деформација $< 13\%$, дадени се на табела 11 и графикон 8.

Најпрво, лонгитудиналната деформација на трите различни ехокардиографски погледи, но земена и како глобална покажа редуцирани вредности во однос на референтните како пред, така и по КАБХ (референтна вредност за GE(110): средна од $-21,5\%$ до $-21,2\%$; најниска граница на нормална вредност: од -18% до -17% , иако се цитира и вредност од $-15,9\%$ (121). После КАБХ дојде до значајно подобрување на деформацијата (табела 11) која земена како глобална (GLS%) речиси достигна долна нормална вредност ($p=0,005$) (табела 11, графикон 8), односно дојде до значајно подобрување на лонгитудиналната деформација манифестирано како зголемена негативност на процентите, што е знак за подобрена функција, односно намалена

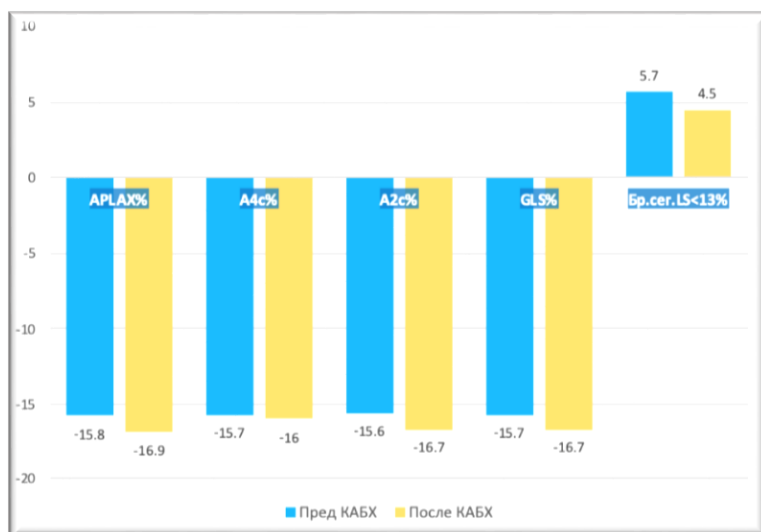
деформација после КАБХ. Бројот на сегменти со ЛК лонгитудинална деформација од < 13% покажа исто така значајно намалување после КАБХ (табела 11, графикон 9).

Табела 11. Споредба на ехокардиографски параметри на ЛК лонгитудинална, радијална и циркумференцијална деформација, ДК глобална деформација и деформација на слободен сид, како и ЛП деформација пред и после КАБХ.

Параметар	Пред КАБХ n=91	После КАБХ n=91	p
ЛК APLAX (%)	-15,8±5,2	-16,9±5,2	0,012
ЛК A4c (%)	-15,7±4,9	-16,0±4,8	0,124
ЛК A2c (%)	-15,6±4,9	-16,7±5,3	0,005
ЛК GLS (%)	-15,7±4,5	-16,7±4,7	0,005
Број на сегменти со ЛК LS < 13%	5,7±4,5	4,5±3,9	0,004
GRS (%)	29,8±15,4	27,9±13,9	0,242
GCS (%)	-12,5±6,1	-12,8±5,4	0,987
ДК GLS (%)	-20,6±8,8	-18,3±7,8	0,027
ДК GLS на слободен сид (%)	-22,6±9,4	-19,9±5,8	0,005
PALS (%)	22,4±8,3	21,0±7,9	0,210
PACS (%)	13,5±5,3	14,0±5,4	0,553

A4c= апикален 4- шуплински поглед; A2c= апикален 2- шуплински поглед; APLAX=апикален надолжен пресек; ДК=десна комора; GLS=глобална лонгитудинална деформација; GRS=глобална радијална деформација;GCS=глобална циркумференцијална деформација;КАБХ=коронарна бајпас хирургија;ЛК=лева комора; LS=лонгитудинална деформација; PALS= врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на резервоар; PACS=врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на контракација.

*p<0,05 за споредба меѓу групи.



Графикон 8. Промена на процентуалната изразеност на ЛК лонгитудинална деформација на ЛК во трите ехокардиографски погледи и глобално, како и бројот на сегменти со лонгитудинална деформација од < 13% пред и после КАБХ.

И додека лонгитудиналната деформација покажа значајно подобрување после КАБХ, радијалната и циркумференцијална деформација не покажаа значајни промени со изведување на хируршката интервенција ($p=0,242$, $p=0,987$; последователно) (табела 11). Во однос на нивните вредности, земајќи ги предвид до сега објавените референтни вредности, пациентите пред и после КАБХ имаа редуцирана радијална (GRS%) (референтна вредност (121) 47%; од 35.1% до 59%) и циркумференцијална деформација (GCS%) (референтна вредност (121): -23%; од -20.9 до -27.8).

Во однос на ДК деформација глобално, значи вклучително и меѓукоморниот сид, како и ДК деформација само на слободниот сид, после КАБХ дојде до значајно влошување на деформацијата со намалување на нејзината негативност ($p=0,027$, $p=0,005$; последователно) (табела 11), односно до намалување-позитивизирање на нормалната вредност која ја имаше пред КАБХ (референтна вредност: -20%).

И на крајот, ЛП деформација проценета во време кога ЛП функционира како резервоар (PALS), односно при нејзина контракција (PACS), не покажа значајни промени на вредностите после КАБХ во однос на оние пред хируршката интервенција ($p=0,210$, $p=0,553$; последователно). Како и да е, вредностите на PALS пред и после КАБХ беа под референтните нормални вредности (117): 39% (95%CI 38%-41%), како што беше случајот и за PACS- референтните нормални вредности (117): 17% (95%CI 16%-19%).

Споредба и корелација на клиничките, ангиографските, интрахоспиталните и ехокардиографски параметри кај пациентите поделени според одредени значајни карактеристики и нивни корелации

Поделба по присуство/отсуство на дијабетес мелитус

Добро е познато дека дијабетес мелитус (ДМ) е ризик фактор кој фаворизира прогресија на КАБ и затоа беше од интерес да направиме споредби меѓу сите испитувани параметри кај пациентите врз основа на тоа дали имаат или не ДМ.

Клинички, функционални, ангиографски и хируршки карактеристики

Анализата на споредбите на предоперативните клинички, функционални, ангиографски и хируршки карактеристики кај пациентите поделени според присуство/отсуство на ДМ дадена е на табела 12.

Табела 12. Клинички, функционални и ангиографски карактеристики на испитуваната популација поделена според присуство/отсуство на ДМ.

Параметри	Има ДМ n=44	Нема ДМ n=47	p
Возраст (год)	66,9±6,8	63,9±8,6	0,072
Пол (n/%)			
Мажи	35/79,5	35/74,5	0,931
Жени	9/20,5	12/25,5	
BMI (kg/m ²)	28,0±3,9	27,1±4,5	0,308
Пушење (%)	17/38,6	27/57,4	0,056
Хипертензија (n/%)	43/97,7	45/95,7	0,525
Дислипидемија (n/%)	40/90,9	45/95,7	0,307
Предоперативна ПФ (n/%)	4/9,1	4/8,5	0,605
Ангина пекторис стабилна (n/%)	19/43,2	28/59,6	0,088
Претходен МИ (n/%)	19/43,2	19/40,4	0,478
Претходна ПКИ (n/%)	9/20,5	8/17,0	0,440
ХОББ (n/%)	7/15,9	7/15,2	0,578
ПАБ (n/%)	7/15,9	10/21,3	0,350
Каротидна болест (n/%)	8/17,0	12/13,2	0,405
ХБИ (n/%)	13/29,5	13/27,7	0,513
ЦВИ (n/%)	5/11,4	7/14,9	0,427
CCS (n/%)	2,4±0,5	2,3±0,5	0,228
NYHA (n/%)	2,3±0,6	2,1±0,5	0,213
EuroSCORE	2,5±1,6	1,5±1,2	0,003
SYNTAX score	31,7±5,5	30,3±7,2	0,312
Број на КА со знач. стеснување	2,9±0,7	2,5±0,6	0,020
Застапеност на КА со значајно стеснување (n%)			
1-сад	0	1/2,1	0,260
2-садовна	5/11,4	10/21,3	
3-садовна	39/88,6	36/76,6	
Тип на КА со значајно стеснување (n%)			
LM	10/22,7	20/42,6	0,036
LADp	34/77,3	35/74,5	0,474
LADm	33/75,0	27/57,4	0,061
Dg	18/40,9	10/21,3	0,036

Cx	40/90,9	36/76,6	0,058
OM	16/36,4	14/29,8	0,329
RCA	40/90,9	38/80,9	0,142

АП=ангина пекторис; BMI= индекс на телесна маса; EuroSCORE= European system for cardiac operative risk evaluation; Dg= дијагонална КА; ДМ=дијабетес мелитус; КА=коронарна артерија; LAD= лева предна десцендентна КА; LM=left main; m=среден дел; МИ=миокарден инфаркт; NYHA=New York Heart Association; OM= лева маргинална КА; p=проксимална; RCA= десна КА; SYNTAX= SYnergy between percutaneous intervention with TAXus drug-eluting stents and cardiac surgery; ХБИ=хронична бубрежна инсуфициенција; ХОББ= хронична опструктивна белодробна болест; ЦВИ=цереброваскуларен инсулт; CCS=Canadian Cardiovascular Society; Cx= циркумфлексна КА.

Пациентите со ДМ беа со гранична значајност постари во однос на оние без ДМ ($p=0,072$), но и поретко беа пушачи ($p=0,056$), додека распределбата по пол, присуството на други ризик фактори и претходна ПФ беа речиси идентично застапени во обете групи на пациенти (табела 12). Статистички значајна разлика меѓу двете групи на пациенти не најдовме ниту во однос на проценката на изразеноста на симптоми по класификацијата на Канадското кардиоваскуларно здружение, ниту во однос на функционалната онеспособеност проценувана по NYHA, иако и двете беа нешто поизразени кај пациентите со ДМ (табела 12).

Секако, имајќи предвид дека ДМ влегува како параметар во проценката на EuroScore-от, пациентите со ДМ имаа и значајно поголем скор во однос на другите ($p=0,003$). Во однос на проценката на изразеноста на КАБ, како што и логично се очекуваше пациентите со ДМ имаа значајно повеќе КА со значајни стеснувања ($p=0,020$), незначајно повисок Syntax скор и незначајно почеста трисадовна КАБ (табела 12), но, болеста на главното стебло (LM) беше значајно почеста кај оние без ДМ ($p=0,036$), а, пак, пациентите со ДМ имаа почесто зафаќање и на другите КА (табела 12).

Во однос на податоците од хируршката интервенција и постоперативниот период, пациентите со ДМ во однос на оние без ДМ имаа значајно поголем број на графтови, односно почесто поголем број на графтови ($p=0,0002$, $p=0,043$; последователно (табела 13, графикон 9). Не постоеше разлика меѓу двете групи по типот на употребени графтови (артериски/венски или обете), но пациентите без ДМ имаа значајно почесто употребена LIMA за LAD ($p=0,046$) (табела 13).

Иако времето на кардио-пулмонален байпас и времето на исхемија беа подолги кај пациентите со ДМ, сепак не покажаа значајни разлики во однос на оние без ДМ (табела 13). Не постоеше значајна разлика меѓу двете групи на пациенти ниту во однос на употреба на инотропна и/или вазопресорна поддршка, времето на интубација,

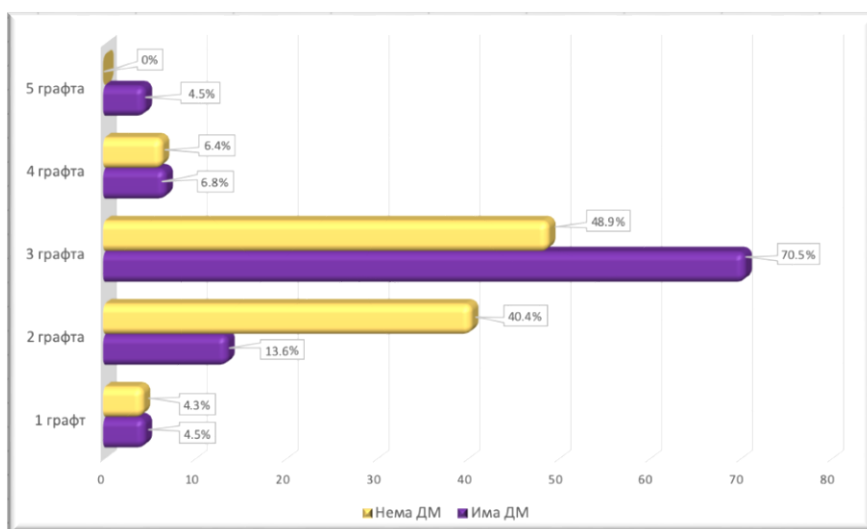
честотата на компликации, највисокото ниво на лактат во серум во првите 3 дена после КАБХ и/или нивото на тропонин, количеството на употребена еритроцитна маса, односно должината на интрахоспиталниот престој (табела 13).

Табела 13. Наоди од изведувањето на хируршката интервенција и интрахоспиталните клинички и лабораториски резултати кај испитуваната популација поделена според присуство/отсуство на ДМ.

Параметри	Има ДМ n=44	Нема ДМ n=47	p
Ургентен КАБХ (n/%)	17/38,6	12/25,5	0,132
Број на графтови (n/%)	2,9±0,7	2,5±0,6	0,002
Број на графтови по пациент (n/%)			
1	2/4,5	2/4,3	0.043
2	6/13,6	19/40,4	
3	31/70,5	23/48,9	
4	3/6,8	3/6,4	
5	2/4,5	0	
Тип на графтови (n/%)			
Артериски	3/6,8	5/10,6	0,740
Венски	39/88,6	39/83,0	
Артериски+венски	2/4,5	3/6,4	
Тип на артериски графтови (n/%)			
LIMA	35/79,5	44/93,6	0,046
BIMA	0	1/2,1	0,516
RA	4/9,1	2/4,3	0,307
NT венски графт (n/%)	8/18,2	11/23,4	0,362
CPB време (min)	110,4±29,6	103,7±26,4	0,263
Време на исхемија (min)	64,4±18,3	58,7±17,7	0,142
Време на интубација (n/%)			
< 24 h	37/84,1	38/80,9	0.137
24-72 h	2/4,5	7/14,9	
>72 h	5/11,4	2/4,3	
Инотропна поддршка (n/%)	16/37,2	19/40,4	0,462
Инотропна поддрш. во ЕИЛ (n/%)			
Нема	24/54,5	26/55,3	0,774
Првите 72 h	17/38,6	16/34,0	
>72 h	3/6,8	5/10,6	
Вазопресорна поддршка (n/%)			
Нема	19/45,2	13/27,7	0.076
Првите 72 h	22/52,4	28/59,6	
>72 h	3/6,8	5/10,6	
Вкупно количество на Еритроцитна маса после КАБХ (ml)	562,5±457,0	703,1±546,2	0,188

Лактат во серум (mmol/L)	2,8±2,2	2,6±1,6	0,565
Постоперат. компликации (n/%)			
ПФ	17/38,6	16/34,0	0,406
Периоперативен МИ	0	2/2,2	0,264
ЦВИ	1/2,3	2/4,3	0,517
Ревизија	1/2,3	6/12,8	0,066
Инфекција на рана на гр. коска	1/2,3	1/2,1	0,736
Инфекција на рана на нога	2/4,5	2/2,2	0,512
Хемодијализа	0	1/2,1	0,516
Реинтубација	5/5,6	4/4,4	0,471
Рехоспитализација	5/11,4	5/5,5	0,587
Постоперат. тропонин (pg/ml)	4668,1±9947,9	3536,3±6061,2	0,542
Должина на интрахоспитален престој (денови)	9,1±0,5	9,2±0,5	0,931

ВІМА=билатерални внатрешни мамарни артерии; ДМ= дијабетес мелитус; ЕИЛ=единица за интензивно лекување; КАБХ= коронарна байпас хирургија; LIMA= лева внатрешна мамарна артерија; МИ=миокарден инфаркт; NT=no-touch техника во презервација на венски графт; ПФ=преткоморна фибрилација; RA=радијална артерија; ЦВИ=цереброваскуларен инсулт; CPB=кардио-пулмонален байпас.



Графикон 9.
Застапеност на бројот на графтови кај пациентите со КАБХ поделени според присуство на ДМ.

Левокоморни димензии, волумени и систолна функција

Со оглед на тоа што базалните ехокардиографски параметри на систолната функција покажаа дека се работеше за пациенти со глобално сочувана ЛК систолна функција и сочувани внатрешни димензии на ЛК, а не интересираше промената на параметрите со КАБХ, анализата согласно присуство/отсуство на ДМ ја правевме за цела група без оглед на полот.

Споредбата на вредностите на систолните параметри пред и после КАБХ (табела 14) иако покажа тренд кон подобрување на речиси сите параметри на систолна функција после КАБХ кај обете групи на пациенти, статистички значајно намалување беше забележано само во однос на внатрешната димензија на ЛК во систола и дебелината на 3S во дијастола кај пациентите без ДМ, додека значајно намалување после КАБХ беше забележано кај пациентите со ДМ и без ДМ во однос на крајно-дијастолниот индексирани волумен ($p=0,014$, $p=0,015$; последователно), индексираниот ЛК маса ($p=0,018$, $p=0,002$; последователно) и значајно зголемување на систолното движење на митралниот прстен-MAPSE ($p=0,049$, $p=0,0001$; последователно). Индексот на САД покажа намалување во обете групи на пациенти, но кај оние со ДМ покажа статистичка значајност на промената ($p=0,006$) (табела 14).

Кога направивиме споредба на вредностите пред и оние после КАБХ меѓу групите на пациенти со и без ДМ, иако пациентите со ДМ како пред, така и после КАБХ имаа поголеми внатрешни димензии и индексирани волумени, односно помала ЛКЕФ% и $s'TDI$, сепак, анализата не покажа дека оваа разлика има статистичка значајност (графикон 10).

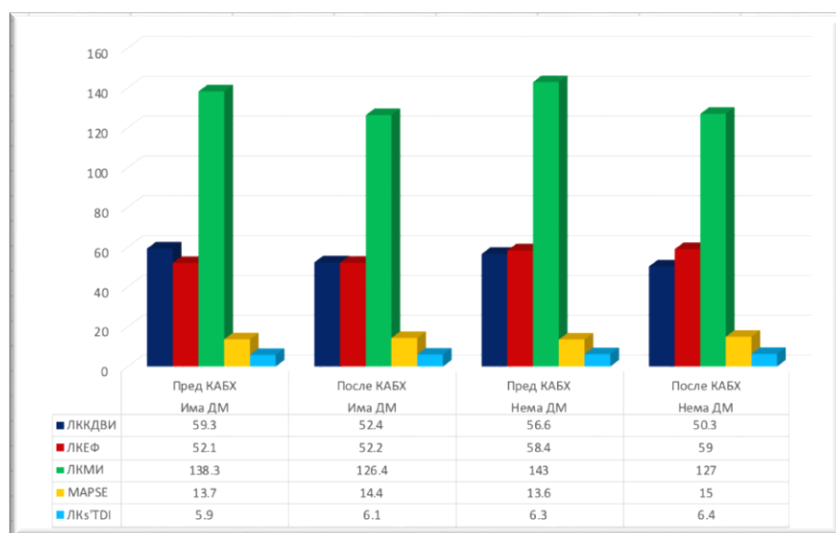
Табела 14. Споредба на ехокардиографските параметри на систолна функција на ЛК пред и после КАБХ кај пациентите поделени според присуство/отсуство на ДМ, но и споредба меѓу себе.

Параметар	Има ДМ n=44			Нема ДМ n=47		
	Пред КАБХ	После КАБХ	p	Пред КАБХ	После КАБХ	p
ЛКДд (mm)	52,3±8,1	52,2±7,0	0,808	51,1±8,9	49,8±7,5	0,213
ЛКДс (mm)	33,3±9,9	32,9±9,0	0,581	32,5±10,3	29,9±8,7	0,029
МКПд (mm)	12,8±2,2	12,1±2,2	0,098	13,3±2,2	12,7±2,7	0,125
3Sд (mm)	11,4±2,1	10,8±1,7	0,126	11,6±2,1	10,7±2,1	0,023
ЛККДВИ (ml/m ²)	59,3±24,4	52,4±18,7	0,014	56,6±28,5	50,3±20,6	0,015
ЛККСВИ (ml/m ²)	30,1±18,5	26,6±13,1	0,135	28,1±25,8	24,5±22,9	0,100
ЛКЕФ (%)	52,1±13,1	52,2±9,8	0,866	58,4±14,3	59,0±12,0	0,722
УВИ (ml/m ²)	37,8±11,6	36,6±8,1	0,487	37,3±10,3	38,4±11,7	0,840

МВИ (L/min/m ²)	2,6±0,9	2,7±0,7	0,717	2,5±0,7	2,7±1,2	0,619
MAPSEпрос. (mm)	13,7±2,1	14,4±2,3	0,049	13,6±2,8	15,0±2,1	0,0001
s'TDI (cm/s)	5,9±1,2	6,1±1,2	0,126	6,3±1,4	6,4±1,2	0,687
ЛКМИ (g/m ²)	138,3±34,5	126,4±33,8	0,018	143,9±44,2	127,1±40,8	0,002
САДи	1,3±0,3	1,2±0,2	0,006	1,2±0,3	1,1±0,2	0,115

ДМ= дијабетес мелитус; ЗС=задан сид; САДи=индекс на сидни абнормални движења; КАБХ= коронарна бајпас хирургија; ЛКДд=левокоморна внатрешна димензија во дијастола; ЛКДс= левокоморна внатрешна димензија во систола; ЛКЕФ= левокоморна ејекциона фракција; ЛККДВИ= левокоморен крајно-дијастолен волумен индексиран за површина на телото; ЛККСВИ=левокоморен крајно-систолен волумен индексиран за површина на телото; ЛКМИ=левокоморна маса индексирана за површината на телото; MAPSE=систолично движење на митралниот прстен; МВИ=индексиран за површина на телото минутен волумен; МКП=меѓукоморна преграда; s'TDI= врвна ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во систола со Ткивен Доплер; УВИ=индексиран за површина на телото ударен волумен.

*p<0,05 за споредба меѓу групи.



Графикон 10.

Споредба на вредностите на систолните параметри меѓу групите со и без ДМ, како пред така и после КАБХ.

Лева преткомора и дијастолна функција на ЛК

Во однос на димензиите и функцијата на левата преткомора (ЛП) пред и после КАБХ, резултатите покажаа дека дојде до значајно зголемување на индексираната за површина на тело внатрешна димензија на ЛП кај пациентите со ДМ, но и оние без ДМ (p=0,001, p=0,032; последователно) (табела 15) со средни вредности кои после КАБХ беа лесно над референтните (референтна вредност:15-23 mm/m²).

ЛП индексиран волумени беа зголемен како пред, така и после КАБХ кај обете групи на пациенти (референтна вредност:16-34 ml/m²) со значајно зголемување после КАБХ како кај пациентите со ДМ, така и кај оние без ДМ (p=0,014, p=0,009; последователно) (табела 15). ЛП ејекциона фракција, иако во референтни граници како пред , така и

после КАБХ (референтна вредност: > 35%) покажаа намалување после хируршката интервенција кај пациентите од обете групи, но намалувањето беше зналајно само кај оние со ДМ ($p=0,047$)(табела 15).

Табела 15. Споредба на ехокардиографските параметри на ЛП димензии и функција на ЛК, како и параметрите на дијастолна функција пред и после КАБХ кај пациентите поделени според присуство/отсуство на ДМ, но и споредба меѓу себе.

Параметар	Има ДМ n=44			Нема ДМ n=47		
	Пред КАБХ	После КАБХ	p	Пред КАБХ	После КАБХ	p
ЛПИ (mm/m2)	22,3±2,7	23,6±3,2	0,001	22,7±4,6	23,1±2,7	0,032
ЛПВИ (ml/m2)	35,6±10,9	39,7±9,4	0,014	35,0±11,9	39,0±11,6	0,009
ЛПЕФИ (%)	39,8±11,9	35,5±10,7	0,047	40,2±11,9	37,7±9,6	0,108
E (cm/s)	74,3±23,9	78,1±26,6	0,384	72,3±19,9	80,15±24,4	0,016
E/A	1,01±0,6	1,1±0,8	0,132	1,09±0,7	1,07±20,6	0,578
DT (ms)	190,7±56,2	196,6±65,1	0,834	223,8±60,8	190,8±63,9	0,006
Пред КАБХ	P=0,0008 , ДМ vs. без ДМ					
IVRT (ms)	114,0±26,8	114,1±35,0	0,931	109,0±27,7	111,7±27,5	0,707
S/D	1,3±0,5	1,1±0,4	0,088	1,3±0,4	1,2±0,5	0,046
Ar (cm/s)	38,3±14,1	33,8±8,5	0,036	36,8±17,5	34,1±1,0	0,495
Ar-A траење (ms)	6,4±39,0	-0,9±31,9	0,444	7,4±30,9	7,7±40,4	0,988
e' септал (cm/s)	5,0±1,5	5,5±1,8	0,230	5,6±1,8	6,3±2,2	0,114
После КАБХ	p=0,059, ДМ vs. без ДМ					
e' латерал (cm/s)	7,3±2,4	10,2±3,2	0,0001	7,6±2,8	10,3±3,4	0,0001
e' просек (cm/s)	6,2±1,7	7,8±1,9	0,0001	6,7±1,9	8,3±2,4	0,0001
E/e' просек	12,8±3,8	10,5±3,6	0,002	11,2±3,9	10,2±4,3	0,151
ПАПс (mmHg)	12,3±9,8	15,8±13,3	0,010	15,6±13,7	20,6±11,7	0,030

A = брзина на трансмитрален проток во доцна дијастола; Ar= брзина преткоморен реверзен проток низ пулмонални вени; Ar-A траење= разлика во траењето на протокот низ пулмонални вени и протокот на ниво на митрална валвула во време на преткоморна контракција; ДМ= дијабетес мелитус; DT=децелерационо време; E = брзина на трансмитрален проток во рана дијастола; e' = ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер; IVRT=изоволуметриско релаксационо време; КАБХ= коронарна бајпас хирургија; ЛПИ= левопреткоморна димензија индексирана за површината на телото; ЛПЕФИ= левопреткоморна ејекциона фракција индексирана за површината на телото; ЛПВИ = максимален левопреткоморен волумен индексирана за површината на телото; ПАПс=пулмонален притисок во систола; S/D= однос на брзини низ пулмоналните вени во систола и рана дијастола.

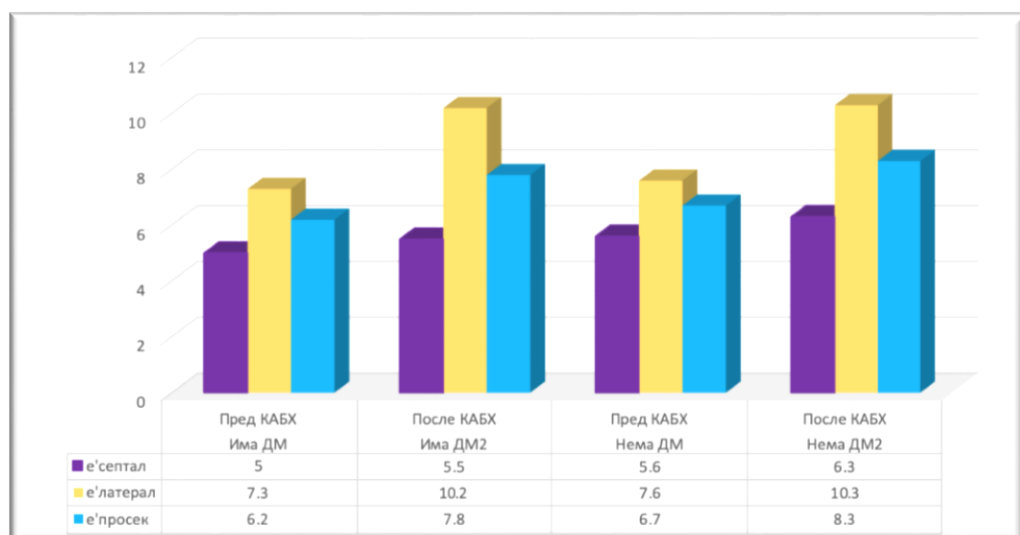
* $p<0,05$ за споредба меѓу групи.

Меѓусебната споредба не покажа постоење на значајни разлики меѓу параметрите пред и/или после КАБХ кај оние со ДМ во однос на тие без ДМ.

Во однос на параметрите на трансмитралниот проток (Е бран, Е/А, DT, IVRT), како и протокот во пулмоналните вени и нивните изведени индекси (S/D, Ar, Ar-A), тие покажаа одредени промени после КАБХ, но главно беа во нормални рамки и не придонесуваа кон определување на присуство и изразеност на дијастолна дисфункција (табела 15). Пациентите без ДМ пред КАБХ имаа DT кое траеше значајно подолго во однос на пациентите со ДМ ($p=0,0008$).

Ткивната брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер покажа ниски вредности во обете групи пред КАБХ било на ниво на меѓукоморната преграда (е'септал), или на ниво на страничниот сид (е'латерал), односно изразена како просек (табела 15). После КАБХ, е' вредностите се зголемија кај сите пациенти, но статистички значаен пораст имаше само за е'латерал и е' просек за обете групи ($p=0,0001$) (табела 15). Интересно е дека после КАБХ кај обете групи на пациенти е'латерал се зголеми и достигна нормални вредности, додека оние на ниво на меѓукоморната преграда и земени како просек останаа пониски.

Иако вредностите за е' мерен на кое било ниво пред или после КАБХ беа пониски во групата со ДМ (табела 15, графикон 11), меѓусебната споредба покажа постоење на разлики само за е'септал после КАБХ кој беше со гранична значајност понизок кај пациентите со ДМ во однос на оние без ДМ ($p=0,059$) (табела 15).



Графикон 11. Промена на ткивната брзина мерена на ниво на митралниот прстен на ниво на меѓукоморната преграда, страничниот сид и земена како просек во рана дијастола кај пациентите пред и после КАБХ поделени според присуство на ДМ.

E/e' односот после КАБХ се намали во обете групи на пациенти, но не ја достигна нормалната вредност (референтна вредност: $E/e' < 10$). Ова намалување имаше статистички значајност само за вредностите во групата со ДМ ($p=0,002$) (табела 15), а ПАПс иако значајно се зголеми после интервенцијата како кај пациентите со ДМ, така и кај оние без ДМ ($p=0,010$, $p=0,030$; последователно), тој сепак остана во нормални граници како пред, така и после КАБХ (табела 15).

Меѓусебната споредба на пациентите со и без ДМ не покажа постоење на значајни разлики за E/e' и ПАПс пред или после КАБХ (табела 15).

Десна преткомора, десна комора димензии и функција

После КАБХ дојде до појава на значајни промени на внатрешните димензии на десната преткомора (ДП) и десната комора (ДК) кои се зголемија како кај пациентите со ДМ ($p=0,046$, $p=0,006$; последователно), така и кај оние без ДМ ($p=0,014$, $p=0,004$; последователно), но и натаму беа во референтни граници (табела 16).

Табела 16. Споредба на ехокардиографските параметри на димензии и функција на десно срце пред и после КАБХ кај пациентите поделени според присуство/отсуство на ДМ, но и споредба меѓу себе.

Параметар	Има ДМ n=44			Нема ДМ n=47		
	Пред КАБХ	После КАБХ	p	Пред КАБХ	После КАБХ	p
ДП (mm)	36,1±4,9	38,5±6,8	0,046	35,2±5,9	37,1±5,5	0,014
ДК (mm)	29,9±5,1	32,7±5,1	0,006	28,7±5,0	31,1±5,5	0,004
TAPSE (mm)	21,6±3,7	17,7±2,9	0,0001	20,8±3,2	17,9±3,9	0,0001
s'TDI (cm/s)	12,1±2,8	9,0±2,4	0,0001	13,0±3,1	9,4±2,5	0,0001
FAC (%)	49,6±9,3	47,2±10,8	0,408	47,0±13,5	49,3±10,0	0,869

ДК= внатрешна димензија на десна комора; ДП= внатрешна димензија на десна преткомора; ДМ=дијабетес мелитус; КАБХ=коронарна бајпас хирургија; s'TDI= врвна ткивна брзина мерена на ниво на трикуспиден прстен во систола со Ткивен Доплер; TAPSE= систолно движење на трикуспидниот прстен; FAC= промена на фракционата ареа.

* $p<0,05$ за споредба меѓу групи.

Регионалната функција на ДК после КАБХ покажа редукција на функцијата во обете групи на пациенти. Така, TAPSE покажа значајно намалување после КАБХ како кај пациентите со ДМ ($p=0,0001$), така и кај оние без ДМ ($p=0,0001$), но и натаму беше во референтни граници (табела 16). Исто така, врвната ткивна брзина мерена на

слободниот сид на ДК во ниво на трикуспидниот прстен во систола со Ткивен Доплер (s'TDI) покажа значајно намалување после КАБХ како кај пациентите со ДМ ($p=0,0001$), така и кај оние без ДМ ($p=0,0001$) достигнувајќи средни вредности кои беа под референтните и укажуваа на постоење на регионална ДК дисфункција (табела 16).

Од друга страна, пак, проценката на ДК глобална систолна функција манифестирана како FAC покажа нормални вредности пред и после КАБХ (референтни вредности: $\geq 35\%$), како и отсуство на нивна значајна промена со хируршката интервенција како кај пациентите со, така и без ДМ (табела 10).

Иако вредностите на сите параметри на десносрцевите внатрешни димензии и функција беа повисоки, односно пониски кај пациентите со ДМ (табела 16), сепак меѓусебната споредба не покажа значајни разлики како пред, така и по КАБХ.

Миокардна деформација на ЛК, ДК и ЛП

Глобалната ЛК лонгитудинална деформација (GLS%) беше редуцирана кај сите пациенти како пред, така и после КАБХ, со пониски вредности кај пациентите со ДМ, но без значајна статистичка разлика во однос на оние без ДМ. Порастот на GLS% после КАБХ беше статистички значаен кај пациентите без ДМ ($p=0,033$) кај кои ја достигна долната нормална вредност, додека кај оние со ДМ тој имаше гранична статистичка разлика ($p=0,068$) (табела 17, графикон 12). Бројот на сегменти со $LS < 13\%$ се намали после КАБХ кај обете групи на пациенти, но забележа статистичка значајност само кај оние без ДМ ($p=0,009$) (табела 17, графикон 12).

Глобалната радијалната (GRS%) и циркумференцијална (GCS%) деформација покажаа редуцирани вредности кај обете групи на пациенти како пред, така и после КАБХ. Промената на GRS% и GCS% деформација пред и после КАБХ (табела 17) не покажа значајни разлики кај обете групи на пациенти освен што нивната меѓусебна споредба покажа дека пациентите со ДМ имаа значајно пониски вредности на GRS% пред КАБХ, односно пониски на GCS% после КАБХ.

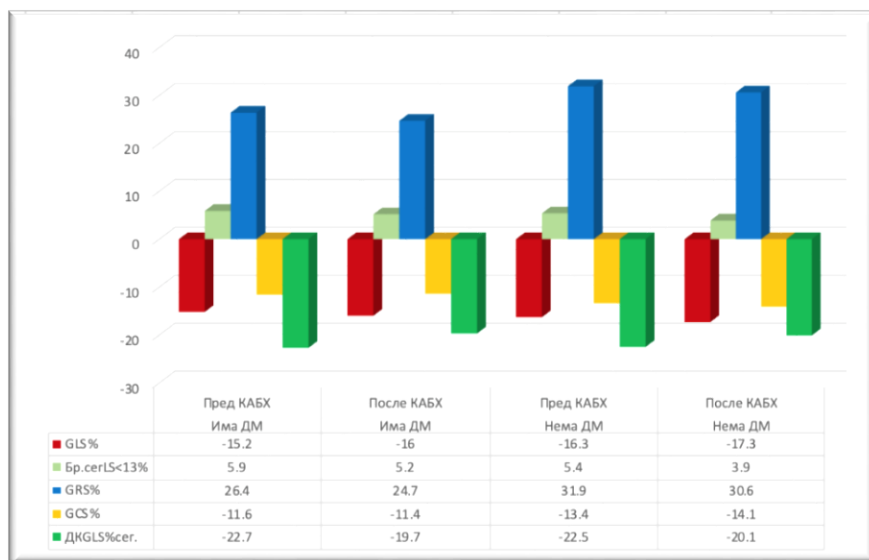
Во однос на ДК деформација на слободниот сид која пред КАБХ беше нормална во обете групи на пациенти, после КАБХ дојде до значајно влошување на деформацијата со намалување на нејзината негативност ($p=0,012$) (табела 17, графикон 12) само кај пациентите со ДМ.

Табела 17. Споредба на ехокардиографски параметри на ЛК лонгитудинална, радијална и циркумференцијална деформација, ДК глобална деформација и деформација на слободен сид, како и ЛП деформација пред и после КАБХ кај пациентите поделени според присуство/отсуство на ДМ, но и споредба меѓу себе.

Параметар	Има ДМ n=44			Нема ДМ n=47		
	Пред КАБХ	После КАБХ	р	Пред КАБХ	После КАБХ	р
ЛК GLS (%)	-15,2±4,2	-16,0±5,0	0,068	-16,3±4,8	-17,3±4,5	0,033
Бр. сег. ЛК LS < 13%	5,9±4,3	5,2±4,1	0,151	5,4±4,8	3,9±3,7	0,009
GRS (%)	26,4±13,9	24,7±10,8	0,518	31,9±16,1	30,6±15,8	0,330
Пред КАБХ	р=0,047, ДМ vs. без ДМ					
GCS (%)	-11,6±5,8	-11,4±5,0	0,749	-13,4±6,3	-14,1±5,5	0,691
После КАБХ	р=0,033, ДМ vs. без ДМ					
ДК GLS сл. сид (%)	-22,7±7,7	-19,7±6,0	0,012	-22,5±7,0	-20,1±5,7	0,179
PALS (%)	22,7±7,7	19,7±7,5	0,032	22,1±8,9	22,2±8,2	0,828
PACS (%)	14,2±4,9	13,4±4,0	0,321	12,9±5,6	14,6±6,4	0,095

ДК=десна комора; ДМ= дијабете мелитус; GLS=глобална лонгитудинална деформација; GRS=глобална радијална деформација; GCS=глобална циркумференцијална деформација; КАБХ=коронарна бајпас хирургија; ЛК=лева комора; LS=лонгитудинална деформација; PALS= врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на резервоар; PACS=врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на контракција.

*р<0,05 за споредба меѓу групи.

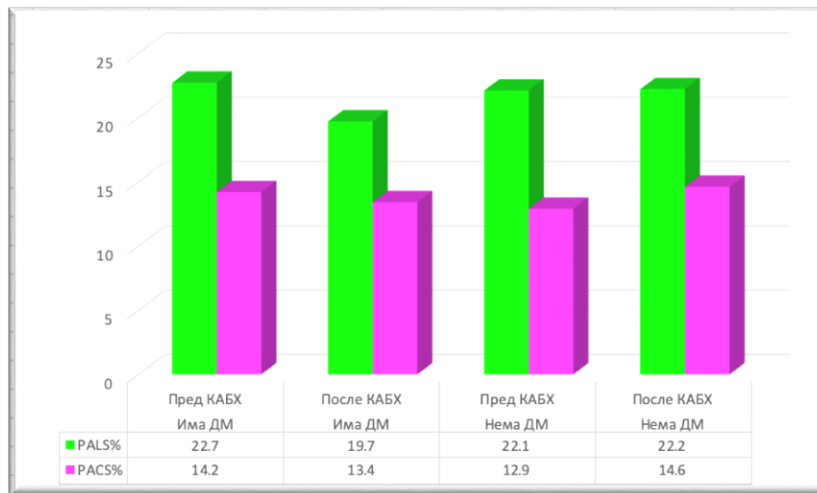


Графикон 12.

Промена на глобалната деформација на ЛК и ДК, како и промената на бројот на сегменти на ЛК со LS<13% кај пациентите пред и после КАБХ поделени според присуство на ДМ.

Левопреткоморната деформација во време кога ЛП функционира како резервоар (PALS), односно во време на нејзина контракција (PACS) покажа редуцирани вредности во однос на референите како пред, така и после КАБХ во обете групи на пациенти. И додека кај пациентите без ДМ вредностите незначајно се подобрија

после КАБХ, кај оние со ДМ после КАБХ дојде до влошување, која разлика за PALS% достигна статистичка значајност ($p=0,032$) (табела 17, графикон 13).



Графикон 13. Промена на ЛП деформација, PALS% и PACS% кај пациентите пред и после КАБХ поделени според присуство на ДМ.

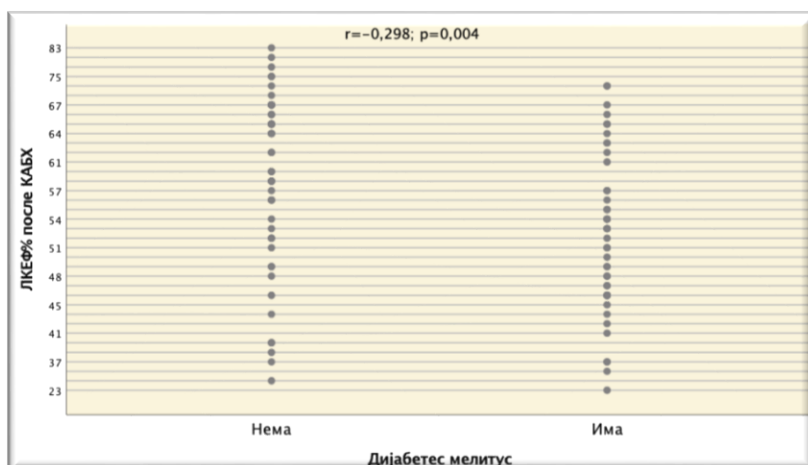
Корелација на ДМ со сите анализирани параметри

Со цел да утврдиме каква е поврзаноста на ДМ со анализираниите клинички, ангиографски, хируршки и ехокардиографски измерени параметри после КАБХ направивиме корелација и резултатите кои покажаа значајна или гранично значајна корелација прикажани се на табела 18, графикон 14.

Табела 18. Корелации на присуство на ДМ со испитуваните параметри кои покажаа значајна или гранично значајна корелација.

Број на употребени графтови	$r=0,262$, $p=0,012$
е'септал (cm/s)	$r=-0,191$, $p=0,070$
ЛКЕФ%	$r=-0,298$, $p=0,004$
GRS%	$r=-0,212$, $p=0,064$
GCS%	$r=0,243$, $p=0,033$

Анализата покажа дека присуството на ДМ е значајно поврзано со: поголемиот број на употребени графтови, со пониска ЛКЕФ% после КАБХ (графикон 14), со помала глобална радијална (GRS%) и циркумференцијална деформација (GCS%) после КАБХ. Присуството на ДМ е со гранична значајност поврзано со: пониските вредности на ткивната брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола (е'септал) после КАБХ и со помала глобална радијална деформација (GRS%) после КАБХ.



Графикон 14. Корелација на ЛКЕФ% после КАБХ со присуство на ДМ кај испитуваната популација.

Поделба по ниво на ЛКЕФ% пред КАБХ

Клинички, функционални, ангиографски и хируршки карактеристики

Со оглед на тоа што карактеристиките на пациентите може да се разликуваат согласно присутната/отсутна ЛК слабост пред КАБХ и со тоа да имаат влијание и врз проценката на ехокардиографските параметри после КАБХ, направивме најпрво анализа и ги споредувавме предоперативните клинички, функционални, ангиографски и хируршки карактеристики кај пациентите поделени според големината на ЛКЕФ% (табела 19). Анализата покажа дека пациентите со нарушена предоперативна ЛКЕФ% во однос на оние со сочувана, беа незначајно постари ($p=0,355$), со незначајно помала застапеност на женскиот пол ($p=0,692$), со значајно помал индекс на телесна маса ($p=0,003$) и со речиси идентична застапеност на повеќето ризик фактори и присуство на преткоморна фибрилација (ПФ), со исклучок на дијабете мелитус кој беше значајно почесто застапен ($p=0,038$).

Табела 19. Базални клинички, функционални и ангиографски карактеристики на испитуваната популација поделена според ЛКЕФ% пред КАБХ.

Параметри	ЛКЕФ $\leq$ 50% n=32	ЛКЕФ > 50% n=59	p
Возраст (год)	66,4 $\pm$ 8,7	64,8 $\pm$ 7,5	0,355
Пол (n/%)			
Мажи	27/84,4	43/72,9	0,692
Жени	5/15,6	16/27,1	
ВМІ (kg/m ²)	25,7 $\pm$ 3,0	28,5 $\pm$ 4,5	0,003
Пушење (%)	17/53,1	27/45,8	0,326

Хипертензија (n/%)	31/96,6	57/96,9	0,111
Дислипидемија (n/%)	28/87,5	57/96,6	0,719
Дијабетес мелитус (n/%)	20/62,5	24/26,4	0,038
Предоперативна ПФ (n/%)	3/9,4	5/8,5	0,582
CCS (n/%)	2,4±0,5	2,3±0,5	0,159
NYHA (n/%)	2,2±0,6	2,2±0,5	0,626
Euro SCORE	2,7±1,9	1,6±1,1	0,001
SYNTAX score	31,0±6,4	30,9±6,5	0,611
Број на КА со знач. стеснување	2,8±0,3	2,8±0,4	0,573
Застапеност на КА со значајно стеснување (n%)			
1-сад	0	1/1,7	0,746
2-садовна	5/15,6	10/16,9	
3-садовна	27/84,4	48/81,4	
Тип на КА со значајно стеснување (n/%)			
LM	9/28,1	21/35,6	0,314
LADp	27/84,4	42/71,2	0,125
LADm	22/68,8	38/64,4	0,429
Dg	13/40,4	15/25,4	0,104
Cx	25/78,1	51/86,4	0,232
OM	11/34,4	19/32,2	0,506
RCA	30/93,8	48/81,4	0,093

BMI= индекс на телесна маса; Dg= дијагонална КА; КА=коронарна артерија; КАБХ=коронарна артериска байпас хирургија; LAD= лева предна десцендентна КА; ЛКЕФ=левокоморна ејекциона фракција; LM=left main; m=среден дел; NYHA=New York Heart Association; OM= лева маргинална КА; p=проксимална; RCA= десна КА; SYNTAX= SYnergy between percutaneous intervention with TAXus drug-eluting stents and cardiac surgery; CCS=Canadian Cardiovascular Society; Cx= циркумфлексна КА.

Изразеноста на симптомите проценети според CCS класата и функционалната проценка според NYHA покажаа речиси идентична застапеност во двете групи на пациенти (табела 19).

Што се однесува до EuroSCORE пациентите со нарушена ЛКЕФ% како што се очекуваше во просек припаѓаа кон средноризична група (табела 19) за разлика од оние со сочувана кои беа во нискоризична група.

Ангиографските наоди (табела 19) покажаа отсуство на значајни разлики меѓу двете групи во однос на изразеноста на КАБ и зафатеноста на која било КА.

Во однос на податоците од хируршката интервенција и постоперативниот период, пациентите поделени според ЛКЕФ% речиси не се разликуваа меѓу себе (табела 20).

Логично постоеше разлика само во однос на инотропната поддршка која значајно

почесто беше применувана кај пациентите по КАБХ со редуцирана ЛКЕФ%, односно вазопресорна поддршка и натаму после > 72h од интервенцијата.

Табела 20. Наоди од изведувањето на хируршката интервенција и интрахоспиталните клинички и лабораториски резултати кај испитуваната популација поделена според ЛКЕФ% пред КАБХ.

Параметри	ЛКЕФ ≤ 50% n=32	ЛКЕФ > 50% n=59	p
Ургентен КАБХ (n/%)	11/34,4	18/30,5	0,705
Број на графтови (n/%)	2,6±0,5	2,7±0,8	0,573
Број на графтови по пациент (n/%)			
1	1/3,1	3/5,1	0.644
2	9/28,1	16/27,1	
3	21/65,6	33/55,9	
4	1/3,1	5/8,5	
5	0	2/3,4	
Тип на графтови (n/%)			
Артериски	2/6,3	6/10,2	0,806
Венски	28/87,5	50/84,7	
Артериски+венски	2/6,3	3/5,1	
Тип на артериски графтови (n/%)			
LIMA	28/87,5	51/86,4	0,581
BIMA	0	1/1,7	0,459
RA	1/3,1	5/8,5	0,326
NT венски графт (n/%)	5/15,6	14/23,7	0,364
CPB време (min)	109,1±30,8	105,9±26,6	0,603
Време на исхемија (min)	63,9±20,9	60,2±16,3	0,360
Време на интубација (n/%)			
< 24 h	28/87,5	47/79,7	0.270
24-72 h	1/3,1	8/13,6	
>72 h	3/9,4	4/6,8	
Инотропна поддршка (n/%)	20/64,5	15/25,4	0,0001
Инотропна поддрш. во ЕИЛ (n/%)			
Нема	12/37,5	38/64,4	0,048
Првите 72 h	16/50,0	17/28,8	
>72 h	4/12,5	4/6,8	
Вазопресорна поддршка (n/%)			
Нема	16/51,6	16/27,6	0.049
Првите 72 h	12/38,7	38/65,5	
>72 h	3/9,7	4/6,9	

Вкупно количество на Еритроцитна маса после КАБХ (ml)	637,5±372,0	633,9±570,0	0,974
Лактат во серум (mmol/L)	2,7±1,4	2,7±2,1	0,992
Постоперат. компликации (n/%)			
ПФ	13/40,6	20/33,9	0,524
Периоперативен МИ	0	2/3,4	0,418
ЦВИ	0	3/5,2	0,263
Ревизија	1/3,1	6/10,2	0,220
Инфекција на рана на гр. коска	0	2/3,4	0,418
Инфекција на рана на нога	2/3,4	2/3,4	0,393
Хемодијализа	0	1/1,7	0,648
Реинтубација	2/6,5	7/11,9	0,416
Рехоспитализација	3/9,4	7/11,9	0,717
Постоперат. тропонин (pg/ml)	4561,9±10303,4	3796,7±6582,1	0,692
Должина на интрахоспитален престој (денови)	9,0±4,7	9,2±5,7	0,864

ВІМА=билатерални внатрешни мамарни артерии; ЕИЛ=единица за интензивно лекување; КАБХ=коронарна бајпас хирургија; LIMA= лева внатрешна мамарна артерија; ЛКЕФ=левокоморна ејекциона фракција; МИ=миокарден инфаркт; NT=no-touch техника во презервација на венски графт; ПФ=преткоморна фибрилација; RA=радијална артерија; ЦВИ=цереброваскуларен инсулт; CPB=кардио-пулмонален бајпас.

Левокоморни димензии, волумени и систолна функција

Споредбата на внатрешните димензии на ЛК и дебелини на сидовите пред и после КАБХ (табела 21) покажа нивно намалување во обете групи на пациенти, а статистичка значајност имаше само промената на дебелините на МКП и 3S во дијастола кај пациентите со сочувана ЛКЕФ%.

Значајно намалување после КАБХ беше забележано само кај пациентите со редуцирана ЛКЕФ% во однос на крајно-дијастолниот индексирани волумен ($p=0,0001$) и крајно-систолниот индексирани волумен ($p=0,0001$) (тој дури покажа незначајно зголемување кај пациентите со сочувана ЛКЕФ%), додека индексираната ЛК маса покажа значајно намалување кај пациентите со редуцирана и сочувана ЛКЕФ% ($p=0,001$, $p=0,020$; последователно) (табела 21, графикон 15). Интересено, иако индексираниот ударен волумен и минутниот волумен покажаа зголемување кај пациентите со редуцирана ЛКЕФ%, отсутствуваше статистичка значајност, односно беше гранична (табела 21).

Во однос на ЛКЕФ% таа покажа значајно зголемување после КАБХ кај пациентите со редуцирана ЛКЕФ% ($p=0,0001$), односно намалување кај пациентите со сочувана

ЛКЕФ% ($p=0,018$) (табела 21, графикон 16). Сепак, кај пациентите со редуцирана ЛКЕФ%, иако ЛКЕФ% покажа пораст од околу 7%, таа не успеа како средна вредност за целата група да достигне нормални вредности на ЛКЕФ%, додека кај оние со сочувана ЛКЕФ%и покрај опаѓањето на средната вредност за околу 3% таа сè уште беше во нормални рамки.

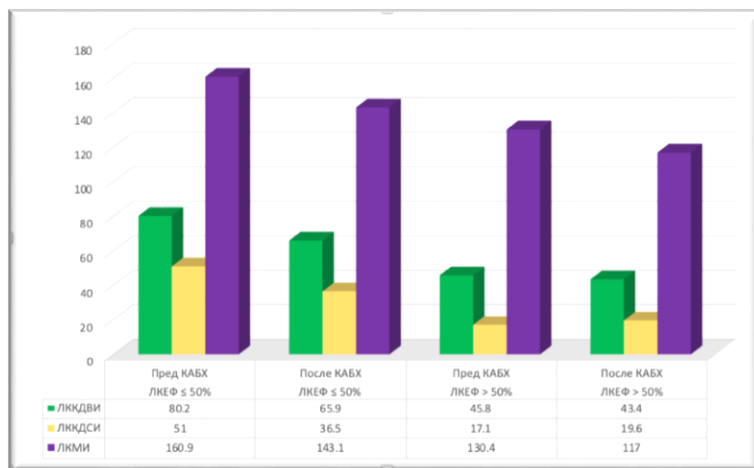
Табела 21. Споредба на ехокардиографските параметри на систолна функција на ЛК пред и после КАБХ кај пациентите поделени според ЛКЕФ% пред КАБХ, но и споредба меѓу себе.

Параметар	ЛКЕФ $\leq$ 50% n=32			ЛКЕФ $>$ 50% n=59		
	Пред КАБХ	После КАБХ	p	Пред КАБХ	После КАБХ	p
ЛКДд (mm)	56,6 $\pm$ 7,2	55,5 $\pm$ 7,6	0,343	49,0 $\pm$ 7,9	48,5 $\pm$ 6,0	0,401
Пред и после КАБХ	p=0,0001, ЛКЕФ $\leq$ 50% vs. $>$50%					
ЛКДс (mm)	39,1 $\pm$ 10,1	37,0 $\pm$ 9,7	0,190	29,5 $\pm$ 8,4	28,3 $\pm$ 6,8	0,115
Пред и после КАБХ	p=0,0001, ЛКЕФ $\leq$ 50% vs. $>$50%					
МКПд (mm)	12,8 $\pm$ 2,3	12,3 $\pm$ 2,6	0,426	13,2 $\pm$ 2,2	12,5 $\pm$ 2,4	0,026
3Sд (mm)	11,3 $\pm$ 2,0	10,5 $\pm$ 2,0	0,081	11,6 $\pm$ 2,1	10,9 $\pm$ 1,9	0,039
ЛККДВИ (ml/m ²)	80,2 $\pm$ 28,0	65,9 $\pm$ 19,8	0,0001	45,8 $\pm$ 15,9	43,4 $\pm$ 14,4	0,167
Пред и после КАБХ	p=0,0001, ЛКЕФ $\leq$ 50% vs. $>$50%					
ЛККСВИ (ml/m ²)	51,0 $\pm$ 23,6	36,5 $\pm$ 17,1	0,0001	17,1 $\pm$ 8,7	19,6 $\pm$ 16,1	0,182
Пред и после КАБХ	p=0,0001, ЛКЕФ $\leq$ 50% vs. $>$50%					
ЛКЕФ (%)	40,1 $\pm$ 8,1	47,2 $\pm$ 9,8	0,0001	63,6 $\pm$ 8,5	60,3 $\pm$ 9,6	0,018
Пред и после КАБХ	p=0,0001, ЛКЕФ $\leq$ 50% vs. $>$50%					
УВИ (ml/m ²)	34,8 $\pm$ 9,3	38,6 $\pm$ 10,2	0,155	39,1 $\pm$ 11,5	36,9 $\pm$ 10,1	0,066
МВИ (L/min/m ²)	2,4 $\pm$ 0,9	2,9 $\pm$ 1,0	0,053	2,7 $\pm$ 0,7	2,6 $\pm$ 1,1	0,451
MAPSEпрос. (mm)	12,1 $\pm$ 1,9	13,2 $\pm$ 1,9	0,006	14,5 $\pm$ 2,3	15,5 $\pm$ 2,1	0,002
Пред КАБХ После КАБХ	p=0,001, ЛКЕФ $\leq$ 50% vs. $>$50% p=0,002, ЛКЕФ $\leq$ 50% vs. $>$50%					
s'TDI (cm/s)	5,5 $\pm$ 1,0	6,0 $\pm$ 1,3	0,053	6,4 $\pm$ 1,4	6,4 $\pm$ 1,2	0,918
Пред КАБХ После КАБХ	p=0,001, ЛКЕФ $\leq$ 50% vs. $>$50% p=0,089, ЛКЕФ $\leq$ 50% vs. $>$50%					
ЛКМИ (g/m ²)	160,9 $\pm$ 39,0	143,1 $\pm$ 37,2	0,001	130,4 $\pm$ 38,2	117,9 $\pm$ 34,7	0,020
Пред и после КАБХ	p=0,0001, ЛКЕФ $\leq$ 50% vs. $>$50%					
SAДи	1,5 $\pm$ 0,3	1,3 $\pm$ 0,2	0,002	1,1 $\pm$ 0,2	1,1 $\pm$ 0,1	0,289
Пред и после КАБХ	p=0,0001, ЛКЕФ $\leq$ 50% vs. $>$50%					

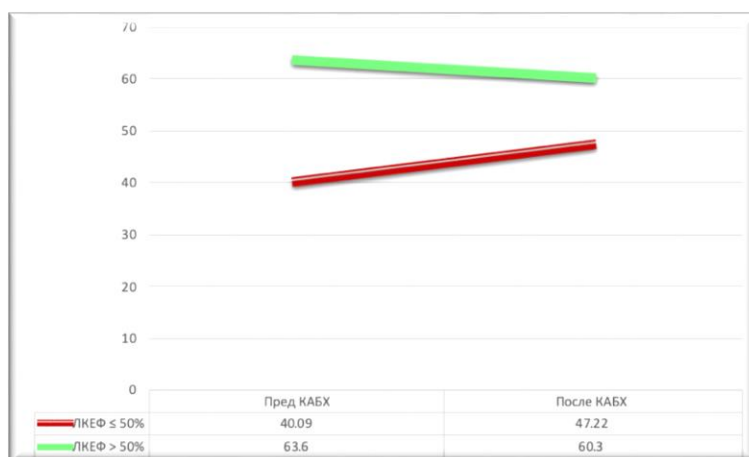
3S=задан сид; SAДи=индекс на сидни абнормални движења; КАБХ= коронарна бајпас хирургија; ЛКДд=левокоморна внатрешна димензија во дијастола; ЛКДс= левокоморна внатрешна димензија во систола; ЛКЕФ= левокоморна ејекциона фракција; ЛККДВИ= левокоморен крајно-дијастолен волумен индексиран за површина на телото; ЛККСВИ=левокоморен крајно-систолен волумен индексиран за површина на телото; ЛКЕФ=левокоморна ејекциона фракција; ЛКМИ=левокоморна маса индексирана за површината на телото; MAPSE=систолично движење на митралниот прстен; МВИ=индексиран за површина

на телото минутен волумен; МКП=меѓукоморна преграда; $s'TDI$ = врвна ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во систола со Ткивен Доплер; УВИ=индексиран за површина на телото ударен волумен.

* $p < 0,05$ за споредба меѓу групи.



Графикон 15. Промена на ЛК индексиран волумен во крајна дијастола и систола, како и промена на индексираната ЛК маса кај пациентите пред и после КАБХ поделени според големината на ЛКЕФ%.

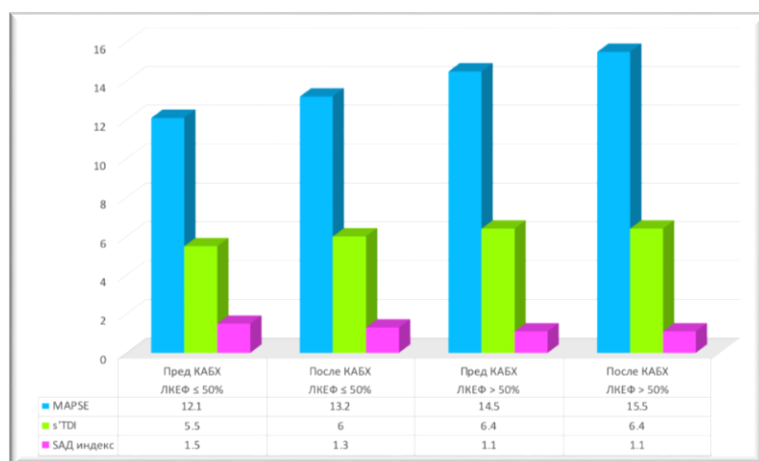


Графикон 16. Промена на ЛКЕФ% кај пациентите пред и после КАБХ поделени според големината на ЛКЕФ%.

Значајно зголемување на систолното движење на митралниот прстен-MAPSE беше забележано како кај пациентите со редуцирана, така и со сочувана ЛКЕФ% ($p=0,006$, $p=0,002$; последователно), додека врвната ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во систола со Ткивен Доплер ($s'TDI$) покажа зголемување со гранична значајност само во групата со редуцирана ЛКЕФ% (табела 21, графикон 17). Индексот на САД покажа намалување само во групата со редуцирана ЛКЕФ% кое беше и статистички значајно ($p=0,002$) (табела 21, графикон 17).

Кога направивиме споредба на вредностите пред и оние после КАБХ меѓу групите на пациенти со редуцирана и сочувана ЛКЕФ%, статистички значајна разлика ($p=0.0001$)

беше најдена во однос на внатрешните димензии и индексирани волумени во систола и дијастола кои беа поголеми во групата на пациенти со редуцирана ЛКЕФ% како пред, така и после КАБХ (табела 21), во однос на ЛКЕФ% која како што се очекување беше пониска како пред, така и после КАБХ, и како што беше поголема и индексираната ЛК маса како пред ($p=0,001$), така и после КАБХ ($p=0,002$) во групата на пациенти со редуцирана ЛКЕФ% во однос на оние со сочувана (табела 21).



Графикон 17. Промена на MAPSE, s'TDI и индексот на САД кај пациентите пред и после КАБХ поделени според големината на ЛКЕФ%.

Кај пациентите со редуцирана ЛКЕФ%, MAPSE беше значајно помал како пред, така и после КАБХ ($p=0,0001$) (но се уште во нормални граници), индексот на САД беше значајно поголем како пред, така и после КАБХ ($p=0,0001$), а s'TDI беше значајно понизок пред КАБХ кај пациентите со редуцирана ЛКЕФ% во однос на оние со сочувана ЛКЕФ% ($p=0,001$), односно со гранична значајност понизок после КАБХ ($p=0,089$).

Лева преткомора и дијастолна функција на ЛК

Во однос на димензиите и функцијата на левата преткомора (ЛП) пред и после КАБХ, резултатите покажаа дека дојде до значајно зголемување на индексираната за површина на тело внатрешна димензија на ЛП кај пациентите со сочувана ЛКЕФ% ($p=0,0001$) (табела 22, графикон 18), додека порастот кај оние со редуцирана ЛКЕФ% беше незначителен со средни вредности кои после КАБХ беа лесно над референтните во обете групи.

ЛП индексирани волумени беа зголемен како пред КАБХ само кај пациентите со редуцирана ЛКЕФ% со значајно зголемување после КАБХ како кај пациентите со

редуцирана ЛКЕФ%, така и кај оние со сочувана ЛКЕФ% ($p=0,002$, $p=0,023$; последователно) (табела 22, графикон 18). ЛП ејекциона фракција, иако во референтни граници како пред, така и после КАБХ покажа значајно намалување после КАБХ само кај пациентите со сочувана ЛКЕФ% ($p=0,010$)(табела 22, графикон 18).

Во однос на параметрите на трансмитралниот проток (Е бран, Е/А, DT, IVRT), како и протокот во пулмоналните вени и нивните изведени индекси (S/D, Ar, Ar-A), тие покажаа одредени промени после КАБХ кои кај пациентите со сочувана ЛКЕФ% беа значајни, но беа во референтните рамки и не придонесуваа кон определување на присуство и изразеност на дијастолна дисфункција (табела 22).

Меѓусебната споредба покажа постоење на значајни разлики меѓу параметрите пред и/или после КАБХ кај оние со редуцирана и сочувана ЛКЕФ% во однос на Е/А (пред и после КАБХ), DT (пред КАБХ), S/D (после КАБХ) и Ar-A (пред КАБХ) (табела 22).

Меѓусебната споредба покажа постоење на значајни разлики меѓу параметрите пред и после КАБХ кај оние со редуцирана и сочувана ЛКЕФ% само во однос на ЛП индексираниот волумен (табела 22).

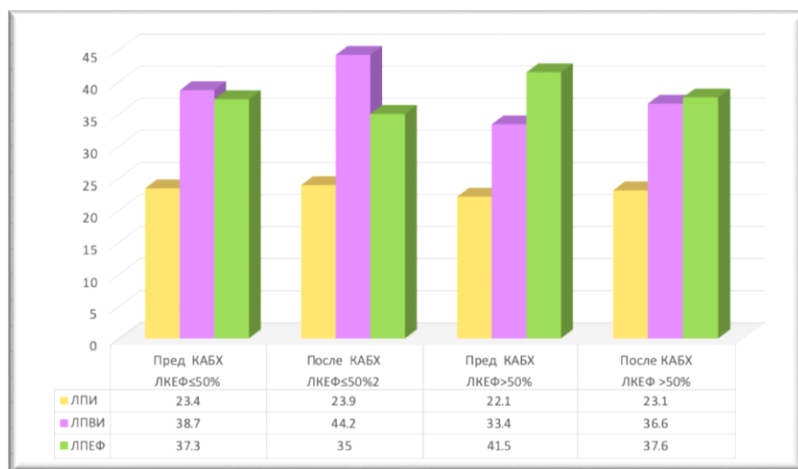
Табела 22. Споредба на ехокардиографските параметри на ЛП димензии и функција, како и параметрите на дијастолна функција пред и после КАБХ кај пациентите поделени според ЛКЕФ% пред КАБХ, но и споредба меѓу себе.

Параметар	ЛКЕФ $\leq$ 50% n=32			ЛКЕФ > 50% n=59		
	Пред КАБХ	После КАБХ	p	Пред КАБХ	После КАБХ	p
ЛПИ (mm/m ²)	23,4 $\pm$ 3,4	23,9 $\pm$ 3,5	0,121	22,1 $\pm$ 4,0	23,1 $\pm$ 2,6	0,0001
ЛПВИ (ml/m ²)	38,7 $\pm$ 12,2	44,2 $\pm$ 12,2	0,002	33,4 $\pm$ 10,5	36,6 $\pm$ 8,6	0,023
Пред КАБХ После КАБХ	p=0,032, ЛКЕФ $\leq$ 50% vs. >50% p=0,001, ЛКЕФ $\leq$ 50% vs. >50%					
ЛПЕФИ (%)	37,3 $\pm$ 12,5	35,0 $\pm$ 11,3	0,421	41,5 $\pm$ 11,3	37,6 $\pm$ 9,4	0,010
Е (cm/s)	76,6 $\pm$ 24,9	77,8 $\pm$ 28,1	0,445	72,4 $\pm$ 20,0	79,8 $\pm$ 24,0	0,024
Е/А	1,3 $\pm$ 0,9	1,3 $\pm$ 0,9	0,940	0,9 $\pm$ 0,5	0,9 $\pm$ 0,4	0,036
Пред КАБХ После КАБХ	p=0,006, ЛКЕФ $\leq$ 50% vs. >50% p=0,017, ЛКЕФ $\leq$ 50% vs. >50%					
DT (ms)	182,0 $\pm$ 49,1	180,8 $\pm$ 71,3	0,926	221,8 $\pm$ 62,1	200,6 $\pm$ 59,5	0,032
Пред КАБХ	p=0,002, ЛКЕФ $\leq$ 50% vs. >50%					
IVRT (ms)	116,0 $\pm$ 28,7	115,2 $\pm$ 40,2	0,851	108,9 $\pm$ 26,2	111,6 $\pm$ 25,1	0,587
S/D	1,2 $\pm$ 0,5	0,9 $\pm$ 0,4	0,040	1,4 $\pm$ 0,4	1,2 $\pm$ 0,4	0,055
После КАБХ	p=0,002, ЛКЕФ $\leq$ 50% vs. >50%					

Ar (cm/s)	33,6±8,8	31,5±9,2	0,258	39,8±18,2	35,2±8,2	0,098
Ar-A траење (ms)	17,7±34,0	4,5±31,2	0,131	1,0±34,7	3,0±39,5	0,645
Пред КАБХ	p=0,039, ЛКЕФ≤ 50% vs. >50%					
е' септал (cm/s)	5,3±1,9	5,4±1,6	0,867	5,3±1,5	6,2±2,2	0,021
е' латерал (cm/s)	7,4±3,1	9,8±3,5	0,0001	7,5±2,3	10,5±3,2	0,0001
е' просек (cm/s)	6,3±2,2	7,6±2,2	0,002	6,5±1,6	8,4±2,2	0,0001
E/e' просек	12,8±3,8	11,0±4,5	0,002	11,2±3,7	10,0±3,7	0,151
Пред КАБХ	p=0,039, ЛКЕФ≤ 50% vs. >50%					
ПАПс (mmHg)	12,3±9,8	18,7±15,3	0,113	12,7±8,3	18,0±11,0	0,003

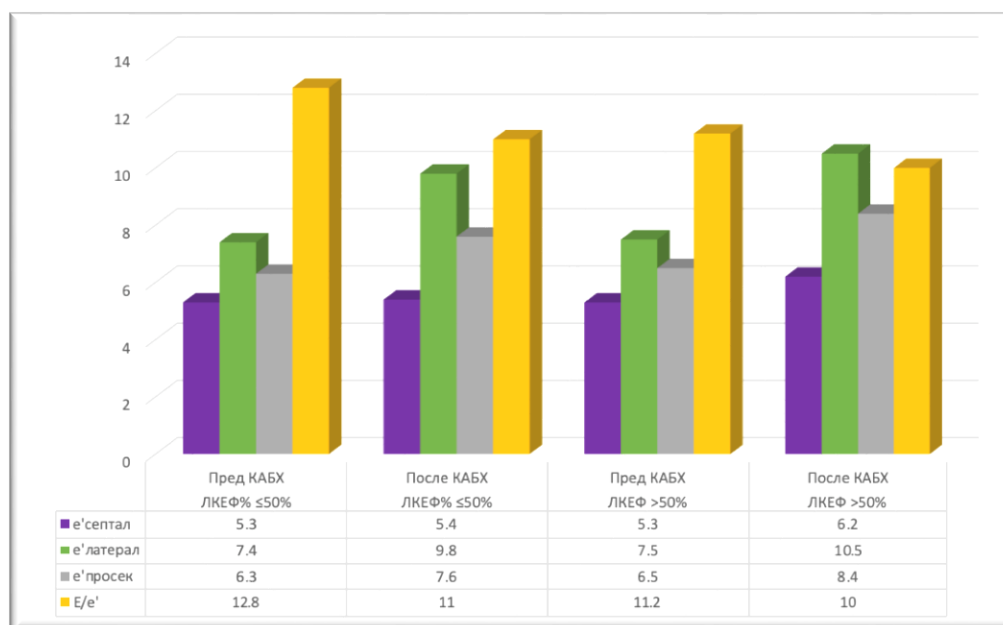
A = брзина на трансмитрален проток во доцна дијастола; Ar= брзина преткоморен реверзен проток низ пулмонални вени; Ar-A траење= разлика во траењето на протокот низ пулмонални вени и протокот на ниво на митрална валвула во време на преткоморна контракција; DT=децелерационо време; E = брзина на трансмитрален проток во рана дијастола; е' = ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер; IVRT=изоволуметриско релаксационо време; КАБХ= коронарна бајпас хирургија; ЛКЕФ= левокоморна ејекциона фракција; ЛПИ= левопреткоморна димензија индексирана за површината на телото; ЛПЕФИ= левопреткоморна ејекциона фракција индексирана за површината на телото; ЛПВИ = максимален левопреткоморен волумен индексирана за површината на телото; ПАПс=пулмонален притисок во систола; S/D= однос на брзини низ пулмоналните вени во систола и рана дијастола. *p<0,05 за споредба меѓу групи.

Ткивната брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер покажа ниски вредности во обете групи пред КАБХ било на ниво на меѓукоморната преграда (е'септал), или на ниво на страничниот сид (е'латерал), односно изразена како просек (табела 22, графикон 18). После КАБХ, е' вредностите значајно се зголемија речиси кај сите пациенти (отсуствуваше значаен пораст за е'септал кај пациенти со редуцирана ЛКЕФ%), достигнувајќи нормални вредности за е'латерал само кај оние со сочувана ЛКЕФ% (табела 22).



Графикон 18. Промена на индексираната внатрешна димензија и волумен на ЛП како и ЛП ејекциона фракција кај пациентите пред и после КАБХ поделени според големината на ЛКЕФ%.

Иако вредностите за e' мерен на кое било ниво пред или после КАБХ беа пониски во групата со редуцирана ЛКЕФ% (табела 22, графикон 19), меѓусебната споредба не покажа постоење на значајни разлики.



Графикон 19. Промена на ткивната брзина мерена на ниво на митралниот прстен на ниво на меѓукоморната преграда, страничниот сид и земена како просек во рана дијастола кај пациентите пред и после КАБХ поделени според ЛКЕФ%.

E/e' односот после КАБХ значајно се намали само во групата со редуцирана ЛКЕФ% ($p=0,002$), но не ја достигна нормалната вредност. Во групата со сочувана ЛКЕФ% незначајно се намали и ја достигна нормалната вредност (табела 22, графикон 19). Меѓусебната споредба покажа постоење на значајна разлика меѓу E/e' пред КАБХ кој беше значајно повисок во однос на вредноста кај пациентите со сочувана ЛКЕФ% (табела 22). Значаен пораст на ПАПс после КАБХ беше забележан само кај пациентите со сочувана ЛКЕФ% ($p=0,003$), но тој сепак остана во нормални граници како пред, така и после КАБХ (табела 22). Меѓусебната споредба на пациентите со редуцирана и сочувана ЛКЕФ% не покажа постоење на значајни разлики за ПАПс пред или после КАБХ (табела 22).

Десна преткомора, десна комора димензии и функција

После КАБХ дојде до зголемување на внатрешните димензии на десната преткомора (ДП) и десната комора (ДК) како кај пациентите со редуцирана ЛКЕФ ($p=0,220$,

p=0,002; последователно), така и кај оние со сочувана ЛКЕФ% (p=0,028, p=0,001; последователно), но и натаму беа во референтни граници (табела 23). Меѓусебната споредба на групите во однос на внатрешните димензии пред и/или после КАБХ не покажаа значајни разлики.

Табела 23. Споредба на ехокардиографските параметри на димензии и функција на десно срце пред и после КАБХ кај пациентите поделени според ЛКЕФ% пред КАБХ, но и споредба меѓу себе.

Параметар	ЛКЕФ ≤ 50% n=32			ЛКЕФ > 50% n=59		
	Пред КАБХ	После КАБХ	p	Пред КАБХ	После КАБХ	p
ДП (mm)	37,1±6,5	39,5±7,9	0,220	34,9±4,6	36,9±4,8	0,002
ДК (mm)	29,2±5,4	31,7±4,2	0,028	29,3±4,8	32,0±5,9	0,001
TAPSE (mm)	20,6±3,5	16,7±3,1	0,0001	21,5±3,4	18,4±3,5	0,0001
После КАБХ	p=0,034 , ЛКЕФ ≤ 50% vs. >50%					
s'TDI (cm/s)	11,4±2,4	8,8±2,8	0,005	13,1±3,1	9,4±2,3	0,0001
Пред КАБХ	p=0,031 , ЛКЕФ ≤ 50% vs. >50%					
FAC (%)	51,3±13,6	47,9±11,5	0,230	47,1±10,1	48,2±10,1	0,698

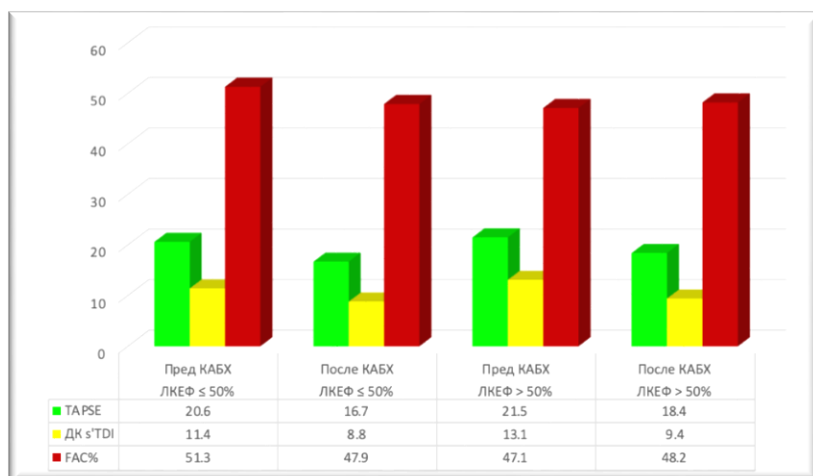
ДК= внатрешна димензија на десна комора; ДП= внатрешна димензија на десна преткомора; КАБХ=коронарна бајпас хирургија; ЛКЕФ=левокоморна ејекциона фракција; s'TDI= врвна ткивна брзина мерена на ниво на трикуспиден прстен во систола со Ткивен Доплер; TAPSE= систолно движење на трикуспидниот прстен; FAC= промена на фракционата ареа.

*p<0,05 за споредба меѓу групи.

Регионалната функција на ДК после КАБХ покажа редукција на функцијата во обете групи на пациенти. TAPSE покажа значајно намалување после КАБХ како кај пациентите со редуцирана ЛКЕФ% (p=0,0001), така и кај оние со сочувана ЛКЕФ% (p=0,0001), но покажа пониски вредности од референтните само кај пациентите со редуцирана ЛКЕФ%, така што меѓусебната споредба покажа значајна разлика меѓу групите (табела 23, графикон 20).

Исто така, врвната ткивна брзина мерена на слободниот сид на ДК во ниво на трикуспидниот прстен во систола со Ткивен Доплер (s'TDI) која беше нормална пред КАБХ кај обете групи на пациенти покажа значајно намалување после КАБХ како кај пациентите со редуцирана ЛКЕФ (p=0,0001), така и кај оние со сочувана ЛКЕФ% (p=0,005) достигнувајќи средни вредности кои беа под референтните и укажуваа на постоење на регионална ДК дисфункција (табела 23, графикон 20).

Од друга страна, пак, проценката на ДК глобална систолна функција манифестирана како FAC покажа нормални вредности пред КАБХ кај обете групи на пациенти кои останаа и натаму нормални и после КАБХ, иако дојде до незначајно намалување кај пациентите со редуцирана ЛКЕФ% (табела 23, графикон 20).



Графикон 20. Промена на TAPSE, s'TDI на ДК и FAC% кај пациентите пред и после КАБХ поделени според ЛКЕФ%.

Миокардна деформација на ЛК, ДК и ЛП

Глобалната ЛК лонгитудинална деформација (GLS%) беше редуцирана кај пациентите со редуцирана ЛКЕФ% како пред, така и после КАБХ, покажувајќи гранично значајно подобрување после КАБХ ($p=0,071$) не успевајќи да ја достигне долната нормална вредност од $GLS=-17\%$. Од друга страна, пак, средните вредности за GLS% кај пациентите со сочувана ЛКЕФ% пред и после КАБХ беа над долната нормална вредност, покажувајќи значаен пораст после КАБХ ($p=0,030$) (табела 24, графикон 21). Бројот на сегменти со $LS < 13\%$ се намали после КАБХ кај обете групи на пациенти, но овој пат беше обратно, разликата беше статистичка значајна кај пациентите со редуцирана ЛКЕФ% ($p=0,023$), а со гранична значајност кај оние со сочувана ЛКЕФ% ($p=0,073$) (табела 24, графикон 21).

Меѓусебната споредба на групите покажа дека кај пациентите со редуцирана ЛКЕФ%, GLS% е значајно пониска како пред така и после КАБХ во однос на оние со сочувана ЛКЕФ% ($p=0,0001$), односно бројот на сегменти со $LS < 13\%$ е значајно повисок ($p=0,0001$) (табела 24).

Глобалната радијална (GRS%) деформација покажа редуцирани вредности пред КАБХ кај пациентите со редуцирана ЛКЕФ%, додека кај оние со сочувана ЛКЕФ% средната

вредност беше во рамките на долната нормална вредност (GRS%=35%). Промената на GRS% покажа незначаен пораст после КАБХ кај пациентите со редуцирана ЛКЕФ%, но и натаму со ниски вредности, додека кај пациентите со сочувана ЛКЕФ% дури покажа влошување после КАБХ со гранична значајност ($p=0,080$) (табела 24, графикон 21).

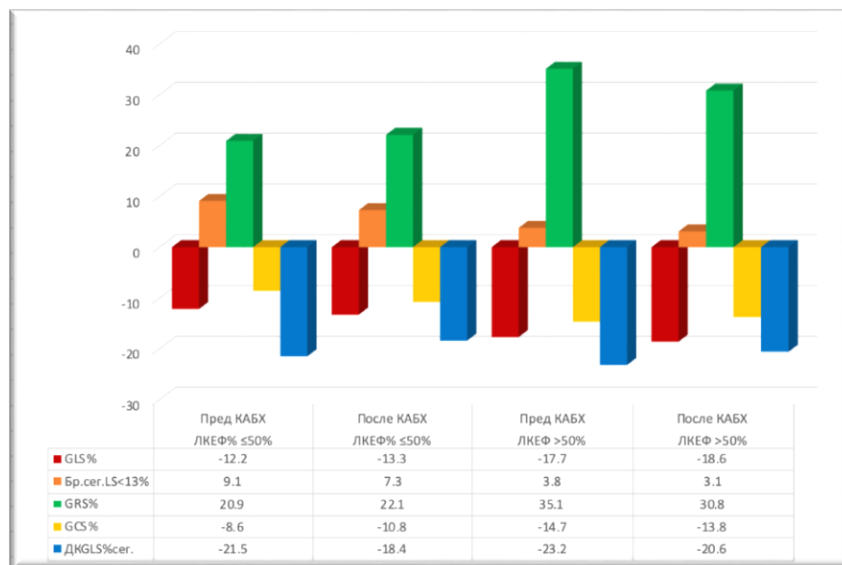
Табела 24. Споредба на ехокардиографски параметри на ЛК лонгитудинална, радијална и циркумференцијална деформација, ДК глобална деформација и деформација на слободен сид, како и ЛП деформација пред и после КАБХ кај пациентите поделени според ЛКЕФ% пред КАБХ, но и споредба меѓу себе.

Параметар	ЛКЕФ $\leq$ 50% n=32			ЛКЕФ $>$ 50% n=59		
	Пред КАБХ	После КАБХ	p	Пред КАБХ	После КАБХ	p
ЛК GLS (%)	-12,2 $\pm$ 3,2	-13,1 $\pm$ 3,2	0,071	-17,7 $\pm$ 3,9	-18,6 $\pm$ 4,3	0,030
Пред и после КАБХ	p=0,0001 , ЛКЕФ$\leq$ 50% vs. $>$50%					
Бр. сег. ЛК LS $<$ 13%	9,1 $\pm$ 3,8	7,3 $\pm$ 3,6	0,023	3,8 $\pm$ 3,8	3,1 $\pm$ 3,3	0,073
Пред и после КАБХ	p=0,0001 , ЛКЕФ$\leq$ 50% vs. $>$50%					
GRS (%)	20,9 $\pm$ 9,3	22,1 $\pm$ 12,6	0,638	35,1 $\pm$ 15,9	30,8 $\pm$ 13,7	0,080
Пред КАБХ	p=0,0001 , ЛКЕФ$\leq$ 50% vs. $>$50%					
После КАБХ	p=0,009 , ЛКЕФ$\leq$ 50% vs. $>$50%					
GCS (%)	-8,6 $\pm$ 3,2	-10,8 $\pm$ 5,5	0,170	-14,7 $\pm$ 6,3	-13,8 $\pm$ 5,1	0,313
Пред КАБХ	p=0,0001 , ЛКЕФ$\leq$ 50% vs. $>$50%					
После КАБХ	p=0,020 , ЛКЕФ$\leq$ 50% vs. $>$50%					
ДК GLS сл. сид (%)	-21,5 $\pm$ 12,5	-18,4 $\pm$ 5,4	0,047	-23,2 $\pm$ 7,1	-20,6 $\pm$ 5,9	0,062
PALS (%)	18,7 $\pm$ 8,2	17,8 $\pm$ 7,7	0,660	24,4 $\pm$ 7,7	22,7 $\pm$ 7,6	0,206
Пред КАБХ	p=0,001 , ЛКЕФ$\leq$ 50% vs. $>$50%					
После КАБХ	p=0,004 , ЛКЕФ$\leq$ 50% vs. $>$50%					
PACS (%)	12,2 $\pm$ 5,8	13,1 $\pm$ 7,2	0,681	14,2 $\pm$ 4,9	14,5 $\pm$ 4,1	0,717

ДК=десна комора; GLS=глобална лонгитудинална деформација; GRS=глобална радијална деформација; GCS=глобална циркумференцијална деформација; КАБХ=коронарна бајпас хирургија; ЛК=лева комора; ЛКЕФ=левокоморна ејекциона фракција; LS=лонгитудинална деформација; PALS= врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на резервоар; PACS=врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на контракација.

* $p<0,05$ за споредба меѓу групи.

Во однос на глобалната циркумференцијална (GCS%) деформација, таа покажа манифестно полоши вредности како пред, така и после КАБХ во обете групи на пациенти (долна нормална вредност за GCS=-20,9%) со незначаен пораст кај пациентите со редуцирана ЛКЕФ%, односно незначајно влошување кај оние со сочувана ЛКЕФ% (табела 24, графикон 21).

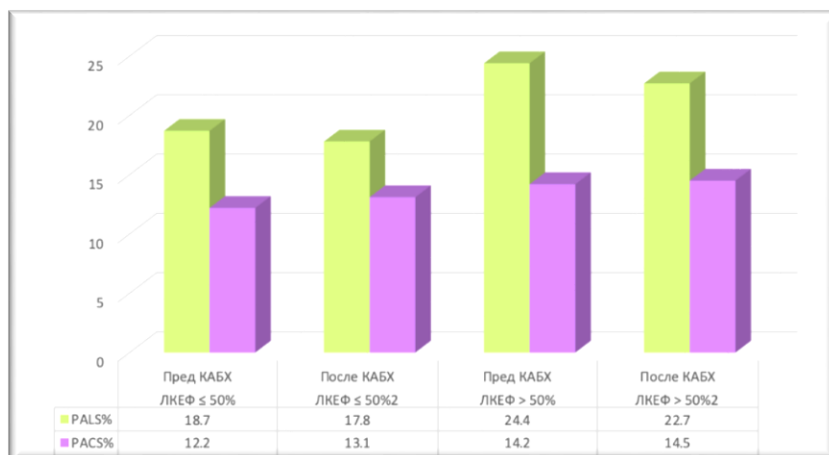


Графикон 21.
Промена на глобалната ЛК деформација на ЛК и ДК, како и промената на бројот на сегменти на ЛК со LS<13% кај пациентите пред и после КАБХ поделени според ЛКЕФ%.

Нивната, пак, меѓусебна споредба покажа дека пациентите со редуцирана ЛКЕФ% имаа значајно пониски вредности на GRS% и GCS% како пред, така и после КАБХ.

Во однос на ДК деформација на слободниот сид која пред КАБХ беше нормална во обете групи на пациенти, после КАБХ дојде до значајно влошување на деформацијата со намалување на нејзината негативност ($p=0,047$) кај пациентите со редуцирана ЛКЕФ%, додека намалувањето беше со гранична значајност и што е важно остана и натаму во нормални рамки кај оние со сочувана ЛКЕФ% (табела 24, графикон 21).

Левопреткоморната деформација во време кога ЛП функционира како резервоар (PALS), односно во време на нејзина контракција (PACS) покажаа редуцирани вредности во однос на референтните како пред, така и после КАБХ во обете групи на пациенти со тоа што вредностите на PALS беа значајно пониски како пред ($p=0,001$), така и после КАБХ ($p=0,004$) во групата на пациенти со редуцирана ЛКЕФ% (табела 24, графикон 22). И додека вредностите за PALS незначајно се влошија после КАБХ во обете групи на пациенти, вредностите за PACS незначајно се подобрија после КАБХ кај обете групи на пациенти (табела 24, графикон 22).



Графикон 22. Промена на ЛП деформација, PALS% и PACS% кај пациентите пред и после КАБХ поделени според ЛКЕФ%.

Корелација на ЛКЕФ% измерена ПРЕД КАБХ со сите анализирани параметри

Анализата на поврзаноста на ЛКЕФ% измерена пред КАБХ со клиничките, ангиографски и хируршки параметри дадена е на табела 25.

Табела 25. Статистички значајни корелации на ЛКЕФ% пред КАБХ со испитуваните клинички, ангиографски и хируршки параметри.

Индекс на телесна маса (BMI) (cm/kg ²)	r=0,229, p=0,029
EuroSCORE	r=-0,322, p=0,002
CCS класа	r=-0,222, p=0,034
Прележан миокарден инфаркт (има/нема)	r=-0,314, p=0,002
Дијабетес мелитус (има/нема)	r=-0,227, p=0,031
LADp (има/нема)	r=-0,209, p=0,047
Dg (има/нема)	r=-0,225, p=0,032
Инотропна поддршка (има/нема)	r=-0,205, p=0,029
hsTn (pg/ml)	r=-0,224, p=0,004

BMI= индекс на телесна маса; EuroSCORE= European system for cardiac operative risk evaluation; Dg= дијагонална КА; LAD= лева предна десцендентна КА; p=проксимална; hsTn = високо сензитивен тропонин; CCS=Canadian Cardiovascular Society.

Анализата покажа дека пониската ЛКЕФ% проценета ехокардиографски пред КАБХ е значајно поврзана со следниве клинички и функционални параметри (табела 25): понискиот индекс на телесна маса, повисокиот EuroSCORE, повисоката класа на изразеност на симптомите определена со CCS класата, со прележан миокарден инфаркт и присуство на дијабетес мелитус. За повисоката ЛКЕФ%важат обратните параметри.

Од ангиографските и хируршки параметри, пониската ЛКЕФ% пред КАБХ е значајно поврзана со (табела 26): присуство на значајна стеноза на проксималниот дел на левата предна десцендентна коронарна артерија (LAD), присуство на значајна стеноза на дијагоналната артерија, почеста употреба на инотропна поддршка и повисоко ниво на високо сензитивен тропонин како одраз на миокардно страдање (графикон 23). За повисоката ЛКЕФ% важат обратните параметри.

Со цел да утврдиме каква е поврзаноста на ЛКЕФ% измерена пред КАБХ со анализираните ехокардиографски измерени параметри пред и после КАБХ направивиме анализа на корелација и резултатите кои покажаа статистичка значајност ги прикажавме на табела 26.

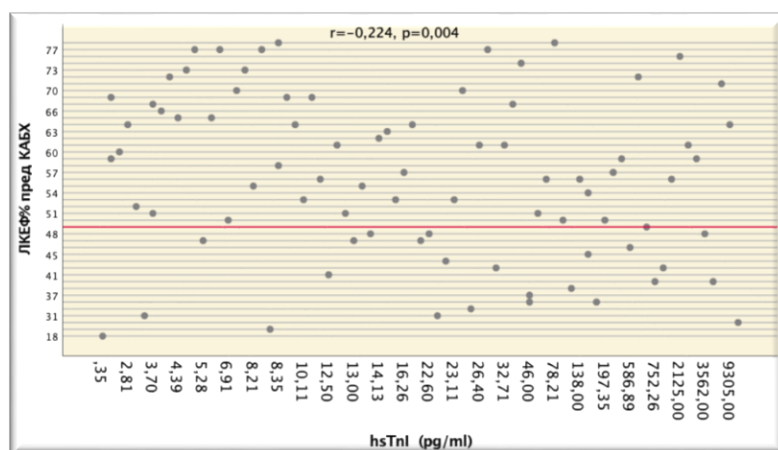
Од ехокардиографските параметри, пониската ЛКЕФ% проценета ехокардиографски пред КАБХ е значајно поврзана со следниве параметри на систолна ЛК функција (табела 26): поголеми внатрешни димензии на ЛК во дијастола и систола пред и после КАБХ, како и поголеми индексирани за површината на телото ЛК крајно-дијастолни и крајно-систолни волумени пред и после КАБХ (графикон 24), поголемата индексирана за површината на телото ЛК маса пред и после КАБХ, понискиот MAPSE и пониската вредност на s'TDI пред и после КАБХ, како и поголемиот индекс на САД пред и после КАБХ (графикон 25). За повисоката ЛКЕФ% важат обратните параметри.

Табела 26. Статистички значајни корелации на ЛКЕФ% измерена пред КАБХ со ехокардиографски измерените параметри ПРЕД и ПОСЛЕ КАБХ.

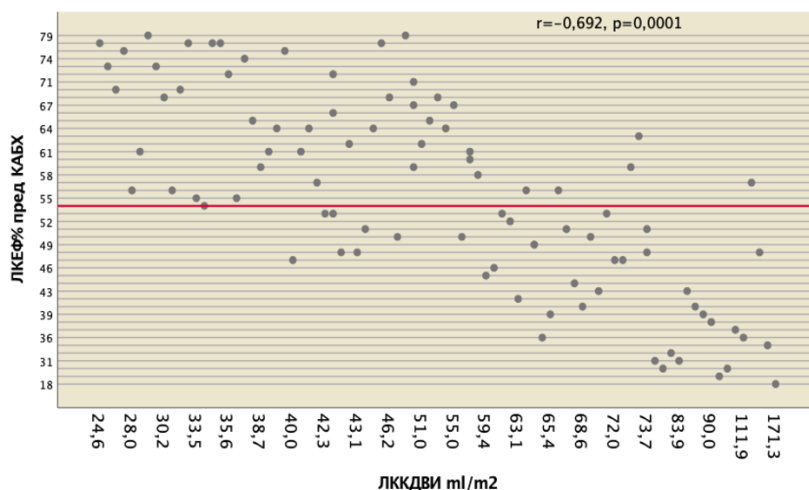
	Пред КАБХ	После КАБХ
ЛКДд (mm)	r=-0,587, p=0,0001	r=-0,612, p=0,0001
ЛКДс (mm)	r=-0,657, p=0,0001	r=-0,633, p=0,0001
ЛККДВИ (ml/m2)	r=-0,730, p=0,0001	r=-0,692, p=0,0001
ЛККСВИ (ml/m2)	r=-0,835, p=0,0001	r=-0,573, p=0,0001
MAPSE (mm)	r=0,497, p=0,0001	r=0,550, p=0,0001
ЛК s'TDI (cm/s)	r=0,514, p=0,0001	r=0,366, p=0,0001
Индекс на САД	r=-0,718, p=0,0001	r=-0,574, p=0,0001
УВИ (ml/m2)	r=0,272, p=0,010	-
МВИ (L/min/m2)	r=0,218, p=0,040	-
ЛКМИ (g/m2)	r=-0,475, p=0,0001	r=-0,438, p=0,0001
ЛПИ (mm/m2)	r=-0,331, p=0,001	r=-0,213, p=0,042
ЛПВИ (ml/m2)	r=-0,298, p=0,004	r=-0,343, p=0,001
ЛПЕФ (%)	r=0,213, p=0,043	r=0,215, p=0,049
Е/А	r=-0,216, p=0,011	-

Децелерационо време-DT (ms)	r=0,464, p=0,0001	r=0,240, p=0,022
e' септал (cm/s)	-	r=0,215, p=0,041
S/D	-	r=0,239, p=0,023
Ar-A (ms)	r=-0,238, p=0,031	-
ДП (mm)	r=-0,241, p=0,021	r=-0,215, p=0,040
TAPSE (mm)	-	r=0,208, p=0,048
ДК s'TDI	r=0,373, p=0,002	-
GLS (%)	r=-0,734, p=0,0001	r=-0,688, p=0,0001
Број сегменти со LS< 13%	r=-0,653, p=0,0001	r=-0,625, p=0,0001
GRS (%)	r=0,531, p=0,0001	r=0,478, p=0,0001
GCS (%)	r=-0,675, p=0,0001	r=-0,391, p=0,0001
PALS (%)	r=0,394, p=0,0001	r=0,329, p=0,001

A = брзина на трансмитрален проток во доцна дијастола; Ar= брзина преткоморен реверзен проток низ пулмонални вени; Ar-A траење= разлика во траењето на протокот низ пулмонални вени и протокот на ниво на митрална валвула во време на преткоморна контракција; e'= ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер; GLS=глобална лонгитудинална деформација; GRS=глобална радијална деформација; GCS=глобална циркумференцијална деформација; ДП= внатрешна димензија на десна преткомора; ЛКДд= левокоморна внатрешна димензија во дијастола; ЛКДс= левокоморна внатрешна димензија во систола; ЛККДВИ= левокоморен крајно-дијастолен волумен индексиран за површина на телото; ЛККСВИ= левокоморен крајно-систолан волумен индексиран за површина на телото; ЛПИ= левопреткоморна димензија индексирана за површината на телото; ЛПЕФИ= левопреткоморна ејекциона фракција индексирана за површината на телото; ЛПВИ= максимален левопреткоморен волумен индексирана за површината на телото; LS=лонгитудинална деформација; МВИ= индексиран минутен волумен; PALS= врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на резервоар; S/D= однос на брзини низ пулмоналните вени во систола и рана дијастола; s'TDI= врвна ткивна брзина мерена на ниво на митрален или трикуспиден прстен во систола со Ткивен Доплер; TAPSE= систолно движење на трикуспидниот прстен; УВИ= индексиран ударен волумен.

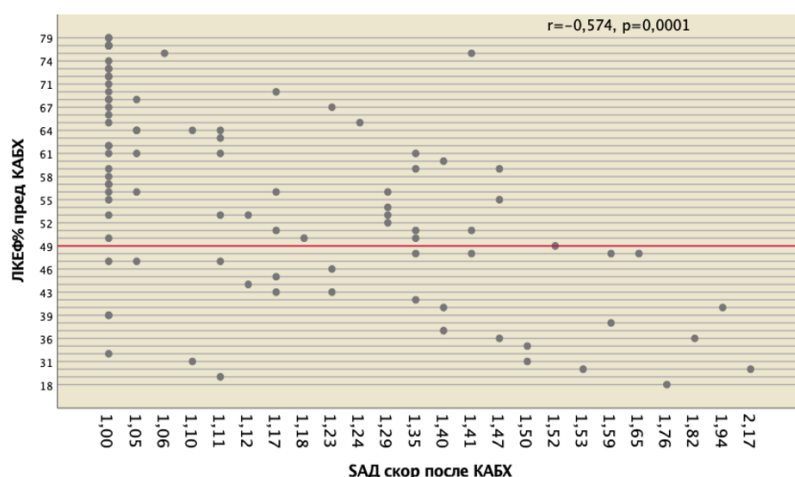


Графикон 23. Негативна корелација на ЛКЕФ% измерена пред КАБХ и нивото на високо сензитивен тропонин.



Графикон 24. Негативна корелација на ЛКЕФ% измерена пред КАБХ и големината на индексираниот крајно-дијастолен волумен на ЛК после КАБХ.

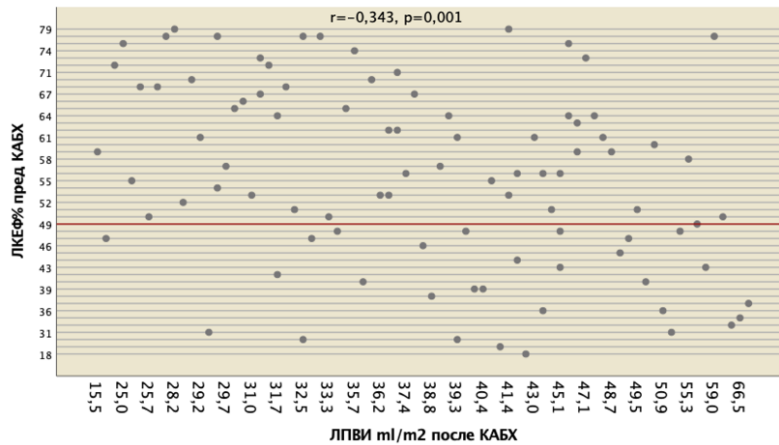
Пониските вредности на индексираниот ударен и минутен волумен измерени пред КАБХ беа значајно позитивно поврзани со пониската ЛКЕФ% измерена пред КАБХ, но нивните вредности измерени после КАБХ не покажаа значајна поврзаност (табела 26).



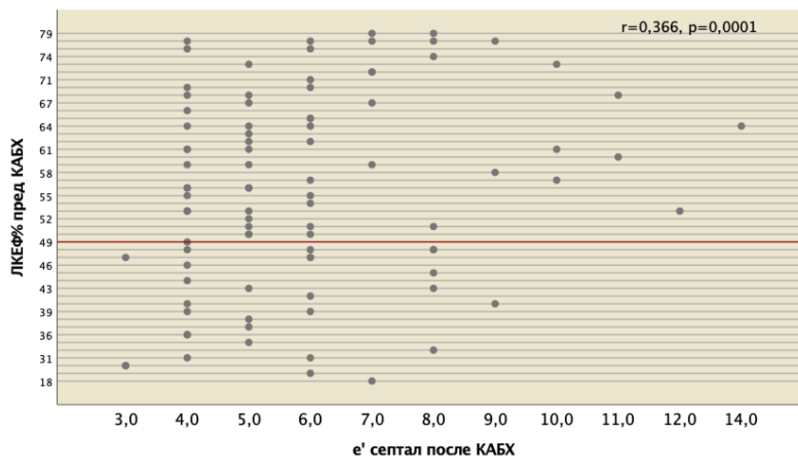
Графикон 25. Негативна корелација на ЛКЕФ% измерена пред КАБХ и големината на индексот на САД после КАБХ.

Пониската ЛКЕФ% проценета ехокардиографски пред КАБХ е значајно поврзана со следниве параметри на ЛП димензии и функција, како и ЛК дијастолна функција (табела 26): повисоката индексирана внатрешна димензија на ЛП пред и после КАБХ, повисокиот индексираниот ЛП волумен пред и после КАБХ (графикон 26), пониската ЛПЕФ пред и после КАБХ, повисокиот Е/А однос на трансмитралниот проток само пред КАБХ, подолгото траење на DT пред и после КАБХ, понискиот однос на брзините низ пулмоналните вени во систола и рана дијастола после КАБХ, пониската вредност на ткивната брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен

Доплер (е'септал) само после КАБХ (графикон 27) и повисоката Ar-A разлика на пулмоналниот и трансмитрален проток во доцна дијастола само пред КАБХ. За повисоката ЛКЕФ%важат обратните параметри.



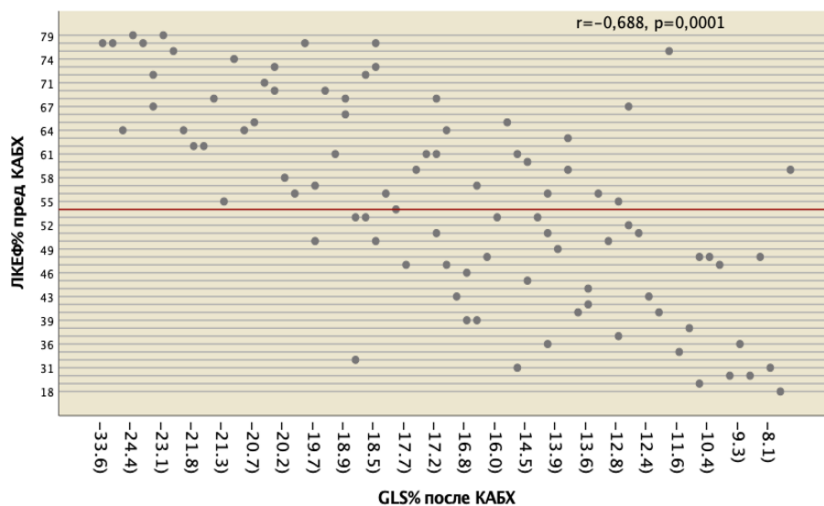
Графикон 26. Негативна корелација на ЛКЕФ% измерена пред КАБХ и индексираниот максимален ЛП волумен после КАБХ.



Графикон 27. Позитивна корелација на ЛКЕФ% измерена пред КАБХ и големината на е'септал после КАБХ.

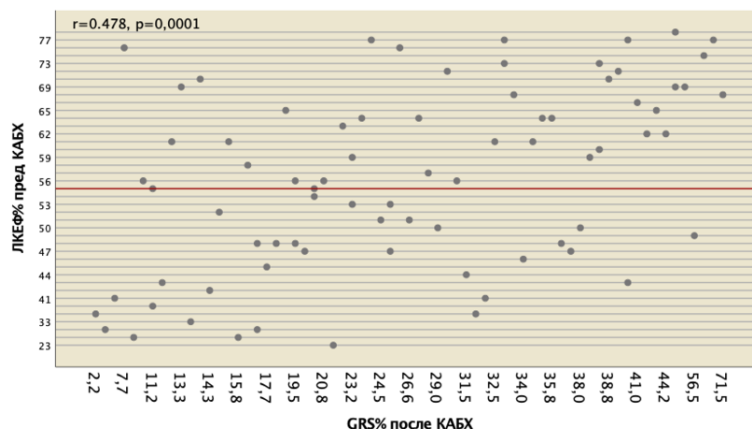
Во однос на параметрите на десното срце, пониската ЛКЕФ% проценета ехокардиографски пред КАБХ е значајно поврзана со повисоката внатрешна димензија на ДП пред и после КАБХ, со пониското TAPSE како одраз на регионална ДК функција после КАБХ и со пониската врвна ткивна брзина мерена на ниво на трикуспиден прстен во систола со Ткивен Доплер пред КАБХ (табела 26). За повисоката ЛКЕФ% важат обратните параметри.

И крајно, пониската ЛКЕФ% проценета ехокардиографски пред КАБХ е значајно поврзана со следниве параметри на миокардна деформација (табела 26): со повеќе позитивна (полоша) ЛК глобална лонгитудинална деформација (GLS%) пред и после КАБХ (графикон 28) и со поголемиот број на сегменти со лонгитудинална деформација < 13% пред и после КАБХ.

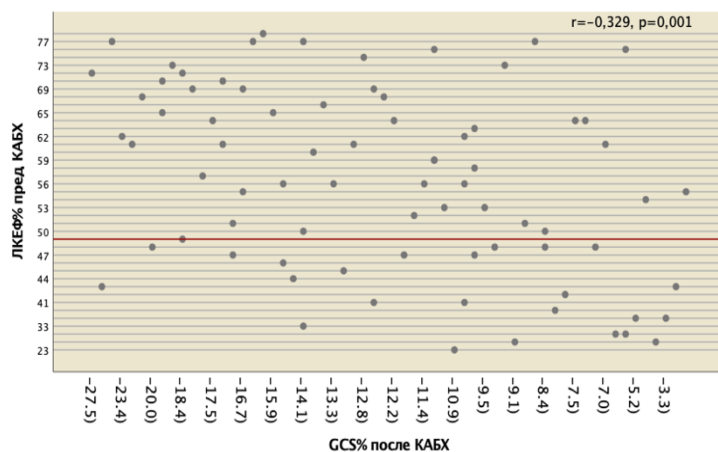


Графикон 28.
Негативна корелација
на ЛКЕФ% измерена
пред КАБХ и
големината на GLS%
после КАБХ.

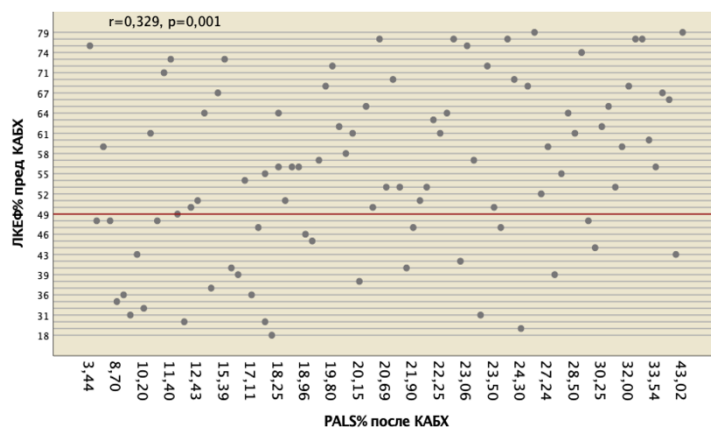
Натаму, со пониската (полоша) ЛК глобална радијална деформација (GRS%) пред и после КАБХ (графикон 29), со повеќе позитивна (полоша) ЛК глобална циркумференцијална деформација (GLS%) пред и после КАБХ (графикон 30) и со пониска ЛП деформација во време кога ЛП функционира како резервоар (PALS) пред и после КАБХ (графикон 31). За повисоката ЛКЕФ% важат обратните параметри.



Графикон 29. Позитивна
корелација на ЛКЕФ%
измерена пред КАБХ и
големината на GRS%
после КАБХ.



Графикон 30. Негативна корелација на ЛКЕФ% измерена пред КАБХ и големината на GCS% после КАБХ.



Графикон 31. Позитивна корелација на ЛКЕФ% измерена пред КАБХ и големината на PALS% после КАБХ.

Корелација на ЛКЕФ% измерена ПОСЛЕ КАБХ со сите анализирани параметри

Анализата на поврзаноста на ЛКЕФ% измерена после КАБХ со клиничките, ангиографски и хируршки параметри дадена е на табела 27.

Табела 27. Статистички значајни корелации на ЛКЕФ% после КАБХ со испитуваните клинички, ангиографски и хируршки параметри.

EuroSCORE	$r=-0,396, p=0,0001$
Прележан миокарден инфаркт (има/нема)	$r=-0,326, p=0,002$
Дијабетес мелитус (има/нема)	$r=-0,298, p=0,004$
Dg (има/нема)	$r=-0,332, p=0,001$
Инотропна поддршка (има/нема)	$r=-0,252, p=0,016$
Лактат во серум (mmol/L)	$r=-0,237, p=0,024$

Dg= дијагонална КА; EuroSCORE= European system for cardiac operative risk evaluation.

Анализата покажа дека пониската ЛКЕФ% проценета ехокардиографски после КАБХ е значајно поврзана со следниве клинички и функционални параметри (табела 27): повисокиот EuroSCORE, со прележан миокарден инфаркт и присуство на дијабетес мелитус. За повисоката ЛКЕФ% важат обратните параметри.

Од ангиографските и хируршки параметри, пониската ЛКЕФ% после КАБХ е значајно поврзана со (табела 27): присуство на значајна стеноза на дијагоналната артерија, почеста употреба на инотропна поддршка и повисоко ниво на лактат во серум измерен како највисоко ниво во трите дена од оперативниот зафат. За повисоката ЛКЕФ% важат обратните параметри.

Со цел да утврдиме каква е поврзаноста на ЛКЕФ% измерена после КАБХ со анализираните ехокардиографски измерени параметри пред и после КАБХ направивме анализа на корелација и резултатите **кои покажаа статистичка значајност** ги прикажавме на табела 28.

Од ехокардиографските параметри, пониската ЛКЕФ% проценета ехокардиографски после КАБХ е значајно поврзана со следниве параметри на систолна ЛК функција (табела 28): поголеми внатрешни димензии на ЛК во дијастола и систола пред и после КАБХ, како и поголеми индексирани за површината на телото ЛК крајно-дијастолни (графикон 32) и крајно-систолни волумени пред и после КАБХ, понискиот индексирани ударен волумен пред КАБХ, поголемата индексирани за површината на телото ЛК маса пред и после КАБХ, понискиот MAPSE и пониската вредност на s'TDI пред (графикон 33) и после КАБХ, како и поголемиот индекс на САД пред (графикон 34) и после КАБХ. За повисоката ЛКЕФ% важат обратните параметри.

Пониската ЛКЕФ% проценета ехокардиографски после КАБХ е значајно поврзана со следниве параметри на ЛП димензии и функција, како и ЛК дијастолна функција (табела 28): повисокиот индексирани ЛП волумен после КАБХ, пониската ЛПЕФ пред (графикон 35) и после КАБХ, повисокиот Е/А однос на трансмитралниот проток само пред КАБХ, подолгото траење на DT пред и после КАБХ, пониската вредност на ткивната брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер (е' септал и е' просек) пред КАБХ и на ниво на двата зида и како просек после КАБХ, повисокиот Е/е' однос пред КАБХ (графикон 36) и повисоката реверзна брзина во доцна систола на пулмоналниот проток (Ar) пре и после КАБХ. За повисоката ЛКЕФ% важат обратните параметри.

Во однос на параметрите на десното срце, пониската ЛКЕФ% проценета ехокардиографски после КАБХ е значајно поврзана со повисоката внатрешна димензија на ДП пред КАБХ, со пониското TAPSE како одраз на регионална ДК функција после КАБХ и со пониската врвна ткивна брзина мерена на ниво на трикуспиден прстен во систола со Ткивен Доплер пред и после КАБХ (табела 28). За повисоката ЛКЕФ% важат обратните параметри.

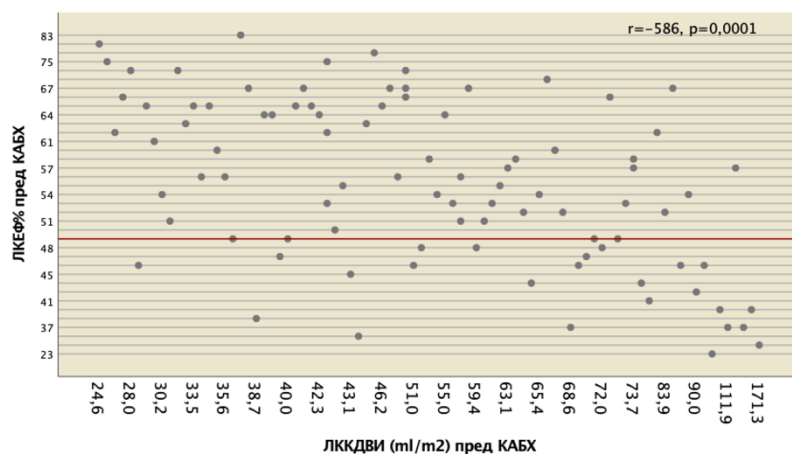
И крајно, пониската ЛКЕФ% проценета ехокардиографски пред КАБХ е значајно поврзана со следниве параметри на миокардна деформација (табела 28): со повеќе позитивна (полоша) ЛК глобална лонгитудинална деформација (GLS%) пред (графикон 37) и после КАБХ, со поголемиот број на сегменти со лонгитудинална деформација < 13% пред и после КАБХ, со пониската (полоша) ЛК глобална радијална деформација (GRS%) пред (графикон 38) и после КАБХ, со повеќе позитивна (полоша) ЛК глобална циркумференцијална деформација (GCS%) пред и после КАБХ и со пониска ЛП деформација во време кога ЛП функционира како резервоар (PALS%) пред и после КАБХ (графикон 39). За повисоката ЛКЕФ% важат обратните параметри.

Табела 28. Статистички значајни корелации на ЛКЕФ% измерена после КАБХ со ехокардиографски измерените параметри ПРЕД и ПОСЛЕ КАБХ.

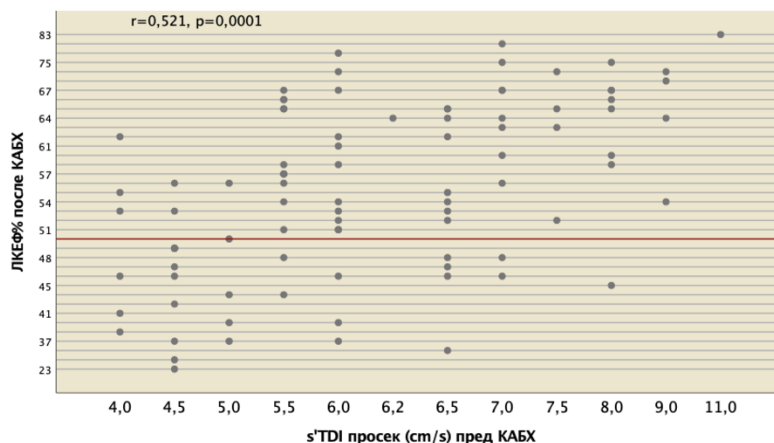
	Пред КАБХ	После КАБХ
ЛКДд (mm)	r=-0,440, p=0,0001	r=-0,512, p=0,0001
ЛКДс (mm)	r=-0,520, p=0,0001	r=-0,593, p=0,0001
ЛККДВИ (ml/m2)	r=-0,586, p=0,0001	r=-0,573, p=0,0001
ЛККСВИ (ml/m2)	r=-0,628, p=0,0001	r=-0,573, p=0,0001
MAPSE (mm)	r=0,449, p=0,0001	r=0,578, p=0,0001
ЛК s'TDI (cm/s)	r=0,521, p=0,0001	r=0,479, p=0,0001
Индекс на САД	r=-0,651, p=0,0001	r=-0,651, p=0,0001
УВИ (ml/m2)	r=0,260, p=0,014	-
ЛКМИ (g/m2)	r=-0,414, p=0,0001	r=-0,380, p=0,0001
ЛПВИ (ml/m2)	-	r=-0,310, p=0,003
ЛПЕФ (%)	r=0,268, p=0,010	r=0,212, p=0,043
Е/А	r=-0,227, p=0,024	-
Децелерационо време-DT (ms)	r=0,354, p=0,001	r=0,324, p=0,002
IVRT (ms)	-	r=-0,258, p=0,020
е'септал (cm/s)	r=0,215, p=0,042	r=0,297, p=0,004
е'латерал (cm/s)	-	r=0,289, p=0,005
е'просек (cm/s)	r=0,238, p=0,023	r=0,357, p=0,001
Е/е'	r=-0,328, p=0,002	-

Ar (cm/s)	r=0,311, p=0,004	r=0,251, p=0,017
ДП (mm)	r=-0,212, p=0,043	-
TAPSE (mm)	-	r=0,392, p=0,0001
ДК s'TDI	r=0,277, p=0,024	r=0,418, p=0,001
GLS (%)	r=-0,604, p=0,0001	r=-0,736, p=0,0001
Број сегменти со LS< 13%	r=-0,511, p=0,0001	r=-0,748, p=0,0001
GRS (%)	r=0,494, p=0,0001	r=0,462, p=0,0001
GCS (%)	r=-0,499, p=0,0001	r=-0,501, p=0,0001
PALS (%)	r=0,400, p=0,0001	r=0,399, p=0,001
ДК GLS%слободен сид	-	r=-0,218, p=0,040

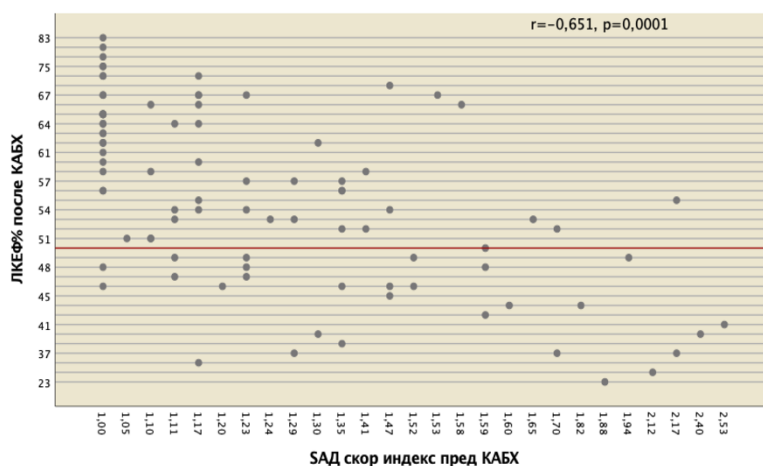
Ar= брзина преткоморен реверзен проток низ пулмонални вени; e'= ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер; E/A= однос на брзини на трансмитрален проток во рана и доцна дијастола; E/e'= ЛК притисок на полнење; САД=сидни абнормални движења; GLS=глобална лонгитудинална деформација; GRS=глобална радијална деформација; GCS=глобална циркумференцијална деформација; ДК=десна комора; ДП= внатрешна димензија на десна преткомора; ЛКДд=левокоморна внатрешна димензија во дијастола; ЛКДс= левокоморна внатрешна димензија во систола; ЛККДВИ= индексирани левокоморен крајно-дијастолен волумен; ЛККСВИ=индексирани левокоморен крајно-систолан волумен; ЛПЕФИ= индексирани левопреткоморна ејекциона фракција; ЛПВИ = индексирани максимален левопреткоморен волумен; LS=лонгитудинална деформација; MAPSE= систолно движење на митралниот прстен; PALS= врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на резервоар; s'TDI= врвна ткивна брзина мерена на ниво на митрален или трикуспиден прстен во систола со Ткивен Доплер.



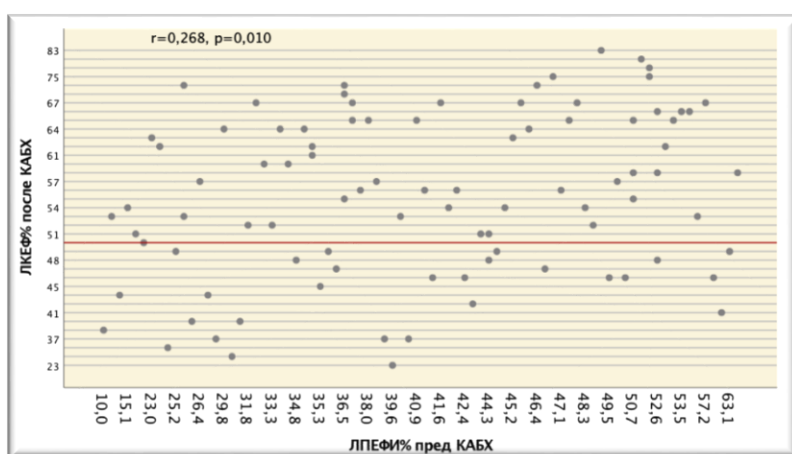
Графикон 32. Негативна корелација на ЛКЕФ% измерена после КАБХ и големината на индексираниот крајно-дијастолан волумен на ЛК пред КАБХ.



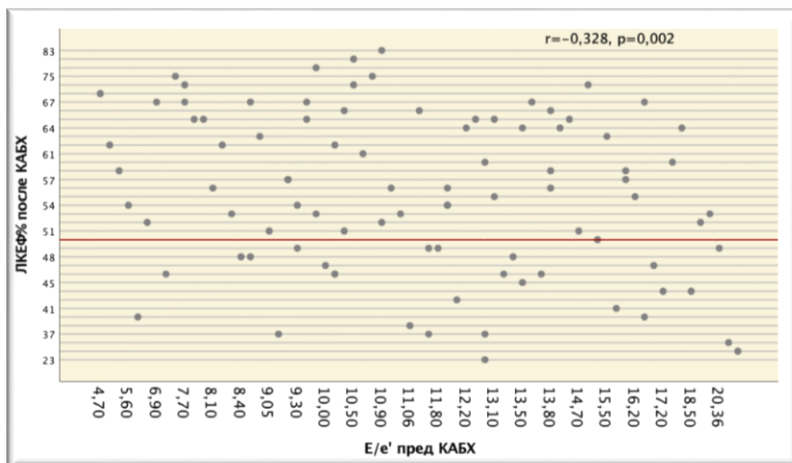
Графикон 33. Позитивна корелација на ЛКЕФ% измерена после КАБХ и големината на врвната ткивна брзина мерена на ниво на митрален прстен во систола со Ткивен Доплер пред КАБХ.



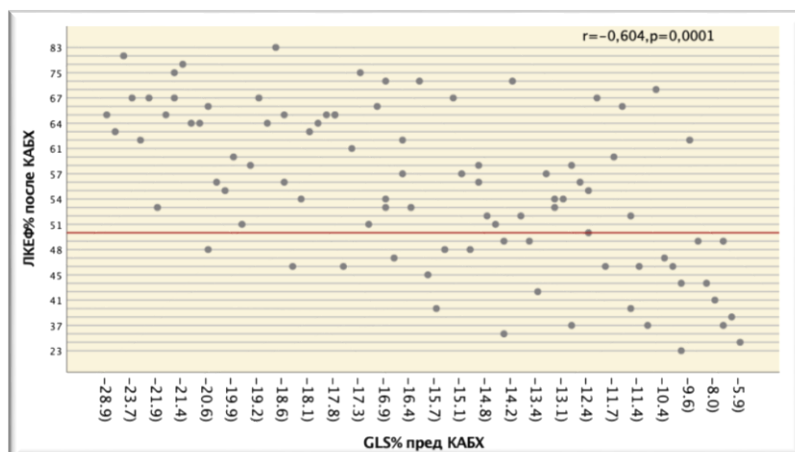
Графикон 34. Негативна корелација на ЛКЕФ% измерена после КАБХ и големината на индексот на САД пред КАБХ.



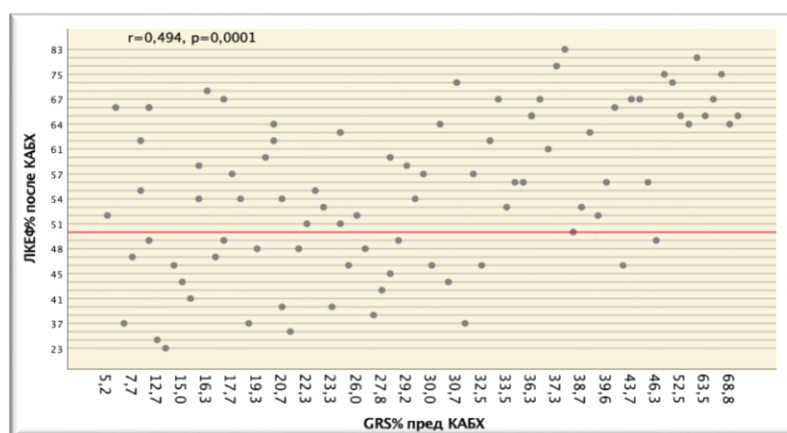
Графикон 35. Позитивна корелација на ЛКЕФ% измерена после КАБХ и големината на ЛПЕФ% пред КАБХ.



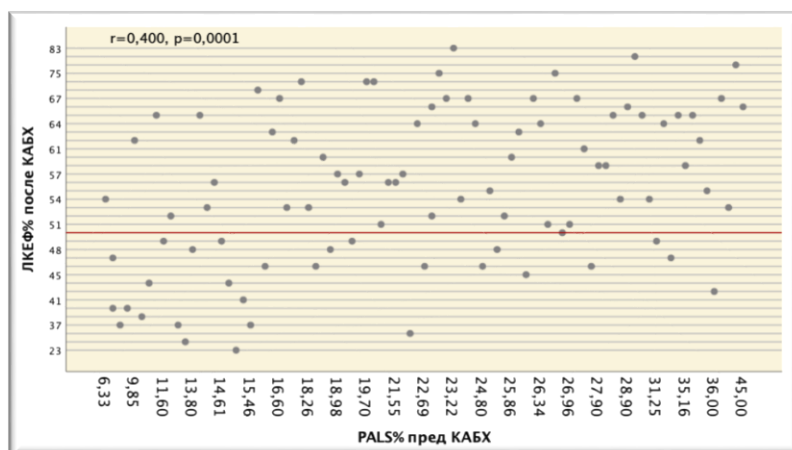
Графикон 36. Негативна корелација на ЛКЕФ% измерена после КАБХ и големината на E/e' пред КАБХ.



Графикон 37. Негативна корелација на ЛКЕФ% измерена после КАБХ и големината на GLS% пред КАБХ.



Графикон 38. Позитивна корелација на ЛКЕФ% измерена после КАБХ и големината на GRS% пред КАБХ.



Графикон 39. Позитивна корелација на ЛКЕФ% измерена после КАБХ и големината на PALS% пред КАБХ.

Поделба по промена на ЛКЕФ% после КАБХ

Со цел точно да се определи поврзаноста на промените на ЛКЕФ% после КАБХ со параметрите кои беа определувани и/или мерени, направивме поделба на ЛКЕФ% после КАБХ на 5 категории:

- Пораст на ЛКЕФ% од редуцирана вредност до нормална, $n=15$

- Опаѓање на ЛКЕФ% од нормална вредност до редуцирана, n=12
- Без промена, ЛКЕФ% пред и после КАБХ беше во нормални рамки, n=43
- Пораст на ЛКЕФ% од редуцирана вредност до редуцирана, n=16
- Опаѓање на ЛКЕФ% од редуцирана вредност до редуцирана, n=5

Притоа, почетните вредности на ЛКЕФ%, големината на промените и нивната значајност дадени се на табела 29. Промената на ЛКЕФ% кај пациентите кои беа со редуцирана ЛКЕФ% пред КАБХ (минимум 31%, максимум 52%), а после КАБХ достигнаа нормални вредности (минимум 52%, максимум 67%) беше во просек 13% со значајност од $p=0,001$, и тоа беше најголемата забележана процентуална промена (табела 29).

Табела 29. Промена на ЛКЕФ% со КАБХ во пет различни категории на пациенти.

Пациенти	Пред КАБХ (Мин-макс)	После КАБХ (Мин-макс)	Промена	p
Пораст на ЛКЕФ% од редуцирана вредност до нормална (n=15)	44,6±6,6 (31-52)	57,8±5,4 (52-67)	13,2%	0,001
Опаѓање на ЛКЕФ% од нормална вредност до редуцирана (n=12)	59,9±6,3 (51-75)	47,0±4,9 (36-53)	12,9%	0,002
Без промена, ЛКЕФ% пред и после КАБХ беше во нормални рамки (n=43)	65,8±8,1 (53-79)	64,1±7,3 (53-83)	1,7%	0,261
Пораст на ЛКЕФ% од редуцирана вредност до редуцирана (n=16)	37,5±8,8 (18-48)	43,5±6,5 (24-51)	6,0%	0,0001
Опаѓање на ЛКЕФ% од редуцирана вредност до редуцирана (n=5)	43,4±8,2 (30-50)	37,6±9,2 (23-46)	5,8%	0,042

На вака поделени пациенти направивме анализа на варијанса со цел да видиме каква била систолната функција и миокардна деформација пред КАБХ кај секоја од овие групи.

Базалните мерења пред КАБХ кај пациентите кои имаа **пораст на ЛКЕФ% од редуцирана вредност пред КАБХ до нормална вредност** после КАБХ и беа вкупно 15, покажаа разлики во однос на пациентите кај кои немаше промена на ЛКЕФ% после КАБХ, и тоа (табела 30): значајно повисоки внатрешни димензии во дијастола и систола, значајно повисоки вредности на крајно-дијастолниот и крајно систолниот волумен, значајно пониска ЛКЕФ%, значајно повисок скор индекс на САД, значајно поголема индексирана ЛК маса, значајно полоша ЛК деформација: лонгитудинална

(GLS%) со значајно поголем број на сегменти со $LS < 13\%$, радијална (GRS%) и циркумференцијална (GCS%). Овие пациенти имаа значајно повисоки вредности на крајно систолниот волумен, односно значајно пониска ЛКЕФ% во однос на пациентите кај кои дојде до влошување под нормала на ЛКЕФ% после КАБХ, а покажаа и значајно поголеми вредности на е'септал во однос на пациентите кои покажаа подобрување на ЛКЕФ%, но во рамки на редуцирана ЛКЕФ%.

Табела 30. Меѓугрупна споредба на пациентите поделени според промената на ЛКЕФ% после КАБХ со post hoc анализа.

	1 n=15	2 n=12	3 n=43	4 n=16	5 n=5	p
ЛКДд (mm)	55,6±6,2	50,8±9,6	48,0±7,4	56,4±8,8	58,6±3,7	0,0001
1 vs.3 p=0,017; 3 vs.4 p=0,004; 3 vs.5 p=0,050						
ЛКСд (mm)	38,4±8,2	33,0±8,7	27,8±7,8	38,0±12,0	43,6±4,4	0,0001
1 vs.3 p=0,001; 3 vs.4 p=0,001; 3 vs.5 p=0,003						
ЛККДВИ (ml/m2)	58,4±11,2	49,6±16,2	43,3±15,3	85,2±34,8	80,9±31,4	0,0001
1 vs.3 p=0,0001; 2 vs.4 p=0,0001; 3 vs.4 p=0,0001; 3 vs.5 p=0,002						
ЛККСВИ (ml/m2)	41,8±12,8	19,8±7,3	15,1±8,1	56,0±30,0	46,2±19,3	0,0001
1 vs.2 p=0,004; 1 vs.3 p=0,0001; 2 vs.4 p=0,0001; 2 vs.5 p=0,019; 3 vs.4 p=0,0001; 3 vs.5 p=0,001						
ЛКЕФ (%)	44,6±6,6	59,9±6,3	65,8±8,1	37,5±8,8	43,4±8,2	0,0001
1 vs.2 p=0,0001; 1 vs.3 p=0,0001; 2 vs.4 p=0,0001; 2 vs.5 p=0,002; 3 vs.4 p=0,0001; 3 vs.5 p=0,0001						
САДи	1,4±0,2	1,2±0,2	1,1±0,1	1,6±0,4	1,5±0,2	0,0001
1 vs.3 p=0,001; 2 vs.4 p=0,0001; 3 vs.4 p=0,0001; 3 vs.5 p=0,002						
MAPSEпр. (mm)	13,2±2,1	13,9±2,1	14,6±2,5	11,6±1,7	12,3±1,9	0,0001
3 vs.4 p=0,0001						
s'TDI	5,9±0,9	5,4±1,1	6,8±1,3	5,0±0,7	6,0±1,3	0,0001
2 vs.3 p=0,006; 3 vs.4 p=0,0001						
УВИ (ml/m2)	37,9±10,5	34,5±13,6	40,4±11,1	33,2±8,2	34,4±7,7	0,152
МВИ (L/min/m2)	2,5±0,6	2,4±0,8	2,7±0,8	2,5±1,1	2,2±0,9	0,599
ЛКМИ (g/m2)	159,6±37,1	136,6±36,1	126,1±39,0	156,7±41,3	176,3±28,2	0,003
1 vs.3 p=0,045						
ЛПВИ (ml/m2)	39,2±12,2	32,4±9,4	33,2±10,7	39,1±12,5	35,7±12,7	0,213
е'септал (cm/s)	6,3±2,2	5,0±1,1	5,4±1,6	4,5±1,3	5,6±2,0	0,060
1 vs.4 p=0,041						

е'латерал (cm/s)	8,3±3,4	7,7±2,5	7,5±2,3	6,3±2,3	7,8±2,7	0,300
E/e'	11,9±3,9	11,5±4,4	11,0±3,4	14,3±4,6	12,0±1,8	0,088
GLS (%)	-13,8±3,1	-15,3±4,1	-18,7±3,5	-11,1±3,1	-12,2±2,2	0,0001
1 vs.3 p=0,001; 2 vs.3 p=0,037; 2 vs.4 p=0,019; 3 vs.4 p=0,0001; 3 vs.5 p=0,001						
Бр.сер.LS<13%	7,7±3,8	5,9±5,2	2,9±3,0	9,9±3,7	9,6±2,6	0,0001
1 vs.3 p=0,001; 2 vs.4 p=0,049; 3 vs.4 p=0,0001; 3 vs.5 p=0,002						
GRS (%)	21,3±12,4	27,2±10,8	38,0±16,2	20,1±8,2	24,1±7,8	0,0001
1 vs.3 p=0,001; 3 vs.4 p=0,0001						
GCS (%)	-7,6±2,2	-10,8±5,1	-16,4±5,8	-9,0±3,8	-9,1±2,9	0,0001
1 vs.3 p=0,001; 2 vs.3 p=0,012; 3 vs.4 p=0,0001; 3 vs.5 p=0,023						
ДК GLS сл.с. (%)	-20,3±9,1	-24,5±9,0	-23,5±6,2	-20,6±15,4	-24,7±8,0	0,641
PALS (%)	22,8±8,9	21,9±7,8	25,0±7,7	17,3±7,5	16,3±6,0	0,008
3 vs.4 p=0,011						
PACS (%)	13,5±6,2	13,1±6,0	14,4±4,6	11,7±6,3	13,6±1,2	0,555

1=Пораст на ЛКЕФ од редуцирана вредност до нормална; 2=Опаѓање на ЛКЕФ од нормална вредност до редуцирана; 3= Без промена, ЛКЕФ пред и после КАБХ беше во нормални рамки; 4=Пораст на ЛКЕФ од редуцирана вредност до редуцирана; 5=Опаѓање на ЛКЕФ од редуцирана вредност до редуцирана; е'= ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер; E/e'=ЛК притисок на полнење; GLS= глобална лонгитудинална деформација; GRS=глобална радијална деформација; GCS=глобална циркумференцијална деформација; САД=сидни абнормални движења; ЛКДд=левокоморна внатрешна димензија во дијастола; ЛКДс= левокоморна внатрешна димензија во систола; ЛКЕФ=ЛК ејекциона фракција; ЛККДВИ= индексирани левокоморен крајно-дијастолен волумен; ЛККСВИ= индексирани левокоморен крајно-систолен волумен; ЛКМИ=индексирани ЛК маса; ЛПВИ = максимален левопреткоморен волумен индексирани за површината на телото; LS=лонгитудинална деформација; MAPSE= систолно движење на трикуспидниот прстен; МВИ=индексирани минутен волумен; PALS= врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на резервоар; s'TDI= врвна ткивна брзина мерена на ниво на митрален прстен во систола со Ткивен Доплер; УВИ=индексирани ударен волумен.

Базалните мерења пред КАБХ кај пациентите кои имаа опаѓање на ЛКЕФ% од нормална вредност пред КАБХ до редуцирана вредност после КАБХ и беа вкупно 12, покажаа разлики во однос на пациентите кај кои немаше промена на ЛКЕФ% после КАБХ, и тоа (табела 30): значајно понизок s'TDI, значајно повеќе позитивна (полоша) GLS% и GCS%. Истовремено, овие пациенти покажаа разлики и во однос на оние кои покажаа пораст на ЛКЕФ%, но во рамки на редуцирани вредности (табела 30): имаа значајно помали вредности на крајно-дијастолниот и крајно систолниот волумен, значајно повисока ЛКЕФ%, значајно помал индекс скор на САД, како и значајно повеќе негативна (подобра) GLS% со значајно помал број на сегменти со LS<13%. Постоеја и значајни разлики во однос на ЛК крајно-систолен волумен кој беше помал, односно

ЛКЕФ% која беше значајно поголема кај овие пациенти во однос на оние кај кои дојде до опаѓање на ЛКЕФ% после КАБХ, но во рамки на редуцирана ЛКЕФ% (табела 30).

Базалните мерења пред КАБХ кај пациентите кои **немаа промена на ЛКЕФ%, односно која беше во нормални рамки како пред, така и после КАБХ** и беа вкупно 43, покажаа значајни разлики во однос на пациентите кај кои дојде до подобрување на ЛКЕФ% до нормала после КАБХ (види погоре во текстот), значајни разлики во однос на оние кои покажаа опаѓање на ЛКЕФ% после КАБХ под нормалата (види погоре во текстот) и крајно покажаа значајни разлики во однос на пациентите кои покажаа пораст ($n=16$) и/или опаѓање ($n=5$) на ЛКЕФ% после КАБХ (табела 30): имаа значајно пониски внатрешни димензии и индексирани волумени, повисока ЛКЕФ%, понизок индекс скор на САД, имаа повисоко MAPSE и s'TDI, подобра GLS% (беше над долната нормална вредност) со помал број на сегменти со $LS<13\%$, подобра GRC% (во долна нормална вредност) и подобра GCS%, иако пониска од долната нормална вредност. Со други зборови кажано, пациентите кои покажаа подобрување на ЛКЕФ% после КАБХ било од редуцирана до нормална вредност, или подобрување во рамки на редуцирана ЛКЕФ% значајно се разликуваа меѓу себе само во однос на е'септал кое беше повисоко кај оние со подобрување на ЛКЕФ% до нормала ($p=0,041$)(табела 30). Пациентите, пак, кои покажаа опаѓање на ЛКЕФ% после КАБХ било од нормална до редуцирана ЛКЕФ%, или влошување во рамки на редуцирана ЛКЕФ% значајно се разликуваа меѓу себе само во однос на индексираниот крајно-систолен волумен кој беше понизок и ЛКЕФ% која беше повисока кај оние со влошување на ЛКЕФ% од нормала до редуцирана вредност ($p=0,019$, $p=0,002$; последователно)(табела 30). Фактички, пациентите кај кои не дојде до значајни промени на ЛКЕФ%, односно која остана во нормални рамки, имаа речиси нормални или значајно подобри вредностите за сите мерени параметри во однос на другите групи на пациенти, без оглед дали покажуваа подобрување или влошување на ЛКЕФ% после КАБХ.

Корелација на ЛКЕФ% измерена после КАБХ со измерените ехокардиографски параметри пред КАБХ кај пациенти поделени според промена на ЛКЕФ%

Кога ги направивме корелациите меѓу ЛКЕФ% измерена после КАБХ и ехокардиографските параметри пред КАБХ со цел да ја видиме нивната поврзаност, но овој пат кај пациентите поделени според тоа дали дошло до пораст или опаѓање

на ЛКЕФ% после КАБХ во нормални или редуцирани рамки, ги добивме следниве резултати дадени на табела 31.

Кај пациентите со пораст на ЛКЕФ% од редуцирана до нормална вредност после КАБХ, како и кај оние кај кои дојде до опаѓање на ЛКЕФ% после КАБХ од нормална до редуцирана вредност, не постоеше статистички значајна корелација на ЛКЕФ% после КАБХ со кој било измерен ехокардиографски параметар пред КАБХ.

Кај оние кај кои после КАБХ не настапи значајна промена, односно ЛКЕФ% пред и после беше во нормални рамки, ЛКЕФ% измерена после КАБХ покажа корелации со следниве параметри измерени пред КАБХ (табела 31): значајна негативна корелација со внатрешните димензии во систола и дијастола, односно со гранична значајност негативна корелација со индексираниите волумени во дијастола и систола и индексираната ЛК маса, значајна позитивна корелација со s'TDI и негативна со индексот на САД. Натаму ЛКЕФ% измерена после КАБХ кај овие пациенти покажа постоење на негативна гранична корелација со GLS% и значајна позитивна со GRS%.

Табела 31. Корелации на ЛКЕФ% измерена после КАБХ со ехокардиографски измерените параметри ПРЕД КАБХ.

1.Пораст на ЛКЕФ% од редуцирана вредност до нормална	Отсуствува корелација
2.Опаѓање на ЛКЕФ% од нормална вредност до редуцирана	Отсуствува корелација
3.Без промена, ЛКЕФ% пред и после КАБХ беше во нормални рамки	
ЛКДд (mm)	r=-0,324, p=0,034
ЛКДс (mm)	r=-0,359, p=0,018
ЛККДВИ (ml/m2)	r=-0,285, p=0,064
ЛККСВИ (ml/m2)	r=-0,277, p=0,072
ЛК s'TDI (cm/s)	r=0,427, p=0,004
Индекс на САД	r=-0,405, p=0,007
ЛКМИ (g/m2)	r=-0,287, p=0,062
GLS%	r=-0,272, p=0,078
GRS%	r=0,438, p=0,005
4.Пораст на ЛКЕФ% од редуцирана вредност до редуцирана вредност	
ЛКДд (mm)	r=-0,576, p=0,019
ЛКДс (mm)	r=-0,700, p=0,003
ЛККДВИ (ml/m2)	r=-0,887, p=0,0001
ЛККСВИ (ml/m2)	r=-0,930, p=0,0001
MAPSE (mm)	r=0,626, p=0,009
Индекс на САД	r=-0,614, p=0,011

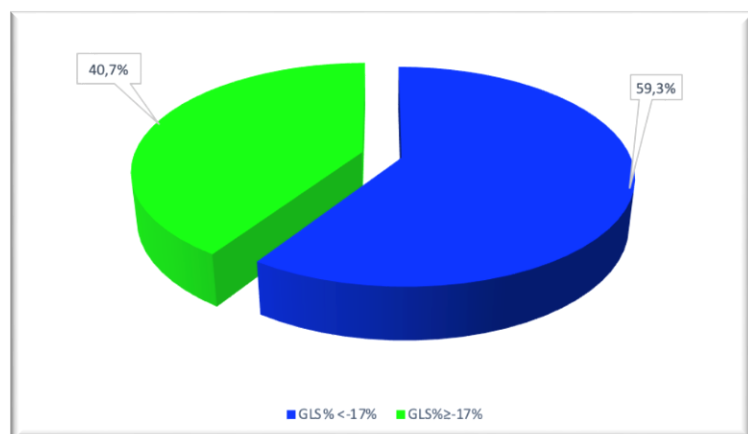
ЛКМИ (g/m ²)	r=-0,541, p=0,030
E/e'просек	r=-0,525, p=0,037
GLS%	r=-0,513, p=0,042
Бр. сег со LS<13%	r=-0,468, p=0,067
GCS%	r=-0,537, p=0,032
PALS%	r=0,542, p=0,030
5.Опаѓање на ЛКЕФ% од редуцирана вредност до редуцирана вредност	
ЛККСВИ (ml/m ²)	r=-0,930, p=0,0001
MAPSE (mm)	r=0,951, p=0,013
ЛК s'TDI (cm/s)	r=0,872, p=0,054
ЛКМИ (g/m ²)	r=-0,905, p=0,035

E/e' = левокоморен притисок на полнење; САД= сидни абнормални движења; GLS= глобална лонгитудинална деформација; GRS=глобална радијална деформација; GCS=глобална циркумференцијална деформација; ЛКДд=левокоморна внатрешна димензија во дијастола; ЛКДс= левокоморна внатрешна димензија во систола; ЛККСВИ= индексирани левокоморен крајно-дијастолен волумен; ЛККСВИ=индексирани левокоморен крајно-систолен волумен; ЛКМИ=индексирани ЛК маса; LS=лонгитудинална деформација; MAPSE =систолично движење на митралниот прстен; PALS= врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на резервоар; s'TDI= врвна ткивна брзина мерена на ниво на митрален прстен во систола со Ткивен Доплер.

Кај оние кај кои после КАБХ настана пораст на ЛКЕФ% од редуцирана до редуцирана вредност, ЛКЕФ% измерена после КАБХ покажа корелации со следниве параметри измерени пред КАБХ (табела 31): значајна негативна корелација со внатрешните димензии и индексирани волумени во систола и дијастола, значајна позитивна корелација со систолното движење на митралниот прстен кон врвот на срцето (MAPSE), значајна негативна корелација со индексираниот ЛК маса и индексот на САД, значајна негативна корелација со големината на ЛК притисок на полнење (E/e') и значајна негативна корелација со GLS% заедно со бројот на сегменти со лонгитудинална деформација од < 13% и GCS%, како и значајна позитивна со PALS%. Кај оние, пак, кај кои после КАБХ настана опаѓање на ЛКЕФ% од редуцирана до редуцирана вредност, ЛКЕФ% измерена после КАБХ покажа корелации со следниве параметри измерени пред КАБХ (табела 31): значајна негативна корелација со индексираниот волумен во систола и индексираниот ЛК маса, значајна позитивна корелација со систолното движење на митралниот прстен кон врвот на срцето (MAPSE) и значајна позитивна корелација со s'TDI.

Поделба по ниво на GLS% пред КАБХ

Ако долната нормална вредност на GLS% за апаратот GE на кој се вршени мерењата се земе дека е -17%, тогаш 37/40,7% од пациентите пред КАБХ имаа нормални вредности на GLS% од $\geq -17\%$, односно 54/59,3% имаа GLS% < -17% (графикон 40).



Графикон 40. Процентуална застапеност на нормалните/редуцирани вредности на GLS% измерени пред КАБХ.

Клинички, функционални, ангиографски и хируршки карактеристики

Анализата на клиничките, функционалните, ангиографските и хируршки карактеристики покажа постоење на статистички значајни или гранично значајни разлики кај пациентите поделени според предоперативното ниво на GLS% само во однос на параметрите дадени на табела 32.

Табела 32. Базални клинички, функционални, ангиографски и хируршки карактеристики на испитуваната популација поделена според GLS% ПРЕД КАБХ кои покажаа статистички значајна или со гранична значајност разлика меѓу групите.

Параметри	GLS < -17% n=53	GLS% ≥ -17% n=37	p
Присутна АП (n/%)	23/42,6	24/64,9	0,030
Дислипидемија	48/88,9	37/100	0,039
Дијабетес мелитус (n/%)	30/55,6	14/37,8	0,074
EuroSCORE	2,4±1,7	1,4±0,7	0,0001
CCS класа	2,4±0,5	2,2±0,4	0,035
hsTropoin	960,6±3578,6	436,8±1741,1	0,006
RCA	50/92,6	28/75,7	0,026
Инотропна поддршка во сала (n/%)	28/52,8	7/18,9	0,001

АП=ангина пекторис; GLS%=глобална лонгитудинална деформација; EuroSCORE= European system for cardiac operative risk evaluation; RCA=десна коронарна артерија; CCS=Canadian Cardiovascular Society.

Така, пациентите со GLS% под долната нормална вредност од -17% во однос на оние со нормална GLS% пред КАБХ имаа значајно помала честота на АП, значајно почесто дислипидемија и гранично значајно почесто дијабетес мелитус, повисок EuroScore, повисок тропонин со висока сензитивност пред КАБХ, почесто зафаќање и на десната коронарна артерија, како и значајно почеста употреба на инотропна поддршка во сала. Во однос на класификацијата по Канадското здруженија на изразеноста на тегобите, обете групи покажаа средни вредности кои припаѓаат на втората група која се однесува на оние кои имаат лесно ограничување на вообичаената активност, но статистички оние со полоша GLS% имаа и поизразена онеспособеност.

Корелација на GLS% измерена ПРЕД КАБХ со анализираните параметри

Анализата на статистички значајната поврзаност на GLS% измерена пред КАБХ со клиничките, ангиографски и хируршки параметри дадена е на табела 33.

Табела 33. Статистички значајни корелации на GLS% пред КАБХ со испитуваните клинички, ангиографски и хируршки параметри.

Параметри пред КАБХ	GLS% пред КАБХ
Присуство на АП	$r=-0,209$, $p=0,047$
Прележан миокарден инфаркт (има/нема)	$r=0,261$, $p=0,012$
ПКИ (има/нема)	$r=0,218$, $p=0,038$
EuroSCORE	$r=0,378$, $p=0,0001$
RCA (има/нема)	$r=0,233$, $p=0,036$
Инотропна поддршка во сала (има/нема)	$r=0,356$, $p=0,001$
Инотропна поддршка во ЕИН(има/нема)	$r=0,264$, $p=0,012$

АП=ангина пекторис; GLS%=глобална лонгитудинална деформација; ЕИН=единица за интензивна нега; EuroSCORE= European system for cardiac operative risk evaluation; МИ=миокарден инфаркт; ПКИ=перкутана коронарна интервенција; RCA= десна КА.

Анализата покажа дека полошата (редуцирана) GLS% проценета ехокардиографски пред КАБХ е значајно поврзана со следниве параметри (табела 32): со поретка појава на АП, почесто прележан миокарден инфаркт и изведена перкутана коронарна интервенција, со повисокиот EuroSCORE и присуство на значајна стеноза на десната коронарна артерија, како и почеста употреба на инотропна поддршка во сала и во единицата за интензивна нега. За повисоката GLS% важат обратните параметри.

Левокоморни димензии, волумени и систолна функција

Анализата на систолната функција кај пациентите поделени според големината на GLS% измерена пред КАБХ (табела 34), покажа дека во групата со полоша GLS% дојде до незначајно опаѓање на внатрешната димензија на ЛК во дијастола и значајно опаѓање во систола, односно до незначајно намалување на дебелините на меѓукоморната преграда и задниот сид. Од друга страна, пак, кај пациентите со подобра GLS% измерена пред КАБХ после интервенцијата дојде до незначаен пораст на внатрешната димензија на ЛК во дијастола и речиси отсуство на нејзина промена во систола, додека дебелините на меѓукоморната преграда и задниот сид покажаа значајно опаѓање после КАБХ. Меѓугрупната споредба покажа дека големините на внатрешните димензии во дијастола и систола пред и после КАБХ беа значајно поголеми во групата со полоша GLS% пред КАБХ, додека во однос на дебелините на сидовите разлика не постоеше.

Натаму, крајно-дијастолниот и крајно-систолниот индексирани волумени покажаа значајно намалување после КАБХ само во групата со полоша GLS% после КАБХ (табела 34, графикон 41), додека во групата со подобра GLS% после КАБХ дури дојде до зголемување на крајно-систолниот волумен што најверојатно придонесе кон значајното намалување на ЛКЕФ% во оваа група на пациенти после КАБХ (табела 34, графикон 41). За разлика од нив, во групата со полоша GLS% дојде до статистички значајно зголемување на ЛКЕФ% после КАБХ (табела 34, графикон 41). Меѓугрупната споредба покажа дека големините на индексирани волумени пред и после КАБХ беа значајно поголеми, односно ЛКЕФ% беше значајно пониска во групата со полоша GLS% пред КАБХ.

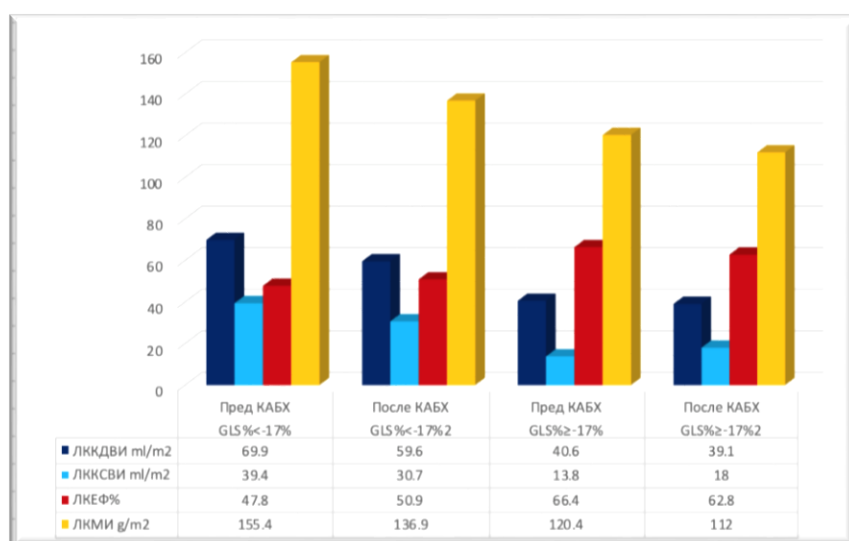
Табела 34. Споредба на ехокардиографските параметри на систолна функција на ЛК пред и после КАБХ кај пациентите поделени според GLS% пред КАБХ, но и споредба меѓу себе.

Параметар	GLS < -17% n=53			GLS% ≥ -17% n=37		
	Пред КАБХ	После КАБХ	p	Пред КАБХ	После КАБХ	p
ЛКДд (mm)	55,3±7,6	53,7±7,3	0,074	46,4±6,9	47,1±5,6	0,658
Пред и после КАБХ	p=0,0001, GLS%<-17% vs.≥-17%					
ЛКДс (mm)	37,0±9,8	34,6±8,8	0,019	26,8±6,8	26,6±6,8	0,777
Пред и после КАБХ	p=0,0001, GLS%<-17% vs.≥-17%					

МКПд (mm)	12,9±2,4	12,5±2,8	0,512	13,3±2,0	12,3±1,9	0,016
ЗСд (mm)	11,3±2,2	10,6±2,0	0,060	11,8±1,8	10,9±1,8	0,043
ЛККДВИ (ml/m2)	69,9±27,9	59,6±19,9	0,0001	40,6±9,0	39,1±11,2	0,469
Пред и после КАБХ	p=0,0001, GLS%<-17% vs.≥-17%					
ЛККСВИ (ml/m2)	39,4±23,8	30,7±15,8	0,0001	13,8±5,3	18,8±19,1	0,153
Пред и после КАБХ	p=0,0001, GLS%<-17% vs.≥-17%					
ЛКЕФ (%)	47,8±12,0	50,9±10,5	0,035	66,4±8,2	62,8±8,9	0,042
Пред и после КАБХ	p=0,0001, GLS%<-17% vs.≥-17%					
УВИ (ml/m2)	35,9±11,4	37,8±10,3	0,233	40,8±9,4	37,1±9,9	0,010
МВИ (L/min/m2)	2,5±0,9	2,7±0,9	0,133	2,7±0,7	2,7±1,2	0,161
MAPSEпрос. (mm)	12,7±2,0	13,9±2,0	0,0001	15,1±2,4	15,9±2,0	0,042
Пред и после КАБХ	p=0,0001, GLS%<-17% vs.≥-17%					
s'TDI (cm/s)	5,7±1,3	5,9±1,3	0,198	6,7±1,2	6,8±0,9	0,617
Пред и после КАБХ	p=0,0001, GLS%<-17% vs.≥-17%					
ЛКМИ (g/m2)	155,47±41,7	136,9±39,7	0,0001	120,4±29,9	112,0±28,2	0,245
Пред КАБХ	p=0,0001, GLS%<-17% vs.≥-17%					
После КАБХ	p=0,001, GLS%<-17% vs.≥-17%					
SAди	1,45±0,34	1,29±0,26	0,0001	1,05±0,07	1,06±0,11	0,758
Пред и после КАБХ	p=0,0001, GLS%<-17% vs.≥-17%					

GLS%=глобална лонгитудинална деформација; ЗСд=задан сид; SAди=индекс на сидни абнормални движења; КАБХ= коронарна бајпас хирургија; ЛКДд=левокоморна внатрешна димензија во дијастола; ЛКДс= левокоморна внатрешна димензија во систола; ЛКЕФ= левокоморна ејекциона фракција; ЛККДВИ= левокоморен крајно-дијастолен волумен индексиран за површина на телото; ЛККСВИ=левокоморен крајно-систолен волумен индексиран за површина на телото; ЛКЕФ=левокоморна ејекциона фракција; ЛКМИ=левокоморна маса индексирана за површината на телото; MAPSE=систолично движење на митралниот прстен; МВИ=индексиран за површина на телото минутен волумен; МКП=меѓукоморна преграда; s'TDI= врвна ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во систола со Ткивен Доплер; УВИ=индексиран за површина на телото ударен волумен.

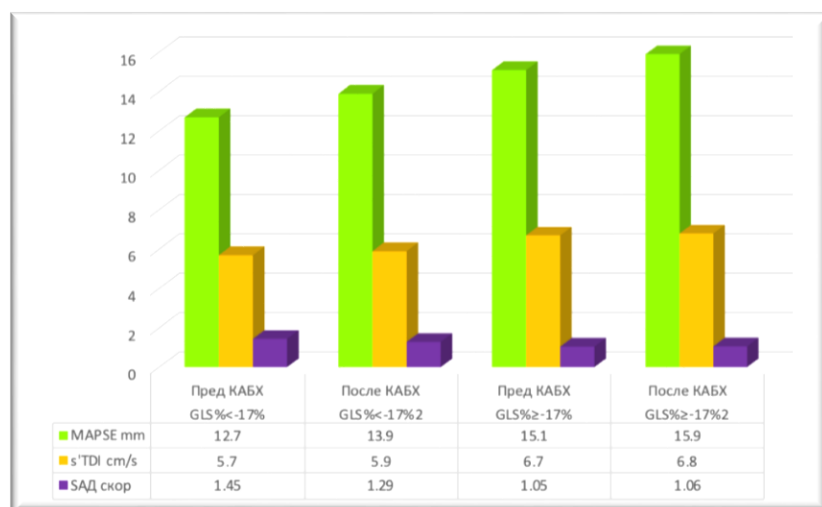
*p<0,05 за споредба меѓу групи.



Графикон 41. Промена на ЛК индексиран волумени во крајна дијастола и систола, како и промена на ЛКЕФ% и индексираната ЛК маса кај пациентите пред и после КАБХ поделени според големината на GLS% пред КАБХ.

Во групата на пациенти со полоша GLS% после КАБХ дојде до незначаен пораст на индексираниот ударен и минутен волумен, односно во групата со подобра GLS% индексираниот ударен волумен покажа значајно опаѓање после КАБХ, а минутниот волумен остана речиси непроменет. Нивната меѓусебна споредба покажа само дека пред КАБХ индексираниот ударен волумен беше значајно понизок во групата со полоша GLS% во однос на оние со подобра GLS% (табела 34).

Значајно зголемување на систолното движење на митралниот прстен-MAPSE беше забележано кај обете групи на пациенти кај кои всушност вредностите беа во нормални рамки, додека врвната ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во систола со Ткивен Доплер (s'TDI) покажа редуцирани вредности пред и после КАБХ во обете групи на пациенти и отсуство на значајни промени со КАБХ (табела 33). Сепак, меѓугрупната споредба покажа дека големините на MAPSE и s'TDI беа значајно помали во групата со полоша GLS% пред КАБХ во споредба со групата со подобра GLS% (табела 34, графикон 42).



Графикон 42. Промена на MAPSE, s'TDI и индексот на САД кај пациентите пред и после КАБХ поделени според големината на GLS% пред КАБХ.

Левокоморната индексирана маса (ЛКМИ) која беше во принцип зголемена пред и после КАБХ во обете групи на пациенти, покажа значајно намалување само во групата со полоша GLS% после КАБХ (табела 34, графикон 42). Меѓугрупната споредба покажа дека големините на индексираната ЛК маса пред и после КАБХ беше значајно поголема во групата со полоша GLS% во однос на оние со подобра GLS% пред КАБХ (табела 34).

Индексот на САД покажа значајно намалување само во групата со полоша GLS% после КАБХ, а измерените вредности пред и после КАБХ беа значајно поголеми како пред, така и после КАБХ во групата со полоша GLS% пред КАБХ (табела 34, графикон 42).

Корелација на GLS% измерена ПРЕД КАБХ со анализираниите параметри пред и после КАБХ

Анализата на статистички значајната поврзаност на GLS% измерена пред КАБХ со ехокардиографските параметри на ЛК димензии, волумени и систолна функција измерени пред и после КАБХ дадена е на табела 35.

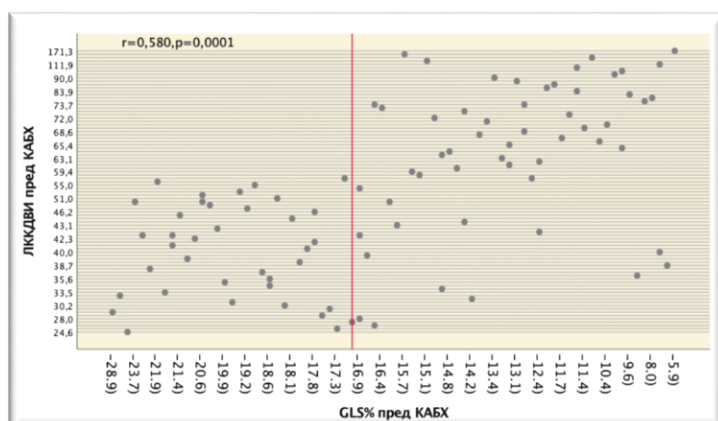
Табела 35. Статистички значајни корелации на GLS% измерена ПРЕД КАБХ со испитуваните ехокардиографски параметри на ЛК димензии, волумени и систолна функција измерени пред и после КАБХ.

Параметри ПРЕД КАБХ	GLS% пред КАБХ	Параметри ПОСЛЕ КАБХ	GLS% пред КАБХ
ЛКДд (mm)	r=0,540, p=0,0001	ЛКДд (mm)	r=0,437, p=0,0001
ЛКДс (mm)	r=0,576, p=0,0001	ЛКДс (mm)	r=0,495, p=0,0001
ЛККДВИ (ml/m2)	r=0,580, p=0,0001	ЛККДВИ (ml/m2)	r=0,577, p=0,0001
ЛККСВИ (ml/m2)	r=0,645, p=0,0001	ЛККСВИ (ml/m2)	r=0,414, p=0,0001
ЛКЕФ (%)	r=-0,734, p=0,0001	ЛКЕФ (%)	r=-0,604, p=0,0001
УВИ (ml/m2)	r=-0,288, p=0,006	УВИ (ml/m2)	-
MAPSE (mm)	r=-0,608, p=0,0001	MAPSE (mm)	r=-0,545, p=0,0001
ЛК s'TDI (cm/s)	r=-0,509, p=0,0001	ЛК s'TDI (cm/s)	r=-0,402, p=0,0001
ЛКМИ (g/m2)	r=0,477, p=0,0001	ЛКМИ (g/m2)	r=0,277, p=0,008
Индекс на САД	r=0,534, p=0,0001	Индекс на САД	r=0,477, p=0,0001

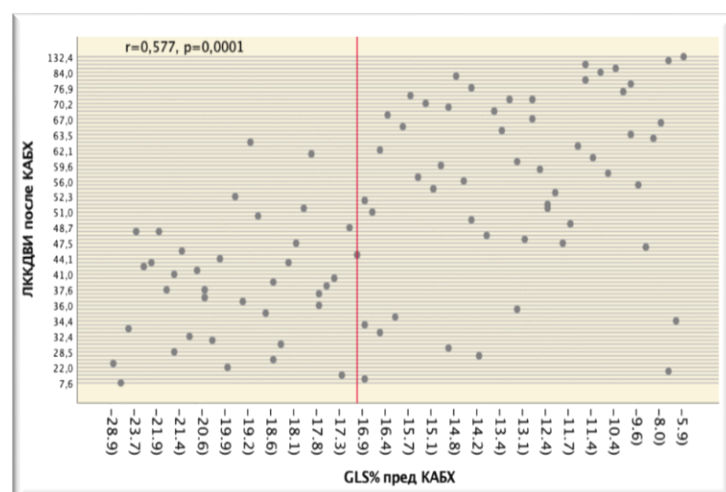
GLS%=глобална лонгитудинална деформација; САДи=индекс на сидни абнормални движења; ЛКДд=левокоморна внатрешна димензија во дијастола; ЛКДс= левокоморна внатрешна димензија во систола; ЛКЕФ= левокоморна ејекциона фракција; ЛККДВИ= левокоморен крајно-дијастолен волумен индексиран за површина на телото; ЛККСВИ=левокоморен крајно-систолен волумен индексиран за површина на телото; ЛКЕФ=левокоморна ејекциона фракција; ЛКМИ=левокоморна маса индексирана за површината на телото; MAPSE=систолно движење на митралниот прстен; s'TDI= врвна ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во систола со Ткивен Доплер; УВИ=индексиран за површина на телото ударен волумен.

Анализата покажа дека полошата (редуцирана) GLS% проценета ехокардиографски пред КАБХ е значајно поврзана со следниве параметри измерени ПРЕД КАБХ (табела 35): поголеми внатрешни димензии на ЛК во дијастола и систола, поголеми индексиран за површината на телото ЛК крајно-дијастолни (графикон 43А) и крајно-систолни волумени, пониската ЛКЕФ% (графикон 44А), понискиот индексиран ударен волумен, поголемата индексирана за површината на телото ЛК маса, понискиот MAPSE и пониската вредност на s'TDI, како и поголемиот индекс на САД пред

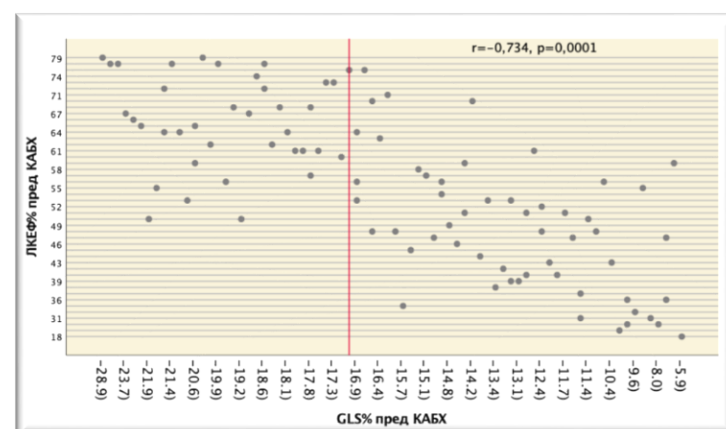
(графикон 45А). Анализата на параметрите измерени ПОСЛЕ КАБХ ги даде речиси истите резултати, само отсуствуваше корелација во однос со индексираниот ударен волумен (табела 35, Графикони 43Б, 44Б и 45Б). За подобрата GLS% важат обратните параметри.



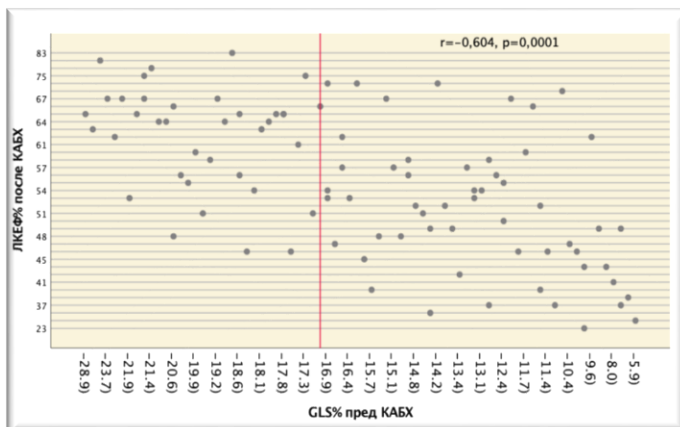
Графикон 43А. Значајна корелација меѓу GLS% измерена пред КАБХ и крајно-дијастолниот индексирани волумен измерен пред КАБХ.



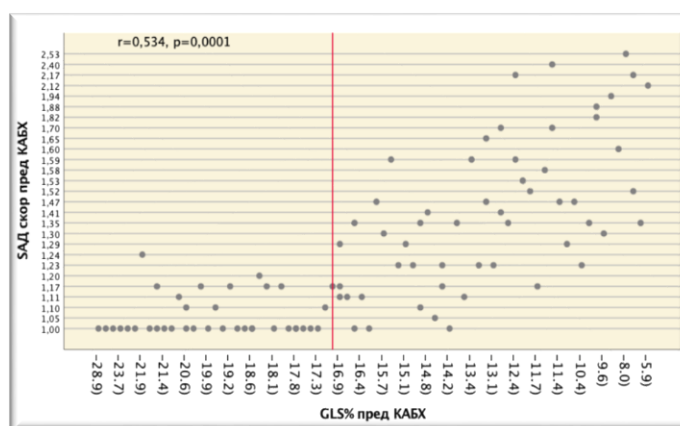
Графикон 43Б. Значајна корелација меѓу GLS% измерена пред КАБХ и крајно-дијастолниот индексирани волумен измерен после КАБХ.



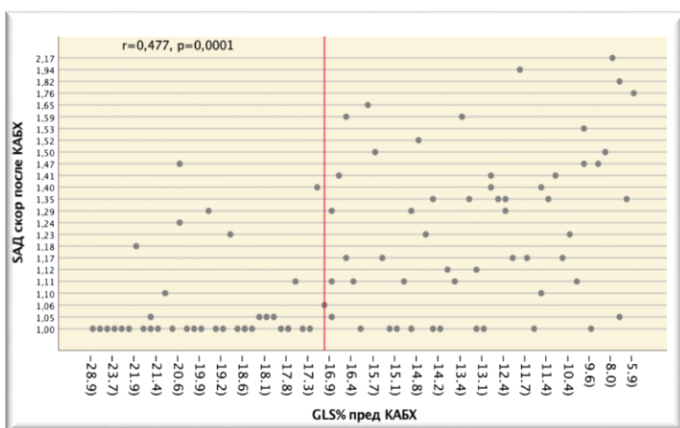
Графикон 44А. Значајна корелација меѓу GLS% измерена пред КАБХ и ЛКЕФ% измерена пред КАБХ.



Графикон 44Б. Значајна корелација меѓу GLS% измерена пред КАБХ и ЛКЕФ% измерена после КАБХ.



Графикон 45А. Значајна корелација меѓу GLS% измерена пред КАБХ и САД скорот измерен пред КАБХ.



Графикон 45Б. Значајна корелација меѓу GLS% измерена пред КАБХ и САД скорот измерен после КАБХ.

Лева преткомора и дијастолна функција на ЛК

Индексираната за површина на тело внатрешна димензија на ЛП покажа зголемување после КАБХ во обете групи на пациенти, со гранична значајност кај оние со полоша GLS%, односно со значајна разлика во групата со подобра GLS% измерена после КАБХ (табела 36, графикон 46). Исто така, после КАБХ дојде до значајно зголемување на индексираниот ЛП волумен во обете групи на пациенти (табела 36,

графикон 46), додека индексираната ЛПЕФ% покажа значајно намалување кај пациентите со подобра GLS% пред КАБХ, односно намалување без статистичка значајност кај оние со полоша GLS% пред КАБХ (табела 36, графикон 46). Меѓугрупната споредба покажа дека пациентите со полоша GLS% како пред, така и после КАБХ имаа значајно повисоки индексирани димензии и волумени на ЛП, односно значајно пониска индексирана ЛПЕФ% само пред КАБХ во однос на оние со подобра GLS% пред КАБХ (табела 36).

Во однос на параметрите на трансмитралниот проток (Е бран, Е/А, DT, IVRT), како и протокот во пулмоналните вени и нивните изведени индекси (S/D, Ar, Ar-A), дел од нив покажаа одредени промени после КАБХ со предоминантно отсуство на значајност на промените и што е уште поважно беа речиси во референтните рамки или лесно нарушени, но недоволно да придонесат кон определување на присуство и изразеност на дијастолна дисфункција (табела 36). Систолниот пулмонален артериски притисок покажа со гранична значајност пораст после КАБХ кај пациентите со полоша GLS%, односно значаен пораст кај оние со подобра GLS% пред КАБХ (табела 36). Меѓусебната споредба покажа постоење на значајни разлики само во однос на децелерационото време (DT) кое пред беше подолго кај пациентите со подобра GLS% пред КАБХ.

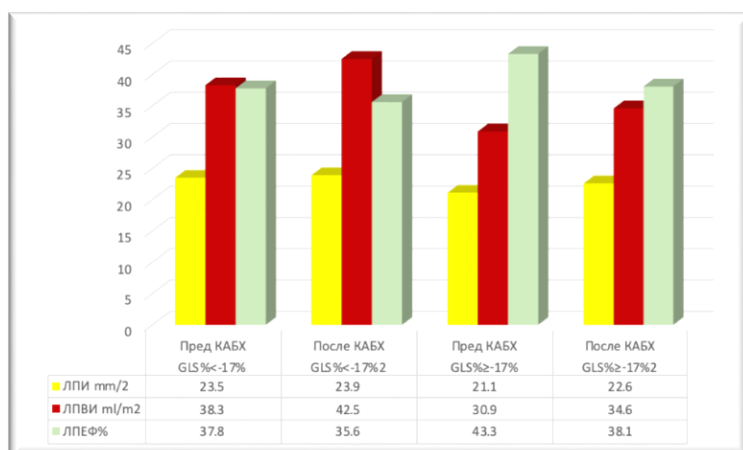
Табела 36. Споредба на ехокардиографските параметри на ЛП дијастолна функција пред и после КАБХ кај пациентите поделени според GLS% пред КАБХ, но и споредба меѓу себе.

Параметар	GLS < -17% n=53			GLS% ≥ -17% n=37		
	Пред КАБХ	После КАБХ	p	Пред КАБХ	После КАБХ	p
ЛПИ (mm/m ²)	23,5 ± 4,5	23,9±3,1	0,060	21,1 ± 1,8	22,6±2,6	0,0001
Пред КАБХ	p=0,011, GLS%<-17% vs.≥-17%					
После КАБХ						
ЛПВИ (ml/m ²)	38,3±11,1	42,5±10,5	0,002	30,9±10,4	34,6±8,8	0,048
Пред КАБХ	p=0,001, GLS%<-17% vs.≥-17%					
После КАБХ						
ЛПЕФИ (%)	37,8±13,3	35,6±10,8	0,263	43,3±8,4	38,1±9,1	0,004
Пред КАБХ	p=0,029, GLS%<-17% vs.≥-17%					
После КАБХ						
Е (cm/s)	73,0±23,0	78,2±24,5	0,087	73,7±20,3	80,3±26,9	0,113
Е/А	1,1±0,8	1,1±0,7	0,979	0,9±0,4	1,0±0,5	0,011

DT (ms)	195,5±58,9	189,5±71,9	0,346	225,7±59,5	199,7±51,3	0,069
<i>Пред КАБХ</i>	p=0,020, GLS%<-17% vs.≥-17%					
IVRT (ms)	112,8±26,8	117,4±34,7	0,476	109,6±28,1	105,9±23,7	0,355
S/D	1,2±0,5	1,1±0,5	0,084	1,3±0,4	1,2±0,4	0,018
Ar (cm/s)	37,4±19,5	32,9±9,1	0,319	37,8±7,1	35,5±8,0	0,049
<i>Пред КАБХ</i>	p=0,036, GLS%<-17% vs.≥-17%					
Ar-A траење (ms)	10,2±37,3	2,2±39,0	0,280	1,9±31,6	5,4±33,3	0,390
e' септал (cm/s)	5,2±1,7	5,3±1,5	0,725	5,6±1,6	6,8±2,5	0,018
<i>После КАБХ</i>	p=0,001, GLS%<-17% vs.≥-17%					
e' латерал (cm/s)	7,2±2,8	10,0±3,5	0,0001	7,9±2,2	10,6±3,0	0,0001
e' просек (cm/s)	6,2±2,0	7,6±2,0	0,0001	6,8±1,5	8,8±2,3	0,0001
E/e' просек	12,5±4,3	11,0±4,2	0,046	10,9±3,0	9,5±3,6	0,008
<i>Пред КАБХ</i>	p=0,046, GLS%<-17% vs.≥-17%					
ПАПс (mmHg)	15,2±14,3	18,0±14,3	0,087	12,3±7,3	18,6±9,8	0,002

A = брзина на трансмитрален проток во доцна дијастола; Ar= брзина преткоморен реверзен проток низ пулмонални вени; Ar-A траење= разлика во траењето на протокот низ пулмонални вени и протокот на ниво на митрална валвула во време на преткоморна контракција; GLS%=глобална лонгитудинална деформација; DT=децелерационо време; E = брзина на трансмитрален проток во рана дијастола; e'= ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер; IVRT=изоволуметриско релаксационо време; КАБХ= коронарна байпас хирургија; ЛКЕФ= левокоморна ејекциона фракција; ЛПИ= левопреткоморна димензија индексирана за површината на телото; ЛПЕФИ= левопреткоморна ејекциона фракција индексирана за површината на телото; ЛПВИ = максимален левопреткоморен волумен индексирана за површината на телото; ПАПс=пулмонален притисок во систола; S/D= однос на брзини низ пулмоналните вени во систола и рана дијастола.

*p<0,05 за споредба меѓу групи.

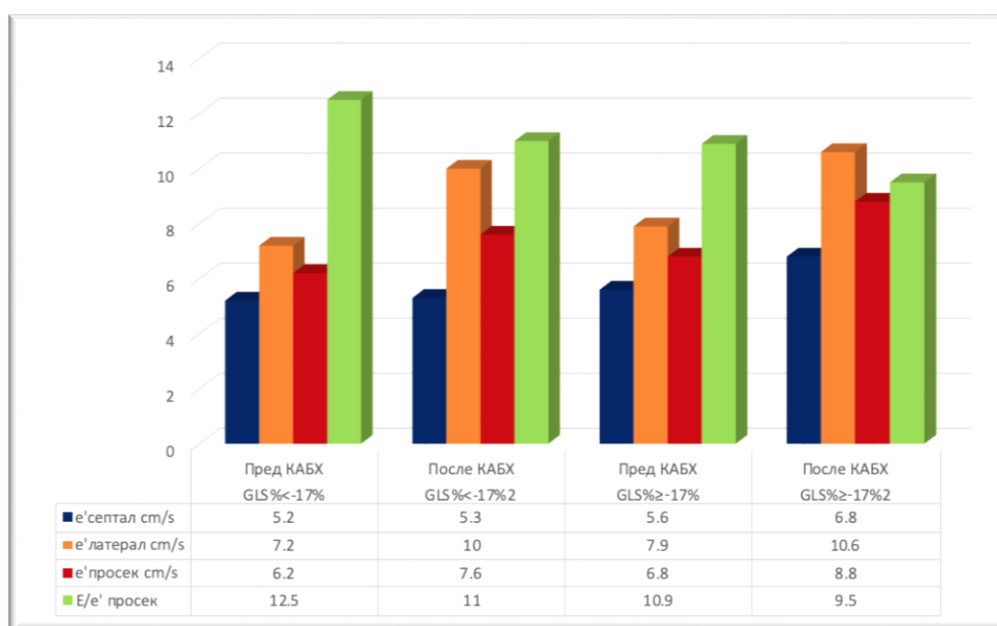


Графикон 46. Промена на индексираниот волумен на ЛП како и ЛП ејекциона фракција кај пациентите пред и после КАБХ поделени според големината на GLS% пред КАБХ.

Ткивната брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер покажа ниски вредности во обете групи пред КАБХ било на ниво на меѓукоморната преграда (e'септал), или на ниво на страничниот сид (e'латерал), односно изразена како просек (табела 36, графикон 47). После КАБХ, e' вредностите значајно се зголемија речиси кај сите пациенти (отсутствуваше значаен пораст за e'септал кај пациенти со полоша GLS%), достигнувајќи нормални вредности само за

е'латерал (табела 36, графикон 47). Меѓусебната споредба покажа постоење на значајни разлики само за вредностите на е'септал после КАБХ кои беа значајно повисоки кај пациентите со подобра GLS% (табела 36, графикон 47).

Е/е' односот покажа значајно намалување после КАБХ во обете групи на пациенти (табела 36, графикон 47). Меѓусебната споредба покажа постоење на значајна разлика меѓу Е/е' само пред КАБХ кој беше значајно повисок кај пациентите со полоша GLS% во однос на оние со подобра GLS% (табела 36, графикон 47).



Графикон 47. Промена на ткивната брзина мерена на ниво на митралниот прстен на ниво на меѓукоморната преграда, страничниот сид и земена како просек во рана дијастола, како и големината на Е/е' односот кај пациентите пред и после КАБХ поделени според големината на GLS% пред КАБХ.

Корелација на GLS% измерена ПРЕД КАБХ со анализираните параметри

Анализата на статистички значајната поврзаност на GLS% измерена пред КАБХ со ехокардиографските параметри на ЛП димензии, волумени и систолна функција, како и параметрите на дијастолната функција измерени пред и после КАБХ дадена е на табела 37.

Анализата покажа дека полошата (редуцирана) GLS% проценета ехокардиографски пред КАБХ е значајно поврзана со следниве параметри измерени пред КАБХ (табела 37): зголемена индексирана внатрешна димензија на ЛП и зголемен ЛП индексиран

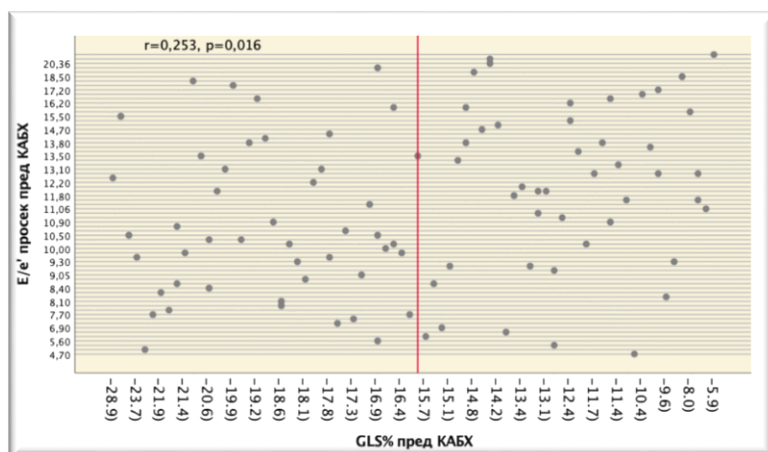
волумен, со пониска ЛП ејекциона фракција, покусо траење на децелерационото време, подолгото Ar-A траење, помала ткивна брзина на е' на ниво на меѓукоморна преграда и земена како просек, како и со поголем E/e' однос како одраз на зголемен ЛК притисок на полнење (графикон 48А). За подобрата GLS% важи обратното.

Табела 37. Статистички значајни корелации на GLS% измерена после КАБХ со испитуваните ехокардиографски параметри на ЛК димензии, волумени и систолна функција измерени пред и после КАБХ.

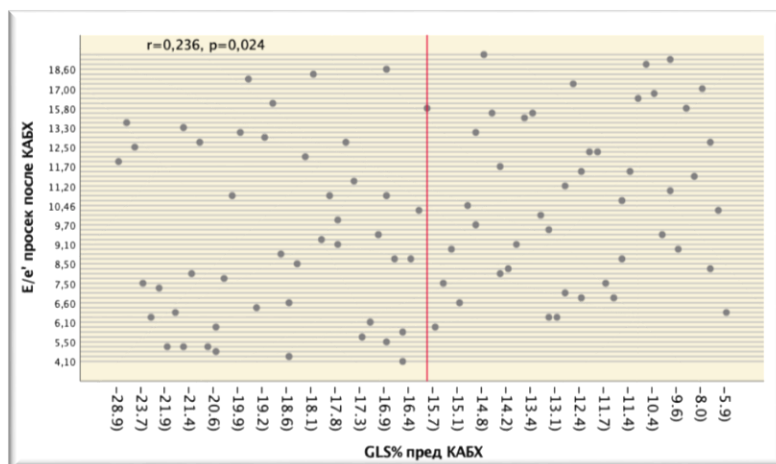
Параметри ПРЕД КАБХ	GLS% пред КАБХ	Параметри ПОСЛЕ КАБХ	GLS% пред КАБХ
ЛПИ (mm/m2)	r=0,300, p=0,004	ЛПИ (mm/m2)	-
ЛПВИ (ml/m2)	r=0,263, p=0,012	ЛПВИ (ml/m2)	r=0,263, p=0,012
ЛПЕФ (%)	r=-0,208, p=0,048	ЛПЕФ (%)	-
DT (ms)	r=-0,252, p=0,016	DT (ms)	-
Ar-A траење (ms)	r=0,225, p=0,042	Ar-A траење (ms)	-
е'септал (cm/s)	r=-0,217, p=0,040	е'септал (cm/s)	r=-0,328, p=0,002
е'просек (cm/s)	r=-0,245, p=0,019	е'просек (cm/s)	r=-0,253, p=0,016
E/e' просек	r=0,253, p=0,016	E/e' просек	r=0,236, p=0,024

Ar-A траење= разлика во траењето на протокот низ пулмонални вени и протокот на ниво на митрална валвула во време на преткоморна контракција; GLS%=глобална лонгитудинална деформација; DT=децелерационо време; E = брзина на трансмитрален проток во рана дијастола; е'= ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер; КАБХ= коронарна бајпас хирургија; ЛПИ= левопреткоморна димензија индексирана за површината на телото; ЛПЕФИ= левопреткоморна ејекциона фракција индексирана за површината на телото; ЛПВИ = максимален левопреткоморен волумен индексирана за површината на телото.

Исто така, анализата покажа дека полошата (редуцирана) GLS% проценета ехокардиографски пред КАБХ е значајно поврзана со следниве параметри измерени после КАБХ (табела 37): зголемен ЛП индексиран волумен, со пониска ЛП ејекциона фракција, помала ткивна брзина на е' на ниво на меѓукоморна преграда и земена како просек, како и со поголем E/e' однос како одраз на зголемен ЛК притисок на полнење (графикон 48Б). За подобрата GLS% важи обратното.



Графикон 48А. Значајна корелација меѓу GLS% измерена пред КАБХ и E/e' односот измерен пред КАБХ пред КАБХ.



Графикон 48Б. Значајна корелација меѓу GLS% измерена пред КАБХ и E/e' односот измерен после КАБХ.

Десна преткомора, десна комора димензии и функција

После КАБХ дојде до зголемување на внатрешната димензија на десната преткомора (ДП) во обете групи на пациенти, но статистички значајно само во групата со подобра GLS% пред КАБХ (табела 38). Десната комора (ДК) исто така покажа значајно зголемување на внатрешните димензии после КАБХ во обете групи на пациенти, но и натаму и двете димензии беа во референтни граници (табела 38). Меѓусебната споредба на групите во однос на внатрешните димензии на ДП и ДК пред и/или после КАБХ не покажа значајни разлики кај пациентите со измерена GLS% пред КАБХ (табела 38).

Регионалната функција на ДК манифестирана како TAPSE покажа значајна редукција на функцијата во обете групи на пациенти после КАБХ (табела 38), но вредностите останаа и пред и после КАБХ во нормални рамки. Меѓусебната споредба на

вредностите на TAPSE пред и после КАБХ покажа отсуство на значајни разлики меѓу групите (табела 38).

Исто така, врвната ткивна брзина мерена на слободниот сид на ДК во ниво на трикуспидниот прстен во систола со Ткивен Доплер (s'TDI) која беше нормална пред КАБХ во обете групи на пациенти покажа значајно намалување после КАБХ во обете групи на пациенти, достигнувајќи средни вредности кои беа под референтните и укажуваа на постоење на регионална ДК дисфункција (табела 38). Меѓугрупната споредба покажа дека вредноста на s'TDI беше значајно пониска во групата со полоша GLS% пред КАБХ во однос на онаа со подобра GLS%, но и натаму обете вредности беа во референтни рамки.

Табела 38. Споредба на ехокардиографските параметри на димензии и функција на десно срце пред и после КАБХ кај пациентите поделени според GLS% пред КАБХ, но и споредба меѓу себе.

Параметар	GLS < -17% n=53			GLS% ≥ -17% n=37		
	Пред КАБХ	После КАБХ	p	Пред КАБХ	После КАБХ	p
ДП (mm)	36,6±5,8	38,5±6,9	0,088	34,2±4,6	36,7±4,8	0,005
<i>Пред КАБХ</i>	p=0,028, GLS%<-17% vs.≥-17%					
ДК (mm)	29,3±5,4	32,6±4,7	0,0001	29,2±4,5	30,9±6,1	0,050
TAPSE (mm)	21,0±3,5	17,4±3,3	0,0001	21,1±3,5	18,4±3,6	0,002
s'TDI (cm/s)	12,1±2,9	9,0±2,5	0,0001	13,0±2,9	9,5±2,3	0,0001
FAC (%)	48,6±12,6	49,9±10,8	0,876	48,1±9,7	45,5±9,6	0,093

GLS%= глобална лонгитудинална деформација; ДК= внатрешна димензија на десна комора; ДП= внатрешна димензија на десна преткомора; КАБХ=коронарна бајпас хирургија; s'TDI= врвна ткивна брзина мерена на ниво на трикуспиден прстен во систола со Ткивен Доплер; TAPSE= систолно движење на трикуспидниот прстен; FAC= промена на фракционата ареа.

*p<0,05 за споредба меѓу групи.

Од друга страна, пак, проценката на ДК глобална систолна функција (FAC) покажа нормални вредности пред и после КАБХ кај обете групи на пациенти со речиси отсуство на промени со изведување на КАБХ во групата со полоша GLS%, односно со намалување со гранична кај пациентите со подобра GLS% (табела 38). Меѓугрупната споредба не покажа постоење на значајни разлики во вредностите како пред, така и после КАБХ.

Корелација на GLS% измерена ПРЕД КАБХ со анализираните параметри

Анализата на статистички значајната поврзаност на GLS% измерена пред КАБХ со ехокардиографските параметри на ДП и ДК димензии како и глобална и регионална ДК функција измерени пред и после КАБХ, покажа дека полошата (редуцирана) GLS% проценета ехокардиографски пред КАБХ е значајно поврзана со повисоката внатрешна димензија на ДП ($r=0,328$, $p=0,001$) и со значајно понизок $s'TDI$ ($r=-0,301$, $p=0,014$). Полошата (редуцирана) GLS% проценета ехокардиографски пред КАБХ е значајно поврзана со пониско TAPSE ($r=-0,232$, $p=0,027$) измерено после КАБХ.

Миокардна деформација на ЛК, ДК и ЛП

Глобалната ЛК лонгитудинална деформација (GLS%) како што се и очекуваше беше редуцирана како пред, така и после КАБХ кај пациентите со полоша GLS% измерена пред КАБХ, додека кај оние со подобра GLS% измерена пред КАБХ покажа нормални вредности како пред, така и после КАБХ (табела 39) што придонесе кон нивна значајна меѓугрупна разлика. После КАБХ дојде до значајно подобрување на GLS% во групата со полоша GLS% измерена пред КАБХ, но таа и натаму остана под нормалната вредност, додека во групата со подобра GLS% после КАБХ дојде до незначајно подобрување на GLS% (табела 39, графикон 49).

Табела 39. Споредба на ехокардиографски параметри на ЛК лонгитудинална, радијална и циркумференцијална деформација, ДК глобална деформација и деформација на слободен сид, како и ЛП деформација пред и после КАБХ кај пациентите поделени според GLS% пред КАБХ, но и споредба меѓу себе.

Параметар	GLS < -17% n=53			GLS% ≥ -17% n=37		
	Пред КАБХ	После КАБХ	p	Пред КАБХ	После КАБХ	p
ЛК GLS (%)	-12,8±2,8	-14,2±3,6	0,001	-20,1±2,6	-20,2±3,9	0,832
Пред и после КАБХ	p=0,0001 , GLS%<-17% vs.≥-17%					
Бр. сег. ЛК LS < 13%	8,5±3,6	6,4±3,9	0,0001	1,5±1,5	1,8±2,0	0,475
Пред и после КАБХ	p=0,0001 , GLS%<-17% vs.≥-17%					
GRS (%)	22,7±10,3	21,2±10,7	0,227	40,1±15,8	36,8±12,7	0,513
Пред и после КАБХ	p=0,0001 , GLS%<-17% vs.≥-17%					
GCS (%)	-9,7±3,9	-10,7±5,0	0,461	-16,5±6,5	-15,7±4,6	0,385
Пред и после КАБХ	p=0,0001 , GLS%<-17% vs.≥-17%					
ДК GLS сл. сид (%)	-21,9±10,8	-18,9±5,4	0,011	-23,7±6,6	-21,3±6,2	0,208
После КАБХ	p=0,042 , GLS%<-17% vs.≥-17%					

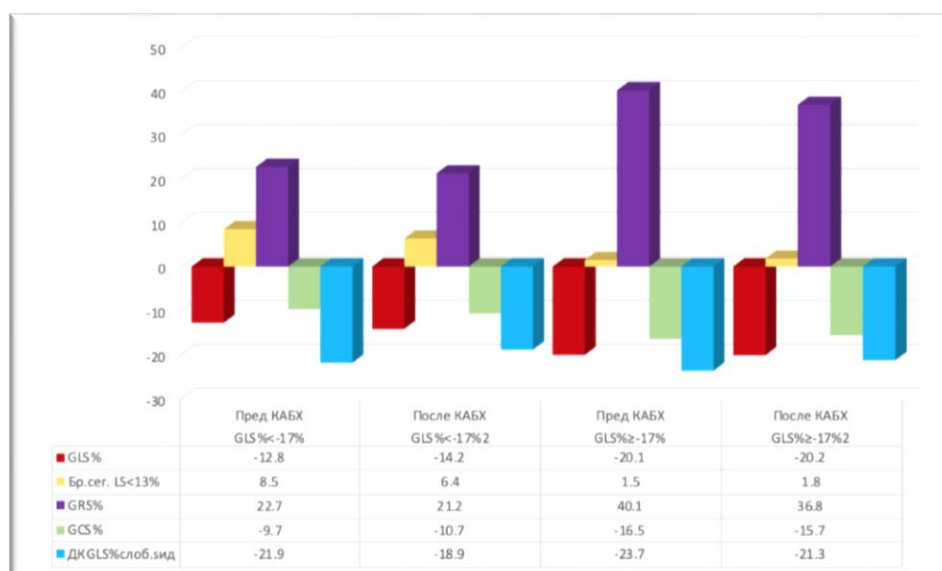
PALS (%)	19,0±7,1	18,3±7,2	0,816	27,4±7,4	24,9±7,5	0,026
Пред и после КАБХ	p=0,0001 , GLS%<-17% vs.≥-17%					
PACS (%)	12,4±5,2	13,7±6,2	0,096	15,1±5,0	14,5±4,0	0,225
Пред КАБХ	p=0,017 , GLS%<-17% vs.≥-17%					

ДК=десна комора; GLS=глобална лонгитудинална деформација; GRS=глобална радијална деформација; GCS=глобална циркуференцијална деформација; КАБХ=коронарна бајпас хирургија; ЛК=лева комора; LS=лонгитудинална деформација; PALS= врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на резервоар; PACS=врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на контракција.

*p<0,05 за споредба меѓу групи.

Исто така, бројот на сегменти со LS< 13% после КАБХ значајно се намали во групата со полоша GLS% измерена пред КАБХ, додека во групата со подобра GLS% дури се зголеми (табела 39, графикон 49). Меѓусебната споредба на групите покажа нивна значајна разлика со оглед на тоа што бројот на сегменти со LS<13% беше значајно повисок во групата со полоша GLS% измерена пред КАБХ (табела 39).

Глобалната радијална деформација (GRS%) покажа редуцирани вредности пред и после КАБХ во обете групи на пациенти со незначајно опаѓање на вредностите после КАБХ во обете групи на пациенти, но со значајна разлика меѓу нив со оглед на тоа што вредностите на GRS% како пред, така и после КАБХ беа значајно пониски во групата со полоша GLS% измерена пред КАБХ (табела 39, графикон 49).

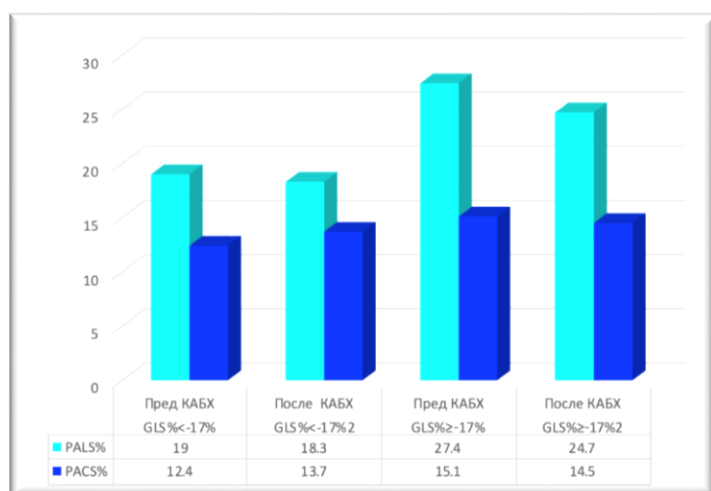


Графикон 49. Промена на глобалната ЛК деформација на ЛК и ДК, како и промената на бројот на сегменти на ЛК со LS<13% кај пациентите пред и после КАБХ кај поделени според GLS% после КАБХ.

Во однос на глобалната циркумференцијална (GCS%) деформација, таа покажа манифестно полоши вредности како пред, така и после КАБХ во обете групи на пациенти со незначаен пораст после КАБХ во групата со полоша GLS% измерена пред КАБХ (табела 39, графикон 49), односно незначајно влошување во групата со подобра GLS% измерена пред КАБХ. Нивната, пак, меѓусебна споредба покажа дека пациентите со полоша GLS% имаа значајно пониски вредности на GCS% како пред, така и после КАБХ.

Во однос на ДК деформација на слободниот сид која пред КАБХ беше нормална во обете групи на пациенти, после КАБХ дојде до значајно влошување на деформацијата со намалување на нејзината негативност кај пациентите со полоша GLS% измерена пред КАБХ, додека намалувањето беше со гранична значајност и што е важно остана и натаму во нормални рамки кај оние со подобра GLS% измерена пред КАБХ (табела 39, графикон 49).

Левопреткоморната деформација во време кога ЛП функционира како резервоар (PALS), односно во време на нејзина контракција (PACS) покажа редуцирани вредности во однос на референите како пред, така и после КАБХ во обете групи на пациенти со тоа што вредностите на PALS беа значајно пониски пред КАБХ во групата на пациенти со полоша GLS% измерена пред КАБХ во однос на оние со подобра GLS% (табела 39, графикон 50).



Графикон 50. Промена на ЛП деформација, PALS% и PACS% кај пациентите пред и после КАБХ кај поделени според GLS% пред КАБХ.

И додека вредностите за PALS незначајно се влошија пред КАБХ кај пациентите со полоша GLS% измерена пред КАБХ, тие значајно се намалија после КАБХ кај

пациентите со подобра GLS%. Вредностите на PACS незначајно се подобрија кај пациентите со полоша GLS% измерена пред КАБХ, односно незначајно се намалија после КАБХ кај пациентите со подобра GLS% измерена пред КАБХ (табела 39, графикон 50).

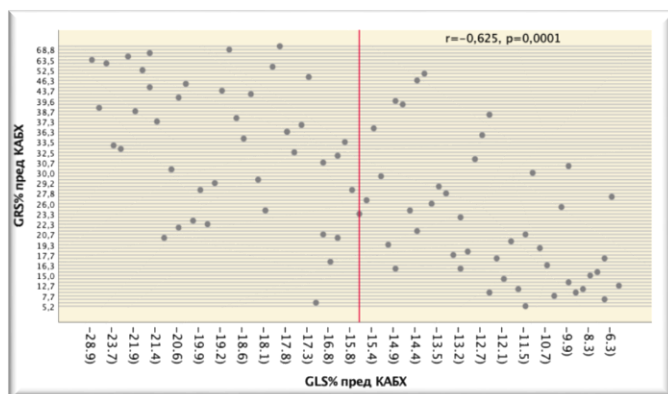
Корелација на GLS% измерена ПРЕД КАБХ со анализираните параметри

Анализата на статистички значајната поврзаност на GLS% измерена пред КАБХ со ехокардиографските параметри на миокардна деформација измерени пред и после КАБХ, покажа дека полошата (редуцирана) GLS% проценета ехокардиографски пред КАБХ е значајно поврзана со (табела 40): со поголемиот број на сегменти со лонгитудинална деформација < 13%, со пониската (полоша) ЛК глобална радијална деформација (GRS%) пред и после КАБХ (графикон 51А и 51Б), со повеќе позитивна (полоша) ЛК глобална циркумференцијална деформација (GCS%), со пониска ЛП деформација во време кога ЛП функционира како резервоар (PALS) (графикон 52А и 52Б) и со гранична значајност со пониска ЛП деформација во фаза на контракција ЛП (PACS).

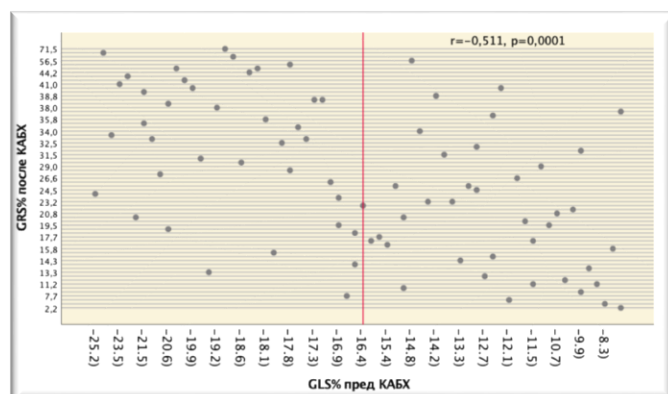
Табела 40. Статистички значајни корелации на GLS% измерена после КАБХ со испитуваните ехокардиографски параметри на ЛК деформација измерени пред и после КАБХ.

Параметри ПРЕД КАБХ	GLS% пред КАБХ	Параметри ПОСЛЕ КАБХ	GLS% пред КАБХ
Бр.на сег. LS<13%	r=0,886, p=0,0001	Бр.на сег. LS<13%	r=0,701, p=0,0001
GRS%	r=-0,625, p=0,0001	GRS%	r=-0,511, p=0,0001
GCS%	r=0,618, p=0,0001	GCS%	r=0,453, p=0,0001
PALS%	r=-0,522, p=0,0001	PALS%	r=-0,482, p=0,0001
PACS%	r=-0,248, p=0,018	PACS%	-

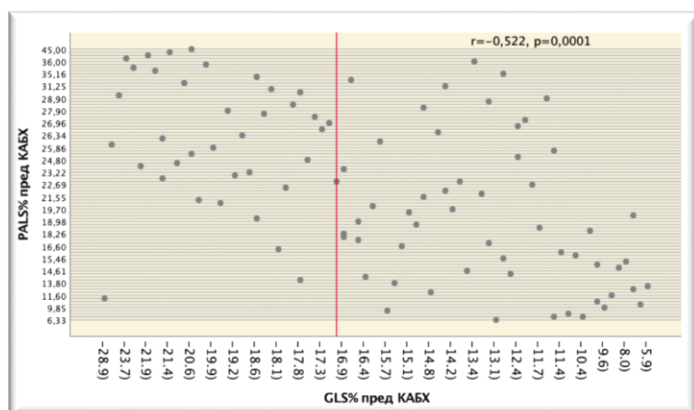
GLS=глобална лонгитудинална деформација; GRS=глобална радијална деформација;GCS=глобална циркумференцијална деформација;КАБХ=коронарна бајпас хирургија;ЛК=лева комора; LS=лонгитудинална деформација; PALS= врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на резервоар; PACS=врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на контракција.



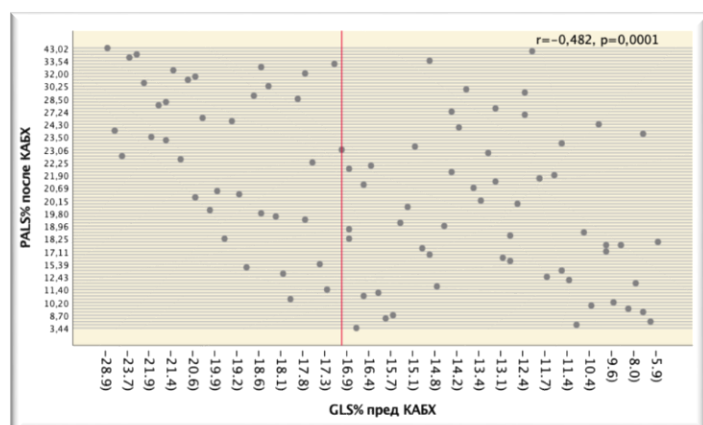
Графикон 51А. Значајна корелација међу GLS% измерена пред КАБХ и GRS% пред КАБХ.



Графикон 51Б. Значајна корелација међу GLS% измерена пред КАБХ и GRS% после КАБХ.



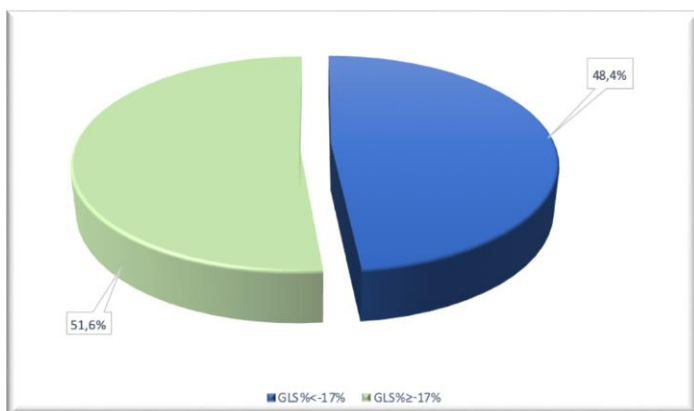
Графикон 52А. Значајна корелација међу GLS% измерена пред КАБХ и PALS% пред КАБХ.



Графикон 52А. Значајна корелација међу GLS% измерена пред КАБХ и PALS% после КАБХ.

Поделба по ниво на GLS% после КАБХ

Со оглед на тоа што долната нормална вредност на GLS% се зема дека е -17%, сакавме да ги споредиме и да видиме има ли разлика и во кои од следените параметри пред КАБХ кај пациентите кои после КАБХ имаа нормални вредности на GLS% (n=47/51,6%), односно редуцирани (n=44/48,4%)(графикон 53).



Графикон 53. Процентуална застапеност на нормалните/редуцирани вредности на GLS% измерени после КАБХ.

Клинички, функционални, ангиографски и хируршки карактеристики

Анализата на клиничките, функционалните, ангиографските и хируршки карактеристики покажа постоење на статистички значајни разлики кај пациентите подел и според постоперативното ниво на GLS% само во однос на параметрите дадени на табела 41.

Табела 41. Базални клинички, функционални, ангиографски и хируршки карактеристики на испитуваната популација поделена според GLS% ПОСЛЕ КАБХ.

Параметри	GLS < -17% n=44	GLS% ≥ -17% n=47	p
Прележан МИ (n/%)	25/56,8	13/27,7	0,004
Изведена ПКИ (n/%)	15/34,1	2/4,3	0,0001
CCS класа	2,4±0,5	2,2±0,4	0,044
EuroSCORE	2,5±1,8	1,5±0,8	0,002
CPB време (min)	114,7±28,4	99,8±26,0	0,012
Време на исхемија (min)	62,2±19,5	56,2±15,0	0,004
Инотропна поддршка во сала(n/%)	24/55,8	11/23,5	0,002
Вазопресори > 72 h (n/%)	5/11,9	2/4,3	0,048

GLS%=глобална лонгитудинална деформација; EuroSCORE= European system for cardiac operative risk evaluation; МИ=миокарден инфаркт; ПКИ=перкутана коронарна интервенција; CPB=кардио-пулмонален байпас; CCS=Canadian Cardiovascular Society.

Пациентите со GLS% под долната нормална вредност од -17% во однос на оние со нормална GLS% измерени после КАБХ имаа значајно почесто прележан миокарден инфаркт или изведена перкутана интервенција, припаѓаа кон повисока CCS класа и имаа значајно повисок EuroScore, имаа значајно подолго време на кардио-пулмонален байпас и време на срцева исхемија, како и значајно почеста употреба на инотропна поддршка во сала и вазопресори подолго од 72 h.

Корелација на GLS% измерена ПОСЛЕ КАБХ со анализираните параметри

Анализата на статистички значајната поврзаност на GLS% измерена после КАБХ со клиничките, ангиографски и хируршки параметри дадена е на табела 42.

Табела 42. Статистички значајни корелации на GLS% после КАБХ со испитуваните клинички, ангиографски и хируршки параметри.

Параметри пред КАБХ	GLS% после КАБХ
Пол (мажи/жени)	$r=-0,218, p=0,038$
Прележан миокарден инфаркт (има/нема)	$r=0,288, p=0,006$
ПКИ (има/нема)	$r=0,346, p=0,001$
EuroSCORE	$r=0,379, p=0,0001$
Dg (има/нема)	$r=0,219, p=0,037$
Инотропна поддршка (има/нема)	$r=0,251, p=0,017$
Срцева исхемија	$r=0,210, p=0,048$

GLS%=глобална лонгитудинална деформација; Dg= дијагонална КА; EuroSCORE= European system for cardiac operative risk evaluation; МИ=миокарден инфаркт; ПКИ= перкутана коронарна интервенција.

Анализата покажа дека полошата (редуцирана) GLS% проценета ехокардиографски после КАБХ е значајно поврзана со следниве параметри (табела 42): машкиот пол, прележан миокарден инфаркт и изведена перкутана коронарна интервенција, повисокиот EuroSCORE, присуство на значајна стеноза на дијагоналната коронарна артерија, почеста употреба на инотропна поддршка во сала и подолго траење на срцева исхемија. За повисоката GLS% важат обратните параметри.

Левокоморни димензии, волумени и систолна функција

Споредбата на внатрешните димензии на ЛК и дебелини на сидовите пред и после КАБХ (табела 43) покажа нивно намалување во обете групи на пациенти кое имаше статистичка значајност само дебелината на 3S во дијастола кај пациентите со полоша GLS% пред КАБХ. Меѓугрупната споредба покажа дека големините на внатрешните

димензии пред и после КАБХ, но не и дебелини на сидовите беа значајно поголеми во групата со полоша GLS% во споредба со подобра GLS% измерени после КАБХ.

Табела 43. Споредба на ехокардиографските параметри на систолна функција на ЛК пред и после КАБХ кај пациентите поделени според GLS% после КАБХ, но и споредба меѓу себе.

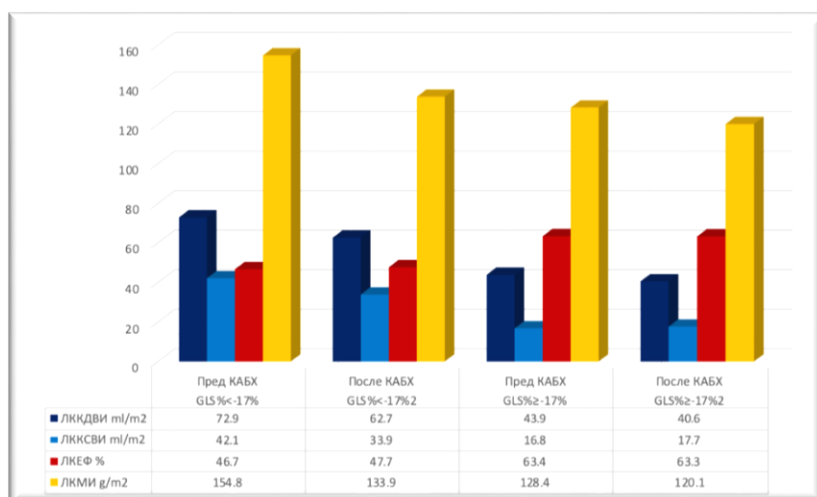
Параметар	GLS < -17% n=44			GLS% ≥ -17% n=47		
	Пред КАБХ	После КАБХ	p	Пред КАБХ	После КАБХ	p
ЛКДд (mm)	55,4±7,6	54,1±7,4	0,163	48,2±7,8	48,1±6,1	0,882
Пред и после КАБХ	p=0,0001, GLS%<-17% vs. ≥-17%					
ЛКДс (mm)	37,4±9,6	35,8±9,3	0,062	28,7±8,6	27,2±6,2	0,298
Пред и после КАБХ	p=0,0001, GLS%<-17% vs. ≥-17%					
МКПд (mm)	12,8±2,3	12,1±2,7	0,142	13,4±2,1	12,8±2,2	0,061
3Sд (mm)	11,3±1,8	10,5±1,9	0,042	11,6±2,3	10,9±2,0	0,066
ЛККДВИ (ml/m2)	72,9±28,4	62,7±18,8	0,002	43,9±14,3	40,6±13,5	0,079
Пред и после КАБХ	p=0,0001, GLS%<-17% vs. ≥-17%					
ЛККСВИ (ml/m2)	42,1±24,0	33,9±15,3	0,003	16,8±10,6	17,7±17,3	0,840
Пред и после КАБХ	p=0,0001, GLS%<-17% vs. ≥-17%					
ЛКЕФ (%)	46,7±12,0	47,7±8,8	0,472	63,4±10,6	63,3±8,1	0,856
Пред и после КАБХ	p=0,0001, GLS%<-17% vs. ≥-17%					
УВИ (ml/m2)	34,7±10,2	37,9±11,5	0,304	40,3±11,0	37,2±8,7	0,043
Пред КАБХ	p=0,018, GLS%<-17% vs. ≥-17%					
МВИ (L/min/m2)	2,5±0,9	2,7±0,9	0,132	2,7±0,7	2,7±1,1	0,397
MAPSEпрос. (mm)	12,8±2,2	13,4±1,9	0,032	14,4±2,4	15,9±1,8	0,0001
Пред и после КАБХ	p=0,0001, GLS%<-17% vs. ≥-17%					
s'TDI (cm/s)	5,6±1,2	5,7±1,1	0,439	6,6±1,3	6,8±1,1	0,295
Пред и после КАБХ	p=0,0001, GLS%<-17% vs. ≥-17%					
ЛКМИ (g/m2)	154,8±36,2	133,9±36,7	0,0001	128,4±41,4	120,1±37,2	0,240
Пред КАБХ	p=0,0001, GLS%<-17% vs. ≥-17%					
После КАБХ	p=0,048, GLS%<-17% vs. ≥-17%					
SAДи	1,48±0,36	1,35±0,25	0,006	1,10±0,14	1,05±0,97	0,011
Пред и после КАБХ	p=0,0001, GLS%<-17% vs. ≥-17%					

GLS%=глобална лонгитудинална деформација; 3S=задан сид; SAДи=индекс на сидни абнормални движења; КАБХ= коронарна бајпас хирургија; ЛКДд=левокоморна внатрешна димензија во дијастола; ЛКДс= левокоморна внатрешна димензија во систола; ЛКЕФ= левокоморна ејекциона фракција; ЛККДВИ= левокоморен крајно-дијастолен волумен индексиран за површина на телото; ЛККСВИ=левокоморен крајно-систолен волумен индексиран за површина на телото; ЛКЕФ=левокоморна ејекциона фракција; ЛКМИ=левокоморна маса индексирана за површината на телото; MAPSE=систолно движење на митралниот прстен; МВИ=индексиран за површина на телото минутен волумен; МКП=меѓукоморна преграда; s'TDI= врвна ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во систола со Ткивен Доплер; УВИ=индексиран за површина на телото ударен волумен.

*p<0,05 за споредба меѓу групи.

Крајно-дијастолниот и крајно-сistolниот индексирани волумен покажаа намалување после КАБХ кое беше значајно во групата со полоша GLS% измерена после КАБХ, додека кај оние со подобра GLS% крајно-дијастолниот волумен незначајно се намали, а крајно-сistolниот волумен дури и незначајно се зголеми (табела 43, графикон 54). Меѓугрупната споредба покажа дека големините на индексирани волумени пред и после КАБХ беа значајно поголеми во групата со полоша GLS% измерена после КАБХ. Левокоморната ејекциона фракција (ЛКЕФ%) покажа постоење на редуцирани вредности како пред, така и после КАБХ во групата со полоша GLS% и значајно се разликуваше во однос на оние со подобра GLS% кои имаа нормални вредности на ЛКЕФ (табела 43, графикон 54). После КАБХ дојде до незначаен пораст на ЛКЕФ% во групата со полоша GLS%, додека кај пациентите со подобра GLS% измерена после КАБХ ЛКЕФ% остана речиси непроменета.

Индексираниот ударен и минутниот волумен покажаа незначаен пораст после КАБХ кај пациентите со полоша GLS%, додека кај оние со подобра GLS% ударниот волумен незначајно се намали, а минутниот остана речиси идентичен после КАБХ (табела 43). Меѓугрупната споредба покажа разлики само во вредностите на ударниот волумен пред КАБХ кои беа значајно помали во групата со полоша GLS% во однос на оние со подобра GLS% измерена после КАБХ (табела 43).



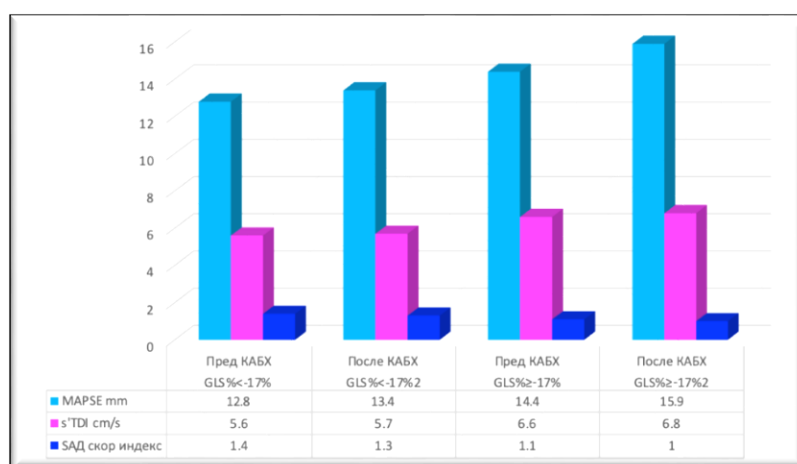
Графикон 54. Промена на ЛК индексирани волумени во крајна дијастола и систола, како и промена на ЛКЕФ% и индексираниот ЛК маса кај пациентите пред и после КАБХ поделени според големината на GLS% после КАБХ.

Значајно зголемување на систолното движење на митралниот прстен-MAPSE беше забележано кај обете групи на пациенти кај кои всушност вредностите беа во нормални рамки, додека врвната ткивна брзина мерена на ниво на митралниот

прстен во систола со Ткивен Доплер ($s'TDI$) покажа редуцирани вредности пред и после КАБХ во обете групи на пациенти и отсуство на значајни промени со КАБХ (табела 43). Сепак, меѓугрупната споредба покажа дека големините на MAPSE и $s'TDI$ пред и после КАБХ беа значајно помали во групата со полоша GLS% измерена после КАБХ (табела 43, графикон 42).

Левокоморната индексирана маса (ЛКМИ) која беше зголемена пред и после КАБХ во обете групи на пациенти, покажа значајно намалување само во групата со полоша GLS% после КАБХ (табела 43, графикон 55). Меѓугрупната споредба покажа дека вредностите на ЛКМИ кај пациентите со полоша GLS% измерена после КАБХ беа значајно повисоки во однос на оние со подобра GLS%.

Индексот на САД покажа значајно намалување во обете групи на пациенти, а измерените вредности пред и после КАБХ беа значајно поголеми во групата со полоша GLS% после КАБХ (табела 43, графикон 56).



Графикон 56. Промена на MAPSE, $s'TDI$ и индексот на САД кај пациентите пред и после КАБХ поделени според големината на GLS% после КАБХ.

Корелација на GLS% измерена ПОСЛЕ КАБХ со анализираниите параметри

Анализата на статистички значајната поврзаност на GLS% измерена после КАБХ со ехокардиографските параметри на ЛК димензии, волумени и систолна функција измерени пред и после КАБХ дадена е на табела 44.

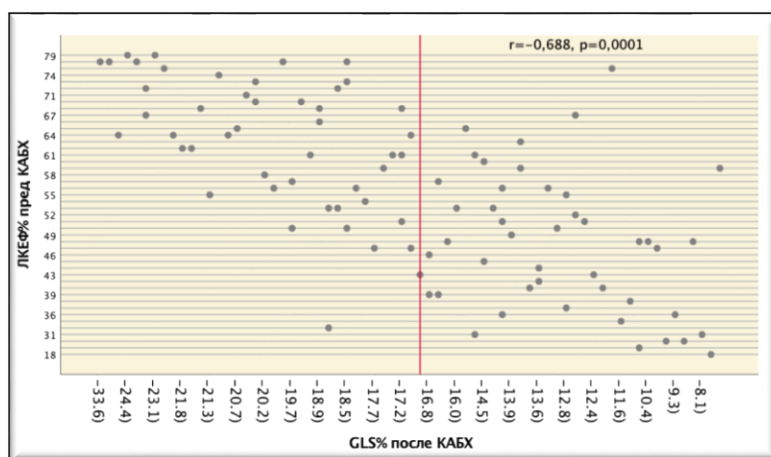
Анализата покажа дека полошата (редуцирана) GLS% проценета ехокардиографски после КАБХ е значајно поврзана со следниве параметри измерени пред КАБХ (табела 44): поголеми внатрешни димензии на ЛК во дијастола и систола, како и поголеми индексиран за површината на телото ЛК крајно-дијастолни и крајно-систолни

волумени, пониска ЛКЕФ% (графикон 57А), понизок индексан ударен волумен, поголема индексирана за површината на телото ЛК маса, понизок MAPSE и пониската вредност на s'TDI, како и поголем индекс на САД (графикон 58А). За подобрата GLS% важат обратните параметри. Анализата на параметрите измерени после КАБХ ги даде речиси истите резултати, само отсуствуваше корелација во однос со индексираниот ударен волумен (табела 44, Графикони 57Б и 58Б). За подобрата GLS% важеа обратните параметри.

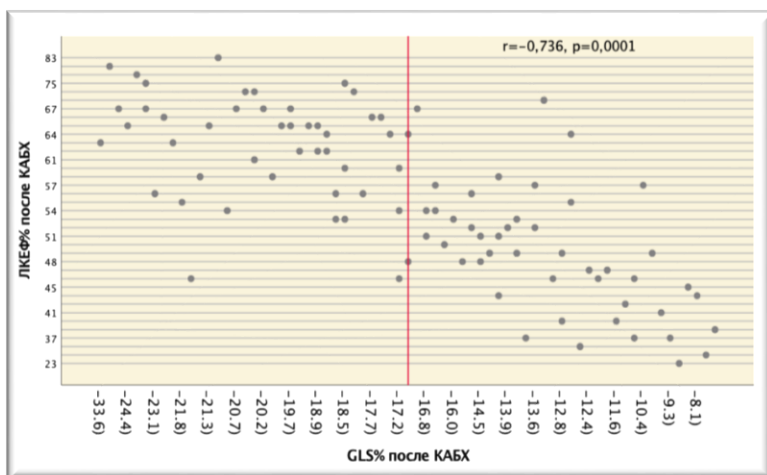
Табела 44. Статистички значајни корелации на GLS% измерена после КАБХ со испитуваните ехокардиографски параметри на ЛК димензии, волумени и систолна функција измерени пред и после КАБХ.

Параметри пред КАБХ	GLS% после КАБХ	Параметри после КАБХ	GLS% после КАБХ
ЛКДд (mm)	$r=0,477, p=0,0001$	ЛКДд (mm)	$r=0,471, p=0,0001$
ЛКДс (mm)	$r=0,535, p=0,0001$	ЛКДс (mm)	$r=0,573, p=0,0001$
ЛККДВИ (ml/m ²)	$r=0,563, p=0,0001$	ЛККДВИ (ml/m ²)	$r=0,611, p=0,0001$
ЛККСВИ (ml/m ²)	$r=0,615, p=0,0001$	ЛККСВИ (ml/m ²)	$r=0,543, p=0,0001$
ЛКЕФ (%)	$r=-0,688, p=0,0001$	ЛКЕФ (%)	$r=-0,736, p=0,0001$
УВИ (ml/m ²)	$r=-0,245, p=0,021$	УВИ (ml/m ²)	-
MAPSE (mm)	$r=-0,432, p=0,0001$	MAPSE (mm)	$r=-0,622, p=0,0001$
ЛК s'TDI (cm/s)	$r=-0,415, p=0,0001$	ЛК s'TDI (cm/s)	$r=-0,393, p=0,0001$
ЛКМИ (g/m ²)	$r=0,335, p=0,001$	ЛКМИ (g/m ²)	$r=0,286, p=0,006$
Индекс на САД	$r=0,613, p=0,0001$	САД скор индекс	$r=0,704, p=0,0001$

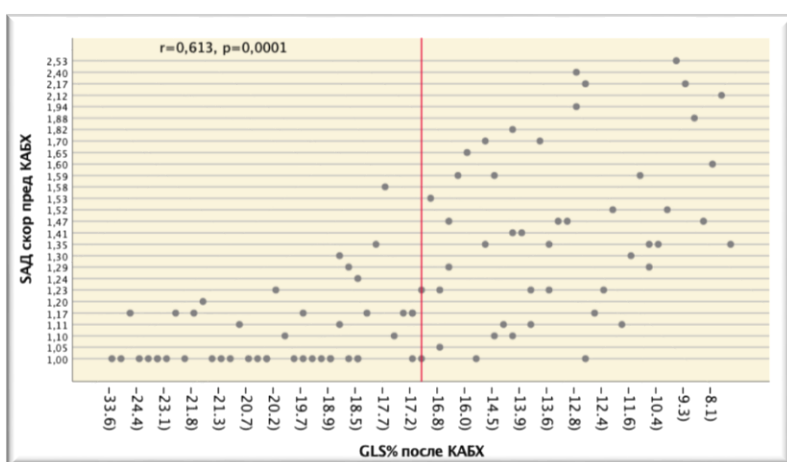
GLS%=глобална лонгитудинална деформација; САДи=индекс на сидни абнормални движења; ЛКДд=левокоморна внатрешна димензија во дијастола; ЛКДс= левокоморна внатрешна димензија во систола; ЛКЕФ= левокоморна ејекциона фракција; ЛККДВИ= левокоморен крајно-дијастолен волумен индексан за површина на телото; ЛККСВИ=левокоморен крајно-систолен волумен индексан за површина на телото; ЛКЕФ=левокоморна ејекциона фракција; ЛКМИ=левокоморна маса индексирана за површината на телото; MAPSE=систолно движење на митралниот прстен; s'TDI= врвна ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во систола со Ткивен Доплер; УВИ=индексан за површина на телото ударен волумен.



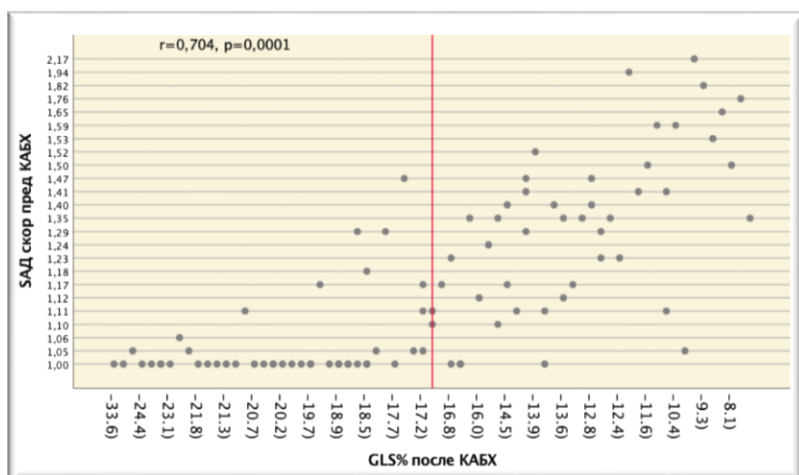
Графикон 57А. Значајна корелација меѓу GLS% измерена после КАБХ и ЛКЕФ% пред КАБХ.



Графикон 57Б. Значајна корелација меѓу GLS% измерена после КАБХ и ЛКЕФ% после КАБХ.



Графикон 58А. Значајна корелација меѓу GLS% измерена после КАБХ и САД скорот пред КАБХ.



Графикон 58Б. Значајна корелација меѓу GLS% измерена после КАБХ и САД скорот после КАБХ.

Лева преткомора и дијастолна функција на ЛК

Во однос на димензиите и функцијата на левата преткомора (ЛП) пред и после КАБХ, резултатите покажаа дека дојде до значајно зголемување на индексираниот за површина на тело внатрешна димензија на ЛП после КАБХ во обете групи на пациенти

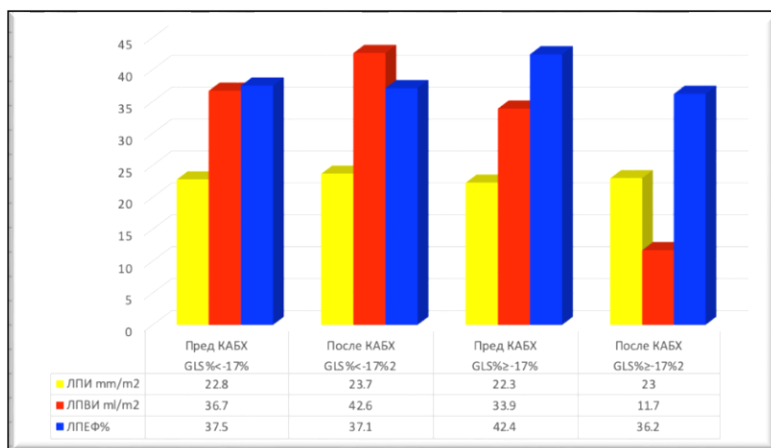
(табела 45, графикон 59). Индексираниот ЛП волумен покажа исто така зголемување после КАБХ кај обете групи на пациенти (табела 45, графикон 59), но без статистичка значајност во групата со подобра GLS% после КАБХ. Од друга страна, пак, ЛПЕФ покажа отсуство на промена после КАБХ кај пациентите со полоша GLS% измерена после КАБХ, односно значајно намалување во групата на пациенти со подобра GLS% КАБХ (табела 45, графикон 59). Меѓугрупната споредба покажа постоење на значајна разлика само во однос на индексираниот ЛП волумен кој беше значајно повисок после КАБХ кај пациентите со полоша GLS% после КАБХ.

Табела 45. Споредба на ехокардиографските параметри на ЛП димензии и функција, како и параметрите на дијастолна функција пред и после КАБХ кај пациентите поделени според GLS% после КАБХ, но и споредба меѓу себе.

Параметар	GLS < -17% n=44			GLS% ≥ -17% n=47		
	Пред КАБХ	После КАБХ	р	Пред КАБХ	После КАБХ	р
ЛПИ (mm/m ²)	22,8±3,2	23,7±3,3	0,022	22,3±4,3	23,0±2,5	0,002
ЛПВИ (ml/m ²)	36,7±10,9	42,6±10,4	0,0001	33,9±11,7	36,3±9,9	0,119
После КАБХ	p=0,001, GLS%<-17% vs.≥-17%					
ЛПЕФИ (%)	37,5±12,7	37,1±11,2	0,866	42,4±10,6	36,2±9,1	0,0001
Пред КАБХ	p=0,049, GLS%<-17% vs.≥-17%					
Е (cm/s)	74,4±23,8	78,2±25,0	0,310	72,2±20,0	79,8±25,9	0,027
Е/А	1,1±0,8	1,1±0,8	0,843	0,9±0,6	1,0±0,5	0,033
DT (ms)	189,0±53,0	174,0±61,0	0,102	225,4±62,6	212,0±62,2	0,290
Пред КАБХ	p=0,003, GLS%<-17% vs.≥-17%					
После КАБХ	p=0,002, GLS%<-17% vs.≥-17%					
IVRT (ms)	112,1±26,8	119,4±35,3	0,268	111,0±27,9	106,2±25,0	0,150
S/D	1,2±0,4	1,1±0,5	0,279	1,4±0,5	1,2±0,3	0,003
Ar (cm/s)	38,1±21,2	33,3±8,7	0,245	37,1±6,6	34,5±8,7	0,075
Ar-A траење (ms)	10,6±36,3	1,2±36,0	0,250	3,2±34,1	5,7±37,5	0,536
е' септал (cm/s)	5,1±1,4	5,2±1,6	0,984	5,5±1,9	6,5±2,2	0,013
После КАБХ	p=0,002, GLS%<-17% vs.≥-17%					
е' латерал (cm/s)	7,5±2,9	9,6±3,4	0,001	7,4±2,3	10,9±3,1	0,0001
е' просек (cm/s)	6,4±2,0	7,4±2,0	0,002	6,5±1,7	8,7±2,2	0,0001
После КАБХ	p=0,018, GLS%<-17% vs.≥-17%					
Е/е' просек	12,5±4,3	11,4±4,5	0,308	11,2±3,3	9,4±3,2	0,005
ПАПс (mmHg)	15,2±15,3	18,9±14,3	0,047	12,9±7,8	17,7±11,0	0,006

А = брзина на трансмитрален проток во доцна дијастола; Ar = брзина преткоморен реверзен проток низ пулмонални вени; Ar-A траење = разлика во траењето на протокот низ пулмонални вени и протокот на ниво на митрална валвула во време на преткоморна контракција; GLS% = глобална лонгитудинална деформација; DT = децелерационо време; Е = брзина на трансмитрален проток во рана дијастола; е' =

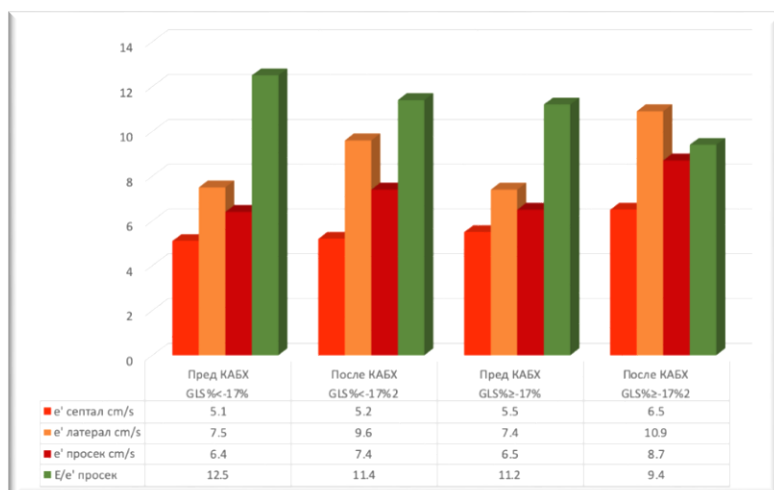
твивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер; IVRT=изоволуметриско релаксационо време; КАБХ= коронарна бајпас хирургија; ЛКЕФ= левокоморна ејекциона фракција; ЛПИ= левопреткоморна димензија индексирана за површината на телото; ЛПЕФИ= левопреткоморна ејекциона фракција индексирана за површината на телото; ЛПВИ = максимален левопреткоморен волумен индексирана за површината на телото; ПАПс=пулмонален притисок во систола; S/D= однос на брзини низ пулмоналните вени во систола и рана дијастола.
* $p < 0,05$ за споредба меѓу групи.



Графикон 59. Промена на индексираната внатрешна димензија и волумен на ЛП како и ЛП ејекциона фракција кај пациентите пред и после КАБХ поделени според големината на GLS% после КАБХ.

Во однос на параметрите на трансмитралниот проток (Е бран, Е/А, DT, IVRT), како и протокот во пулмоналните вени и нивните изведени индекси (S/D, Ar, Ar-A), тие покажаа одредени промени после КАБХ со предоминантно отсуство на значајност на промените и што е уште поважно беа речиси во референтните рамки или лесно нарушени, но недоволно да придонесат кон определување на присуство и изразеност на дијастолна дисфункција (табела 45). Меѓусебната споредба покажа постоење на значајни разлики само во однос на децелерационото време (DT) кое како пред так и после КАБХ беше подолго кај пациентите со подобра GLS% после КАБХ (табела 45).

Ткивната брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер покажа ниски вредности во обете групи пред КАБХ на кое било ниво на (септал, латерал), односно изразена како просек (табела 45, графикон 60). После КАБХ, е' вредностите значајно се зголемија речиси кај сите пациенти (отсуствуваше значаен пораст за е'септал кај пациенти со полоша GLS%), достигнувајќи нормални вредности само за е'латерал кај оние со подобра GLS% (табела 45, графикон 60). Меѓусебната споредба покажа постоење на значајни разлики само за е' септал после КАБХ кои беа значајно повисоки кај пациентите со подобра GLS% (табела 45, графикон 60).



Графикон 60. Промена на ткивната брзина мерена на ниво на митралниот прстен на ниво на меѓукоморната преграда, страничниот сид и земена како просек во рана дијастола, како и големината на E/e' односот кај пациентите пред и после КАБХ поделени според големината на GLS% после КАБХ.

E/e' односот се намали после КАБХ во обете групи на пациенти, но намалувањето беше значајно само во групата со подобра GLS% каде ја достигна нормалната вредност (< 10) (табела 45, графикон 60). Меѓусебната споредба не покажа постоење на значајна разлика меѓу групите (табела 45).

Значаен пораст на ПАПс после КАБХ беше забележан во обете групи на пациенти, но тој сепак остана во нормални граници како пред, така и после КАБХ (табела 45). Меѓусебната споредба на пациентите не покажа постоење на значајни разлики за ПАПс пред или после КАБХ (табела 45).

Корелација на GLS% измерена ПОСЛЕ КАБХ со анализираните параметри

Анализата на статистички значајната поврзаност на GLS% измерена после КАБХ со ехокардиографските параметри на ЛП димензии, волумени и систолна функција, како и параметрите на дијастолната функција измерени пред и после КАБХ дадена е на табела 46.

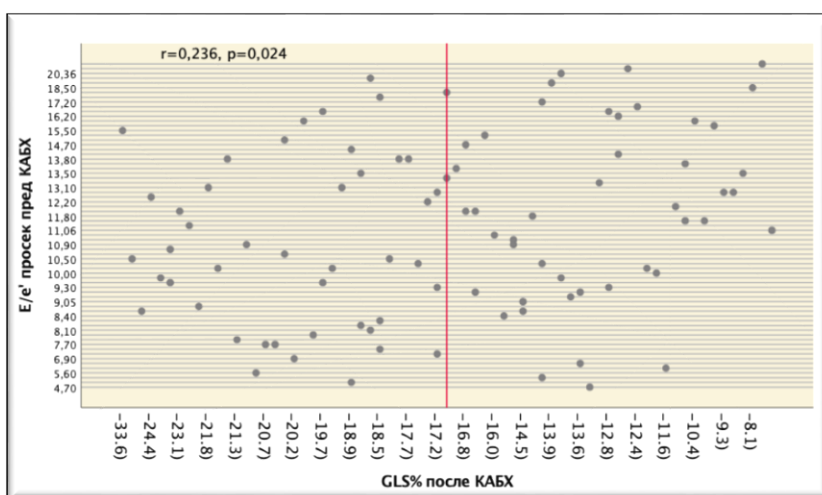
Табела 46. Статистички значајни корелации на GLS% измерена после КАБХ со испитуваните ехокардиографски параметри на ЛК димензии, волумени и систолна функција измерени пред и после КАБХ.

Параметри пред КАБХ	GLS% после КАБХ	Параметри после КАБХ	GLS% после КАБХ
ЛПВИ (ml/m ²)	-	ЛПВИ (ml/m ²)	r=0,288, p=0,006
ЛПЕФ (%)	r=-0,238, p=0,023	ЛПЕФ (%)	-
E/A	r=0,214, p=0,042	E/A	-

DT (ms)	$r=-0,350, p=0,001$	DT (ms)	$r=-0,3331, p=0,001$
IVRT (ms)	-	IVRT (ms)	$r=0,238, p=0,032$
e'септал (cm/s)	-	e'септал (cm/s)	$r=-0,341, p=0,001$
e'латерал (cm/s)	-	e'латерал (cm/s)	$r=-0,216, p=0,039$
e'просек (cm/s)	-	e'просек (cm/s)	$r=-0,323, p=0,002$
E/e'	$r=0,236, p=0,024$	E/e'	-

A = брзина на трансмитрален проток во доцна дијастола; GLS%=глобална лонгитудинална деформација; DT=децелерационо време; E = брзина на трансмитрален проток во рана дијастола; e'= ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер; IVRT=изоволуметриско релаксационо време; КАБХ= коронарна бајпас хирургија; ЛПВИ=левопреткоморен индексирен волумен; ЛПЕФИ= левопреткоморна ејекциона фракција индексирана за површината на телото;

Анализата покажа дека полошата (редуцирана) GLS% проценета ехокардиографски после КАБХ е значајно поврзана со следниве параметри измерени пред КАБХ (табела 46): пониска ЛП ејекциона фракција, поголем E/A однос, покусо траење на децелерационото време и поголем E/e' однос како одраз на зголемен ЛК притисок на полнење (графикон 61). За подобрата GLS% важи обратното. Исто така, анализата покажа дека полошата (редуцирана) GLS% проценета ехокардиографски после КАБХ е значајно поврзана со следниве параметри измерени после КАБХ (табела 46): зголемен ЛП индексирен волумен, пониска ЛП ејекциона фракција, подолго траење на изоволуметриското време, покусот траење на децелерационото време и помала ткивна брзина на e' на ниво на меѓукоморна преграда, страничниот сид и земена како просек.



Графикон 61. Значајна корелација меѓу GLS% измерена после КАБХ и E/e' односот пред КАБХ.

Десна преткомора, десна комора димензии и функција

После КАБХ дојде до зголемување на внатрешната димензија на десната преткомора (ДП) во обете групи на пациенти, но статистички значајно само во групата со подобра GLS% после КАБХ (табела 47). Десната комора (ДК) исто така покажа значајно зголемување на внатрешните димензии после КАБХ во обете групи на пациенти, но и натаму и двете димензии беа во референтни граници (табела 47). Меѓусебната споредба на групите во однос на внатрешните димензии на ДП и ДК пред и/или после КАБХ не покажа значајни разлики (табела 47).

Регионалната функција на ДК манифестирана како TAPSE после КАБХ покажа значајна редукција на функцијата во обете групи на пациенти (табела 47), но вредностите останаа и пред и после КАБХ во нормални рамки. Меѓусебната споредба покажа значајна разлика меѓу групите само после КАБХ со оглед на тоа што пациентите со полоша GLS% имаа пониски вредности (табела 47).

Табела 47. Споредба на ехокардиографските параметри на димензии и функција на десно срце пред и после КАБХ кај пациентите поделени според GLS% после КАБХ, но и споредба меѓу себе.

Параметар	GLS < -17% n=44			GLS% ≥ -17% n=47		
	Пред КАБХ	После КАБХ	p	Пред КАБХ	После КАБХ	p
ДП (mm)	36,3±5,4	38,5±7,3	0,097	35,0±5,4	37,0±4,9	0,005
ДК (mm)	29,3±5,4	31,4±4,2	0,018	29,3±4,7	32,5±6,3	0,001
TAPSE (mm)	21,3±3,4	16,7±3,5	0,0001	21,1±3,6	18,8±3,2	0,002
После КАБХ	p=0,006, GLS%<-16% vs. ≥-16%					
s'TDI (cm/s)	12,0±2,9	9,0±2,6	0,0001	13,0±3,0	9,3±2,3	0,0001
FAC (%)	50,0±12,2	48,7±11,0	0,453	46,9±10,6	47,6±10,0	0,909

GLS%= глобална лонгитудинална деформација; ДК= внатрешна димензија на десна комора; ДП= внатрешна димензија на десна преткомора; КАБХ=коронарна бајпас хирургија; s'TDI= врвна ткивна брзина мерена на ниво на трикуспиден прстен во систола со Ткивен Доплер; TAPSE= систолно движење на трикуспидниот прстен; FAC= промена на фракционата ареа.

*p<0,05 за споредба меѓу групи.

Исто така, врвната ткивна брзина мерена на слободниот сид на ДК во ниво на трикуспидниот прстен во систола со Ткивен Доплер (s'TDI) која беше нормална пред КАБХ во обете групи на пациенти покажа значајно намалување после КАБХ во обете групи на пациенти достигнувајќи средни вредности кои беа под референтните и

укажуваа на постоење на регионална ДК дисфункција (табела 47). Меѓугрупната споредба не покажа постоење на значајни разлики.

Од друга страна, пак, проценката на ДК глобална систолна функција (FAC) покажа нормални вредности пред КАБХ во обете групи на пациенти кои останаа и натаму нормални и после КАБХ, иако дојде до незначајно намалување кај пациентите со полоша GLS%, односно до незначајно зголемување кај оние со подобра GLS% после КАБХ (табела 47).

Корелација на GLS% измерена ПОСЛЕ КАБХ со анализираните параметри

Анализата на статистички значајната поврзаност на GLS% измерена после КАБХ со ехокардиографските параметри на ДП и ДК димензии како и глобална и регионална ДК функција измерени пред КАБХ, покажа дека полошата (редуцирана) GLS% проценета ехокардиографски после КАБХ е значајно поврзана со повисоката внатрешна димензија на ДП измерена пред КАБХ ($r=0,260$, $p=0,013$) и со пониското TAPSE измерено после КАБХ ($r=-0,354$, $p=0,001$).

Миокардна деформација на ЛК, ДК и ЛП

Глобалната ЛК лонгитудинална деформација (GLS%) како што се и очекуваше беше редуцирана пред, така и после КАБХ кај пациентите со полоша GLS% после КАБХ, додека кај оние со подобра GLS% после КАБХ покажа нормални вредности како пред, така и после КАБХ (табела 48, графикон 62).

Табела 48. Споредба на ехокардиографски параметри на ЛК лонгитудинална, радијална и циркумференцијална деформација, ДК глобална деформација и деформација на слободен сид, како и ЛП деформација пред и после КАБХ кај пациентите поделени според GLS% после КАБХ, но и споредба меѓу себе.

Параметар	GLS < -17% n=44			GLS% ≥ -17% n=47		
	Пред КАБХ	После КАБХ	p	Пред КАБХ	После КАБХ	p
ЛК GLS (%)	-12,8±3,4	-12,7±2,5	0,616	-18,5±3,7	-20,3±3,1	0,001
<i>Пред и после КАБХ</i>	p=0,0001, GLS%<-17% vs. ≥-17%					
Бр. сег. ЛК LS < 13%	8,4±4,1	7,7±3,2	0,269	3,1±3,4	1,6±1,5	0,003
<i>Пред и после КАБХ</i>	p=0,0001, GLS%<-17% vs. ≥-17%					
GRS (%)	23,4±11,7	22,8±13,9	0,356	35,9±16,1	32,3±12,4	0,405
<i>Пред и после КАБХ</i>	p=0,0001, GLS%<-17% vs. ≥-17%					
GCS (%)	-9,6±3,8	-10,4±4,6	0,365	-15,4±6,6	-15,0±5,2	0,545

Пред и после КАБХ	p=0,0001 , GLS%<-17% vs. ≥-17%					
ДК GLS сл. сид (%)	-23,0±9,4	-18,8±5,9	0,013	-22,2±9,5	-20,8±5,6	0,179
PALS (%)	19,1±7,6	17,9±6,9	0,935	25,5±7,7	23,9±7,9	0,080
Пред КАБХ	p=0,0001 , GLS%<-17% vs. ≥-17%					
После КАБХ	p=0,001 , GLS%<-17% vs. ≥-17%					
PACS (%)	12,4±5,5	13,9±6,6	0,129	14,6±4,8	14,1±4,0	0,264
После КАБХ	p=0,025 , GLS%<-17% vs. ≥-17%					

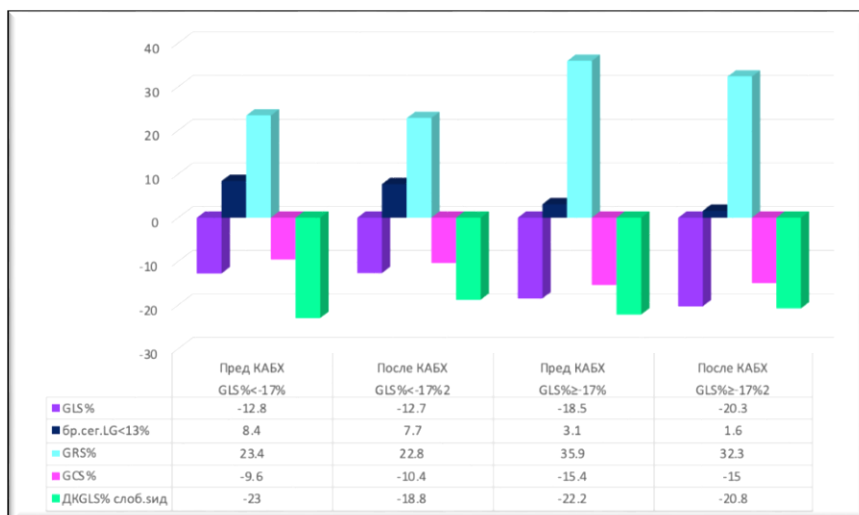
ДК=десна комора; GLS=глобална лонгитудинална деформација; GRS=глобална радијална деформација; GCS=глобална циркумференцијална деформација; КАБХ=коронарна байпас хирургија; ЛК=лева комора; LS=лонгитудинална деформација; PALS= врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на резервоар; PACS=врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на контракција.

*p<0,05 за споредба меѓу групи.

Бројот на сегменти со LS< 13% се намали после КАБХ кај обете групи на пациенти, но додека намалувањето беше речиси незабележително кај пациентите со полоша GLS%, бројот на сегменти значајно се намали кај оние со подобра GLS% после КАБХ (табела 48, графикон 62). Меѓусебната споредба на групите покажа нивна значајна разлика со оглед на тоа што бројот на сегменти со LS<13% беше значајно повисок во групата со полоша GLS% после КАБХ (табела 48).

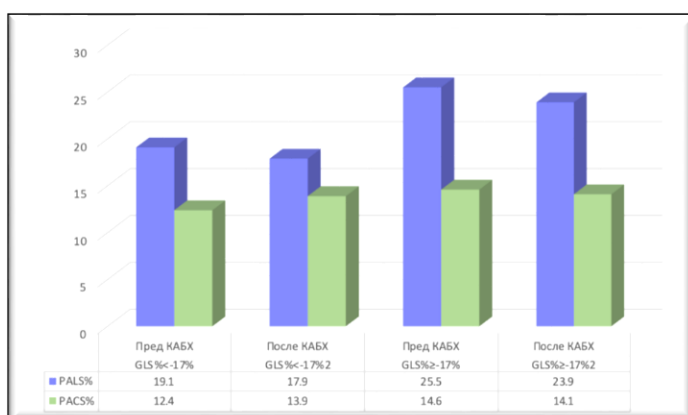
Глобалната радијална (GRS%) и циркумференцијална деформација (GCS%) покажаа редуцирани вредности пред и после КАБХ во обете групи на пациенти со незначајно опаѓање на вредностите после КАБХ во обете групи на пациенти, односно со незначаен пораст на циркумференцијалната деформација после КАБХ во групата со полоша GLS% измерена после КАБХ (табела 48, графикон 62). Но, меѓусебна споредба покажа дека пациентите со полоша GLS% имаа значајно пониски вредности на GRS% и GCS% како пред, така и после КАБХ во однос на оние со подобра КАБХ измерена после интервенцијата.

Во однос на ДК деформација на слободниот сид која пред КАБХ беше нормална во обете групи на пациенти, после КАБХ покажа значајно влошување кај пациентите со полоша ДКGLS%, додека намалувањето беше со гранична значајност и што е важно остана и натаму во нормални рамки кај оние со подобрена GLS% после КАБХ (табела 48, графикон 62). Отсуствуваше значајна разлика на меѓусебната споредба.



Графикон 62. Промена на глобалната ЛК деформација на ЛК и ДК, како и промената на бројот на сегменти на ЛК со LS<13% кај пациентите пред и после КАБХ кај поделени според GLS% после КАБХ.

Левопреткоморната деформација во време кога ЛП функционира како резервоар (PALS), односно во време на нејзина контракција (PACS) покажа редуцирани вредности во однос на референите како пред, така и после КАБХ во обете групи на пациенти со полоши вредности во групата на пациенти со полоша GLS% после КАБХ (табела 48, графикон 63). И додека вредностите за PALS незначајно се влошија после КАБХ во обете групи на пациенти, вредностите за PACS незначајно се подобрија во групата со полоша GLS%, односно незначајно се влошија во групата со подбра GLS% измерена после КАБХ (табела 48, графикон 63).



Графикон 63. Промена на ЛП деформација, PALS% и PACS% кај пациентите пред и после КАБХ кај поделени според GLS% после КАБХ.

Корелација на GLS% измерена ПОСЛЕ КАБХ со анализираниите параметри

Анализата на статистички значајната поврзаност на GLS% измерена после КАБХ со ехокардиографските параметри на миокардна деформација измерени пред КАБХ, покажа дека полошата (редуцирана) GLS% проценета ехокардиографски после КАБХ

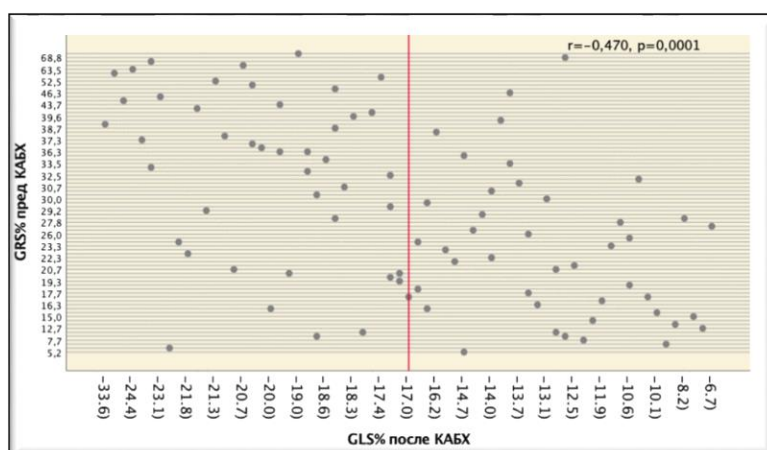
е значајно поврзана со (табела 49): со поголемиот број на сегменти со лонгитудинална деформација < 13%, со пониската (полоша) ЛК глобална радијална деформација (GRS%) (графикон 64A), со повеќе позитивна (полоша) ЛК глобална циркумференцијална деформација (GCS%), со пониска ЛП деформација во време кога ЛП функционира како резервоар (PALS). За подобрата GLS% важи обратното.

Табела 49. Статистички значајни корелации на GLS% измерена после КАБХ со испитуваните ехокардиографски параметри на ЛК деформација измерени пред КАБХ.

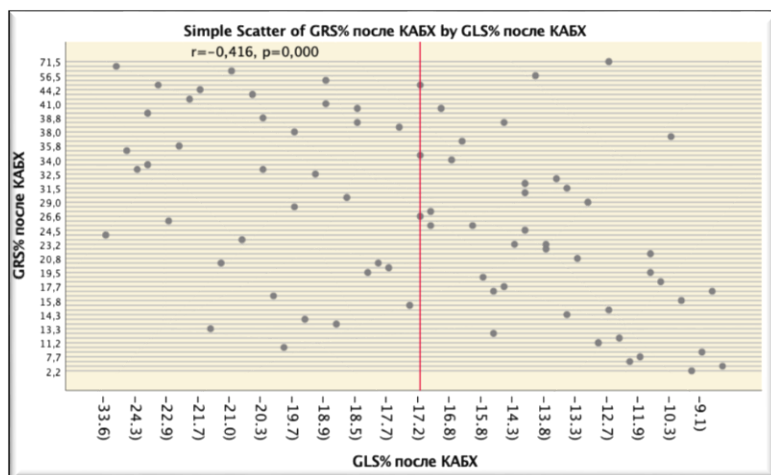
Параметри пред КАБХ	GLS% после КАБХ	Параметри после КАБХ	GLS% после КАБХ
Број сег. со LS< 13%	$r=0,634, p=0,0001$	Број сег. со LS< 13%	$r=0,882, p=0,0001$
GRS (%)	$r=-0,470, p=0,0001$	GRS (%)	$r=-0,416, p=0,0001$
GCS (%)	$r=0,543, p=0,0001$	GCS (%)	$r=0,483, p=0,0001$
ДК GLS% слоб.сид	-	ДК GLS% слоб.сид	$r=0,272, p=0,010$
PALS (%)	$r=-0,382, p=0,0001$	PALS (%)	$r=-0,487, p=0,0001$

GLS=глобална лонгитудинална деформација; GRS=глобална радијална деформација; GCS=глобална циркумференцијална деформација; КАБХ=коронарна байпас хирургија; ЛК=лева комора; LS=лонгитудинална деформација; PALS= врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на резервоар; PACS=врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на контракација.

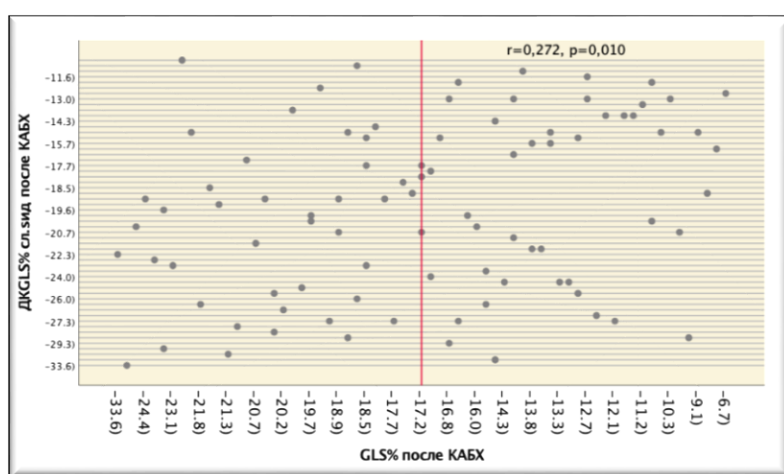
Во однос на параметрите измерени после КАБХ се добија идентични резултати (табела 49, графикон 64Б), но се покажа дека полошата (редуцирана) GLS% проценета ехокардиографски после КАБХ е значајно поврзана со повеќе позитивна (полоша) деснокоморна GLS% на слободниот сид (табела 49, графикон 65).



Графикон 64A. Значајна корелација меѓу GLS% измерена после КАБХ и GRS% пред КАБХ.



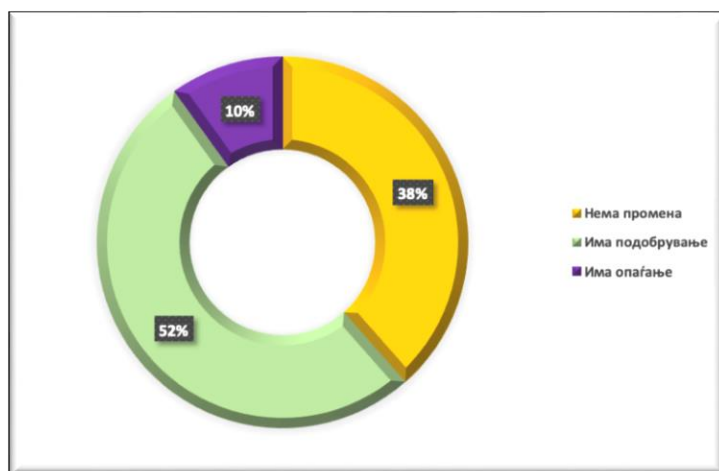
Графикон 64Б. Значајна корелација меѓу GLS% измерена после КАБХ и GRS% после КАБХ.



Графикон 65. Значајна корелација меѓу GLS% измерена после КАБХ и ДК GCS% после КАБХ.

Поделба по промена на GLS% после КАБХ

Со оглед на тоа што лонгитудиналната деформација е параметар кој е најчувствителен на услови на миокардна исхемија, односно субендокардна исхемија, а се работеше за пациенти со постоечка КАБ, сакавме да видиме дали следените клинички, функционални, ангиографски, хируршки и ехокардиографски параметри измерени пред КАБХ ќе се разликуваат кај пациентите кои ги поделивме во 3 групи во зависност од нивното постоперативно GLS% ниво (графикон 66): пациенти кај кои не дојде до промена на GLS% после КАБХ или вредноста на GLS% остана редуцирана ($n=35/38,5\%$), пациенти кај кои дојде до подобрување на GLS% над долната нормална вредност од -17% или вредноста остана во нормални рамки пред и после КАБХ ($n=47/51,6\%$) и пациенти кај кои дојде до опаѓање на GLS% под долна нормална вредност после КАБХ ($n=9/9,9\%$)



Графикон 66. Процентуална застапеност на промените на GLS% после КАБХ.

Клинички, функционални, ангиографски и хируршки карактеристики

Кога ги споредивме сите следени предоперативни клинички, функционални и ангиографски предоперативни и хируршки карактеристики кај пациентите поделени според промената на GLS% после КАБХ ги добивме следниве значајни или со ограничена значајност резултати од споредбата (табела 50).

Табела 50. Приказ на статистички значајна, односно со гранична значајност споредба на клинички, функционални, ангиографски и хируршки карактеристики кај пациентите поделени според промената на GLS% после КАБХ.

Параметар	Нема промена n=35	Има пораст n=47	Има опаѓање n=9	p
МИ (n/%)	22/62,9	13/27,7	3/33,3	0,005
ПКИ (n/%)	11/31,4	2/4,3	4/4,4	0,001
EuroSCORE	2,6±2,0	1,5±0,8	2,1±1,5	0,006 1 vs. 2=0,005
CPB време (min)	116,9±29,4	99,8±26,0	106,5±24,3	0,026 1 vs. 2=0,021
Време исхем. (min)	68,7±18,7	56,2±15,0	61,5±18,1	0,008 1 vs. 2=0,006
Инотропи во сала (n/%)	23/67,6	11/23,4	1/11,1	0,0001
Инотропи во ЕИН (n/%)	5/14,3	3/6,4	0	0,032
Вазопресори (n/%)				
Нема	17/53,1	13/40,4	2/6,3	0,047
Први 72 часа	13/39,4	32/68,1	5/55,6	
Повеќе од 72 часа	3/9,1	2/4,3	2/22,2	

ЕИН=единица за интензивна нега; EuroSCORE= European system for cardiac operative risk evaluation; МИ=миокарден инфаркт; ПКИ=перкутана коронарна интервенција; CPB= кардио-пулмонален байпас време.

Анализата покажа дека кај пациентите кај кои дојде до подобрување на GLS% над долната нормална вредност од -17% или вредноста остана во нормални рамки пред и после КАБХ имаа најмала честота на претходен миокарден инфаркт и/или перкутана коронарна интервенција, имаа најнизок EuroSCORE и најдолго време на кардио-пулмонален байпас, односно време на исхемија кои што значајно се разликуваа во однос на пациентите кај кои не дојде до промена на GLS% после КАБХ или вредноста на GLS% остана редуцирана (табела 50). Инотропна поддршка во сала и во ЕИН беше значајно почесто давана кај пациентите кај кои не дојде до промена на GLS% после КАБХ или вредноста на GLS% остана редуцирана, додека вазопресори беа најчесто и најдолго давани кај пациентите кај кои дојде до опаѓање на GLS% после КАБХ. Сите останати следени клинички, функционални, ангиографски и хируршки параметри не покажаа значајни или гранично значајни разлики меѓу групите.

Левокоморни димензии, волумени и систолна функција

Споредбата на вредностите на систолните параметри измерени пред КАБХ во однос на оние после КАБХ кај пациентите поделени според промената на GLS% после КАБХ, како и споредбата на трите групи меѓу себе дадени се на табела 51.

Внатрешните димензии на ЛК во дијастола и систола покажаа намалување кое беше со гранична значајност после КАБХ само во групата на пациенти кај кои немаше промени на GLS% после КАБХ, односно кај кои вредноста остана редуцирана. Во групата со подобрување на GLS% речиси да немаше промена, а во групата на пациенти кај кои имаше опаѓање на GLS% дојде дури до незначајно зголемување на внатрешните димензии во дијастола, иако тие останаа и натаму во граници на нормалата (табела 51). Меѓугрупната споредба покажа постоење на значајни разлики како на дијастолните, така и на систолните внатрешни димензии на групата без промени која имаше поголеми димензии во однос на групата со пораст на GLS% пред и после КАБХ, а која имаше најмали димензии, но значајна разлика меѓу оние со пораст и опаѓање на GLS% беше забележана само во однос на систолната димензија измерена после КАБХ (табела 51).

Во однос на дебелините на сидовите, промена после КАБХ во однос на вредностите пред тоа, односно нивна редукција беше забележана со гранична статистичка значајност само во групата со пораст на GLS% после КАБХ, како во однос на меѓупреткоморната преграда ($p=0,061$), така и во однос на задниот сид ($p=0,066$). Меѓутоа, значајни меѓугрупни разлики не беа најдени.

Анализата на индексираниите крајно-дијастолни и крајно-сistolни волумени покажа (табела 51) дека во групата на пациенти кои не покажаа промена на GLS% или таа остана редуцирана, овие вредности пред КАБХ беа зголемени и значајно се разликуваа во однос на пациентите со подобрување на GLS% после КАБХ, односно за крајно систолниот волумен значајно се разликуваа и во однос на групата кај која дојде до влошување на GLS%. Само кај пациентите кои не покажаа промена на GLS% или таа остана редуцирана после КАБХ дојде до значајна редукција на волумените после интервенција, додека кај пациентите со пораст или опаѓање на GLS% после КАБХ крајно-дијастолниот волумен незначајно се намали, а беше забележан дури незначаен пораст на крајно-сistolниот волумен (табела 51), но сè уште во нормални рамки во обете групи.

Левокоморната ејекциона фракција не покажа значајни промени после КАБХ во однос на предоперативните вредности (табела 51, графикон 67). Пациентите кои не покажаа промени на GLS% после КАБХ имаа редуцирани вредности на ЛКЕФ% како пред, така и после КАБХ и вредностите значајно се разликуваа во однос на оние со пораст на GLS% кои имаа нормални вредности на ЛКЕФ% како пред, така и после КАБХ. Пациентите со пораст на GLS% после КАБХ имаа значајно повисоки вредности на ЛКЕФ% пред интервенцијата во однос на оние со опаѓање на GLS% после КАБХ, иако и двете средни вредности беа во границите на нормала. Пациентите кои покажаа опаѓање на GLS% после КАБХ, имаа нормални вредности на ЛКЕФ% пред КАБХ, но таа исто така опадна до редуцирани вредности после интервенцијата.

Во однос на скорот на САД, тој покажа значајно намалување после КАБХ кај сите три групи на пациенти (графикон 68). Меѓугрупната споредба покажа постоење на значајна разлика меѓу вредностите за скорот на САД пред КАБХ кај пациентите кои немаа промена на GLS% во однос на оние со пораст, а кои имаа најниски вредности за САД, односно со оние со опаѓање на GLS% чиј што САД беше исто така помал после КАБХ (табела 51).

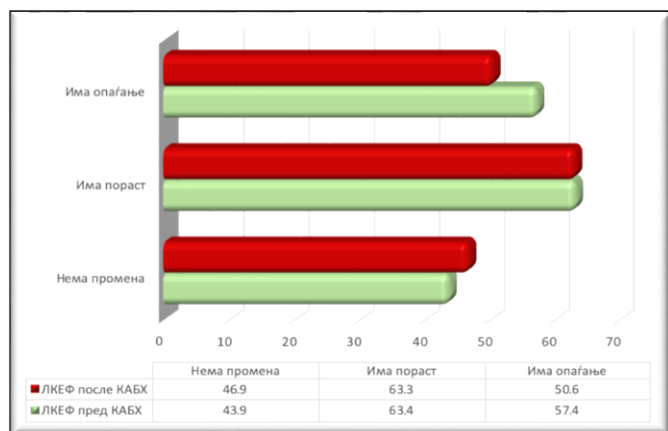
Табела 51. Споредба на ехокардиографските параметри на систолна функција на ЛК пред и после КАБХ кај пациентите поделени според промената на GLS% после КАБХ, но и споредба меѓу себе.

Параметар	Нема промена n=35			Има пораст n=47			Има опаѓање n=9		
	Пред КАБХ	После КАБХ	p	Пред КАБХ	После КАБХ	p	Пред КАБХ	После КАБХ	p
ЛКДд (mm)	56,4±7,1	54,3±7,5	0,051	48,2±7,8	48,1±6,1	0,882	51,4±8,7	53,1±7,4	0,514
Пред КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,0001								
После КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,0001								
ЛКДс (mm)	38,2±9,5	36,1±9,4	0,043	28,7±8,6	27,2±6,2	0,298	34,4±9,8	34,3±9,6	0,778
Пред КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,0001								
После КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,0001, Има пораст vs. има опаѓање p=0,049								
МКПд (mm)	12,8±2,3	12,1±2,9	0,256	13,4±2,1	12,8±2,2	0,061	12,8±2,4	12,0±2,3	0,323
ЗСд (mm)	11,1±1,8	10,5±1,9	0,142	11,6±2,3	10,9±2,0	0,066	12,1±1,4	10,8±2,0	0,121
ЛККДВИ (ml/m2)	75,4±27,1	64,4±20,0	0,001	43,9±14,3	40,6±13,5	0,075	63,0±33,2	56,3±11,6	0,678
Пред КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,0001								
После КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,0001								
ЛККСВИ (ml/m2)	45,5±24,0	34,9±16,3	0,0001	16,8±10,6	17,7±17,3	0,840	28,6±23,0	30,3±10,7	0,173
Пред КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,0001, Нема промени vs. има опаѓање p=0,043								
После КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,0001								
ЛКЕФ (%)	43,9±10,4	46,9±9,2	0,083	63,4±10,6	63,3±8,1	0,856	57,4±12,1	50,6±6,9	0,109
Пред КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,0001, Нема промени vs. има опаѓање p=0,004								
После КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,0001								
УВИ (ml/m2)	33,7±10,1	36,5±9,7	0,190	40,3±11,0	37,2±8,7	0,043	38,7±9,9	43,1±16,6	0,678
Пред КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,020								
МВИ (L/min/m2)	2,4±0,9	2,6±0,7	0,222	2,7±0,7	2,7±1,1	0,397	2,5±0,9	3,1±1,3	0,314
MAPSEпр. (mm)	12,4±2,1	13,2±1,8	0,019	14,4±2,4	15,9±1,8	0,0001	14,2±2,1	14,1±2,1	0,888

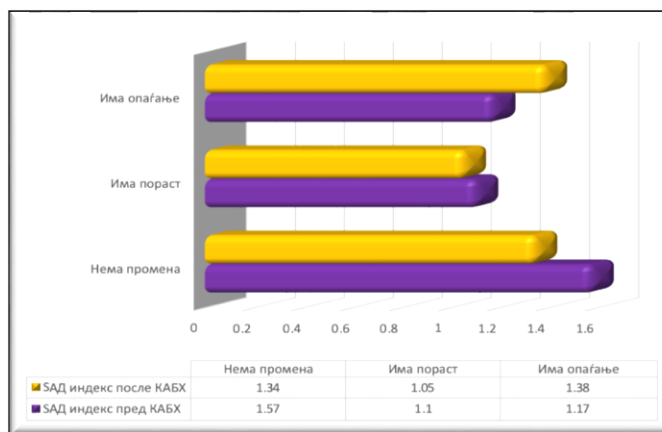
Пред КАБХ	Нема промена vs. има пораст $p=0,001$								
После КАБХ	Нема промена vs. има пораст $p=0,0001$, Има пораст vs. има опаѓање $p=0,034$								
s'TDI (cm/s)	5,4±1,1	5,6±1,0	0,199	6,6±1,3	6,8±1,1	0,295	6,5±1,3	6,3±1,5	0,866
Пред КАБХ	Нема промена vs. има пораст $p=0,0001$								
После КАБХ	Нема промена vs. има пораст $p=0,0001$								
ЛКМИ (g/m ²)	159,3±36,0	134,9±35,5	0,0001	128,4±41,4	120,1±37,2	0,240	137,1±33,5	130,1±43,2	0,374
Пред КАБХ	Нема промена vs. има пораст $p=0,002$								
САДи	1,57±0,36	1,34±0,27	0,0001	1,10±0,14	1,05±0,09	0,011	1,17±0,16	1,38±0,17	0,012
Пред КАБХ	Нема промена vs. има пораст $p=0,0001$, Нема промени vs. има опаѓање $p=0,0001$								
После КАБХ	Нема промена vs. има пораст $p=0,0001$, Има пораст vs. има опаѓање $p=0,0001$								

GLS%= глобална лонгитудинална деформација; 3S=задан сид; САДи=индекс на сидни абнормални движења; КАБХ= коронарна бајпас хирургија; ЛКДд=левокоморна внатрешна димензија во дијастола; ЛКДс= левокоморна внатрешна димензија во систола; ЛКЕФ= левокоморна ејекциона фракција; ЛККДВИ= левокоморен крајно-дијастолен волумен индексирани за површина на телото; ЛККСВИ=левокоморен крајно-систолен волумен индексирани за површина на телото; ЛКЕФ=левокоморна ејекциона фракција; ЛКМИ=левокоморна маса индексирани за површината на телото; MAPSE=систолено движење на митралниот прстен; МВИ=индексирани за површина на телото минутен волумен; МКП=меѓукоморна преграда; s'TDI= врвна ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во систола со Ткивен Доплер; УВИ=индексирани за површина на телото ударен волумен.

* $p<0,05$ за споредба меѓу групи.



Графикон 67.
Промена на ЛКЕФ% со КАБХ кај пациентите поделени според промената на GLS% после КАБХ.



Графикон 68.
Промена на индексот на САД со КАБХ кај пациентите поделени според промената на GLS% после КАБХ.

Меѓутоа, пациентите со опаѓање на GLS% покажаа пораст на САД после КАБХ и поради тоа значајно се разликуваа од оние со пораст на GLS% кои имаа најнизок скор.

Индексираната ЛК маса (ЛКМИ) беше над нормалата кај сите три групи на пациенти и после КАБХ не достигна нормални вредности кај никој од нив. Иако кај оние без промена на GLS% после КАБХ покажа значајно опаѓање, сепак, оваа група на пациенти имаше најголеми вредности на ЛКМИ и значајно се разликуваше од групата со пораст на GLS% која, пак, имаше најниски вредности на масата измерени пред КАБХ.

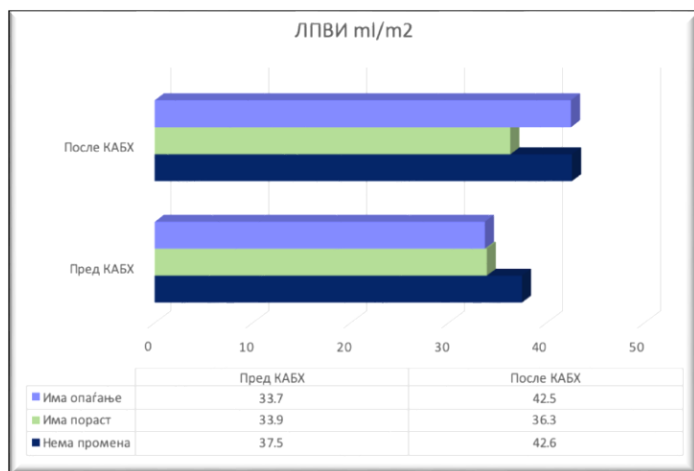
И на крајот параметрите на регионалната ЛК функција, MAPSE и s'TDI. MAPSE беше во граници на нормала кај сите три групи на пациенти, а s'TDI беше редуцирана. Притоа, MAPSE покажа значаен пораст после КАБХ кај пациентите кои не покажаа промена или покажаа подобрување на GLS% после КАБХ, додека оние со опаѓање на GLS% после КАБХ покажаа незначајно намалување, но пак во нормални граници. MAPSE кај пациентите без промени на GLS% покажа значајно пониски, но нормални, вредности пред КАБХ во однос на оние со подобрување на GLS% после КАБХ, додека после КАБХ покажа пониски вредности во однос на оние со пораст на GLS% кои имаа значајно повисоки вредности и кои исто така значајно беа повисоки од вредностите на MAPSE кај пациентите кои забележија опаѓање на GLS% после КАБХ. S'TDI покажа незначаен пораст после КАБХ во групите без промена и со пораст на GLS% после КАБХ, односно незначајно опаѓање во групата со опаѓање на GLS% после КАБХ. Меѓугрупната споредба покажа постоење на значајно помали вредности на s'TDI како пред, така и после КАБХ во групата без промени на GLS% во однос на групата со пораст на GLS% после КАБХ.

Лева преткомора и дијастолна функција на ЛК

Во однос на индексираната димензија на левата преткомора (ЛП) пред и после КАБХ која беше во референтните рамки, резултатите покажаа дека дојде до нејзино зголемување после КАБХ, незначјано кај пациентите без промени на GLS% и значајно кај оние со подобрена, односно влошена GLS% после КАБХ, но без значајна меѓугрупна разлика во вредностите (табела 52).

Индексираниот ЛП волумен (ЛПВИ) пред КАБХ беше над нормалната вредност во групата без промени на GLS% после КАБХ со негово значајно зголемување после КАБХ (табела 52). Во групите со подобрена, односно влошена GLS% после КАБХ дојде до незначајно зголемување на ЛПВИ после КАБХ со постоење на значајна разлика само во

однос на вредностите на ЛПВИ после КАБХ меѓу групата без промени и онаа со зголемување на GLS% после КАБХ (табела 52, графикон 69).



Графикон 69. Промена на индексиран волумен на ЛП пред КАБХ кај пациентите поделени според промената на GLS% после КАБХ.

ЛП ејекциона фракција, иако во референтни граници како пред, така и после КАБХ покажа намалување после КАБХ кај сите три групи на пациенти кое имаше статистичка значајност само кај оние со подобрување на GLS% после КАБХ (табела 52). Меѓугрупната споредба не покажа постоење на значајни разлика меѓу групите како пред, така и после КАБХ.

Параметрите на трансмитралниот проток (Е бран, Е/А, DT, IVRT), како и протокот во пулмоналните вени и нивните изведени индекси (Ag-A), покажаа одредени промени после КАБХ главно без статистичка значајност и што е уште поважно, беа во референтните рамки и не придонесуваа кон определување на присуство и изразеност на дијастолна дисфункција (табела 52). Меѓусебната споредба покажа постоење на значајни разлики само во однос на DT меѓу пациентите без промени на GLS% и оние со пораст пред КАБХ, односно меѓу пациентите со пораст и опаѓање на GLS% после КАБХ (табела 52).

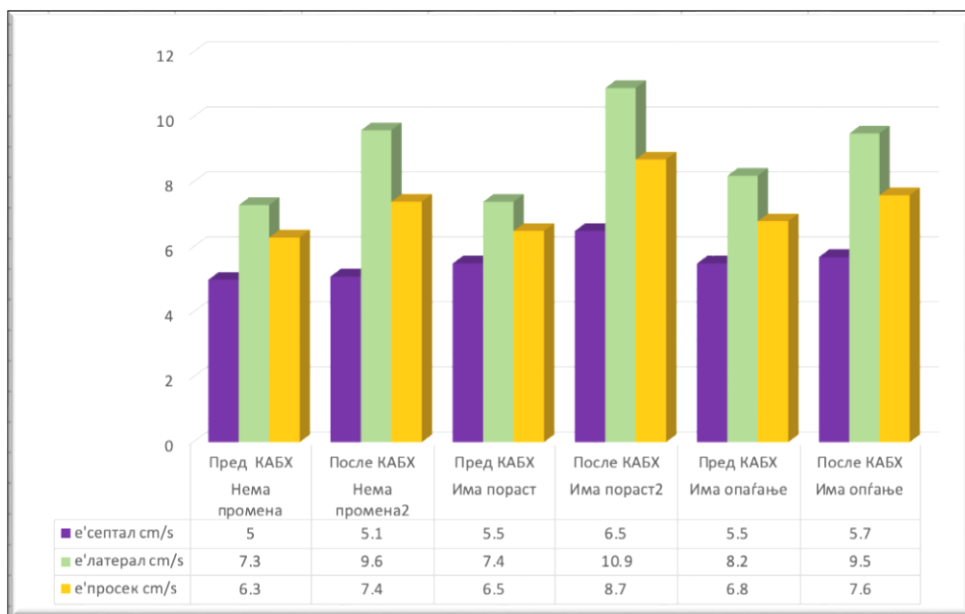
Ткивната брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер покажа ниски вредности во сите групи пред КАБХ било на ниво на меѓукоморната преграда (е'септал), или на ниво на страничниот сид (е'латерал), односно изразена како просек (табела 52, графикон 70).

Табела 52. Споредба на ехокардиографските параметри на ЛП димензии и функција, како и параметрите на дијастолна функција пред и после КАБХ кај пациентите поделени според промената на GLS% после КАБХ, но и споредба меѓу себе.

Параметар	Нема промена n=30			Има пораст n=52			Има опаѓање n=9		
	Пред КАБХ	После КАБХ	p	Пред КАБХ	После КАБХ	p	Пред КАБХ	После КАБХ	p
ЛПИ (mm/m2)	23,0±3,1	23,7±3,5	0,203	22,3±4,3	23,0±2,5	0,002	21,9±3,4	23,9±3,0	0,017
ЛПВИ (ml/m2)	37,5±10,3	42,6±10,1	0,002	33,9±11,7	36,3±9,9	0,119	33,7±13,3	42,5±11,9	0,066
После КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,021								
ЛПЕФИ (%)	37,7±12,9	36,2±11,3	0,555	42,4±10,6	36,2±9,1	0,0001	36,9±12,6	41,0±10,5	0,374
E (cm/s)	74,4±26,3	79,8±25,4	0,203	72,2±20,0	79,8±25,9	0,027	74,4±10,1	72,0±24,1	0,528
E/A	1,1±0,8	1,2±0,8	0,338	0,9±0,6	1,0±0,5	0,033	1,4±0,9	0,9±0,5	0,139
DT (ms)	189,2±52,9	178,4±63,2	0,238	225,4±62,6	212,0±62,2	0,290	188,2±56,4	157,1±51,4	0,314
Пред КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,021,								
После КАБХ	Има пораст vs. има опаѓање p=0,050								
IVRT (ms)	114,2±27,1	118,2±35,1	0,524	111,0±27,9	106,2±25,0	0,150	103,0±25,3	124,5±38,0	0,345
Ar-A (ms)	9,1±38,9	5,2±36,2	0,815	3,2±34,1	5,7±37,5	0,536	17,5±19,3	-13,8±32,7	0,091
e' септал (cm/s)	5,0±1,4	5,1±1,4	0,001	5,5±1,9	6,5±2,2	0,013	5,5±1,4	5,7±2,3	0,865
После КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,009								
e' латерал (cm/s)	7,3±3,0	9,6±3,7	0,004	7,4±2,3	10,9±3,1	0,0001	8,2±1,4	9,5±2,0	0,396
e' просек (cm/s)	6,3±2,1	7,4±2,1	0,355	6,5±1,7	8,7±2,2	0,0001	6,8±1,4	7,6±1,7	0,345
После КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,020								
E/e' просек	13,0±4,5	11,8±4,3	0,607	11,2±3,3	9,4±3,2	0,001	10,8±3,1	9,8±5,1	0,575
После КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,023								
ПАПс (mmHg)	14,3±13,9	18,4±15,0	0,055	12,9±7,8	17,7±11,0	0,006	18,7±20,5	20,9±11,9	0,779

A = брзина на трансмитрален проток во доцна дијастола; Ar-A траење= разлика во траењето на протокот низ пулмонални вени и протокот на ниво на митрална валвула во време на преткоморна контракција; GLS%= глобална лонгитудинална деформација; DT=децелерационо време; E = брзина на трансмитрален проток

во рана дијастола; e' = тивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер; IVRT=изоволуметриско релаксационо време; КАБХ= коронарна бајпас хирургија; ЛПИ= левопреткоморна димензија индексирана за површината на телото; ЛПЕФИ= левопреткоморна ејекциона фракција индексирана за површината на телото; ЛПВИ = макс. левопреткоморен волумен индексиран за површината на телото; ПАПс=пулмонален притисок во систола.



Графикон 70. Промена на тивната брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер на ниво на меѓукоморната преграда (e' септал), на ниво на страничниот сид (e' латерал), односно изразена како просек пред и после КАБХ кај пациентите поделени според промената на GLS% после КАБХ.

После КАБХ, e' вредностите значајно се зголемија кај пациентите со подобрена GLS% после КАБХ (достигајќи нормални вредности за e' латерал) и оние кај кои немаше промена на GLS% (освен за e' просек), додека незначаен пораст беше забележан во групата на пациенти со опаѓање на GLS% после КАБХ. Меѓугрупната споредба покажа значајна разлика само во однос на пациентите без промени на GLS% кои беа помали и оние со нејзино подобрување после КАБХ каде вредностите веа поголеми.

Вредноста на E/e' односот кај сите три групи на пациенти беше над нормалата, а после КАБХ вредностите се намалија кај сите три групи на пациенти, но значајно само во групата на пациенти со подобрување на GLS% после КАБХ (табела 52). Меѓусебната споредба покажа постоење на значајна разлика меѓу E/e' после КАБХ кој беше значајно повисок во групата без промена на GLS% во однос на оние со пораст на GLS% после интервенцијата.

Систолниот притисок во пулмоналните артерии порасна после КАБХ во сите три групи на пациенти, а порастот беше значаен само кај пациентите со пораст на GLS% после КАБХ, но тој сепак остана во нормални граници како пред, така и после КАБХ (табела 52). Меѓусебната споредба на пациентите не покажа постоење на значајни разлики за ПАПс пред или после КАБХ (табела 52).

Десна преткомора, десна комора димензии и функција

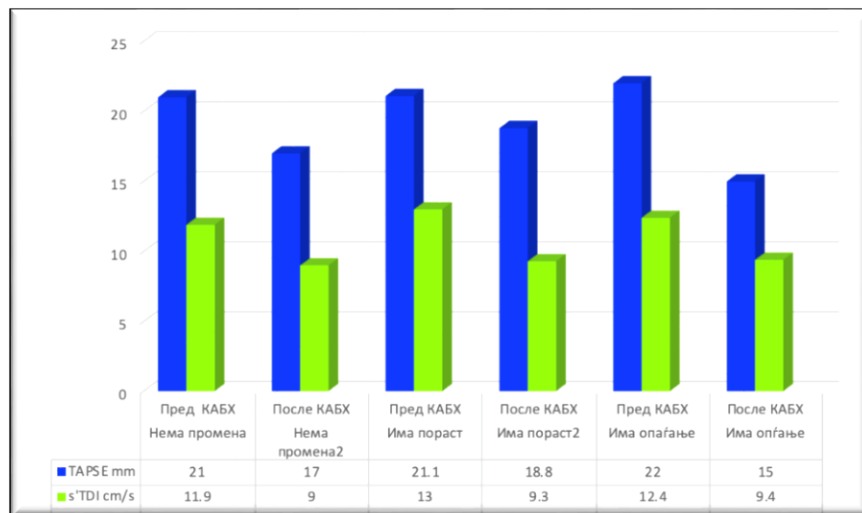
После КАБХ дојде до зголемување на внатрешните димензии на десната преткомора (ДП) кај пациентите во сите три групи на пациенти, но зголемувањето беше значајно само кај оние со пораст на GLS% после КАБХ, но и натаму сите вредности беа во референтни граници (табела 53). Меѓусебната споредба на пациентите не покажа постоење на значајни разлики за ДП пред или после КАБХ (табела 53).

Големината на ДК покажа пораст после КАБХ кај сите три групи на пациенти, а порастот беше значаен во групата без промени и со пораст на GLS% после КАБХ (табела 53). Меѓусебната споредба на пациентите не покажа постоење на значајни разлики за ДК пред или после КАБХ (табела 53).

Табела 53. Споредба на ехокардиографските параметри на димензии и функција на десно срце пред и после КАБХ кај пациентите поделени според промената на GLS% после КАБХ, но и споредба меѓу себе.

Параметар	Нема промена n=30			Има пораст n=52			Има опаѓање n=9		
	Пред КАБХ	После КАБХ	p	Пред КАБХ	После КАБХ	p	Пред КАБХ	После КАБХ	p
ДП (mm)	36,1±5,5	38,7±8,1	0,101	35,0±5,4	37,0±4,9	0,005	37,4±5,3	38,0±2,7	0,865
ДК (mm)	28,6±5,6	31,8±4,4	0,002	29,6±4,7	32,3±6,3	0,001	31,6±4,1	30,2±2,9	0,306
TAPSE (mm)	21,0±3,2	17,0±3,4	0,0001	21,1±3,6	18,8±3,2	0,002	22,4±4,0	15,3±3,6	0,007
После КАБХ	Има пораст vs. има опаѓање p=0,014								
s'TDI (cm/s)	11,9±3,2	9,0±2,8	0,002	13,0±3,0	9,3±2,3	0,0001	12,4±1,8	9,4±1,5	0,102
FAC (%)	52,2±8,7	49,0±11,9	0,296	46,9±10,6	47,6±10,0	0,909	42,9±19,0	47,7±6,9	0,139

ДК= внатрешна димензија на десна комора; ДП= внатрешна димензија на десна преткомора; КАБХ=коронарна бајпас хирургија; s'TDI= врвна ткивна брзина мерена на ниво на трикуспиден прстен во систола со Ткивен Доплер; TAPSE= систолно движење на трикуспидниот прстен; FAC= промена на фракционата ареа.
*p<0,05 за споредба меѓу групи.



Графикон 71. Промена на TAPSE и s'TDI на ДК кај пациентите пред и после КАБХ поделени според промената на GLS% после КАБХ.

Регионалната функција на ДК манифестирана како систолно движење на трикуспидниот прстен (TAPSE) после КАБХ покажа значајна редукција на функцијата во сите три групи на пациенти (табела 53, графикон 71), со нормални вредности за сите пред КАБХ и пониски вредности од референтните после КАБХ кај пациентите кои покажаа опаѓање на GLS% после КАБХ. Согласно ова, меѓусебната споредба покажа постоење на значајни разлики меѓу пациентите со пораст и оние со опаѓање на GLS% после КАБХ (табела 53, графикон 71).

Врвната ткивна брзина мерена на слободниот сид на ДК во ниво на трикуспидниот прстен во систола со Ткивен Доплер (s'TDI) која беше нормална пред КАБХ во трите групи на пациенти, после КАБХ покажа значајно намалување кај пациентите без промена и оние со пораст на GLS%, а кај пациентите со опаѓање на GLS% редукцијата беше статистички незначајна (табела 53, графикон 71). Меѓусебната споредба на групите не покажа значајни разлики како пред, така и после КАБХ.

Од друга страна, пак, проценката на ДК глобална систолна функција манифестирана како FAC покажа нормални вредности пред КАБХ кај трите групи на пациенти кои останаа и натаму нормални и после КАБХ, иако дојде до незначајно намалување кај пациентите со непроменета GLS% после КАБХ, односно незначајно зголемување во другите две групи на пациенти (табела 53). Меѓусебната споредба на пациентите не покажа постоење на значајни разлики за FAC пред или после КАБХ (табела 53).

Миокардна деформација на ЛК, ДК и ЛП

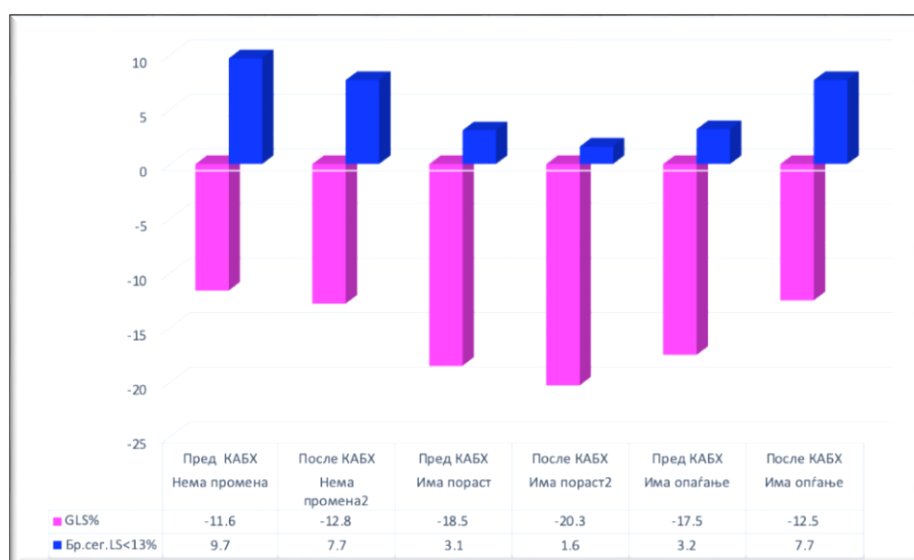
Глобалната ЛК лонгитудинална деформација (GLS%) беше редуцирана под долната нормална вредност пред КАБХ само во групата со непроменета GLS% после КАБХ, додека во останатите две групи GLS% беше во долни нормални вредности поради што и постоеше значајна нивна меѓугрупна разлика (табела 54, графикон 72). После КАБХ иако дојде до значајно подобрување на GLS% во групата без промени на GLS% после КАБХ, сепак вредноста остана и натаму ниска со што значајно се разликуваше во однос на вредноста на GLS% во групата каде имаше нејзин пораст после КАБХ. Групата пациенти со пораст на GLS% имаа нормална и највисока вредност за GLS% како пред, така и после КАБХ и покажаа значајно подобрување после интервенцијата (табела 54, графикон 72) поради што значајно се разликуваа во однос на другите две групи.

Табела 54. Споредба на ехокардиографски параметри на ЛК лонгитудинална, радијална и циркумференцијална деформација, ДК глобална деформација и деформација на слободен сид, како и ЛП деформација пред и после КАБХ кај пациентите поделени според промената на GLS% после КАБХ, но и споредба меѓу себе.

Параметар	Нема промена n=30			Има пораст n=52			Има опаѓање n=9		
	Пред КАБХ	После КАБХ	p	Пред КАБХ	После КАБХ	p	Пред КАБХ	После КАБХ	p
ЛК GLS (%)	-11,6±2,5	-12,8±2,6	0,001	-18,5±3,7	-20,3±3,1	0,001	-17,5±1,7	-12,5±2,3	0,008
Пред КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,0001, Нема промени vs. има опаѓање p=0,0001								
После КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,0001, Има пораст vs. има опаѓање p=0,0001								
Бр. с. LS < 13%	9,7±3,3	7,7±3,5	0,001	3,1±3,4	1,6±1,5	0,003	3,2±2,3	7,7±2,3	0,007
Пред КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,0001, Нема промени vs. има опаѓање p=0,0001								
После КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,0001, Има пораст vs. има опаѓање p=0,0001								
GRS (%)	21,7±9,9	21,3±11,8	0,782	35,9±16,1	32,3±12,4	0,403	30,7±16,3	28,3±19,7	0,128
Пред КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,0001								
После КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,003								
GCS (%)	-8,9±3,3	-9,9±4,5	0,199	-15,4±6,6	-15,0±5,2	0,545	-12,3±4,6	-12,0±5,1	0,735
Пред КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,0001								
После КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,0001								
ДКGLS с. с. (%)	-21,7±9,3	-19,1±5,7	0,118	-22,2±9,5	-20,8±5,6	0,179	-29,3±8,0	-17,4±7,4	0,046
PALS (%)	18,2±7,5	18,6±6,2	0,238	25,5±7,7	23,9±7,9	0,080	22,5±7,3	15,4±9,2	0,110
Пред КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,0001								
После КАБХ	Нема промена vs. има пораст p=0,006, Има пораст vs. има опаѓање p=0,007								
PACS (%)	12,2±5,6	13,8±6,8	0,136	14,6±4,8	14,1±4,0	0,264	13,4±5,3	14,4±6,2	0,678

GLS=глобална лонгитудинална деформација; GRS=глобална радијална деформација; GCS=глобална циркумференцијална деформација; ДК=десна комора; КАБХ=коронарна бајпас хирургија; ЛК=лева комора; ЛКЕФ=левокоморна ејекциона фракција; LS=лонгитудинална деформација; PALS= врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на резервоар; PACS=врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на контракација.

*p<0,05 за споредба меѓу групи.



Графикон 72. Промена на глобалната ЛК деформација на ЛК, како и промената на бројот на сегменти на ЛК со $LS < 13\%$ кај пациентите пред и после КАБХ поделени според промената на GLS% после КАБХ.

Групата пациенти со опаѓање на GLS% имаа вредност за GLS% пред КАБХ која беше над долната нормална вредност, но покажаа значајно влошување до вредност под нормалата после КАБХ (табела 54, графикон 72) поради што значајно се разликуваа во однос групата која имаше пораст на GLS% после КАБХ.

Бројот на сегменти со $LS < 13\%$ пред КАБХ беше најголем кај пациентите со непроменета GLS% со што значајно се разликуваше во однос на другите две групи (табела 54, графикон 72). После КАБХ бројот на сегменти значајно се намали кај пациентите со непроменета GLS% и оние со нејзин пораст после КАБХ, додека кај пациентите со опаѓање на GLS% после КАБХ дојде до значајно зголемување на бројот на сегменти (Табела 54, графикон 72). Меѓугрупната споредба покажа дека после КАБХ, бројот на сегменти беше значајно најнизок во групата со пораст на GLS% во однос на другите две групи.

Глобалната радијална (GRS%) деформација покажа редуцирани вредности пред КАБХ, односно беше во граници на нормала само кај пациентите кои имаа подобрување на GLS% со што значајно се разликуваше во однос на пациентите кои не покажаа промена на GLS% со интервенцијата (табела 54). Сите три групи на пациенти покажаа незначајно влошување на GRS% после КАБХ (табела 54).

Во однос на глобалната циркумференцијална (GCS%) деформација, таа покажа манифестно полоши вредности како пред, така и после КАБХ во сите три групи на

пациенти (долна нормална вредност за GCS=-20,9%) со незначајно влошување кај сите три групи на пациенти после КАБХ (табела 54). Групата на пациенти со подобрување на GLS% пред и после КАБХ, сепак, имаше највисоки вредности на GCS% со што значајно се разликуваше во однос на пациентите кои не покажаа промена на GLS% со интервенцијата (табела 54).

Во однос на ДК деформација на слободниот сид која пред КАБХ беше нормална во сите три групи на пациенти, после КАБХ дојде до нејзино лесно влошување кое беше статистички значајно само во групата на пациенти со опаѓање на GLS% после КАБХ (табела 54). Меѓугрупната споредба не покажа значајни разлики во вредностите како пред, така и после КАБХ.

Левопреткоморната деформација во време кога ЛП функционира како резервоар (PALS), односно во време на нејзина контракција (PACS) покажаа редуцирани вредности во однос на референите како пред, така и после КАБХ во сите три групи на пациенти, а покажаа и незначајни промени после КАБХ (табела 54). Вредноста на PALS%, сепак беше највисока како пред, така и после КАБХ во групата на пациенти со пораст на GLS% после КАБХ и со тоа значајно се разликуваше пред КАБХ во однос на оние со отсуство на пораст на GLS% после КАБХ, и после КАБХ во однос на оние со отсуство на пораст на GLS% или нејзино опаѓање после КАБХ.

Корелација на GLS% измерена после КАБХ со измерените ехокардиографски параметри пред КАБХ кај пациенти поделени според промената на GLS%

Кога ги направивме корелациите меѓу GLS% измерена после КАБХ и ехокардиографските параметри пред КАБХ со цел да ја видиме нивната поврзаност, но овој пат кај пациентите поделени според тоа дали дошло до пораст, опаѓање или GLS% останала непроменета после КАБХ во нормални или редуцирани рамки, ги добивме следниве резултати дадени на табела 55.

Кај оние кај кои после КАБХ не настапи значајна промена, односно GLS% пред и после беше под долната нормална граница, редуцирани (полоши) вредности на GLS% измерени после КАБХ беа поврзани со следниве параметри измерени пред КАБХ (табела 55): почесто зафаќање на главната лева коронарна артерија (left main), зголемена индексирана внатрешна димензија на ЛК во систола (ЛКДс), зголемен индексиран крајно-систолен волумен, пониска ЛКЕФ%, повисок индексиран минутен

волумен, поголем скор на сидни абнормални движења, пониски MAPSE и s'TDI, скратено децелерационо време на трансмитралниот проток, пониско TAPSE и повисок систолен притисок во пулмоналната артерија, поголем број на сегменти со лонгитудинална деформација помала од -13%, пониска вредност на глобална радијална деформација-GRS% и пониска вредност на глобална циркумференцијална деформација-GCS%.

Кај оние кај кои после КАБХ дојде до подобрување на GLS%, односно таа остана во нормални рамки, редуцирани (полоши) вредности на GLS% измерени после КАБХ беа поврзани со следниве параметри измерени пред КАБХ (табела 55): со женски пол, зголемена индексирана внатрешна димензија на ЛК во систола (ЛКДс), зголемен индексиран крајно-систолен волумен, пониска ЛКЕФ%, поголем скор на сидни абнормални движења, пониска MAPSE, пониски вредности на ткивната брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер (страничен сид и во просек), повисока внатрешна димензија на десна преткомора, пониско TAPSE, поголем број на сегменти со лонгитудинална деформација помала од -13% и пониска вредност на глобална радијална деформација-GRS%.

Кај оние, пак, кај кои после КАБХ настана опаѓање на GLS%, редуцирани (полоши) вредности на GLS% измерени после КАБХ беа поврзани со следниве параметри измерени пред КАБХ (табела 55): почесто присуство на ХОББ во анамнезата, поголем скор на сидни абнормални движења на ЛК, пониски брзини на реверзен проток низ пулмоналните вени и положни вредности на GLS% на ниво на слободен сид на десната комора.

Табела 55. Корелации на GLS% измерена после КАБХ со ехокардиографски измерените параметри ПРЕД КАБХ.

Нема промена на GLS% или таа остана во редуцирани рамки	
LM (%)	r=0,352 p=0,038
ЛКДс (mm)	r=0,452, p=0,006
ЛККСВИ (ml/m2)	r=0,418, p=0,012
ЛКЕФ (%)	r=-0,399, p=0,018
МВИ (L/min/m2)	r=0,365, p=0,031
САД скор индекс	r=0,377, p=0,026
MAPSE (mm)	r=-0,482, p=0,003
ЛК s'TDI	r=-0,438, p=0,008
DT (ms)	r=-0,361, p=0,033
TAPSE (mm)	r=-0,339, p=0,046

ПАПс (mmHg)	r=0,377, p=0,026
Бр. сегменти со LL<-13%	r=0,570, p=0,0001
GRC (%)	r=-0,341, p=0,048
GCS (%)	r=0,370, p=0,031
Подобрување на GLS% или вредноста остана во нормални рамки	
Пол (%)	r=-0,371, p=0,010
ЛКДс (mm)	r=0,291, p=0,047
ЛККСВИ (ml/m2)	r=0,386, p=0,007
ЛКЕФ (%)	r=-0,524, p=0,0001
САД скор индекс	r=0,350, p=0,016
MAPSE (mm)	r=-0,305, p=0,037
е'латерал (cm/s)	r=-0,358, p=0,014
е'просек (cm/s)	r=-0,365, p=0,012
Број на сегменти со LS<-13%	r=0,315, p=0,031
GRS%	r=-0,379, p=0,011
Опаѓање на GLS% под долна нормална вредност	
ХОББ (%)	r=0,701, p=0,035
Ar (cm/s)	r=-0,817, p=0,025
САД скор индекс	r=0,880, p=0,002
ДК GLS% на слободен сид	r=0,799, p=0,031

Ar=брзина на реверзен проток низ пулмоналните вени; е'= ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер; САД= сидни абнормални движења; GLS= глобална лонгитудинална деформација; GRS=глобална радијална деформација; ЛКДд=ЛК внатрешна димензија во дијастола; ЛКДс= ЛК внатрешна димензија во систола; ЛККСВИ=индексиран ЛК крајно-систолен волумен; ЛКЕФ=левокоорна ејекциона фракција; LM=left main; LS=лонгитудинална деформација; MAPSE= систолно движење на митралниот прстен; МВИ=индексиран минутен волумен; ПАПс=систолен притисок во пулмонална артерија; s'TDI= врвна ткивна брзина мерена на ниво на митрален прстен во систола со Ткивен Доплер; TAPSE= систолно движење на трикуспидниот прстен; ХОББ=хронична белодробна болест.

Предиктивни фактори за подобрување на ЛКЕФ% после КАБХ

Со цел да ја утврдиме улогата на клиничките, ангиографските, хируршките, конвенционалните ехокардиографски параметри и параметрите на миокардна деформација како независни предиктори за подобрување на левокоморната систолна функција по изведување на КАБХ, направивме најпрво линеарна регресиона анализа во која ЛКЕФ% после КАБХ се појави како зависна варијабла, а како независни варијабли во анализата ги внесовме сите овие параметри измерени пред КАБХ кои претходно покажаа статистички значајни корелации со ЛКЕФ%.

Резултатите дадени на табела 56 и графикон 73 покажаа дека за подобрување на ЛКЕФ% како независни значајни предиктори се појавија: Индексираниот ЛК крајно-систолен волумен, ткивната брзина мерена на ниво на митралниот прстен меѓукоморната

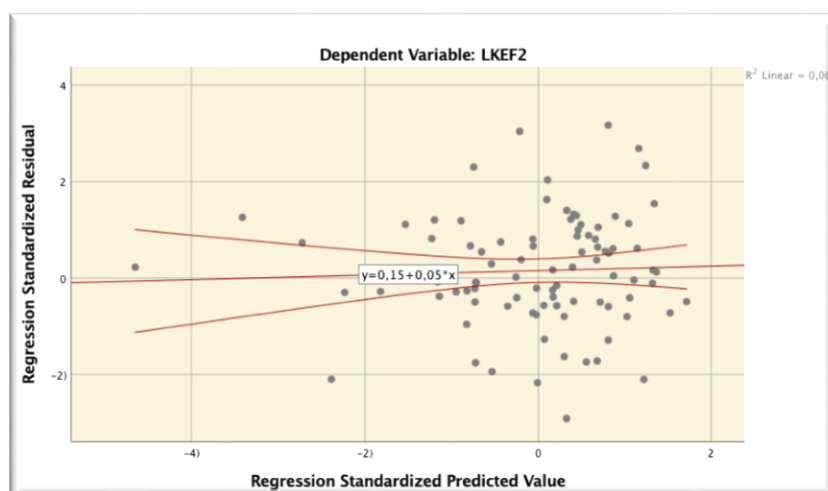
преграда во рана дијастола со Ткивен Доплер (е'септал) и скорот на САД. ЛКЕФ% пред КАБХ за која проверивме дека влијае и е независен предиктор за вредностите после КАБХ, намерно ја исклучивме од анализата со цел да добиеме повеќе други независни предиктори.

Притоа, за секоја единица ml/m2 намалување на крајно-систолиот индексирани ЛК волумен доаѓа до зголемување на ЛКЕФ% после КАБХ за 0,2% (95%CI -0,331-(-0,084), $p=0,001$), за секоја единица cm/s зголемување на е'септал доаѓа до зголемување на ЛКЕФ% после КАБХ за 1,5% (95%CI 0,263-2,753, $p=0,018$) и за секоја единица намалување на скорот на САД доаѓа до зголемување на ЛКЕФ% после КАБХ за 8,3% (95%CI -15,726-(-0,892); $p=0,029$).

Табела 56. Резултати од постепенa линеарна регресиона анализа на ЛКЕФ% после КАБХ како зависна варијабла и параметрите измерени пред КАБХ кои покажале корелација со неа.

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.	95.0% Confidence Interval for B	
		B	Std. Error	Beta			Lower Bound	Upper Bound
1	(Constant)	63,557	1,839		34,552	,000	59,875	67,239
	ЛККДСИ	-,309	,053	-,607	-5,819	,000	-,416	-,203
2	(Constant)	53,132	3,978		13,356	,000	45,166	61,098
	ЛККДСИ	-,292	,050	-,574	-5,805	,000	-,393	-,191
	е'септал	1,823	,626	,288	2,911	,005	,569	3,078
3	(Constant)	63,107	5,877		10,739	,000	51,335	74,879
	ЛККДСИ	-,207	,062	-,407	-3,364	,001	-,331	-,084
	е'септал	1,508	,621	,238	2,427	,018	,263	2,753
	САД скор	-8,309	3,702	-,279	-2,244	,029	-15,726	-,892

a. Dependent Variable: ЛКЕФ% после КАБХ



Графикон 73. Графички приказ на регресионата предиктивна вредност на ЛКЕФ% после КАБХ како зависна варијабла, каде ЛКДд, е'септал и скорот на САД се јавиле како независни предиктори.

Кога ја ограничивме анализата само на пациентите со подобрена ЛКЕФ% после КАБХ, тогаш резултатите, дадени на табела 57 и графикон 74, покажаа дека за позитивно ремоделирање како независни значајни предиктори се издвоија: Индексираниот ЛК крајно-систолен волумен, присуство на дијабетес мелитус (ДМ), ткивната брзина мерена на ниво на митралниот прстен на меѓукоморната преграда во рана дијастола со Ткивен Доплер (е'септал), систолно движење на митралниот прстен (MAPSE) и нивото на лактат во серум земено како највисоко во првите 3 дена од КАБХ.

Табела 57. Резултати од постепенa линеарна регресиона анализа на ЛКЕФ% после КАБХ како зависна варијабла и параметрите измерени пред КАБХ кои покажале корелација со неа, но ограничено за пациенти кај кои дошло до подобрување на ЛКЕФ% после интервенција.

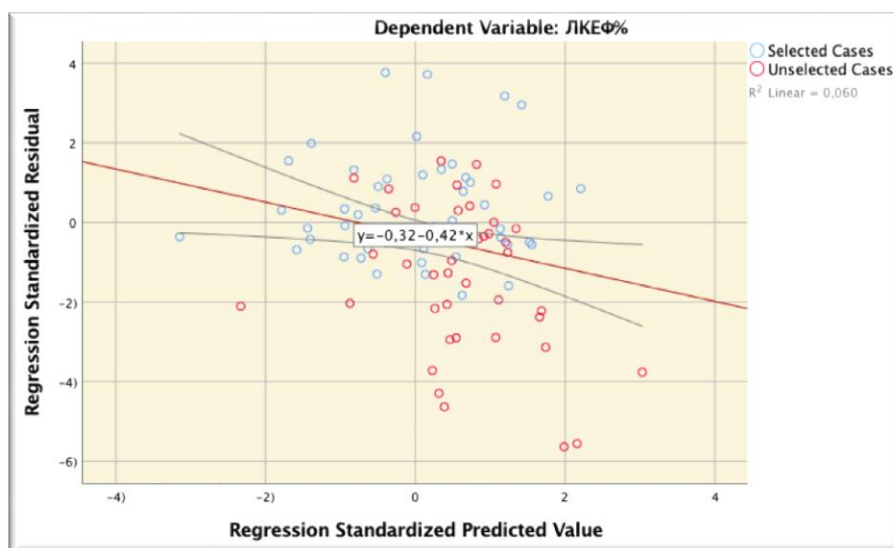
Coefficients ^{a,b}								
Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.	95.0% Confidence Interval for B	
		B	Std. Error	Beta			Lower Bound	Upper Bound
1	(Constant)	68,770	2,749		25,015	,000	63,147	74,393
	ЛККДСИ	-,364	,065	-,722	-5,619	,000	-,497	-,232
2	(Constant)	71,145	2,420		29,404	,000	66,188	76,101
	ЛККДСИ	-,324	,056	-,642	-5,780	,000	-,438	-,209
	ДМ	-8,031	2,267	-,393	-3,543	,001	-12,674	-3,387
3	(Constant)	60,450	4,811		12,564	,000	50,578	70,322
	ЛККДСИ	-,324	,051	-,642	-6,303	,000	-,429	-,218
	ДМ	-5,920	2,244	-,290	-2,639	,014	-10,524	-1,317
	е'септал	1,764	,704	,270	2,505	,019	,319	3,210
4	(Constant)	39,843	9,703		4,106	,000	19,899	59,787
	ЛККДСИ	-,257	,055	-,510	-4,684	,000	-,370	-,144
	ДМ	-6,230	2,074	-,305	-3,003	,006	-10,494	-1,966
	е'септал	1,776	,650	,272	2,732	,011	,440	3,112
	MAPSE	1,396	,585	,255	2,389	,024	,195	2,598
5	(Constant)	31,984	9,895		3,232	,003	11,604	52,363
	ЛККДСИ	-,245	,052	-,485	-4,692	,000	-,352	-,137
	ДМ	-5,926	1,960	-,290	-3,024	,006	-9,963	-1,890
	е'септал	1,835	,613	,281	2,994	,006	,573	3,098
	MAPSE	1,679	,567	,307	2,960	,007	,511	2,847
	Лактат во серум	1,052	,507	,186	2,073	,049	,007	2,097

a. Dependent Variable: ЛКЕФ% после КАБХ

b. Selecting only cases for which ЛКЕФ% има пораст после КАБХ

Притоа, за секоја единица ml/m2 намалување на крајно-систолниот индексирани ЛК волумен доаѓа до зголемување на ЛКЕФ% после КАБХ за 0,2% (95%CI -0,352-(-0,137), $p=0,0001$), отсуството на ДМ доведува до зголемување на ЛКЕФ% после КАБХ за 5,9% (95%CI -9,963-(-1,890, $p=0,006$), за секоја единица cm/s зголемување на е'септал доаѓа до зголемување на ЛКЕФ% после КАБХ за 1,8% (95%CI 0,573-3,098, $p=0,006$), за секоја

единица mm зголемување MAPSE земен како просек од 4 сида доаѓа до зголемување на ЛКЕФ% после КАБХ за 1,6% (95%CI 0,511-2,847, $p=0,007$) и за секоја единица mmol/L намалување на највисоката вредност на лактат во серум во првите 3 дена после КАБХ доаѓа до зголемување на ЛКЕФ% после КАБХ за околу 1,1% (95%CI 0,007-2,097; $p=0,049$).



Графикон 74. Графички приказ на регресионата предиктивна вредност на ЛКЕФ% после КАБХ како зависна варијабла, каде ЛКДд, ДМ, е'септал, MAPSE и лактат во серум се јавиле како независни предиктори, но ограничено за пациенти со подобрување на ЛКЕФ% после интервенција.

Кога ја ограничивме анализата само на **пациентите со влошена ЛКЕФ% после КАБХ**, тогаш резултатите, дадени на табела 58 и графикон 75, покажаа дека за влошување (опаѓање) на ЛКЕФ% после КАБХ како независни значајни предиктори се издвоија: Скорот на САД, нивото на лактат во серум земено како највисоко во првите 3 дена од КАБХ и индексираниот ЛК крајно-систолен волумен.

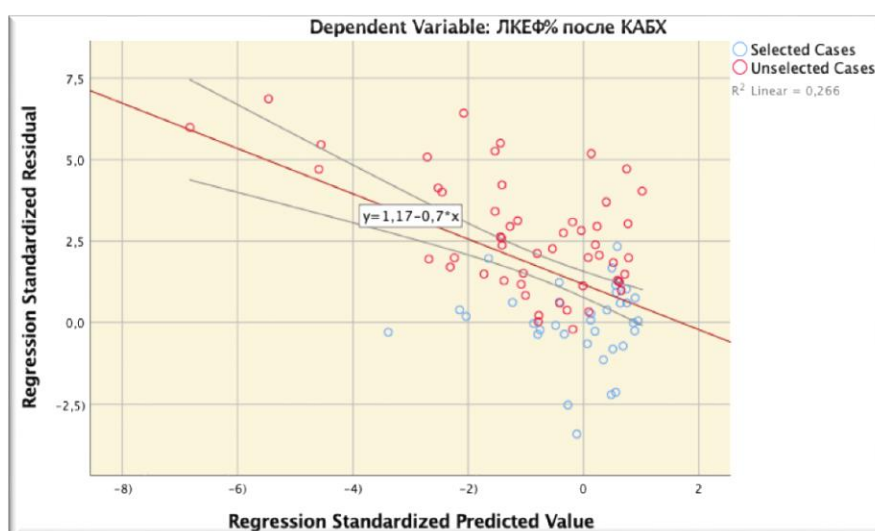
Притоа, за секоја единица зголемување на скорот на САД доаѓа до намалување на ЛКЕФ% после КАБХ за 20,3% (95%CI -36,185-(-4,497); $p=0,014$), за секоја единица mmol/L зголемување на највисоката вредност на лактат во серум во првите 3 дена после КАБХ доаѓа до намалување на ЛКЕФ% после КАБХ за околу 1,1% (95%CI -1840-(-0,352); $p=0,006$) и за секоја единица ml/m2 зголемување на крајно-систолниот индексирани ЛК волумен доаѓа до намалување на ЛКЕФ% после КАБХ за 0,3% (95%CI -0,585-(-0,040), $p=0,027$).

Табела 58. Резултати од постепенa линеарна регресиона анализа на ЛКЕФ% после КАБХ како зависна варијабла и параметрите измерени пред КАБХ кои покажале корелација со неа, но ограничено за пациенти кај кои дошло до влошување (опаѓање) на ЛКЕФ% после КАБХ.

Coefficients ^{a,b}								
Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.	95.0% Confidence Interval for B	
		B	Std. Error	Beta			Lower Bound	Upper Bound
1	(Constant)	93,068	6,300		14,772	,000	80,064	106,071
	САД скор	-34,329	5,384	-,793	-6,376	,000	-45,441	-23,217
2	(Constant)	97,429	5,762		16,908	,000	85,509	109,349
	САД скор	-35,298	4,755	-,815	-7,423	,000	-45,135	-25,461
	Лактат во серум	-1,107	,393	-,309	-2,815	,010	-1,921	-,294
3	(Constant)	86,088	7,097		12,131	,000	71,370	100,805
	САД скор	-20,341	7,640	-,470	-2,663	,014	-36,185	-4,497
	Лактат во серум	-1,096	,359	-,306	-3,055	,006	-1,840	-,352
	ЛККДСИ	-,312	,131	-,419	-2,378	,027	-,585	-,040

a. Dependent Variable: ЛКЕФ%

b. Selecting only cases for which ЛКЕФ% опаѓа после КАБХ



Графикон 75. Графички приказ на регресионата предиктивна вредност на ЛКЕФ% после КАБХ како зависна варијабла, каде САД скорот, лактатот во серум и крајно-систолниот волумен се јавиле како независни предиктори, но ограничено за пациенти кај кои дошло до влошување на ЛКЕФ% после интервенција.

Кога ја ограничивме анализата само на **пациентите со влошена (под нормала) ЛКЕФ% после КАБХ**, тогаш резултатите, дадени на табела 59 и графикон 76, покажаа дека за влошување (опаѓање) под нормала на ЛКЕФ% после КАБХ како независни значајни предиктори се издвоија: ткивната брзина мерена како просек од двата сида ниво на

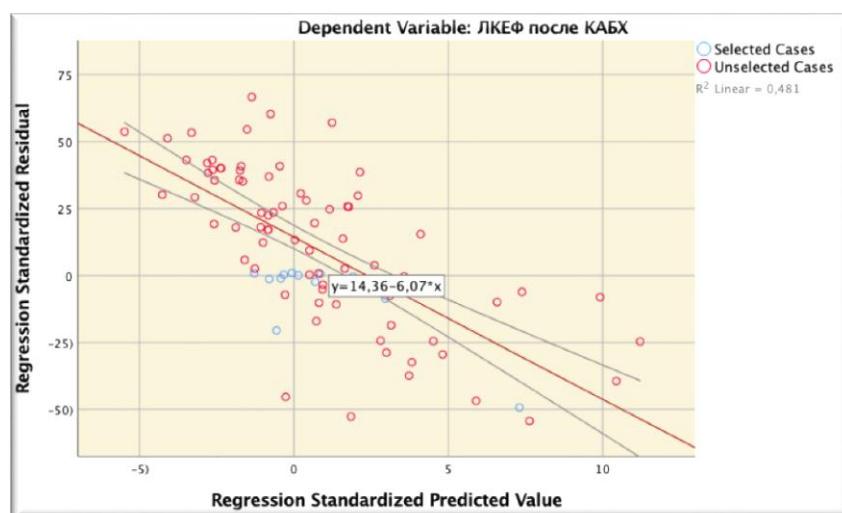
митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер (е'просек) и големината на глобалната ЛК лонгитудинална деформација (GLS%) пред КАБХ.

Табела 59. Резултати од постепена линеарна регресиона анализа на ЛКЕФ% после КАБХ како зависна варијабла и параметрите измерени пред КАБХ кои покажале корелација со неа, но ограничено за пациенти кај кои дошло до влошување (опаѓање) под нормала на ЛКЕФ% после КАБХ.

Coefficients ^{a,b}								
Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.	95.0% Confidence Interval for B	
		B	Std. Error	Beta			Lower Bound	Upper Bound
1	(Constant)	41,465	2,394		17,321	,000	35,607	47,323
	LKKDSI	,233	,076	,783	3,083	,022	,048	,418
2	(Constant)	34,616	2,927		11,827	,000	27,092	42,139
	LKKDSI	,225	,052	,757	4,369	,007	,093	,357
	е'просек	1,102	,391	,488	2,818	,037	,097	2,106
3	(Constant)	44,959	2,269		19,814	,000	38,659	51,259
	LKKDSI	,069	,036	,233	1,939	,125	-,030	,169
	е'просек	2,865	,367	1,269	7,808	,001	1,846	3,883
	GLS%	,985	,186	,985	5,297	,006	,469	1,502
4	(Constant)	48,702	1,484		32,810	,000	44,887	52,518
	е'просек	3,405	,298	1,508	11,440	,000	2,640	4,170
	GLS%	1,282	,132	1,282	9,723	,000	,943	1,621

a. Dependent Variable: ЛКЕФ%

b. Selecting only cases for which ЛКЕФ% опаѓање под нормала после КАБХ



Графикон 76. Графички приказ на регресионата предиктивна вредност на ЛКЕФ% после КАБХ како зависна варијабла, каде САД скорот, лактатот во серум и крајно-систолниот волумен се јавиле како независни предиктори, но ограничено за пациенти кај кои дошло до влошување (опаѓање) под нормала на ЛКЕФ% после интервенција.

Притоа, за секоја единица cm/s намалување на E/e' просек доаѓа до намалување под нормалата на ЛКЕФ% после КАБХ за 3,4% (95%CI 2,640-4,170, $p=0,0001$) и за секоја единица процент на позитивизирање (влошување) на GLS% пред КАБХ доаѓа до намалување под нормалата на ЛКЕФ% после КАБХ за 1,2% (95%CI 0,943-1,621; $p=0,0001$).

Предиктивни фактори за подобрување на дијастолна функција после КАБХ

Со цел да провериме дали постојат и кои се евентуалните предиктивни ехокардиографски варијабли за подобрување на дијастолната функција после КАБХ, во постепената регресиона линеарна анализа го зедовме односот E/e' (параметар кој ја отсликува дијастолната функција) како зависна варијабла и како независни ги внесовме ехокардиографските параметри кои покажаа поврзаност со него: дебелината на меѓукоморната преграда во дијастола (МКПд) ($r=0,230, p=0,029$), глобалната лонгитудинална деформација (GLS%) ($r=-0,236, p=0,024$), бројот на сегменти со лонгитудинална деформација од $<13\%$ ($r=0,247, p=0,018$) и лонгитудиналната деформација на ЛП во време кога таа функционира како резервоар (PALS) ($r=-0,301, p=0,004$).

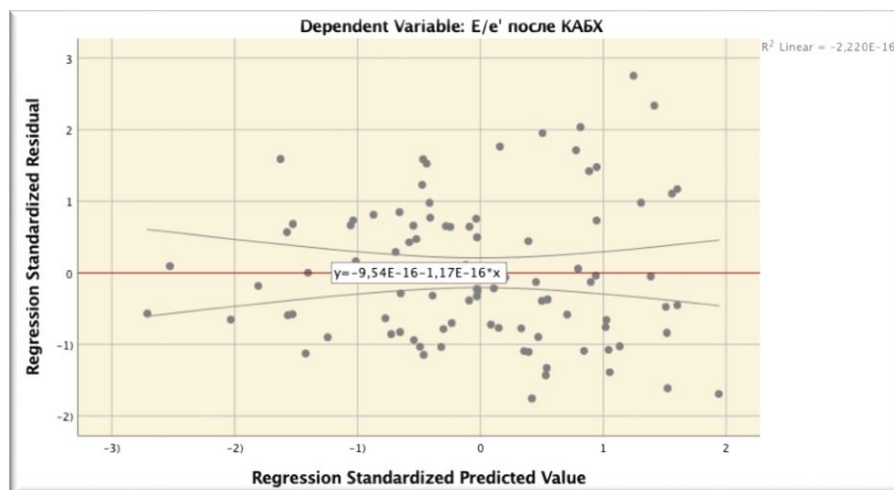
Анализата покажа (табела 60, графикон 77) дека за подобрување на дијастолната функција после КАБХ манифестирано со намалување на E/e' како независен значаен предиктор се издвои големината на лонгитудиналната деформација на ЛП во време кога таа функционира како резервоар (PALS).

Табела 60. Резултати од постепенa линеарна регресиона анализа на E/e' после КАБХ како зависна варијабла и ехокардиографски измерени пред КАБХ параметри кои покажале корелација со неа.

Coefficients ^a							
Model	Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.	95.0% Confidence Interval for B	
	B	Std. Error	Beta			Lower Bound	Upper Bound
1	(Constant)	13,696	1,178	11,623	,000	11,355	16,037
	PALSglob1	-,146	,049	-,301	-,2974	-,244	-,049

a. Dependent Variable: E/e' после КАБХ

Притоа, за секоја единица процент зголемување на PALS доаѓа до намалување на E/e' после КАБХ за 0,1% (95%CI -,244-(-0,044), $p=0,004$).



Графикон 77. Графички приказ на регресионата предиктивна вредност на E/e' после КАБХ како зависна варијабла, каде PALS се јавила како независен предиктор.

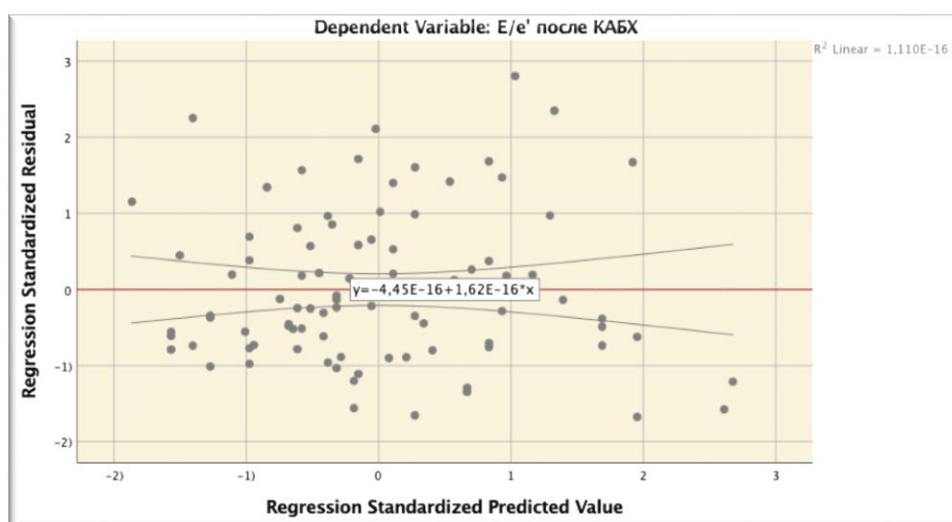
Но, со оглед на фактот што не секоја лабораторија рутински изведува проценка на лонгитудинална деформација на преткомори, кога во регресионата анализа ја изоставивме оваа деформација, за намалување на E/e' после КАБХ како независни значајни предиктори се издвоија (табела 61, графикон 78): дебелината на меѓукоморната преграда во дијастола (МКПд) и бројот на сегменти со лонгитудинална деформација од $<13\%$.

Притоа, за секоја единица на намалување на бројот сегменти со $LS < 13\%$ доаѓа до намалување на E/e' после КАБХ за $0,2\%$ (95%CI $0,026-0,381$, $p=0,025$) и за секоја единица mm намалување на дебелината на МКПд доаѓа до намалување на E/e' после КАБХ за $0,3\%$ (95%CI $0,004-0,728$, $p=0,048$).

Табела 61. Резултати од постепена линеарна регресиона анализа на E/e' после КАБХ како зависна варијабла и ехокардиографски измерени пред КАБХ параметри кои покажале корелација со неа, но без учество на ЛП деформација во регресиониот модел.

Coefficients ^a							
Model	Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.	95.0% Confidence Interval for B	
	B	Std. Error	Beta			Lower Bound	Upper Bound
1	(Constant)	9,261	,665	13,917	,000	7,939	10,583
	LS<13%	,201	,091	,228	2,206	,020	,381
2	(Constant)	4,442	2,487	1,786	,078	-,500	9,383
	LS<13%	,204	,089	,231	2,275	,026	,381
	МКПд	,366	,182	,204	2,009	,004	,728

a. Dependent Variable: E/e' после КАБХ



Графикон 78. Графички приказ на регресионата предиктивна вредност на E/e' после КАБХ како зависна варијабла, каде дебелината на меѓукоморната преграда во дијастола (МКПд) и бројот на сегменти со лонгитудинална деформација од $<13\%$ се јавиле како независни предиктор, но без учество на ЛП деформација во регресиониот модел.

Предиктивни фактори за подобрување на функција на десна комора после КАБХ

Со цел да провериме дали постојат и кои се евентуалните предиктивни ехокардиографски варијабли за подобрување на функцијата на десната комора (ДК) после КАБХ, во постепената регресиона линеарна анализа најпрво како зависна варијабла го зедовме движењето на трикуспидниот прстен во систола (TAPSE) како параметар кој ја отсликува регионалната ДК функција и кој најчесто се мери во ехокардиографските лаборатории. Како независни варијабли ги внесовме ехокардиографските параметри кои покажаа поврзаност со него. Притоа пониската TAPSE после КАБХ беше значајно поврзана со: повисоката индексираната големина на ЛП ($r=-0,245, p=0,019$), повисокиот пулмонален притисок во систола ($r=0,208, p=0,048$), намаленото движењето на митралниот прстен во систола-MAPSE ($r=0,404, p=0,0001$), намалената врвна ткивна брзина мерена на ниво на митрален прстен во систола со Ткивен Доплер- $s'TDI$ ($r=0,264, p=0,0012$), поголемата внатрешната димензија на ЛК во систола ($r=-0,219, p=0,037$), поголемиот индексиран крајно-систолен ЛК волумен ($r=-0,221, p=0,036$), пониската ЛКЕФ% ($r=0,208, p=0,048$), повисокиот скор на САД ($r=-0,246, p=0,019$), положата глобална лонгитудинална деформација (GLS%) ($r=-0,232, p=0,027$), повисокиот број на сегменти со лонгитудинална деформација од $<13\%$ ($r=-$

0,212, $p=0,044$) и со пониската лонгитудиналната деформација на ЛП во време кога таа функционира како резервоар (PALS) ($r=0,262$, $p=0,012$).

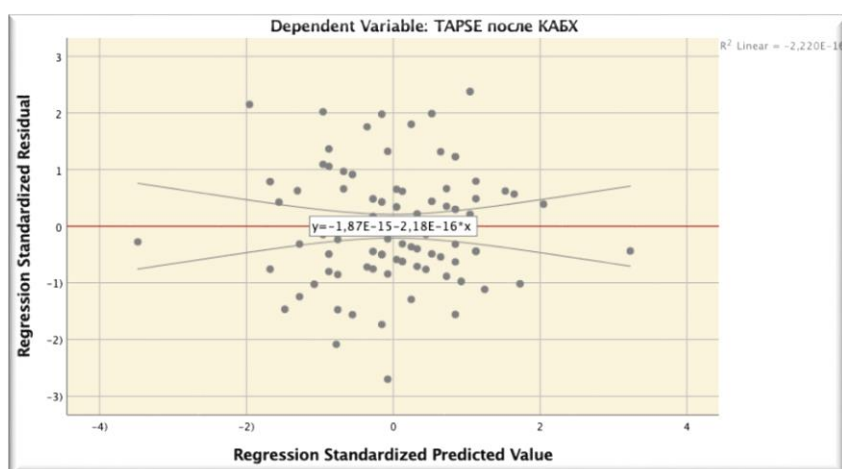
Кога направивме постепена линеарна регресиона анализа и ги внесовме сите параметри во моделот, како независен предиктор за пониското TAPSE после КАБХ се издвои само пониското MAPSE пред КАБХ (табела 62, графикон 79).

Притоа, за секоја единица mm на намалување на MAPSE доаѓа до намалување на TAPSE после КАБХ за 0,5% (95%CI 0,298-0,839, $p=0,0001$).

Табела 62. Резултати од постепена линеарна регресиона анализа на TAPSE после КАБХ како зависна варијабла и ехокардиографски измерени пред КАБХ параметри кои покажале корелација со него.

Coefficients ^a								
Model		Unstandardized Coefficients B	Std. Error	Standardized Coefficients Beta	t	Sig.	95.0% Confidence Interval for B	
							Lower Bound	Upper Bound
1	(Constant)	10,055	1,896		5,304	,000	6,288	13,822
	MAPSE	,568	,136	,404	4,171	,000	,298	,839

a. Dependent Variable: TAPSE после КАБХ



Графикон 79. Графички приказ на регресионата предиктивна вредност на TAPSE после КАБХ како зависна варијабла, каде MAPSE се јавил како независни предиктор.

Кога, пак, направивме постепена линеарна регресиона анализа во која како зависна варијабла ја внесовме ДК s'TDI после КАБХ како одраз на регионална ДК функција, како независен значаен предиктивен фактор за намалувањето на ДК функција се појави повторно пониската вредност на MAPSE пред КАБХ ($B=0,3\%$; 95%CI 0,138-0,633, $p=0,003$). Анализата на глобалната ДК функција (FAC%) кај пациентите после КАБХ не покажа ниту, корелација, а уште помалку предиктивност на кој било измерен ехокардиографски параметар пред КАБХ.

Предиктивни фактори за подобрување на ЛК деформација после КАБХ

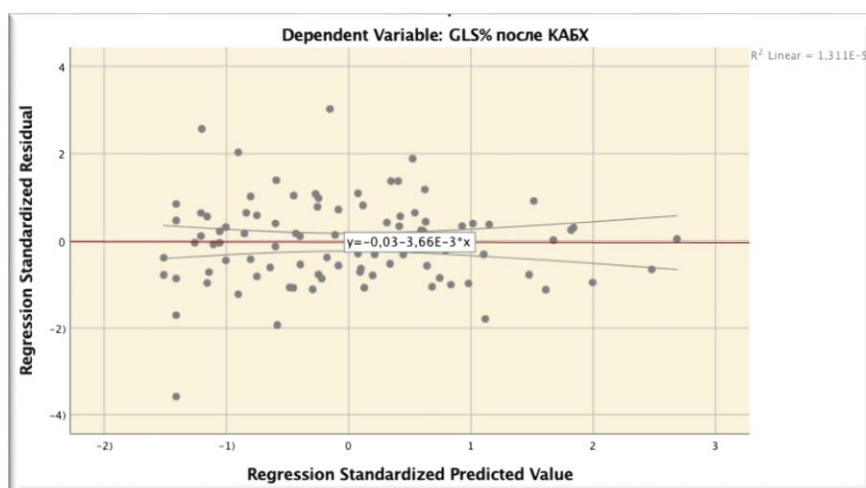
За да определиме значајни независни предиктивни фактори за подобрување на глобалната ЛК лонгитудинална деформација (GLS%) после КАБХ, направивме линеарна постепена регресиона анализа во која GLS% после КАБХ влезе како зависна варијабла, а ехокардиографски параметри измерени пред КАБХ кои покажаа статистички значајни корелации со GLS% после КАБХ се појавија како независни параметри.

Постепената линеарна регресиона анализа покажа дека како независни предиктори за подобрување на GLS% се издвоија: повисоката ЛКЕФ% пред КАБХ и помалиот скор на САД (табела 63, графикон 80).

Табела 63 Резултати од постепена линеарна регресиона анализа на GLS% после КАБХ како зависна варијабла и ехокардиографски измерени пред КАБХ параметри кои покажале корелација со неа.

Coefficients ^a								
		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients		95.0% Confidence Interval for B		
Model		B	Std. Error	Beta	t	Sig.	Lower Bound	Upper Bound
1	(Constant)	-3,550)	1,525		-2,328)	,022	-6,584)	-,516)
	ЛКЕФ%	-,235)	,027	-,697)	-8,757)	,000	-,289)	-,182)
2	(Constant)	-11,203)	3,795		-2,952)	,004	-18,754)	-3,652)
	ЛКЕФ%	-,176)	,037	-,523)	-4,710)	,000	-,251)	-,102)
	САДскор	3,414	1,557	,244	2,193	,031	,316	6,513

a. Dependent Variable: GLS% после КАБХ



Графикон 80.

Графички приказ на регресионата предиктивна вредност на GLS% после КАБХ како зависна варијабла, каде повисоката ЛКЕФ% и помалиот скор на САД пред КАБХ се јавил како независни предиктор.

Притоа, за секоја единица процент зголемување на ЛКЕФ% пред КАБХ доаѓа до зголемување на GLS% после КАБХ за околу 0,2% (95%CI -0,251-(-0,102), $p=0,0001$) и за

секоја единица намалување на скорот на САД пред КАБХ доаѓа до зголемување на GLS% после КАБХ за 3,4% (95%CI 0,316-6,513, $p=0,031$).

Кога ја ограничиме анализата само за оние кај кои доаѓа до **подобрување на GLS% после КАБХ**, односно подобрување на ЛК функција, тогаш како независен предиктори се издвои ЛКЕФ% (табела 64, графикон 81). Притоа, за секоја единица процент зголемување на ЛКЕФ% пред КАБХ доаѓа до зголемување на GLS% после КАБХ за околу 0,2% (95%CI -0,237-(-0,103), $p=0,0001$).

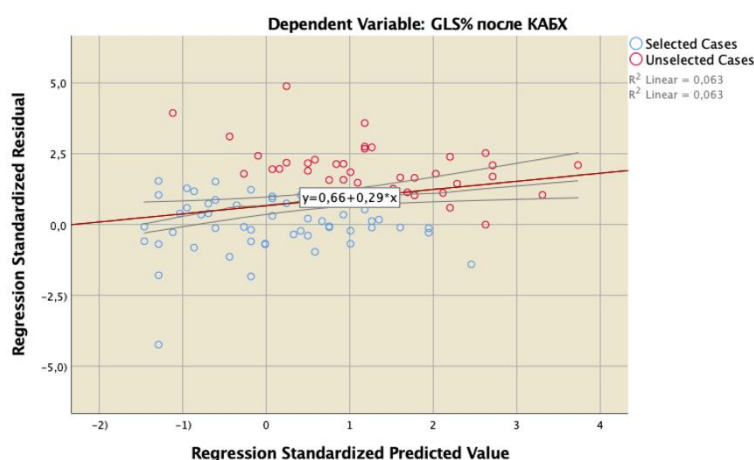
Табела 64. Резултати од постепена линеарна регресиона анализа на GLS% после КАБХ како зависна варијабла и ехокардиографски измерени пред КАБХ параметри кои покажале корелација со неа, но ограничено само за оние кај кои дошло до подобрување на GLS% после КАБХ.

Coefficients ^{a,b}								
		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients			95.0% Confidence Interval for B	
Model		B	Std. Error	Beta	t	Sig.	Lower Bound	Upper Bound
1	(Constant)	−9,411	2,087		−4,510	,000	−13,617	−5,206
	ЛКЕФ%	−,170	,033	−,612	−5,135	,000	−,237	−,103

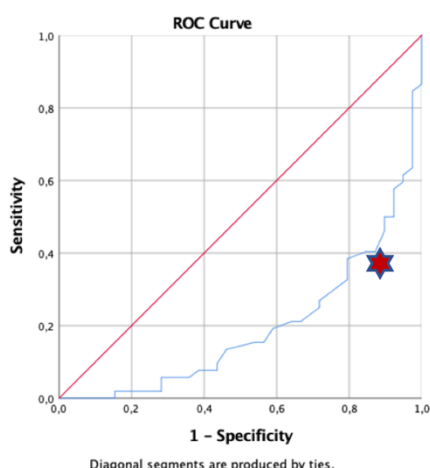
a. Dependent Variable: GLS% после КАБХ

b. Selecting only cases for which GLS% има подобрување после КАБХ

Ја проверивме сензитивноста и специфичноста на моделот во кој се предвидува пораст на GLS% после КАБХ (графикон 82) и утврдивме дека изнесува 40% и 18% последователно, односно дека само во 19,3% на случаи ($AUC=0,193$; 95%CI 0,104-0,281; $p=0,0001$) ЛКЕФ% измерена пред КАБХ е одговорна за порастот на GLS% после КАБХ.



Графикон 81. Графички приказ на регресионата предиктивна вредност на GLS% после КАБХ како зависна варијабла, каде повисоката ЛКЕФ% се јавила како независен предиктор, но ограничено само за оние кај кои дошло до подобрување на GLS% после КАБХ.



Area Under the Curve

Test Result Variable(s): 95% L CI for GLS2 mean

Area	Std. Error ^a	Asymptotic Sig. ^b	Asymptotic 95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
,193	,045	,000	,104	,281

The test result variable(s): 95% L CI for GLS2 mean has at least one tie between the positive actual state group and the negative actual state group. Statistics may be biased.

a. Under the nonparametric assumption
b. Null hypothesis: true area = 0.5

Графикон 82. ROC анализа на влијанието на ЛКЕФ% врз порастот на GLS% после КАБХ.

Кога ја ограничивме анализата само за оние кај кои доаѓа до **влошување на GLS% после КАБХ**, тогаш како независен предиктор се издвои само скорот на САД пред КАБХ (табела 65, графикон 83). Притоа, за секоја единица процент зголемување на скорот на САД пред КАБХ доаѓа до влошување на GLS% после КАБХ за 12% (95%CI 5,692-18,323, $p=0,003$).

Ја проверивме сензитивноста и специфичноста на моделот во кој се предвидува пораст на GLS% после КАБХ (графикон 84) и утврдивме дека изнесува 37% и 40% последователно, односно дека само во 42,3% на случаи ($AUC=0,423$; 95%CI 0,265-0,582; $p=0,453$) скорот на САД измерен пред КАБХ е одговорен за опаѓањето на GLS% после КАБХ.

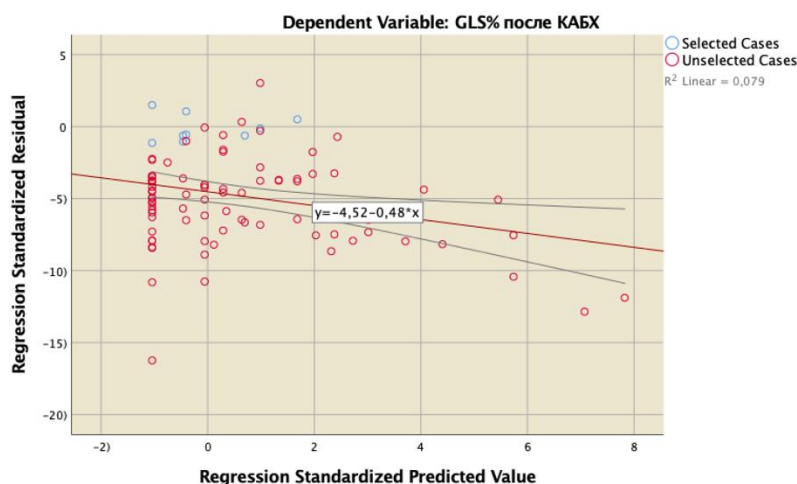
Табела 65. Резултати од постепена линеарна регресиона анализа на GLS% после КАБХ како зависна варијабла и ехокардиографски измерени пред КАБХ параметри кои покажале корелација со неа, но ограничено само за оние кај кои дошло до влошување на GLS% после КАБХ.

Coefficients^{a,b}

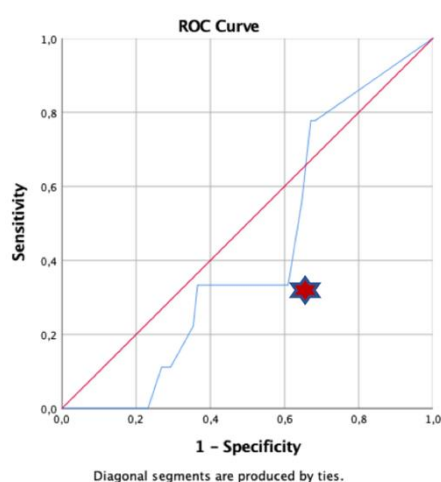
Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients Beta	t	Sig.	95.0% Confidence Interval for B	
		B	Std. Error				Lower Bound	Upper Bound
1	(Constant)	-26,472)	3,074		-8,612)	,000	-33,994)	-18,951)
	САДскор	12,007	2,581	,885	4,652	,003	5,692	18,323

a. Dependent Variable: GLS% после КАБХ

b. Selecting only cases for which GLS% има опаѓање после КАБХ



Графикон 83. Графички приказ на регресионата предиктивна вредност на GLS% после КАБХ како зависна варијабла, каде повисокиот скор на САД се јавила како независен предиктор, но ограничено само за оние кај кои дошло до влошување на GLS% после КАБХ.



Area Under the Curve

Test Result Variable(s): 95% L CI for GLS2 mean

Area	Std. Error ^a	Asymptotic Sig. ^b	Asymptotic 95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
,423	,081	,453	,265	,582

The test result variable(s): 95% L CI for GLS2 mean has at least one tie between the positive actual state group and the negative actual state group. Statistics may be biased.

a. Under the nonparametric assumption
b. Null hypothesis: true area = 0.5

Графикон 84. ROC анализа на влијанието на скорот на САД врз опаѓањето на GLS% после КАБХ.

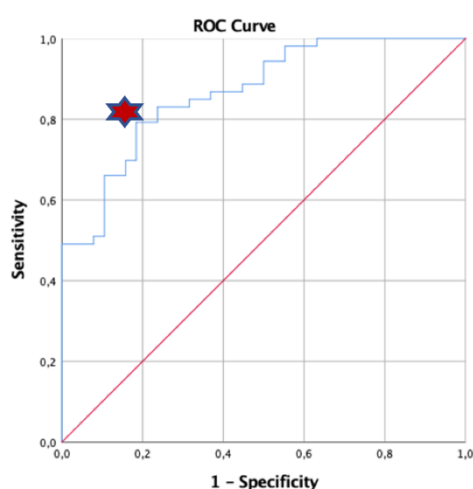
Кога сакавме да видиме кои би биле варијабли предиктивни за **пораст на GLS% од $\geq -17\%$ после КАБХ** направивме мултиваријантна логистичка (бинарна) регресиона анализа во која како коваријанти ги внесовме сите оние ехокардиографски карактеристики за кои утврдивме дека се значајно поврзани со GLS%. Притоа анализата покажа дека како независни предиктори се јавуваат: индексираниот крајно-систолен ЛК волумен и скорот на САД (табела 66), односно ризикот за пораст на GLS% од $\geq -17\%$ после КАБХ е 0,955 пати поголем доколку ЛК крајно-систолен волумен односот е понизок ($OR=0,995$; 95%CI 0,917-0,994; $p=0.025$) и 0,03 пати поголем доколку скорот на САД е понизок ($OR=0,030$; 95%CI 0,002-0,477; $p=0.030$) (табела 66).

Табела 66. Бинарна логистичка регресиона анализа на $GLS\% \geq -17\%$ како зависна варијабла и ехокардиографските карактеристики како независни предиктивни варијабли.

Variables in the Equation								
		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B) Lower Upper
Step 1 ^a	САДскоп1	-5,505)	1,292	18,149	1	,000	,004	,000 ,051
	Constant	7,273	1,623	20,089	1	,000	1441,493	
Step 2 ^b	ЛККСВИ	-,047)	,021	5,035	1	,025	,955	,917 ,994
	САДскоп	-3,507)	1,411	6,176	1	,013	,030	,002 ,477
	Constant	6,092	1,599	14,516	1	,000	442,477	

a. Variable(s) entered on step 1: САДскоп

b. Variable(s) entered on step 2: ЛККСВИ.



Area Under the Curve				
Test Result Variable(s): Predicted probability				
Area	Std. Error ^a	Asymptotic Sig. ^b	Asymptotic 95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
,868	,036	,000	,797	,939

a. Under the nonparametric assumption
b. Null hypothesis: true area = 0.5

Графикон 73. ROC анализа на влијанието на ЛККСВИ и скорот на САД врз порастот на $GLS\%$ над долната нормална граница од -17% после КАБХ.

Ја проверивме сензитивноста и специфичноста на моделот во кој се предвидува пораст на $GLS\%$ од $\geq -17\%$ после КАБХ (графикон 73) и утврдивме дека изнесува 79% и 81% последователно, односно дека во 86,8% на случаи ($AUC = 0,868$; 95%CI 0,797-0,939; $p=0,0001$) крајно-систолиот индексирани ЛК волумен и САД скорот измерени пред КАБХ се одговорни за промената на $GLS\%$ после КАБХ.

Репродуцибилност

Направивме повторни мерења на глобалната лонгитудинална деформација кај 13 пациенти и го пресметавме Intraclass correlation coefficient (ICC), кој изнесуваше 0,929 [95% CI: 0,779–0,977].

8. Дискусија

Индикацијата за оперативен третман се постави врз основа на најновите препораки од Европското здружение за кардиологија и Европската асоцијација за кардио-торакална хирургија (48) (ESC-EACTS). SYNTAX скорот од $31,0 \pm 6,4\%$, присутноста на LM стеноза кај 33,0% пациенти и присуството на трасадовна коронарна болест кај 82,4% пациенти е во согласност со препораките за хируршки третман на пациенти со екстензивна коронарна болест и болест на главното стебло.

Ургентна КАБХ беше изведена кај 32% од пациентите и е нешто пониска од онаа од големите датабази како што е базата на податоци на “Society of Thoracic Surgeons” (STS) – 38,0% за 2000 година и 54,1% за 2009 година (122)

Демографски карактеристики, предоперативни базални клинички и ризик фактори, ангиографски испитувања.

Возраст

Пациентите во просек беа на возраст од 65 години, најмладиот имаше 43, а најстариот 82 години во моментот на хируршката интервенција. Ако ги погледнеме податоците на датабазата на “European System for Cardiac Operative Risk Evaluation” (EuroSCORE) собрани во периодот од Септември до Ноември 1995 година во 7 те најголеми Западно Европски држави, ќе видиме дека просечната возраст на пациентите се движи меѓу 62,2 и 63,6 години зависно од државата(123). Датабазата на “Society of Thoracic Surgeons” (STS) за периодот од 2000 до 2009 година реферира просечна возраст од 65 години на речиси 1,5 милиони пациенти оперирани од КАБХ во Соединетите Американски Држави (122). Ова е во согласност со просекот на нашата студија, а поголемата возраст во споредба со Европскиот просек може да се должи на тоа што податоците од Европската база на податоци се земени 10 години порано, а знаеме дека возраста на пациентите кои се реферираат за КАБХ константно но сигурно се зголемува

Денес во литературата генерално се зема возраст од 80 години како напредната старост или таканаречени “octogenarians” пациенти. Сепак, хронолошката возраст не смее да се изедначи со биолошката возраст, бидејќи на тој начин многу пациенти кои се кандидати за хируршка реваскуларизација на миокардот со добри шанси за подобрување на

прогнозата и симптоматологијата, ќе бидат одбиени од потребниот третман. Afilalo и сор. (125), во својата мултицентрична студија демонстрирале дека поврзаноста меѓу возраста и оперативниот морталитет и морбидитет не е линеарна до 75 тата година, а станува прогресивна кај пациенти над 75 годишна возраст . Токму затоа хронолошката возраст во нашата студија не претставуваше контраиндикација сама по себе, наместо тоа, кај секој пациент на возраст над 75 години му се пристапуваше индивидуално со проценка на неговата “clinical frailty scale” (109) (максимален прифатлив скор беше 3 до 4), како и проценка на останатите коморбидитети и ангиографски карактеристики

Пол

Во испитуваната група на пациенти мажите беа процентуално повеќе застапени од жените (76,9 vs 23,1 %), слично како и во студиите кои опфаќаат голем број на пациенти оперирани од КАБ. Овој однос се задржал во последните 40 години и е не променет низ годините (122-124). Она што сигурно го знаеме е дека женски пол, независно од возраста претставува ризик фактор за лош постоперативен исход (126), иако најновите сознанија се дека овие разлики, меѓу мажите и жените, посебно во постоперативниот морталитет во исто време се приближуваат и се намулуваат (127).

Во нашата студија ехокардиографските параметри на систолната и дијастолната функција измерени пред и после КАБХ не покажаа големи разлики меѓу мажите и жените ниту значајна корелација вредна да се напомене.

Предоперативни клинички карактеристики и ризик фактори

Како предоперативни клинички карактеристики на испитуваната популација во нашата студија ги земавме индексот на телесна маса (Body mass index - BMI), пушење, хипертензија, дислипидемија, преткоморна фибрилација (ПФ), стабилна ангина пекторис, прележан миокарден инфаркт (МИ), претходна перкутана коронарна интервенција (ПКИ), хронична опструктивна белодробна болест (ХОББ), периферна артериска болест (ПАБ), сигнификантна каротидна болест, хронична бубрежна инсуфициенција (ХБИ), прележан церебро васкуларен инсулт (ЦВИ) со и без секвели, предоперативна терапија и ургентност на интервенцијата. EuroSCORE, NYHA и CCS скоровите исто така ги анализиравме како клинички карактеристики на испитуваната група. Дијабетес мелитус (ДМ) како посебен ризик фактор и неговата поврзаност со

промените на систолната и дијастолната функција на срцето го анализираме посебно, поради неговото значење во настанувањето и тежината на коронарната болест, како и во промените кои ги дава на ниво на микро циркулацијата во срцевиот мускул.

Споменатите клинички карактеристики во исто време претставуваат и ризик фактори, а самите тие влегуваат во калкулаторите за пресметување на постоперативната смртност и таканаречените “major adverse cardiac and cerebrovascular events” – MACCE. Токму EuroSCORE калкулаторот (128) и STS risk калкулаторот (129), двата најчесто употребувани системи за процена на постоперативната смртност и компликации ги интегрираат овие клинички карактеристики (вклучително возраст и пол) како главни варијабли во проценката. Токму затоа ние ги анализираме овие ризик фактори кај испитаниците, но нашата цел беше да ја најдеме поврзаноста на овие варијабли со промените на систолната и дијастолната функција на срцето после направена КАБХ.

Од ризик факторите најчесто со 96,7% и 93,4% беа застапени артериската хипертензија и дислипидемијата, последователно. Речиси сите пациенти примаа терапија за хипертензија, но немаме податок кај колку од нив хипертензијата била неконтролирана. Во литературата познато е дејството на дислипидемијата и артериската хипертензија во развојот на коронарната болест и миокардната хипертрофија и настанувањето на хипертрофичната кардиомиопатија и дијастолна дисфункција (130,131). Процентот на застапеност на ови варијабли во нашата студија е доста поголем од објавениот во светската литература (122,123,132), но немаме објаснување за вака високата преваленца на овие ризик фактори

Просечниот BMI кај испитаниците беше $27,5 \pm 4,2$, што е нешто повисоко од препорачаната вредност од 20 до 25 kg/m^2 . Овој просек е сличен со западноевропскиот, каде BMI се движи од 26,6 до $27,5 \text{ kg/m}^2$ (123). Во нашата кохорта 29,7% пациенти беа обезни ($\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$), 27,4% беа со прекумерна телесна тежина ($\text{BMI} 25-29,9 \text{ kg/m}^2$), а останатите 42,9% беа со нормална телесна тежина ($\text{BMI} < 25 \text{ kg/m}^2$). Релацијата на BMI со КАБ е контроверзна. Познат е таканаречениот “парадокс на обезитетот”, каде обезните пациенти имаат помалку развиена КАБ. Rubinshtein и сор.(133) прикажале дека обезните пациенти реферирани за коронарна ангиографија се помлади и имаат помала преваленца на LM стеноза. Gregory и сор. (134) во својата студија која опфатила 13936 испитаници, ја испитале релацијата помеѓу BMI и тежината на КАБ, како и влијанието на

BMI на едногодишниот морталитет од срцеви и несрцеви причини. Испитаниците од оваа студија биле од регион на Канада каде е проценето дека 71% од населението е со прекумерна телесна тежина. Со своите резултати покажале дека обезните пациенти се помлади и дека се презентираат со полесна форма на КАБ од необезните, иако имаат повисока преваленца на хипертензија, хиперлипидемија и дијабетес. Оваа студија ги потврдила наодите на Rubinshtein и сор и ја потврдиле инверзната релација меѓу BMI и тежината на КАБ. Во двете студии обезните пациенти биле значајно помлади од пациентите со нормална тежина, што не води кон заклучок дека оваа асоцијација може делумно да се објасни со пораното реферирање на обезните пациенти на срцева катетеризација. Во истата студија BMI не се појавил ниту како независен фактор значајно асоциран со смртност од срцева или друга причина. Потенцијалниот протективен фактор на обезноста може да се должи на поголемата метаболна резерва, помлада возраст на презентација, поагресивна медикаментозна терапија и дијагностички и ревакуларизациони процедури кај оваа група пациенти, можна подобра кардио респираторна кондиција и покрај дебелината, како и смален хормонален одговор.

Сепак не смее да се заборави потенцијалната пристрастност (bias) во овие студии, а тоа е дека обезните пациенти биле помлади, наспроти пациентите со нормална тежина.

Во контекст на овие сознанија, во нашата студија согледавме дека пациентите со предоперативно нормална ЛКЕФ% се во просек со прекумерна телесна тежина и имаат значајно поголем BMI од оние со нарушена ЛКЕФ < 50%, ($p=0,003$) кои во просек се со нормална телесна тежина. Пониската ЛКЕФ% пред КАБХ беше значајно поврзана со понискиот BMI ($r=0,229$, $p=0,029$). Во најголемиот систематски преглед кој ја анализира релацијата на BMI со ЛКЕФ%, Dorbala и сор. (135) покажале дека обезните пациенти имаат поголеми димензии на ЛК од пациентите со нормална тежина, но немаат афектирана ЛКЕФ%, а тоа е во согласност со наодите од нашата студија. Во литературата не успеавме да најдеме релација меѓу периперативната ЛК и ДК систолна и дијастолна функција со BMI кај пациенти реферирани за КАБХ.

Пушењето како ризик фактор беше застапено кај високи 44,8% од испитаниците, а од другите придружни заболувања, претходна ПФ беше присутна кај 10/9,1% на пациенти, ХОББ кај 14/15,6% на пациенти, ХБИ кај 26/28,6%, ПАБ кај 20/21,1%, сигнификантна (унилатерална или билатерална) каротидна болест кај 18/18,7% и претходен ЦВИ кај

12/13,2% пациенти од испитуваната кохорта. Стабилна ангина пекторис во анамнезата на пациентите забележана е кај 47/51,6% пациенти, претходен МИ кај 38/41,8%, а ПКИ пред да бидат подложени на оперативен зафат изведена беше кај 17/18,7%. Диабетесот беше застапен со високи 48,4%.

Споредбено со литературата, големите мултицентрични студии и националните бази на податоци, присуството на овие ризик фактори се движи во овие граници: активно пушење (10,5 – 15,4 %), дијабетес (22,5 – 40,1%), предоперативна ПФ (2,9 - 23,1%), ХОББ (3,7 - 10,5%), ХБС од било кој степен (3,7 – 12,4%), ПАБ (9,6 – 15,4%), сигнификантна каротидна болест (6,8 – 12,2%), прележан ЦВИ (3,4 – 6,7%), прележан МИ (5,84 – 35,9%), претходна ПКИ (20,2 – 25,3%). (122-124, 136). Лесно може да се забележи дека во нашата кохорта ризик факторите во речиси сите категории се процентуално позастапени од колку Европскиот и Северно Американскиот просек, или со други зборови, пациентите во нашата студија се по болни од просекот. Поголемиот просек на активни пушачи и дијабетичари може да ја објасни поголемата застапеност на предоперативна ХБС, ХОББ, ПВБ, ЦВИ, МИ и ПКИ, но веруваме дека касната дијагноза на пациентите со КАБ како резултат на системски проблем во здравството во државата, но и таканаречената “медицинска нехигиена” на дел од пациентите може да придонесе до тоа тие да се презентираат со повеќе коморбидитети, кои се недостатоно и несоодветно лекувани низ годините.

Во многу мултицентрични студии докажано е влијанието на овие ризик фактори во постоперативниот морбидитет и морталитет (132,136), но она што беше од наш особен интерес е дали тие влијаат на промената на систолната и дијастолната функција по направена КАБХ. Покажавме дека ЛКЕФ% измерена како пред така и по КАБХ е во негативна корелација само со прележан МИ (пред КАБХ $r=-0,314$, $p=0,002$, после КАБХ $r=-0,326$, $p=0,002$) и ДМ (пред КАБХ, $r=-0,227$, $p=0,031$, после КАБХ, $r=-0,298$, $p=0,004$). Што се однесува до глобалната лонгитудинална деформација на левата комора (GLS%), оние пациенти кои имаа постоперативно нарушена деформација (GLS < -17%) во значајно поголем број имаа прележано МИ и изведена ПКИ за разлика од пациентите со постоперативна деформација во долната нормална вредност (GLS $\geq$ -17д%), ($p=0,002$ и $p=0,0001$ последователно). Овие наоди се сосема очекувани, земајќи предвид дека прележаниот МИ и присуството на ДМ трајно го оштетуваат срцевниот мускул преку

повеќе механизми. Savoye и сор. (137) од “REmodelage VEntriculaire [REVE] Study Group” во својата студија покажале дека и покрај подобрување во третманот на акутниот миокарден инфаркт (АМИ), ЛК ремоделирање останува честа појава. ЛК ремоделирање се дефинира како 20% зголемување на ЛК крајно-дијастолен волумен (ЛККДВ) од иницијалната вредност. Тоа е процес кој се одвива во наредните 3 месеци од настанатиот АМИ и доведува до значајно намалување на ЛКЕФ% (138,139). По завршеното ЛК ремоделирање, целта на третманот без разлика дали се работи за медикаментозен, интервентен и/или хируршки е да се започне процес на реверзно ремоделирање. Корелацијата на прележаниот МИ со GLS% што ја покажавме во нашите резултати ја среќаваме во литературата сè почесто. Во својата студија Joseph и сор. (140) покажале дека GLS% е значајно поврзан со големината на инфарктна зона видена на срцева магнетна резонанца (СМР). За секој 1% зголемување на инфарктната зона, видено е влошување на GLS% за 1,27% ($p=0,002$). Од друга страна, пак, во оваа студија не е видена значајна корелација меѓу големината на инфарктна зона и ЛКЕФ%.

Изразеноста на симптоми ја следевме со помош на класификацијата по Канадското Кардиоваскуларно Здружение (CCS) која покажа средни вредности кои припаѓаат на втората група која се однесува на оние кои имаат лесно ограничување на вообичаената активност што кореспондираше и со класификацијата на Њујоршката Асоцијација за срце (NYHA) каде исто така постоеше најголема застапеност на втората класификациона група. Ниту еден пациент на постоперативната контрола не се пожали на градни болки во мир или при напор, односно пациентите преминаа во CCS класа 1, а тоа според препораките на ESC-ESCVS(48) ја оправдува индикацијата за подобрување на симптомите.

Што се однесува до Европскиот систем за проценка на ризик од кардиохируршки операции (59) (European system for cardiac operative risk evaluation, EuroSCORE), просечниот EuroSCORE беше $2,0 \pm 1,5$. Најголем процент пациенти припаѓаа кон нискоризичната група (Euro-SCORE 1-2), односно 77/84,6% беа со низок ризик, 10/9,1% со среден ризик (Euro-SCORE 3-5), а само 4/4,3% беа со висок ризик (Euro-SCORE ≥ 6). Овие резултати беа во согласност со последните објавени во литературата (141,142). Како што се очекуваше, во нашата студија, пациентите со нарушена ЛКЕФ% во просек припаѓаа кон средноризичната група пациенти, за разлика од оние со сочувана ЛКЕФ%

кои припаѓаа на нискоризичната група ($p=0,001$). Интересно, пациентите со нарушена ЛКЕФ беа со просечно идентичен NYHA статус како и оние со нормална ЛКЕФ%, иако очекувавме повисок NYHA статус кај пациентите со нарушена ЛКЕФ%. Ова може да се должи на субјективизација на симптомите од страна на пациентите или на предоминантно пациенти со симптоматологија на “ангина при напор”, а реално мал број пациенти со вистинска исхемична срцева слабост. Повторно очекувано, постоеше негативна корелација меѓу EuroSCORE скорот и ЛКЕФ% измерена пред КАБХ ($r = -0,322$, $p=0,002$), со ЛКЕФ% измерена после КАБХ ($r=-0,396$, $p=0,0001$), како и со GLS% измерен после КАБХ ($r=0,379$, $p=0,0001$). Слично како и за пациентите со нарушена ЛКЕФ%, така и пациентите со нарушена постоперативна ЛК деформација ($GLS \leq -16\%$) имаа значајно повисока EuroSCORE вредност од пациентите со постоперативно нормална ЛК деформација ($GLS \geq -16\%$) ($p=0,001$). Од друга страна, пациентите кај кои дојде до подобрување на ЛК деформација после КАБХ (52/57,1%) имаа значајно понизок EuroSCORE споредбено со пациентите кај кои не дојде до промена или ЛК деформација или истата се влоши после КАБХ ($p=0,004$).

Ангиографски и оперативни карактеристики

Средниот Syntax скор (62) на испитуваната група беше $31,0 \pm 6,4$, што значи дека во просек пациентите припаѓаа на граница меѓу средната и горната тертила на комплексност на коронарните лезии. Head и сор. (143) систематски ги анализирале рандомизираниите студии кои ја споредуваат ефикасноста на КАБХ наспроти ПКИ кај пациенти со КАБ. Во групата на КАБХ која се состоела од 5765 пациенти покажале просечен Syntax score од 26,0%, при што само 22,8% од пациентите припаѓале на високата тертила на комплексност (Syntax score >32). Нашата кохорта имаше значајно повисок Syntax score (31,0 vs. 26,0), најверојатно поради поголемата застапеност на трасадовната коронарна болест наспроти резултатите од споменатата студија (82,4% vs. 61,8%). Syntax скорот е инкорпориран во препораките на ESC-EACTS (48) во одлуката за типот на реваскуларизација (ПКИ vs. КАБХ) кај пациентите со КАБ. Според студијата на Zhang и сор. (144) пациентите од нашата кохорта имаат 5 годишен кумулативен ризик за MACCE од околу 26,4% наспроти кумулативен ризик од 40,1% ($p=0,005$) во колку истите би биле третирани со ПКИ (со DES или Bare-metal стент).

Интересен беше и наодот на вредноста на Syntax скорот кај пациентите со предоперативно сочувана ЛКЕФ (>50%) наспроти тие со намалена ЛКЕФ (<50%), кој беше практично ист кај двете групи (31,0 vs. 30,9 последователно). Ова се должи на речиси еднаквата застапеност на едносадовна двосадовна и тросадовна коронарна болест, значајната LM стеноза и значајната стеноза на проксималната LAD меѓу двете групи. Овој наод не е во согласност со литературата, каде повисокиот Syntax скор е во релација со пониска ЛКЕФ% (145, 146). Недостаток е тоа што овие студии се направени кај пациенти кои се третирани со ПКИ и имаат понизок Syntax скор од пациентите од нашата студија кои се реферирани за КАБХ. Не успеавме да најдеме стратификација на Syntax скор според ЛКЕФ% кај пациенти кои се третирани со КАБХ.

Нашите резултати покажаа високо присуство на тросадовна КАБ (75/82,4%), а преваленцата на значајна LM стеноза беше 33%. Проксимална болест на LAD беше застапена со високи 75%. Овие резултати беа во согласност со студиите во литературата (122, 124, 127, 132, 136). Во нашата студија не најдовме никаква значајна корелација на предоперативните ангиографски карактеристики со систолната и дијастолната функција на миокардот пред и по направена КАБХ. Една од ретките студии во литературата која ја најдовме, а се однесува на предоперативните ангиографски карактеристики како предиктори на подобрена ЛК функција по завршена реваскуларизација, е таа на Romero-Farina и сор. (147). Во оваа студија, пациентите кои имале постоперативно подобрување на ЛКЕФ% измерена со ECG-gated PET tomography имале значајно поголемо присуство на сигнификантна LM стеноза ($p=0,004$). Недостаток на оваа студија е малиот број пациенти, вкупно 30, од кои 17 во групата со подобрена ЛКЕФ%. Peng и сор. (148) не дошле до истиот заклучок во својата студија во која вклучиле 993 пациенти со исхемично срцево попуштање со ниска ЛКЕФ%. Во оваа студија, помеѓу групата со подобрена и групата со неподобрена ЛКЕФ% после КАБХ не постоеа значајни разлики меѓу ангиографските карактеристики, вклучително и присуството на сигнификантна LM стеноза.

Просечниот број на дистални анастомози по пациент беше $2,7 \pm 0,7$, а најчесто беа направени по 3 дистални анастомози (59,3% од пациентите). Внатрешната градна артерија, лева или десна (LIMA или RIMA) беше искористена кај високи 94,5% од пациентите и беше анастомозирана на левата предна десцендентна артерија (LAD).

Радијална артерија (RA) и “no touch” венски графт (NTSVG) беше искористен како секундарен графт кај 6,7% и 19,8% последователно. Средното време на исхемија беше $61,5 \pm 18,1$ мин, а времето на кардиопулмонален бајпас беше $107 \pm 28,1$ мин. Goldman и сор. (149), во својата рандомизирана студија имале сличен просек дистални анастомози како и во нашата студија, со слично време на КПБ и срцева исхемија. Во истата студија авторите дошле до заклучок дека нема разлика во едногодишната проодност на венскиот графт наспроти РА графт. Видот на секундарен графт (вена сафена магна SVG, RA или NTSVG) во нашата студија беше биран зависно индивидуалните карактеристики на пациентот и преференцата на хирургот, па според тоа изборот беше релативно случаен и затоа овој параметар не го земавме во анализа на резултатите и е надвор од интересот на нашата студија. Што се однесува до примарниот графт (LIMA/RIMA на LAD) истиот беше застапен со 94,5% слично како студиите со големи серии пациенти (122 – 124).

Пациентите со нарушена ЛКЕФ% во просек добија речиси ист број графтови како и пациентите со нормална ЛКЕФ% ($2,6 \pm 0,5$ vs. $2,7 \pm 0,8$). Разликата во застапеноста на 2 и 3 дистални анастомози не се разликуваше меѓу двете групи. Овој наод е сосема очекуван со оглед на незначајната разлика во ангиографските карактеристики и Syntax скорот меѓу двете групи. Времето на исхемија и времето на КПБ беше незначително различно. Во нашата студија не најдовме значајна корелација меѓу бројот на дистални анастомози и промената на систолна и дијастолна функција на миокардот после КАБХ. Кога зборуваме за хируршка реваскуларизација на миокардот, тенденцијата е секогаш да се постигне комплетна реваскуларизација (КР). Под анатомска КР се подразбира бајпасирање на сите ангиографски сигнификантни лезии поголеми од 1,5 mm во дијаметар. Постојат и физиолошка и функционална КР, но за тоа е потребно мерење на “fractional flow reserve” (FFR)(151) и мерење на миокардната животоспособност (152). Со други зборови, важна е комплетноста на реваскуларизацијата, а не вкупниот број на дистални анастомози земен како просечна вредност. Најважните податоци добиени од рандомизирани студии кои сугерираат корист од комплетна реваскуларизација се добиени од FAME(151) и Syntax(153) студиите кои покажале дека КР е поврзана со подобри резултати, иако таа почесто се постигнува кај пациенти со помалку коморбидитети и соодветна коронарна анатомија. Head и сор. (153) врз основа на

податоците од SYNTAX испитувањето ги идентификувале главните причини за некомплетна реваскуларизација, а тоа се дифузна болест со мали крвни садови, ПББ, повисок EuroSCORE и SYNTAX score, присуство на тотални оклузии и бифуркации. Во нашата студија немаме податок за процентот на КР, па оттаму и не можеме да бараме корелација со ехокардиографските параметри. Сепак, ако ги погледнеме резултатите на Peng и сор. (148), ќе видиме дека КР е подеднакво распределена во групата пациенти со подобрена и со неподобрена ЛКЕФ% (57,5% vs. 59,9%) што уште еднаш потврдува дека процесот на позитивно ремоделирање на миокардот е тешко предвидлив.

Поради модерните техники на интраоперативна кардио-протекција, во последно време малку внимание се посветува на времињата на срцева исхемија (aortic cross-clamp time) и на времето на КПБ. Доста студии го истакнуваат ризикот од смрт и компликации кај пациенти кои се подложни на пролонгирано време на срцева исхемија и КПБ (154,155). Al-Sarraf и сор. (156) стратифицирале 3799 последователни кардиохируршки пациенти на база на EuroSCORE скоринг системот во две групи и тоа група со низок и интермедиерен ризик (EuroSCORE < 6) и група со висок ризик (EuroSCORE >6). Авторите во двете групи покажале дека пролонгирано време на срцева исхемија значајно корелира со полош клинички исход. Спектарот на компликации вклучувал интрахоспитален морталитет, продолжена хоспитализација, продолжена вентилација, поголема побарувачка на трансфузија и и бубрежни компликации.

Во нашата студија постоеше значајна корелација меѓу времето на срцева исхемија и GLS% измерен после КАБХ ($r=0,21$, $p=0,048$). Пациентите кои постоперативно имаа вредности на GLS% во нормални граници имаа значајно пократко време на срцева исхемија од пациентите со субнормална вредност на GLS% ($58,0 \pm 16,6$ min vs. $66,5 \pm 19,1$ min, $p=0,03$). Ако глобалната деформација претставува индикатор за субендокардна исхемија се чини дека овој наод од нашата студија може да укажува на субендокардна лезија од подолготрајна интраоперативна срцева исхемија (cross clamp time). Од друга страна, пак, ваква корелација не беше најдена кога ги поделивме пациентите на оние со подобрена и влошена ЛКЕФ%. Тоа може да биде уште еден доказ за супериорност на GLS% наспроти мерењата на ЛКЕФ% со конвенционалната 2Д ехокардиографија во детекција на субакутна миокардна дисфункција. Земајќи предвид дека контролната ехокардиографија кај пациентите е правена минимум 4 месеци од интервенцијата се

поставува уште едно важно прашање: Дали негативниот ефект што подолгата интраоперативна миокардна исхемија ја има на систолната функција е всушност пролонгиран, ако не и траен ефект, наспроти традиционалните верувања дека подолготрајната исхемија предизвикува миокардна дисфункција која е привремена и комплетно реверзибилна? (157).

Постоперативен тек и компликации

Просечното време на интрахоспитален престој кај испитуваната група беше $9,1 \pm 5,4$ денови. Времето на интубација, процентот на реинтубација, употребата на инотропна и вазопресорна поддршка, употребата на крвни трансфузии, не беше поголема од онаа пријавена во литературата (158 – 160).

Пациентите од нашата студија кои имаа предоперативна ЛК дисфункција ($\text{ЛКЕФ} < 50\%$) имаа значајно повеќе и подолга инотропна поддршка по направена КАБХ од оние со нормална ЛКЕФ% ($p=0,0001$). ЛКЕФ% пред и по направена КАБХ негативно корелираше со инотропната поддршка ($r=-0,205$, $p=0,029$ и $r=-0,252$, $p=0,016$ последователно). Илотропната поддршка исто така беше повеќе употребувана кај пациентите кои имаа субнормални вредности на $\text{GLS\%}$ после КАБХ ($p=0,012$), а со тоа беше значајно поврзана со миокардната деформација ($r=0,251$, $p=0,048$). Овие наоди се во согласност со наодите во литературата. Shahin и сор. (162) во една голема ретроспективна студија од 1326 пациенти оперирани во два центри ја испитувале релацијата на инотропна поддршка со хоспиталниот морталитет и морбидитет кај кардиохируршки пациенти. Групата пациенти кај кои се користела инотропна поддршка имале статистички значајно пониска ЛКЕФ% од оние кај кои не е користена инотропна поддршка ($53.3 \pm 11.8\%$ vs. $44.4 \pm 15.8\%$, $p=0,0001$). До сличен заклучок дошле и Sonny и сор. (163) кои во својата студија покажале дека пациентите со субклиничка миокардна дисфункција претставена со намален $\text{GLS} < 17\%$ имаат поголема веројатноста од постоперативно користење на инотропна поддршка, слично како и резултатите од нашата серија.

Од постоперативните компликации најзастапена беше преткоморната фибрилација (ПФ) со 36,3% на случаи со средно траење од $26,2 \pm 57,8$ часови, додека само кај 7/7,7% од пациентите таа перзистираше и по отпуштање на пациентот од болница. Само 2/2,2% пациенти имаа периоперативен МИ, 3/3,3% пациенти добија цереброваскуларен инзулт (ЦВИ), од кои само еден остана со траен невролошки дефицит, 2/2,2% пациенти добија

површинска инфекција на стерналната рана (superficial sternal wound infection – SSWI), 4,4% пациенти инфекција на местото на харвестација на BCM. Кај 1/1,1% пациент имаше потреба од привремена хемодијализа, а 7/7,8% пациенти беа рестернотомирани заради крвавење или перикарден излив. Процентот на компликации во нашата серија е сличен како оној пријавен во литературата (160, 162, 164). Кога ги поделивме пациентите по предоперативно измерена ЛКЕФ% немаше статистички значајна разлика во постоперативните компликации.

Нивото на серумски лактат го меревме како највисока вредност во првите 3 дена. Средната вредност измерена кај целата кохорта беше $2,7 \pm 1,9$ mmol/L. Повисоката вредност на серумскиот лактат беше значајно поврзана со пониската ЛКЕФ% после направена КАБХ ($r = -0,237$, $p = 0,024$). Серумскиот лактат се покажа и како значаен независен предиктор за позитивно ремоделирање, со тоа што за секоја единица mmol/L намалување на највисоката вредност на серумскиот лактат во првите 3 дена после КАБХ доаѓа до зголемување на ЛКЕФ% за околу 1,1% (95%CI 0,007-2,097; $p = 0,049$).

Хиперлактемијата е предизвикана од многу причини како што е ткивна хипоксија, медикаменти, посебно инотропи, септична состојба и тн. (167,168). Високите нивоа на лактат, непосредно по интервенција па до 24ч се поврзани постоперативен морбидитет и морталитет. Нашата студија покажа негативна корелација со постоперативната ЛКЕФ%, наод кој оди во прилог со литературата каде високиот лактат се поврзува со пад во миокардниот перформанс и последователно пад во ударниот волумен и релативна ткивна хипооксија како краен резултат (169)

Ќе го споменеме уште и високо сензитивниот тропонин (hs-cTnT), сензитивен и специфичен маркер за срцева некроза и оштетување. Неговата вредност ја меревме наредното утро, по направена КАБХ. Средните вредности беа $4145,5 \pm 8219,6$ pg/ml. Тој беше значајно поврзан со пониската предоперативна ЛКЕФ%, како и со постоперативниот GLS%. Со други зборови, пациентите со нарушена миокардна систолна функција имаа повисоки вредности на hs-cTnT по направена интервенција, или со други зборови поголемо срцево страдање. Нивото на тропонин не успеавме да го поврземе со поголемиот процент на компликации кај пациентите, посебно ако се земе предвид дека компликациите беа подеднакво распределени низ кохортата. За улогата на тропонинот како ран предиктор на постоперативните компликации и морталитет се

пишува многу (170, 171), но тоа беше надвор од интересот на нашата студија. Што се однесува до неговата улога како предиктор на промената на систолната и дијастолната функција на срцето после КАБХ, не најдовме соодветни податоци во литературата.

Дијабетес и КАБХ

Дијабетот е светски проблем со преваленца од 415 милони болни во 2015 година(172). Клинички, КАБ се презентира полошо кај пациенти со ДМ: порана и дифузна атеросклероза, почеста зафатеност на LM и повеќесадовна КАБ, повеќе тотални оклузии, како и недостатна колатерална циркулација и микроангиопатија со последователна фиброза на миокардот (173, 174). Ризикот од КАБ е повеќе од дуплиран кај пациентите со ДМ, а исхемичната КАБ е одговорна за три четвртини од ДМ – асоцираниот морталитет (175). Почнувајќи од “BARI” студијата (176), преку “SYNTAX” студијата (177) и “FREEDOM” студијата (178), се стави крај на дилемата околу најоптималниот третман кај пациенти со ДМ и повеќесадовна КАБ (посебно со проксимална зафатеност на LAD и LM стеноза), а тоа е КАБХ. Сите претходно наведени рандомизирани студии ја потврдуваат супериорноста на КАБХ наспроти ПКИ како во долгорочното преживување, така и во долгорочниот ризик од MACCE. Токму затоа беше од интерес да направиме споредби меѓу сите испитувани параметри кај пациентите врз основа на тоа дали имаат или не ДМ.

Во испитуваната група 44 пациенти, речиси половина од сите реферирани за КАБХ беа дијабетичари. Пациентите со ДМ беа во просек 3 години постари во однос на оние без ДМ ($p=0,072$), но и поретко беа пушачи ($p=0,056$), додека распределбата по пол, присуството на други ризик фактори беа речиси идентично застапени во обете групи на пациенти. Статистички значајна разлика меѓу двете групи на пациенти не најдовме ниту во однос на проценката на изразеноста на симптоми по класификацијата на Канадското кардиоваскуларно здружение, ниту во однос на функционалната онеспособеност проценувана по NYHA, иако и двете беа нешто поизразени кај пациентите со ДМ. Секако, имајќи предвид дека ДМ влегува како параметар во проценката на EuroSCORE-от, пациентите со ДМ имаа и значајно поголем скор во однос на другите ($p=0,003$). Нашите резултати не беа сосема во согласност со студиите во литературата (150, 179, 180) каде се следеше поголема предоперативна застапеност на ПАБ, ХБИ, ЦВИ и МИ кај пациентите со ДМ наспроти оние без ДМ.

Во испитуваната кохорта, пациентите со ДМ имаа незначајно повисок Syntax score од пациентите без ДМ (31,7 vs. 30,3 $p=0,312$). Ова веројатно се должи на значајно повисокиот процент на значајна LM стеноза во групата пациенти без ДМ, а знаеме дека LM стенозата придонесува до подигање на Syntax скорот. Иако се чини нелогично, пациентите со ДМ да имаат речиси ист Syntax скор со пациентите без ДМ, сепак овие наоди се потврдени во литературата (143,145). Трсадовната коронарна болест беше по застапена кај пациентите со ДМ наспроти оние без ДМ (88,6% vs. 76,6%), а тоа може да се објасни со природата на атеросклерозата кај дијабетичните пациенти која е дифузна. Очекувано, пациентите со ДМ имаа значајно повеќе КА со значајни стеснувања ($p=0,020$). Пациентите со ДМ во просек добија значајно поголем број дистални анастомози ($2,9\pm0,7$ vs. $2,5\pm0,6$, $p=0,002$) од пациентите без ДМ. Процентот на пациенти кои добија по 3 дистални анастомози беше значајно поголем кај дијабетичните наспроти недијабетичните пациенти (70,5% vs 48,9%,). Логично, просечното време на исхемија и кардиопулмонален бајпас (КБП) кај дијабетичните пациенти беше подолго од она на не дијабетичните пациенти, но не достигна значајна разлика ($110,4\pm29,6$ min vs. $103,7\pm26,4$ min $p=0,263$). Axelsson и сор. (150) во својата “single center” студија каде го анализирале морталитетот кај дијабетични наспроти недијабетични пациенти после направена КАБХ, имале по просечно 3,5 дистални анастомози кај двете групи, а времето на КБП и во оваа студија било подолго кај групата со ДМ наспроти групата без ДМ (99 мин vs. 90 min). Поголем број дистални анастомози и лесно продолжени времиња на срцева исхемија се потврдени и во други студии (181), а причината за тоа е потребата од комплетна ревакуларизација на дифузно атеросклеротски променети крвни садови, интервенција која може да биде технички по захтевна.

Она што е интересно е дека кај пациентите со ДМ наспроти оние без ДМ, немаше поголема употреба на инотропна и вазопресорна поддршка, ниту подолги времиња на интубација и реинтубација. Овој наод е во согласност со податоците од литературата. Pedro и сор. (161) во голема серија од 4567 пациенти покажале дека нема голема разлика во инотропната и вазопресорна поддршка кај дијабетични наспроти недијабетични пациенти. Значајна разлика имало во времето на интрахоспитален престој кој бил за 2 дена подолг кај пациентите со ДМ. Во нашата студија немаше

разлика во постоперативните компликации меѓу пациентите со и без ДМ, што е во согласност со некои студии во литературата (161), а спротивно на други (165, 166, 181). Во меѓу групната споредба пациентите со ДМ имаа лесно намалени вредности на базичните ЛК систолни параметри во однос на пациентите без ДМ, но разликите не беа статистички значајни. Единствено предоперативната ЛКЕФ% беше пониска кај дијабетичните пациенти наспроти недијабетичните пациенти ($52,1 \pm 13,1$ vs $58,4 \pm 14,3$), но истата беше во референтни вредности. И кај пациентите со и кај оние без ДМ постоперативно настапи статистички значајно подобрување на ЛК крајно дијастолни волумени ($p=0,014$, $p=0,015$), ЛКМИ ($p=0,018$, $p=0,002$) и MAPSE ($p=0,049$, $p=0,0001$ последователно), а само кај дијабетичните пациенти настапи подобрување и на САДи ($p=0,006$). Можеме да забележиме дека немаше значајна разлика во магнитудата на подобрувањето на систолните параметри меѓу двете групи, односно не забележавме влошување на ЛК систолни параметри во групата пациенти со ДМ по извршена хируршка ревакуларизација. Во нашата испитувана група ДМ не претставува ризик фактор за влошување на ЛК функција по направена КАБХ. Впрочем ова е уште една потврда дека пациентите со ДМ и тросадовна комплексна КАБ се препорачани кандидати за хируршка ревакуларизација наспроти ПКИ без притоа да се подложни на зголемен ризик од компликации или влошување на миокардната функција пост-процедурално. Како и во нашата студија, Antunes и сор. (161) покажале дека пациентите со ДМ предоперативно имаат намалена ЛКЕФ% во однос на групата без ДМ. Во литературата не успеавме да најдеме податоци за промена на систолната функција по направен КАБХ кај пациенти стратифицирани според присуството на ДМ, па така не можевме да ги споредиме нашите резултати со тие во литературата. Направивме анализа и на параметрите на ЛК лонгитудинална, радијална и циркумференцијална деформација, ДК глобална деформација и деформација на слободен сид, како и ЛП деформација пред и после КАБХ кај двете групи пациенти. Кај пациентите без ДМ настапи статистички значајно подобрување на GLS% ($p=0,033$) и значајно опаѓање на бројот на сегменти $LS < 13\%$ ($p=0,009$), додека кај пациентите со ДМ имаше подобрување на овие параметри но истите беа статистички незначајни. Тешко е да се каже дали и тука GLS како индикатор за подобрување на субендокардната контрактилност се покажува посупериорен од конвенционалните ехокардиографски мерења. И тука, литературата е

сиромашна со податоци на оваа тема, но во иднина очекуваме повеќе студии на оваа тема со се поширокото прифаќање на методата на ехокардиографско следење на акустични точки во секојдневната клиничка пракса.

Конечно, иако ДМ не беше ризик фактор за влошување на систолната функција по направен КАБХ, сепак постоеше негативна корелација на ДМ со постоперативните вредности на ЛКЕФ% ($r=-0,298$, $p=0,004$) и позитивна корелација со постоперативниот GCS% ($r=0,243$, $p=0,033$). Во линеарната регресиона анализа отсуството на ДМ доведува до зголемување на ЛКЕФ% после КАБХ за 5,9% (95%CI -9,963-(-1,890, $p=0,006$), но ограничено кај пациентите со подобрена ЛКЕФ% после КАБХ. Со други зборови, пациентите без ДМ имаат поголема шанса за позитивна ремоделација на миокардот. Rizzello и сор. (214) не успеале да го докажат отсуството на ДМ како независен предиктор за позитивна ремоделација на миокардот по направена хируршка и перкутана реваскуларизација. Од друга страна, Romero-Farina и сор. (147), покажале дека пациентите кај кои настапило подобрување на ЛКЕФ% по КАБХ, во просек имале помалку дијабетичари од останатите, а Peng и сор. дошле до спротивен заклучок (148). Што се однесува до дијастолната функција на ЛК, увидовме подобрување на ехокардиографските параметри на ЛК дијастолна функција кај двете групи пациенти по направен КАБХ, без некоја значајна разлика меѓу нив која е вредна да се спомене. Параметрите кои укажуваа на деснокоморна дисфункција по направен КАБХ кај двете групи пациенти се променија скоро идентично. И тука ДМ не се покажа како ризик фактор за постоперативна ДК дисфункција од поголем степен.

Систолна функција на левата комора

Сите 91 пациент кои ги исполнија критериумите за влез во студијата имаа направено трансторакална ехокардиографија една недела пред хируршката интервенција, а контролна ехокардиографија се изведе најмалку 4, а најмногу 6 месеци од КАБХ. Одлуката за временската рамка на ехокардиографското следење на пациентите ја донесовме врз основа на податоците од литературата, каде се препорачува контролна трансторакална ехокардиографија најрано 3 месеци од оперативниот третман (75,76). Дури некои автори сметаат дека после 3-4 месеци од КАБХ нема дополнително подобрување на хибернираниот миокард (77).

Во литературата, податоци за промената на постоперативните ЛК систолни параметри и функција после направена КАБХ се лимитирани, веројатно поради недостаток на рутински контролни ехокардиографски прегледи. Постоперативно, пациентите имаат тенденција да развијат различен степен на ЛК позитивно ремоделирање. Релацијата на позитивното ремоделирање со периперативните клиничко ангиографски, интраоперативни и ехокардиографски параметри не се доволно разјаснети во литературата, а тоа секако беше една од главните цели на нашата студија.

Кај нашите испитаници, гледани како група, освен индексот на сидните абнормални движења (САДи) кој беше под референтните вредности, како и параметрите кои укажуваа на миокардна хипертрофија (МКП, 3Sд и ЛКМИ), а беа нешто над референтните вредности, сите останати базични конвенционални ехокардиографски параметри на систолната функција беа во референтните вредности пред изведување на КАБХ. Притоа, после направената КАБХ, настапи подобрување на речиси сите параметри на систолната функција на ЛК гледано како група, а и поделено по пол. Но, единствено статистички значајно подобрување се виде кај ЛКДс ($p=0,041$), МКПд ($p=0,024$), 3Sд ($p=0,006$), ЛККДВИ ($p=0,001$), ЛККСВИ ($p=0,020$), MAPSE ($0,0001$), ЛКМИ ($0,0001$) и САДи ($0,002$). ЛКЕФ% беше во референтни рамки пред и после КАБХ, а промената не се покажа статистички значајна ниту генерално ($p=0,771$), ниту посебно за мажи и жени ($p=0,776$, $p=0,920$; последователно). Испитуваната група беше хетерогена по однос на базичните ехокардиографски наоди и проверивме кои од пациентите имаа предоперативно сочувана ЛКЕФ% $>50\%$, а кои нарушена ЛКЕФ% $<50\%$, а потоа ја анализиравме промената на конвенционалните систолни ехокардиографски параметри и параметрите на миокардна деформација кај двете групи, а ги споредивме и меѓусебе. Во литературата, анализа на промените на систолната функција на ЛК по направен КАБХ најчесто се однесува на пациенти со миокардна дисфункција (87, 182-194), но многу малку податоци за промена на систолната функција на ЛК има за пациентите со сочувана предоперативна ЛКЕФ% (88, 89, 101, 195, 196)

Пациенти со предоперативно сочувана ЛКЕФ $>50\%$

Во нашата кохорта 59 пациенти (64,8%) беа со сочувана предоперативна ЛКЕФ% ($>50\%$). Кај овие пациенти постоеше статистички значајно намалување на ЛКЕФ% (од $63,6\pm 8,5$ до $60,3\pm 9,6$, $p=0,018$, апсолутно намалување од 3,3%) по направена КАБХ, но ЛКЕФ%

остана во референтни граници и истото нема никаква клиничка значајност. Во литературата малку се обрнува внимание на промената на ЛК функција по хируршка реваскуларизација на сочуваниот ЛК миокард. Коене и сор. (89) ретроспективно анализираше ехокардиографски наоди на 203 пациенти со сочувана ЛКЕФ% пред и после направена КАБХ. Иако ретроспективна, ова е најголема студија до сега која ги анализира пред и пост-оперативните ехокардиограми кај популација со сочувана систолна функција. Слично како и нашите резултати и во оваа студија постои статистички значајно, а клинички незначајно намалување на ЛКЕФ% (средно намалување од 3%). Од друга страна, пак, Diller и сор. (88) проспективно следеле 32 пациенти 18 месеци по направена КАБХ, но не нашле значајна редукција на ЛК систолна функција по направена КАБХ. До истиот заклучок дошле и Yin и сор. (101) во својата серија од 145 пациенти со сочувана ЛКЕФ% следени проспективно, каде ниту ЛКЕФ% ниту димензиите ЛККДд и УВИ не се промениле по направена КАБХ. Ниту Flameng и сор (196) не докажале промена на постоперативната ЛКЕФ% кај пациенти со сочувана систолна функција со помош на ПЕТ скен.

Слично како и ЛКЕФ% која покажа клинички незначаен пад од 3,3% кај пациентите со сочувана систолна функција, и другите конвенционални ехокардиографски параметри на систолната функција не покажаа промена во однос на базичните по направена КАБХ. Со исклучок на MAPSE кој значајно се подобри ($p=0,002$), димензиите и волумените на левата комора во систола и дијастола, како и УВИ и ЗАДи останаа непроменети. Овие наоди се во согласност со литературата (88, 89, 101, 195) и само го потврдуваат впечатокот дека параметрите на систолната функција на ЛК добиени со конвенционалната ехокардиографија се недоволно прецизни за да ги детектираат суптилните промени кои се јавуваат при реперфузија на хибернираните сегменти на миокардот со инаку сочувана ЛКЕФ%.

Пациентите со дифузна КАБ кои не претрпеле трансмурален МИ и кај кои не настанале иреверзибилни фиброзни промени на миокардот или кај кои немаме голем диспаритет меѓу побарувачката и потрошувачката на миокардот, најчесто се презентираат со ангинозни тегоби, без притоа да имаат нарушување на ЛКЕФ%. Посебно во услови на миокардна хипертрофија (како што беа најголем дел од нашите пациенти), кај овие пациенти субендокардната исхемија е примарен проблем кој се манифестира со

таканаречена “effort angina” или ангина при напор. Ваквата субендокардна исхемија која го зафаќа длабокиот лонгитудинален мускулен слој, на подолг рок доведува до субендокардна фиброза и постепена исхемична кардиомиопатија (197). Субендокардната исхемија и суптилното нарушување на регионалната контрактилност на миокардот е недетектибилна со конвенционалната ехокардиографија, посебно кога се прави во мир. Ехокардиографското мерење на акустични точки, конкретно глобалната лонгитудинална деформација би требало да го премости овој недостаток на конвенционалната ехокардиографија и да ни даде рана индикација за субендокардна исхемија и регионална миокардна дисфункција (198-200). Во нашата студија, за разлика од циркумферентната и радијалната деформација која значајно не се промени кај групата пациенти со сочувана ЛКЕФ%, глобалната лонгитудинална деформација статистички значајно се подобри, иако истата беше во референтни граници пред КАБХ (од $-17,7 \pm 3,9$ до $-18,6 \pm 4,3$ $p=0,03$). Ова оди во прилог на наодите на Yin и сор. (101) и Durgmaz и сор. (100) кои покажале подобрување на лонгитудиналната деформација кај пациенти со сочувана ЛКЕФ, по направена КАБХ. Сметаме дека овој наод е од исклучителна клиничка важност од две причини: прво ја потврдува успешноста на миокардната реваскуларизација и го потврдува “будењето” на суптилно хибернираните сегменти на миокардот; второ, методата на ехокардиографско следење на акустични точки, посебно мерењето на GLS% се покажува како посупериорна од конвенционалните ехокардиографски мерења во процена на миокардната функција по направена КАБХ кај пациенти со предоперативно зачувана ЛКЕФ%. Но GLS% не смее да се поистовети со ЛКЕФ% поради тоа што лонгитудиналната миокардна деформација воглавно е дефинирана од субендокардните слоеви. Влошениот контрактилитет кај исхемичната болест на срцето почнува во субендокардните слоеви. Мускулните влакна од средниот и субепикардниот слој се одговорни за радијалната и циркумферентната деформација и се помалку сензитивни, а нивното влошување се јавува подоцна. Како и радијалната и циркумферентната деформација, така и ЛКЕФ% ни дава информација за средните миокардни слоеви (радијалните мускулни влакна). Сето ова ја објаснува сè поголемата вредност на GLS% наспроти ЛКЕФ% за детекција на најраните промени во миокардната функција (201, 202)

Во нашата студија кај 12 пациенти од оние со сочувана систолна функција (20% од пациентите со сочувана ЛКЕФ%) настапи постоперативно опаѓање на функцијата до редуцирани вредности (од $59,9 \pm 6,3$ на $47,0 \pm 4,9$ апсолутен пад од 12,9%%). Оваа група пациенти ни беше од особен интерес и се обидовме да видиме дали постојат клинички, периперативни и ехокардиографски параметри кои може предоперативно да ни ги предочат ваквите пациенти. Кога ги корелиравме овие пациенти со ехокардиографските параметри пред КАБХ дојдовме до заклучок дека отсуствува корелација. Со други зборови тешко е да се предвиди кај кои пациенти со зачувана ЛКЕФ% ќе дојде до намалување на ЛКЕФ% до субнормални вредности ($LKEF\% < 50\%$). Поради дизајнот на студијата, не беше предвидено контролна ангиографија кај испитуваната група, но би било интересно да се види дали причината за клинички значајниот пад е во оклузија на некои од графтовите. Dilsizian и сор. (195) со радионуклидна ангиографија покажале зголемување на ЛКЕФ% во мирување и при напор кај пациенти со докажано проодни графтови после КАБХ, додека пациентите со оклудирани графтови не покажале зголемување на базично сочуваната ЛКЕФ% во мир и при напор, но за разлика од нашата студија, ЛКЕФ% не се редуцирала до субнормални вредности.

Од групата пациенти со сочувана $LKEF\% > 50\%$, посебно ги разгледавме пациентите кај кои не дојде до постоперативна промена на ЛКЕФ% (43 пациенти), односно истата остана во нормални рамки. Кај овие пациенти ЛКЕФ% измерена после КАБХ покажа значајна негативна корелација со внатрешните димензии во систола и дијастола, негативна корелација со индексираниите волумени во дијастола и систола и индексираната ЛК маса, позитивна корелација со $s'TDI$ и негативна со индексот на САД. Натаму, ЛКЕФ% измерена после КАБХ кај овие пациенти покажа постоење на негативна гранична корелација со $GLS\%$ и значајна позитивна со $GRS\%$.

За разлика од оваа група пациенти кај кои утврдивме корелација со одредени ехокардиографски параметри, се поставува прашањето зошто отсуствува корелација кај пациентите кај кои опаднала ЛКЕФ% до редуцирани вредности. Статистички значајна разлика меѓу овие две групи пациенти со базично сочувана ЛКЕФ% е тоа што пациентите кај кои има пост-оперативно редуцирана ЛКЕФ% под нормалата имаат базично понизок $GLS\%$ ($-15,3 \pm 4,1$ vs $-18,7 \pm 3,5$, $p=0,037$) и понизок $GCS\%$ ($-10,8 \pm 5,1$ vs $16,45 \pm 8$, $p=0,012$), наспроти пациентите без промена на ЛКЕФ% по КАБХ. Ова не води кон две

претпоставки. Една е дека се работи за постоперативен проблем со оклузија и/или стеноза на графт/ови. Втората претпоставка е дека овие пациенти, иако имаат навидум сочувана ЛКЕФ $>50\%$, сепак имаат нарушување на ЛК систолна функција кое го детектиравме предоперативно со субнормални вредности на GLS% и GCS%. Ваквата коегзистенција на редуцирана глобална миокардна деформација со нормална ЛКЕФ% е опишана во студијата на Maciver и сор. (203). Оваа студија го објаснува парадоксот на навидум презервирана ЛКЕФ% и абнормална миокардна деформација во присуството на хипертрофичен миокард. Сепак, во нашата студија поради малата бројка на пациенти во двете групи, овие две претпоставки генерираат хипотеза, а не заклучок. Gozdzik и сор. (204) во својата студија меѓу 60 пациенти со сочувана ЛКЕФ $>50\%$, 20% пациенти имале предоперативно нарушен GLS $<14\%$, наод кој оди во прилог на нашата студија, но кај овие пациенти ЛКЕФ% останала непроменета 6 месеци по направена КАБХ, а во нашата студија овие пациенти имаа пад во ЛКЕФ% пост КАБХ. Конечно кога направивме линеарна регресиона анализа во која ЛКЕФ% после КАБХ се појави како независна варијабла, а притоа ја ограничивме анализата само на групата пациенти со влошена ЛКЕФ под нормалата, како независен предиктор се издвои GLS% пред КАБХ, при што за секоја единица процент на позитивизирање (влошување) на GLS% пред КАБХ доаѓа до намалување под нормалата на ЛКЕФ% после КАБХ за 1,2% (95%CI 0,943-1,621; $p=0,0001$). Во литературата не успеавме да најдеме ваква поврзаност меѓу пост-процедурална ЛКЕФ% и пред-процедурална вредност на GLS%, но секако овој наод треба да биде предмет на понатамошни иследувања.

Пациенти со предоперативно нарушена ЛКЕФ $\leq 50\%$

Од испитуваната група, 32 пациенти или 35,2% од популацијата беа со предоперативно нарушена ЛКЕФ $\leq 50\%$. Средната ЛКЕФ% беше $40,1 \pm 8,1$, а тоа е практично на граница меѓу намалена ЛК функција (50%-40%) и напредната ЛК дисфункција ($<40\%$), која се дефинира уште и како исхемична кардиомиопатија. Со оглед на малиот број пациенти во групата со нарушена ЛКЕФ%, не бевме во можност одделно да ги анализираме пациентите со напредната ЛК дисфункција $<40\%$. Како што веќе истакнавме во претходниот дел од дискусијата, постоперативните промени на миокардот кај пациентите со предоперативна ЛК дисфункција се од особен клинички интерес. Подобрувањето на ЛК функција по направена реваскуларизација на миокардот со КАБХ или ПКИ не е

универзален наод. Реверзибилноста на ЛК дисфункција зависи од многу фактори како што е присуството и големината на хибернирачкиот или зашеметениот “stunned” миокард, способноста на хирургот за комплетна реваскуларизација, постоперативен МИ, постоперативни компликации со графтовите и тн. (205).

Лево коморната ЕФ% предоперативно и постоперативно беше во негативна корелација со прележан МИ ($r=-0,314$, $p=0,002$) и присуство на ДМ ($r=-0,227$, $p=0,031$), како и со почеста постоперативна употреба на инотропна поддршка ($r=-0,205$, $p=0,029$). Ваквите наоди се сосема разбирливи ако се има во предвид дека ДМ и прележан МИ, самите по себе претставуваат директни чинители на миокардна дисфункција (137). Од друга страна пак негативната корелација на ЛК дисфункција и постоперативната употреба на инотропна поддршка е многу пати опишана во литературата и се препишува на “реперфузиона повреда” на хибернирачкиот миокард и намалениот ударен волумен во раниот постоперативен тек (206). Постоперативната ЛКЕФ% беше во негативна корелација со нивото на постоперативниот лактат ($r=-0,237$, $p=0,024$). Ако лактатот е индиректен показател за влошена ткивна перфузија како резултат на намален ударен волумен во раниот постоперативен тек, тогаш поголемата употреба на инотропи кај овие пациенти е сосема разбирлива (169). Нивото на постоперативниот лактат се покажа и како независен значаен предиктор кај пациентите со влошена ЛКЕФ% после КАБХ, така што за секоја единица mmol/L зголемување на највисоката вредност на лактат во серум во првите 3 дена после КАБХ дојде до намалување на ЛКЕФ% после КАБХ за околу 1,1% (95%CI -1840-(-0,352); $p=0,006$). Ваквата поврзаност меѓу постоперативниот лактат и миокардната функција е добро опишана во литературата (207, 208).

Кај групата пациенти со нарушена ЛКЕФ%, постоперативно настапи значајно подобрување на речиси сите конвенционални ехокардиографски параметри на систолната функција. Статистички значајното зголемување на ЛКЕФ% (од $40,1\pm 8,1$ до $47,2\pm 9,8$, средно зголемување од 7,1%, $p=0,0001$) кај оваа група пациенти е од клиничка важност и ја потврдува позитивната ремоделацијана на миокардот. Речиси сите студии кои ја следат промената на ЛКЕФ% кај пациентите со ЛК дисфункција се во согласност со нашите наоди (88, 89, 101, 148, 186-196). Просечното постоперативно зголемување на ЛКЕФ% во споменатите студии се движи од 4% до 10%, зависно од бројот на

пациенти, методот на мерење на ЛКЕФ (ехокардиографија, ПЕТ скен, МРИ) и степенот на предоперативна ЛК дисфункција.

По однос на ЛК димензии и индексирани волумени, кај оваа група пациенти настана нивна редукција, но значајно опаднаа само ЛККДВИ(ml/m^2) (од $80,2 \pm 28,0$ на $65,9 \pm 19,8$; $p=0,0001$) и ЛККСВИ(ml/m^2) (од $51,0 \pm 23,6$ на $36,5 \pm 17,1$; $p=0,0001$). Во нашата студија ЛККСВИ покажа негативна корелација со ЛКЕФ% (пред и постоперативно), а во линерната регресиона анализа ЛККСВИ се покажа како независен предиктор за постоперативно подобрување на ЛКЕФ%, притоа, за секоја единица ml/m^2 намалување на крајно-сistolниот индексирани ЛК волумен пред КАБХ доаѓа до зголемување на ЛКЕФ% после КАБХ за 0,2% (95%CI -0,331-(-0,084), $p=0,001$). Во литературата има доста студии кои се различни по прашањето на улогата на ЛК волумени и димензии во предикција на позитвното ремоделирање на ЛК по направена хируршка реваскуларизација. Peng и сор. (148), покажале дека најголемо подобрување на ЛКЕФ% на дисфункционалниот миокард по направен КАБХ има кај пациентите со предоперативно помали димензии на ЛК, слично како и во нашата студија. Vakil и сор. (87), покажале дека кај пациенти со ЛКЕФ<25% и најголеми димензии на ЛК во систола и дијастола постои мала веројатност за значајно подобрување на ЛКЕФ% по КАБХ. Romero-Farina и сор. (147) покажале во регресионата анализа дека “cut off” вредност на ЛККСВ за предикција на постоперативното подобрување на ЛКЕФ% е ЛККСВ<148ml. До слични резултати дошле и Yamaguchi и сор (179) и Vanoverschelde и сор (187). Од друга страна, Skala и сор. (192), не успеале да ја докажат улогата на крајно систолните и дијастолни волумени на ЛК во предикција на подобрување на систолната функција по КАБХ. Најголемата рандомизирана проспективна студија која го следи опоравокот на дисфункционалниот миокард по КАБХ е STICH студијата (186). Авторите покажале дека само кај групата 3, со базична вредност на ЛККСВИ>90ml/m² настапило статистички значајно подобрување на ЛКЕФ% и редукција на ЛККСВИ по направен КАБХ. Ако ја погледнеме групата 1 од споменатата студија ќе видиме дека нашата кохорта пациенти е слична на неа по однос на големината на ЛККСВИ (49ml/m²), ЛККДВИ (78ml/m²) и средната вредност на ЛКЕФ (37%). Но за разлика од нашите резултати, во STICH студијата, кај оваа група пациенти не настапи значајно подобрување на параметрите по направена КАБХ, всушност истите останаа на своите предоперативни вредности,

односно, само кај 22% пациенти од таа група настапи >30% редукција на ЛККСВИ. Авторите во оваа студија сугерираат дека користа од КАБХ на позитивното ремоделирање на миокардот се зголемува со зголемување на предоперативните вредности на ЛККСВИ. Со други зборови, колку е ЛККСВИ поголем, толку магнитудата на постоперативно намалување на истиот е поголема. Зошто нашите резултати и резултатите од литературата не се во согласност со резултатите на оваа студија не е јасно. Едно од можните објаснувања е тоа што, главниот критериум за вклучување на пациентите во STICH студијата е присуство на аневризма на “арех” на ЛК. Од таму, овие пациенти имаат исклучително големи димензии и волумени на ЛК во систола и дијастола. Во нашата кохорта немавме пациенти со толку напредната исхемична кардиомиопатија и такви морфолошки промени на миокардот како пациентите од групата 3 од оваа студија.

Вредно да се спомене, во групата пациенти со нарушена ЛКЕФ $\leq$ 50%, настапи значајно подобрување на систолното движење на митралниот прстен- MAPSE ($p=0,006$) и индексот на сидни абнормални движења- САДи ($p=0,002$), а истите беа значајно корелирани со ЛКЕФ% пред и по КАБХ ($p=0,0001$, за двата параметри). Во линеарната регресиона анализа скорот на САД се појави како независен значаен предиктор, притоа за секоја единица предоперативно намалување на скорот на САДи доаѓа до зголемување на ЛКЕФ% после КАБХ за 8,3% (95%CI -15,726-(-0,892); $p=0,029$), а кога ја ограничивме анализата само на пациенти со подобрена ЛКЕФ%, за секоја единица mm зголемување MAPSE доаѓа до зголемување на ЛКЕФ% после КАБХ за 1,6% (95%CI 0,511-2,847, $p=0,007$). За разлика од ЛКЕФ% и ЛК димензии и волумени кои се најчесто користени параметри за процена на ЛК функција, MAPSE и САД ретко кога ги среќаваме во литературата како систолни параметри за процена на ЛК функција и нејзината промена по хируршка реваскуларизација. Причината за тоа е веројатно што овие параметри не се земаат стандардно во ехокардиографските лаборатории. Vanoverschelde и сор. (187), и Knapp и сор. (185), покажале дека кај пациентите со подобрување на ЛКЕФ% по направена КАБХ постои статистички значајно подобрување на скорот на САД.

Пациентите со нарушена ЛКЕФ $\leq$ 50% од нашата кохорта ги поделивме во подгрупи, зависно постоперативната промена на ЛКЕФ%. Кај 42% пациенти од оваа група настапи

подобрување на ЛКЕФ од редуцирана во нормална од $44,6 \pm 6,6$ на $57,8 \pm 5,4$, апсолутно подобрување од 13,2%, $p=0,001$. Во втората група пациенти 44%, имаше статистички и клинички значајно подобрување на ЛКЕФ%, но тоа зголемување беше од потешко редуцирана до средно редуцирана вредност и тоа од $37,5 \pm 6,6$ на $43,5 \pm 6,5$, апсолутно подобрување од 6,0%, $p=0,0001$. Само кај 14% од вкупниот број пациентите со редуцирана ЛКЕФ%, постоперативно настапи влошување на истата и тоа од $43,4 \pm 8,2$ на $37,6 \pm 9,2$, апсолутен пад од 5,8%, $p=0,042$. Дури кај 86% од пациентите во групата со редуцирана ЛКЕФ $\leq 50\%$, настапи статистички и клинички значајно зголемување на ЛКЕФ% по направен КАБХ. Ако ги погледнеме податоците во литературата ќе видиме дека процентот на пациенти со миокардна дисфункција кај кои доаѓа до статистички и клинички значајно подобрување на ЛКЕФ% по хируршка реваскуларизација на миокардот е далеку помал, а се движи од 20% до 50% (88, 89, 101, 148, 186-196). Како што веќе видовме во почетниот дел од дискусијата, нашите пациенти не се разликуваат според предоперативните клинички, ангиографски и интраоперативни карактеристики од пациентите пријавени во литературата. Оттаму се поставува прашањето зошто процентот на пациенти со клинички значајно подобрување на ЛКЕФ% после КАБХ во нашата студија е поголем од оној објавен во литературата. Ние, во групата пациенти со нарушена ЛКЕФ%, ги вклучивме сите пациенти со редуцирана ЛКЕФ% под нормалата ($\leq 50\%$). Од друга страна, цитираните студии во групата пациенти со миокардна дисфункција вклучуваат пациенти со ЛКЕФ $<40\%$ (148, 186-196). Можеби разликата меѓу нашата студија и објавените во литературата се должи на повисокиот “cut off” кој го одредивме. Впрочем, во нашата студија пациентите со полесно нарушена ЛКЕФ (40%-50%) имаа најголемо подобрување на истата и можеби тука е објаснувањето на оваа разлика. Кога ги споредивме останатите конвенционални ЛК систолни параметри меѓу подгрупите (посебно ЛККСВИ и ЛККДВИ, САДи и MAPSE), видовме дека пациентите со најголемо подобрување на ЛКЕФ%, како и оние кај кои ЛКЕФ% се нормализира постоперативно имаа подобри вредности на тие параметри во однос на другите две групи, иако разликата беше статистички незначајна. Со други зборови, ако ги анализираме пациентите со нарушена ЛК функција, најголема магнитуда на подобрување на ЛКЕФ% ќе имаат пациентите со “подобро сочувана” предоперативна миокардна функција.

Меѓугрупна споредба на пациентите со сочувана и нарушена ЛКЕФ

Кога направивме споредба на двете групи пациенти според пред-оперативната ЛКЕФ% (ЛКЕФ>50% и ЛКЕФ≤50%), пациентите со редуцирана ЛК функција имаа понизок BMI ($p=0,003$), EuroSCORE ($p=0,001$) и беа во поголем процент дијабетичари ($p=0,038$) од групата пациенти со сочувана ЛК функција. Кај овие пациенти постоперативно се користеше статистички значајно повеќе инотропна поддршка ($p=0,048$), а интересно помалку вазопресорна поддршка (0,049). Постоперативните компликации и должината на интрахоспиталниот престој беа исти за двете групи. Во литературата среќаваме различни податоци за предоперативните клиничко ангиографски и оперативни карактеристики и постоперативни компликации кај пациентите стратифицирани според предоперативната ЛКЕФ% (210, 211). Но она што најчесто го среќаваме е поголем процент на дијабетичари, претходен МИ, ХОББ, ХБИ, ПВБ и повисока вредност на NYHA статус и EuroSCORE кај пациентите со миокардна дисфункција. По однос на интра-процедуралните карактеристики речиси никаде не сретнавме разлики по однос на бројот на дистални анастомози или време на КПБ и срцева исхемија. По однос на раните постоперативни компликации (30 дневен морбидитет), речиси сите студии прикажуваат поголем процент кај групата пациенти со редуцирана ЛКЕФ% (211, 212). Nagendran и сор. (213), во својата студија вклучиле само пациенти со редуцирана ЛКЕФ<50%, а покажале негативна корелација меѓу ЛКЕФ% и раните постоперативни компликации, како кај ПКИ, така и кај КАБХ групата. Позната е релацијата на нарушената ЛКЕФ% со раните и доцните (MACCE) компликации пост процедурално. Отсуството на разлика во раните постоперативни компликации меѓу групата со зачувана и нарушена ЛКЕФ% во нашата студија, за разлика од податоците од литературата веројатно се должи на тоа што имавме помал број пациенти во групата со нарушена ЛКЕФ%, а и немавме многу пациенти со тешка ЛК дисфункција (ЛКЕФ<40%), каде реално очекуваме голем процент на пост-оперативни компликации.

Меѓу групата пациенти со нарушена ≤50% и сочувана ЛКЕФ>50%, ги споредивме конвенционалните ехокардиографски параметри на систолна функција, но и параметрите на миокардната деформација. Лево коморните дијаметри и индексирани волумени во систола и дијастола, MAPSE, s'TDI, ЛКМИ и SAДи од конвенционалните ехокардиографски параметри, и GLS, GCS и GRS од параметрите на ЛК деформација,

статистички значајно се разликуваа меѓу двете групи пациенти ($p=0,0001$, за сите споменати параметри пред и после КАБХ). Податоците од литературата се во согласност со нашите наоди (100 – 102, 185, 193, 201, 204, 210).

Левокоморна деформација

Лево коморната деформација ја меревме како глобална лонгитудинална (GLS%), циркумферентна (GCS%) и радијална деформација (GRS%), односно како промена на бројот на сегменти со нарушена ЛК лонгитудинална деформација од $< 13\%$. Земено како група, кај нашите испитаници предоперативно, средните вредности на сите три типа на ЛК миокардна деформација беа нарушени и беа под референтните вредности. Постоперативно, GLS% покажа значајно подобрување (од $-15,7\pm 4,5$ на $-16,7\pm 4,7$; $p=0,005$), и речиси достигна долна нормална вредност, а бројот на сегменти со тешко нарушена ЛК лонгитудинална деформација од $< 13\%$ покажа исто така значајно намалување (од $5,7\pm 4,5$ до $4,5\pm 3,9$; $p=0,004$). И додека GLS% покажа значајно подобрување после КАБХ, средните вредности на GRS% и GCS% не покажаа значајни промени по изведување на хируршката интервенција ($p=0,242$, $p=0,987$; последователно).

Macron и сор. (215) и Helle-Valle и сор. (216), демонстрирале дека миокардната деформација одлично корелира со мерењата на ЛКЕФ% направени со срцева магнетна резонанца. Во нашата студија базичната ЛКЕФ% измерена ехокардиографски статистички значајно корелираше со GLS%, GCS% и GRS% ($p=0,0001$). Истата корелација ја покажал и MacIver и сор. (203). Во нашата студија, групата пациенти со нарушена ЛКЕФ $<50\%$ имаа базично нарушени вредности на миокардна деформација. Притоа, постоперативно настапи статистички гранично подобрување на GLS% ($p=0,071$), незначајно на GRS% ($p=0,638$), а статистички значајно зголемување на GCS% ($p=0,01$). Ако нарушената лонгитудинална деформација ни сугерира рана фаза на субендокардна исхемија (199, 200), тогаш влошена циркумферентна деформација е асоцирана со манифестна редукција на ЛКЕФ%, бидејќи таа го рефлектира контрактилитетот на мид-миокардот односно циркумферентните миокардијални мускулни влакна (218, 219). За нашата студија, ваквите сознанија од литературата ги објаснуваат нарушените предоперативни вредности на GCS% кај пациентите со редуцирана ЛКЕФ%, а во исто време го објаснуваат подобрувањето на вредностите на GCS% постоперативно,

паралелно со подобрување на ЛКЕФ%. Промените на миокардна деформација кај пациенти со нарушена ЛКЕФ% кои се упатуваат на КАБХ не е доволно испитана во литературата. Во една од посовремените студии, Gozdzik и сор. (204) согласно нашите наоди покажале дека вредностите на циркумферентната и лонгитудиналната деформација лесно се подобруваат со тек на време по направена КАБХ кај пациенти со нарушена ЛКЕФ<50%, за разлика од радијалната деформација која лесно се влошува постоперативно.

Она што беше евидентно во нашата студија е дека групата пациенти кај кои настана пораст на ЛКЕФ% од редуцирана до нормална (12% апсолутен пораст), имаа убедливо најниска предоперативна вредност на GCS% споредбено со останатите групи пациенти поделени според постоперативна промена на ЛКЕФ%. Ова може да ни укаже на тоа дека овие пациенти имале најголема маса на миокард во хибернација која била регрутирана по направената ревакуларизација. Ако литературата успее да ја потврди ваквата хипотеза тогаш GCS% може да се наметне како предоперативен предиктор за постоперативно подобрување на систолната функција изразена преку подобрување на ЛКЕФ%.

Во претходниот дел од дискусијата детално ги анализиравме вредностите на миокардната деформација и постоперативните промени кај пациентите со сочувана ЛКЕФ>50%. Тука видовме дека кај 20% од овие пациенти постоперативно настана значајно влошување на ЛКЕФ% под нормалната вредност. Просечната вредност на GLS% кај овие пациенти беше со редуцирани предоперативни вредности и покрај сочуваната ЛКЕФ%. Кога поинаку ја анализиравме групата на пациенти со сочувана ЛКЕФ%, увидовме дека 23/39% пациенти од оваа група (ЛКЕФ>50%) беа со нарушени вредности на GLS% под нормалата, а истите се движеа во широк распон од -6,3% до -16,9%. Во податоците кои ги најдовме во литературата, процентот на пациенти со сочувана ЛКЕФ%, а нарушени вредности на GLS% реферирани за КАБХ се движи од 38% (Ternacle и сор. 202) до 74% (Gozdzik и сор. 204). Но какво клиничко значење може ова да има? Потврдена е вредноста на GLS% наспроти ЛКЕФ% во детекција на субклиничките промени на миокардната функција, а сè повеќе значење и се придава на можноста лонгитудиналната деформација да има значење во предикција на исходот кај пациентите со хронична срцева слабост (220-222) и исхемична болест на срцето (223,

224). Ternacle и сор. (202) покажале дека кај пациентите со нарушена GLS% и покрај презервираната ЛКЕФ% постоперативниот морталитет може да се зголеми за 2.4 пати. Оттаму предоперативната детекцијата на овие случаи ни дава драгоценa информација за можна зголемена честота на постоперативни компликации и морталитет. Повторно да нагласиме: лонгитудиналната деформација на ЛК не треба да се поистоветува со ЛКЕФ% и не треба да ја замени како основен параметар за процена на ЛК систолна функција. Миокардната деформација претставува дополнување на конвенционалните методи на процена на ЛК систолна функција и притоа ни дава драгоцени информации за субклиничкото влошување на ЛК функција, пред таа да стане евидентна и пред да се наруши ЛКЕФ%.

Поделба по ниво на GLS%

Долна нормална вредност на GLS% за ехокардиографскиот апарат (Vivid 7, GE®) на кој ги вршевме мерењата е -17%. Оттука 37/40,7% од пациентите пред КАБХ имаа нормални вредности на GLS% од $\geq -17\%$, додека 54/59,3% пациенти имаа редуцирани вредности на GLS% < -17%. Во литературата нема консензус за оваа “cut off” вредност која ја дели нарушената и нормална глобална лонгитудинална деформација, а истата зависи од комерцијално достапната опрема. Во оваа студија донесовме одлука да ги анализираме пациентите поделени според GLS% од причина што лонгитудиналната деформација завзема се пошироко и позначајно место во клиничката пракса, посебно во процена на пациентите со исхемична болест на срцето и исхемична кардиомиопатија (220-224). Анализата на пациентите стратифицирани во група со сочувана и група со базично намалена GLS% може да ни даде нови сознанија за комплексното однесување на миокардот по направена хируршка реваскуларизација.

Во испитуваната група, GLS% беше во значајна корелација со прележан МИ ($r=0,261$, $p=0,012$), ПКИ ($r=0,218$, $p=0,038$), EuroSCORE вредноста ($r=0,378$, $p=0,0001$) и постоперативната употреба на инотропна поддршка ($r=0,356$, $p=0,001$). Пациентите со нарушена GLS% во однос на оние со нормална GLS% пред КАБХ имаа значајно почеста постоперативна употреба на инотропна поддршка (28/52,8% vs 7/18,9%, $p=0,001$) и имаа значајно повисоки вредности на hs Тропонин првиот постоперативен ден ($960,6 \pm 3578$ vs $436,8 \pm 1741,1$ $p=0,006$). Пациентите со намалена GLS% почесто беа дијабетичари, но разликата беше незначајна. Немаше статистички значајна разлика во раните

постоперативни компликации меѓу двете групи. Глобалната лонгитудинална деформација освен со присуството на стеноза на десната коронарна артерија (RCA), не корелираше со Syntax скорот, болеста на LM и/или друг ангиографски наод.

Меѓугрупната споредба на конвенционалните ехокардиографски параметри на ЛК систолна функција пред и по КАБХ покажа постоење на статистички значајни разлики меѓу пациентите со нормална и оние со редуцирана вредност на GLS%. Предоперативните и постоперативните ЛК димензии и индексирани волумени во систола и дијастола, ЛКЕФ%, MAPSE, s'TDI, ЛКМИ и САДи беа статистички значајно нарушени ($p=0,0001$ за сите споредби) кај групата пациенти со $GLS<-17\%$ наспроти пациентите со сочувана GLS% од $\geq -17\%$. Се разбира, постоеше статистички значајна корелација на GLS% измерена пред КАБХ и по КАБХ со сите горе наведени параметри ($p=0,0001$, за сите параметри). Ваквата релација меѓу GLS% и конвенционалните ехокардиографски систолни параметри (посебно ЛКЕФ%) многупати е опишана во литературата (219, 220, 225, 226). Но таа релација не е линеарно пропорционална. Миокардната динамика е исклучително комплексен процес и не се сведува само на систола и дијастола. Лонгитудиналното, циркумферентното и радијалното движење, како и торзионото движења ја дефинираат комплексната револуција на срцевиот мускул. Нарушување на еден механизам од овие ќе доведе до дисфункција која често не можеме да ја детектираме со конвенционалните мерења (227). Во прилог на ова, во нашата студија во групата пациенти со сочувана ЛКЕФ $>50\%$ дури 23/39% пациенти имаа нарушена вредност на GLS%. Присуството на хипертрофичен миокард (203), дисфункција на внатрешниот лонгитудинален мускулен слој во услови кога циркумферентниот слој компензира (198-200) се дел од претпоставените механизми. Следствено на ова се поставува прашањето, кои пациенти имаат “вистински” сочувана ЛК систолна функција предоперативно и како тие пациенти да ги препознаеме? Во нашата студија, кај сите 37 пациенти со нормална вредност на $GLS\geq -17\%$ предоперативно, ниту еден пациент немаше нарушена ЛКЕФ $<50\%$. Кај овие пациенти, сите конвенционални параметри на ЛК систолна функција, но и останатите вредности на миокардната деформација беа во референтни вредности предоперативно (со исклучок на нешто пониска вредност на GCS% од референтната). Дури и индексот на сидни абнормални движења (САД) беше сосема нормален, што укажува на нормална

регионална функција. По направена успешна реваскуларизација на миокардот, освен подобрување на параметрите на ЛК хипертрофија (МКПд $p=0,016$, 3Сд $p=0,043$) и клинички незначајното влошување на ЛКЕФ% (пад од 3,6%, $p=0,042$), сите останати конвенционални и параметрите на ЛК деформација како одраз на ЛК систолна функција останаа клинички и статистички незначајно променети. Ова е уште една индиција дека оваа група пациенти имале навистина сочуван миокард предоперативно, кој постоперативно немал можност да се подобрува. Со други зборови, нормална систолна функција после успешно изведен КАБХ, останува нормална. Конечно, дали може да потврдиме дека нормална вредност на GLS% исклучува било каква скриена миокардна дисфункција предоперативно? За ваков заклучок потребни се голем број на студии со поголем број на пациенти, но и корелација на конвенционалните и параметрите на ЛК деформација со позитрон емисионата томографија и/или срцевата магнетна резонанца, како и со стрес ехокардиографските методи. Ако оваа хипотеза се потврди, тогаш лонгитудиналната деформација како достапна и не толку обсервер зависна метода, уште повеќе ќе се наметне во секојдневната клиничката пракса, давајќи му на хирургот или интервентниот кардиолог драгоцен информација за реалната состојба на миокардот.

Кога ја анализираме групата пациенти (54/59%) со нарушена $GLS < -17\%$, добивме постоперативно подобрување на параметрите на систолната функција. Просечната ЛКЕФ% во оваа група беше $47,8 \pm 12,0\%$ и настапи постоперативно зголемување на $50,9 \pm 10,5\%$, $p=0,035$. Ова беше статистички значајно, но клинички незначајно зголемување (3,1%) на ЛКЕФ%. Димензијата на ЛК во систола ($p=0,019$), како и волумените на ЛК во систола и дијастола исто така статистички значајно се намалија ($p=0,0001$). MAPSE и параметрите на ЛК хипертрофија го следеа ова подобрување по направена КАБХ ($p=0,0001$). Од друга страна, пак, просечната вредност на GLS% постоперативно се подобри (негативизира) од $-12,8 \pm 2,8$ на $-14,2 \pm 3,6$ и достигна и клиничка и статистичка значајност ($p=0,0001$). Бројот на сегменти на ЛК $LS < 13\%$ падна за два, од $8,5 \pm 3,6$ на $6,4 \pm 3,9$, $p=0,0001$, притоа укажувајќи и на подобрена регионална контрактилност. GCS% се подобри, но не достигна статистичка значајност (од $-9,7 \pm 3,9$ на $-10,7 \pm 5,0$ $p=0,461$), наод што оди во прилог на клинички незначајното зголемување на ЛКЕФ% кај истата група пациенти. Од друга страна, пак, вредностите на GRS% лесно се

влошија без никакво клиничко и статистичко значење. Ако поинаку ги толкуваме овие резултати, можеме да кажеме дека кај пациентите со намалена базична вредност на GLS%, подобрувањето на ЛКЕФ% не го следи во иста мерка постоперативното подобрување на GLS%. Ваквиот заклучок во нашата студија уште еднаш ја потврдува тезата дека ЛКЕФ% и GLS% не се клинички синоними туку параметри кои се надополнуваат. Во литературата докажана е вредноста на GLS% како предиктор за нарушена ЛКЕФ%. Benyounes и сор. (228) покажале добра корелација меѓу двата параметри преку високата специфичност и сензитивност на глобалната лонгитудинална деформација во предвидување на редуцираната ЛКЕФ%. Во нашата студија GLS% се покажа како независен предиктор кај пациентите со влошена (под нормала) ЛКЕФ% после КАБХ, односно ниската базична вредност на GLS% предвидуваше постоперативен пад на сочуваната ЛКЕФ% под нормалата. Од друга страна, и покрај тоа што ЛКЕФ% во нашата студија не го следеше во иста мерка подобрувањето на GLS%, предоперативната вредност на ЛКЕФ% се покажа како независен предиктор за постоперативно подобрување на GLS%. Во линеарната постепена регресиона анализа, за секоја единица процент зголемување на ЛКЕФ% пред КАБХ дојде до зголемување на GLS% после КАБХ за околу 0,2% (95%CI -0,251-(-0,102), $p=0,0001$). Но, кога отидовме понатаму и ја проверивме сензитивноста и специфичноста на моделот во кој се предвидува пораст на GLS% после КАБХ, само во 19,3% на случаи ЛКЕФ% измерена пред КАБХ е одговорна за порастот на GLS% после КАБХ. Односно, повисоката ЛКЕФ% пред КАБХ не гарантира подобрување на GLS% постоперативно.

Во нашата студија по направена КАБХ кај 47/51,6% пациенти дојде до подобрување на GLS% над долната нормална вредност од -17% или вредноста остана во нормални рамки постоперативно. Притоа во мултиваријантната логистичка (бинарна) регресиона анализа како независни предиктори се покажаа: индексираниот крајно-систолен ЛК волумен и скорот на САД. Така пораст на GLS% од $\geq -17\%$ после КАБХ е 0,955 пати поголем доколку ЛК крајно-систолен волумен односот е понизок ($OR=0,995$; 95%CI 0,917-0,994; $p=0.025$) и 0,03 пати поголем доколку скорот на САД е понизок ($OR=0,030$; 95%CI 0,002-0,477; $p=0.030$). Овие базични параметри имаа висока специфичност (81%) и сензитивност (79%) во предвидувањето на порастот на GLS% од $\geq -17\%$ после КАБХ. ЛКЕФ% не се појави во овој модел како независен предиктор, а тоа уште еднаш ни

сугерира дека постперативното подобрување на GLS% не секогаш зависи од предоперативната вредност на ЛКЕФ%. Со други зборови, GLS% има статистички посилна предиктивна вредност за постоперативната промена на ЛКЕФ% отколку обратно.

Од доказите собирани во последната декада, од кои дел од нив ги потврдиле во нашата студија, гледаме дека GLS% е посензитивен параметар од ЛКЕФ% во детекција на ЛК дисфункција, а ни дава и дополнителни прогностички информации.

Примената на овој параметар веќе ја гледаме во секојдневната клиничка пракса. Влошување на GLS% од базичната вредност за 10% до 15% предвидува подоцнежна, последователна редукција на ЛКЕФ% (229). Од оваа причина, пад од >15% на базично измерената GLS% (без пад во ЛКЕФ%) се смета за абнормален (кардиотоксичен) одговор на хемотерапија и биолошка терапија кај пациенти кои боледуваат од малигнитети и истиот е инкорпориран во препораките (230). Ваквата појава на дисфункционален миокард проценет со GLS%, пред да се појави редукција во ЛКЕФ% ја гледаме и кај хипертензивните (231) и дијабетичните пациенти (232, 233). Детекцијата на субклиничката форма на ЛК дисфункција, пред појава на симптомите овозможува имплементација на терапија во раната фаза на болеста која може да го успори или стопира прогресивниот тек на болеста. Примената на оваа метода е уште поистакната кај асимптоматската валвуларна болест. Кај тешката аортна стеноза без симптоматологија, нарушената ЛКЕФ% е таа која одлучува за индикација за оперативен третман. Но ЛКЕФ% е недоволно сензитивен маркер на ЛК систолна дисфункција особено во услови на ЛК хипертрофија. Така, кај асимптоматска тешка аортна стеноза со нормална ЛКЕФ%, редуцирана вредност на $GLS < -15\%$ е асоцирана со поголем морталитет и упатува на индикација за замена на аортната валвула (234). Кај асимптоматската тешка митрална инсуфициенција, предоперативно намалената вредност на $GLS < -18\%$ е независен предиктор за постоперативна ЛК дисфункција, без разлика од предоперативната ЛКЕФ% (235, 236). Абнормални вредности на миокардна деформација се најдени кај 50% до 60% од случаите на срцево попуштање со сочувана ЕФ%(237), а посебно кај оние со исхемична етиологија (238).

Улогата на миокардната деформација кај исхемичната болест на срцето во смисол на дијагноза, но и како прогностички маркер допрва треба да се испита. Кај пациентите со

стабилна КАБ, глобалната, но и регионалната ЛК деформација се редуцирани (239). Докажано е дека регионално нарушување на базалниот сегмент со миокардна деформација $<-17,4\%$ има сензитивност и специфичност од 79% за детекција на трасадовна КБ и/или LM стеноза (240). Иако КАБ е регионална болест, абнормални вредности на GLS% детектираат средно тешка КАБ со 74% сензитивност и 72% специфичност (241). Оттука, ехокардиографската метода на проценка на ЛК деформација (STE) може да се вклучи како дополнително испитување покрај коронарниот стрес тест и конвенционалната и стрес ехокардиографијата во иследување на пациенти со неспецифична градна болка. Од друга страна, $GLS > -21\%$ има негативна предиктивна вредност од 92% во исклучување на значајна КАБ (242). Во нашата студија со методата на STE ги следевме хируршки реваскуларизирани пациенти со КАБ. Би било од исклучително голема клиничка важност да се види предиктивната вредност на миокардната деформација (GLS% во прв ред) за постоперативната проодност на графтовите и комплетноста на реваскуларизацијата, а следствено на тоа и потребата од дополнителни инвазивни иследувања и/или терапевтски интервенции. Веќе споменавме, пациентите во нашата студија не направија контролни ангиографски прегледи за да можеме да ја утврдиме вредноста на STE методата во предикција на успешноста на КАБХ и евентуалните компликации со графтовите.

Дијастолна функција

Иако инциденцата на ДД кај пациентите со КАБ реферирани за КАБХ се движи од 44% до 75% (246 - 249), на нејзината важност не и се обрнува доволно внимание, а тежината на ДД често се игнорира меѓу клиничарите. Кај исхемичната болест на срцето, ДД и претходи на систолната дисфункција. Дијастолната дисфункција е вообичаен наод кај пациентите со КАБ, притоа може да предизвикува дел од симптомите, а има и прогностичко значење (248, 249). Кардиопулмоналниот бајпас, постоперативно предизвикува краткотрајна реверзибилна ДД (250, 251), но генерално ДД има тенденција да се подобри на подолг рок по направена КАБХ (252 – 255). Овие студии се со релативно мал број на пациенти, а критериумите за дефинирање на подобрувањето на ДД се различни и оттаму тешко е да се следат и споредат меѓусебе.

Според алгоритмот за дефинирање/категоризирање на степенот на ДД од најновите препораки на професионалните здруженија (112), нашите пациенти гледано како група,

базично имаа дијастолна дисфункција од умерен степен (псевдорномализација) со E/e' однос кој не беше силно зголемен. После КАБХ, иако e' вредностите значајно се зголемија, e' долж меѓукоморната преграда и натаму остана под нормалата ($p=0,048$), e' на ниво на страничниот сид достигна нормална вредност ($p=0,0001$), ЛПВИ значајно се зголеми над нормалната вредност ($p=0,0001$), E/e' односот значајно се намали ($p=0,002$), но не ја достигна нормалната вредност (референтна вредност: $E/e' < 10$), а ПАПс иако значајно се зголеми после интервенцијата ($p=0,001$), тој сепак остана во нормални граници како пред, така и после КАБХ. Со други зборови кажано, дијастолната дисфункција после КАБХ, остана нарушена од умерен степен. За да ја потврдиме оваа констатација, ги зедеме предвид и дополнителните фактори за определување на присуство и тип на дијастолна дисфункција, како што се односот на протокот во пулмоналните вени (S/D), големината на брзина на преткоморен реверзниот проток низ пулмонални вени (Ar) и разликата во траењето на протокот низ пулмонални вени и протокот на ниво на митрална валвула во време на преткоморна контракција ($Ar-A$ траење), кои покажаа иако за некои статистички значајни, сепак неконзистентни промени кои би придонеле кон утврдување на типот на дијастолна дисфункција. Само за пример, S/D од < 1 евентуално би можел да придонесе кон проценката, но кај нашите пациенти тој беше во просек во нормални граници пред и после КАБХ со значајно намалување после интервенцијата, но и натаму во референтни граници. $Ar-A$ траењето би било од значење само ако е > 30 ms, што не беше случај во нашата кохорта.

Споменатиот алгоритам (112) за категоризирање на дијастолната дисфункција вклучува ехокардиографски мерења кои што ја рефлектираат влошената дијастолна физиологија. Недостатокот на овој алгоритам е тоа што тој е условен од симултаното присуство на одредени мерења во одреден опсег. Затоа, можно е некои пациенти да не бидат вклучени во ниту една категорија ако ехокардиографските мерења не се подредени, а тоа се обично пациенти со потешко нарушена дијастолна функција. Од друга страна, параметрите кои се зависни од волуменското оптоварување како што е брзината на трансмитралниот проток во рана дијастола - E , може да ни дадат неконзистентни резултати, зависно од хемодинамската состојба во моментот. Поради тоа, некогаш се користат поедноставни алгоритми за категоризирање на ДД. Swaminathan и сор. (261) во својата студија направиле еден апликативен, симплифициран алгоритам за

градирање на ДД кај пациенти реферирани за КАБХ. Авторите исто така ја одредиле и неговата предиктивна вредност и асоцијација со долгорочните мајорни компликации (MACCE) за да ја потврдат клиничката вредност на овој поедноставен алгоритам. Авторите во оваа студија ги модифицирале актуелните препораки и ги исфрлиле од алгоритмот ЛП волумен, септалната ткивна брзина и Валсалва мерењата. Тие дијастолната дисфункција ја поделиле на градус 0 (нормална функција $e'_{\text{лат}} \geq 10\text{cm/s}$), градус 1 (влошена релаксација, $e'_{\text{лат}} < 10\text{cm/s}$ и $E/e'_{\text{лат}} \leq 8$), градус 2 (псевдонормализација, $e'_{\text{лат}} < 10\text{cm/s}$ и $E/e'_{\text{лат}} = 9-12$) и градус 3 (рестрикција, $e'_{\text{лат}} < 10\text{cm/s}$ и $E/e'_{\text{лат}} > 13$). Во оваа студија, според алгоритмот на актуелните препораки за одредување на ДД, од 905 испитаници, дури 721/80% пациент останале не рангирани, односно не влегле во ниту една категорија на ДД. Во поедноставениот алгоритам на оваа студија дијастолната дисфункција била градирана само според e' брзината на латералниот зид и односот на трансмитралниот Е со e' латерал. Авторите успеале да ја докажат апликабилноста на поедноставениот алгоритам за градирање на тежината на ДД кај голема пропорција пациенти реферирани за КАБХ, наспроти конвенционалниот алгоритам кој има многу по ригорозни критериуми и бил практично неупотреблив кај оваа кохорта испитаници. Искористувајќи го овој поедноставен алгоритам, испитаниците од нашата кохорта гледани како група со просечен $e'_{\text{латерал}} = 7,5 \pm 2,6$ и $E/e'_{\text{латерал}} = 10,8$ спаѓаат во градус 2 ДД (псевдонормализација). Ако се водиме според овој алгоритам на Swaminathan и сор. (261) постоперативно настапи просечно подобрување на ДД до нормализација ($e'_{\text{лат}} \geq 10\text{cm/s}$) и тоа гледано кај целата испитуваната група, но и кога ги поделивме пациентите според присуство и отсуство на ДМ, сочувана или нарушена ЛКЕФ% и сочувана и нарушена GLS%. Но со оглед на тоа што овој алгоритам посочен од Swaminathan и сор. (261) не претставува официјален алгоритам на професионалните здруженија, нема да донесеме заклучок дека во нашата студија пациентите гледани како група ја нормализираа дијастолната функција, што во кус временски постоперативен тек би било речиси неможно.

Во нашата студија по направена КАБХ настапи подобрување на многу поединечни параметри кои директно или индиректно укажуваат на дијастолната дисфункција, но само мерењата на ткивниот доплер беа статистички значајни. Единствено, постоперативно влошување имаше на ЛП димензија, ЛП волумен и ЛПЕФ%

индексирани за површината на телото, но тешко е да се толкуваат овие резултати во склоп на промената на дијастолната функција после КАБХ, ако се земе во предвид дека постоперативното зголемување на димензиите и волуменот на ЛП е вообичаен наод (256).

Конвенционалната Доплер ехокардиографија ја анализира ЛК дијастолна функција преку мерење на трансмитралните протоци во различни фази на дијастолата и нивните меѓусебни соодноси. Но, овие параметри се зависни од многу моментални фактори како што се артерискиот притисок (afterload), срцевата фреквенција, волуменското оптеретување (preload), ЛК крајно дијастолен притисок и друго (257) и токму затоа мерењата кои во различни услови ги правиме кај еден пациент може да ни дадат различни вредности, зависно од моменталната ситуација. Во последната декада техниката на TDI преку мерење на миокардните брзини на различни места во различни времиња на дијастолата се наметнува како посупериорна метода во процена на ЛКДД. Оваа метода е по директна и помалку волуменски зависна метода во анализата на дијастолната функција (258, 259). Вредноста на TDI во анализа на ДД кај пациенти со КАБ пред и по КАБХ не е комплетно разјаснета, посебно не во споредба со конвенционалните Доплер мерења. Hedman и сор. (253) со употребата на миокардните брзини мерени со TDI, докажале подобрување на дијастолната функција на ЛК по направена КАБХ иако конвенционалните Доплер испитувања во истата студија останале непроменети. Со ова тие ја покажале вредноста на TDI и нејзината суптилност во однос на конвенционалните Доплер мерења. Нашата студија ги потврди овие наоди. Конвенционалните Доплер испитувања (освен Е бранот) не покажаа статистички значајно подобрување по направена КАБХ за разлика од TDI мерењата (твивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола - e' и E/e' односот) кои статистички значајно се подобрија. Кога ги стратифициравме пациентите во групи според присуство и одсуство на ДМ, според сочувана ЛКЕФ $>50\%$ и нарушена ЛКЕФ $\leq 50\%$ и според нормална GLS $>-17\%$ и нарушена GLS $\leq -17\%$, дојдовме до сличен заклучок, дека евидентно подобрување на параметрите на ДД имаме кај мерењата направени со TDI. Твивната брзина во рана дијастола мерена на ниво на митралниот прстен e' , претставува параметар со кој ја мериме нарушената ЛК релаксација, а причината секако може да биде КАБ. Во нашата студија настапи статистички значајно подобрување на e' вредноста

во сите поделби по групи, притоа некаде достигна нормализација (како за e' латерал), а некаде остана под нормалата (кај e' септал и e' латерал). Односот на E/e' е земен како сурогат на ЛК притисоци на полнење, а докажана е и неговата вредност како предиктор за постоперативниот морбидитет и морталитет (262, 263). Во линеарната регресиона анализа покажавме дека за секоја единица на намалување на бројот сегменти со $LS < 13\%$ доаѓа до намалување на E/e' после КАБХ за $0,2\%$ (95%CI 0,026-0,381, $p=0,025$) и за секоја единица mm намалување на дебелината на МКПд доаѓа до намалување на E/e' после КАБХ за $0,3\%$ (95%CI 0,004-0,728, $p=0,048$). Сегментите со лонгитудинална деформација под 13% укажуваат на сигурно присутна миокардна фиброза, а со тоа потенцијално смалена комплијанса на ЛК, а истовремено дебелината на меѓукоморната преграда укажува на хипертрофија која исто така сугерира смалена комплијанса и последователно зголемени притисоци на полнење.

Овие два параметри (e' и E/e') завземаат сè поважно место како предходница на ЛК дисфункција од исхемично потекло, посебно кога ехокардиографските параметри на систолната функција се во рамките на нормалата (264). Во нашата студија пациентите $37/40,6\%$ од групата со сочувана $GLS \geq 17\%$ имаа базично нормални вредности на сите конвенционални ехокардиографски параметри на систолната функција како и параметри на миокардна деформација. Кај овие пациенти единствено отстапување имаше во вредностите на параметрите на ДД, посебно e' брзините и E/e' односот кои беа под референтните вредности. Потврда дека ДД е предвесник на систолната дисфункција кај оваа група испитаници е фактот што овие параметри статистички значајно се подобрија по направена реваскуларизација ($p=0,0001$ за двата параметри). Со други зборови, хируршката реваскуларизација придонесе кон поактивна ЛК релаксација (зголемени e' брзини) и намалени ЛК притисоци на полнење како резултат на подобрена комплијанса на ЛК (намален E/e' однос). Или ако поинаку ги дефинираме овие наоди можеме да кажеме дека постоперативното подобрување на ДД прикажана преку статистички значајно подобрување на TDI параметрите и E/e' односот ни укажува на успешна реваскуларизација. Ткивната брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола може да се искористи како параметар кој демонстрира миокардно функционално подобрување по КАБХ дури и ако не настанала промена на систолните ехокардиографски параметри.

Во меѓугрупните пресметки, пациентите со сочувана ЛК функција и пациентите без ДМ имаа подобри предоперативни и/или постоперативни вредности на некои параметри на дијастолната функција од групата со кои ги споредувавме, односно споредбено со пациентите со нарушена ЛК функција и присуство на ДМ. Овие разлики сепак не беа толку големи, бидејќи во нашата студија пропорцијата на пациенти со тешко нарушена ЛК систолна функција не беше голема наспроти пациентите со сочувана или средно нарушена ЛК систолна функција. Левокоморната систолна дисфункција оди рака под рака со ЛК дијастолна дисфункција. Young-Nam и сор. (260) ја покажале негативната корелација на ЛКЕФ% со степенот на ДД. Оттаму, во нашата студија очекувани се полошите параметри на ЛК дијастолна функција кај пациентите со предоперативно нарушена ЛК систолна функција. Статистички значајната корелација меѓу трансмитралните протоци и ткивни брзини со систолната функција по направена КАБХ е уште еден доказ во прилог на овие тврдења.

Категоризацијата на ДД не е влезена како стандарден клинички параметар во предоперативната проценка кај пациентите реферирани за КАБХ. Тешко нарушената дијастолна функција веројатно ќе го предизвика вниманието на тимот кој учествува во третманот на пациентот со КАБ, но средно нарушена дијастолна функција може да помине незабележително и притоа да предизвика проблеми уште во најраниот постоперативен тек. Потешкотии со одвојување од кардиопулмонален бајпас (267), постоперативна преткоморна фибрилација (266), доцните мајорни компликации, MACCE (262, 265) се докажано директно поврзани со постоењето на предоперативна ДД. Metkus и сор. (268) ја истакнуваат улогата на ДД и притисоците на ЛК полнење во предоперативната процена на ризик како и клиничката важност од евентуалното одложување на оперативниот третман до оптимизирање на параметрите на дијастолна функција и волуменскиот статус. Но она што можеби се наметнува како главно прашање е дали вредноста на предоперативните скоринг системи како што се EuroSCORE и STS score ќе се подобрат во колку ДД се вметне како параметар за процена на ризик од операција и дали постоперативното подобрување на ДД корелира со продолжување на преживувањето и со долгорочното намалување на шансата за MACCE. За такво нешто се потребни студии со подолго следење на поголема група пациенти реферирани за КАБХ.

Функција на десна комора

Намалена функција на десната комора (ДК) по направена КАБХ е опишан феномен во литературата (103-106). Причината е сè уште недоволно разјаснета, а меѓу претпоставките се интраоперативната исхемија, интраоперативната миокардна повреда, кардиоплегија и перикардијална дизрупција (269-272). Ваквите наоди од литературата за влошување на ДК функција по хируршка реваскуларизација на миокардот ги потврдивме и во нашата студија. Кај испитаниците земени како група, настапи влошување на регионалната функција на ДК манифестирана преку статистички значајно намалување на систолното движење на трикуспидниот прстен (TAPSE) после КАБХ ($p=0,0001$), при што неговата вредност ја достигна долната граница (референтна вредност: > 17). Кога ја зедеме предвид врвната ткивна брзина мерена на слободниот сид на ДК во ниво на трикуспидниот прстен во систола мерена со Ткивен Доплер ($s'TDI$), резултатите покажаа дека после КАБХ дојде до значајно намалување ($p=0,0001$) при што вредноста падна под долната граница (референтна вредност: $> 9,5$ cm/s). Дополнително, постоеше и статистички значајно зголемување на димензиите на десната преткомора (ДП) и ДК. Кога ги поделивме пациентите во групи според присуство или отсуство на ДМ, сочувана и нарушена ЛК функција изразена преку ЛКЕФ% и GLS%, добивме иста магнитуда на влошување на TAPSE и $s'TDI$ по направена КАБХ. Сепак, кај пациентите со сочувана ЛКЕФ $>50\%$ и GLS $\geq 17\%$ овие параметри на ДК функција не паднаа под границата на нормалност (останаа во референтни вредности) и покрај статистички значајното намалување на нивните постоперативни вредности. Присутната корелација меѓу пред и постоперативните вредности на TAPSE и $s'TDI$ со ЛКЕФ% и GLS% ни ја потврдува релацијата на ДК и ЛК функција. Со други зборови, колку повеќе сочувана ЛК функција толку помала постоперативна ДК дисфункција. Групата од Каролинска Институтот во две засебни студии, Hedman и сор. (105) и Alam и сор. (273), ја потврдиле вредноста на двата методи (M-mode ехокардиографијата и TDI) во процена на пост оперативната ДК дисфункција. Притоа, во овие студии испитуваните групи се состоеле од пациенти со нарушена ЛК систолна функција изразена преку нарушени вредности на MAPSE. Редукцијата на вредностите на TAPSE и $s'TDI$ 3 месеци постоперативно била статистички значајна и под референтните вредности, а на основа на 12 месечно следење авторите заклучиле дека промените се перманентни. Во нашата

студија, врз основа на 4-6 месечното следење не можеме да заклучиме за трајноста на промените на ДК функција. Потребна е ехокардиографска реевалуација на подолг временски период. Нашата студија не беше дизајнирана да го следи преживувањето и долгорочните мајорни компликации (MACCE) во корелација со постоперативната ДК функција. Други автори ја идентификувале врската меѓу ДК дисфункција и непосакуваните клинички исходи, посебно кај пациентите со срцева слабост (274). Но, клиничката важност на ДК дисфункција кај пациентите после КАБХ е тешко да се разјасни во услови кога користа од глобалната реваскуларизација на ЛК може да ги маскира негативните ефекти на ДК влошување. Три месеци по направен КАБХ капацитетот за физичка активност се зголемува и покрај редуцирањето на ДК функција (105). Но тоа секако не значи дека оваа редукција е безопасна, ниту дека треба да ја прифатиме како неизбежна. Buckberg и сор. (275) ја истакнуваат важноста на интраоперативната лезија на меѓукоморната преграда (септум) и нејзината важност за ДК функција. Авторот, татко на модерната кардиоплегија, во својата студија демонстрира дека со интегрирана крвна кардиоплегија може да се избегне септалната повреда, а со тоа да се намали постоперативната редукција на ДК функција. Моделот на “helical ventricular myocardial band (HVMB)” претставен од Torrent Guasp (276) објаснува дека косата ориентација на мускулните влакна на септумот придонесува за коморните увртувачки, “twisting” движења кои се витални за ДК ејекција и поради тоа учествуваат во вкупно 80% од функцијата на ДК (277). Редукцијата на TAPSE и s'TDI најверојатно резултира од интраоперативната септална повреда. Reynolds и сор, (278) прикажале парадоксално септално движење кај 32% пациенти после on-pump КАБХ и 19% после off-pump КАБХ, додека Hedman и сор.(105) и Roshanali и сор.(106) покажале дека парадоксалното движење на септумот останало присутно во 97% случаи една година после КАБХ. Токму редукцијата на лонгитудиналните контракции заради септална повреда се манифестира со редукција на TAPSE и s'TDI. Се поставува прашањето зошто тогаш кај овие пациенти нема манифестна постоперативна ДК слабост. Ова веројатно може да се објасни со сочуваната трансверзална базална мускулатура на ДК слободен сид која е достатна за ДК ејекција во нормални услови, односно во услови кога белодробната васкуларна резистенца е ниска. Оттука може да се објаснат

интраоперативните проблеми при симнување од КПБ кај пациенти со белодробна хипертензија и потребата за инотропи и инодилатори (275, 277).

Yadav и сор. (279) во својата студија ја докажале селективноста на постоперативната ДК дисфункција со промената (редукција) на ДК/ЛК однос на TDI параметрите пост КАБХ. Во нашата студија не направивме таква анализа, но потврда за селективноста на ДК дисфункција претставува фактот што кај пациентите од нашата студија кај кои имаше пораст на вредностите на GLS% по направена КАБХ (значи подобрување на ЛК функција), имаше значајно опаѓање на вредностите на TAPSE ($p=0,002$) и $s'TDI$ ($p=0,0001$) (влошување на ДК функција). Но и покрај ова не смееме да ја заборавиме гореспоменатата забелешка дека кај пациентите со подобра предоперативна ЛК функција, постоперативната ДК дисфункција е помала во однос на оние со нарушена предоперативна ЛК функција. Впрочем, во мултиплата регресиона анализа како независен предиктор за полоша постоперативна вредност на TAPSE се издвои предоперативната вредност на MAPSE. Притоа, за секоја единица mm на намалување на MAPSE доаѓа до намалување на TAPSE после КАБХ за 0,5% (95%CI 0,298-0,839, $p=0,0001$). Покрај овие два стандардни параметри кои индиректно ја дефинираат ДК функција, во нашата студија ја измеривме и глобалната миокардната деформација на ДК, како и деформацијата на слободниот сид на ДК кои покажаа статистички значајно позитивизирање (влошување) ($p=0,027$, $p=0,005$; последователно) по направена КАБХ, земено кај пациентите како група. Кога ја споредивме магнитудата на влошување на ДК деформација кај испитуваната група, видовме дека таа беше помала од влошувањето на TAPSE и $s'TDI$. Дури, кај пациентите со сочувана $GLS \geq 17\%$, позитивизирањето (влошувањето) на вредноста на ДК деформација мерена на слободниот сид беше статистички и клинички незначајна. Поедноставно кажано, кај оваа група пациенти не настана значајно влошување на ДК функција мерена преку деформација на слободниот сид на ДК по направена КАБХ. Овие наоди се во прилог на студијата на Roshanali и сор. (106), каде магнитудата на нарушување на ДК деформација на слободниот сид била статистички незначајна во однос на нарушувањето на вредностите на TAPSE и $s'TDI$. Можеме само да хипотетизираме дека миокардната ДК деформација на слободниот сид ни дава увид во регионалната интринзична контрактилност на слободниот ДК сид, а како што веќе споменавме, трансверзалната базална мускулатура на ДК слободен сид

останува сочувана после КАБХ, па оттаму и овие вредности, во нашата студија не се променија во толкава мера како TAPSE и $s'TDI$. Секако, STI ехокардиографијата е нова метода чија вредност во процена на ДК функција допрва треба да се испитува.

9. Ограничувања на студијата

Во оваа студија беа вклучени 91 пациент. Сметаме дека бројот на пациенти со нарушена ЛК систолна функција, посебно бројот на пациенти со тешка ЛК дисфункција беше мал и недоволен за споредба со резултатите од светската литература. Друг потенцијален недостаток на оваа студија е времето на следење на пациентите кое беше 4-6 месеци. Иако литературата сугерира дека тоа е сосема доволно време за развој на дефинитивните постоперативни промени на миокардот, сепак повторна ехокардиографска евалуација после една година или повеќе би ни дала поверодостојни податоци. Овој 4-6 месечен период е секако недоволен за следење на долгорочните мајорни постоперативни компликации, но нашата студија и не беше дизајнирана на тој начин. Нашата студија не беше дизајнирана ниту во правец на постоперативна проверка на проодноста на графтовите. Сметаме дека доколку имавме постоперативни ангиографски податоци за пациентите од испитуваната група, ќе можевме да ги корелираме со ехокардиографските податоци и да ја одредиме предиктивната вредност на ехокардиографските податоци во процена на постоперативната проодност на графтовите. Во колку на тоа би се надоврзале мајорните постоперативни компликации од подолг период следење, би имале целосна слика за вредноста на конвенционалните ехокардиографски параметри и параметрите на миокардната деформација во процена на успешноста на интервенцијата и предикцијата на компликациите и на преживувањето

10. Заклучоци

1. Слично како и во западноевропските центри, средната возраст на пациентите од нашата кохорта беше 65 години, мажите беа процентуално повеќе застапени од жените (76,9 vs 23,1 %). Систолната и дијастолната левокоморна (ЛК) функција пред и после коронарна артериска байпас хирургија (КАБХ) не покажа постоење на значајни разлики кај пациентите стратифицирани по пол.
2. Од предоперативните ризик фактори најчесто беа застапени артериската хипертензија и дислипидемијата, со доминантно прекумерна телесна тежина. Пониската ЛК ејекциона фракција (ЛКЕФ%) пред КАБХ беше значајно поврзана со понискиот индекс на телесна маса. Пред и постоперативно измерените полоши вредности на ЛКЕФ% и глобалната лонгитудинална деформација (GLS%) беа значајно поврзани со присуство на дијабетес мелитус (ДМ) и прележан миокарден инфаркт (МИ) .
3. Просечниот EuroSCORE беше $2,0 \pm 1,5$. Најголем дел од пациентите, 77(84,6%) беа со низок ризик, 10 (9,1%) со среден ризик, а само 4 (4,3%) беа со висок ризик. Повисокиот EuroSCORE скор беше значајно поврзан со пониската ЛКЕФ% измерена пред и после КАБХ, како и со пониската (повеќе позитивна) GLS% измерена после КАБХ.
4. Средниот SYNTAX скор на испитуваната група беше $31,0 \pm 6,4\%$ со стеноза на главното коронарно стебло (left main-LM) присутна кај 33,0% и тросадовна коронарна болест кај 82,4% пациенти. Во нашата студија не најдовме никаква значајна корелација на предоперативните ангиографски карактеристики со систолната и дијастолната функција на миокардот пред и по направена КАБХ.
5. Просечниот број на дистални анастомози по пациент беше $2,7 \pm 0,7$, а 59,3% од пациентите добија по 3 дистални анастомози. Внатрешната градна артерија, лева или десна (LIMA или RIMA) беше искористена кај високи 94,5% од пациентите, радијална артерија (RA) и “no touch” венски графт (NTSVG) беше искористен како секундарен графт кај 6,7% и 19,8% последователно. Пациентите со нарушена ЛКЕФ% во просек добија речиси ист број графтови како и пациентите со нормална ЛКЕФ% и

не најдовме значајна корелација меѓу бројот на дистални анастомози и промената на систолна и дијастолна функција на миокардот после КАБХ.

6. Средното време на исхемија беше $61,5 \pm 18,1$ мин, а времето на КПБ беше $107 \pm 28,1$ мин. Во нашата студија постоеше значајна корелација меѓу времето на срцева исхемија и GLS% измерена после КАБХ, но не и корелација со ЛКЕФ%. Пациентите кои постоперативно имаа вредности на GLS% во нормални граници имаа значајно пократко време на срцева исхемија од пациентите со субнормална вредност на GLS%.
7. Постоперативната фибрилација како најчеста постоперативна компликација, постоперативните инфекции, периоперативниот МИ, хроничната бубрежна слабост (ХББ) и останатите рани постоперативни компликации беа подеднакво застапени кај пациентите стратифицирани според големината на ЛК систолна функција. Пониските вредности на ЛКЕФ% и GLS% корелираа со почестата постоперативната употреба на инотропна поддршка. Повисоката вредност на серумскиот лактат беше значајно поврзана со пониската ЛКЕФ% после направена КАБХ, а се покажа и како значаен независен предиктор за постоперативно зголемување на ЛКЕФ%. Пациентите со нарушена миокардна систолна функција имаа повисоки вредности на hs-cTnT по направена интервенција, но нивото на тропонин не успеавме да го поврземе со поголемиот процент на рани компликации кај пациентите.
8. Во испитуваната група, речиси половина пациенти беа дијабетичари. Тие беа во просек 3 години постари во однос на оние без ДМ, поретко беа пушачи, додека распределбата по пол, присуството на други ризик фактори беше речиси идентично застапена во обете групи на пациенти.
9. Наспроти нашите очекувања, немаше разлика во постоперативните компликации меѓу пациентите со и без ДМ, ниту имаше поголема постоперативна употреба на инотропна и вазопресорна поддршка, ниту подолги времиња на интубација и реинтубација.
10. Во меѓу-групната споредба, пациентите со ДМ имаа лесно намалени вредности на базичните ЛК систолни параметри во однос на пациентите без ДМ, но разликите не беа статистички значајни. И кај пациентите со и кај оние без ДМ постоперативно настапи статистички значајно подобрување на индексирани ЛК крајно дијастолни

волумени, индексираниот ЛК маса (ЛКМИ), големината на движењето на митралниот прстен во систола (MAPSE), GLS% и лонгитудинална деформација на сегменти од $LS < 13\%$, а притоа немаше значајна разлика во магнитудата на подобрувањето на систолните параметри меѓу двете групи. Иако ДМ не беше ризик фактор за влошување на систолната функција по направен КАБХ, сепак постоеше негативна корелација на ДМ со постоперативните вредности на ЛКЕФ% (пониска ЛКЕФ%-почесто ДМ) и позитивна корелација со постоперативниот GCS% (повеќе позитивна GCS% и почесто ДМ). Во линеарната регресиона анализа отсуството на ДМ доведува до зголемување на ЛКЕФ% после КАБХ за 5,9%, но ограничено кај пациентите со подобрена ЛКЕФ% после КАБХ. Со други зборови, пациентите без ДМ имаат поголема шанса за позитивна ремоделација на миокардот.

11. По направена КАБХ, кај пациентите гледано како група, настапи статистички значајно подобрување на ЛК димензија во систола (ЛКДс), дебелината на меѓукоморната преграда во дијастола (МКПд), дебелината на задниот сид во дијастола (3Sд), индексираниот ЛК крајно-дијастолен (ЛККДВИ) и крајно-систолен волумен (ЛККСВИ), MAPSE, ЛКМИ и САДи. ЛКЕФ% беше во референтни рамки пред и после КАБХ, а промената не се покажа статистички значајна ниту генерално, ниту посебно за мажи и жени.
12. Во нашата кохорта 59 пациенти (64,8%) беа со сочувана предоперативна ЛКЕФ% ($>50\%$). Кај овие пациенти постоперативно настапи статистички значајно, но клинички незначајно намалување на ЛКЕФ% (од $63,6\% \pm 8,5\%$ до $60,3\% \pm 9,6\%$, апсолутно намалување од 3,3%). Со исклучок на MAPSE кој значајно се подобри, димензиите и волумените на ЛК во систола и дијастола, како и УВИ и скор индексот на сидни абнормални движења (САДи) останаа непроменети.
13. Кај групата пациенти со сочувана ЛКЕФ%, GLS% статистички значајно се подобри, иако истата беше во референтни граници пред КАБХ (од $-17,7\% \pm 3,9\%$ до $-18,6\% \pm 4,3\%$). Методата на ехокардиографско следење на акустични точки, посебно мерењето на GLS% се покажува како посупериорна од конвенционалните ехокардиографски мерења во процена на ЛК систолна функција по направена КАБХ кај пациенти со предоперативно сочувана ЛКЕФ%, бидејќи ја детектира субендокардната исхемија.

14. Кај 12 (20%) од пациентите со сочувана ЛКЕФ% настапи постоперативно опаѓање на функцијата до редуцирани вредности (од $59,9\% \pm 6,3\%$ на $47,0\% \pm 4,9\%$ апсолутен пад од $12,9\%$). Причина за ова може да биде постоперативен проблем со оклузија и/или стеноза на графт/ови. Втората претпоставка е дека овие пациенти, иако имаат навидум сочувана ЛКЕФ $>50\%$, сепак имаат нарушување на ЛК систолна функција кое го детектиравме предоперативно со субнормални вредности на GLS% и глобална циркумферентна деформација (GCS%). Во линеарна регресиона анализа кај групата пациенти со влошена ЛКЕФ% под нормалата, како независен предиктор се издвои GLS% пред КАБХ, при што за секоја единица процент на позитивизирање (влошување) на GLS% пред КАБХ доаѓа до намалување под нормалата на ЛКЕФ% после КАБХ за 1,2%.
15. Од испитуваната група, 32 (35,2%) пациенти имаа предоперативно нарушена ЛКЕФ $\leq 50\%$ со средна вредност од $40,1\% \pm 8,1\%$. Кај овие испитаници постоперативно настапи статистички и клинички значајно зголемување на ЛКЕФ% (од $40,1\% \pm 8,1\%$ до $47,2\% \pm 9,8\%$, средно зголемување од 7,1%). Зголемениот ЛККСВИ беше значајно поврзан со намалената ЛКЕФ% (пред и постоперативно), а во линерната регресиона анализа ЛККСВИ се покажа како независен предиктор за постоперативно подобрување на ЛКЕФ%.
16. Во линеарната регресиона анализа, САДи и MAPSE се покажаа како значајни независни предиктори за подобрување на ЛКЕФ% по направен КАБХ.
17. Дури кај 86% од пациентите во групата со редуцирана ЛКЕФ $\leq 50\%$, настапи статистички и клинички значајно зголемување на ЛКЕФ% по направен КАБХ. Процентот на пациенти со клинички значајно подобрување на ЛКЕФ% после КАБХ во нашата студија е поголем од оној објавен во литературата. Објаснувањето е веројатно во фактот што пациентите во групата со нарушена ЛКЕФ% немаа толку напредната исхемична срцева болест за разлика од просекот пријавен во литературата.
18. Конечно, ако ги анализираме пациентите од нашата студија со нарушена ЛК функција, најголема магнитуда на подобрување на ЛКЕФ% ќе имаат пациентите со “подобро сочувана” предоперативна миокардна функција.

19. Во нашата студија базичната ЛКЕФ% измерена ехокардиографски статистички значајно корелираше со GLS%, GCS% и глобална радијална деформација (GRS%).
20. GLS% беше во значајна корелација со прележан МИ, изведена перкутана коронарна интервенција (ПКИ), EuroSCORE, употреба на инотропна поддршка. Пациентите со предоперативно нарушена GLS% во однос на оние со нормална GLS% имаа значајно повисоки вредности на hs Troponin првиот постоперативен ден. Немаше статистички значајна разлика во раните постоперативни компликации меѓу групите со намалена и сочувана GLS%. Глобалната лонгитудинална деформација освен со присуството на стеноза на десната коронарна артерија (RCA), не корелираше со Syntax скорот, болеста на LM и/или друг ангиографски наод.
21. Кај испитаниците гледано како група, GLS% покажа значајно подобрување после КАБХ, но средните вредности на GRS% и GCS% не покажаа значајни промени по изведување на хируршката интервенција.
22. Предоперативни вредности на GCS% беа редуцирани кај пациентите со редуцирана ЛКЕФ%, а во исто време со подобрување на вредностите на GCS% постоперативно, се подобри и ЛКЕФ%. Вредноста на GCS% го рефлектира контрактилитетот на мид-миокардот односно циркумферентните миокардијални мускулни влакна исто како и ЛКЕФ%.
23. Од групата пациенти со сочувана ЛКЕФ>50%, 23 (39%) пациенти беа со нарушени вредности на GLS% под нормалата, која се движеше во рамка од од -6,3% до -16,9%. Предоперативната детекцијата на овие случаи би можела да има клиничка важност, посебно ако се покаже како предиктивен фактор за рани и доцни постоперативни компликации и преживување.
24. Миокардната деформација претставува дополнување на конвенционалните методи на процена на ЛК систолна функција и притоа ни дава драгоцен информации за субклиничкото влошување на ЛК функција, пред таа да стане евидентна и пред да се наруши ЛКЕФ%.
25. Постоеше статистички значајна корелација на GLS% измерена пред КАБХ и по КАБХ со предоперативните и постоперативните ЛК димензии и индексирани волумени во систола и дијастола, како и параметрите на ЛК систолна функција: ЛКЕФ%, MAPSE,

брзината на движењето на митралниот прстен во ситола мерена со Ткивен Доплер ($s'TDI$), ЛКМИ и САДи.

26. Во нашата студија, кај сите 37 пациенти со нормална предоперативна вредност на $GLS \geq -17\%$, ЛКЕФ%, и сите останати конвенционални параметри на ЛК систолна функција, беа во референтни вредности. Во нашата студија, поставивме хипотеза дека оваа група пациенти имаат вистински сочувана ЛК систолна функција. Ако оваа хипотеза се потврди, тогаш лонгитудиналната деформација уште повеќе ќе се наметне во секојдневната клиничката пракса, давајќи му на хирургот или интервентниот кардиолог драгоцен информација за реалната состојба на миокардот.
27. Во линеарната постепена регресиона анализа, за секоја единица процент зголемување на ЛКЕФ% пред КАБХ дојде до зголемување на $GLS\%$ после КАБХ за околу 0,2%. Но, кога ја проверивме сензитивноста и специфичноста на моделот во кој се предвидува пораст на $GLS\%$ после КАБХ, само во 19,3% на случаи ЛКЕФ% измерена пред КАБХ е одговорна за порастот на $GLS\%$ после КАБХ. Односно, повисоката ЛКЕФ% пред КАБХ не гарантира подобрување на $GLS\%$ постоперативно.
28. Во мултиваријантната логистичка регресиона анализа како независни предиктори за пораст на $GLS\%$ се покажаа: индексираниот крајно-систолен ЛК волумен и скорот на САД. Така пораст на $GLS\%$ од $>-17\%$ после КАБХ е 0,955 пати поголем доколку индексираниот ЛК крајно-систолен волумен е понизок и 0,03 пати поголем доколку скорот на САД е понизок пред КАБХ. Овие базични параметри имаа висока специфичност (81%) и сензитивност (79%) во предвидувањето на порастот на $GLS\%$ од $>-17\%$ после КАБХ. ЛКЕФ% не се појави во овој модел како независен предиктор, а тоа уште еднаш ни сугерира дека постперативното подобрување на $GLS\%$ не секогаш зависи од предоперативната вредност на ЛКЕФ%. Со други зборови, $GLS\%$ има статистички посилна предиктивна вредност за постоперативната промена на ЛКЕФ% отколку обратно.
29. Нашите пациенти гледано како група, базично имаа дијастолна дисфункција од умерен степен (псевдорномализација) со E/e' однос кој не беше силно зголемен. И покрај статистички значајното зголемување на e' вредностите, намалување на E/e' односот после КАБХ, дијастолната дисфункција после КАБХ остана нарушена од

- умерен степен. Овие промени останаа конзистентни кога пациентите ги поделивме според присуство и отсуство на ДМ и сочувана и редуцирана ЛК систолна функција
30. И во нашата студија TDI мерењата се покажаа како посупериорни во процена на дијастолна дисфункција за разлика од конвенционалните Доплер испитувања.
 31. Во линеарната регресиона анализа покажавме дека за секоја единица на намалување на бројот сегменти со $LS < 13\%$ доаѓа до намалување на E/e' после КАБХ за $0,2\%$ и за секоја единица mm намалување на дебелината на МКП во дијастола доаѓа до намалување на E/e' после КАБХ за $0,3\%$. Со ова покажавме дека тешко нарушената миокардна деформација и миокардната хипертрофија се директно поврзани со влошена дијастолна дисфункција.
 32. Кај пациентите од групата со сочувана $GLS \geq 17\%$ имаше предоперативно намалени вредности на брзината на движењето на митралниот прстен во рана дијастола мерен со Ткивен Доплер (e') и E/e' односот и истите беа под референтните вредности. Нарушената ЛК дијастолна дисфункција можеме да ја земеме како предвесник на систолната дисфункција. Хируршката реваскуларизација придонесе кон нивно значајно подобрување пост КАБХ, а тоа укажува на успешна реваскуларизација.
 33. Во нашата студија имавме полоши параметри на ЛК дијастолна функција кај пациентите со предоперативно нарушена ЛК систолна функција. Постоеше статистички значајната корелација меѓу трансмитралните протоци и ткивни брзини со систолната функција по направена КАБХ.
 34. Кај испитаниците земени како група, по направен КАБХ, настапи влошување на регионалната функција на десната комора (ДК) манифестирана преку статистички значајно намалување на систолното движење на трикуспидниот прстен (TAPSE), врвната ткивна брзина на слободниот сид на ДК во ниво на трикуспидниот прстен во систола мерена со Ткивен Доплер ($s'TDI$), и статистички значајно зголемување на димензиите на десната преткомора (ДП) и ДК.
 35. Кога ги поделивме пациентите во групи според присуство или отсуство на ДМ, сочувана и нарушена ЛК функција, добивме иста магнитуда на влошување на TAPSE и ДК $s'TDI$ по направена КАБХ. Сепак, кај пациентите со сочувана $LKEF > 50\%$ и $GLS \geq 17\%$ овие параметри на ДК функција не паднаа под границата на нормалност

(останаа во референтни вредности) и покрај статистички значајното намалување на нивните постоперативни вредности. Со други зборови, колку повеќе сочувана ЛК функција толку помала постоперативна ДК дисфункција. Ова се потврди и во мултиплата регресиона анализа, каде како независен предиктор за полоша постоперативна вредност на TAPSE се издвои предоперативната вредност на MAPSE. Притоа, за секоја единица mm на намалување на MAPSE доаѓа до намалување на TAPSE после КАБХ за 0,5%

36. Причините за ДК дисфункција се неразјаснети, а редукцијата на TAPSE и DKS'TDI најверојатно резултира од интраоперативна септална повреда.
37. Во нашата студија влошувањето на ДК деформација мерена на слободниот сид пост КАБХ беше статистички незначајно кај пациентите со сочувана GLS $\geq 17\%$. Можеме само да хипотетизираме дека миокардната ДК деформација на слободниот сид ни дава увид во регионалната контрактилност на слободниот ДК сид, а трансверзалната базална мускулатура на ДК слободен сид останува сочувана после КАБХ, па оттаму овој параметар не се промени по КАБХ.

11. Клинички импликации

Систолната функција на ЛК традиционално се проценува со конвенционалните ехокардиографски параметри од кои ЛКЕФ% е универзално прифатен параметар кој ни дава увид во базичната и постоперативната ЛК функција. Овој параметар често знае да ја прецени ЛК функција посебно кога е во прашање КАБ. Сегментите кои имаат нормална контрактилност компензираат за сметка на дискинетичните сегменти и на тој начин глобалниот впечаток е дека се работи за срце со сочувана систолна функција. Почетната систолна дисфункција која е типична за повеќесадовната коронарна болест со сочуван миокард се карактеризира со субендокардна исхемија која е недектибилна за конвенционалните ехокардиографски методи. Магнетната резонанца и ПЕТ скенот укажале на овој проблем на конвенционалните ехокардиографски параметри, но овие методи се скапи и не ја оправдуваат секојдневната клиничка употреба. Ехокардиографското следење на акустични точки, миокардната деформација е релативно нова метода која не е доволно користена кај пациентите со КАБ, посебно не кај пациентите реферирали за КАБХ. Нашата студија покажа дека голем дел на пациенти

кои имаат сочувана ЛКЕФ% имаат нарушени вредности на GLS%. Токму кај овие пациенти настапи постоперативен пад на ЛКЕФ%. Мислиме дека со помош на миокардната деформација предоперативно ги детектиравме пациентите со субклиничка ЛК дисфункција. Овие сознанија секако може да придонесат во иднина во детекција на овие пациенти во предоперативната подготовка, но и во процена на ризикот. За клиничарот, посебно за хируршкиот или интервентниот тим од суштинска важност е податокот за реалната состојба на срцевиот мускул пред интервенцијата. Миокардната деформација секако е метода која може да ни даде драгоцен информации и да го промени текот на третманот, давајќи ни пореална слика за тежината на КАБ. Од друга страна, пак, GLS% се покажа како попрецизен и посуптилен параметар од ЛКЕФ% кој ќе ги издвои пациентите со вистински сочувана ЛКЕФ%.

Би било од исклучителна клиничка важност да се види предиктивната вредност на миокардната деформација (GLS% во прв ред) за постоперативната проодност на графтовите и комплетноста на реваскуларизацијата, а следствено на тоа и потребата од дополнителни инвазивни иследувања и/или терапевтски интервенции. Веќе споменавме, пациентите во нашата студија не направија контролни ангиографски прегледи за да можеме да ја утврдиме вредноста на ехокардиографската метода за проценка на миокардна деформација (STI) во предикција на успешноста на КАБХ и евентуалните компликации со графтовите.

Друг податок од нашата студија која ни даде ново светло во КАБ беше дијастолната дисфункција кај пациентите со сочувана GLS%. Овие пациенти, иако немаа предоперативно нарушување на ниту еден параметар на систолна функција, имаа нарушување на параметрите на дијастолната функција. Овие параметри се подобрија по направен КАБХ, што може да се земе како доказ за успешна реваскуларизација. Но, она што можеби се наметнува како главно прашање е, дали вредноста на предоперативните скоринг системи како што се EuroSCORE и STS score ќе се подобрат во колку дијастолната дисфункција се вметне како параметар за процена на ризик од операција и дали постоперативното подобрување на дијастолната функција корелира со продолжување на преживувањето и со долгорочното намалување на шансата за идни изразени несакани збиднувања (MACCE). За такво нешто се потребни студии со подолго следење на пациентите.

12. Референци

1. Sanchis-Gomar F, Perez-Quilis C, Leischik R, Lucia A. Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Ann Transl Med.* 2016; 4(13): 256.
2. Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. Geneva: World Health Organization, 2011. www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/atlas_cvd/en/, (пристапено во 11, 2018.)
3. Mitchell ME, Sidawy AN. The pathophysiology of atherosclerosis. *Semin Vasc Surg.* 1998;11(3):134-41.
4. Pasterkamp G, de Kleijn DP, Borst C. Arterial remodeling in atherosclerosis, restenosis and after alteration of blood flow: potential mechanisms and clinical implications. *Cardiovasc Res.* 2000; 45(4):843-52.
5. Faxon DP, Coats W, Currier J. Remodeling of the coronary artery after vascular injury. *Prog Cardiovasc Dis.* 1997;40(2):129-40.
6. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update. *Eur Heart J.* 2014;35(42):2950-9.
7. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe – epidemiological update. *Eur Heart J* 2013;34:3028-34.
8. World Health Organization. WHO Mortality Database – 1st May 2013 update. http://www.who.int/healthinfo/statistics/mortality_rawdata/en/index.html (02 June 2014). World Health Organization, Department of Health Statistics and Information Systems, Geneva, Switzerland; 2013. (пристапено 11.2018)
9. European Cardiovascular Disease Statistics 2017. <http://www.ehnheart.org/cvd-statistics/cvd-statistics-2017.html>. (пристапено 11.2018.)
10. World Health Organization Regional Office for Europe. European Health for All Database (HFA-DB). <http://data.euro.who.int/hfad/08> (08 June 2014). WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark; 2013. (пристапено 11.2018)
11. Organisation for Economic Co-operation and Development (OECD). OECD.- statextracts. Health care quality indicators: acute care. http://stats.oecd.org/index.aspx?DataSetCode=HEALTH_STAT (22 May 2014). OECD 2014. (пристапено 11.2018)
12. Heart diseases 2016 - Eurostat - European Commission - Europa EU. <https://ec.europa.eu/eurostat/news/themes-in-the-spotlight/heart-diseases-2016> (пристапено 11.2018)
13. Semba RD, Cappola AR, Sun K, et al. Plasma klotho and cardiovascular disease in adults. 2011 Aug 24.
14. Samady H, Eshtehardi P, McDaniel MC, et al. Coronary artery wall shear stress is associated with progression and transformation of atherosclerotic plaque and arterial remodeling in patients with coronary artery disease. *Circulation.* 2011; 124(7):779-88.
15. Kolodgie FD, Gold HK, Burke AP, et al. Intraplaque hemorrhage and progression of coronary atheroma. *N Engl J Med.* 2003; 349(24):2316-25.
16. Cilla M, Peña E, Martínez MA, Kelly DJ. Comparison of the vulnerability risk for positive versus negative atheroma plaque morphology. *J Biomech.* 2013;46(7):1248-54
17. Falk E. Why do plaques rupture? *Circulation.* 1992;86(6 Suppl):III30-42.
18. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature.* 2002 Dec 19-26;420(6917):868-74.
19. Hajar R. Risk Factors for Coronary Artery Disease: Historical Perspectives. *Heart Views.* 2017; 18(3): 109-14.
20. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2005;352(16):1685-95.

21. Spertus JA, Winder JA, Dewhurst TA, et al. Development and evaluation of the Seattle Angina Questionnaire: a new functional status measure for coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25(2):333-41.
22. Matthews KA, Siegel JM, Kuller LH, Thompson M, Varat M. Determinants of decisions to seek medical treatment by patients with acute myocardial infarction symptoms. *J Pers Soc Psychol*. 1983;44(6):1144-56.
23. Ford TJ, Corcoran D, Berry C. Stable coronary syndromes: pathophysiology, diagnostic advances and therapeutic need. *Heart*. 2018;104(4):284-92
24. Cassar A, Holmes DR Jr, Rihal CS, Gersh BJ. Chronic coronary artery disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*. 2009;84(12):1130-1146.
25. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S et al. 2013 ESC Guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2013 Oct;34(38):2949-3003.
26. Pepine CJ, Balaban RS, Bonow RO, et al. Women's Ischemic Syndrome Evaluation: current status and future research directions: report of the National Heart, Lung and Blood Institute workshop: October 2–4, 2002: Section 1: diagnosis of stable ischemia and ischemic heart disease. *Circulation*. 2004;109:e44–e46.
27. Califf RM, Armstrong PW, Carver JR, et al. 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 5. Stratification of patients into high, medium and low risk subgroups for purposes of risk factor management. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:1007–19.
28. Daly C, Norrie J, Murdoch DL, et al. The value of routine non-invasive tests to predict clinical outcome in stable angina. *Eur Heart J*. 2003;24:532-40.
29. Goldman L, Cook EF, Mitchell N, et al. Incremental value of the exercise test for diagnosing the presence or absence of coronary artery disease. *Circulation*. 1982;66:945–53.
30. Melin JA, Wijns W, Vanbutsele RJ, et al. Alternative diagnostic strategies for coronary artery disease in women: demonstration of the usefulness and efficiency of probability analysis. *Circulation*. 1985;71:535–42.
31. Fleischmann KE, Hunink MG, Kuntz KM, et al. Exercise echocardiography or exercise SPECT imaging? A meta-analysis of diagnostic test performance. *JAMA*. 1998;280:913–20.
32. Cheng VY, Berman DS, Rozanski A, et al. Performance of the traditional age, sex, and angina typicality-based approach for estimating pretest probability of angiographically significant coronary artery disease in patients undergoing coronary computed tomographic angiography: Results from the Multinational Coronary CT Angiography Evaluation for Clinical Outcomes: An International Multicenter Registry (CONFIRM). *Circulation*. 2011;124:2423–32.
33. Metz LD, Beattie M, Hom R, et al. The prognostic value of normal exercise myocardial perfusion imaging and exercise echocardiography: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:227–37.
34. Mowatt G, Vale L, Brazzelli M, et al. Systematic review of the effectiveness and cost-effectiveness, and economic evaluation, of myocardial perfusion scintigraphy for the diagnosis and management of angina and myocardial infarction. *Health Technol Assess*. 2004;8:iii–207.
35. Paridon SM, Alpert BS, Boas SR, et al. Clinical stress testing in the pediatric age group: A statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young, Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth. *Circulation*. 2006;113:1905–20.
36. Myers J, Arena R, Franklin B, et al. Recommendations for clinical exercise laboratories: a scientific statement from the American heart association. *Circulation*. 2009;119:3144–61.
37. Gulati M, Black HR, Shaw LJ, et al. The prognostic value of a nomogram for exercise capacity in women. *N Engl J Med*. 2005; 353:468–75.
38. Myers J, Prakash M, Froelicher V, et al. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med*. 2002;346:793–801.

39. Nishime EO, Cole CR, Blackstone EH, et al. Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ECG. *JAMA*. 2000 Sep 20;284(11):1392-8.
40. Leape LL, Park RE, Bashore TM, et al. Effect of variability in the interpretation of coronary angiograms on the appropriateness of use of coronary revascularization procedures. *Am Heart J*. 2000;139:106–13.
41. Little WC, Constantinescu M, Applegate RJ, et al. Can coronary angiography predict the site of a subsequent myocardial infarction in patients with mild-to-moderate coronary artery disease? *Circulation*. 1988;78:1157–66.
42. Veterans Administration Coronary Artery Bypass Surgery Cooperative Study Group. Eleven-year survival in the Veterans Administration randomized trial of coronary bypass surgery for stable angina. *N Engl J Med*. 1984;311(21):1333-1339.
43. Ringqvist I, Fisher LD, Mock M, et al. Prognostic value of angiographic indices of coronary artery disease from the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *J Clin Invest*. 1983;71:1854–66.
44. Califf RM, Armstrong PW, Carver JR, et al. 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 5. Stratification of patients into high, medium and low risk subgroups for purposes of risk factor management. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:1007–19
45. Emond M, Mock MB, Davis KB, et al. Long-term survival of medically treated patients in the Coronary Artery Surgery Study (CASS) Registry. *Circulation*. 1994;90:2645-57.
46. Cikes M, Solomon SD. Beyond ejection fraction: an integrative approach for assessment of cardiac structure and function in heart failure. *Eur Heart J*. 2016;37(21): 1642-50
47. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med*. 1990;322:1561-6.
48. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2018; 00:1-96
49. De Bruyne B, Pijls NH, Kalesan B, et al; FAME 2 Trial Investigators. Fractional flow reserve-guided PCI versus medical therapy in stable coronary disease. *N Engl J Med* 2012;367:991-1001.
50. TIME Investigators. Trial of invasive versus medical therapy in elderly patients with chronic symptomatic coronary-artery disease (TIME): A randomised trial. *Lancet* 2001;358:951-7.
51. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, et al; for the COURAGE Trial Research Group. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med* 2007;356:1503–16.
52. Erne P, Schoenenberger AW, Burckhardt D, et al. Effects of percutaneous coronary interventions in silent ischemia after myocardial infarction: The SWISSI II randomized controlled trial. *JAMA* 2007;297:1985-91.
53. Baron SJ, Chinnakondepalli K, Magnuson EA, et al, for the EXCEL Investigators. Quality-of-life after everolimus-eluting stents or bypass surgery for left-main disease: Results from the EXCEL trial. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:3113–22.
54. Abdallah MS, Wang K, Magnuson EA, et al, for the SYNTAX Trial Investigators. Quality of life after surgery or DES in patients with 3-vessel or left main disease. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:2039–50.
55. Abdallah MS, Wang K, Magnuson EA, et al; for the FREEDOM Trial Investigators. Quality of life after PCI vs CABG among patients with diabetes and multivessel coronary artery disease: A randomized clinical trial. *JAMA* 2013;310:1581–90
56. Windecker S, Stortecky S, Stefanini GG, et al. Revascularisation versus medical treatment in patients with stable coronary artery disease: Network meta-analysis. *BMJ* 2014;348:g3859.

57. Yusuf S, Zucker D, Peduzzi P, et al. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: Overview of 10-year results from randomised trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. *Lancet* 1994;344:563–70
58. Velazquez EJ, Lee KL, Jones RH, et al; for the STICHES Investigators. Coronary-artery bypass surgery in patients with ischemic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2016;374:1511–20.
59. Nashef SA, Roques F, Sharples LD, et al. EuroSCORE II. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;41:734–44; discussion 744–5.
60. Shahian DM, O'Brien SM, Filardo G, et al. Society of Thoracic Surgeons Quality Measurement Task Force. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: Part 1–coronary artery bypass grafting surgery. *Ann Thorac Surg* 2009;88:S2–S22.
61. Biancari F, Vasques F, Mikkola R, et al. Validation of EuroSCORE II in patients undergoing bypass surgery. *Ann Thorac Surg*. 2012 ;93(6):1930-5.
62. Sianos G, Morel MA, Kappetein AP, et al. The SYNTAX Score: An angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *EuroIntervention* 2005;1:219–27.
63. Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, et al. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5- year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. *Lancet* 2013;381:629–38.
64. Farooq V, Serruys PW, Garcia-Garcia HM, et al. The negative impact of incomplete angiographic revascularization on clinical outcomes and its association with total occlusions: The SYNTAX (Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention with Taxus and Cardiac Surgery) trial. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:282–94.
65. Garcia S, Sandoval Y, Roukoz H, et al. Outcomes after complete versus incomplete revascularization of patients with multivessel coronary artery disease: A meta-analysis of 89,883 patients enrolled in randomized clinical trials and observational studies. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:1421–31.
66. Anavekar NS, Chareonthaitawee P, Narula J, Gersh BJ. Revascularization in patients with severe left ventricular dysfunction: is the assessment of viability still viable? *J Am Coll Cardiol* 2016;67:2874–87
67. Rahimtoola SH. The hibernating myocardium. *Am Heart J* 1989;117:211–21.
68. Chareonthaitawee P, Gersh BJ, Araoz PA, Gibbons RJ. Revascularization in severe left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:567–74
69. Selvanayagam JB, Jerosch-Herold M, Porto I, et al. Resting myocardial blood flow is impaired in hibernating myocardium: a magnetic resonance study of quantitative perfusion assessment. *Circulation* 2005;112:3289–96.
70. Conversano A, Walsh JF, Geltman EM, et al. Delineation of myocardial stunning and hibernation by positron emission tomography in advanced coronary artery disease. *Am Heart J* 1996;131:440–50
71. Dispersyn GD, Borgers M, Flameng W. Apoptosis in chronic hibernating myocardium: sleeping to death? *Cardiovasc Res* 2000;45:696–703
72. Kim S-J, Depre C, Vatner SF. Novel mechanisms mediating stunned myocardium. *Heart Fail Rev* 2003;8:143–53
73. Talman V, Ruskoaho H. Cardiac fibrosis in myocardial infarction-from repair and remodeling to regeneration. *Cell Tissue Res*. 2016;365(3):563-81
74. Topol EJ, Weiss JL, Guzman PA, et al. Immediate improvement of dysfunctional myocardial segments after coronary revascularization: detection by intraoperative transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4:1123–34
75. Tillisch J, Brunken R, Marshall R, et al. Reversibility of cardiac wall-motion abnormalities predicted by positron tomography. *N Engl J Med* 1986; 314:884–8
76. Elsässer A, Schlepper M, Klövekorn WP, et al. Hibernating myocardium: an incomplete adaption to ischemia. *Circulation* 1997; 96:2920-31.

77. Haas F, Augustin N, Holper K, et al. Time course and extent of improvement of dysfunctioning myocardium in patients with coronary artery disease and severely depressed left ventricular function after revascularization: correlation with positron emission tomographic findings. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(6):1927-34.
78. Tillisch J, Brunken R, Marshall R, et al. Reversibility of cardiac wall-motion abnormalities predicted by positron tomography. *N Engl J Med*. 1986;314(14):884-8.
79. Underwood SR, Bax JJ, vom Dahl J, et al. Imaging techniques for the assessment of myocardial hibernation. Report of a Study Group of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004;25:815–36.
80. Gerber BL, Rousseau MF, Ahn SA, et al. Prognostic value of myocardial viability by delayed-enhanced magnetic resonance in patients with coronary artery disease and low ejection fraction: impact of revascularization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:825–35
81. Chiou KR, Liu CP, Peng NJ, et al. Identification and viability assessment of infarcted myocardium with late enhancement multidetector computed tomography: comparison with thallium single photon emission computed tomography and echocardiography. *Am Heart J* 2008; 155: 738-45
82. Bax JJ, Schinkel AFL, Boersma E, et al. Extensive left ventricular remodeling does not allow viable myocardium to improve in left ventricular ejection fraction after revascularization and is associated with worse long-term prognosis. *Circulation* 2004;110:II-18–22
83. La Canna G, Rahimtoola SH, Visioli O, et al. Sensitivity, specificity, and predictive accuracies of non-invasive tests, singly and in combination, for diagnosis of hibernating myocardium. *Eur Heart J* 2000; 21:1358–67.
84. Cwajg JM, Cwajg E, Nagueh SF, et al. End-diastolic wall thickness as a predictor of recovery of function in myocardial hibernation: relation to redistribution T1-201 tomography and dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1152–61
85. Elefteriades JA, Tolis G Jr, Levi E, et al. Coronary artery bypass grafting in severe left ventricular dysfunction: excellent survival with improved ejection fraction and functional state. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1411-7.
86. Cornel JH, Bax JJ, Elhendy A, et al. Biphasic response to dobutamine predicts improvement of global left ventricular function after surgical revascularization in patients with stable coronary artery disease: implications of time course of recovery on diagnostic accuracy. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1002-10
87. Vakil K, Florea V, Koene R, et al. Effect of coronary artery bypass grafting on left ventricular ejection fraction in men eligible for implantable cardioverter-defibrillator. *Am J Cardiol* 2016;117:957-60.
88. Diller GP, Wasan BS, Kyriacou A, et al. Effect of coronary artery bypass surgery on myocardial function as assessed by tissue Doppler echocardiography. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;34:995-9.
89. Koene RJ, Kealhofer JV, Adabag S, et al. Effect of coronary artery bypass graft surgery on left ventricular systolic function. *J Thorac Dis*. 2017 ;9(2):262-70.
90. Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2011; 24:277-313.
91. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, et al. Definitions for a Common Standard for 2D Speckle Tracking Echocardiography. Consensus document of the EACVI/ASE/ Industry Task Force to Standardize Deformation Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:183-93.
92. Mondillo S, Galderisi M, Mele D, et al. Speckle-tracking echocardiography. A new technique for assessing myocardial function. *J Ultrasound Med* 2011; 30:71-83
93. Gorcsan III J, Tanaka H. Echocardiographic assessment of myocardial strain. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:1401-13.

94. Blessberger H, Binder T. Two dimensional speckle tracking echocardiography: basic principles. *Heart* 2010; 96:716e-e22.
95. Pavlopoulos H, Nihoyannopoulos P. Strain and strain rate deformation parameters: from tissue Doppler to 2D speckle tracking. *Int J Cardiovasc Imaging* 2008; 24:479-91.
96. Perk G, Tunick PA, Kronzon I. Non-Doppler two-dimensional strain imaging by echocardiography—from technical considerations to clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:234–43
97. Mollema SA, Delgado V, Bertini M, et al. Viability assessment with global left ventricular longitudinal strain predicts recovery of left ventricular function after acute myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010;3:15–23.
98. Wang P, Liu Y, Ren L. Evaluation of left ventricular function after percutaneous recanalization of chronic coronary occlusions: The role of two-dimensional speckle tracking echocardiography. *Herz* 2018.
99. Sotomi Y, Okamura A, Iwakura K, et al. Impact of revascularization of coronary chronic total occlusion on left ventricular function and electrical stability: analysis by speckle tracking echocardiography and signal-averaged electrocardiogram. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2017;33(6):815-23.
100. Durmaz T, Bayram H, Bayram N, et al. Effect of coronary artery bypass surgery on left ventricular function as assessed by strain and strain rate imaging. *Perfusion*. 2014;29(5):425-33.
101. Yin ZY, Li XF, Tu YF, et al. Speckle-tracking imaging to monitor myocardial function after coronary artery bypass graft surgery. *J Ultrasound Med*. 2013;32(11):1951-6.
102. Ternacle J, Berry M, Alonso E, et al. Incremental value of global longitudinal strain for predicting early outcome after cardiac surgery. *Eur Heart J-Cardiovasc Imag* 2013;14:77-84.
103. Mishra M, Swaminathan M, Malhotra R, et al. Evaluation of right ventricular function during CABG. *Echocardiography* 1998; 15:51-8.
104. Wranne B, Pinto FJ, Hammarstrom E, et al. Abnormal right heart filling after cardiac surgery: time course and mechanism. *Br Heart J* 1991;66:435-42
105. Hedman A, Alam M, Zuber E, et al. Decreased right ventricular function after coronary artery bypass grafting and its relation to exercise capacity: a tricuspid annular motion-based study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004 (2):126-31.
106. Roshanali F, Yousefnia MA, Mandegar MH, et al. Decreased right ventricular function after coronary artery bypass grafting. *Tex Heart Inst J*. 2008;35:250-5
107. Garcia Gigorro R, Renes Carreño E, Mayordomo S, et al. Evaluation of right ventricular function after cardiac surgery: The importance of tricuspid annular plane systolic excursion and right ventricular ejection fraction. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2016;152:613-20.
108. D'hooge J, Heimdal A, Jamal F, et al. Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles, implementation and limitations. *J Echocardiogr* 2000;1:154–70.f
109. Reichart D, Rosato S, Nammias W, et al. Clinical frailty scale and outcome after coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2018 Dec 1;54(6):1102-9
110. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J-Cardiovasc Imag* 2015; 16:233-71.
111. Quiñones MA, Otto CM, Stoddard M, et al. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:167-84.
112. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: An update from the American Society of

- Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2016;29:277-314.
113. Galdarisi M, Cosyns B, Edvardson T, et al. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J-Cardiovasc Imag* 2017; 18:1301-10.
 114. Cameli M, Caputo M, Mondillo S, et al. Feasibility and reference values of left atrial longitudinal strain imaging by two-dimensional speckle tracking. *Cardiovascular Ultrasound* 2009;7:6
 115. Vianna-Pinton R, Moreno CA, Baxter CM, et al. Two-dimensional speckle-tracking echocardiography of the left atrium: feasibility and regional contraction and relaxation differences in normal subjects. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22: 299–305
 116. Camelli M, Lisi M, Righini FM, Mondillo S. Novel echocardiographic techniques to assess left atrial size, anatomy and function. *Cardiovasc Ultrasound* 2012; 10:4.
 117. Pathan F, D’Elia N, Nolan MT, et al. Normal ranges of left atrial strain by speckle-tracking echocardiography: A Systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2017; 30:59-70.
 118. Sousa-Uva M, Milojevic M, Head SJ, Jeppsson A. The 2017 EACTS guidelines on perioperative medication in adult cardiac surgery and patient blood management. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2018 Jan 1;53(1):1-2.
 119. Carrel T, Winkler B. Current trends in selection of conduits for coronary artery bypass grafting. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2017 Oct;65(10):549-556.
 120. Cattermole GN, Leung PYM, Ho GYL, et al. The normal ranges of cardiovascular parameters measured using the ultrasonic cardiac output monitor. *Physiol Rep* 2017;5:e13195.
 121. Luis SA, Chan J, Pellikka PA. Echocardiographic assesement of ventricular systolic function: An overview of contemporary techniques, including speckle-tracking echocardiography. *Mayo Clin Proc* 2019;94:125-138.
 122. El Bardissi AW, Aranki SF, Sheng S, et al. Trends in isolated coronary artery bypass grafting: an analysis of the Society of Thoracic Surgeons adult cardiac surgery database. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012 Feb;143(2):273-81
 123. Nashef SA, Roques F, Michel P, et al. Coronary surgery in Europe: comparison of the national subsets of the European system for cardiac operative risk evaluation database. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000 Apr;17(4):396-9.
 124. Adelborg K, Horváth-Puhó E, Schmidt M, et al. Thirty-year mortality after coronary artery bypass graft surgery: A Danish Nationwide Population-Based Cohort Study. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2017 May;10(5):e002708
 125. Afilalo J, Steele R, Manning WJ, et al. Derivation and validation of prognosis-based age cutoffs to define elderly in cardiac surgery. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2016 Jul;9(4):424-31.
 126. Swaminathan RV, Feldman DN, Pashun RA, et al. Gender differences in in-hospital outcomes after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol.* 2016 Aug 1;118(3):362-8.
 127. Nicolini F, Vezzani A, Fortuna D et al. Gender differences in outcomes following isolated coronary artery bypass grafting: long-term results. *J Cardiothorac Surg.* 2016; 11: 144. Published online 2016 Sep 30.
 128. New EuroSCORE II (2011). <http://www.euroscore.org/calc.html>. (пристапено 02. 2019)
 129. Online STS Adult Cardiac Surgery Risk Calculator. <http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc/calculate> (пристапено 02 2019)
 130. Tada H, Kawashiri MA, Yamagishi M. Clinical perspectives of genetic analyses on dyslipidemia and coronary artery disease. *J Atheroscler Thromb.* 2017 May 1;24(5):452-61
 131. González A, Ravassa S, López B, et al. Myocardial remodeling in hypertension. *Hypertension.* 2018 Sep;72(3):549-58.

132. Bottle A, Mozid A, Grocott HP, et al. Preoperative risk factors in 10 418 patients with prior myocardial infarction and 5241 patients with prior unstable angina undergoing elective coronary artery bypass graft surgery. 1. *Br J Anaesth*. 2013 Sep;111(3):417-23.
133. Rubinshtein R, Halon DA, Jaffe R, et al. Relation between obesity and severity of coronary artery disease in patients undergoing coronary angiography. *Am J Cardiol*. 2006 May 1; 97(9):1277-80.
134. Anne B. Gregory, Kendra K. Lester, et al. The relationship between body mass index and the severity of coronary artery disease in patients referred for coronary angiography. *Cardiol Res Pract*. 2017; 2017: 5481671. Published online 2017 Apr 23.
135. Dorbala S, Crugnale S, Yang D, et al. Effect of body mass index on left ventricular cavity size and ejection fraction. *Am J Cardiol*. 2006 Mar 1;97(5):725-9.
136. John R, Choudhri AF, Weinberg AD, et al. Multicenter review of preoperative risk factors for stroke after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 2000 Jan;69(1):30-5
137. Savoye C, Equine O, Tricot O, et al. Left ventricular remodeling after anterior wall acute myocardial infarction in modern clinical practice (from the REmodelage VEntriculaire [REVE] study group). *Am J Cardiol*. 2006;98(9):1144-9.
138. Bhatt AS, Ambrosy AP, Velazquez EJ. Adverse remodeling and reverse remodeling after myocardial infarction. *Curr Cardiol Rep*. 2017;19(8):71.
139. Ertl G, Brenner S, Angermann CE. Cardiac remodeling after myocardial infarction : Clinical practice update. *Herz*. 2017;42(1):107–20.
140. Joseph G, Zaremba T, Johansen MB, et al. Echocardiographic global longitudinal strain is associated with infarct size assessed by cardiac magnetic resonance in acute myocardial infarction. *Echo Res Pract*. 2019;6(4):81–89. Published 2019 Aug 7.
141. Hogervorst EK, Rosseel PMJ, van de Watering LMG, et al. Prospective validation of the EuroSCORE II risk model in a single Dutch cardiac surgery centre. *Neth Heart J*. 2018 Nov; 26(11): 540–551. Published online 2018 Sep 19
142. Parolari A, Pesce LL, Trezzi M, et al. Performance of EuroSCORE in CABG and off-pump coronary artery bypass grafting: single institution experience and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2009 Feb; 30(3): 297–304. Published online 2009 Jan 13.
143. Head SJ, Milojevic M, Daemen J, et al. Mortality after coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention with stenting for coronary artery disease: a pooled analysis of individual patient data [published correction appears in Lancet. 2018 Aug 11;392(10146):476]. *Lancet*. 2018;391(10124):939–48.
144. Zhang YJ, Iqbal J, Campos CM, et al. Prognostic value of site SYNTAX score and rationale for combining anatomic and clinical factors in decision making: insights from the SYNTAX trial. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(5):423–32.
145. Loutfi M, Sadaka MA, Sobhy M. Outcomes of DES in Diabetic and Nondiabetic Patients with Complex Coronary Artery Disease after Risk Stratification by the SYNTAX score. *Wykrzykowska JJ, Garg S, Onuma Y, et al. Value of age, creatinine, and ejection fraction (ACEF score) in assessing risk in patients undergoing percutaneous coronary interventions in the 'All-Comers' LEADERS trial. Circ Cardiovasc Interv. 2011;4(1):47–56. AX Score. Clin Med Insights Cardiol. 2016;10:103–10.*
146. Girasis C, Garg S, Räber L, et al. SYNTAX score and Clinical SYNTAX score as predictors of very long-term clinical outcomes in patients undergoing percutaneous coronary interventions: a substudy of SIRolimus-eluting stent compared with pacliTAXel-eluting stent for coronary revascularization (SIRTAX) trial. *Eur Heart J* 2011; 32: 3115-27.
147. Romero-Farina G, Candell-Riera J, Aguadé-Bruix S, et al. Predictors of improved left ventricular systolic function after surgical revascularization in patients with ischemic cardiomyopathy. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(9):943–51.
148. Peng D, Liu JH. Improvement of LVEF in patients with HFrEF with coronary heart disease after revascularization-A real-world study. *J Interv Cardiol*. 2018;31(6):731-6.

149. Goldman S, Sethi GK, Holman W, et al. Radial artery grafts vs saphenous vein grafts in coronary artery bypass surgery: a randomized trial. *JAMA*. 2011;305(2):167–74.
150. Axelsson TA, Adalsteinsson JA, Arnadottir LO, et al. Long-term outcomes after coronary artery bypass surgery in patients with diabetes [published online ahead of print, 2020 Feb 22]. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2020;ivaa009.
151. Tonino PA, De Bruyne B, Pijls NH, et al, for the FAME Study Investigators. Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med*. 2009 Jan 15; 360(3):213-24.
152. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(7):1151–8.
153. Head SJ, Mack MJ, Holmes DR Jr, et al. Incidence, predictors and outcomes of incomplete revascularization after percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting: a subgroup analysis of 3-year SYNTAX data. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012;41(3):535–41.
154. Doenst T, Borger MA, Weisel RD, et al. Relation between aortic cross-clamp time and mortality--not as straightforward as expected. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008;33(4):660-5.
155. Michalopoulos A, Tzelepis G, Dafni U, Geroulanos S. Determinants of hospital mortality after coronary artery bypass grafting. *Chest* 1999;115:1598e603.
156. Al-Sarraf N, Thalib L, Hughes A, et al. Cross-clamp time is an independent predictor of mortality and morbidity in low- and high-risk cardiac patients. *Int J Surg*. 2011;9(1):104–9.
157. Van Camp JR, Brunsting LA 3rd, Childs KF, Bolling SF. Functional recovery after ischemia: warm versus cold cardioplegia. *Ann Thorac Surg*. 1995;59(4):795–803.
158. Williams JB, Hernandez AF, Li S, et al. Postoperative inotrope and vasopressor use following CABG: outcome data from the CAPS-care study. *J Card Surg*. 2011;26(6):572–8.
159. Gillies M, Bellomo R, Doolan L, Buxton B. Bench-to-bedside review: Inotropic drug therapy after adult cardiac surgery -- a systematic literature review. *Crit Care*. 2005;9(3):266-79.
160. Flegler S, Paro FM. Factors Associated with Intubation Time and ICU Stay After CABG. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2015;30(6):63-5.
161. Antunes P, Oliveira F, Antunes M. Coronary surgery in patients with diabetes mellitus: a risk-adjusted study on early outcome. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008; , 34: 370-5.
162. Shahin J, deVarenes B, Tse CW, et al. The relationship between inotrope exposure, six-hour postoperative physiological variables, hospital mortality and renal dysfunction in patients undergoing cardiac surgery. *Crit Care* **15**, R162 (2011)
163. Sonny A, Alfirevic A, Sale S, et al. Reduced left ventricular global longitudinal strain predicts prolonged hospitalization: A cohort analysis of patients having aortic valve replacement surgery. *Anesth Analg*. 2018;126(5):1484–93.
164. Montrieff T, Koyfman A, Long B. Coronary artery bypass graft surgery complications: A review for emergency clinicians. *Am J Emerg Med*. 2018;36(12):2289-97.
165. Bano T, Kuchay MS, Mishra SK, et al. Immediate postoperative complications following coronary artery bypass grafting in patients with type 2 diabetes: A prospective cohort study. *Diabetes Metab Syndr*. 2020;14(1):47–51.
166. Santos KA, Berto B, Sousa AG, Costa FA. Prognosis and complications of diabetic patients undergoing isolated coronary artery bypass surgery. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2016;31(1):7–14.
167. Mailliet JM, Le Besnerais P, Cantoni M, Nataf P, Ruffenach A, Lessana A, et al. Frequency, risk factors, and outcome of hyperlactatemia after cardiac surgery. *Chest*. 2003;123:1361-6.
168. O'Connor ED, Fraser JF. Hyperlactatemia in critical illness and cardiac surgery. *Crit Care*. 2010;14:421
169. Hajjar LA, Almeida JP, Fukushima JT, et al. High lactate levels are predictors of major complications after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013;146(2):455–60.

170. Machado MN, Rodrigues FB, Grigolo IH, et al. Early Prognostic value of high-sensitivity troponin T after coronary artery bypass grafting. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2019;67(6):467–74.
171. Gahl B, Göber V, Odutayo A, et al. Prognostic value of early postoperative troponin T in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(5):e007743.
172. International Diabetes Federation. IDF diabetes atlas. 7th ed. <http://www.idf.org/diabetesatlas>. (пристапено 06 2019)
173. Silva JA, Escobar A, Collins TJ, et al. Unstable angina: a comparison of angioscopic findings between diabetic and non-diabetic patients. *Circulation.* 1995;92(7):1731-36.
174. Rask-Madsen C, King GL. Mechanisms of disease: endothelial dysfunction in insulin resistance and diabetes. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab.* 2007;3(1):46–56
175. Luscher TF, Creager MA, Beckman JA, Cosentino F. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: Part II. *Circulation.* 2003;108(13):1655-61.
176. BARI investigators. Influence of diabetes on 5 year mortality and morbidity in a randomized trial comparing CABG and PTCA in patients with multivessel disease: the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). *Circulation.* 1997;96(6):1761-9.
177. Kappetein P, Head SJ, Morice MC, et al; SYNTAX Investigators. Treatment of complex coronary artery disease in patients with diabetes: 5-year results comparing outcomes of bypass surgery and percutaneous coronary intervention in the SYNTAX trial. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;43(5):1006-13.
178. Farkouh ME, Domanski M, Sleeper LA, et al; for the FREEDOM Trial Investigators. Strategies for multivessel revascularization in patients with diabetes. *N Engl J Med.* 2012;367(25):2375-84.
179. Yamaguchi A, Kimura N, Itoh S, et al. Efficacy of multiple arterial coronary bypass grafting in patients with diabetes mellitus. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2016;50(3):520-7.
180. Schwann TA, El Hage Sleiman AKM, Yammine MB, et al. Incremental Value of Increasing Number of Arterial Grafts: The Effect of Diabetes Mellitus. *Ann Thorac Surg.* 2018;105(6):1737-44.
181. Herlitz J, Wognsen GB, Emanuelsson H, et al. Mortality and morbidity in diabetic and nondiabetic patients during a 2-year period after coronary artery bypass grafting. *Diabetes Care.* 1996;19(7):698–703.
182. Dreyfus GD, Duboc D, Blasco A, et al. Myocardial viability assessment in ischemic cardiomyopathy: benefits of coronary revascularization. *Ann Thorac Surg.* 1994;57(6):1402-8.
183. Pocar M, Moneta A, Grossi A, Donatelli F. Coronary artery bypass for heart failure in ischemic cardiomyopathy: 17-year follow-up. *Ann Thorac Surg.* 2007;83(2):468–74.
184. Lorusso R, La Canna G, Ceconi C, et al. Long-term results of coronary artery bypass grafting procedure in the presence of left ventricular dysfunction and hibernating myocardium. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001;20(5):937-48.
185. Knapp M, Musiał WJ, Lisowska A, Hinrle T. Myocardial contractility improvement after coronary artery by-pass grafting in a 1-year observation: The role of myocardial viability assessment. *Cardiol J.* 2007;14(3):246-51.
186. Michler RE, Rouleau JL, Al-Khalidi HR, et al. Insights from the STICH trial: change in left ventricular size after coronary artery bypass grafting with and without surgical ventricular reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;146(5):1139-45.e6.
187. Vanoverschelde JL, Depré C, Gerber BL, et al. Time course of functional recovery after coronary artery bypass graft surgery in patients with chronic left ventricular ischemic dysfunction. *Am J Cardiol.* 2000;85(12):1432-9.
188. Jegaden O, Bontemps L, de Gevigney G, et al. Does the extended use of arterial grafts compromise the myocardial recovery after coronary artery bypass grafting in left ventricular dysfunction?. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1998;14(4):353-9.

189. Romero-Farina G, Candell-Riera J, Aguadé-Bruix S, et al. Variables predictoras de mejoría de la función sistólica ventricular izquierda después de la cirugía de revascularización coronaria en pacientes con miocardiopatía isquémica [Predictors of improved left ventricular systolic function after surgical revascularization in patients with ischemic cardiomyopathy]. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(9):943-51.
190. Khaled S, Kasem E, Fadel A, et al. Left ventricular function outcome after coronary artery bypass grafting, King Abdullah Medical City (KAMC)- single-center experience. *Egypt Heart J*. 2019;71(1):2. Published 2019 Aug 5.
191. Ngu JMC, Ruel M, Sun LY. Left ventricular function recovery after revascularization: comparative effects of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting. *Curr Opin Cardiol*. 2018;33(6):633-7.
192. Skala T, Hutrya M, Vaclavik J, et al. Prediction of long-term reverse left ventricular remodeling after revascularization or medical treatment in patients with ischemic cardiomyopathy: a comparative study between SPECT and MRI. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2011;27(3):343-53.
193. Schinkel AF, Poldermans D, Rizzello V, et al. Why do patients with ischemic cardiomyopathy and a substantial amount of viable myocardium not always recover in function after revascularization?. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127(2):385-90.
194. Salehi M, Bakhshandeh A, Rahmanian M, Saberi K, Kahrom M, Sobhanian K. Coronary artery bypass grafting in patients with advanced left ventricular dysfunction: Excellent early outcome with improved ejection fraction. *J Tehran Heart Cent*. 2016;11(1):6–10.
195. Dilsizian V, Bonow RO, Cannon RO 3rd, et al. The effect of coronary artery bypass grafting on left ventricular systolic function at rest: evidence for preoperative subclinical myocardial ischemia. *Am J Cardiol*. 1988;61(15):1248-54.
196. Flameng WJ, Shivalkar B, Spiessens B, et al. PET scan predicts recovery of left ventricular function after coronary artery bypass operation. *Ann Thorac Surg*. 1997;64(6):1694–701.
197. Geer JC, Crago CA, Little WC, Gardner LL, Bishop SP. Subendocardial ischemic myocardial lesions associated with severe coronary atherosclerosis. *Am J Pathol*. 1980;98(3):663–80.
198. Reant P, Labrousse L, Lafitte S, et al. Experimental validation of circumferential, longitudinal, and radial 2-dimensional strain during dobutamine stress echocardiography in ischemic conditions. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:149–57.
199. Liang HY, Cauduro S, Pellikka P, et al. Usefulness of two-dimensional speckle strain for evaluation of left ventricular diastolic deformation in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2006;98:1581–6.
200. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:351–69; quiz 453–5.
201. Saha SK, Kiotsekoglou A, Toole RS, et al. Value of two-dimensional speckle tracking and real-time three-dimensional echocardiography for the identification left ventricular dysfunction in patients referred for routine echocardiography. *Echocardiography*. 2012;29:588–97.
202. Ternacle J, Berry M, Alonso E, et al. Incremental value of global longitudinal strain for predicting early outcome after cardiac surgery. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013;14:77–84.
203. MacIver DH, Adeniran I, Zhang H. Left ventricular ejection fraction is determined by both global myocardial strain and wall thickness. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2015;7:113–8.
204. Gozdzik A, Letachowicz K, Grajek BB, et al. Application of strain and other echocardiographic parameters in the evaluation of early and long-term clinical outcomes after cardiac surgery revascularization. *BMC Cardiovasc Disord*. 2019;19(1):189.
205. Bonow RO. Identification of viable myocardium. *Circulation* 1996; 94:2674-80.
206. Goldhaber JJ, Hamilton MA. Role of inotropic agents in the treatment of heart failure. *Circulation*.b2010;121(14):1655-60.

207. Joudi M, Fathi M, Soltani G, Izanloo A. Factors affecting on serum lactate after cardiac surgery. *Anesth Pain Med*. 2014;4(4):e18514.
208. Haanschoten MC, Kreeftenberg HG, Bouwman AR, et al. Use of postoperative peak arterial lactate level to predict outcome after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2017;31(1):45–53.
209. Knapp M, Musiał WJ, Lisowska A, Hinrle T. Myocardial contractility improvement after coronary artery by-pass grafting in a 1-year observation: The role of myocardial viability assessment. *Cardiol J*. 2007;14(3):246-51.
210. Hamad MA, van Straten AH, Schönberger JP, et al. Preoperative ejection fraction as a predictor of survival after coronary artery bypass grafting: comparison with a matched general population. *J Cardiothorac Surg*. 2010;5:29.
211. Thuijs DJFM, Milojevic M, Stone GW, et al. Impact of left ventricular ejection fraction on clinical outcomes after left main coronary artery revascularization: results from the randomized EXCEL trial [published online ahead of print, 2020 Feb 11]. *Eur J Heart Fail*. 2020;10.1002/ejhf.1681.
212. Marui A, Kimura T, Nishiwaki N, et al. Comparison of five-year outcomes of coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention in patients with left ventricular ejection fractions $\leq 50\%$ versus $>50\%$ (from the CREDO-Kyoto PCI/CABG Registry Cohort-2). *Am J Cardiol*. 2014;114(7):988–96.
213. Nagendran J, Bozso SJ, Norris CM, et al. Coronary artery bypass surgery improves outcomes in patients with diabetes and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(8):819–27.
214. Rizzello V, Poldermans D, Boersma E, et al. Opposite patterns of left ventricular remodeling after coronary revascularization in patients with ischemic cardiomyopathy: role of myocardial viability. *Circulation*. 2004;110(16):2383-8.
215. Macron L, Lairez O, Nahum J, et al. Impact of acoustic window on accuracy of longitudinal global strain: a comparison study to cardiac magnetic resonance. *Eur J Echocardiogr*. 2011;12(5):394-9.
216. Helle-Valle T, Crosby J, Edvardsen T, et al. New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. *Circulation* 2005; 112:3149-56.
217. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications [published correction appears in J Am Soc Echocardiogr. 2010 Jul;23(7):734]. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(4):351–455.
218. Smalling RW, Kelley KO, Kirkeeide RL, Gould KL. Comparison of early systolic and early diastolic regional function during regional ischemia in a chronically instrumented canine model. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:263–9.
219. Yang ZR, Zhou QC, Lee L, et al. Quantitative assessment of left ventricular systolic function in patients with coronary heart disease by velocity vector imaging. *Echocardiography* 2012;29:340–5
220. Cho GY, Marwick TH, Kim HS, et al. Global 2-dimensional strain as a new prognosticator in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:618–24.
221. Mignot A, Donal E, Zaroui A et al. Global longitudinal strain as a major predictor of cardiac events in patients with depressed left ventricular function: a multicenter study. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:1019–24.
222. Nahum J, Bensaid A, Dussault C, et al. Impact of longitudinal myocardial deformation on the prognosis of chronic heart failure patients. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010;3(3):249-256.
223. Stanton T, Leano R, Marwick TH. Prediction of all-cause mortality from global longitudinal speckle strain: comparison with ejection fraction and wall motion scoring. *Circ Cardiovasc Imaging* 2009;2:356–64.

224. Antoni ML, Mollema SA, Atary JZ, et al. Time course of global left ventricular strain after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2010;31:2006–13.
225. Farsalinos KE, Daraban AM, Ünlü S, et al. Head-to-Head Comparison of Global Longitudinal Strain Measurements among Nine Different Vendors: The EACVI/ASE Inter-Vendor Comparison Study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(10):1171–e2.
226. Mirea O, Duchenne J, Voigt JU. Recent advances in echocardiography: strain and strain rate imaging. *F1000Res*. 2016;5:F1000 Faculty Rev-787. Published 2016 Apr 29.
227. Duncan AE, Alfirevic A, Sessler DI, et al. Perioperative assessment of myocardial deformation. *Anesth Analg*. 2014;118(3):525–44.
228. Benyounes N, Lang S, Soulat-Dufour L, et al. Can global longitudinal strain predict reduced left ventricular ejection fraction in daily echocardiographic practice?. *Arch Cardiovasc Dis*. 2015;108(1):50–6.
229. Thavendiranathan P, Poulin F, Lim KD, et al. Use of myocardial strain imaging by echocardiography for the early detection of cardiotoxicity in patients during and after cancer chemotherapy: a systematic review. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2751–68.
230. Plana JC, Galderisi M, Barac A, et al. Expert consensus for multimodality imaging evaluation of adult patients during and after cancer therapy: a report from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2014;27: 911–39.
231. Lee WH, Liu YW, Yang LT, Tsai WC. Prognostic value of longitudinal strain of subepicardial myocardium in patients with hypertension. *J Hypertens* 2016;34:1195–200.
232. Holland DJ, Marwick TH, et al. Subclinical LV dysfunction and 10-year outcomes in type 2 diabetes mellitus. *Heart* 2015;101:1061–6.
233. Kiencke S, Handschin R, von Dahlen R, et al. Pre-clinical diabetic cardiomyopathy: prevalence, screening, and outcome. *Eur J Heart Fail* 2010;12: 951–7.
234. Yingchoncharoen T, Gibby C, Rodriguez LL, et al. Association of myocardial deformation with outcome in asymptomatic aortic stenosis with normal ejection fraction. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012;5:719–25.
235. Mascle S, Schnell F, Thebault C, et al. Predictive value of global longitudinal strain in a surgical population of organic mitral regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 2012;25:766–72.
236. Citro R, Baldi C, Lancellotti P, et al. Global longitudinal strain predicts outcome after Mitra-Clip implantation for secondary mitral regurgitation. *J Cardiovasc Med* 2017;18:669–78.
237. Shah AM, Claggett B, Sweitzer NK, et al. Prognostic importance of impaired systolic function in heart failure with preserved ejection fraction and the impact of spironolactone. *Circulation* 2015;132:402–14.
238. Kraigher-Krainer E, Shah AM, Gupta DK, et al. Impaired systolic function by strain imaging in heart failure with preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:447–56.
239. Biering-Sørensen T, Hoffmann S, Mogelvang R, et al. Myocardial strain analysis by 2-dimensional speckle tracking echocardiography improves diagnostics of coronary artery stenosis in stable angina pectoris. *Circ Cardiovasc Imaging* 2014;7: 58–65.
240. Choi J-O, Cho SW, Song YB, et al. Longitudinal 2D strain at rest predicts the presence of left main and three vessel coronary artery disease in patients without regional wall motion abnormality. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:695–701.
241. Liou K, Negishi K, Ho S, et al. Detection of obstructive coronary artery disease using peak systolic global longitudinal strain derived by two-dimensional speckle-tracking: a systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2016;29: 24–35.e4.
242. Dahlslett T, Karlsen S, Grenne B, et al. Early assessment of strain echocardiography can accurately exclude significant coronary artery stenosis in suspected non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *J Am Soc Echocardiogr* 2014; 27:512–9.

243. Lappas DG, Skubas NJ, Lappas GD, et al. Prevalence of left ventricular diastolic filling abnormalities in adult cardiac surgical patients: an intraoperative echocardiographic study. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1999;11:125–33.
244. Aurigemma GP, Gaasch WH. Clinical practice. Diastolic heart failure. *N Engl J Med* 2004;351:1097–105.
245. Shi Y, Denault AY, Couture P, et al. Biventricular diastolic filling patterns after coronary artery bypass graft surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 131:1080–6.
246. Mathison M, Edgerton JR, Horswell JL, et al. Analysis of hemodynamic changes during beating heart surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 2000;70:1355– 61.
247. Djaiani GN, McCreath BJ, Ti LK, et al. Mitral flow propagation velocity identifies patients with abnormal diastolic function during coronary artery bypass graft surgery. *Anesth Analg* 2002;95:524 –30.
248. Rydberg E, Willenheimer R, Erhardt L. The prevalence of impaired left ventricular diastolic filling is related to the extent of coronary atherosclerosis in patients with stable coronary artery disease. *Coron Artery Dis* 2002;13(1):1e7.
249. Nishimura RA, Tajik AJ. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone. *J Am Coll Cardiol* 1997 Jul; 30(1):8e18
250. Casthely PA, Shah C, Mekhjian H, et al. Left ventricular diastolic function after coronary artery bypass grafting: a correlative study with three different myocardial protection techniques. *Thorac Cardiovasc Surg* 1997 Aug;114(2):254e60.
251. McKenney PA, Apstein CS, Mendes LA, et al. Increased left ventricular diastolic chamber stiffness immediately after coronary artery bypass surgery. *Am Coll Cardiol* 1994 Nov 1;24(5): 1189e94.
252. Gorcsan III J, Diana P, Lee J, et al. Reversible diastolic dysfunction after successful coronary artery bypass surgery. Assessment by transesophageal Doppler echocardiography. *Chest* 1994 Nov;106(5):1364e9.
253. Hedman A, Samad BA, Larsson T, et al. Improvement in diastolic left ventricular function after coronary artery bypass grafting as assessed by recordings of mitral annular velocity using Doppler tissue imaging. *Eur J Echocardiogr*. 2005;6(3):202–209. doi:10.1016/j.euje.2004.09.009
254. Carroll JD, Hess OM, Hirzel HO, et al. Left ventricular systolic and diastolic function in coronary artery disease: effects of revascularization on exercise-induced ischemia. *Circulation* 1985;72(1):119e29.
255. Inoue T, Morooka S, Hayashi T, et al. Left ventricular diastolic dysfunction in coronary artery disease: effects of coronary revascularization. *Clin Cardiol* 1992 Aug;15(8):577e81.
256. Cohen GI, Pietrolungo JF, Thomas JD, Klein AL. A practical guide to assessment of ventricular diastolic function using Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1996 Jun; 27(7):1753e60.
257. Waggoner AD, Bierig SM. Tissue Doppler imaging: a useful echocardiographic method for the cardiac sonographer to assess systolic and diastolic ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr* 2001 Dec;14(12):1143e52.
258. Garcia MJ, Thomas JD. Tissue Doppler to assess diastolic left ventricular function. *Echocardiography* 1999 Jul;16(5): 501e8.
259. Jacqueline M. Leung, Wayne H. et al. Impairment of left atrial function predicts post-operative atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. *Eur Heart J* 2004;; 25;1836-44.
260. Youn YN, Shim CY, Yang H, et al. Effect of diastolic dysfunction on early outcomes during elective off-pump coronary artery bypass grafting: a prospective observational study. *Ann Thorac Surg*. 2011;92(2):587-93.

261. Swaminathan M, Nicoara A, Phillips-Bute BG, et al. Utility of a simple algorithm to grade diastolic dysfunction and predict outcome after coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg*. 2011;91(6):1844-50.
262. Jun NH, Shim JK, Kim JC, Kwak YL. Prognostic value of a tissue Doppler-derived index of left ventricular filling pressure on composite morbidity after off-pump coronary artery bypass surgery. *Br J Anaesth*. 2011;107(4):519-24.
263. Salem R, Denault AY, Couture P, et al. Left ventricular end-diastolic pressure is a predictor of mortality in cardiac surgery independently of left ventricular ejection fraction. *Br J Anaesth*. 2006;97(3):292-7.
264. Ozer N, Kepez A, Kaya B, et al. Determination of left ventricular filling pressure by new echocardiographic methods in patients with coronary artery disease. *Int J Cardiovasc Imaging* 2008; 24:141-147.
265. Vaskelyte J, Stokute N, Kinduris S, Ereminiene E. Coronary artery bypass grafting in patients with severe left ventricular dysfunction: predictive significance of left ventricular diastolic filling pattern. *Eur J Echocardiogr*. 2001;2(1):62-7.
266. Melduni RM, Suri RM, Seward JB, et al. Diastolic dysfunction in patients undergoing cardiac surgery: a pathophysiological mechanism underlying the initiation of new-onset postoperative atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(9):953-61.
267. Denault AY, Couture P, Buithieu J, et al. Left and right ventricular diastolic dysfunction as predictors of difficult separation from cardiopulmonary bypass. *Can J Anaesth*. 2006;53(10):1020-9.
268. Metkus TS, Suarez-Pierre A, Crawford TC, et al. Diastolic dysfunction is common and predicts outcome after cardiac surgery. *J Cardiothorac Surg*. 2018 15;13(1):67.
269. Kitano T, Hattori S, Miyakawa H, et al. Unwashed shed blood infusion causes deterioration in right ventricular function after coronary artery surgery. *Anaesth Intensive Care* 2000;28(6):642-5.
270. Wu ZK, Tarkka MR, Pehkonen E, et al. Beneficial effects of ischemic preconditioning on right ventricular function after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2000;70(5):1551-7.
271. Schirmer U, Calzia E, Lindner KH, et al. Right ventricular function after coronary artery bypass grafting in patients with and without revascularization of the right coronary artery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9(6): 659-64.
272. Lindstrom L, Wigstrom L, Dahlin LG, et al. Lack of effect of synthetic pericardial substitute on right ventricular function after coronary bypass surgery. An echocardiographic and magnetic resonance imaging study. *Scand Cardiovasc J* 2000;34(3):331-8
273. Alam M, Hedman A, Nordlander R, et al. Right ventricular function before and after an uncomplicated coronary artery bypass graft as assessed by pulsed wave Doppler tissue imaging of the tricuspid annulus. *Am Heart J*. 2003 Sep;146(3):520-6.
274. Meluzin J, Spinarova L, Hude P, et al. Prognostic importance of various echocardiographic right ventricular functional parameters in patients with symptomatic heart failure. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:435-44.
275. Buckberg GD, Athanasuleas C, Saleh S. Septal myocardial protection during cardiac surgery for prevention of right ventricular dysfunction. *Anadolu Kardiyol Derg* 2008;8 (Suppl 2):108-16.
276. Torrent-Guasp F, Ballester M, Buckberg GD, et al. Spatial orientation of the ventricular muscle band: Physiologic contribution and surgical implications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:389-92.
277. Saleh S, Liakopoulos O, Buckberg GD. The septal motor of biventricular function. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;29(Suppl 1):S126-S138
278. Reynolds HR, Tunick PA, Grossi EA, et al. Paradoxical septal motion after cardiac surgery: A review of 3,292 cases. *Clin Cardiol* 2007;30:621-3.

279. Yadav H, Unsworth B, Fontana M, et al. Selective right ventricular impairment following coronary artery bypass graft surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2010;37(2):393-8.

Прилог 1 – Базични демографски, клинички и ангиографски параметри

Име		Презиме	
Телефонски број		град	број на историја
пол	возраст	Висина	BSA
тежина			

NIHA(1-4)	Euroscore 2	CCS Class (1-4)
Stabile angina No – 0 Yes – 1	ACS (14days) none-0 UA – 1 NSTEMI – 2 STEMI – 3	Post MI(14days>) none – 0 MI (14-90days) – 1 MI (90days>) – 2
Sp PCI No- 0 Yes - 1	Urgent patient No – 0 Yes - 1	

Pre op AF No AF – 0 Paroxysmal – 1 Persistent/Permanent- 2	HTA (prima bilo koj antihipertenziv) No- 0 Yes - 1	Hiperlipidaemia No - 0 (bilo koj antilipemik) Yes -1
Хронична белодробна стероиди или бронходилататори No – 0 Yes – 1	Бубрежна инсуфициенција normal CC>85ml/min - 0 moderate CC 50-85ml/min - 1 severe CC <50ml/min - 2 dialysis regardless of CC - 3	CVI (анамнеза или секвели од прележан CVI) No- 0 Yes - 1
PVD (kako vo ES 2) No – 0 Yes - 1	Дијабет Недијабетичар – 0 NIDDM – 1 IDDM - 2	

Коро	LM <50% - 0 >50% - 1	pLAD <70% - 0 >70% - 1 LAD <70% - 0 >70% - 1	DG <70% - 0 >70 % - 1 1	Cx <70% - 0 >70 % - 1 OM <70% - 0 >70% - 1	RCA <70% - 0 >70% - 1
-------------	-----------------------------------	---	---	---	---------------------------------

Доплер каротиди	Десно	Лево
Хемодинамски значајна стеноза на ACC/ACI	No – 0 Yes – 1	No – 0 Yes – 1

спирометрија	FVCex	FEV1	FEV1/VCmax
---------------------	--------------	-------------	-------------------

Hg	Hct	Plt	
Urea	Kreatinin	ALT	AST
GGT	TP	ALB	hsTnl

CHF therapy No–0, Yes-1	Amiodaron No–0 Yes-1	Sintrom No–0, Yes–1	Clopidogrel No-0,Yes-1
--------------------------------	-----------------------------	----------------------------	-------------------------------

Прилог 2- Интраоперативни и постоперативни параметри

CABG x 1 2 3 4 5	Графтови>	Датум на оп
Оператер:		Прва контрола
LIMA-LAD No – 0, Yes – 1	ВІМА No – 0, Yes – 1	RA No – 0, Yes – 1
CPB време	Срцева исхемија	TEA AC No – 0, Yes – 1

Post op AF No – 0 Yes – 1	Повеќе од една епизода AF No – 0 Yes – 1	AF на отпуст No – 0 Yes – 1
AF вкупно траење	Време на интубација До 24 часа – 1 Од 24 до 72 часа – 2 Повеќе од 72 часа – 3	Реинтубација No – 0 Yes – 1
Периоперативен MI No – 0 Yes – 1	Периоперативен CVI No – 0 Yes – 1	Секвели од периоп. CVI None - 0 Mild – 1 Moderate – 2 Severe – 3
Рехоспитализација No – 0 Yes – 1	Летален исход жив за време на пратење - 0 смрт прва хоспитализација – 1 смрт после примарен отпуст - 2	Инотропи на излез од сала No – 0 Yes – 1
Инотропи во ЕИЛ без инотропи - 0 инотропи во први 72 часа - 1 инотропи повеќе од 72 часа - 2	Вазопресори во ЕИЛ Без вазопресори – 0 Вазопресори во први 72 ч – 1 Вазопресори повеќе од 72 ч – 2	Постоп. хемодијализа без хемодијализа - 0 привремена хемодијализа - 1 трајна хемодијализа - 2
Ревизија No – 0 Yes – 1	DSWI No – 0 Yes – 1	SSWI No – 0 Yes – 1

Вкупно примени Ер после сала	Највисок лактат во први 3 дена	IABP No – 0 Yes – 1	ЕСМО No – 0 Yes – 1
Терапија за CHF No – 0 Yes – 1	Пост оп Amiodaron No – 0 Yes – 1	Пост оп двојна антиагрегација No – 0 Yes – 1	
Вкупно денови лежење во интензивна	Вкупно постоперативни денови на лежење	Постоперативен тропонин	

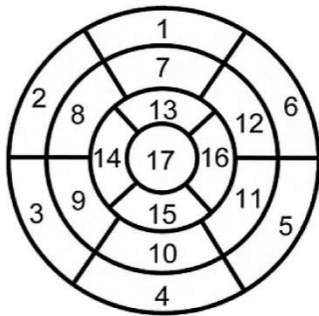
Прилог 3- Примерок за внесување на резултати од ехокардиографски испитувања.

Датум: _____ Име и презиме _____			
Адреса: _____		Град: _____ Тел: _____	
Возраст: ____; Пол: М Ж; Висина: ____ cm; Тежина: ____ kg: BSA ____ m ² ;			
Ехокардиографија			
Лева преткомора ПРЕД ОПЕРАЦИЈА		Лева преткомора ПО ОПЕРАЦИЈА	
ЛП (mm)		ЛП (mm)	
ЛП(4c) max/min area (cm ²)	/	ЛП(4c) max/min area (cm ²)	/
ЛП(2c) max/min area (cm ²)	/	ЛП(2c) max/min area (cm ²)	/
ЛП долж max. 4c/2c (mm)	/	ЛП долж max. 4c/2c (mm)	/
ЛП долж min 4c/2c (mm)	/	ЛП долж min 4c/2c (mm)	/
ЛПвол/BSA max/min	/	ЛПвол/BSA max/min	/
Десни кавитети ПРЕД ОПЕРАЦИЈА		Десни кавитети ПО ОПЕРАЦИЈА	
ДП (mm)		ДП (mm)	
ДК база		ДК база	
TAPSE (mm)		TAPSE (mm)	
ТР- ПГр max (mmHg)		ТР- ПГр max (mmHg)	
ДП притисок (mmHg) ¹		ДП притисок (mmHg)	
ПАПс		ПАПс	
RW над МВ ПРЕД ОПЕРАЦИЈА		RW над МВ ПО ОПЕРАЦИЈА	
Е cm/s		Е cm/s	
А cm/s		А cm/s	
А (траење) ms		А (траење) ms	
Е/А		Е/А	
DT ms		DT ms	
IVRT ms		IVRT ms	
MAPSE ПРЕД ОПЕРАЦИЈА		MAPSE ПО ОПЕРАЦИЈА	
Lateral (mm)		Inferior (mm)	
Septal (mm)		Anterior (mm)	
MAPSE (mm) просек		MAPSE (mm) просек	
TDI на ниво на МВ ПРЕД ОПЕР		TDI на ниво на МВ ПО ОПЕР	
е' септал/лат (cm/s)	/	е' септал/лат (cm/s)	/
е' просек (cm/s)		е' просек (cm/s)	
а' септал/лат (cm/s)	/	а' септал/лат (cm/s)	/
а' просек (cm/s)		а' просек (cm/s)	

¹ Апроксимативно врз основа на големина на долна шуплива вена и нејзина колапсибилност

E/e' септал/лат	/	E/e' септал/лат	/
E/e' просек		E/e' просек	
s' септал/лат (cm/s)	/	s' септал/лат (cm/s)	/
s' просек (cm/s)		s' просек (cm/s)	
Проток над ПВ ПРЕД ОПЕР		Проток над ПВ ПО ОПЕР	
S (cm/s)		S (cm/s)	
S/D		S/D	
Ar (cm/s)		Ar (cm/s)	
Ar траење (ms)		Ar траење (ms)	
Ar-A (ms)		Ar-A (ms)	
ЛК функција ПРЕД ОПЕР		ЛК функција ПО ОПЕР	
LVEDd/ LVEDs (mm)	/	LVEDd/ LVEDs (mm)	/
IVSd/IVSs	/	IVSd/IVSs	/
PWd/PWs	/	PWd/PWs	/
EDV/ESV (ml)	/	EDV/ESV (ml)	/
EF (%) - 2D metod		EF (%) - 2D metod	
UV (ml/m ²)		UV (ml/m ²)	
CI (L/min/m ²)		CI (L/min/m ²)	
САД скор индекс		САД скор индекс	
ЛК м (g) ² / ЛК м/BSA	/	ЛК м (g) / ЛК м/BSA	/
GLS ПРЕД ОПЕРАЦИЈА		GLS ПО ОПЕРАЦИЈА	
LAX strain (%)		LAX strain (%)	
4Ch-strain (%)		4Ch-strain (%)	
2Ch strain (%)		2Ch strain (%)	
GLS (%)		GLS (%)	
ПРЕД ОПЕРАЦИЈА		ПО ОПЕРАЦИЈА	
1.	2.	1.	2.
3.	4.	3.	4.
5.	6.	5.	6.
7.	8.	7.	8.

² $0.8 \times (1.04[(\text{LVIDd} + \text{PWTd} + \text{SWTd})^3 - (\text{LVIDd})^3]) + 0.6 \text{g}$ and indexed for BSA (LVMI); LV hypertrophy was defined as LVMI $\geq 115 \text{ g/m}^2$ for men and $\geq 95 \text{ g/m}^2$ for women

9.	10.	9.	10.	
11.	12.	11.	12.	
13.	14.	13.	14.	
15.	16.	15.	16.	
17.		17.		
Радијална деформација (%) ПРЕД ОПЕРАЦИЈА:				Радијална деформација (%) ПО ОПЕРАЦИЈА:
Циркумференцијална деформација (%) ПРЕД ОПЕРАЦИЈА:				Циркумференцијална деформација (%) ПО ОПЕРАЦИЈА:
ДК лонгитудинална деформација на постериорен сид / на цела комора (%) ПРЕД ОПЕРАЦИЈА:				ДК лонгитудинална деформација на постериорен сид /на цела комора (%) ПО ОПЕРАЦИЈА:
<i>ЛП деформитет ПРЕД ОПЕР</i>				<i>ЛП деформитет ПО ОПЕР</i>
ЛП -гл (PALS-glob.)				ЛП -гл (PALS-glob.)
ЛП -4ch (PALS-4ch)				ЛП -4ch (PALS-4ch)
ЛП -2ch (PALS-2ch)				ЛП -2ch (PALS-2ch)

Употребени кратенки

А - Брзина на трансмитрален проток во доцна дијастола
АКС – Акутен коронарен синдром
ДК - Внатрешна димензија на десна комора
ДП - Внатрешна димензија на десна преткомора
ДМ - Дијабетес мелитус
ЕКЦ – Екстракорпорална циркулација
ЕФ – Ејекциска фракција
ЗS - Заден сид
САДи - Индекс на сидни абнормални движења
ИБС – Ишемична болест на срцето
КАБ - Коронарната артериска болест
КАБХ - Коронарната артериска бајпас хирургија
КА – коронарна артерија
КВЗ – Кардиоваскуларни заболувања
КСТ – Коронарен стрес тест
КТ – Компјутерска томографија
КПБ – Кардио пулмонален бајпас
ЛАД - лева предна десцендентна коронарна артерија.
ЛК – Лева комора
ЛКДд - Левокоморна внатрешна димензија во дијастола
ЛКДс - Левокоморна внатрешна димензија во систола
ЛККДВИ - Левокоморен крајно-дијастолен волумен индексиран за површина на телото
ЛККСВИ - Левокоморен крајно-систолен волумен индексиран за површина на телото
ЛКМИ - Левокоморна маса индексирана за површината на телото;
ЛКЕФ – Лево коморна ејекциска фракција
ЛП – Лева преткомора
ЛПИ - Левопреткоморна димензија индексирана за површината на телото
ЛПЕФИ - Левопреткоморна ејекциона фракција индексирана за површината на телото
ЛПВИ - Максимален левопреткоморен волумен индексирана за површината на телото;
МВИ - Индексиран за површина на телото минутен волумен
МКП - Меѓукоморна преграда;
МИ – Миокарден инфаркт
ПАПс - Пулмонален притисок во систола;
ПЕТ – Позитрон емисиона томографија
ПКИ – Перкутана коронарна интервенција
ПФ - Преткоморна фибрилација
НСТЕМИ - Миокарден инфаркт без ST сегмент елевација
ОМТ – Оптимална медикаментозна терапија
СКАБ – стабилна коронарна артериска болест
СМР – Срцева магнетна резонанца
СТЕМИ – Миокарден инфаркт со ST сегмент елевација
ТТЕ – Трансторакална ехокардиографија
УВИ=индексиран за површина на телото ударен волумен.
ХБИ - Хронична бубрежна инсуфициенција
ХОББ - Хронична обструктивна белодробна болест
ЦВИ - Цереброваскуларен инсулт

Ar - Брзина преткоморен реверзен проток низ пулмонални вени
 Ar-A траење - Разлика во траењето на протокот низ пулмонални вени и протокот на ниво на митрална валвула во време на преткоморна контракција
 BMI - Индекс на телесна маса
 CCS - Canadian Cardiovascular Society.
 DT - Децелерационо време
 E - Брзина на трансмитрален проток во рана дијастола
 e' - Ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во рана дијастола со Ткивен Доплер
 EuroSCORE- European system for cardiac operative risk evaluation
 FAC - Промена на фракционата ареа.
 GLS - Глобална лонгитудинална деформација
 GRS - Глобална радијална деформација
 GCS - Глобална циркумференцијална деформација
 hsTn - Високо сензитивен тропонин
 IVRT - Изоволуметриско релаксационо време
 LAD - Лева предна десцендентна КА
 LM - Left main
 LIMA - Left Internal Mamarian Artery
 LS - Лонгитудинална деформација
 MAPSE - Систолно движење на митралниот прстен
 NYHA - New York Heart Association
 PALS - Врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на резервоар
 PACS - Врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на контракација.
 RA - Радијална артерија
 RCA - Десна КА
 STI – Speckle tracking imaging
 S/D - Однос на брзини низ пулмоналните вени во систола и рана дијастола.
 s'TDI - Врвна ткивна брзина мерена на ниво на митралниот прстен во систола со Ткивен Доплер
 TDI - Tissue Doppler imaging
 TAPSE - систолното движење на трикуспидниот прстен