Žanna Pičkure

**Labā kambara funkcijas
izvērtēšana pacientiem
pēc akūta miokarda infarkta,
izmantojot trīsdimensiju
ehokardiogrāfiju un miokarda
deformācijas analīzi**

Promocijas darbs zinātniskā doktora grāda
“zinātnes doktors (*Ph.D.*)” iegūšanai

Nozare – klīniskā medicīna
Apakšnozare – internā medicīna

Rīga, 2021

Žanna Pičkure

ORCID 0000-0003-4483-9281

Labā kambara funkcijas
izvērtēšana pacientiem
pēc akūta miokarda infarkta,
izmantojot trīsdimensiju
ehokardiogrāfiju un miokarda
deformācijas analīzi

Promocijas darbs zinātniskā doktora grāda
“zinātnes doktors (*Ph.D.*)” iegūšanai

Nozare – klīniskā medicīna

Apakšnozare – internā medicīna

Promocijas darba vadītāji:

Dr. med. docents **Artem Kalinin**, Rīgas Stradiņa universitāte, Latvija

Dr. med. profesors **Aivars Lejnieks**, Rīgas Stradiņa universitāte, Latvija

Rīga, 2021

ANOTĀCIJA

Ir zināms, ka labā kambara disfunkcija ST segmenta elevācijas miokarda infarkta gadījumā ir dažādu komplikāciju – ritma traucējumu, kardiogēna šoka u.c. – iemesls. Disfunkcija ir visu iemeslu mirstības, kardiovaskulārās mirstības un sirds mazspējas attīstības neatkarīgs prognostisks rādītājs. Tomēr klīniskajā praksē labā kambara funkcijas izvērtēšanai joprojām tiek pievērsts pārāk maz uzmanības, lai gan, izmantojot jaunās ehokardiogrāfijas metodes, jau ir iespējams pietiekoši precīzi diagnosticēt labā kambara funkciju.

Šī darba mērķis ir izvērtēt labā kambara sistoliskās funkcijas izmaiņas pacientiem ar pierādītu akūtu ST elevācijas miokarda infarktu, izmantojot trīsdimensiju ehokardiogrāfijas un miokarda deformācijas metodes, kā arī atlasīt visinformatīvākos ehokardiogrāfiskos labā kambara izmēru un funkcijas parametrus lietošanai ikdienas praksē un izveidot labā kambara izvērtēšanas algoritmu pacientiem ar akūtu ST elevācijas miokarda infarktu.

Pētījuma ietvaros tika izveidota veselo indivīdu kontroles grupa un pacientu grupa ar ST elevācijas miokarda infarktu. Katram dalībniekam papildus ehokardiogrāfijas izmeklējumam pēc standartprotokola tika pielietotas arī jaunas labā kambara funkcijas izvērtēšanas metodes – trīsdimensiju ehokardiogrāfija ar labā kambara rekonstrukciju, tilpumu un izsviedes frakcijas noteikšanu un miokarda gareniskās deformācijas mērījumi. Balstoties uz šīm metodēm, bija iespējams noteikt labā kambara izsviedes frakcijas un brīvās sienas (visas labā kambara sienas, izņemot kambaru starpsienu) gareniskās deformācijas sliekšni labā kambara patoloģijas identificēšanai un salīdzināt to ar kontroles grupas datiem.

Trīsdimensiju ehokardiogrāfija un miokarda deformācijas izvērtēšana ir jaunas, relatīvi vienkāršas, pietiekami jutīgas un specifiskas metodes labā kambara disfunkcijas noteikšanai pacientiem ar ST elevācijas miokarda infarktu. Metodes ir ieviešamas ikdienas klīniskajā praksē kopā ar tiem standarta ehokardiogrāfijas rādītājiem, kas arī izmainās ST elevācijas miokarda infarkta gadījumā: fracionētām laukuma izmaiņām, trikuspidālā vārstuļa fibrozā gredzena plaknes sistolisko ekskursiju un vizuāliem labā kambara segmentārās sistoliskās funkcijas traucējumiem. Jaunie parametri, kas būtu jānosaka, ir labā kambara izsviedes frakcija un labā kambara brīvās sienas kopējā longitudinālā deformācija. Izvērtējot labo kambari, nepieciešams atcerēties, ka tā funkcijas pasliktināšanās var tikt novērota jebkuras lokalizācijas miokarda infarkta gadījumā.

Atslēgvārdi: ehokardiogrāfija, labais kambaris, miokarda infarkts, longitudinālā deformācija, trīsdimensiju rekonstrukcija.

ANNOTATION

It is well known that dysfunction of the right ventricle in ST segment elevation myocardial infarction causes such complications as rhythm disturbances, cardiogenic shock and others. Its presence is an independent prognostic indicator of all-cause mortality, cardiovascular mortality and development of heart failure. However, in clinical practice still too little attention is paid to the evaluation of the right ventricle function, despite the new echocardiographic methods available, which are capable of providing an accurate diagnostics of the right ventricle disfunction.

The purpose of this work is to evaluate changes in the systolic function of the right ventricle in patients with proven acute ST elevation myocardial infarction by three-dimensional echocardiography and myocardial strain techniques, and to select the most informative echocardiographic parameters for the size and function of the right ventricle for use in everyday practice. Based on the data gained during this study, the algorithm for the evaluation of the right ventricle function in patients with acute ST elevation myocardial infarction will be developed.

A healthy individuals control group and a group of patients with ST elevation myocardial infarction were formed within the study. Each participant was examined according to standart echocardiography protocol. In each case new echocardiographic right ventricle function evaluation methods also were applied – a three-dimensional echocardiography with following right ventricle reconstruction, volume and ejection fraction determination, as well as myocardial longitudinal strain measurements. Based on these methods, by comparing the data to the control group results, it was possible to determine the pathology threshold for the right ventricular ejection fraction and longitudinal strain to detect right ventricle disfunction in the case of acute myocardial infarction.

Three-dimensional echocardiography and evaluation of myocardial strain are new, relatively simple, sufficiently sensitive and specific methods for the diagnosis of right ventricular dysfunction in patients with ST elevation myocardial infarction. The methods are to be introduced for use in everyday clinical practice along with the standard echocardiography parameters, which also change in ST elevation myocardial infarction: fractional area change, tricuspid annular plane systolic excursion, and visual evaluation of segmental systolic function of the right ventricle. Among new parameters ejection fraction of the right ventricle and right ventricle free wall longitudinal strain have to be determined. When evaluating the right chamber, it should be remembered that its function deterioration can be observed in case of myocardial infarction of any localization.

Keywords: echocardiography, right ventricle, myocardial infarction, longitudinal strain, three-dimensional reconstruction.

SATURS

Saīsinājumi	7
Ievads	9
1. Literatūras apskats	13
1.1. Sirds labais kambaris	13
1.2. Labā kambara anatomija	13
1.3. Labā kambara perfūzija	15
1.4. Labā kambara mehānika, fizioloģija un hemodinamika	15
1.5. Labā kambara išēmija un miokarda infarkts	16
1.6. Labā kambara miokarda infarkta klīniskā nozīme	19
1.7. Labā kambara disfunkcijas prognostiskā nozīme	20
1.8. Labā kambara morfoloģijas un funkcijas ehokardiogrāfiskās izvērtēšanas iespējas	22
1.8.1. Labā kambara deformācijas novērtēšana	22
1.8.2. Audu doplerogrāfija labā kambara deformācijas noteikšanā	24
1.8.3. Divdimensiju <i>speckle-tracking</i> ehokardiogrāfija miokarda deformācijas novērtēšanā	25
1.8.4. Labā kambara trīsdimensiju <i>speckle-tracking</i> ehokardiogrāfija miokarda deformācijas novērtēšanā	27
1.8.5. Labā kambara miokarda deformācijas noteikšanas klīniskā un prognostiskā nozīme	28
1.8.6. Trīsdimensiju ehokardiogrāfija	33
1.8.7. Labā kambara trīsdimensiju datu iegūšana un analīze	34
1.8.8. Labā kambara izsviedes frakcijas noteikšanas klīniskā un prognostiskā nozīme	37
2. Metodes	40
2.1. Pētījuma dizains, norise, pētījuma populācija	40
2.1.1. Kontroles grupa	40
2.1.2. Pacientu grupa	40
2.2. Pētījuma protokols	41
2.3. Ehokardiogrāfijas attēlu iegūšana un mērījumu principi	42
2.3.1. Divdimensiju ehokardiogrāfija un doplerogrāfija	42
2.3.2. Divdimensiju labā kambara deformācijas mērījumi	44
2.3.3. Trīsdimensiju labā kambara ehokardiogrāfija	44
2.4. Statistiskā analīze	45

3. Rezultāti	47
3.1. Pētījuma grupu raksturojums	47
3.2. Ehokardiogrāfiskā pētījuma grupu novērtēšana	50
3.2.1. Kreisā kambara ehokardiogrāfiskā novērtēšana	50
3.2.2. Labā kambara ehokardiogrāfiskā novērtēšana	53
3.3. Klīnisko, bioķīmisko datu un labā kambara standartehokardiogrāfijas parametru analīze grupās atkarībā no labā kambara sistoliskās disfunkcijas esamības	63
3.4. Labā kambara trīsdimensiju ehokardiogrāfijas parametru un labā kambara longitudinālās deformācijas analīze grupās atkarībā no labā kambara sistoliskās disfunkcijas esamības	65
3.5. Korelāciju analīze	67
4. Diskusija	69
4.1. Pētījuma grupu demogrāfiskais, klīniskais un bioķīmiskais raksturojums	69
4.2. Kreisā kambara ehokardiogrāfiskā novērtēšana	70
4.3. Labā kambara ehokardiogrāfiskā novērtēšana pēc standartparametriem	70
4.4. Labā kambara trīsdimensiju tilpumu un longitudinālās deformācijas rādītāji veselo dalībnieku grupā	71
4.5. Labā kambara sistoliskā disfunkcija pacientiem ar ST elevācijas miokarda infarktu	72
4.6. Korelāciju analīze	74
4.7. Pētījuma ierobežojumi	75
Secinājumi	76
Praktiskās rekomendācijas	77
Publikācijas un ziņojumi par promocijas darba tēmu	82
Literatūras saraksts	84
Pateicības	94
Pielikumi	95

SAĪSINĀJUMI

2D	divdimensiju
3D	trīsdimensiju
ALKD	aritmogēnā labā kambara displāzija
ASE/EACVI	Amerikas Ehokardiogrāfijas biedrība un Eiropas Kardiovaskulārās attēldiagnostikas asociācija (angl. <i>American Society of Echocardiography/European Association of Cardiovascular Imaging</i>)
AUC, AUROC	laukums zem līknes (angl. <i>area under the curve, area under the receiver operating characteristic</i>)
AV	atrioventrikulārs
BS	brīvā siena
BSA	ķermeņa virsmas laukums (angl. <i>body surface area</i>)
CI	indeksētais sirds minūtes tilpums (angl. <i>cardiac index</i>)
EDV	beigu diastoliskais tilpums (angl. <i>end diastolic volume</i>)
EF	izsviedes frakcija
EhoKG	ehokardiogrāfija
EKG	elektrokardiogrāfija
ESV	beigu sistoliskais tilpums (angl. <i>end systolic volume</i>)
FAC	frakcionētās laukuma izmaiņas (angl. <i>fractional area change</i>)
GLD	globāla longitudināla deformācija
HR	riska attiecība (angl. <i>hazard ratio</i>)
KK	kreisais kambaris
LAD	kreisās koronārās artērijas priekšējais lejupejošais zars (angl. <i>left anterior descending artery</i>)
LCx	kreisās koronārās artērijas apliecošais zars (angl. <i>left circumflex artery</i>)
LD	longitudināla deformācija
LK	labais kambaris
LKSS	labā kambara sistoliskais spiediens
LP	labais priekškambaris
MI	miokarda infarkts
min – max	minimālais–maksimālais
MR	magnētiskā rezonanse
NPV	negatīvā prognostiskā vērtība

NT-proBNP	smadzeņu tipa nātrijurētiskā peptīda N terminālais prohormons (angl. <i>N-terminal pro-B-type natriuretic peptide</i>)
OR	varbūtību attiecība (angl. <i>odds ratio</i>)
PA ACT	pulmonālās artērijas akcelerācijas laiks (angl. <i>acceleration time</i>)
PDA	mugurējā lejupejošā artērija (angl. <i>posterior descending artery</i>)
PPV	pozitīvā prognostiskā vērtība
PV	pulmonālais vārstulis
RAKUS	Rīgas Austrumu klīniskā universitātes slimnīca
RAVI	labā priekškambara tilpuma indekss (angl. <i>right atrium volume index</i>)
RCA	labā koronārā artērija (angl. <i>right coronary artery</i>)
ROC	(angl. <i>receiver operating characteristic</i>)
RVD	labā kambara diametrs (angl. <i>right ventricle diameter</i>)
RVOT	labā kambara izplūdes trakts (angl. <i>right ventricle outflow tract</i>)
Sax	parasternālā skata īsā ass ehokardiogrāfijā (angl. <i>short axis</i>)
SE	sensitivitāte
SI	indeksētais sistoles tilpums (angl. <i>systolic index</i>)
SP	specifitāte
ST	ST segments elektrokardiogrāfijā
SV	sistoles tilpums (angl. <i>systolic volume</i>)
TAPSE	trikuspidālā vārstuļa fibrozā gredzena plaknes sistoliskā ekskursija (angl. <i>tricuspid annular plane systolic excursion</i>)
TI	ticamības intervāls
TV	trikuspidālais vārstulis
TV FG S'	trikuspidālā vārstuļa fibrozā gredzena S' viļņa ātrums
WMI	kreisā kambara sienu kustības indekss (angl. <i>wall motion score index</i>)

N.B.! Vairāki promocijas darbā lietotie ehokardiogrāfiskie saīsinājumi veidoti no angļu valodā pieņemtajiem terminiem, tos netulkojot, jo šādi tiek lietoti starptautiskajās publikācijās un ārstu ikdienas praksē.

IEVADS

Atbilstoši Eiropas Savienības *Eurostat* biroja oficiālajiem datiem Latvija vairāku gadu garumā ir viena no valstīm ar visaugstākajiem standartizētajiem mirstības rādītājiem koronāro artēriju slimības dēļ. Koronāro artēriju slimība ir biežākais nāves iemesls pasaulē. Viens no tās klīniskajiem variantiem ir akūts miokarda infarkts (MI) ar ST segmenta elevāciju. Kaut gan pēdējos gados ir uzlabojusies ST segmenta elevācijas MI ārstēšanas taktika un mirstība samazinājusies, tas joprojām ir intrahospitalās nāves iemesls apmēram 4–12% pacientu (skaits Eiropas Kardiologu biedrības dalībvalstu vidū atšķiras), bet viena gada laikā mirstība vidēji ir ap 10% (Ibanez et al., 2018).

MI ar ST segmenta elevāciju galvenokārt ir aterosklerotiskās pangas plīsums vai erozija ar asinsvada trombozi un visbiežāk – totālu koronārā asinsvada oklūziju. Akūta asinsapgādes pārtraukšana veicina išēmiju un līdz ar to nekrozi apasiņotajā sirds reģionā, kas ir atkarīga no oklūzijas ilguma. Bojājuma plašums, dziļums un lokalizācija nosaka arī daudzu akūtu un hronisku komplikāciju rašanās risku, tādu kā akūta vai hroniska sirds mazspēja, mehāniskās komplikācijas, sirds ritma un vadīšanas traucējumi (Ibanez et al., 2018). Līdz ar to pēc reperfūzijas ir būtiski izvērtēt MI sekas un identificēt pacientus ar augstu tādu notikumu risku kā atkārtotā hospitalizācija vai nāve.

Riska izvērtēšanai pēc MI ar ST segmenta elevāciju visiem pacientiem pirms izrakstīšanas no stacionāra ir indicēta agrīna transtorakālā ehokardiogrāfija (EhoKG) – rekomendāciju klase I, pierādījumu līmenis B (Ibanez et al., 2018). Kā pamatlietas, kas jāizvērtē ehokardiogrāfiski, tiek minēts infarkta zonas lielums, lokalizācija un kreisā kambara (KK) izsviedes frakcija (*EF*). Augsta riska indikatori šajā gadījumā ir $KK\ EF < 40\%$ un KK priekšējās lokalizācijas MI. Izvēloties turpmāko terapiju, tā arī tiek vērsta uz KK remodelācijas mazināšanu (Ibanez et al., 2018). Jāatzīst, ka minētie faktori ir ļoti būtiski, lai noteiktu prognozi pacientam, bet tie nepelnīti novērš uzmanību no labā kambara (LK) iesaistes un funkcijas. Tiešām, KK apakšējās sienas infarkts atšķirībā no priekšējiem MI visbiežāk ir ar saglabātu KK *EF*. Tomēr būtu jāatceras, ka apakšējās sienas MI gadījumā nereti tiek skarts arī LK un šķietami neliela KK bojājuma gadījumā ar saglabātu *EF* vienlaikus var tikt smagi traucēta LK sistoliskā funkcija, rasties dobuma dilatācija, ritma traucējumi un pat kardiogēnais šoks (Vargas-Barrón et al., 2007). Pašreiz aktuālās vadlīnijās netiek uzsvērtā LK MI incidence, tajās tiek norādīta tikai LK MI visbiežākā sastopamība kombinācijā ar KK apakšējās sienas MI (Ibanez et al., 2018), jo tā diagnostiskā precizitāte ir ļoti atkarīga no izvēlētajās metodes – klīniski, ar EKG, EhoKG vai sirds magnētiskās rezonanses (MR) palīdzību. Sirds MR uzrāda LK miokarda bojājumu pat 57% gadījumu no

KK apakšējās sienas ST elevācijas MI (Kumar et al., 2006). Jādomā, ka LK funkcija var tikt nozīmīgi nomākta ne tikai tiešā išēmiska miokarda bojājuma, bet arī citu iemeslu dēļ. Piemēram, LK globālas disfunkcijas iemesls var būt arī pēcslodzes palielināšanās, “apzagšanas” fenomens koronārajās artērijās, kā arī humorālie un metabolie mediatori no išēmiskās zonas, kas nomāc vesela miokarda kontraktilitāti (Marmor et al., 1981). Viss minētais ļauj secināt, ka LK sistoliskā funkcija būtu jānosaka jebkuras lokalizācijas MI gadījumā.

Eiropas klīniskajās vadlīnijās ST elevācijas MI ārstēšanai LK infarkts ir apskatīts īsi un kā KK MI komplikācija (Ibanez et al., 2018), kas pēc būtības nav korekti, jo abu kambaru miokards išēmiska bojājuma gadījumā tiek skarts vienlaicīgi un retos gadījumos var notikt arī izolēts LK MI (Goldstein, 2012). LK sistoliskā disfunkcija, kas ir daudz plašāks jēdziens, būtu precīzāks apzīmējums komplikācijai pēc MI.

Atgriežoties pie risku izvērtēšanas pacientiem pēc ST elevācijas MI, jāņem vērā, ka vairākās praksē lietotās riska skalās to izstrādāšanas brīdī LK funkcijas parametri nemaz nav noteikti un iekļauti analīzē (Lee et al., 1995; Morrow et al., 2000; Fox et al., 2007). Laikā, kad tika veikti pamatpētījumi šajā jomā, LK funkcijas noteikšana bija apgrūtināta. Divdimensiju (2D) EhoKG parametri nebija tik precīzi, jo noteica LK funkciju netieši, radioloģiskā vai invazīvā metode pacientiem ar ST elevācijas MI nebija plaši pieejama, kā arī datu par tās novērtēšanas nozīmīgumu bija ievērojami mazāk. Toties daudzi pēdējo gadu pētījumi apstiprina LK disfunkcijas ietekmi uz mirstības risku un prognozi dzīvei bez nelabvēlīgiem notikumiem. LK iesaistīšanās MI gadījumā trīskārtēji palielina mirstību un ir saistīta ar trīsreiz paaugstinātu kardiogēnā šoka, kambaru aritmijas, atrioventrikulāro (AV) blokāžu un mehānisku komplikāciju risku gan intrahospitāli, gan vēlākajos periodos. Intrahospitāla mirstība ticami lielāka ir pacientiem ar KK apakšējās sienas MI un LK iesaistīšanos nekā bez LK iesaistīšanās (Mehta et al., 2001; Hamon et al., 2008). Vēlīnajā pēcinfarkta periodā LK disfunkcija, tāpat kā KK disfunkcija, ir neatkarīgs prognostiskais faktors visu iemeslu mirstībai, kardiovaskulārai mirstībai un sirds mazspējas attīstībai (Zornoff et al., 2002). Biventrikulāra disfunkcija mirstības un sirds mazspējas risku palielina vēl vairāk (Skali et al., 2005).

Jaunākās EhoKG metodes ļauj tieši un precīzi novērtēt LK sistolisko funkciju, kas ir lietderīgi ne tikai MI gadījumā, bet arī pacientiem ar vairākām citām kardiālām un nekardiālām patoloģijām.

Agrīnas LK funkcijas izmaiņas ir iespējams atklāt ar 2D gareniskās jeb longitudinālās deformācijas (LD) mērījumu palīdzību. Tie balstās uz pelēktoņu ultraskaņas attēla naturālo akustisko marķieru kustību analīzi 2D telpā. Normā LK sūkņa pamatdarbs notiek gareniskajā

virzienā, kas pamatojams ar miokarda šķiedru izkārtojumu muskuļslānī. Tas atšķir LK no KK, kur sistoliskā funkcija tiek realizēta galvenokārt radiālajā virzienā. LK gareniskā deformācija patoloģijas gadījumā samazinās pirmā. Tās 2D EhoKG rādītāji ļauj netieši novērtēt LK funkciju gan globāli, gan segmentāri, īpaši, kad LK *EF* vēl ir saglabāta. MI gadījumā tā labāk korelē ar LK *EF*, kas noteikts ar MR palīdzību (Lemarié et al., 2015), kā arī ir neatkarīgs prognostisks mirstības un hospitalizācijas riska rādītājs (Antoni et al., 2010).

Zelta standarts LK *EF* noteikšanā, ņemot vērā tā sarežģīto anatomisko uzbūvi un apgrūtinātu vizualizāciju, ir sirds MR. Tomēr pēdējos gados EhoKG spēj piedāvāt ātru, lētu, neinvazīvu un, salīdzinot ar MR, validētu alternatīvu – trīsdimensiju (3D) EhoKG, ar kuras palīdzību, veicot LK 3D rekonstrukciju, ir iespējams tieši noteikt tilpumus un *EF*. Ar MR noteikta pazemināta LK *EF* ir nozīmīgs mirstības prognostiskais rādītājs neatkarīgi no KK infarkta lieluma un KK *EF*, tāpēc 3D EhoKG metode ar LK rekonstrukcijas iespējām ir ļoti perspektīva un ar lielu potenciālo ieguvumu MI pacientu vadīšanā. Pašreiz pacientiem ar akūtu ST elevācijas MI tā praktiski nav izpētīta.

Darba hipotēzes

1. Labā kambara izsviedes frakcija var statistiski ticami samazināties dažādas lokalizācijas akūtu koronāro asinsvadu bojājumu gadījumā.
2. Labā kambara brīvās sienas miokarda kopējā longitūdinālā deformācija var statistiski ticami samazināties dažādas lokalizācijas akūtu koronāro asinsvadu bojājumu gadījumā.

Darba mērķis

1. Ar 3D EhoKG un miokarda deformācijas novērtēšanas palīdzību izvērtēt labā kambara sistoliskās funkcijas tiešās un netiešās izmaiņas, līdz ar to arī labā kambara iespējamo iesaistīšanos pacientiem ar dokumentētu akūtu ST elevācijas miokarda infarktu.
2. Atlasīt visinformatīvākos EhoKG LK izmēru un funkcijas parametrus lietošanai ikdienas praksē un izveidot LK izvērtēšanas algoritmu pacientiem ar akūtu ST elevācijas miokarda infarktu.

Darba uzdevumi

1. Noteikt LK gareniskās deformācijas parametrus un 3D *EF* veseliem indivīdiem un pacientiem ar akūtu MI ar ST elevāciju.
2. Novērtēt LK *EF* noteikšanas iespējas ar 3D EhoKG rekonstrukcijas palīdzību pacientiem pēc akūta ST elevācijas MI.

3. Ehokardiogrāfiski noteikt LK iesaistīšanās biežumu akūta ST elevācijas MI gadījumā.
4. Izpētīt labā kambara sistoliskās funkcijas izmaiņas dažādas lokalizācijas akūta ST elevācijas MI gadījumā.
5. Noskaidrot LK gareniskās deformācijas un *EF* robežlielumus LK iesaistīšanās diagnostikai MI gadījumā.
6. Noteikt korelācijas esamību starp labā kambara sistoliskās funkcijas konvencionāliem EhoKG parametriem un 3D rādītājiem un miokarda deformācijas parametriem.

1. LITERATŪRAS APSKATS

1.1. Sirds labais kambaris

Sirdi kā četrkameru orgānu pirmais anatomiski precīzi aprakstīja Leonardo da Vinči (1452–1519), atzīmējot arī labā kambara struktūras, trikuspidālā vārstuļa (TV) uzbūvi, moderatoro kūlīti – specifisko LK struktūru, un pauda pārliecību, ka ikvienai struktūrai ir sava funkcionāla nozīme. Sirds LK funkcionālo nozīmi pirmais atpazina un aprakstīja sers Viljams Hārvijs, ko prezentēja revolucionārās cilvēka cirkulācijas sistēmas koncepcijas ietvaros 1616. gada 17. aprīlī (Silverman, 2007). Neraugoties uz to, LK izpētei vēsturiski tika veltīts salīdzinoši daudz mazāk uzmanības nekā KK izpētei. Ilgstoši populāra bija ideja, ka cilvēka asinsrite var pilnvērtīgi funkcionēt bez LK. Tomēr zināmo par KK nevar vienkārši attiecināt uz LK. Kaut gan tiem ir cieša saikne, to anatomija, fizioloģija un reakcija uz patoloģiskiem stāvokļiem ir visai atšķirīga. Jaunākie pētījumi liecina, ka arī LK izmaiņu prognostiskā loma pacientiem nav mazsvarīga.

1.2. Labā kambara anatomija

Ja sirds ir vesela, LK ir izvietots priekšā, uzreiz aiz krūškaula un veido sirds kontūras apakšējo robežu. To norobežo TV un pulmonālā vārstuļa (PV) fibrozs gredzens. Šie vārstuļi ir atdalīti ar *crista supraventricularis*, kas atdala arī ieplūdes un izplūdes traktus. Tas ir pretēji aortālā un mitrālā vārstuļa fibrozajiem gredzeniem, kas ir savienoti (1.1. attēls).

1.1. att. LK uzbūve (modificēts no Netter F. H., *Atlas of Human Anatomy*, 1997)

LK forma atšķirībā no KK ir arī daudz sarežģītāka. Ja KK ir konisks vai eliptisks, tad LK, skatoties no priekšpuses, vairāk līdzinās trīsstūrim ar virsotni uz augšu un ir ieliekts, apliecies ap KK no kambaru starpsienas puses. Šķērsgrīzumā tas veido pusmēnesi (Ho, Nihoyannopoulos, 2006; Haddad, Hunt et al., 2008). LK dobums tiek iedalīts trijās morfoloģiski atšķirīgās daļās, un tās ir ieplūdes trakts, apikālā trabekulārā daļa un izplūdes trakts (1.1. att.) (Goor, Lillehei, 1975). Apikālajā daļā trabekulācija ir daudz izteiktāka, salīdzinot ar KK, un trabekulas ir rupjākas un biezākas. Ir arī trīs lielāki muskuļu kūlīši, un viens no tiem – moderatorais kūlītis – palīdz atšķirt labo kambari no kreisā kambara. LK ieplūdes trakts iekļauj TV, *chordae tendineae* un papillāros muskuļus. Papillāro muskuļu parasti ir vairāk par trim. LK izplūdes trakts jeb konuss parasti ir gluds, brīvs no trabekulām (Ho, Nihoyannopoulos, 2006; Haddad, Hunt et al., 2008). Šāda anatomija padara sirds LK izvērtēšanu sarežģītu, apgrūtinot vizualizāciju un kvantifikāciju.

LK muskuļu slānis ir ievērojami plānāks nekā KK, līdzinās aptuveni vienai sestdaļai no KK miokarda, kas izskaidrojams ar to, ka LK vaskulārā pretestība ir sešas reizes mazāka nekā KK. Vidēji LK siena ir 3–5 mm bieza, ja neiekļauj mērījumā trabekulas, bet pašā trīsstūra virsotnē – LK galotnē – biezums bieži samazinās līdz pat 1 mm. Miokards ir veidots kā trīsdimensiju tīkls, kas sastāv no fibrozās matricas un miocītiem. Normālā sirdī LK miokarda šķiedras izvietotas galvenokārt divos slāņos, dziļajā slānī tās organizētas longitudināli, virspusējā vai subepikardiālajā slānī – cirkulāri (Ho, Nihoyannopoulos, 2006).

LK izdala arī trīs sienas: priekšējo, sānu un apakšējo, kas kopā veido LK brīvo sienu (BS) (Haddad, Hunt et al., 2008; Rudski et al., 2010). Ceturtā siena – kambaru starpsiena – ir kopīga ar KK. Katru sienu var iedalīt trīs segmentos: bazālajā, vidus un apikālajā segmentā (1.2. attēls).

1.2. att. LK sienu iedalījums (modificēts no van den Bosch A. E., *European Journal of Echocardiography*, 2004.)

1.3. Labā kambara perfūzija

LK apasiņošana ir atkarīga no koronārās apasiņošanas tipa. Tiek izdalīts labais, kreisais un līdzsvarotais apasiņošanas tips. Tips tiek noteikts pēc dominējošās artērijas, no kuras atiet mugurējā lejupejošā jeb interventrikulārā artērija (*PDA*). Dati par apasiņošanas tipa prevalenci populācijā ir ļoti variabli, bet galvenokārt norāda, ka apmēram 70–82% gadījumu šī artērija atiet no labās koronārās artērijas (*RCA*), un tas ir labais apasiņošanas tips (Haddad, Hunt et al., 2008; Abuchaim et al., 2009; Parikh et al., 2012).

Labā apasiņošanas tipa gadījumā parasti LK izplūdes traktu apasiņo proksimāli atejošs zars – *ramus coni arteriosi*. Šis zars mēdz veidot kolaterāles ar kreiso lejupejošo koronāro artēriju (*LAD*) un 30% gadījumu atiet tieši no aortas. LK laterālo brīvo sienu apasiņo *RCA* diagonālais zars – *ramus marginalis*. Mazāki diagonālie zari no *LAD* apasiņo LK priekšējās sienas vidusdaļu un bieži arī galotni. Zari no *PDA* apgādā ar asinīm LK apakšējās sienas vidusdaļu un daļēji arī kambaru starpsieni. Tāpat no *RCA* atiet zari, kas apasiņo labo priekškambari (LP) un sinusa mezglu. LK priekšējos papillāros muskuļus baro gan *RCA*, gan *LAD* zari. Uz mugurējiem papillārajiem muskuļiem pienāk zari no *PDA*, bet nereti arī termināls asinsvadu tīklojums no *LAD* septālajiem zariem. Tādu labā kambara struktūru kā moderatorais kūlītis apasiņo liels *LAD* zars. Sniedzoties caur kūlīti, tas spēj apgādāt arī priekšējos papillāros muskuļus un dažreiz pat daļu LK priekšējās un sānu sienas (Farrer-Brown, 1968; Haddad, Hunt et al., 2008).

Daudz retāk, 10–20% gadījumu, lielākā labā kambara daļa saņem asinis no kreisās apliecošās artērijas (*LCx*) vai līdzsvaroti (Farrer-Brown, 1968; Abuchaim et al., 2009).

Šāda sarežģīta LK apasiņošanas sistēma ar multiplām asinsrites saiknēm ar sirds kreiso pusi spēj izskaidrot ļoti variablas LK disfunkcijas izpausmes koronāro patoloģiju gadījumā.

1.4. Labā kambara mehānika, fizioloģija un hemodinamika

LK uzņem asinis no venozās sistēmas un izgrūž pulmonālajās artērijās. Normā LK ir saistīts ar KK un sūknē aptuveni tādu pašu sistoles un minūtes tilpumu. Iepriekš izskatītās atšķirības abu kambaru uzbūvē izskaidrojamas ar dažādiem apstākļiem, kuros tie darbojas. Pateicoties mazā asinsrites loka stiepjamībai, LK strādā pret mazāku arteriālo spiedienu un vaskulāro rezistenci. Sirds labo daļu iekšējie spiedieni līdz ar to ir arī zemāki. LK beigu sistoliskais spiediens ir 15–30 mm Hg, un LK beigu diastoliskais spiediens ir 2–8 mm Hg (Митьков, Сандриков, 1998). LK izovolumetriskās kontrakcijas laiks ir īsāks nekā KK, jo LK sistoliskais spiediens ātri pārsniedz zemo pulmonālo artēriju diastolisko spiedienu. Īsāks ir arī LK izovolumetriskās relaksācijas laiks. Venozo asiņu uzņemšana no lielā asinsrites loka

notiek zemāka diastoliskā spiediena un lielāku pildīšanās spiediena respiratoro svārstību dēļ, turklāt pasīvās un aktīvās pildīšanās ātrumi ir mazāki. LK pildīšanās sākas pirms KK un beidzas pēc tā (Haddad, Hunt et al., 2008; Jurcut et al., 2010).

Tā kā miocītu sakārtojums ir atšķirīgs un miokards ir plānāks, LK saraušanās mehānika ir citāda. Normā LK kontrakcija notiek galvenokārt gareniskā virzienā, sākoties ar ieplūdes traktu un LK galotni, un izplatās virzienā uz LK izejas traktu. LK cirkulārās kontrakcijas un rotācijas ieguldījums ir mazāks (Kukulski et al., 2000; Leather et al., 2006). Adekvātu izsviedi nodrošina šādi mehānismi:

- gareniskā saraušanās, pievelkot trikuspidālā vārstuļa fibrozo gredzenu galotnes virzienā;
- LK BS kustība uz centru;
- LK BS trakcija piestiprināšanās punktos sekundāri dēļ KK kontrakcijas;
- kambaru starpsienas kustības.

Kopumā LK sistoliskā funkcija atspoguļo pirmsslodzi, kontraktilitāti un pēcslodzi. Tāpat to ietekmē sirdsdarbības frekvence un ritms, kontrakciju sinhronija un abu kambaru savstarpējā atkarība (Haddad, Hunt et al., 2008). Izmaiņas pirmsslodzē – tilpuma pārslodzi – LK tolerē labi, sākumā mainot savu ģeometriju, bet ne funkciju. Pēc Franka-Starlinga likuma fizioloģiska pirmsslodzes paaugstināšanās pat palielina LK izsviedi, bet tā samazinās, ja pārslodze ir ilgstoša un patoloģiska. Reakcija uz pēcslodzes paaugstināšanos – spiediena pārslodzi – ir daudz jutīgāka un ātrāka, pielāgošanās ir sliktāka un izpaužas kā minūtes tilpuma mazināšanās (Haddad, Hunt et al., 2008; Jurcut et al., 2010).

1.5. Labā kambara išēmija un miokarda infarkts

LK ir zemāks mitohondriju blīvums un attiecība pret miofibrillu daudzumu nekā KK. No tā var secināt, ka LK ir mazāka darba slodze un miokarda skābekļa patēriņš, salīdzinot ar KK, ir divreiz mazāks (4,0 pret 8,6 ml O₂/min/100 g). Miera stāvoklī asins plūsma RCA arī ir divreiz zemāka nekā LAD. Šie apstākļi izskaidro LK spēju stresa apstākļos palielināt skābekļa ekstrakciju un bez nozīmīgām sekām tolerēt koronāro artēriju oklūziju divreiz ilgāk nekā KK (Dell'Italia, 2012).

Autopsijas datus LK bojājums MI gadījumos tika atzīmēts jau pagājušā gadsimta 30. gados, bet tika uzskatīts par nenozīmīgu. LK MI kā klīnisks sindroms tika aprakstīts 1974. gadā, kad sākās rūpīgāka LK izpēte (Haji, Movahed, 2000). LK iesaistīšanās prevalence akūto koronāro notikumu gadījumā pēc dažādiem avotiem ir ļoti atšķirīga – no 3 līdz 84% (Williams, 1990). Šī atšķirība var būt pamatota ar dažādām diagnostiskām metodēm, kas tika izmantotas, kā arī dažādiem diagnostiskiem kritērijiem. Autopsijas dati sniedz ziņas par

vislielāko LK iesaistīšanās procentu. Ziņojumos ir minēts arī ļoti atšķirīgs LK bojājuma biežums, ja infarkts bijis priekšējā un apakšējā mugurējā KK sienā, norādīta prevalence no 10 līdz 50% (Andersn, Falk, Nielsen, 1987; Tahirkheli, 2000). Pēc magnētiskās rezonanses datiem LK MI diagnosticēts 40% priekšējās sienas infarktu un 50–57% apakšējās KK sienas infarktu gadījumu (Kumar et al., 2006; Bodi et al., 2010). Tomēr bojājuma plašums ir ticami lielāks KK apakšējās sienas infarktu gadījumā. Izskatot KK priekšējās sienas infarktus, tika konstatēts, ka LK bojājums lokalizējās vairāk galotnes rajonā, priekšējā sienā, kas izskaidrojams ar LK apasiņošanas variantiem (Andersn, Falk, Nielsen, 1987; Bodi et al., 2010). Hemodinamiski nozīmīgs LK MI, kas noved pie akūtas disfunkcijas, pēc vairāku pētījumu rezultātiem, diagnosticēts ~ 10–25% gadījumu un gandrīz 100% gadījumu veidojas, ja ir transmūrāls MI RCA bojājuma gadījumā. Parasti tās ir proksimālas oklūzijas, kas limitē asins plūsmu vismaz vienā no galvenajiem zariem, kas apasiņo LK. Šādos gadījumos LK MI kombinējas ar KK apakšējās un mugurējās sienas MI (30–50% no KK apakšējās sienas MI) (Bowers et al., 2002). Taču ne visas RCA proksimālas oklūzijas rezultējas ar klīniski nozīmīgu LK nekrozi. Kā iemeslus tam var nosaukt zemāku skābekļa pieprasījumu, iespējas palielināt skābekļa ekstrakciju, koronāro LK apasiņošanu gan sistolē, gan diastolē, attīstītu kolaterāļu tīklu no sirds kreisās puses (Haji, Movahed, 2000; Vargas-Barrón et al., 2007). Lielākas iespējas izveidoties LK MI ir LK hipertrofijas gadījumā, jo hipertrofētā LK skābekļa pieprasījums līdzinās KK miokardam, un arī vairāku koronāro artēriju slimības gadījumā, kad LK asinsapgāde no kreisās puses ir samazināta (Vargas-Barrón et al., 2007). Distālie RCA vai LCx bojājumi reti nozīmīgi traucē LK funkciju (Bowers et al., 2002). Izolēts LK MI ir ļoti reta atradne, kam par iemeslu parasti ir RCA oklūzija kreisā apasiņošanas tipa gadījumā vai LK apasiņojošo zaru selektīva nospiešana perkutānās intervences gadījumā (Goldstein, 2012). Priekškambaru išēmiska iesaistīšanās tiek diagnosticēta ~ 17–24% gadījumu, un LP iesaistās aptuveni piecas reizes biežāk nekā kreisais priekškambaris (Vargas-Barrón et al., 2007).

Pamatojoties uz nekrozes plašumu, tika izstrādāta (Vargas-Barrón et al., 2007) klasifikācija četrās kategorijās:

- I – < 50% nekrozes LK apakšējā sienā;
- II – > 50% nekrozes LK apakšējā sienā;
- III – nekroze visā LK apakšējā sienā un < 50% LK sānu-priekšējā sienā;
- IV – nekroze LK apakšējā sienā un > 50% sānu-priekšējā sienā.

Katrā kategorijā daļēji tiek iesaistīta arī kambaru starpsiena. LK miokarda nekrozes plašums tieši saistīts ar hemodinamiskās disfunkcijas izteiktību. Jo plašāks bojājums, jo vairāk LK MI pazīmes redzamas, pielietojot neinvazīvas diagnostikas metodes.

Neapšaubāmi, išēmija ietekmē LK sistolisko un diastolisko funkciju, līdz ar to arī hemodinamiku kopumā. Išēmiskais LK miokards ir mazāk elastīgs un sliktāk atslābst, LK paplašinās agrīni diastolē. Tas apgrūtina LK pildīšanos, ātri paaugstinot diastolisko spiedienu. Paplašinoties LK, paplašinās arī TV fibrozs gredzens, kas ir sekundārās trikuspidālās regurgitācijas iemesls. Palielinoties regurgitācijas plūsmai, tiek veicināta arī LK tilpuma pārslodze. Viss aprakstītais mazina LK minūtes tilpumu un palielina sastrēgumu lielajā asinsrites lokā. LK tilpuma un spiediena pārslodze novirza kambaru starpsieni uz KK pusi, pasliktinot arī KK pildīšanos. Tāpat arī, mainoties LK kustību mehānikai BS akinēzijas un diskinēzijas dēļ, samazinās plūsma caur plaušām un līdz ar to arī KK pirmsslodze un minūtes tilpums, kaut gan KK kontraktilitāte saglabājas. LK dilatācijas un perikarda dēļ, kam ir ierobežota stiepjamība, paaugstinās arī intraperikardiālais spiediens, kas papildus traucē abu kambaru pildīšanos, visbeidzot izlīdzinot diastoliskos spiedienus (Vargas-Barrón et al., 2007; Goldstein, 2012).

Smaga LK MI gadījumā LK BS kustību trūkumu kompensē galvenokārt kambaru starpsienas saraušanās un tās mehāniska paradoksālā kustība LK dobuma virzienā. Lai uzturētu adekvātu minūtes tilpumu, kā kompensatorais mehānisms strādā arī LP kontrakcijas gadījumā, ja netika skarti to apasiņojošie zari. Un pretēji – ja LK MI kombinējas arī ar LP išēmisku disfunkciju, tas pastiprina MI negatīvos hemodinamiskos efektus (Vargas-Barrón et al., 2007; Goldstein, 2012).

Pētījumā par dažādas lokalizācijas KK MI ietekmi uz LK tiek uzsvērts, ka KK priekšējās un apakšējās sienas infarktiem ir atšķirīgi efekti uz LK reģionālo un globālo funkciju. Tāpat infarkta lokalizācija determinē abu kambaru atgūšanās procesu. Priekšējās sienas MI gadījumā bojājums galvenokārt ir KK, KK EF samazinās no paša sākuma un agrīni pēc infarkta uzlabojas minimāli. Savukārt LK EF, ja tā ir nozīmīgi, dramatiski nomākta, uzlabojas jau desmit dienu laikā. Izteikti LK funkcijas traucējumi pirmajās dienās priekšējās sienas MI gadījumā var tikt izskaidroti ne tikai ar perfūzijas traucējumiem, bet arī ar pēcslodzes palielināšanos plaušu asinsvadu sistēmā, veicinot lielākoties globālu LK disfunkciju. Jo plašāks KK bojājums, jo lielāka LK pēcslodze un lēnāka LK funkcijas uzlabošanās. Daļēji LK disfunkciju pamato arī iespējamā “apzagšana” koronārajās artērijās, kā arī humorālie un metabolie mediatori no išēmiskas zonas, kas spēj nomākt vesela miokarda kontraktilitāti (Goldstein, 2002).

Apakšējās sienas MI gadījumā bojājums izplatās abos kambaros, mazāk traucējot KK funkciju nekā priekšējās sienas MI gadījumā. LK konstatējams reģionālais išēmiskais bojājums – lokālie kontraktilitātes traucējumi parasti LK apakšējā vai apakšējā un sānu sienā. LK funkcija tiek izteikti nomākta uzreiz un pirmajās dienās pēc infarkta uzlabojas maz

(Marmor et al., 1981). Kaut gan pastāv šādas atšķirības, LK *EF* atjaunojas līdz normālai vai gandrīz normālai 3–12 mēnešu laikā. Tomēr agrīna RCA reperfūzija ir būtiska. Sekmīga reperfūzija pēc vienas oklūzijas stundas veicina tūlītēju LK funkcijas atjaunošanos. Jo ilgāks oklūzijas laiks, jo lēnāk atjaunojas LK funkcija (Goldstein, 2002). Klīniski agrīna LK funkcijas atjaunošanās ļauj samazināt agrīnas MI komplikācijas un mirstību (Zehender et al., 1993).

Ņemot vērā, ka LK ir izcila tolerance pret pazeminātu skābekļa piegādi išēmijas gadījumā un tā funkcijas spontāni un ātri atjaunojas, daži autori uzskata, ka LK miokarda infarkta jēdziens ir neprecīzs, jo parasti segmentārās disfunkcijas reģionos neatrod tik plašas nekrozes zonas kā KK MI. Arī izolēta LK MI izraisīta hroniska sirds mazspēja ir novērota reti (Goldstein, 2012). Tomēr magnētiskās rezonanses izmeklējumi spēj lokalizēt paliekošas nekrozes zonas, kas potenciāli var būt LK aritmijas iemesli (Bodi et al., 2010).

1.6. Labā kambara miokarda infarkta klīniskā nozīme

LK išēmija RCA oklūzijas dēļ, miokarda tūska un sekojoša nekroze, LK dilatācija, tilpuma un spiediena pārslodze, līdz ar to arī LK sistoliskā un diastoliskā disfunkcija, kā arī sinusa mezgla un atrioventrikulārā savienojuma apasiņošanas traucējumi ir LK MI klīnisko izpausmju un komplikāciju pamatā.

Visbiežāk plašs LK MI izpaužas ar klasisko triādi: pildītas jugulārās vēnas, hipotensija un auskultatīvi un rentgenoloģiski “tīras” plaušas nosacīti neliela KK bojājuma gadījumā. Sastrēgums lielajā asinsrites lokā izpaužas arī kā Kusmaula pazīme – ieelpas laikā nepazeminās jugulārais venozais spiediens, ir paradoksālais pulss, sastrēgums aknās un pulsējoša aknu mala, ascīts, perifērā tūska. Ne visas pazīmes parādās pirmajās pēcinfarkta dienās un var tikt konstatētas arī pēc 2–3 nedēļām, parasti norādot uz nekrotiska procesa plašumu un LK disfunkcijas smagumu (Marmor et al., 1981).

Proksimāla RCA oklūzija veicina išēmiju sirds vadīšanas sistēmā, kā arī stimulē aferento vagālo nervu šķiedru darbību, līdz ar to ierosina kardioinhibitoros refleksus, kas rezultējas ritma traucējumos. Tipiska izpausme ir bradikardija augstas pakāpes AV blokādes vai sinusa mezgla disfunkcijas dēļ (Goldstein, 2012). Intraatriālā spiediena paaugstināšanās un dilatācija noved pie supraventrikulārās aritmijas rašanās, piemēram, priekškambaru fibrilācijas. Kambaru ritma traucējumi – tahikardija vai fibrilācija – sastopami līdz pat 40% gadījumu, visbiežāk pirms reperfūzijas. Nozīmīgi kambaru ritma traucējumi statistiski ticami saistās ar lielāku išēmijas un miokarda bojājuma zonu, sliktāku LK funkciju, izteiktāku dilatāciju, kā arī ar paliekošu LK disfunkciju (Ricci et al., 2009; Goldstein, 2012). Jebkuri

ritma traucējumi akūtajā periodā var paaugstināt mirstību, veicinot sirds mazspēju un kardiogēno šoku (Vargas-Barrón et al., 2007).

No LK MI mehāniskajām komplikācijām biežākā ir trikuspidāla regurgitācija primāri papillāro muskuļu išēmiskas disfunkcijas vai ruptūras dēļ, vai arī sekundāri sakarā ar trikuspidālā vārstuļa fibrozā gredzena dilatāciju (Goldstein, 2012). Labā apasiņošanas tipa gadījumā vienlaikus ar LK MI išēmija var skart KK posteromediālo papillāro muskuli, kas ir iemesls akūtai mitrālai regurgitācijai (Basmadjian, 2001). Daudz retāk vērojama *foramen ovale* atvēršanās ar hemodinamiski nozīmīgu šuntu no labās uz kreiso pusi un sekojošu sistēmisku hipoksēmiju. Tiek novērotas arī LK BS vai kambaru starpsienas ruptūras (Arat, Sökmen, Ilkay, 2007; Goldstein, 2012).

LK MI infarkta daudzveidīgas klīniskās izpausmes nozīmīgi pasliktina pacienta stāvokli un ietekmē atveseļošanās prognozi. Būtiski ir laicīgi atpazīt LK MI, jo, salīdzinot ar KK MI, ārstēšana vairākos punktos ir atšķirīga, bieži pretēja (Pfisterer, 2003). Piemēram, plaša LK MI gadījumā nitroglicerīns un diurētiskie līdzekļi, kas bieži tiek lietoti, būtu kontrindicēti. Paplašināts LK ir atkarīgs no pirmsslodzes, un, samazinot to, tiek veicināta grūti koriģējama hipotensija, minūtes tilpuma krišanās, līdz ar to arī hipoksija. Kaut gan LK sistoliskā funkcija ir reducēta, dažos gadījumos apsverama papildu šķidrumu ievade. Priekšroka dodama adekvātas frekvences un ritma atjaunošanai un inotropiem līdzekļiem. Neapšaubāmi, būtiska ir arī revaskularizācija.

1.7. Labā kambara disfunkcijas prognostiskā nozīme

LK funkcijas izmaiņas daudzos pētījumos tika atzītas par neatkarīgo prognostisko faktoru vairāku slimību gadījumā, kas pamato nepieciešamību rūpīgi izvērtēt LK.

Publicēto metaanalīžu dati (N = 1198) liecina, ka LK iesaistīšanās MI gadījumā trīskārtēji palielina mirstību (*OR* 3,2; 95% *TI* 2,4–4,1), ir saistītas ar trīsreiz paaugstinātu kardiogēnā šoka (*OR* 3,2; 95% *TI* 2,4–3,5), kambaru aritmiju (*OR* 2,7; 95% *TI* 2,1–3,5), AV blokāžu (*OR* 3,4; 95% *TI* 2,7–4,2) un mehānisku komplikāciju risku gan intrahospitāli, gan vēlākajos periodos (Mehta et al., 2001; Hamon et al., 2008).

Intrahospitāla mirstība ir ticami lielāka pacientiem ar KK apakšējās sienas MI un LK iesaistīšanos nekā bez LK iesaistīšanas, bet, pēc dažu pētījumu datiem, nerasniedz mirstības rādītājus KK priekšējās sienas MI gadījumā. Līdzīgi dati ir arī par sirds ruptūru (Mehta et al., 2001). Pacientiem ar akūtu MI un LK izraisīto kardiogēno šoku intrahospitāla mirstība ir tikpat augsta kā KK kardiogēnā šoka gadījumā, līdz ar to LK disfunkcija akūtajā periodā ir tikpat nozīmīga (Pfisterer, 2003). Citāda situācija ir elektrisko komplikāciju gadījumā – LK

MI gadījumā gan kambaru fibrilācijas, gan kambaru tahikardijas, gan hemodinamiski nozīmīgu AV blokāžu risks ir lielāks (Mehta et al., 2001).

Runājot par vēlīno pēcinfarkta periodu, pētījuma rezultāti, kurā tika iekļauti 416 pacienti ar dažādas lokalizācijas MI un KK disfunkciju bez sirds mazspējas pazīmēm, rāda, ka LK disfunkcija, tāpat kā KK disfunkcija, ir neatkarīgs prognostiskais rādītājs visu iemeslu mirstībai, kardiovaskulārai mirstībai un sirds mazspējas attīstībai (Zornoff et al., 2002). Šādi dati tika iegūti, kaut gan tika izvēlēta LK funkcijas izvērtēšanas metode – *FAC*, kas izolēti nedod iespēju novērtēt LK funkciju vispusīgi. Biventrikulāra disfunkcija līdz ar to palielina mirstības un sirds mazspējas risku vēl nozīmīgāk (Skali et al., 2005). Mirstība gada laikā pēc MI ir ticami augstāka pacientiem, kam akūtajā periodā tika konstatēti hemodinamikas traucējumi LK disfunkcijas dēļ, nekā pacientiem ar LK iesaistīšanos un stabilu hemodinamiku (14,6% pret 3,4%) (Serrano Júnior et al., 1995).

LK funkcionālā stāvokļa izvērtēšana ir tikpat būtiska arī citu patoloģiju gadījumos. KK mazspējas gadījumā LK *EF* ir spēcīgs neatkarīgs prognostisks mirstības rādītājs (Juilliere et al., 1997; Meyer et al., 2012). Ar sliktāku prognozi ir saistīts arī LK *Tei* indeksa, fibrozā gredzena sistoliskās un diastoliskās kustības ātruma un LK gareniskās funkcijas izmaiņas (Meluzin et al., 2005; Motoki et al., 2014). Samazināta LK *EF* sirds kreisās daļas mazspējas gadījumā var būt saistāma arī ar zemāku slodzes toleranci (Haddad, Doyle et al., 2008). LK disfunkcija ir tipiska arī pacientiem ar sirds mazspēju un saglabātu KK *EF* un tiek saistīta ar sliktāku prognozi – lielāku hospitalizāciju skaitu un nāves risku (Mohammed et al., 2014; Goliasch et al., 2015).

Līdzīgi dati, kas norāda uz sliktāku prognozi LK disfunkcijas gadījumā, tika iegūti arī citu slimību – vārstuļu patoloģijas, aritmogēnās LK displāzijas (ALKD), vairāku iedzimtu sirdskaišu, pulmonālās arteriālās hipertensijas, plaušu trombembolijas, hroniskas plaušu slimības – gadījumā (Haddad, Doyle et al., 2008).

LK disfunkcijas noteikšana un novērošana dinamikā varētu palīdzēt precīzāk noteikt vairogdziedzera slimību (McDonough et al., 2011), cukura diabēta (Parsaee et al., 2012) un hroniskas nieru slimības (Dini et al., 2012) gaitu un prognozi.

Nevajadzētu aizmirst arī par potenciālu prognostisku vērtību LK izmaiņu noteikšanai ķīmijterapijas laikā. Pašlaik jau ir skaidri zināma kardiotoksiska ķīmijterapijas aģentu iedarbība ne tikai uz KK, bet arī uz LK, ļoti reti pat izolēta (Bayar et al., 2015; Calleja et al., 2015).

1.8. Labā kambara morfoloģijas un funkcijas ehokardiogrāfiskās izvērtēšanas iespējas

Labā kambara sarežģītās morfoloģijas dēļ tā uzbūves, izmēru un funkciju izvērtēšana ir izaicinājums. Nav vienkārša ģeometriskā 3D modeļa, kas spētu adekvāti atspoguļot LK, tāpēc 2D EhoKG metodēm ir vairāk ierobežojumu un tūkumu, nekā pētot KK, un bieži LK izvērtēšana ir kvalitatīva, nevis kvantitatīva. 3D EhoKG potenciāli varētu ļaut izvairīties no grūtībām, ko rada LK asimetriskā forma, un palīdzēt kvantificēt LK. Tomēr arī tai ir nepilnības, piemēram, ierobežota vizualizācija LK retrosternāla novietojuma un izteiktas trabekulācijas dēļ. Ar 2D un 3D EhoKG palīdzību iegūtā informācija neaizvieto, bet papildina viena otru, un jaunākas metodes, kā deformācijas analīze, ļauj arvien precīzāk izpētīt LK darbību.

1.8.1. Labā kambara deformācijas novērtēšana

2D sirds kameru mērījumi sniedz plašu informāciju par izmēriem, globālo funkciju gan normā, gan patoloģiju gadījumā. Tomēr 2D EhoKG neļauj izvērtēt miokarda segmentāro funkciju. Miokarda segmentārās funkcijas izvērtēšana notiek vizuāli, t. i., subjektīvi. Objektivizēt šos datus palīdz audu doplerogrāfija un *speckle-tracking* EhoKG. Papildus šīs metodes ļauj vērot miokarda funkciju visa sirds cikla laikā un izvērtēt subklīniskas izmaiņas, kas nav nosakāmas ar standartmetodēm.

Miokarda sistoliskā deformācija (1.1. formula) ir garuma proporcionāla samazināšanās sistoles laikā attiecībā pret sākotnējo garumu, izteikta procentuāli, ja vērtē garenisko vai cirkulāro deformāciju, vai miokarda sabiezēšanās procentos, ja mēra radiālo deformāciju. Pieņemts, ka pagarināšanās un sabiezēšanās ir pozitīvie rādītāji, bet saīsināšanās un saplacināšanās ir negatīvie rādītāji, tādējādi miokarda gareniskā sistoliskā deformācija normā ir negatīvs skaitlis.

$$\text{Deformācija} = \frac{(L-L_0)}{L_0} = \frac{\Delta L}{L_0} \quad (1.1. \text{ formula})$$

L_0 – sākotnējais garums diastolē,

L – esošais garums sistolē.

Deformācijas ātrums ir deformācijas pakāpe laika vienībā jeb ātruma gradients, kurā notiek deformācija.

Miokarda deformācija laikā tiek atainota grafiski kā deformācijas līkne vai arī izliekta M-režīma veidā, kur deformācijas rādītāju izmaiņas tiek iekodētas krāsās (1.3. attēls).

Kopumā deformācija var tikt vērtēta pēc lieluma parametriem:

- maksimālais sistoliskais deformācijas ātrums;
- maksimālais izovolumetriskās relaksācijas deformācijas ātrums;
- maksimālais agrīnas diastoliskās deformācijas ātrums;
- maksimālā sistoliskā deformācija;
- beigu sistoliskā deformācija;
- maksimālā deformācija;
- postsistoliskā sabiezēšanās.

1.3. att. Miokarda deformācijas atainojums sirds cikla laikā; a – LK BS miokarda kopējā LD līkne un BS segmentu LD līknes laikā. AVC – (*aortic valve closure*) – aortālā vārstuļa aizvēršanās brīdis; b – izliekts M-režīms; c – EKG, viens R-R intervāls (RAKUS “Gaiļezers” Diagnostiskās kardioloģijas nodaļas arhīva materiāls)

Vērtējumā pēc laika parametriem tika iekļauts:

- laiks līdz relaksācijai;
- laiks līdz kontrakcijai;
- laiks līdz maksimālajam deformācijas ātrumam.

Kaut gan miokarda deformācija un deformācijas ātrums var tikt izmantoti sistoliskās funkcijas izvērtēšanai, tie nav tiešie miokarda kontraktilitātes mērījumi, jo ir slodzes atkarīgi. Tomēr miokarda deformācija un kontraktilitāte ir cieši saistīti. LK visvairāk tiek pētīti un pielietoti divi no deformācijas novērtēšanas parametriem – maksimālā sistoliskā deformācija un maksimālais sistoliskais deformācijas ātrums.

Šiem rādītājiem ir gara vēsture sirds mehānikas izpētē. Jau 1956. gadā Roberts Rašmers (*Robert Rushmer*) un Dins Franklins (*Dean Franklin*) veica virkni sonokardiometrijas eksperimentu, implantējot sīkus bārija titanāta kristālus kreisā kambara sienā, kuru signālus varēja uztvert sonogrāfiski un ilgstoši novērot KK dimensiju izmaiņas dažādos stāvokļos dzīvnieku modeļos (Rushmer, Franklin, Ellis, 1956). Metode bija pielietojama, ja daļiņas atradās aptuveni viena centimetra attālumā viena no otras. Ar līdzīgiem marķieriem veica arī MR izmeklējumus, tomēr klīniski tam nebija pielietojuma procedūras sarežģītības un dārdzības dēļ. Ehokardiogrāfiski miokarda deformācijas noteikšana kļuva iespējama, pielietojot audu doplerogrāfiju. 1994. gadā Alans Flemings (*A. D. Fleming*) ar kolēģiem secināja, ka Doplera ātrumu gradientus var pielietot miokarda kontraktilitātes novērtēšanai (Fleming et al., 1994). 1998. gadā Andreass Heimdals (*Andreas Heimdal*) un Asbjorns Stolens (*Asbjørn Støylen*) ziņoja par deformācijas ātruma gradienta (angl. *strain rate*) atšķirībām veseliem pacientiem un pacientiem pēc miokarda infarkta, ko bija iespējams vizualizēt reālā laikā ar krāsu M-režīma un krāsu kodēto divdimensiju kinocilpu (angl. *cine-loop*) palīdzību (Heimdal et al., 1998). Ilgstoši attīstītā *speckle-tracking* metode, kuras algoritmu 1991. gadā piedāvāja kā leņķa neatkarīgo kvantitatīvo tehniku audu kustības vizualizācijai (Bohs, Trahey, 1991), klīniskajā praksē tika lietota daudz vēlāk, bet tās priekšrocību dēļ tiek pētīta un pielietota arvien plašāk.

1.8.2. Audu doplerogrāfija labā kambara deformācijas noteikšanā

Audu doplerogrāfija pašreiz ir atzīta par jutīgu un pietiekoši precīzu EhoKG rīku sirds funkcijas izvērtēšanai. Līdztekus ātrumu un novirzes mērījumiem audu doplerogrāfija, ar kuras palīdzību ir iespējams izmērīt ātrumu gradientu, ļauj aprēķināt arī deformāciju un vizualizēt deformācijas līknes. Miokarda ātrumu gradienti ļauj novērtēt sirds kameru sienu kustību neatkarīgi no kopējās sirds kustības (Dandel et al., 2009).

Audu doplerogrāfiskiem deformācijas mērījumiem ir vairāki trūkumi: signāla troksnis, leņķa atkarība, reverberācijas troksnis, miokarda kustība attiecībā pret paraugtilpumu (angl. *sample volume*), kas noved pie mērījumu variabilitātes starp veicējiem (Otto, 2012). Tomēr, kaut gan pastāv trūkumi, metode ir validēta ar sonokardiometrijas un magnētiskās rezonanses palīdzību (Dandel et al., 2009).

LK deformācijas mērījumi ar audu doplerogrāfijas palīdzību ir veikti vairākos pētījumos gan sirdīs, kas atbilst normai, gan dažādu patoloģiju gadījumā un atzīti par pielietojamiem. Tomēr, salīdzinot ar KK, plānās LK sienas dēļ mērījumi faktiski ir veicami tikai gareniskās deformācijas gadījumā. Vislabākā atkārtojamība ir mērījumiem apikālajā četrkameru skatā.

2010. gada rekomendācijās sirds labo daļu kvantifikācijai pieaugušajiem audu doplerogrāfiskiem deformācijas mērījumiem ir norādītas orientējošas normas, tomēr pētījumos normālie rādītāji būtiski atšķiras. Bez jau minētajiem trūkumiem un grūtībām izmeklējumā tas varētu būt izskaidrots arī ar atšķirībām dažādu ražotāju programmatūras algoritmos, kas radušās, cenšoties pārvarēt metodes trūkumus. Maksimālās sistoliskās deformācijas vidējie rādītāji pēc audu doplerogrāfijas normā ir 30% (17–44%), 31% (13–48%) un 29% (13–45%) attiecīgi apikālajā, vidus un bazālajā LK segmentā (Rudski et al., 2010). Amerikas Ehokardiogrāfijas biedrības un Eiropas Kardiovaskulārās attēldiagnostikas asociācijas (ASE/EACVI) 2015. gada vadlīnijās sirds kameru kvantifikācijā vairs nav akcentētas normas audu doplerogrāfijas deformācijas mērījumiem LK (Lang, Badano, Mor-Avi et al., 2015).

1.8.3. Divdimensiju *speckle-tracking* ehokardiogrāfija miokarda deformācijas novērtēšanā

2D deformācijas metode balstās uz naturālo akustisko marķieru kustību analīzi (angl. *speckle-tracking*). 2D attēlā marķierus rada ultraskaņas viļņu interference miokardā. Šie marķieri statistiski viendabīgi izplatīti miokardā, un to izmērs ir no 20 līdz 40 pikseļiem. Ar speciālo programmatūru katra marķiera kustībai tiek sekots no ieraksta kadra uz kadru sirds cikla laikā. Marķieru novirze telpā reprezentē lokālo audu kustību. Ar zināmu kadru skaitu sekundē pēc marķieru pozīcijas izmaiņām ir iespējams aprēķināt arī to kustības ātrumu, deformāciju un deformācijas ātruma gradientu. Metodes priekšrocības: maza leņķa atkarība, jo audu marķieru kustību 2D attēlā ir iespējams noteikt divās dimensijās, nevis tikai ultraskaņas stara virzienā, kā tas ir audu doplerogrāfijas gadījumā (Dandel et al., 2009; Otto, 2012).

Tāpat kā audu doplerogrāfijas deformācijas mērījumiem, arī *speckle-tracking* metodes noteiktie miokarda deformācijas rādītāji ir validēti ar sonomikrometrijas un magnētiskās rezonanses palīdzību (Amundsen et al., 2006; Otto, 2012).

Kā metodes trūkums (Dandel et al., 2009; Rudski et al., 2010; Otto, 2012; Lang, Badano, Mor-Avi et al., 2015) jāmin neadekvātā sekošana – proti, kompleksās un ātrās sirds sienu kustības dēļ vai sliktas vizualizācijas gadījumā var nebūt iespējams izsekot marķieru kustību secīgi katrā kadrā. Tas savukārt ietekmē deformācijas rādītājus, veicinot mērījumu neprecizitāti. Tikpat svarīga metodei ir adekvāta telpiskā un laika izšķirtspēja. Gala rezultātu ietekmē arī reverberācija un artefakti, kas atgādina metodē izmantojamos miokarda marķierus, kā arī signāla vājināšanās (angl. *attenuation*). Būtiska ir arī optimāla attēla plaknes orientācija pēc īsās vai garās ass. Novirzes no ass, kas attēlo sirds kameras citā rakursā,

piemēram, saīsinot kambara īsto galotni, var būt deformācijas mērījumu nepietiekošas novērtēšanas iemesls, kuras dēļ tiek iegūti sliktāki rādītāji. Tāpat grūtības interešu reģiona izvēlē var radīt arī plāns LK miokarda slānis.

Pētnieki joprojām nav vienojušies par terminoloģiju, ko saukt par globālo LK longitudinālo deformāciju. Atšķirībā no KK LK globālās longitudinālās jeb gareniskās deformācijas (GLD) mērījumi galvenokārt tiek veikti tikai vienā – četrkameru – skatā. Kā LK GLD tiek apzīmēta vai nu tikai LK BS gareniskā deformācija, vai arī LK BS un kambaru starpsienas kopējā gareniskā deformācija. Kambaru starpsienas maksimālie sistoliskās deformācijas rādītāji normā ir zemāki par LK BS deformācijas rādītājiem, līdz ar to ar dažādiem paņēmieniem noteiktā LK GLD nav salīdzināma. Vēl jo vairāk – pašreiz tikai dažos pētījumos bez LK sānu sienas gareniskās deformācijas tiek iekļauti arī LK apakšējās sienas deformācijas mērījumi. No tā var secināt, ka termins “globālā” gareniskā deformācija LK gadījumā bieži vien tiek lietots neprecīzi. Tāpat, izskatot dažādu gadu pētījumus, jāņem vērā arī atšķirīgās programmatūras versijas, kurās marķieru sekošanas algoritmi tiek pastāvīgi uzlaboti. Izmantojot programmas atšķirīgās versijas gadījumos, kad pārējie izmeklējuma nosacījumi ir vienādi, var tikt iegūti skaitliski atšķirīgi deformācijas rādītāji.

Pēc ASE/EACVI 2015. gada vadlīnijām sirds kameru kvantifikācijā LK BS 2D longitudināla deformācija normā ir $-29 \pm 4,5\%$. Pārliciecināši patoloģiski samazināta deformācija ir lielāka par -20% (Lang, Badano, Mor-Avi et al., 2015; Lu et al., 2015; 1.4. attēls).

1.4. att. Normāla LK BS LD: a – LK BS 2D LD rādītāji pa segmentiem; b – LK BS LD līknes laikā, vidējā LD $-29,3\%$, normāla. AVC (aortic valve closure) aortālā vārstuļa aizvēršanās brīdis, c – EKG, viens R-R intervāls
(RAKUS “Gaiļezers” Diagnostiskās kardioloģijas nodaļas arhīva materiāls)

Tomēr jāņem vērā, ka pašreizējās references normas būtiski ietekmē aparatūras ražotājs, jo lielākais apkopoto datu skaits LK pētījumos nāk no viena centra. Lielākajā daļā pētījumu, kuros veikti LK gareniskās deformācijas mērījumi, tika izmantotas programmas,

kas adaptētas LK, bet paredzētas KK izmeklēšanai (Lang, Badano, Mor-Avi et al., 2015). Tāpat pieņemtajās vadlīnijās trūkst LK longitudinālās funkcijas normas katram segmentam atsevišķi, kas dažu patoloģiju gadījumā ir pat būtiskāk nekā globālās longitudinālās funkcijas izmaiņas, piemēram, ALKD gadījumā, kur patoloģiskās pārmaiņas sākumā tiek fiksētas tuvāk trikuspidālajam vārstulim (Teske et al., 2012; Vigneault et al., 2016). Tikai 2016. gadā parādījās lielākais pētījums, kurā zinātniece Denisa Muraru (*Denisa Muraru*) ar līdzautoriem piedāvāja LK BS LD atsaucē vērtības, balstoties uz 250 veselo voluntieru izmeklējumu (1.1. tabula) (Muraru, Onciul et al., 2016), bet 2017. gadā tika publicēts ekspertu viedoklis par EhoKG protokola standartizēšanu ar 2015. gada minēto vadlīniju precizējumiem, kur patoloģiskais sliekšnis LK BS deformācijai tika izmainīts. Pašreiz par LK patoloģiju liecina LK BS deformācija, kas ir lielāka par -23% (Galderisi et al., 2017).

1.1. tabula

Labā kambara brīvās sienas gareniskās deformācijas atsaucē vērtības, %
(Muraru, Onciul et al., 2016)

LK brīvās sienas 3 segmentu LD:	Visi, N = 250	Vīrieši	Sievietes
Vidēji	-30,5 ± 3,9	-29,3 ± 3,4	-31,6 ± 4,0
Bāzālā	-30,0 (-26,0; -35,0)	-28,0 (-25,0; -33,0)	-31,0 (-27,0; -37,0)
Vidussegmenta	-34,0 (-30,0; -37,5)	-32,0 (-29,0; -35,0)	-35,0 (-32,0; -40,0)
Apikālā	-29,0 (-26,0; -32,0)	-27,0 (-25,0; -30,0)	-30,0 (-27,0; -33,0)

Uz divdimensiju *speckle-tracking* metodi balstās vairāku ražotāju programmatūra miokarda deformācijas parametru noteikšanai. Daži ražotāji piedāvā arī kombinētu, sarežģītāku metodi, kas, pamatojoties uz 2D akustiskajiem marķieriem, ļauj noteikt miokarda kustības ātrumu un virzienu, attēlojot tos ar momentāno kustības vektoru palīdzību. Pēc pieņemtajiem noteikumiem katrs vektors tiek atainots kā bulta, un tās garums ir proporcionāls reģistrētajam ātrumam. Ātrumu ir iespējams attēlot arī laika grafikā. Šāda metode nosaukta par ātrumu vektoru vizualizāciju. Vairākos salīdzinošos pētījumos metode tika atzīta par pielietojamu, ar daļēju rādītāju sakritību ar iepriekš aprakstīto 2D deformācijas metodi, tomēr skaitliski parametri nav vienādojami (Biaggi et al., 2011). Atšķirības var tikt pamatotas ar atkarību no ražotāja programmatūras, jo miokarda sekošanas algoritmi tiem ir dažādi.

1.8.4. Labā kambara trīsdimensiju *speckle-tracking* ehokardiogrāfija miokarda deformācijas novērtēšanā

Attīstoties reālā laika 3D EhoKG, arī miokarda deformācijas novērtēšanai tika piedāvāta jauna tehnoloģija – 3D sienas kustības izsekošana. Tā ļāva iegūt 3D miokarda attēlus, līdz ar to arī veikt vairākus jau zināmus deformācijas mērījumus vienlaikus ar jaunā

parametra – laukuma deformācijas – noteikšanu (angl. *area strain*). Trīsdimensiju telpā, salīdzinot divu dažādu punktu novirzi sirds cikla laikā, iespējams noteikt miokarda deformāciju trijās asīs, kas atbilst longitudinālai, cirkulārai un radiālai deformācijai (Pérez de Isla et al., 2011). Kombinējot noteiktā miokarda segmenta longitudinālo un cirkulāro deformāciju, ir iespējams iegūt subendokardiālā laukuma deformāciju, kas vērtējama kā laukuma izmaiņas procentuāli. Tas ir pretēji proporcionāls miokarda deformācijai pēc trešās ass – radiālajā virzienā.

Par metodes priekšrocību tiek uzskatīts tas, ka 3D *speckle tracking* gadījumā nav miokarda vizuālo marķieru novirzes no noteiktas plaknes kā 2D izmeklējumu gadījumā, līdz ar to sekošana šiem marķieriem ir precīzāka. Tāpat 3D pilna tilpuma attēla iegūšana viena sirds cikla laikā ļauj izvairīties no nepieciešamības ierakstīt vairākus skatus. Tomēr pagaidām 3D ultraskaņai joprojām ir nopietni ierobežojumi, piemēram, zems kadru skaits sekundē vai attēla daļu savienošanas (angl. *stitching*) artefakti, kas joprojām mēdz būt par iemeslu vizuālo marķieru izžušanai un neprecīzai izsekošanai.

3D laukuma deformācijas noteikšanas metode LK atšķirībā no KK var izrādīties pārāka par 2D deformācijas mērījumiem tā sarežģītās ģeometriskās formas dēļ. Japāņu zinātnieku grupa Akiko Atsumi (*Akiko Atsumi*) vadībā 2016. gadā publicēja pētījumu, kurā veiksmīgi tika pielietoti implantēti sonomikrometrijas kristāli, lai validētu jaunas 3D *speckle tracking* sistēmas datus, kas speciāli izstrādāta LK 3D deformācijas novērtēšanai (Atsumi et al., 2016). Rezultāti tika atzīti par apmierinošiem gan LK globālās, gan segmentārās funkcijas vērtēšanai. Jāpiebilst, ka arī pirms dažiem gadiem pētījumos tika veikti LK 3D deformācijas mērījumi, pielietojot KK izstrādātu programmatūru.

1.8.5. Labā kambara miokarda deformācijas noteikšanas klīniskā un prognostiskā nozīme

LK miokarda gareniskās deformācijas noteikšanas nozīme pētīta vairāku patoloģiju gadījumā. ALKD gadījumā atklāts, ka LK deformācijas rādītāji ir ievērojami zemāki ne tikai pacientiem ar pārliecinošām izmaiņām konvencionālās EhoKG izmeklējumā, bet arī pacientiem ar vēl normāliem LK mērījumiem un var kalpot kā viens no agrīniem diagnostiskiem kritērijiem. Salīdzinot LK parametrus starp pacientu grupu, kurā bija 30 dalībnieki, un kontroles grupu, 2007. gada pētījumā tika noteikta LK gareniskās deformācijas patoloģiskā robeža -18% . Deformācijas rādītājs, kas mazāks par 18% ($> -18\%$), ļauj ticami identificēt ALKD slimniekus starp potenciālajiem slimniekiem (sensitivitāte 73% , specifitāte 87%) (Prakasa et al., 2007). Tāpat izmainīti deformācijas mērījumi, kas iegūti, nosakot subklīniskas izmaiņas LK bazālajā segmentā, paaugstina arī diagnostikas specifitāti un

sensitivitāti asimptomātiskiem ALKD gēnu mutāciju nēsātājiem, kas tika demonstrēts 2012. gada pētījumā (Teske et al., 2012). LK maksimālā sistoliskā deformācija, kas mazāka par 18%, tika atklāta 43% gadījumu, izmeklējot 14 plakofīlīna-2 patoloģiskās mutācijas nēsātājus, savukārt 64% gadījumu parādījās arī patoloģiskā postsistoliskā deformācija. Kopumā 71% mutācijas nēsātāju tika konstatētas izmaiņas vismaz vienā no parametriem, visas LK bazālajā daļā. Jāpiebilst, ka šādas izmaiņas netika atklātas nevienam no kontroles grupas dalībniekiem.

Daudzos pulmonālās hipertensijas pētījumos LK deformācijas novērtēšana atzīta par efektīvu rīku LK globālās un reģionālās disfunkcijas noteikšanā, terapijas efektivitātes monitorēšanā, ka arī par kardiovaskulāro notikumu un mirstības prediktoru, kas korelē ar vidējo pulmonālo artēriju spiedienu un pulmonālās vaskulārās rezistences indeksu (Dambrauskaite et al., 2007; Fukuda et al., 2011; Hardegree et al., 2013; Motoji et al., 2013; Vitarelli et al., 2015). Šīs patoloģijas gadījumā tika konstatēta ticama LK GLD un deformācijas ātruma samazināšanās, kas bija izteiktāka apikālajā LK daļā, salīdzinot ar bazālo segmentu (*segment-wise comparison* $p < 0,0001$ un $p < 0,002$ atbilstoši), un bija atkarīga no tā, cik iztekta ir LK pēcslodze. Tāpat LK apikālās deformācijas rādītāji korelē ar invazīvi noteiktu pulmonālo artēriju vidējo spiedienu ($r = 0,82$; $p < 0,001$), pulmonālo vaskulāro rezistenci ($r = 0,73$; $p < 0,001$), kā arī ar EhoKG noteiktajiem hemodinamikas parametriem, LK izmēriem, tā globālo funkciju un pacienta toleranci pret fizisku slodzi (Dambrauskaite et al., 2007). Identiski secinājumi tika izdarīti arī par visu LK BS deformāciju (Fukuda et al., 2011). Prognozējot kardiovaskulāros notikumus pulmonālās hipertensijas slimniekiem, kā visprecīzākā tika izvēlēta LK BS LD robeža $-19,4\%$ ar jutību 90% un specifiskumu 69% (AUC $0,819$; $p < 0,0001$) (Motoji et al., 2013). Cita pētījuma rezultāti, kurš tika veikts, pielietojot gan 2D, gan 3D EhoKG, apstiprina, ka pacientiem gan ar prekapilāro, gan ar postkapilāro pulmonālo hipertensiju 2D un 3D gareniskās deformācijas rādītāji, kā arī LK 3D EF ir ticami samazināti, salīdzinot ar kontroles grupu. LK BS 3D gareniskā deformācija (HR $4,6$; 95% TI $2,79-8,38$; $p = 0,0004$) un LK 3D EF (HR $5,3$; 95% TI $2,85-9,89$; $p = 0,002$) izrādījās neatkarīgi mirstības rādītāji. Minēto parametru robežvērtības ar adekvātu kompromisu starp jutību un specifiskumu, nosakot LK nepietiekamības esamību (sirds indekss < 2 l/min/m², un spiediens labajā priekškambarī > 15 mm Hg), ir: 39% 3D LK EF (AUC $0,89$), -17% LK 3D LD (AUC $0,88$), -18% LK 2D LD (AUC $0,88$), -16% LK BS apikālā segmenta 2D LD (AUC $0,85$) (Vitarelli et al., 2015).

Plaušu artēriju trombembolijas gadījumā LK deformācijas noteikšanas lietderība uzsvērtā pagaidām tikai dažos ziņojumos, bet var tikt pielietota riska stratifikācijā, kā arī trombolīzes efektivitātes novērtēšanā dinamikā (Platz et al., 2012).

Tāpat LK BS longitudinālā deformācija ir nozīmīgs neatkarīgs prognostisks rādītājs arī hroniskas sirds mazspējas gadījumā. Minētās patoloģijas gadījumā LK 2D GLD robežvērtība ir -21% , ja jānosaka mirstības risks, neatliekamās sirds transplantācijas nepieciešamība, akūtas kambaru asistējošās ierīces implantācijas nepieciešamība vai akūtas sirds mazspējas esamība (Guendouz et al., 2012). Pierādīts, ka LK gareniskā deformācija labi korelē ar invazīvi noteiktu LK sistoles darba indeksu, padarot neinvazīvu LK izvērtēšanu pacientiem ar smagu sirds mazspēju pirms transplantācijas precīzāku un objektīvāku. Ja deformācija ir lielāka par $-11,8\%$, šis rādītājs ar pietiekamu diagnostisko precizitāti ($ROC\ 0,90$) palīdz noteikt samazinātu LK sistoles darba indeksu ar 92% jutību un 86% specifiskumu (Cameli et al., 2012).

Pacientiem pēc KK palīgierīces implantācijas LK deformācijas izmaiņas speciālistiem ļāva paredzēt pēcoperatīvās LK mazspējas attīstību (Grant et al., 2012). KK un LK globālās gareniskās deformācijas mērījumi savstarpējā kombinācijā potenciāli var palīdzēt novērot slimniekus pēc sirds transplantācijas, agrīni un neinvazīvi izslēgt akūtu celulāro atgrūšanu (Mingo-Santos et al., 2015). 2016. gada pētījumā (Moñivas Palomero et al., 2016), kurā tika iekļauti pacienti pēc sirds transplantācijas, tika izklāstīti divu gadu novērojumu rezultāti. Kaut gan EF bija saglabāta, zinātnieki novēroja KK LD ($-17,7\% \pm 3,0$) un LK LD ($-17,4\% \pm 3,5$, mērot četrkameru pozīcijā) samazināšanos neilgi pēc transplantācijas ar uzlabošanos un LD normalizāciju pēc diviem gadiem KK gadījumā ($-20,0\% \pm 3,7$) un pēc viena gada LK gadījumā ($-22,6\% \pm 3,3$). Akūtas šūnu atgrūšanas reakcijas gadījumā, kas prasīja specifisku terapiju, LK BS LD bija viszemākā. Deformācijai, kas ir mazāka par 17% ($> -17\%$) piemīt $85,7\%$ jutība un $91,1\%$ specifiskums, negatīvā prognostiskā vērtība $98,8\%$ un pozitīvā prognostiskā vērtība $42,9\%$ akūtas celulārās atgrūšanas reakcijas gadījumā. Kombinējot ar KK deformācijas rādītājiem, kas arī ir samazināti šīs reakcijas apstākļos, LK LD varētu identificēt pacientus ar viszemāko atgrūšanas reakcijas varbūtību, tādējādi samazinot endomiokardiālas biopsijas nepieciešamību (Mingo-Santos et al., 2015). Citu sirds operāciju gadījumā LD izvērtēšana ir labs rīks abu kambaru funkcijas monitorēšanai dinamikā, piemēram, pēc tādu iedzimtu sirdskaišu korekcijas kā Fallo tetrāde (Menting et al., 2015).

Akūta miokarda infarkta gadījumā vairāki LK parametri, tostarp arī globāla LK longitudināla funkcija, ir stipri visu iemeslu mirstības, reinfarkta un hospitalizācijas prediktori. Relatīvi nesen, 2010. gadā, publicēts pētījums, kurā tika iekļauts 621 pacients ar akūta miokarda infarkta diagnozi un sekojošu perkutāno koronāro intervenci (Antoni et al., 2010). Prospektīvi šie pacienti tika novēroti vidēji 24 mēnešu laikā. LK GLD izmaiņas šiem pacientiem neatkarīgi prognozēja mirstības un hospitalizācijas risku pēc korekcijas atbilstoši visiem citiem zināmiem riska faktoriem pēc miokarda infarkta ($HR\ 1,08$; $95\%\ TI\ 1,03-1,13$),

bet nedeļa nekādu prognostisku ieguvumu nefatāla reinfarkta gadījumā. LK deformācijas robeža $-22,1\%$, kura tika noteikta, mērot LD LK BS, asociējās ar precizētu HR rādītāju 2,18. Džeremijš Lemariē (*Jérémie Lemarié*) ar kolēģiem savā 2015. gadā publicētajā pētījumā salīdzināja LK GLD diagnostisko vērtību ar konvencionāliem EhoKG parametriem pacientiem pēc akūta miokarda infarkta. Atšķirībā no iepriekš minētiem pētījumiem tika noteikta LK LD ne tikai LK BS un kambaru starpsienai četrkameru skatā, bet arī LK apakšējai sienai. LK apakšējā siena tika vizualizēta no LK veltītā četrkameru skata, rotējot zondi pret pulksteņrādītāja virzienu par 90° . Tika secināts, ka no visiem parametriem LK maksimālā globālā sistoliskā deformācija vislabāk korelēja ar LK EF, kas noteikta ar sirds magnētiskās rezonanses palīdzību ($r = -0,459$; $p < 0,0001$), kā arī uzrādīja labu diagnostisko vērtību LK disfunkcijas noteikšanā (AUROC 0,724; 95% TI 0,590–0,857) (Lemarié et al., 2015). Audu doplerogrāfijas noteiktā LK miokarda LD un deformācijas ātrums 44 pacientiem ar priekšējo MI, kas tika iekļauti 2013. gada pētījumā, arī izrādījās nozīmīgi samazināts, salīdzinot ar kontroles grupu. Deformācijas parametri tika vērtēti segmentāri, un statistiski nozīmīga starpība tika konstatēta apikālajā un vidējā LK segmentā. Bazālais LK segments priekšējā MI gadījumā tika skarts vismazāk, kas var tikt skaidrots ar LK apasiņošanu. Neraugoties uz to, arī vidējie LK BS deformācijas rādītāji pēc visiem trim segmentiem bija nozīmīgi samazināti, salīdzinot ar kontroles grupas pacientu rādītājiem ($-15,2 \pm 4,6\%$ un $-22,0 \pm 4,6\%$; $p = 0,0001$ vidējās LK BS LD gadījumā un $-1,4 \pm 0,6 \text{ s}^{-1}$ un $-2,04 \pm 0,4 \text{ s}^{-1}$; $p = 0,0001$ LK BS deformācijas ātruma gadījumā) (Sonmez et al., 2013). Arī vektoru ātrumu vizualizācija tika pielietota LK LD novērtēšanai 282 pacientiem ar akūto KK apakšējo ST elevāciju MI. Pēc šīs metodes labākā robeža lielo kardiovaskulāro notikumu (hospitalizācija sirds mazspējas dēļ, atkārtots miokarda infarkts, nāve) paredzēšanai tika noteikta $-15,5\%$ līmenī, uzrādot labākus rezultātus nekā fracionētas laukuma izmaiņas (FAC) un trikuspidālā vārstuļa fibrozā gredzena plaknes sistoliskā ekskursija (TAPSE), kas ir standarta parametri netiešai LK sistoliskās funkcijas novērtēšanai (Park et al., 2015). Ņemot vērā pierādītu diagnostisko vērtību notikumu prognozēšanā, LK GLD ir nozīmīgs rādītājs, ko vajadzētu ieviest ikdienas praksē. Pacientiem pēc miokarda infarkta tas varētu būt īpaši nozīmīgs riska stratifikācijai gadījumā, ja KK funkcija ir saglabāta (1.5. attēls).

1.5. att. LK BS LD; a – normāla LK miokarda LD; b – samazināta LK miokarda LD MI gadījumā (RAKUS “Gaiļezers” Diagnostiskās kardioloģijas nodaļas arhīva materiāls)

Virkne citu, arī nekardiālu, slimību un stāvokļu parādās LK deformācijas pētījumos, kuru gadījumā atklāj subklīniskas LK izmaiņas, kas varētu ietekmēt prognozi. Starp tiem ir zarnu karcinoma slimība neatkarīgi no TV iesaistīšanas (Haugaa et al., 2011), sistēmiskā skleroze bez apstiprinātas pulmonālās hipertensijas (Moaref et al., 2014), amiloidoze (Cappelli et al., 2012; Urbano-Moral et al., 2015), sarkoidoze (Patel et al., 2016), cukura diabēts un prediabēts (Tadic, Celic, Cuspidi, Ilic, Pencic et al., 2015), subklīnisks hipertireoīdisms (Tadic, Celic, Cuspidi, Ilic, Zivanovic et al., 2016), pat hroniska alkohola lietošana (Meng, Guo, Li, 2016) un anabolo androgēno steroīdu lietošana (Alizade et al., 2016). Tāpat jāatzīmē kardiotoxisko aģentu ietekme uz LK funkciju pacientiem, kas iziet ķīmijterapijas kursu. Piemēram, krūts vēža slimniecēm, kurām pēc ārstēšanas ar trastuzumabu atsevišķi vai kombinācijā ar antraciklīniem tika atklāta KK disfunkcija, 40% gadījumu izrādījās samazināta arī LK LD. Tas liecina, ka vienlaikus KK ir iesaistīts arī LK. Šīm pacientēm tika novērota ilgstošākas, persistējošas KK disfunkcijas tendence dinamiskā pēc terapijas izbeigšanas. Tomēr šiem datiem nepieciešams apstiprinājums lielākā pacientu grupā (Calleja et al., 2015). Retāk ir ziņots arī par izolētu LK disfunkciju kardiotoxicitātes dēļ (Bayar et al., 2015), kuras gadījumā LK LD ir vēl būtiskāka. Jādomā, ka šādu slimību saraksts, kuru gadījumā LK longitudinālās funkcijas noteikšana sniegs vērtīgu papildu informāciju, vēl palielināsies.

Arī LK 3D deformācijas pētījumi pašlaik tiek veikti galvenokārt to pacientu grupās, kuriem ir pulmonālā hipertensija (Smith et al., 2014) vai iedzimtas sirdskaite (Yu et al., 2014). Potenciāli gaidāms ieguvums arī pacientiem ar LK miokarda infarktu, bet, ņemot vērā LK ģeometriju, vairāku segmentu deformācijas mērījumi ar 2D EhoKG nav iespējami. Šo ierobežojumu spēj pārvarēt 3D *speckle-tracking* tehnoloģija.

1.8.6. Trīsdimensiju ehokardiogrāfija

LK *EF* ir nozīmīgs prognostisks rādītājs gan vairāku iegūto (Meyer et al., 2010), gan iedzimto patoloģiju (Knauth et al., 2008) gadījumā, bet, izmantojot sonogrāfiju, tā sarežģītās anatomiskās uzbūves dēļ precīza *EF* izskaitļošana pēc tilpumu starpības ilgu laiku nebija iespējama. Zelta standarts LK tilpumu un *EF* noteikšanā ir sirds magnētiskā rezonanse. Tomēr šai metodei ir būtiski ierobežojumi – izmaksas, pieejamība, procedūras un rezultātu apstrādes ilgums, pacienti ar metālu saturošiem implantātiem un citām kontrindikācijām, neiespējamība veikt izmeklējumu pie pacienta gultas un citi. 2D EhoKG nevar piedāvāt līdzvērtīgas MR iespējas, tāpēc revolucionāra bija 3D EhoKG parādīšanās ar potenciālu iespēju pārvarēt MR ierobežojumus.

Attīstoties 3D metodei, tā vairākkārt tika salīdzināta ar 2D EhoKG un MR, un vairākos pētījumos secinājumi bija pilnīgi pretēji. Sākumā 2006. gada pētījuma rezultāti rādīja tikai mērenu LK tilpumu un izsviedes frakcijas korelāciju ar MR mērījumiem ar tendenci skaitliski uzrādīt mazāku LK *EF* un pārvērtēt LK tilpumus (Kjaergaard et al., 2006). Labāka korelācija bija LK beigu diastoliskajam tilpumam nekā beigu sistoliskajam tilpumam. Pārāks izrādījās 2D mērījums – *TAPSE*, uzrādot visspēcīgāko korelāciju ar MR noteikto LK *EF*. Gadu vēlāk tika publicēts pētījums, kas parādīja, ka LK tilpumi 3D EhoKG bija novērtēti mazāki, nekā veicot MR, bet uzrādīja labu korelāciju ar MR un labu atkārtojamību (Jenkins et al., 2007). Daļēji šādi rezultāti var būt sliktas EhoKG LK vizualizācijas dēļ – LK priekšējā siena, atrodoties retrosternāli, un LK izejas trakts bieži vien nav pietiekoši labi redzams. Atšķirības var parādīties, arī mērot LK tilpumus manuāli vai pusautomātiski. Neapšaubāmi, mērījumu precizitāti ietekmē arī izmeklējuma veicēja pieredze. Tomēr galvenokārt tas var tikt izskaidrots ar tehnoloģijas attīstības līmeni. To apstiprina arī pēdējo gadu pētījumi. Attīstoties tehniskajam un programmas aprīkojumam, rezultāti LK mērījumos ir pārliecinoši pietuvojušies MR datiem. Helēnas van der Cvanas (*Heleen B. van der Zwaan*) 2011. gadā publicētajā pētījumā 3D LK tilpumu un *EF* korelācija ar MR mērījumiem bija no 0,71 līdz 0,97 un bija ticami pārāka par jebkuru no 2D parametriem, arī *TAPSE* (van der Zwaan et al., 2011). Jaunākais pētījums, kurā tika salīdzināta 3D EhoKG un MR, tika publicēts 2016. gadā D. Muraru vadībā. Tajā LK 3D rekonstrukcijas tika veiktas ar visjaunāko speciālās programmas versiju, kas tobrīd bija pieejama. Pieredzējušo speciālistu izpildījumā LK 3D tilpumu un *EF* mērījumiem tika konstatēta lieliska precizitāte un atkārtojamība, salīdzinot ar MR datiem (*bias + SD*: $-15 + 24$ ml, $r = 0,92$, $p < 0,001$ EDV gadījumā; $1,4 + 4,9\%$, $r = 0,86$, $p < 0,001$ *EF* gadījumā) (Muraru, Spadotto et al., 2016).

Kaut gan pastāv šāda LK 3D EhoKG mērījumu korelācija ar MR mērījumiem, tie pagaidām nav identiski un pilnībā pielīdzināmi. Ņemot vērā, ka speciālistiem ir dažāda

pieredze un tiek lietotas dažādu versiju LK 3D rekonstrukciju programmas, MR atbilstošas LK normālās vērtības nedrīkst attiecināt uz 3D EhoKG iegūtiem mērījumiem. 3D reālā laika ehokardiogrāfija ir relatīvi jauna metode, tāpēc 3D EhoKG LK normas tika piedāvātas nesen – 2013. gadā itāļu autoru publikācijā (Maffessanti et al., 2013). Tāpat kā sirds kreisās daļas parametri, arī LK un LP normālie parametri atšķiras pacientiem pēc vecuma un dzimuma, kā arī atkarībā no ķermeņa virsmas laukuma, tāpēc iegūtajām vērtībām jābūt indeksētām pret BSA (D’Oronzio et al., 2012; Maffessanti et al., 2013).

1.8.7. Labā kambara trīsdimensiju datu iegūšana un analīze

LK 3D rekonstrukcijai un funkcijas kvantifikācijai laika gaitā tika izstrādātas un izmēģinātas vairākas metodes.

Sākumā 3D rekonstrukcijas tehnoloģijas balstījās uz 2D attēlu sērijas iegūšanu un vēlāku 3D modeļa radīšanu, prasot daudz laika datu pēcapstrādei. 2D attēli tika ierakstīti ar noteiktu intervālu paralēli vai rotējot zondi dažādos leņķos. Tā kā intervāli un leņķi 2D attēlos ir fiksēti, ir iespējams izveidot trīsdimensionālu koordinātu sistēmu sirds kameru rekonstrukcijai. Artefaktu mazināšanai secīgu attēlu iegūšana tika pieskaņota gan elektrokardiogrāfijas (EKG) pierakstam, gan elpošanai. Ar šo metodi iegūto 3D rekonstrukciju kvalitāte bija atkarīga no 2D attēlu kvalitātes, to daudzuma, iespējas minimizēt kustību artefaktus, kā arī no EKG pieraksta kvalitātes un elpošanas kustībām (Hung et al., 2007).

Uz zināšanām balstīta LK trīsdimensiju rekonstrukcija ir citāda metode, kurā arī izmanto 2D attēlus, kas iegūti transtorakālajā EhoKG. No 2D attēliem tiek iegūtas 3D koordinātes, pēc kurām LK magnētiskās rezonanses rekonstrukciju bibliotēkā, kas specificēta pēc slimībām, tiek piemeklēta atbilstoša LK forma. Šāda metode ar labiem rezultātiem ir verificēta, salīdzinot ar MR, piemēram, pacientiem ar pulmonālo hipertensiju (Knight et al., 2015) vai pacientiem ar iedzimtām sirdskaitēm (Trzebiatowska-Krzynska et al., 2015). Uz zināšanām balstīta 3D EhoKG LK rekonstrukcijās bez 2D attēliem var izmantot arī reālā laika 3D EhoKG attēlus (Laser et al., 2014), pārvarot tās trūkumus, kas tiks aprakstīti turpmāk.

Reālā laika 3D EhoKG ir citāds darbības princips (Hung et al., 2007; Lang, Badano, Tsang et al., 2012; Buck, Franke, Monaghan, 2014). Jaunajās ultraskaņas zondēs tika iestrādāts daudz vairāk attēlveidošanas elementu, tāpēc radās iespēja rādīt tiešsaistē un ierakstīt pilna apjoma 3D attēlu ar labu kvalitāti un izšķirtspēju, turklāt ar vairākām papildu iespējām. Apstrādājot iegūto datu apjomu, ir iespējams vizualizēt sirds struktūras jebkurā griezumā. LK rekonstrukcijai reālā laika EhoKG piedāvā divas metodes – disku summācijas un LK endokarda sekošanas metodi. Disku summācijas metodes pamatā ir manuālā LK

robežu noteikšana beigu sistolē un beigu diastolē vai komerciālās programmatūras pielietošana, kas to dara automātiski vai pusautomātiski, tā rezultātā izveidojot sešus līdz desmit paralēlus fiksētā biezuma (parasti 10 mm) šķērsgriezumus. Šī metode tiek uzskatīta par starpposmu, jo neļauj izveidot anatomiski pilnīgi precīzu modeli. Tāpat arī *EF* un tilpumu aprēķināšana ir balstīta uz Simpsona formulu, kurā pieņemts, ka analizējamam kambarim ir eliptiskā simetrija, kā tas ir KK, kas tomēr nav raksturīga LK.

Jaunākā programmatūra, iegūstot pilna apjoma LK 3D attēlu, ļauj dinamiski sekot tā endokarda robežām sirds cikla laikā. Beigu sistolē un beigu diastolē, pielietojot kontūru meklēšanas algoritmus, tiek pusautomātiski atzīmēts endokards, ņemot vērā arī ieplūdes un izplūdes traktus ar manuālās korekcijas iespējām. Balstoties uz noteiktām robežām, tiek uzbūvēts 3D modelis, kam automātiski tiek izskaitļots *EDV*, *ESV*, *EF*, kā arī atspoguļotas LK tilpuma līknes laikā (Lang, Badano, Tsang et al., 2012; Buck, Franke, Monaghan, 2014) (1.6. attēls). Dažu pēdējo gadu laikā šis LK 3D rekonstrukcijas algoritms tiek uzlabots, integrējot *speckle-tracking* tehnoloģiju LK kustību izsekošanas analīzē, tādā veidā panākot vēl lielāku mērījumu precizitāti (Muraru, Spadotto et al., 2016).

Kopumā 3D EhoKG ļauj kvalitatīvi vai kvantitatīvi izvērtēt LK:

- uzbūvi un ģeometriju;
- beigu diastolisko tilpumu (ml);
- beigu sistolisko tilpumu (ml);
- sistoles tilpumu [*SV*] (*EDV* – *ESV*, ml);
- izsviedes frakciju (%).

1.6. att. **LK 3D rekonstrukcijas process – LK iekšējās robežas noteikšana vairākās plaknēs**
(RAKUS “Gaiļezers” Diagnostiskās kardioloģijas nodaļas arhīva materiāls)

Frančesko Maffessanti (*F. Maffessanti*) un D. Muraru 2013. gadā publicēja multicentriskā pētījuma rezultātus. Šajā pētījumā pirmo reizi tika noteiktas atsauces vērtības LK 3D parametriem atkarībā no vecuma un dzimuma (Maffessanti et al., 2013). Tas parādīja, ka pastāv tendence vecumā samazināties LK tilpumiem un pieaugt *EF* (1.2. tabula).

1.2. tabula

LK parametru normas lielumi, noteikti ar 3D EhoKG palīdzību un iedalīti pēc dzimuma un vecuma dekādes (Maffessanti et al., 2013)

Vecums, gadi	n (sievietes, vīrieši)	LK EDV, ml			LK ESV, ml			LK EF, %		
		Visi	Sievietes	Vīrieši	Visi	Sievietes	Vīrieši	Visi	Sievietes	Vīrieši
<30	114 (46, 68)	105 (69, 183)	88 (66, 136)	122 (80, 189)	46 (18, 88)	35 (14, 71)	51 (30, 94)	58 (42, 75)	60 (45, 80)	56 (42, 68)
30-39	98 (50, 48)	92 (64, 147)	85 (63, 117)	114 (72, 153)	36 (18, 67)	31 (17, 52)	45 (25, 66)	61 (48, 76)	63 (52, 77)	60 (48, 72)
40-49	98 (53, 45)	90 (63, 132)	82 (64, 106)	101 (75, 137)	35 (16, 54)	30 (15, 44)	40 (23, 62)	63 (51, 79)	65 (50, 79)	61 (51, 75)
50-59	91 (49, 42)	90 (62, 138)	79 (62, 117)	101 (72, 138)	33 (18, 62)	29 (18, 46)	37 (22, 63)	62 (46, 75)	62 (47, 76)	62 (45, 73), p=0,51
60-69	69 (39, 30)	85 (47, 139)	79 (43, 100)	98 (76, 149)	32 (14, 61)	30 (13, 40)	37 (20, 68)	61 (50, 79)	61 (53, 75)	63 (50, 78), p=0,75
≥70	37 (23, 14)	77 (50, 125)	70 (51, 86)	98 (64, 129)	23 (11, 53)	20 (12, 32)	34 (18, 54)	68 (56, 81)	71 (60, 81)	65 (56, 75)
Visi	507 (260, 247)	91 (61, 150)	81 (58, 120)	107 (74, 163)	35 (16, 72)	30 (15, 52)	44 (22, 80)	62 (47, 77)	63 (49, 79)	60 (45, 75)

*atšķirības starp sievietēm un vīriešiem ir statistiski ticamas, izņemot gadījumus, kuros norādīta p-vērtība. Dati atspoguļoti kā mediāna un 5. un 95. percentīle (iekavās)

ASE/EACVI 2015. gada rekomendācijās sirds kameru kvantifikācijā norma LK 3D *EF* ir $58 \pm 6,5\%$. Patoloģiski samazinātas LK izsviedes frakcijas sliekšnis ir $< 45\%$. LK indeksētais *EDV* vīriešiem ir vidēji $61 \pm 13 \text{ ml/m}^2$, normas robežas 35–87 ml/m^2 ; sievietēm ir vidēji $53 \pm 10,5 \text{ ml/m}^2$, normas robežas 32–74 ml/m^2 . LK indeksētais *ESV* vīriešiem ir vidēji

$27 \pm 8,5 \text{ ml/m}^2$, normas robežas $10\text{--}44 \text{ ml/m}^2$; sievietēm vidēji $22 \pm 7 \text{ ml/m}^2$, normas robežas $8\text{--}36 \text{ ml/m}^2$ (Lang, Badano, Mor-Avi et al., 2015). Patlaban vadlīnijās netiek ņemts vērā vecums, bet nepieciešamības gadījumā ir iespējams pielietot paplašinātās normu tabulas (Maffessanti et al., 2013; Lang, Badano, Mor-Avi et al., 2015).

1.8.8. Labā kambara izsviedes frakcijas noteikšanas klīniskā un prognostiskā nozīme

Arvien vairāk pētījumos tiek pierādīts, ka LK tilpumu un izsviedes frakcijas mērījumi, kas izvērtē LK radiālo un garenisko funkciju, ir tikpat būtiski kā KK izvērtēšanas gadījumā. Kombinācijā ar miokarda deformācijas kvantitatīvo novērtējumu, kas norāda uz garenisko funkciju, LK 3D izsviedes frakcija ļauj objektīvi, tieši un pilnvērtīgi apzināt LK sistolisko funkciju.

Iepriekš pētījumus ar mērķi noteikt LK tilpumus un izsviedes frakciju bija iespējams veikt, lielākoties pielietojot sirds MR, tāpēc lielākais datu apjoms balstīts uz šo metodi. 2007. gadā publicēts pētījums, kurā tika iekļauti 147 pacienti ar dažādas lokalizācijas vecu miokarda infarktu ar 17 mēnešus garu mediāno apsekošanas laiku. Pētījuma laikā tika novērotas 26 nāves. LK $EF < 40\%$, noteikta ar MR, bija nozīmīgs mirstības prognostisks rādītājs ($HR\ 2,86$; $p = 0,03$) neatkarīgi no KK infarkta lieluma un KK EF (Larose et al., 2007). 2010. gadā ziņots par LK EF nozīmi pacientiem agrīni pēc miokarda infarkta ar ST segmenta elevāciju un primāro angioplastiju (Miszalski-Jamka et al., 2010). LK EF arī tika noteikta, veicot sirds MR. Tika izmeklēti un apsekoti 99 pacienti vidēji pēc 1150 ± 337 dienām, reģistrējot nāvi, nefatālo miokarda infarktu vai hospitalizāciju sirds mazspējas dekompensācijas dēļ. Neatkarīgi iznākumu paredzošie faktori bija gan LK EF ($HR\ 1,46$ uz katru samazināšanos par 10% ; $95\%\ TI\ 1,05\text{--}2,02$; $p = 0,03$), gan LK MI apjoms ($HR\ 1,5$ uz katru skartu LK segmentu; $95\%\ TI\ 1,11\text{--}2,01$; $p = 0,007$).

Slimniekiem ar kardiomiopātiju LK disfunkcija novērojama gan neišēmiskas, gan išēmiskas etioloģijas gadījumā. Tas apstiprināts pētījumā, kurā piedalījās 130 pacientu, kam vidēja KK EF abās grupās bija līdzīga $\sim 28\%$. LK EF abās grupās arī izrādījās samazināta ($34 \pm 11\%$ išēmiskas un $32 \pm 10\%$ neišēmiskas kardiomiopātijas grupā), bez statistiski nozīmīgas atšķirības starp tām ($p = 0,26$) (Wasemiller et al., 2016). LK disfunkcija ($EF \leq 45\%$ pēc MR) neatkarīgi ļāva prognozēt aritmiskus notikumus ($HR = 2,98$; $p = 0,002$) pacientiem ar išēmisku ($n = 164$) un neišēmisku dilatācijas kardiomiopātiju ($n = 150$), kam vidējā KK EF bija $32 \pm 12\%$ (Mikam et al., 2017). Izdalītajā pacientu grupā ar KK $EF > 35\%$, vidēji $45 \pm 6\%$ ($n = 121$), LK disfunkcija noteica koriģēto riska koeficientu $4,2$ ($p = 0,02$).

LK EF , noteikta ar 3D EhoKG palīdzību, ir jutīgs un neatkarīgs nelabvēlīgo iznākumu prognostisks rādītājs ($p = 0,001$) arī prospektīvajā 2014. gada pētījumā, kurā tika iekļauti 66

pacienti pēc akūtas plaušu trombembolijas bez hipotensijas. LK 3D *EF* un LK BS LD bija ticami zemākas, salīdzinot ar kontroles grupu ($p < 0,001$ abiem parametriem), bet LK 3D *EF* atjaunojās lēnāk par citiem parametriem un saglabājās pazemināta arī pēc sešiem mēnešiem (Vitarelli et al., 2014).

Hroniskas pulmonālās hipertensijas gadījumā gan LK 3D rekonstrukcijas, gan 2D deformācijas parametri izrādījās pārāki par standarta EhoKG rādītājiem LK disfunkcijas noteikšanā. Vienā no pētījumiem 73 pacienti ar dažādas etioloģijas pulmonālo hipertensiju tika novēroti vidēji 3,6 gadus un LK 3D parametri tika salīdzināti ar kontroles grupu (Vitarelli et al., 2015). Visiem dalībniekiem tika veikta sirds kateterizācija un noteikti hemodinamikas rādītāji. LK 3D *EF* bija ticami zemāka pacientiem ar prekapilāro ($p < 0,0001$) un postkapilāro ($p < 0,01$) pulmonālo hipertensiju, labāk par standarta parametriem korelēja ar invazīvi noteikto pulmonālo vaskulāro rezistenci un vidējo pulmonālo arteriālo spiedienu ($p < 0,05$), kā arī neatkarīgi prognozēja mirstību (HR 5,3; 95% TI 2,85–9,89; $p = 0,002$). Minētās sakarības apstiprinājās arī 2016. gada ziņojumā, kurā tika iekļauti 86 pacienti tikai ar pulmonālo arteriālo hipertensiju. Tāpat kā iepriekš, LK 3D *EF* šiem pacientiem ļāva labāk paredzēt nāvi un hospitalizāciju biežumu (AUC 0,78) nekā vidējais pulmonālās artērijas spiediens. Ar Kaplāna-Meijera analīzes palīdzību tika noteikts LK 3D *EF* sliekšnis 38%. Pacientiem ar $EF < 38\%$ bija ticami īsāks izdzīvošanas laiks bez notikumiem ($p = 0,0007$) (Murata et al., 2016). Vēl viens nozīmīgs LK *EF* mērījumu pielietojums pulmonālās arteriālās hipertensijas gadījumā ir dinamiska terapijas efektivitātes novērtēšana. Pacientiem, kam pēc terapijas uzsākšanas LK *EF* palielinās, ir mazāka kardiovaskulārā mirstība, salīdzinot ar tiem, kam LK *EF* samazinās, kaut gan tiek veikta terapija ($p = 0,034$) (Courand et al., 2015).

LK *EF* ar līdzsvara radionuklīdās angiogrāfijas palīdzību (angl. *equilibrium radionuclide angiography*) ir iespējams noteikt arī fiziskas slodzes laikā. Pacientiem ar smagām plaušu slimībām (α -1 antitripsīna deficīts, hroniska obstruktīva plaušu slimība, cistiskā fibroze, intersticiālā fibroze un pulmonālā arteriālā hipertensija), kas ir gaidīšanas rindā uz plaušu transplantāciju, LK *EF* $< 38\%$ pie fiziskas slodzes bija saistīta ar statistiski ticami lielāku mirstību ($p = 0,005$) (Selimovic et al., 2013). Līdzīgi rezultāti tika iegūti arī pacientiem ar smagu sirds mazspēju (KK *EF* $22 \pm 7\%$), t. i., III un IV FK pēc Ņujorkas Sirds asociācijas klasifikācijas. LK *EF* mērījumi miera stāvoklī un slodzes laikā tika veikti ar radionuklīdās ventrikulogrāfijas palīdzību. Secināts, ka LK *EF* $\geq 35\%$ slodzes laikā ir neatkarīgs prognostisks izdzīvošanas rādītājs ($p < 0,01$) (Di Salvo et al., 1995).

Liela pacientu grupa, kam tieša LK tilpumu un funkcijas noteikšana un novērošana dinamikā ir ļoti būtiska, ir bērni un pieaugušie ar operētām un neoperētām iedzimtām sirdskaitēm. Piemēram, pacientiem pēc Fallo tetrādes korekcijas LK dilatācija un samazināta

EF ir neatkarīgi nāves, kambaru tahikardijas vai sirds mazspējas progresijas prediktori (Knauth et al., 2008). Arī Eizenmenger sindroma gadījumā kambaru disfunkcija ir saistīta ar augstāku mirstības risku (LK *EF* < 40%; *HR* 4,4; 95% *TI* 1,4–13,5; *p* = 0,01. KK *EF* < 50%; *HR* 6,6; 95% *TI* 2,1–20,8; *p* = 0,001). Biventrikulāra disfunkcija bija saistīta ar astoņas reizes lielāku mirstības risku (95% *TI* 2,5–25,1; *p* = 0,0004) (Jensen et al., 2015). LK izteikta dilatācija un ģeometrijas izmaiņas ievērojami ierobežo standarta EhoKG parametru pielietojamību tā funkcijas izvērtēšanā. Ir veikti vairāki pētījumi, validējot 3D EhoKG metodi salīdzinājumā ar standartmetodi – sirds MR, kuros 3D LK novērtēšana atzīta par ātru, pieejamu, reproducējamu metodi ar labu precizitāti (Greutmann et al., 2010; van der Zwaan, Helbing, McGhie et al., 2010). H. van der Cvanas 2010. gadā veiktajā pētījumā 100 pacientiem ar dažādām iedzimtām sirdskaitēm salīdzināja LK 3D tilpumus un *EF* ar MR datiem, kā arī veica *ROC* līkņu analīzi, uzstādot robežlielumus LK disfunkcijas noteikšanai: *EF* < 43%, indeksētais *EDV* > 105 ml/m² un indeksētais *ES* > 54 ml/m² (van der Zwaan, Helbing, Boersma et al., 2010).

Jaunākās literatūras apskats ļauj secināt, ka LK longitudinālas deformācijas noteikšana, kā arī LK tilpumu un *EF* mērījumi pēc 3D rekonstrukcijas ir svarīgi un praksē lietderīgi parametri LK funkcijas kompleksajā izvērtēšanā. Klīniskajā praksē šie rādītāji rutīnā jau tiek pielietoti vairāku patoloģiju gadījumā. Arī akūta miokarda infarkta gadījumā jauno metožu pielietošana jāievieš ikdienas praksē, nosakot LK funkcijas izmaiņas, ņemot vērā pierādītu ietekmi uz klīniskajiem notikumiem un iznākumu (1.7. attēls).

1.7. att. LK 3D rekonstrukcija; a – LK 3D modelis; b – LK tilpuma izmaiņas laikā; c – LK tilpumu rādītāji pēc 3D rekonstrukcijas, ESV – beigu sistoliskais tilpums, EDV – beigu diastoliskais tilpums, EF – izviedes frakcija, SV – sistoles tilpums (RAKUS “Gaiļezers” Diagnostiskās kardioloģijas nodaļas arhīva materiāls)

2. METODES

2.1. Pētījuma dizains, norise, pētījuma populācija

Prospektīvs monocentriskis kohortas pētījums veikts Rīgas Austrumu klīniskajā universitātes slimnīcā laika posmā no 2014. līdz 2016. gadam. Pirms pētījuma uzsākšanas 10.07.2014. tika saņemta Rīgas Austrumu klīniskās universitātes slimnīcas Atbalsta fonda Medicīnisko un biomedicīnisko pētījumu Ētikas komitejas pozitīvs atzinums Nr. 8-A/14 par atbilstību zinātnisko pētījumu ētikas prasībām (1. pielikums). Veselie brīvprātīgie tika aicināti uz izmeklēšanu laika posmā no 2014. gada decembra līdz 2015. gada maijam. Tika atlasīti 32 dalībnieki, kas pilnībā atbilda kritērijiem, lai tos iekļautu kontroles grupā. Pacientu grupa tika formēta laika posmā no 2015. gada maija līdz 2016. gada augustam saskaņā ar atlases kritērijiem. Gan kontroles grupas, gan pacientu grupas dalībnieku iekļaušana veikta pēc brīvprātīgas piekrišanas, parakstot informētās piekrišanas formu.

2.1.1. Kontroles grupa

Iekļaušanas kritēriji (kandidātam jāatbilst visiem kritērijiem):

- 1) vecums no 30 līdz 60 gadiem (ieskaitot);
- 2) normāls ķermeņa masas indekss ($18,5\text{--}25\text{ kg/m}^2$);
- 3) normāla 12-ovadijumu EKG;
- 4) normāla EhoKG atradne;
- 5) brīvprātīga rakstiska piekrišana dalībai.

Izslēgšanas kritēriji (ja kandidāts atbilst jebkuram no minētajiem):

- 1) grūtniecība;
- 2) nodarbošanās ar sportu profesionālajā līmenī;
- 3) jebkuras kardiovaskulāra rakstura sūdzības vai pozitīva kardiovaskulāro slimību anamnēze;
- 4) jebkuras citas hroniskas slimības;
- 5) slikta eho-vizualizācija.

2.1.2. Pacientu grupa

Iekļaušanas kritēriji (kandidātam jāatbilst visiem kritērijiem):

- 1) vecums no 30 līdz 60 gadiem (ieskaitot);
- 2) apstiprināts pirmreizējs akūts ST elevācijas MI (klīniski, ar EKG, ar miokarda nekrozes marķieriem un koronarogrāfijas datiem);

- 3) veikta neatliekama / akūta koronarogrāfija;
- 4) brīvprātīga rakstiska piekrišana dalībai.

Izslēgšanas kritēriji (ja kandidāts atbilst jebkuram no minētajiem):

- 1) hemodinamiski nestabils stāvoklis;
- 2) nekoronāro iemeslu akūts miokarda bojājums;
- 3) apstiprināta plaušu slimība (obstruktīva / restriktīva ventilācijas funkcijas nepietiekamība);
- 4) iedzimta kardiāla patoloģija / sirds vārstuļu patoloģija / hroniska kardiovaskulāra slimība, izņemot koronāro sirds slimību, / plaušu vai sirds operācija anamnēzē;
- 5) sirds ritma traucējumi izmeklējuma laikā;
- 6) hroniska nieru slimība;
- 7) apstiprinātas sistēmiskas saistaudu, uzkrāšanās jeb infiltratīvās slimības;
- 8) grūtniecība;
- 9) profesionāla nodarbošanās ar sportu;
- 10) slikta eho-vizualizācija.

Kontroles grupā tika iekļauti 32 dalībnieki. Pacientu grupā tika iekļauti 73 dalībnieki. Atbilstoši speciāli izstrādātai anketai kontroles grupas dalībniekiem tika ievākti demogrāfiskie, anamnēzes dati, analizēta 12-novadījumu EKG un tika veikta transtorakālā EhoKG. Pacientu grupā papildus tika ievākti klīniskie, bioķīmiskie dati un koronarogrāfijas rezultāti (2. pielikums).

2.2. Pētījuma protokols

Pētījumā tika ievākti un dokumentēti vairāku analizējamo datu veidi:

- demogrāfiskie, anamnēzes dati (dzimums, vecums, augums, svars, ķermeņa virsmas laukums, ķermeņa masas indekss, smēķēšana);
- klīniskie dati (sirdsdarbības frekvence, kambaru tahikardija / kambaru fibrilācija / kardiogēnais šoks prehospitāli vai stacionārā, trombolīze prehospitālajā etapā, laiks no maksimāli stiprām sāpēm līdz koronarogrāfijai, laiks no koronarogrāfijas līdz EhoKG izmeklējumam);
- bioķīmiskie rādītāji (troponīns T-HS; ASAT; NT-proBNP);
- 12-novadījumu EKG (ST segmenta elevācijas esamība, patoloģisks Q zobs);
- koronarogrāfijas rezultāti (apasiņošanas tips, asinsvads ar akūtu bojājumu, bojājuma līmenis, nozīmīgi sašaurināto asinsvadu kopskaits, perkutānā koronārā intervence);

- EhoKG (vizualizācija, 2D EhoKG un doplerogrāfija pēc standartprotokola, LK papildus 2D un doplerogrāfiskie parametri, 2D deformācijas mērījumi, 3D LK rekonstrukcija).

EhoKG veikta vienu reizi pacientiem ar akūtu miokarda infarktu tajā pašā stacionēšanas reizē, tiklīdz pacienta klīniskais stāvoklis atļāva pārvietošanu Diagnostiskās kardioloģijas nodaļā. Visi EhoKG izmeklējumi obligāti veikti, izmantojot vienu un to pašu ultraskaņas aparātu un vienu datu analīzes programmatūras versiju. Dalībnieki tika izslēgti no pētījuma, ja iegūto EhoKG attēlu kvalitāte bija slikta, t. i., nebija pietiekoši laba sirds struktūru vizualizācija, lai veiktu precīzus 2D attēlu mērījumus, 2D deformācijas analīzi vai 3D LK rekonstrukciju.

2.3. Ehokardiogrāfijas attēlu iegūšana un mērījumu principi

Visus izmeklējumu ierakstus un to analīzi veicis viens sertificēts speciālists, izslēdzot starpspeciālistu mērījumu un interpretācijas variabilitāti. Attēlu iegūšanā un apstrādē pielietots viens sonogrāfs – *GE Healthcare Vivid E9* un darba stacija ar vienu programmatūras versiju, kas pētījuma laikā bija pieejama Rīgas Austrumu klīniskās universitātes slimnīcas stacionāra “Gaiļezers” Diagnostiskās kardioloģijas nodaļas bāzē.

2.3.1. Divdimensiju ehokardiogrāfija un doplerogrāfija

Attēlu iegūšanai tika pielietota M5S-D zonde un 2D režīms, 2D kontrolētais M-režīms, nepārtraukta viļņa un pulsa viļņa doplerogrāfija, kā arī audu doplerogrāfija. Ieraksti veikti parasternālajā un apikālajā standartpozīcijā: kreisās parasternālās garās ass pozīcijā, parasternālās īsās ass pozīcijā vārstuļu līmenī, kambaru bazālajā līmenī un kambaru vidussegmentu līmenī, apikālajā četrkameru pozīcijā, KK divkameru un trīskameru pozīcijā. LK novērtēšanai izmantotas vairākas papildu pozīcijas: subksifoidālās garās ass pozīcija, parasternālais LK ieplūdes trakta skats, LK veltīts apikālais četrkameru skats, modificēts apikālais četrkameru skats. Katrā skatā veikti ieraksti kinocilpas veidā trīs sirds ciklu garumā, dalībniekam aizturot elpu, un saglabāti ar iespēju tos analizēt bezsaistē. Veicot ierakstu, īpaša uzmanība veltīta pareizam rakursam apikālajos skatos, lai sirds kameras būtu redzamas pilnā garumā. Tāpat tika pielietotas attēla optimizācijas iespējas, kur tas bija nepieciešams: dziļuma izmaiņas, sektora platuma pielāgošana, fokusa izmaiņas, atstaroto ultraskaņas viļņu amplitūdas pastiprinājuma korekcija, *Nyquist* limita izvēle Doplera signālu optimizācijai.

Visi EhoKG ieraksti veikti ar simultānu EKG pierakstu.

2D EhoKG izmeklējums un mērījumi veikti saskaņā ar metodoloģiju, kas aprakstīta ASE/EACVI 2015. gada vadlīnijās sirds kameras kvantifikācijai (Lang, Badano, Mor-Avi et al.,

2015) un LKB Ehokardiogrāfijas darba grupas metodiskajās rekomendācijās transtorakālajā ehokardiogrāfijā (Latvijas Kardiologu biedrības Ehokardiogrāfijas darba grupa, 2015), kas bija aktuāli pētījuma laikā. Standartmērījumi veikti atbilstoši Latvijas Republikas Transtorakālās Ehokardiogrāfijas izmeklējuma protokolam, veikti arī pētījumam nepieciešamie papildu mērījumi.

KK un LP tilpumi, KK izsviedes tilpums, minūtes tilpums indeksēti pret ķermeņa virsmas laukumu (*BSA*).

EhoKG mainīgie

Vizuālie – KK un LK segmentārās sistoliskās funkcijas vizuālais novērtējums (hipokinēzijas, akinēzijas esamība, lokalizācija, kreisā kambara sienu kustības indekss (*WMI*)).

WMI aprēķināts, vizuāli nosakot KK segmentārās kontraktilitātes traucējumus. Katra segmenta kontraktilitāte tiek apzīmēta skaitliski (normokinēzija – 1, hipokinēzija – 2, akinēzija – 3, diskinēzija – 4). Visu segmentu skaitļu summa tika dalīta ar kopējo KK segmentu skaitu – 16. Normā *WMI* ir vienāds ar 1, līdz ar to – jo lielāks *WMI*, jo izteiktāk traucēta KK kontraktilitāte.

2D un 2D kontrolētā M-režīma mērījumi:

- KK beigu diastoliskā tilpuma indekss (KK *EDV* ind., ml/m²);
- KK beigu sistoliskā tilpuma indekss (KK *ESV* ind., ml/m²);
- KK izsviedes frakcija (KK *EF*, %);
- LP tilpuma indekss (*RAVI*, ml/m²);
- LK izejas trakta diametrs parasternālajā īsajā asī (*RVOT sax*, mm);
- LK bazālais diametrs (*RVD* bazālais, mm);
- LK vidējās daļas diametrs (*RVD* vidus, mm);
- LK garums (*RV L*, mm);
- TV fibrozā gredzena plaknes sistoliskā ekskursija (*TAPSE*, mm);
- LK frakcionētas laukuma izmaiņas (*FAC*, %).

Doplerogrāfiskie parametri (nepārtrauktas plūsmas, pulsa viļņa, audu doplerogrāfija):

- KK izsviedes tilpuma indekss (*SI*, ml/m²);
- sirds minūtes tilpuma indekss (*CI*, l/min/m²);
- pulmonālās artērijas akcelerācijas laiks (*PA ACT*, ms);
- trikuspidālās regurgitācijas maksimālais ātrums (*TR V max*, m/s);
- LK sistoliskais spiediens (LKSS, mm Hg);

- maksimālais TV fibrozā gredzena laterālās daļas sistoliskais ātrums pēc audu doplerogrāfijas (TV FG S' ātrums, cm/s).

2.3.2. Divdimensiju labā kambara deformācijas mērījumi

LK gareniskās deformācijas izvērtēšanai tika izvēlēts LK veltīts četrkameru skats. Analīzei izmantots darba stacijas programmas nodrošinājums (*EchoPac PC*, *GE Healthcare*, Norvēģija), kas to veic pusautomātiskā režīmā. EKG līknē pēc vajadzības tika koriģēti QRS cikla sākuma marķieri. Pēc pulsa viļņa Doplera signālu ieraksta uz pulmonālā vārstuļa tika atzīmēts tā atvēršanas un aizvēršanas laiks. LK manuāli tika iezīmēta endokarda robeža. Programma automātiski papildināja atzīmi ar pretējo epikarda robežu. Vajadzības gadījumā robežas tika piekoriģētas manuāli, pārliecinoties, ka LK miokards sirds cikla laikā tiek uztverts adekvāti. Automātiski LK BS, kas ir interešu zonā, tika iedalīta trīs segmentos – apikālajā, vidussegmentā un bazālajā segmentā. Balstoties uz dabisko akustisko miokarda marķieru kustības analīzi B modālajā pelēko skalu attēlā, tāpat automātiski tika izrēķināti vairāki miokarda deformācijas parametri, no kuriem pētījumam tika reģistrēta LK kopējā BS LD, LK BS LD pa segmentiem, izteikta procentos (negatīvs rādītājs, jo apzīmē saīsināšanos), un LK BS segmentu deformācijas ātrums (s^{-1}).

2D deformācijas rādītāji:

- KK globāla longitudināla deformācija (KK GLD, %);
- LK BS LD (%);
- LK BS bazālā segmenta LD (%);
- LK BS vidussegmenta LD (%);
- LK BS apikālā segmenta LD (%);
- LK BS bazālā segmenta LD ātrums (s^{-1});
- LK BS vidussegmenta LD ātrums (s^{-1});
- LK BS apikālā segmenta LD ātrums (s^{-1}).

2.3.3. Trīsdimensiju labā kambara ehokardiogrāfija

Reālā laika 3D pilna apjoma attēls tika iegūts 2D izmeklējuma beigās, pacientam guļot uz kreisā sāna. 2D režīmā tika atrasta LK veltītā apikālā četrkameru pozīcija, laterālāk no standarta apikālās četrkameru pozīcijas. Tika pielietota *GE Vivid E9 4V* zonde. Ieraksts veikts 4–6 secīgu sirds ciklu laikā, pacientam aizturot ieelpu. Pēc nepieciešamības attēls tika optimizēts pēc izmēra, pastiprinājuma un dziļuma. Iegūtie dati tika apstrādāti bezsaistē, darba stacijā ar komerciāli pieejamu programmatūru (*TomTec 4D-RV Analysis*, Vācija), kas

validēta, salīdzinot ar sirds MR. Darbību secība tika veikta atbilstoši programmā pieejamām rekomendācijām LK rekonstrukcijai. LK *EDV* un *ESV* aprēķināti pusautomātiski visa sirds cikla laikā, manuāli labojot LK endokarda robežas, kur tas bija nepieciešams. No iegūtajiem tilpumiem matemātiski izrēķināti LK sistoles tilpums (*SV*) un *EF*.

3D LK EhoKG rekonstrukcijas rādītāji:

- 3D LK *EF* (%);
- 3D LK beigu diastoliskais tilpums (3D LK *EDV*, ml);
- 3D LK beigu sistoliskais tilpums (3D LK *ESV*, ml);
- pret ķermeņa virsmas laukumu indeksētais LK 3D beigu diastoliskais tilpums (EDV/BSA , 3D LK *EDV* ind., ml/m²);
- pret ķermeņa virsmas laukumu indeksētais LK 3D beigu sistoliskais tilpums (ESV/BSA , 3D LK *ESV* ind., ml/m²);
- 3D LK sistoles tilpums (3D LK *SV*, ml);
- 3D LK sistoles indekss (SV/BSA , 3D LK *SI*, ml/m²).

2.4. Statistiskā analīze

Datu statistiskā apstrāde tika veikta *IBM SPSS Statistics* 20.0 programmā. Pirms statistisko testu pielietošanas iegūtiem datiem tika pārbaudīta atbilstība normālsadalījumam vizuāli pēc grafiskā attēlojuma, pēc kvantitatīvā mainīgo raksturojuma un ar Kolmogorova–Smirnova testa palīdzību. Ņemot vērā, ka pacientu grupas tika iedalītas apakšgrupās ar mazāku dalībnieku skaitu, galvenokārt datu sadalījums nebija normāls, tāpēc šiem parametriem tika pielietoti neparametriskie statistiskie testi.

Pētījuma grupu raksturojumam pielietotas aprakstošās statistikas metodes. Datiem, kuriem bija normāls sadalījums, pazīmes raksturošanai lietoja vidējo aritmētisko vērtību un standartnovirzi (SD), bet datiem, kuriem nebija normāls sadalījums, – mediānu un starpkvartīļu izkliedi (IQR; Q1–Q3). Kvantitatīvo mainīgo salīdzinājumam starp divām grupām gadījumā, ja tika novērots normālsadalījums, tika pielietots neatkarīgu izlašu t-tests. Efekta lieluma noteikšanai izmantots *Cohen's d* indekss: mazs –0,2–0,5; vidēji liels –0,5–0,8; liels $\geq 0,8$.

Kvantitatīvie mainīgie ar sadalījumu, kas nebija atbilstošs normālam, starp grupām tika analizēti ar neparametrisko statistisko testu palīdzību. Kraskela-Uollisa H tests (*Kruskal-Wallis H test*) tika pielietots, salīdzinot vairāk nekā divas grupas. Divas grupas savā starpā salīdzinātas ar Manna–Vitnija U testa palīdzību (*Mann-Whitney U test*), kā arī tika noteikts efekta lielums *r*: mazs –0,1–0,3; vidēji liels –0,3–0,5; liels $\geq 0,5$.

Nominālajiem mainīgajiem tika uzrādīta procentuālā attiecība. Salīdzinot šādus parametrus grupās, tika pielietots Pīrsona hī-kvadrāta tests (*Pearson's chi-square test*). Efekta lielums $F\bar{1}$ (ϕ) tika noteikts, salīdzinot parametru starp divām grupām: mazs $-0,1-0,3$; vidēji liels $-0,3-0,5$; liels $\geq 0,5$. Ja bija vairāk nekā divas grupas, tika noteikts *Cramer's V* efekta lielums: mazs $-0,1-0,3$; vidēji liels $-0,3-0,5$; liels $\geq 0,5$.

Atbilstoši vispārpieņemtajiem principiem p -vērtība $< 0,05$ tika uzskatīta par divpusējo testu rezultātu statistiskās ticamības sliekšni.

Pētāmo jauno EhoKG parametru diagnostiskās precizitātes novērtēšanai un diagnostisko sliekšņu noteikšanai tika veikta ROC līkņu analīze (*Receiver Operating Characteristic curve*). Novērtējot laukumu zem līknes (*AUC, Area Under the Curve*), tika pielietoti šādi līmeņi: $0,9 < AUC < 1,0$ – teicama diagnostiskā precizitāte; $0,8 < AUC < 0,9$ – laba; $0,7 < AUC < 0,8$ – mērena; $0,6 < AUC < 0,7$ – slikta; $0,5 < AUC < 0,6$ – neveiksmīga diagnostiskā metode.

Pētāmo parametru korelācijas noteikšanai, ņemot vērā datu nenormālo sadalījumu, tika izmantota Spīrmena korelācijas analīze. Korelācijas ciešuma novērtēšanai tika noteikts Spīrmena korelācijas koeficients (r_s): $0,81-1$ – ļoti cieša korelācija; $0,61-0,8$ – cieša; $0,41-0,6$ – vidēji cieša; $0,21-0,4$ – vāja; $0,0-0,2$ – ļoti vāja korelācija.

3. REZULTĀTI

3.1. Pētījuma grupu raksturojums

Kopumā tika izmeklēti 148 kandidāti dalībai pētījumā. No tiem 43 netika iekļauti: 18 kandidāti (12% no visiem) tika izslēgti sliktas LK eho-vizualizācijas dēļ, un 25 kandidāti (17% no visiem, galvenokārt pacientu grupā) – patoloģisko EhoKG atradņu dēļ, kas nebija saistītas ar akūtu ST elevācijas MI (mērena vai izteikta KK miokarda hipertrofija, nozīmīga vārstuļu patoloģija). Pārējie pretendenti tika iekļauti pētījumā.

Pētījumā tika iekļauti kopumā 105 dalībnieki – 32 veseli dalībnieki kontroles grupā un 73 slimnieki ar akūtu ST elevācijas miokarda infarktu. Grupā demogrāfiskais raksturojums apkopots tabulā (3.1. tabula). Pacientu grupā pārliecinošs pārsvars ir vīriešiem (78%), kontroles grupā iedalījums pēc dzimuma ir vienlīdzīgs. Vidējais pacientu vecums ir 52 gadi, kontroles grupā – 46 gadi.

3.1. tabula

Pētījuma grupu demogrāfiskais raksturojums

Parametri	Kontroles grupa (N = 32)	Pacientu grupa (N = 73)	p- vērtība	Efeka lielums	95% TI
Dzimums, sievietes / vīrieši	17 (53%) / 15 (47%)	16 (22%) / 57 (78%)	0,002	0,3(vidējs)	–
Vecums, gadi M; SD	46,3; 6,8	52,2; 6,4	< 0,001	0,89 (liels)	–3,17–8,66
Augums, m M; SD	1,74; 0,19	1,76; 0,08	0,185	0,14 (mazs)	–0,06–0,01
Svars, kg M; SD	70,2; 10,3	84,3; 17,2	< 0,001	0,99 (liels)	–7,58–20,6
BSA, m ² M; SD	1,85; 0,19	1,99; 0,22	0,002	0,68 (vidējs)	–0,06–0,24
KMI, kg/m ² M; SD	23,2; 2,0	27,0; 4,2	< 0,001	1,1 (liels)	–2,32–5,41
Smēķē	9 (28%)	42 (59%)	0,004	0,28 (mazs)	–

Papildus tika apkopoti klīniskie dati un bioķīmiskie rādītāji (3.2. tabula). Slimniekiem ar akūtu MI reperfūzijas laika mediāna ir piecas stundas. Trim pacientiem reperfūzija veikta ar vairāk nekā 24 stundu aizkavēšanos sakarā ar novēlotu vēršanos pēc palīdzības. EhoKG izmeklējums pacientiem veikts vidēji pēc 3,4 dienām no iestāšanās brīža stacionārā. No seruma bioķīmiskajām analīzēm visiem pacientiem tika reģistrēts augsti jutīgā troponīna T līmenis, maksimālais no fiksētajiem slimības vēsturē. 82% pacientu bija noteikta arī aspartātaminotransferāze (ASAT). Smadzeņu tipa nātrijurētiskā peptīda N terminālais prohormons (NT-proBNP) bija pieejams tikai pusei pacientu (48%) reaktīva trūkuma dēļ.

Pacientu grupas raksturojums pēc klīniskiem / bioķīmiskiem parametriem

Parametri	Pacientu grupa (N = 73)
Laiks no sāpēm līdz trombolīzei vai koronarogrāfijai, stundas Me [Q1–Q3]; (min – max)	5 [3–10]; (1–50)
Laiks no iestāšanās brīža līdz EhoKG, dienas M; SD; 95% TI	3,4; 1,1; 3,13–3,67
Trombolīze, N (%)	23 (32)
Angioplastija, N (%)	70 (96)
Notikumi, N (%): - nav fiksēti	56 (77)
- kambaru tahikardija	5 (7)
- kambaru fibrilācija	5 (7)
- kardiogēnais šoks	7 (9)
Troponīns T-hs, pg/ml Me [Q1–Q3]; (min – max)	4493 [2258–7455]; (12–20784)
ASAT, U/l; N = 66 Me [Q1–Q3]; (min – max)	160,5 [71,2–266,8]; (11,76–580,0)
NT-proBNP, pg/ml; N = 35 Me [Q1–Q3]; (min – max)	1035 [474–2043]; (109–5400)

Visiem pacientu grupas pārstāvjiem stacionārā tika veikta akūta koronarogrāfija. 68 (93,2%) gadījumos tika noteikts labais apasiņošanas tips, 2 (2,7%) gadījumos – kreisais, un 3 (4,1%) gadījumos – līdzsvarotais apasiņošanas tips. Akūts RCA bojājums atklāts 34 (46,6%) pacientiem, LAD bojājums 30 (41,1%) un LCx bojājums 9 (12,3%) pacientiem. Bojājuma lokalizācija asinsvadā atspoguļota tabulā (3.3. tabula). Viens asinsvads ar nozīmīgu bojājumu no trim asinsvadiem konstatēts 38 pacientiem (52,1%), divu asinsvadu nozīmīgs bojājums – 25 pacientiem (34,2%), trīs artēriju bojājums – 10 pacientiem (13,7%).

Koronarogrāfijas atradnes pacientu grupā

		Asinsvads ar akūtu bojājumu (N = 73)		
		RCA (N = 34)	LAD (N = 30)	LCx (N = 9)
Bojājuma lokalizācija, N (%)	- proksimāli	8 (10,9)	15 (20,6)	2 (2,7)
	- vidējā trešdaļā	20 (27,4)	14 (19,2)	5 (6,9)
	- distāli	6 (8,2)	1 (1,4)	2 (2,7)

Katram pacientam veikta EKG. Kontroles grupā visiem 32 pacientiem EKG bija bez novirzes no normas, atbilstoši atlases kritērijiem. Pacientu grupā visiem pacientiem EKG reģistrēta ST segmenta elevācija, iestājoties stacionārā. Ņemta vērā arī Q zoba esamība kā norāde uz nekrozi un miokarda bojājuma dziļumu, kā arī ST segmenta elevācija V1 novadījumā, kas KK apakšējās sienas infarkta gadījumā varētu liecināt arī par LK bojājumu (3.4. tabula).

EKG atradne atkarībā no bojātā asinsvada

		Asinsvads ar akūtu bojājumu			Kopā (N = 73)
		<i>RCA</i> (N = 34)	<i>LAD</i> (N = 30)	<i>LCx</i> (N = 9)	
Patoloģisks Q zobs, N	- ir	30	29	6	65 (89%)
	- nav	4	1	3	8 (11%)
ST elevācija V1 novadījumā, N	- ir	10	27	0	37 (50,7%)
	- nav	24	3	9	36 (49,3%)

Ārstēšanas taktika tika izvēlēta atkarībā no individuālas klīniskās situācijas atbilstoši pieņemtajām vadlīnijām (3.5. tabula). Kopumā angioplastija tika veikta 70 pacientiem (95,9%), no tiem primāra angioplastija – 49 pacientiem ar akūtu MI. 23 (31,5%) pacientiem prehospitāli veica trombolīzi. Vienam pacientam no 73 netika pielietota ne trombolīze, ne angioplastija, bet tikai diagnostiskā koronarogrāfija.

Pacientu skaits atkarībā no pielietotās ārstēšanas

		Angioplastija		Kopumā
		- jā	- nē	
Trombolīze, N(%)	- jā	21	2	23 (31,5%)
	- nē	49	1	50 (68,5%)
Kopumā, N(%)		70 (95,9%)	3 (4,1%)	73 (100%)

Starpt dzīvībai bīstamu notikumu biežumu, kas pētījumā ir kambaru tahikardija, fibrilācija vai kardiogēnais šoks, un asinsvadu ar akūtu bojājumu atbilstoši Pīrsona hī testa rezultātiem statistiski ticama asociācija netika atrasta ($p = 0,076$) (3.6. tabula).

Dzīvībai bīstamu notikumu biežums atkarībā no asinsvada ar akūtu bojājumu

	Asinsvads ar akūtu bojājumu			Kopā (N = 73)	p-vērtība/ efekta lielums
	<i>RCA</i> (N = 34)	<i>LAD</i> (N = 30)	<i>LCx</i> (N = 9)		
Notikumi, N (%)	12 (35%)	4 (15%)	1 (13%)	17 (30%)	0,076/0,27
Kambaru tahikardija	4	1	0	5	–
Kambaru fibrilācija	3	1	1	5	–
Kardiogēnais šoks	5	2	0	7	–

Starpt bioķīmiskajiem rādītājiem tikai NT-proBNP līmenis statistiski ticami atšķīrās grupās atkarībā no bojātā asinsvada ($p = 0,017$) (3.7. tabula). Veicot analīzi, izmantojot Manna–Vitnija U testu, tika noskaidrots, ka statistiski ticami ar vidēju efekta lielumu atšķīrās *RCA* un *LAD* grupas ($p = 0,031$; $r = 0,41$) un *RCA* un *LCx* grupas ($p = 0,018$; $r = 0,47$) ar vismazāko NT-proBNP mediānu tieši *RCA* bojājuma gadījumā.

Bioķīmisko rādītāju līmeņi atkarībā no asinsvada ar akūtu bojājumu

Bioķīmiskie rādītāji	Asinsvads ar akūtu bojājumu			p-vērtība	Grupu savstarpējais salīdzinājums
	<i>RCA</i>	<i>LAD</i>	<i>LCx</i>		p-vērtība/ efekta lielums (r)
Troponīns T-hs, pg/ml, N = 73 Me [IQR]; (min – max)	4784 [5218]; (161–20784)	4525 [4193]; (12–11000)	2596 [10936]; (402–15791)	0,75	-
ASAT, U/l, N = 66 Me [IQR]; (min – max)	155,5 [193,7]; (19,5–580,0)	189,0 [205,5]; (11,8–580,0)	87,1 [248,5]; (71,0–558,3)	0,91	-
NT-proBNP, pg/ml, N = 35 Me [IQR]; (min – max)	1035 [1022]; (198–2474)	1510 [1957]; (584–5400)	2098 [2417]; (109–4069)	0,017	<i>RCA/LAD</i> 0,031/0,41 <i>RCA/LCx</i> 0,018/0,47 <i>LAD/LCx</i> 0,38/0,21

3.2. Ehokardiogrāfiskā pētījuma grupu novērtēšana

Atbilstoši izslēgšanas kritērijiem pētījumā tika iekļauti tikai dalībnieki ar labu (50% kontroles grupā, 53% pacientu grupā) vai vidēju LK eho-vizualizāciju.

3.2.1. Kreisā kambara ehokardiogrāfiskā novērtēšana

Segmentārās sistoliskās funkcijas novērtēšana būtībā ir sienu kustības analīze pa segmentiem, kas tiek veikta kvalitatīvi, t. i., vizuāli (3.8. tabula). Pie KK segmentārās sistoliskās funkcijas traucējumiem pieder gan akinēzija, gan hipokinēzija, gan diskinēzija, un visbiežāk to lokalizācija ir atkarīga no asinsvada, kurš ir akūti bojāts. Atbilstoši iekļaušanas kritērijiem tie ir atrodami tikai pacientu grupā. Akinēzija atzīmēta atsevišķi, ņemot vērā, ka tās gadījumā miokarda bojājums ir dziļāks, kas savukārt potenciāli var norādīt uz izteiktāku disfunkciju.

KK sienu kustību traucējumu analīze

KK segmentārās sistoliskās funkcijas traucējumi	Asinsvads ar akūtu bojājumu		
	<i>RCA</i> (N = 34)	<i>LAD</i> (N = 30)	<i>LCx</i> (N = 9)
Ir KK akinēzija, N (%)	27 (79,4%)	30 (100%)	8 (88,9%)
Traucēta KK apakšējās sienas segmentārā sistoliskā funkcija, N (%)	33 (97%)	2 (7,1%)	4 (44,4%)
Traucēta KK galotnes segmentārā sistoliskā funkcija, N (%)	1 (2,9%)	30 (100%)	1 (1,1%)

KK kvantitatīvie analizējamie parametri ir sienu kustības indekss (*WMI*), indeksētie tilpumi, *EF*, *GLD*, *SI* un *CI* (3.9. tabula). Iekļaušanas kritēriji kontroles grupā paredz, ka EhoKG atradne tās dalībniekiem ir normāla. *WMI* gadījumā kontroles grupā tas ir 1. Pacientu grupā *WMI* ir izmainīts, jo vērojama lokāla hipokinēzija, akinēzija vai diskinēzija KK. Kopumā *WMI* un akinēzijas zonas esamība ļauj spriest par išēmiska bojājuma plašumu un dziļumu bez konkrētas lokalizācijas.

Attiecībā uz *GLD* jāprecizē, ka normā šis rādītājs ir negatīvs, bet, lai izvairītos no interpretācijas grūtībām un neprecizitātēm, pētījuma ietvaros tika fiksēts bez mīnusa zīmes. Jo lielāks *GLD* skaitlis, jo labāka ir miokarda gareniskā deformācija.

KK parametri tika salīdzināti grupās atkarībā no asinsvada ar akūtu bojājumu. Statistiski ticamas atšķirības grupu vidū tika novērotas visu parametru gadījumā, izņemot KK indeksēto *EDV*. Kontroles grupa visur statistiski ticami atšķīrās no pacientu ar MI grupām. KK *WMI*, indeksētā *ESV*, *GLD* un *SI* gadījumā statistiski ticamas atšķirības tika novērotas arī grupām, kuru pacientiem bija asinsvadu bojājums. *RCA* grupā bija statistiski ticami lielāks *GLD*, salīdzinot ar *LAD* ($p < 0,001$) ar lielu efekta lielumu ($r = 0,5$). Tāpat statistiski ticami, bet ar vidēju efekta lielumu *RCA* grupa atšķīrās no citām MI grupām pēc *WMI*, indeksētā *ESV* un *SI*.

3.9. tabula

**KK raksturojošie parametri dažādās dalībnieku grupās
(kontroles grupā, pacientu grupās ar akūti bojātu *RCA*, *LAD* vai *LCx*)**

KK parametrs	Grupa	Me [IQR] (min – max)	p-vērtība	Grupas, kurām ir nozīmīgas atšķirības ($p < 0,05$) / efekta lielums (r)	Grupas, kurām nav nozīmīgas atšķirības ($p > 0,05$) / efekta lielums (r)
KK <i>WMI</i>	kontrole N = 32	1,0	< 0,001	kontr/ <i>RCA</i> (< 0,001)/0,9 kontr/ <i>LAD</i> (< 0,001)/0,93 kontr/ <i>LCx</i> (< 0,001)/0,91 <i>RCA/LAD</i> (< 0,001)/0,48 <i>RCA/LCx</i> (0,013)/0,38	<i>LAD/LCx</i> (0,591)/0,09
	<i>RCA</i> N = 34	1,5 [0,188] (1,0–1,688)			
	<i>LAD</i> N = 30	1,625 [0,375] (1,313–2,5)			
	<i>LCx</i> N = 9	1,625 [0,188] (1,0–2,125)			
KK <i>EDV</i> ind, ml/m²	kontrole N = 32	54 [15] (32–75)	0,398		kontr/ <i>RCA</i> (0,508)/0,08 kontr/ <i>LAD</i> (0,296)/0,14 kontr/ <i>LCx</i> (0,862)/0,03 <i>RCA/LAD</i> (0,089)/0,22 <i>RCA/LCx</i> (0,858)/0,03 <i>LAD/LCx</i> (0,395)/0,14
	<i>RCA</i> N = 34	50 [15] (32–71)			
	<i>LAD</i> N = 30	54 [20] (35–142)			
	<i>LCx</i> N = 9	48 [18] (41–75)			

KK para- metrs	Grupa	Me [IQR] (min – max)	p- vērtība	Grupas, kurām ir nozīmīgas atšķirības (p < 0,05)/ efekta lielums (r)	Grupas, kurām nav nozīmīgas atšķirības (p > 0,05)/ efekta lielums (r)
KK ESV ind, ml/m²	kontrole N = 32	19 [7] (10–25)	< 0,001	kontr/RCA (0,001)/0,42 kontr/LAD (< 0,001)/0,63 kontr/LCx (0,002)/0,49 RCA/LAD (0,038)/0,26	RCA/LCx (0,288)/0,16 LAD/LCx (0,620)/0,08
	RCA N = 34	23 [10] (12–39)			
	LAD N = 30	26,5 [11] (15–93)			
	LCx N = 9	25 [9] (15–35)			
KK EF, %	kontrole N = 32	64,5 [5] (60–71)	< 0,001	kontr/RCA (< 0,001)/0,78 kontr/LAD (< 0,001)/0,84 kontr/LCx (< 0,001)/0,61	RCA/LAD (0,09)/0,22 RCA/LCx (0,178)/0,20 LAD/LCx (0,79)/0,04
	RCA N = 34	54 [8] (43–74)			
	LAD N = 30	51 [9] (33–62)			
	LCx N = 9	48 [12] (38–65)			
KK GLD, %	kontrole N = 32	20,9 [2,9] (18,3–26,0)	< 0,001	kontr/RCA (< 0,001)/0,81 kontr/LAD (< 0,001)/0,86 kontr/LCx (< 0,001)/0,63 RCA/LAD (< 0,001)/0,5 RCA/LCx (0,016)/0,37	LAD/LCx (0,684)/0,07
	RCA N = 34	15,4 [2,8] (11,7–21,5)			
	LAD N = 30	13,5 [3,8] (5,7–18,1)			
	LCx N = 9	11,1 [5,3] (9,4–21,2)			
KK SI, ml/m²	kontrole N = 32	39,4 [8,4] (28,9–63,9)	< 0,001	kontr/RCA (0,03)/0,27 kontr/LAD (< 0,001)/0,49 kontr/LCx (0,009)/0,41 RCA/LAD (0,016)/0,31	RCA/LCx (0,143)/0,22 LAD/LCx (0,956)/0,01
	RCA N = 34	37,1 [7,1] (23,0–52,5)			
	LAD N = 30	33,5 [10,8] (15,5–51,3)			
	LCx N = 9	32,3 [12,5] (20,5–43,7)			
KK CI, l/min/ m²	kontrole N = 32	2,77 [0,74] (1,91–4,15)	0,001	kontr/RCA (0,008)/0,32 kontr/LAD (< 0,001)/0,48 kontr/LCx (0,016)/0,38	RCA/LAD (0,175)/0,17 RCA/LCx (0,540)/0,09 LAD/LCx (0,855)/0,03
	RCA N = 34	2,48 [0,91] (1,44–3,42)			
	LAD N = 30	2,32 [0,85] (1,31–3,09)			
	LCx N = 9	2,12 [0,72] (1,72–3,77)			

LCx grupā ir mazs dalībnieku skaits, kas var ietekmēt statistiskās analīzes rezultātus, salīdzinot to ar citām grupām, tomēr pētījuma mērķus tas nozīmīgi neietekmē. Noskaidrots, ka LCx artērija anatomiski ļoti reti piedalās LK apasiņošanā, līdz ar to, izraisot išēmisku miokarda bojājumu, reti ietekmē LK funkciju.

3.2.2. Labā kambara ehokardiogrāfiskā novērtēšana

Sākotnēji LK tika vērtēts vizuāli – noteikts, vai ir segmentārās sistoliskās funkcijas traucējumi (hipokinēzija, akinēzija vai diskinēzija). Kopumā LK funkcijas traucējumi šādā veidā tika atklāti 19 (26%) pacientiem no 73. Veicot analīzi, izmantojot Pīrsona hī kvadrāta statistisko testu, tika konstatēta statistiski ticama ($p = 0,022$) asociācija ar vidēju efekta lielumu ($Cramer's V = 0,32$) starp asinsvadu ar akūtu bojājumu un LK segmentārās sistoliskās funkcijas traucējumiem, kas tika noteikti vizuāli. RCA bojājuma gadījumā vizuāli LK segmentārās sistoliskās funkcijas traucējumi tika noteikti vairāk nekā trīs reizes biežāk, salīdzinot ar LAD un LCx grupu. Kontroles grupā atbilstoši atlases kritērijiem visiem pacientiem atradne bija normāla, t. i., netika konstatēti LK funkcijas traucējumi. Kombinējot vizuālo LK segmentārās sistoliskās funkcijas novērtēšanu ar tradicionālās EhoKG LK disfunkcijas rādītājiem, bija iespējams atklāt vairāk LK iesaistīšanās gadījumu pacientiem ar akūtu MI – 26 (36%). Tāpat apstiprinājās statistiski ticama asociācija starp LK disfunkciju un asinsvadu ar akūtu bojājumu ($p = 0,015$) ar vidēju efekta lielumu ($Cramer's V = 0,34$) (3.10. tabula).

3.10. tabula

LK disfunkcijas biežums pacientu grupās ar dažādu asinsvadu bojājumu

	Asinsvads ar akūtu bojājumu			p-vērtība/efekta lielums
	RCA (N = 34)	LAD (N = 30)	LCx (N = 9)	
Vizuāli LK segmentārās sistoliskās funkcijas traucējumi				
Ir, N (%)	14 (41,2%)	4 (13,3%)	1 (11,1%)	0,022/0,32
Nav, N (%)	20 (58,8%)	26 (86,7%)	8 (88,9%)	
Vizuāli LK segmentārās sistoliskās funkcijas traucējumi un LK disfunkcija pēc konvencionāliem parametriem				
Ir, N (%)	18 (52,9%)	6 (20%)	2 (22,2%)	0,015/0,34
Nav, N (%)	16 (47,1%)	24 (80%)	7 (77,8%)	
Vizuāli LK segmentārās sistoliskās funkcijas traucējumi + LK disfunkcija pēc konvencionāliem parametriem + pēc jauniem parametriem atbilstoši vadlīnijām				
Ir, N (%)	19 (55,8%)	8 (26,7%)	4 (44,4%)	0,06/0,27
Nav, N (%)	15 (44,2%)	22 (73,3%)	5 (55,6%)	

Pēc vizuālās novērtēšanas kombinācijā gan ar konvencionāliem parametriem, gan ar jauniem pētāmajiem parametriem (LK 3D EF un LK BS LD) atbilstoši 2015. gada vadlīnijās norādītajām robežvērtībām (Lang, Badano, Mor-Avi et al., 2015) LK disfunkcijas noteikšanai tika atklāts 31 LK iesaistīšanās gadījums – 42%. Saistība starp LK disfunkciju un bojāto asinsvadu šajā gadījumā arī bija statistiski ticama, bet ar mazu efekta lielumu ($Cramer's V = 0,27$).

Saistība starp LK disfunkciju (vizuāli un pēc konvencionāliem parametriem) un bojājuma lokalizāciju asinsvadā (proksimāli, vidusdaļā vai distāli) netika konstatēta ($p = 0,24$; *Cramer's V* = 0,33).

Jāatzīmē, ka EKG atradnei – ST segmenta elevācijai V1 novadījumā RCA grupā pēc Pīrsona hī kvadrāta statistiskā testa netika rasta statistiski ticama saistība ar LK disfunkcijas esamību pēc visiem parametriem ($p = 0,58$).

Analīzei pētījumā tika iekļauti vairāki sirds labo daļu EhoKG standartparametri un salīdzināti starp grupām atkarībā no asinsvada ar akūto bojājumu (3.11. tabula). Statistiski ticamas atšķirības tika novērotas *RAVI*, *RVOT sax*, *TAPSE*, *FAC*, *PA ACT*, *TR V max*, *LKSS* un *TV FG S'* ātruma gadījumā. No tiem *RVOT sax*, *TAPSE*, *PA ACT*, *TR V max*, *LKSS* un *TV FG S'* ātrums bija statistiski ticami atšķirīgi, tikai salīdzinot kontroles grupu ar MI grupām. Starp pacientu grupām, kuras tika iedalītas atkarībā no asinsvada ar akūto bojājumu, šie parametri statistiski ticami neatšķīrās. Savukārt *RAVI* atšķīrās starp RCA un LAD statistiski ticami un ar vidēju efekta lielumu ($p = 0,005$; $r = 0,36$), bet *FAC* – statistiski ticami, taču ar mazu efekta lielumu ($p = 0,035$; $r = 0,27$).

3.11. tabula

Sirds labās daļas raksturojošie EhoKG standartparametri kontroles grupā un pacientu grupās atkarībā no asinsvada ar akūto bojājumu

Sirds labās daļas parametrs	Grupa	Me [IQR] (min – max)	p-vērtība	Grupas, kurām ir nozīmīgas atšķirības ($p < 0,05$)/ efekta lielums (r)	Grupas, kurām nav nozīmīgas atšķirības ($p > 0,05$)/ efekta lielums (r)
RAVI, ml/m²	kontrole N = 32	18 [6] (12–30)	0,022	kontr/LAD (0,031)/0,28 RCA/LAD (0,005)/0,36	kontr/RCA (0,309)/0,13 kontr/LCx (0,327)/0,16 RCA/LCx (0,141)/0,23 LAD/LCx (0,741)/0,06
	RCA N = 34	20 [8] (13–45)			
	LAD N = 30	17 [5] (7–26)			
	LCx N = 9	17 [8] (10–28)			
RVOT sax, mm	kontrole N = 32	31 [5] (20–36)	0,014	kontr/RCA (0,003)/0,36 kontr/LCx (0,038)/0,32	kontr/LAD (0,277)/0,14 RCA/LAD (0,065)/0,24 RCA/LCx (0,928)/0,01 LAD/LCx (0,158)/0,23
	RCA N = 34	34 [6] (26–44)			
	LAD N = 30	33 [5] (25–42)			
	LCx N = 9	34 [4] (30–42)			

Sirds labās daļas parametri	Grupa	Me [IQR] (min – max)	p-vērtība	Grupas, kurām ir nozīmīgas atšķirības ($p < 0,05$)/ efekta lielums (r)	Grupas, kurām nav nozīmīgas atšķirības ($p > 0,05$)/ efekta lielums (r)
RVD bazālais, mm	kontrole N = 32	34,5 [7] (30–41)	0,853		kontr/RCA (0,782)/0,03 kontr/LAD (0,426)/0,10 kontr/LCx (0,924)/0,01 RCA/LAD (0,518)/0,08 RCA/LCx (0,952)/0,09 LAD/LCx (0,589)/0,09
	RCA N = 34	35 [5] (28–52)			
	LAD N = 30	34 [6] (25–44)			
	LCx N = 9	35 [6] (30–39)			
RVD vidus, mm	kontrole N = 32	25 [5] (18–33)	0,128		kontr/RCA (0,368)/0,11 kontr/LAD (0,217)/0,16 kontr/LCx (0,117)/0,25 RCA/LAD (0,069)/0,23 RCA/LCx (0,072)/0,27 LAD/LCx (0,901)/0,02
	RCA N = 34	25 [6] (16–39)			
	LAD N = 30	23,5 [8] (15–35)			
	LCx N = 9	23 [3] (19–27)			
RV L, mm	kontrole N = 32	74 [9] (63–84)	0,663		kontr/RCA (0,528)/0,08 kontr/LAD (0,722)/0,05 kontr/LCx (0,377)/0,14 RCA/LAD (0,761)/0,04 RCA/LCx (0,268)/0,17 LAD/LCx (0,312)/0,17
	RCA N = 34	73,5 [11] (58–88)			
	LAD N = 30	75 [13] (61–93)			
	LCx N = 9	73 [6] (59–82)			
TAPSE, mm	kontrole N = 32	26 [3] (19–33)	< 0,001	kontr/RCA (< 0,001)/0,75 kontr/LAD (< 0,001)/0,70 kontr/LCx (0,002)/0,49	RCA/LAD (0,359)/0,12 RCA/LCx (0,255)/0,17 LAD/LCx (0,463)/0,12
	RCA N = 34	20,5 [6] (10–26)			
	LAD N = 30	21 [2] (16–29)			
	LCx N = 9	22 [8] (16–27)			
FAC, %	kontrole N = 32	49,5 [6] (40–63)	0,003	kontr/RCA (< 0,001)/0,44 kontr/LCx (0,065)/0,29 RCA/LAD (0,035)/0,27	kontr/LAD (0,139)/0,19 RCA/LCx (0,530)/0,10 LAD/LCx (0,385)/0,14
	RCA N = 34	43 [13] (10–62)			
	LAD N = 30	48 [8] (26–82)			
	LCx N = 9	43 [15] (34–59)			
PA ACT, ms	kontrole N = 32	152 [24] (116–181)	< 0,001	kontr/RCA (< 0,001)/0,61 kontr/LAD (< 0,001)/0,61 kontr/LCx (< 0,001)/0,68	RCA/LAD (0,553)/0,08 RCA/LCx (0,326)/0,15 LAD/LCx (0,184)/0,22
	RCA N = 34	116 [31] (77–177)			
	LAD N = 30	120 [33] (66–164)			
	LCx N = 9	106 [17] (92–123)			

Sirds labās daļas parametrs	Grupa	Me [IQR] (min – max)	p-vērtība	Grupas, kurām ir nozīmīgas atšķirības ($p < 0,05$)/ efekta lielums (r)	Grupas, kurām nav nozīmīgas atšķirības ($p > 0,05$)/ efekta lielums (r)
TR V max, m/s	kontrole N = 32	2,14 [0,4] (1,5–2,8)	0,003	kontr/RCA (0,018)/0,29 kontr/LAD (< 0,001)/0,46	kontr/LCx (0,077)/0,28 RCA/LAD (0,161)/0,18 RCA/LCx (0,591)/0,08 LAD/LCx (0,467)/0,12
	RCA N = 34	2,44 [0,4] (1,8–2,9)			
	LAD N = 30	2,37 [0,7] (1,8–3,3)			
	LCx N = 9	2,2 [0,8] (2,0–3,4)			
LKSS, mm Hg	kontrole N = 32	20,0 [7,5] (10,0–32,5)	< 0,001	kontr/RCA (< 0,001)/0,48 kontr/LAD (< 0,001)/0,59 kontr/LCx (0,007)/0,42	RCA/LAD (0,237)/0,15 RCA/LCx (0,804)/0,04 LAD/LCx (0,676)/0,07
	RCA N = 34	27,5 [10,0] (15,0–55,0)			
	LAD N = 30	27,5 [13,8] (20,0–47,5)			
	LCx N = 9	22,5 [15,0] (22,5–47,5)			
TV FG S' ātrums, cm/s	kontrole N = 32	14 [2] (12–18)	0,003	kontr/RCA (0,004)/0,35 kontr/LAD (< 0,001)/0,48	kontr/LCx (0,494)/0,11 RCA/LAD (0,799)/0,03 RCA/LCx (0,346)/0,15 LAD/LCx (0,357)/0,15
	RCA N = 34	12 [5] (5–19)			
	LAD N = 30	12,5 [4] (8–16)			
	LCx N = 9	12,5 [7] (8–21)			

Ar reālā laika 3D LK rekonstrukcijas palīdzību tika noteikti LK tilpumi, kā arī SV un EF. LK tilpumi, un SV tika indeksēti, salīdzinot ar BSA, līdzīgi KK parametriem (3.12. tabula). Statistiski ticamas atšķirības starp grupām netika novērotas, salīdzinot LK diastoliskos tilpumus. LK ESV un indeksētais ESV statistiski ticami un ar vidēju efekta lielumu savstarpēji atšķīrās kontroles un RCA grupai, kā arī RCA un LAD grupai. RCA grupā sistoliskie tilpumi bija vislielākie. 3D LK EF statistiski ticami atšķīrās starp kontroles grupu un katru no pacientu grupām, iedalot tos pēc asinsvada ar akūtu bojājumu, kā arī starp RCA un LAD grupām. RCA bojājuma gadījumā 3D LK EF izrādījās vismazākā (45%). Kaut gan bija statistiski ticamas EF atšķirības starp kontroles grupu un LAD grupu, tomēr efekta lielums bija mazs. Pārējos gadījumos tas bija vidējs vai liels.

LK parametri pēc 3D rekonstrukcijas dažādās dalībnieku grupās

LK parametrs	Grupa	Me [IQR] (min – max)	p- vērtība	Grupas, kurām ir nozīmīgas atšķirības ($p < 0,05$)/ efekta lielums (r)	Grupas, kurām nav nozīmīgas atšķirības ($p > 0,05$)/ efekta lielums (r)
3D LK EDV, ml	kontrole N = 32	105,4 [33,6] (61,9–156,6)	0,667		kontr/RCA (0,419)/0,10 kontr/LAD (0,505)/0,09 kontr/LCx (0,975)/0,005 RCA/LAD (0,262)/0,15 RCA/LCx (0,571)/0,09 LAD/LCx (0,711)/0,06
	RCA N = 34	118,9 [51,6] (62,8–209,9)			
	LAD N = 30	96,7 [47,6] (54,3–182,4)			
	LCx N = 9	110,2 [43,5] (65,5–146,0)			
3D LK ESV, ml	kontrole N = 32	44,2 [14,2] (27,1–80,5)	0,002	kontr/RCA (< 0,001)/0,49 RCA/LAD (0,012)/0,34	kontr/LAD (0,568)/0,08 kontr/LCx (0,070)/0,28 RCA/LCx (0,157)/0,23 LAD/LCx (0,470)/0,12
	RCA N = 34	62,7 [22,2] (18,7–124,5)			
	LAD N = 30	47,0 [27,5] (20,2–104,2)			
	LCx N = 9	51,5 [17,0] (30,5–80,1)			
3D LK SV, ml	kontrole N = 32	58,6 [27,2] (33,8–91,8)	0,067	kontr/RCA (0,013)/0,32	kontr/LAD (0,072)/0,24 kontr/LCx (0,147)/0,23 RCA/LAD (0,510)/0,09 RCA/LCx (0,804)/0,04 LAD/LCx (0,876)/0,03
	RCA N = 34	48,7 [23,2] (25,5–85,4)			
	LAD N = 30	54,8 [20,3] (25,0 – 92,1)			
	LCx N = 9	54,4 [30,4] (35,0–76,1)			
3D LK EDV ind, ml/m²	kontrole N = 32	56,8 [13,3] (37,7–85,2)	0,457		kontr/RCA (0,534)/0,08 kontr/LAD (0,108)/0,21 kontr/LCx (0,395)/0,13 RCA/LAD (0,423)/0,11 RCA/LCx (0,671)/0,07 LAD/LCx (0,800)/0,04
	RCA N = 34	56,3 [19,2] (34,7–111,1)			
	LAD N = 30	51,2 [17,4] (31,2–89,9)			
	LCx N = 9	55,1 [19,2] (38,1–65,8)			
3D LK ESV ind, ml/m²	kontrole N = 32	24,4 [5,7] (5,8–41,3)	0,008	kontr/RCA (0,001)/0,42 RCA/LAD (0,013)/0,34	kontr/LAD (0,822)/0,03 kontr/LCx (0,123)/0,24 RCA/LCx (0,339)/0,16 LAD/LCx (0,320)/0,17
	RCA N = 34	29,6 [12,9] (10,3–65,9)			
	LAD N = 30	24,0 [9,3] (11,6–51,3)			
	LCx N = 9	26,5 [8,6] (17,7–33,5)			
3D LK SI, ml/m²	kontrole N = 32	31,5 [12,9] (20,6–49,5)	0,001	kontr/RCA (< 0,001)/0,47 kontr/LAD (0,009)/0,35 kontr/LCx (0,025)/0,35	RCA/LAD (0,167)/0,19 RCA/LCx (0,645)/0,08 LAD/LCx (0,520)/0,11
	RCA N = 34	24,3 [11,0] (14,1–45,2)			
	LAD N = 30	27,4 [9,8] (12,5–40,0)			
	LCx N = 9	27,3 [12,3] (19,3–39,2)			

LK para- metrs	Grupa	Me [IQR] (min – max)	p- vērtība	Grupas, kurām ir nozīmīgas atšķirības ($p < 0,05$) / efekta lielums (r)	Grupas, kurām nav nozīmīgas atšķirības ($p > 0,05$) / efekta lielums (r)
3D LK EF, %	kontrole N = 32	58,0 [11] (46–71)	< 0,001	kontr/RCA (< 0,001)/0,66 kontr/LAD (0,043)/0,27 kontr/LCx (0,004)/0,46 RCA/LAD (0,001)/0,48	RCA/LCx (0,111)/0,26 LAD/LCx (0,143)/0,25
	RCA N = 34	45,4 [13] (28–70)			
	LAD N = 30	55,1 [9] (37–68)			
	LCx N = 9	46,4 [10] (41–60)			

LK deformācija un deformācijas ātrums arī ir relatīvi jauni sistoliskās funkcijas parametri, kas tika analizēti pētījumā (3.13. tabula). Jāatgādina, ka šie rādītāji tika izteikti ar pozitīvām vērtībām, lai tos varētu vieglāk uztvert. Lielāka vērtība liecina par labāku miokarda deformāciju.

Statistiski ticamas atšķirības grupu vidū tika novērotas visu deformācijas rādītāju gadījumā. LK brīvās sienas deformācija, bazālā un vidussegmenta deformācija vissliktākā bija RCA grupā (23,7%, 22,0% un 25,5% atbilstoši). Savukārt LK brīvās sienas apikālā segmenta deformācija vismazākā bija LAD bojājuma gadījumā (21,5%), kas ir iespējams, ņemot vērā LK apasiņošanas variantus. Visi LK deformācijas parametri ar lielu efektu statistiski ticami atšķīrās kontroles un RCA grupai.

LK brīvās sienas deformācijas un deformācijas ātruma novērtējums dažādās dalībnieku grupās atkarībā no asinsvada ar akūtu bojājumu

LK para- metrs	Grupa	Me [IQR] (min – max)	p- vērtība	Grupas, kurām ir nozīmīgas atšķirības ($p < 0,05$) / efekta lielums (r)	Grupas, kurām nav nozīmīgas atšķirības ($p > 0,05$) / efekta lielums (r)
LK BS LD, %	kontrole N = 32	32,0 [3,7] (26,0–37,3)	<0,001	kontr/RCA (< 0,001)/0,70 kontr/LAD (< 0,001)/0,47 kontr/LCx (0,005)/0,44 RCA/LAD (0,002)/0,39	RCA/LCx (0,161)/0,22 LAD/LCx (0,494)/0,11
	RCA N = 34	23,7 [9,9] (5,0–35,0)			
	LAD N = 30	27,5 [7,6] (20,0–33,7)			
	LCx N = 9	28,3 [10,4] (17,0–34,3)			

LK parametrs	Grupa	Me [IQR] (min – max)	p- vērtība	Grupas, kurām ir nozīmīgas atšķirības ($p < 0,05$)/ efekta lielums (r)	Grupas, kurām nav nozīmīgas atšķirības ($p > 0,05$)/ efekta lielums (r)
LK BS bazālā seg- menta LD, %	kontrole N = 32	30,0 [7,0] (22,0–39,0)	<0,001	kontr/RCA (< 0,001)/0,59 RCA/LAD (< 0,001)/0,61	kontr/LAD (0,67)/0,055 kontr/LCx (0,085)/0,27 RCA/LCx (0,072)/0,28 LAD/LCx (0,074)/0,29
	RCA N = 34	22,0 [16,0] (–5,0–34,0)			
	LAD N = 30	31,5 [7,0] (23,0–38,0)			
	LCx N = 9	27,0 [9,5] (19,0–40,0)			
LK BS vidējā seg- menta LD, %	kontrole N = 32	33,0 [4,0] (28,0–44,0)	<0,001	kontr/RCA (< 0,001)/0,67 kontr/LAD (0,003)/0,38 kontr/LCx (0,003)/0,48 RCA/LAD (< 0,001)/0,45	RCA/LCx (0,147)/0,23 LAD/LCx (0,216)/0,20
	RCA N = 34	25,5 [10,8] (–4,0–39,0)			
	LAD N = 30	30,0 [6,0] (22,0–38,0)			
	LCx N = 9	30,0 [9,5] (22,0–34,0)			
LK BS apikālā seg- menta LD, %	kontrole N = 32	30,0 [5,0] (23,0–39,0)	<0,001	kontr/RCA (< 0,001)/0,64 kontr/LAD (< 0,001)/0,71 kontr/LCx (0,001)/0,56	RCA/LAD (0,424)/0,10 RCA/LCx (0,950)/0,01 LAD/LCx (0,726)/0,056
	RCA N = 34	22,0 [5,0] (10,0–34,0)			
	LAD N = 30	21,5 [6,3] (5,0–30,0)			
	LCx N = 9	24,0 [14,0] (7,0–29,0)			
LK BS bazālā seg- menta LD ātrums, s⁻¹	kontrole N = 32	1,5 [0,5] (1,0–3,4)	0,043	RCA/LAD (0,007)/0,34	kontr/RCA (0,191)/0,17 kontr/LAD (0,058)/0,24 kontr/LCx (0,902)/0,02 RCA/LCx (0,271)/0,17 LAD/LCx (0,679)/0,067
	RCA N = 34	1,45 [0,8] (0,5–2,6)			
	LAD N = 30	1,75 [0,5] (1,3–2,7)			
	LCx N = 9	1,7 [1,3] (1,0–2,7)			
LK BS vidējā seg- menta LD ātrums, s⁻¹	kontrole N = 32	1,6 [0,3] (1,2–2,6)	0,023	kontr/RCA (0,014)/0,31 RCA/LAD (0,006)/0,35	kontr/LAD (0,445)/0,097 kontr/LCx (0,528)/0,10 RCA/LCx (0,284)/0,17 LAD/LCx (0,448)/0,12
	RCA N = 34	1,4 [0,7] (0,3–2,4)			
	LAD N = 30	1,7 [0,3] (1,1–2,3)			
	LCx N = 9	1,6 [0,6] (1,2–2,2)			
LK BS apikālā seg- menta LD ātrums, s⁻¹	kontrole N = 32	1,5 [0,5] (1,1–2,1)	<0,001	kontr/RCA (0,001)/0,44 kontr/LAD (0,003)/0,38 kontr/LCx (0,009)/0,42	RCA/LAD (0,287)/0,14 RCA/LCx (0,986)/0,003 LAD/LCx (0,447)/0,12
	RCA N = 34	1,25 [0,5] (0,6–2,1)			
	LAD N = 30	1,3 [0,3] (0,7–2,0)			
	LCx N = 9	1,3 [0,5] (0,7–1,6)			

LK deformācijas ātrums statistiski ticami atšķīrās visu LK BS segmentu gadījumā. Bazālā un vidējā segmenta deformācijas ātrums statistiski ticami atšķīrās RCA un LAD grupai ar vidēju efekta lielumu, tomēr, analizējot bazālo segmentu, netika konstatēta statistiski nozīmīga atšķirība starp kontroles grupu un pacientu grupām, kuras tika iedalītas pēc asinsvada ar akūtu bojājumu. Savukārt, analizējot apikālo LK BS segmentu, atšķirības tika novērotas tikai starp kontroles grupu un pacientu grupām, un tām bija vidējs efekta lielums. Statistiski ticamas atšķirības pacientu grupām, kuras iedalītas pēc asinsvada ar akūtu bojājumu, netika atklātas.

Tika pētīta arī LK 3D rekonstrukcijas un deformācijas parametru diagnostiskā vērtība jebkuras lokalizācijas MI noteikšanā. LK tilpumiem un *EF* nav nozīmīgas diagnostiskās vērtības miokarda infarkta esamības noteikšanā kopumā (3.14. tabula). Tikai 3D LK *SI* un *EF* veido statistiski ticamu *ROC* līkni ($p < 0,001$), bet ar maznozīmīgu *AUC* (atbilstoši 0,74 un 0,78).

3.14. tabula

LK 3D parametru ROC līkņu analīze jebkuras lokalizācijas MI diagnostikā

LK parametrs	<i>AUC</i> (95% TI)	p- vērtība	Robež- vērtība	Se % (95% TI)	Sp % (95% TI)	PPV % (95% TI)	NPV % (95% TI)
3D LK <i>EDV</i> , ml	0,51 (0,39–0,62)	0,923	–	–	–	–	–
3D LK <i>ESV</i> , ml	0,68 (0,57–0,77)	0,005	–	–	–	–	–
3D LK <i>SV</i> , ml	0,66 (0,55–0,78)	0,01	–	–	–	–	–
3D LK <i>EDV</i> ind, ml/m ²	0,59 (0,47–0,70)	0,174	–	–	–	–	–
3D LK <i>ESV</i> ind, ml/m ²	0,64 (0,53–0,76)	0,023	–	–	–	–	–
3D LK <i>SI</i> , ml/m ²	0,74 (0,64–0,84)	< 0,001	29,2	63 (50–74)	69 (50–84)	80 (70–87)	48 (38–58)
3D LK <i>EF</i> , %	0,78 (0,69–0,86)	< 0,001	53,7	70 (58–81)	72 (53–86)	83 (74–90)	55 (44–65)

No LK deformācijas parametriem statistiski ticamu *ROC* līkni veido LK brīvās sienas kopējā deformācija, vidējā segmenta un apikālā segmenta deformācija, kā arī apikālā segmenta deformācijas ātrums ($p < 0,001$) (3.15. tabula). Tomēr LK apikālā segmenta deformācijas ātrumam nav nozīmīgas diagnostiskās vērtības ($AUC = 0,75$). LK apikālā segmenta deformācija, kas ir mazāka par 27%, vislabāk liecināja par jebkuras lokalizācijas MI esamību ($AUC = 0,89$; 95% TI = 0,83–0,95) ar 80% sensitivitāti un 74% specifitāti. LK brīvās

sienas kopējā deformācija, kas bija mazāka par 29% ($AUC = 0,85$; 95% TI = 0,77–0,92), ļāva noteikt MI esamību ar 73% sensitivitāti un 81% specifitāti.

3.15. tabula

LK deformācijas un deformācijas ātrumu ROC līkņu analīze jebkuras lokalizācijas MI diagnostikā pacientiem ar MI

LK parametrs	<i>AUC</i> (95% TI)	p- vērtība	Robež- vērtība	Se % (95% TI)	Sp % (95% TI)	PPV% (95% TI)	NPV % (95% TI)
LK BS LD, %	0,85 (0,77–0,92)	< 0,001	29,0	73 (61–83)	81 (63–93)	90 (81–95)	57 (46–67)
LK BS bazālā segmenta LD, %	0,67 (0,57–0,78)	0,005	–	–	–	–	–
LK BS vidējā segmenta LD, %	0,81 (0,73–0,89)	< 0,001	31,5	71 (59–82)	74 (55–88)	86 (77–92)	53 (43–64)
LK BS apikālā segmenta LD, %	0,89 (0,83–0,95)	< 0,001	27,0	80 (69–89)	74 (55–88)	88 (80–93)	62 (50–73)
LK BS bazālā segmenta LD ātrums, s⁻¹	0,48 (0,36–0,6)	0,77	–	–	–	–	–
LK BS vidējā segmenta LD ātrums, s⁻¹	0,57 (0,45–0,68)	0,29	–	–	–	–	–
LK BS apikālā segmenta LD ātrums, s⁻¹	0,75 (0,65–0,84)	< 0,001	1,4	70 (58–80)	55 (36–73)	78 (70–84)	45 (33–57)

Tomēr pētījuma pamatmērķis nav diagnosticēt MI esamību kopumā ar LK parametru palīdzību, bet gan LK iesaistīšanos un tā disfunkciju jebkuras lokalizācijas MI gadījumā. Tāpēc par standartu LK sistoliskās disfunkcijas noteikšanā ROC līkņu analīzes veikšanai tika pieņemtas izmaiņas LK tradicionālās EhoKG parametros (*TAPSE*, *TV FG S'* ātrums, *FAC*), patoloģijas robežlielumu pieņemot atbilstoši analīzes brīdī aktuālajām vadlīnijām (3.16. tabula).

Pacientu skaits ar izmaiņām katrā no standartparametriem, kā arī patoloģiski samazinātu 3D LK *EF* un brīvās sienas garenisku deformāciju

LK funkcijas rādītājs	Robežlielums, kas norāda uz patoloģiju	Pacientu skaits (%) (N = 73)	LK funkcijas rādītājs	Robežlielums, kas norāda uz patoloģiju	Pacientu skaits (%) (N = 73)
<i>TAPSE</i> , mm	< 17	9 (12)	3D LK <i>EF</i> , %	< 45	18 (25)
TV FG S', cm/s	< 9,5	10 (14)	LK BS LD, %	< 20	14 (19)
<i>FAC</i> , %	< 35	10 (14)			

No LK 3D tilpumu parametriem statistiski ticamu *ROC* līkni veido *ESV*, indeksētais *ESV* un *EF* ($p < 0,001$), bet tikai pēdējie divi veido labu modeli ($AUC = 0,81$ un $0,88$ atbilstoši) (3.17. tabula). 3D LK indeksētais $ESV > 28,8 \text{ ml/m}^2$ diagnosticē LK iesaistīšanos ar 77% sensitivitāti un 77% specifitāti, bet 3D LK *EF* $< 49\%$ – ar 73% sensitivitāti un 78% specifitāti.

LK 3D parametru *ROC* līkņu analīze LK disfunkcijas diagnostikā pacientiem ar MI

LK parametrs	<i>AUC</i> (95% TI)	p-vērtība	Robež-vērtība	Se % (95% TI)	Sp % (95% TI)	PPV % (95% TI)	NPV % (95% TI)
3D LK <i>EDV</i> , ml	0,63 (0,48–0,77)	0,077	–	–	–	–	–
3D LK <i>ESV</i> , ml	0,79 (0,68–0,91)	< 0,001	56,3	73 (50–89)	73 (61–83)	44 (34–56)	90 (82–95)
3D LK <i>SV</i> , ml	0,62 (0,48–0,75)	0,1	–	–	–	–	–
3D LK <i>EDV</i> ind, ml/m^2	0,61 (0,47–0,75)	0,115	–	–	–	–	–
3D LK <i>ESV</i> ind, ml/m^2	0,81 (0,7–0,93)	< 0,001	28,8	77 (55–92)	77 (66–86)	50 (38–62)	92 (84–96)
3D LK <i>SI</i> , ml/m^2	0,68 (0,55–0,80)	0,012	–	–	–	–	–
3D LK <i>EF</i> , %	0,88 (0,79–0,96)	< 0,001	49,0	73 (50–89)	78 (67–87)	50 (38–62)	91 (83–95)

Visi LK deformācijas parametri veido statistiski ticamas *ROC* līknes ($p < 0,001$) LK disfunkcijas noteikšanā pacientiem ar jebkuras lokalizācijas MI (3.18. tabula).

LK deformācijas rādītāju ROC līkņu analīze LK disfunkcijas diagnostikā pacientiem ar MI

LK parametrs	AUC (95% TI)	p-vērtība	Robežvērtība	Se % (95% TI)	Sp % (95% TI)	PPV% (95% TI)	NPV % (95% TI)
LK BS LD, %	0,95 (0,89–1,0)	< 0,001	24,5	88 (70–98)	89 (80–95)	74 (60–85)	96 (89–99)
LK BS bazālā segmenta LD, %	0,88 (0,79–0,96)	< 0,001	26,5	76 (55–85)	76 (65–85)	51 (40–63)	91 (83–95)
LK BS vidējā segmenta LD, %	0,92 (0,84–0,99)	< 0,001	27,5	88 (69–97)	86 (76–93)	67 (53–78)	96 (88–98)
LK BS apikālā segmenta LD, %	0,88 (0,80–0,95)	< 0,001	22,0	85 (65–96)	74 (62–83)	52 (42–62)	93 (85–97)
LK BS bazālā segmenta LD ātrums, s⁻¹	0,75 (0,63–0,88)	< 0,001	1,5	62 (41–80)	77 (66–86)	48 (36–61)	85 (78–91)
LK BS vidējā segmenta LD ātrums, s⁻¹	0,81 (0,70–0,92)	< 0,001	1,45	77 (56–91)	80 (69–88)	57 (45–69)	91 (83–95)
LK BS apikālā segmenta LD ātrums, s⁻¹	0,80 (0,70–0,91)	< 0,001	1,275	69 (48–86)	80 (69–88)	55 (42–67)	88 (81–93)

Teicamus modeļus veido LK BS LD ($AUC = 0,95$; robežvērtība = 24,5%; sensitivitāte 88%; specifitāte 89%) un LK BS vidējā segmenta LD ($AUC = 0,92$; robežvērtība = 27,5%; sensitivitāte 88%; specifitāte 86%). Pārējie parametri, izņemot LK bazālā segmenta LD ātrumu, veido labus diagnostiskos modeļus ($0,8 \leq AUC \leq 0,9$).

3.3. Klīnisko, bioķīmisko datu un labā kambara standartehokardiogrāfijas parametru analīze grupās atkarībā no labā kambara sistoliskās disfunkcijas

Ņemot vērā jauniegūtās pētāmo parametru robežvērtības, t. i., LK 3D EF un LK BS LD, un kombinējot tās ar vizuālo novērtēšanu un diagnostiku pēc standartparametriem, LK iesaistīšanās tika atklāta 44 (60%) pacientiem ar MI. Saistība starp LK disfunkciju un bojāto asinsvadu šajā gadījumā nebija statistiski ticama ($p = 0,086$) (3.19. tabula).

3.19. tabula

LK disfunkcija pacientiem ar MI, kas noteikta vizuāli kombinācijā ar konvencionāliem parametriem un jauniem parametriem atbilstoši pētījumā noteiktajām patoloģijas robežvērtībām, iedalīta atkarībā no asinsvada ar akūtu bojājumu

LK disfunkcija	Asinsvads ar akūtu bojājumu			p-vērtība / efekta lielums
	RCA (N = 34)	LAD (N = 30)	LCx (N = 9)	
- ir	25 (73,5%)	14 (46,7%)	5 (55,6%)	0,086/0,25
- nav	9 (26,5%)	16 (53,3%)	4 (44,4%)	

Iepriekš jau tika analizēta saistība starp dzīvībai bīstamu notikumu un bojāto asinsvadu (3.6. tabula), un tā netika atklāta ($p = 0,76$; *Cramer's V* efekta lielums ir 0,27, mazs). Savukārt, izpētot saistību starp notikumiem un LK disfunkciju (pēc jauno un standartparametru kombinācijas), Pīrsona hī tests atklāj statistiski ticamu saistību ($p = 0,034$; ϕ efekta lielums ir 0,3, vidējs).

Tāpat tika analizēti bioķīmiskie rādītāji atkarībā no LK disfunkcijas, bet statistiski ticamas atšķirības netika atklātas (3.20. tabula).

3.20. tabula

Bioķīmisko rādītāju līmeņi atkarībā no LK disfunkcijas

Bioķīmiskais rādītājs	LK disfunkcija		p-vērtība/ efekta lielums
	ir	nav	
Troponīns T-hs, pg/ml, N = 73 Me [IQR]; (min – max)	5078 [5975]; 12–20784	3421 [2743]; 1343–15791	0,057/0,22
ASAT, U/l, N = 66 Me [IQR]; (min – max)	194,0 [261,2]; 11,8–580,0	154,0 [137,2]; 21,0–398,0	0,209/0,05
NT-proBNP, pg/ml, N = 35 Me [IQR]; (min – max)	939 [1409]; 235–5400	1296 [1948]; 109–3500	0,759/0,15

Salīdzinot pacientu grupas ar LK disfunkciju un bez tās, no LK EhoKG standartparametriem pēc Manna–Vitnija U testa statistiski ticamu atšķirību uzrāda *RAVI*, *RVD* bazālais, *RVD* vidus, *RV L*, *TAPSE*, *FAC* un *PA ACT*. No tiem nozīmīgākie ir *FAC* (efekta lielums ir 0,58, liels), *RVD* vidus un *TAPSE* (efekta lielums ir vidējs, atbilstoši 0,31 un 0,37) (3.21. tabula).

3.21. tabula

Sirds labās daļas standarta EhoKG parametri pacientiem ar ST elevācijas MI atkarībā no LK disfunkcijas

Sirds labās daļas parametrs	LK disfunkcija	Me [IQR]; (min – max)	p-vērtība / efekta lielums
RAVI, ml/m²	- ir	19 [8]; (7–45)	0,031/0,25
	- nav	17 [6]; (10–27)	

Sirds labās daļas parametrs	LK disfunkcija	Me [IQR]; (min – max)	p-vērtība / efekta lielums
<i>RVOT sax</i> , mm	- ir	34 [6]; (25–44)	0,113/0,18
	- nav	33 [5]; (25–43)	
<i>RVD bazālais</i> , mm	- ir	36 [5]; (25–52)	0,015/0,28
	- nav	34 [4]; (28–42)	
<i>RVD vidus</i> , mm	- ir	26 [7]; (15–39)	0,006/0,31
	- nav	23 [5]; (16–31)	
<i>RV L</i> , mm	- ir	77 [10]; (58–93)	0,036/0,24
	- nav	73 [8]; (59–84)	
<i>TAPSE</i> , mm	- ir	20 [5]; (10–27)	0,002/0,37
	- nav	22 [4]; (14–29)	
<i>FAC</i> , %	- ir	41 [12]; (15–82)	< 0,001/0,58
	- nav	50 [8]; (37–62)	
<i>PA ACT</i> , ms	- ir	112 [33]; (66–177)	0,039/0,24
	- nav	123 [27]; (82–162)	
<i>TR V max</i> , m/s	- ir	2,41 [0,3]; (1,9–3,3)	0,513/0,07
	- nav	2,35 [0,6]; (1,8–3,4)	
<i>LKSS</i> , mm Hg	- ir	27,5 [10,0]; (17,5–55,0)	0,466/0,08
	- nav	30,0 [10,0]; (17,5–47,5)	
<i>TV FG S' ātrums</i> , cm/s	- ir	12 [5]; (5–21)	0,728/0,04
	- nav	13 [3]; (8–18)	

3.4. Labā kambara trīsdimensiju ehokardiogrāfijas parametru un labā kambara longitudinālās deformācijas analīze grupās atkarībā no labā kambara sistoliskās disfunkcijas

Atbilstoši Manna–Vitnija U testam (3.22. tabula) pacientiem ar konstatētu LK sistolisku disfunkciju tika novērots statistiski ticami lielāks 3D LK *ESV* ($p < 0,001$; efekta lielums – 0,46, vidējs) un indeksētais 3D LK *ESV* ($p < 0,001$, efekta lielums – 0,51, liels). Tāpat statistiski ticami, bet ar mazu efekta lielumu atšķīrās 3D LK *SI*, kas LK disfunkcijas grupā bija mazāks ($p = 0,027$; efekta lielums – 0,28). LK 3D *EF* atkarībā no LK disfunkcijas netika analizēta, jo kalpoja kā viens no šīs disfunkcijas noteikšanas kritērijiem.

3.22. tabula

LK 3D EhoKG parametri pacientiem ar ST elevāciju MI atkarībā no LK disfunkcijas

LK parametrs	LK disfunkcija	Me [IQR] (min – max)	p-vērtība / efekta lielums
3D LK <i>EDV</i> , ml	- ir	114,9 [53,3] (64,0–209,9)	0,118/0,20
	- nav	104,9 [37,5] (54,3–156,6)	
3D LK <i>ESV</i> , ml	- ir	60,7 [25,0] (28,3–124,5)	< 0,001/0,46
	- nav	44,3 [17,6] (18,7–80,5)	

LK parametrs	LK disfunkcija	Me [IQR] (min – max)	p-vērtība / efekta lielums
3D LK SV, ml	- ir	49,1 [26,8] (25,0–92,1)	0,203/0,16
	- nav	56,5 [21,1] (33,8–91,8)	
3D LK EDV ind, ml/m ²	- ir	55,5 [19,4] (33,4–111,0)	0,139/0,19
	- nav	54,3 [15,5] (31,2–85,2)	
3D LK ESV ind, ml/m ²	- ir	29,7 [12,1] (17,9–65,9)	< 0,001/0,51
	- nav	23,8 [6,4] (10,3–41,3)	
3D LK SI, ml/m ²	- ir	25,4 [9,4] (12,5–45,1)	0,027/0,28
	- nav	30,7 [10,3] (19,6–49,5)	

LK BS deformācijas parametru gadījumā tie bija statistiski ticami zemāki ($p < 0,001$) pacientiem ar LK disfunkciju, izņemot bazālā segmenta deformācijas ātrumu ($p = 0,35$). LK bazālā, vidējā un apikālā segmenta LD atšķīrās ar lielu efekta lielumu. Pētot LD ātrumu, tika konstatēts, ka vidējā un apikālajā segmentā efekta lielums ir vidējs (3.23. tabula). LK BS kopējā LD atkarībā no LK disfunkcijas esamības netika analizēta, jo kalpoja kā viens no šīs disfunkcijas noteikšanas kritērijiem.

3.23. tabula

LK gareniskās deformācijas rādītāji pacientiem ar ST elevāciju MI atkarībā no LK disfunkcijas

LK parametrs	LK disfunkcija	Me [IQR] (min – max)	p-vērtība / efekta lielums
LK BS bazālā segmenta LD, %	- ir	24,0 [11,0] (–5,0–35,0)	< 0,001/0,53
	- nav	31,0 [7,0] (22,0–39,0)	
LK BS vidējā segmenta LD, %	- ir	25,0 [10,0] (–4,0–35,0)	< 0,001/0,72
	- nav	33,0 [5,0] (27,0–44,0)	
LK BS apikālā segmenta LD, %	- ir	21,0 [6,0] (5,0–34,0)	< 0,001/0,65
	- nav	28,0 [6,3] (16,0–39,0)	
LK BS bazālā segmenta LD ātrums, s ⁻¹	- ir	1,6 [0,7] (0,5–2,7)	0,35/0,09
	- nav	1,65 [0,5] (1,0–3,4)	

LK parametrs	LK disfunkcija	Me [IQR] (min – max)	p-vērtība /efekta lielums
LK BS vidējā segmenta LD ātrums, s ⁻¹	- ir	1,4 [0,5] (0,3–2,4)	< 0,001/0,39
	- nav	1,7 [0,2] (1,2–2,6)	
LK BS apikālā segmenta LD ātrums, s ⁻¹	- ir	1,2 [0,3] (0,6–2,1)	< 0,001/0,48
	- nav	1,5 [0,4] (1,0–2,1)	

3.5. Korelāciju analīze

Tika noteiktas sakarības starp LK 3D tilpumu rādītājiem, 3D *EF* un LK deformācijas rādītājiem un tādu parametru grupām kā klīniskie un bioķīmiskie, KK un LK konvencionālie rādītāji.

Pārskatot sakarības starp LK jauniem pētāmajiem parametriem un klīniskajiem / bioķīmiskajiem rādītājiem, Spīrmēna korelācijas koeficientu analīze atklāja, ka troponīns T-hs un NT-proBNP statistiski ticami, bet vāji korelē ar 3D LK indeksēto *ESV* un LK *EF*, tāpat kā ASAT ar LK BS apikālā segmenta LD un NT-proBNP ar LK BS apikālā segmenta LD ātrumu (3. pielikums).

Statistiski ticama korelācija tika konstatēta starp vairākiem konvencionālajiem KK parametriem un pētāmajiem LK parametriem (4. pielikums). Spīrmēna korelācijas koeficients uzrāda ciešu negatīvu korelāciju starp LK BS apikālā segmenta LD un KK *WMI* ($r_s = -0,63$; $p < 0,001$). (Jāatgādina, ka deformācija sākotnēji ir negatīvs parametrs, kas aprēķinu un uztveršanas ērtībai tika fiksēts bez mīnusa zīmes.) Tāpat LK apikālā segmenta deformācija cieši un pozitīvi korelē ar KK *EF* ($r_s = 0,64$; $p < 0,001$) un KK *GLD* ($r_s = 0,7$; $p < 0,001$). Vidēji stipra pozitīva korelācija novērojama starp 3D LK *SV* un KK *SI* ($r_s = 0,44$; $p < 0,001$), starp 3D LK *SI* un KK *SI* ($r_s = 0,45$; $p < 0,001$), starp 3D LK *EF* un KK *EF* ($r_s = 0,42$; $p < 0,001$). Tāpat vidēji stipri pozitīvi korelē kopējā LK BS LD ar KK *EF* ($r_s = 0,56$; $p < 0,001$) un ar KK *GLD* ($r_s = 0,52$; $p < 0,001$), LK BS vidējā segmenta LD ar KK *EF* ($r_s = 0,50$; $p < 0,001$) un KK *GLD* ($r_s = 0,46$; $p < 0,001$), kā arī LK BS apikālā segmenta LD ātrums ar KK *GLD* ($r_s = 0,40$; $p < 0,001$). Negatīva vidēji stipra korelācija konstatēta starp KK *WMI* un kopējo LK BS LD ($r_s = -0,44$; $p < 0,001$), starp KK *WMI* un LK BS vidējā segmenta LD ($r_s = -0,40$; $p < 0,001$). Pārējos gadījumos, kad sakarība izrādījās statistiski ticama, tā bija vāja.

Nosakot sakarību starp LK 3D tilpumu un deformācijas parametriem, un konvencionāliem LK mērījumiem, tika atklāts, ka 3D LK tilpumi labāk korelē ar LK 2D

izmēru rādītājiem (*RVOT sax*, *RVD* bazālais, *RVD* vidus), bet LK deformācijas parametri un 3D LK *EF* – ar konvencionāliem netiešiem LK sistoliskās funkcijas rādītājiem (*TAPSE*, *FAC*, *TV FG S'* ātrums), savukārt šo parametru korelācija bija galvenokārt vidēji stipra. Cieša pozitīva sakarība pēc Spīrmēna korelācijas koeficienta tika noteikta starp 3D LK *ESV* un bazālo *RVD* ($r_s = 0,60$; $p < 0,001$), starp kopējo LK BS LD un *FAC* ($r_s = 0,62$; $p < 0,001$), starp LK BS vidussegmenta LD un *FAC* ($r_s = 0,61$; $p < 0,001$), kā arī starp LK BS apikālā segmenta LD un *TAPSE* ($r_s = 0,60$; $p < 0,001$). Citos gadījumos korelācija galvenokārt bija statistiski ticama, bet vāja (5. pielikums).

Analizējot korelācijas koeficientus 3D LK tilpumu parametriem un LK deformācijas parametriem, statistiski ticama cieša pozitīva korelācija tika novērota starp 3D LK *EF* un kopējo LK BS deformāciju ($r_s = 0,69$; $p < 0,001$) un starp 3D LK *EF* un LK BS vidussegmenta deformāciju ($r_s = 0,70$; $p < 0,001$). LK BS bazālā segmenta un apikālā segmenta deformācija korelē ar 3D LK *EF* pozitīvi, bet vidēji cieši. Tāpat statistiski ticama, vidēji cieša, bet negatīva korelācija tika novērota starp LK deformācijas parametriem un 3D LK *ESV* un indeksēto *ESV*. Arī LK deformācijas ātrumi vidējā un bazālajā segmentā statistiski ticami, vidēji cieši un pozitīvi korelē ar 3D LK *ESV*, indeksēto *ESV* un *EF* (6. pielikums).

4. DISKUSIJA

Attīstoties jaunām EhoKG metodēm, LK neinvazīvā novērtēšana kļuvusi informatīvāka, precīzāka, jo tiek pārvarētas grūtības, ko rada LK anatomiskā uzbūve un novietojums. Tas ļāvis plašāk pētīt LK izmēra un funkcijas izmaiņas dažādu patoloģiju gadījumā. Šajā pētījumā tika pievērsta uzmanība LK bojājumam akūta MI gadījumā. Pašreiz pētījumu par LK MI vai disfunkciju ir ļoti maz, un to nozīme, nosakot prognozi pacientam, nav pietiekoši novērtēta.

4.1. Pētījuma grupu demogrāfiskais, klīniskais un bioķīmiskais raksturojums

Analizējot kontroles un pacientu grupas demogrāfisko raksturojumu, vairākos parametros tika novērotas statistiski ticamas atšķirības ar vērā ņemamu efekta lielumu. Pacientu grupā bija lielāks vīriešu un smēķētāju (mazs efekta lielums) skaits, lielāks pacientu vidējais vecums un svars, līdz ar to arī BSA un KMI . Jāatzīmē, ka vecumā līdz 60 gadiem, kas ir viens no iekļaušanas kritērijiem, tieši dzimums un vecums (vīriešiem – agrīnākas izpausmes), aptaukošanās un liekais svars ir aterosklerozes riska faktori. Tādēļ pacientu grupā ar miokarda infarktu atradnes ir likumsakarīgas. Grupas netika vienādotas pēc demogrāfiskiem parametriem, ņemot vērā dalībnieku skaitu, kā arī to, ka vairāki EhoKG parametri tika indeksēti pēc BSA. EhoKG parametru atšķirības starp dzimumiem ir zināmas un varētu ietekmēt rezultātus kontroles un pacientu grupas salīdzinājumos. Tomēr jāpiebilst, ka atšķirības pēc dzimumu iedalījuma starp kontroles un pacientu grupu bija statistiski ticamas ($p = 0,002$), bet ar efekta lielumu, kas ir vidējs, uz robežas ar zemu (ϕ efekta lielums = 0,3). Tāpat jāņem vērā, ka statistiskā parametru analīze tika veikta, ne tikai salīdzinot kontroles un pacientu grupu, bet arī pacientu grupā, iedalot to pēc asinsvada ar akūtu bojājumu.

Visiem pacientiem tika veikta koronarogrāfija, un pacientu grupa tika iedalīta apakšgrupās, ņemot vērā asinsvadu ar akūtu bojājumu, lai izpētītu dažādas lokalizācijas MI ietekmi uz LK. Atkarībā no tā tika analizēta lielākā daļa reģistrēto parametru. *LCx* grupā pacientu skaits bija vismazākais, kas varētu ietekmēt rezultātu precizitāti. Bet atbilstoši LK anatomijas un perfūzijas pētījumiem šis asinsvads visretāk apasiņo LK un izraisa disfunkciju tiešā išēmiska bojājuma veidā. Veiktajā pētījumā no pacientiem ar *LCx* bojājumu tikai vienam tika konstatēts kreisais apasiņošanas tips un iespējama LK apasiņošana no apliecošā zara, kas atbilst literatūras datos minētajiem 10–20% (Abuchaim et al., 2009; Parikh et al., 2012). Līdz ar to tikai vienā gadījumā LK MI *LCx* grupā ir ticams.

Izpētot kambaru aritmiju un kardiogēnā šoka kopējo biežumu, statistiski ticama saistība starp šiem notikumiem un asinsvadu ar akūtu bojājumu netika atklāta. Savukārt jāatzīmē, ka statistiski ticama saistība ar vidēju efekta lielumu tika rasta starp notikumiem un LK disfunkcijas esamību. Tas ir tikai viens no iemesliem, kāpēc LK funkcija būtu uzmanīgi jāvērtē jebkuras lokalizācijas MI gadījumā. Šī problēma ir aktuāla, jo mediķu vidū joprojām valda uzskats, ka tikai *RCA* bojājums var būt LK disfunkcijas iemesls.

No bioķīmiskiem rādītājiem statistiski ticamas atšķirības atkarībā no asinsvada ar akūtu bojājumu atklātas tikai NT-proBNP gadījumā, kas *RCA* grupā bija vismazākais. Ņemot vērā, ka smadzeņu tipa nātrijurētiskos peptīdus sekretē kambaru muskulatūra, kas KK ir ievērojami biežāka, to līmeņu paaugstināšanās atspoguļo galvenokārt KK nekā LK pārslodzi. Analizējot atšķirības bioķīmiskajos rādītājos atkarībā no LK bojājuma, statistiski ticamas atšķirības netika konstatētas. Pētot troponīna T-hs līmeni, tika novērota atšķirība, kas ir tuva statistiski ticamai ($p = 0,057$), bet tas, visdrīzāk, varētu liecināt par bojājuma plašumu. Jo plašāks bojājums, jo lielāka varbūtība, ka tiks traucēta arī LK funkcija. Jāsecina, ka nevienam no bioķīmiskajiem rādītājiem nav diagnostiskās vērtības LK disfunkcijas noteikšanā.

4.2. Kreisā kambara ehokardiogrāfiskā novērtēšana

KK tika vērtēts pēc EhoKG standartprotokolā iekļautajiem parametriem, kas tika papildināti ar KK *WMI* un *GLD* mērījumiem. Visi KK parametri, kas tieši vai netieši atspoguļo tā funkciju, statistiski ticami atšķīrās starp kontroles un pacientu grupām atkarībā no asinsvada ar akūto bojājumu. *RCA* grupā pēc visiem rādītājiem KK sistoliskā funkcija tika traucēta vismazāk, salīdzinot ar *LAD* un *LCx* bojājumu. Šī atradne nereti ir pretrunā ar smago klīnisko stāvokli, kas var tikt novērots KK apakšējās sienas infarktu gadījumā. Viens no iemesliem, kas nosaka šādu stāvokli, ir ritma traucējumi. No tiem kambaru aritmija ir saistīta tieši ar otra, LK bojājuma plašumu. Otrs iemesls ir plašs LK MI ar raksturīgu hipotensiju līdz pat kardiogēnam šokam.

4.3. Labā kambara ehokardiogrāfiskā novērtēšana pēc standartparametriem

LK standartparametri tika vērtēti grupās atkarībā no bojātā asinsvada un atkārtoti analizēti tikai pacientu grupā atkarībā no LK disfunkcijas. Disfunkcija tika noteikta vizuāli, pēc LK standartparametriem un pēc jauniem parametriem, pielietojot pētījuma ietvaros noteiktās robežvērtības.

Salīdzinot LK parametrus starp kontroles grupu un pacientu grupām, kas tika izveidotas, ņemot vērā asinsvadu ar akūtu bojājumu, 2D LK izmēru rādītāji statistiski ticami neatšķīrās, kas ļauj secināt, ka LK dilatācija MI gadījumā nav tipiska nevienam no bojātiem

asinsvadiem. Pārējie parametri, tādi kā *TAPSE*, *FAC*, *PA ACT*, *TR V max*, *LKSS* un *TV FG S'* ātrums, atšķirās galvenokārt kontroles grupai un pacientu grupām, bet ne pacientu grupām savā starpā. Šāda atradne liecina par izmaiņām LK funkcijā MI gadījumā kopumā, un šīs izmaiņas arī nav atkarīgas no asinsvada ar akūtu bojājumu. Savukārt LK disfunkcijas noteikšanai vispiemērotākie no standartparametriem ir *FAC* ($p < 0,001$; efekta lielums – 0,58, liels) un *TAPSE* ($p = 0,002$; efekta lielums – 0,37, vidējs). *FAC* un *TAPSE* mediāna pacientiem ar LK disfunkciju izrādījās lielāka nekā robežvērtība, pēc kuras nosaka patoloģiju saskaņā ar *ASE/EACVI* 2015. gada rekomendācijām sirds kameru kvantifikācijai (Lang, Badano, Mor-Avi et al., 2015). *FAC* gadījumā tas bija 41%, salīdzinot ar vadlīnijās norādīto 35% robežvērtību, *TAPSE* gadījumā – 20 mm, salīdzinot ar 17 mm robežvērtību. Tomēr jāņem vērā, ka pētījuma grupai tika piemērots vecuma ierobežojums līdz 60 gadiem atbilstoši iekļaušanas kritērijiem, kas var ietekmēt iegūtos rezultātus. Tāpat jāatceras, ka abu rādītāju precizitātei LK sistoliskās funkcijas novērtēšanā ir zināmi ierobežojumi, jo mērījumi tiek veikti vienā plaknē un tos ietekmē KK. Tomēr visbūtiskākais, kas izskaidro starpību starp iegūtajiem rādītājiem un vadlīnijās esošiem patoloģijas robežlielumiem, ir tas, ka, iedalot pacientus atkarībā no LK disfunkcijas, kā kritērijs tika izmantota LK longitudināla deformācija, kas izmainās ātrāk par standartparametriem.

Vēl viens parametrs, kas ir lietderīgs, pētot LK izmaiņas pacientiem ar MI, ir vidusdaļas *RVD*. Pretstatā analīzei ar iedalījumu pēc asinsvada, nosakot to grupās ar noteiktu LK disfunkciju un bez tās, vidusdaļas *RVD* uzrāda statistiski ticamu atšķirību ($p = 0,006$; efekta lielums – 0,31, vidējs), kas liecina par to, ka LK ir tendence paplašināties. Tomēr šis mērījums LK disfunkcijas diagnostikā ir maznoderīgs, jo tā mediāna pētāmajā populācijā iekļaujas normas lielumos, kas minēti *ASE/EACVI* 2015. gada rekomendācijās sirds kameru kvantifikācijā (Lang, Badano, Mor-Avi et al., 2015). Vidusdaļas *RVD* ir lietderīgs, ja ir pieejams tā mērījums pacientam pirms MI un pēc tā, vai arī LK novērtēšanai uzreiz pēc MI un dinamikā vēlākajos kontroles izmeklējumos.

4.4. Labā kambara trīsdimensiju tilpumu un longitudinālās deformācijas rādītāji veselo dalībnieku grupā

Pētījuma laikā pēc 3D LK rekonstrukcijas tika noteikti LK tilpumi un no tiem aprēķināti indeksētie LK tilpumi un *EF*. 2013. gada pētījumā tika noskaidrots, ka cilvēkiem vecumā ir tendence LK tilpumiem samazināties, turpretī LK *EF* – pieaugt (Maffessanti et al., 2013). Tāpat ir zināmas atšķirības arī atkarībā no dzimuma – sievietēm jebkurā no vecuma dekādēm tilpumi ir mazāki, bet *EF* nedaudz lielāka vai līdzīga (D'Oronzio et al., 2012). Tomēr jaunākajās, 2015. gada, *ASE/EACVI* rekomendācijās vēl netiek ieteikts pielietot

iedalījumu normas references lielumiem pēc vecuma grupām (Lang, Badano, Mor-Avi et al., 2015). Šī pētījuma ietvaros, ņemot vērā nelielo dalībnieku skaitu, kontroles grupa datu analīzes procesā arī netika iedalīta pēc dzimuma un vecuma. Kopumā grupā bija līdzīgs abu dzimumu (53% sievietes) pārstāvju skaits, vidējais vecums – 46,3 gadi, SD – 6,8. Jāpiemin, ka pētījumā tika aprēķinātas šo parametru mediānas, kas nedaudz apgrūtina salīdzinājumu ar rekomendācijās norādītajiem vidējiem rādītājiem. Tomēr iegūtie neindeksētie LK tilpumi, ņemot vērā orientējošu vecumu, ir iepriekš publicētās normas robežās ar starpību starp mediānām ~10–15 ml lielumā (D’Oronzio et al., 2012). Indeksēto tilpumu rādītāji ir precīzāki, jo izslēdz variabilitāti atkarībā no *BSA*. Indeksētajam LK *EDV* rekomendācijās norādītie vidējie normas lielumi ir 61 ml/m² (SD = 13) vīriešiem un 53 ml/m² (SD = 10,5) sievietēm, kas sakrīt ar pētījumā iegūto mediānu kontroles grupā – 56,8 ml/m² (IQR = 13,3), neiedalot dalībniekus pēc dzimuma. Indeksētā LK *ESV* gadījumā atradne ir līdzīga – 24,4 ml/m² (IQR = 5,7) kontroles grupā atbilst rekomendētajām referencēm, t. i., 27 ml/m² (SD = 8,5) vīriešiem un 22 ml/m² (SD = 7) sievietēm. LK *EF* gadījumā netiek rekomendēts iedalījums pēc dzimuma, un rekomendācijās tiek norādīts kopējais normas lielums, kas ir 58% (SD = 6,5). Tas pilnībā atbilst LK *EF* mediānai pētījuma kontroles grupā – 58% (IQR = 11).

LK gareniskā deformācija tika vērtēta visas BS garumā, nosakot vidējo, un katrā segmentā atsevišķi. Kontroles grupā kopējā LK BS LD bija –32% (IQR = 3,7). Rādītājs ir tuvs spēkā esošajās rekomendācijās norādītajam vidējam, kas ir –29% (SD = 4,5%) (Lang, Badano, Mor-Avi et al., 2015). Bet gadu vēlāk pēc ASE/EACVI 2015. gada rekomendāciju izdošanas LK LD rādītāji tika atkārtoti precizēti (Muraru, Onciul et al., 2016). D. Muraru pētījumā tika norādīts jauns LK BS LD vidējais lielums: –30,5% (SD = 3,9), kas atšķirās no kontroles grupas iegūtās mediānas tikai par 1,5%. Arī šo nelielo atšķirību varētu skaidrot ar to, ka itāļu pētnieku veiktajā analīzē dalībniekiem nebija vecuma ierobežojuma, vecākais no tiem bija 76 gadus vecs. Pašreizējā pētījumā tika piemērots vecuma ierobežojums – 60 gadi, kas nozīmē, ka kontroles grupā tika iekļauti jaunāki pacienti, tātad ar labāku LK deformāciju.

LK segmentārā LD kontroles grupā gandrīz neatšķirās no D. Muraru 2016. gada pētījumā publicētajiem rezultātiem (–30%, salīdzinot ar –30% bazālajā segmentā, –33%, salīdzinot ar –34% vidussegmentā, un –30%, salīdzinot ar –29% apikālajā segmentā) (Muraru, Onciul et al., 2016). Līdzīgi kā iepriekšējo pētījumu datiem, tika konstatēta arī tendence LD būt vislielākajai LK vidussegmentā.

4.5. Labā kambara sistoliskā disfunkcija pacientiem ar ST elevācijas miokarda infarktu

LK sistoliskā disfunkcija pētījuma ietvaros tika noteikta pēc vairākiem rādītājiem. Sākotnēji vērtējums bija vizuāls, nosakot segmentārās sistoliskās funkcijas traucējumus. Šādi

LK disfunkcija tika atklāta 26% pacientu. Papildus vizuālai diagnostikai LK disfunkcija tika noteikta arī kvantitatīvi, ar standarta EhoKG parametru palīdzību – *TAPSE*, *TV FG S'* ātrumu un *FAC*, par patoloģijas robežvērtību pieņemot 2015. gada *ASE/EACVI* rekomendācijās norādīto līmeni. Kombinējot abas metodes, norādes par LK iesaistīšanos ST elevācijas MI gadījumā tika konstatētas jau 36% pacientu. Tieši šo metožu kombinācija tika pieņemta par standartu LK sistoliskās disfunkcijas noteikšanā, analizējot jaunus 3D EhoKG un LD parametrus pacientiem ar ST elevācijas MI. Spēkā esošajās 2015. gada *ASE/EACVI* rekomendācijās tiek uzrādītas arī jauno parametru robežvērtības LK disfunkcijas noteikšanai, bet jāņem vērā, ka tās nav patoloģiju specifiskas. 3D LK *EF* tas ir $< 45\%$, LK BS LD gadījumā tas ir $> -20\%$ (Lang, Badano, Mor-Avi et al., 2015). Ja, atlasot pacientus, papildus ņēma vērā minētos rādītājus, LK disfunkciju bija iespējams diagnosticēt jau 42% gadījumu.

Šajā pētījumā 3D LK tilpumu un LD parametri tika analizēti pacientiem ar ST elevācijas MI vecuma grupā līdz 60 gadiem. Par standartu LK sistoliskās disfunkcijas noteikšanā tika pieņemtas vizuālās izmaiņas un izmaiņas tradicionālās EhoKG parametros. Izrādījās, ka no 3D LK tilpuma rādītājiem laba diagnostiskā vērtība ar apmierinošu sensitivitāti un specifitāti, nosakot LK iesaistīšanos MI gadījumā, piemīt indeksētā 3D LK *ESV* un 3D LK *EF* rādītājiem. Indeksētais *ESV* $< 28,8 \text{ ml/m}^2$ un *EF* $< 49\%$ vislabāk paredzēja LK sistolisku disfunkciju. 3D LK tilpumiem rekomendācijās netiek sniegtas robežvērtības patoloģisku izmaiņu noteikšanai, bet 3D LK *EF* izrādījās par 4% lielāka nekā norādītais patoloģiskais līmenis. Daļēji tas ir izskaidrojams ar relatīvi jaunāku pētījumā iesaistīto pacientu grupu. Analizējot 3D parametrus atkarībā no asinsvada ar akūtu bojājumu, visvairāk statistiski ticamu izmaiņu LK parametrus tika novērots *RCA* bojājuma gadījumā. Šajā grupā, salīdzinot ar kontroles grupu, bija statistiski ticami vislielākie 3D LK *ESV* un 3D LK *ESV* ind un vismazākie 3D LK *SV*, 3D LK *SI* un 3D LK *EF*. Šī atradne liecina par izteiktāku LK sistolisku disfunkciju pie MI *RCA* apasiņošanas baseinā, kas atbilst sirds MR atradnēm (Kumar et al., 2006; Bodi et al., 2010), bet nenoliedz LK disfunkciju citas lokalizācijas MI gadījumā, jo 3D LK *SI* un 3D LK *EF* bija statistiski ticami atšķirīgi arī tad, ja tika bojāti *LAD* un *LCx* asinsvadi, salīdzinot ar kontroles grupas rādītājiem.

Izpētot izmaiņas LK deformācijas parametros, tiem izrādījās labāka diagnostiskā vērtība, salīdzinot ar 3D LK tilpumiem un *EF*. Šī ir likumsakarīga atradne, jo LK sistolisko funkciju lielākoties nodrošina gareniskā saraušanās. LK LD uz patoloģisku stāvokli reaģē ar samazināšanos ātrāk par tilpumiem. Līdz ar to LD samazināšanās vienlaikus ar pazeminātu *EF* liecinās par smagāku LK sistolisku disfunkciju nekā izolētas LK LD izmaiņas. Visi pētāmie LK LD parametri, izņemot LK BS LD ātrumu, veido labus vai teicamus statistiski ticamus modeļus LK sistoliskās disfunkcijas noteikšanai ST elevācijas MI gadījumā. Teicami

diagnostiskie modeļi ir LK BS kopējai LD ar robežvērtību $-24,5\%$, 88% sensitivitāti un 89% specifitāti un LK BS vidējā segmenta LD ar robežvērtību $-27,5\%$, 88% sensitivitāti un 86% specifitāti. Tāpat kā 3D LK *EF* gadījumā, pētījumā iegūtais patoloģijas sliekšnis LK BS LD ir par $4,5\%$ lielāks nekā 2015. gada rekomendācijās sniegtais, bet tieši sakrīt ar normas apakšējo robežu $-29\% \pm 4,5$ (Lang, Badano, Mor-Avi et al., 2015). Tomēr, salīdzinot iegūto LK BS LD robežlielumu ar 2017. gadā publikācijā norādīto ekspertu viedokli par EhoKG protokola standartizēšanu ar 2015. gada minēto vadlīniju precizējumiem, atšķirība jau ir ievērojami mazāka – $1,5\%$ (jauns rekomendētais robežlielums patoloģijas noteikšanai ir -23%) (Galderisi et al., 2017). Kopumā tas norāda uz pētījuma ietvaros veikto mērījumu precizitāti un ticamību.

Analizējot LK deformācijas parametrus atkarībā no asinsvada ar akūto bojājumu, statistiski ticami sliktāki rādītāji bija RCA grupā gandrīz visu pētāmo parametru gadījumā, līdzīgi kā 3D LK tilpumu un *EF* analīzē. Jāatzīmē, ka statistiski ticamas atšķirības tika novērotas, arī salīdzinot grupas ar LAD un LCx bojājumu un kontroles grupas rādītājus, kas apstiprina LK disfunkcijas iespējamību jebkuras lokalizācijas ST elevācijas MI gadījumā. Interesanti, ka visizteiktākā LK BS apikālā segmenta LD samazināšanās novērota LAD bojājuma gadījumā, kas izskaidrojams ar LK apasiņošanas īpatnībām un norāda uz LK segmentārās disfunkcijas iespējamību arī to KK MI gadījumā, kas skar starpsieni, priekšējo sienu un galotni.

Pēc 3D LK tilpumu un LD analīzes pētījuma ietvaros, pacienti tika atkārtoti iedalīti grupās ar LK sistolisku disfunkciju un bez tās, papildus vizuālai diagnostikai un standarta EhoKG parametriem pielietojot precizētas 3D LK *EF* un LK BS kopējās LD robežvērtības. Tā rezultātā LK iesaistīšanās tika atklāta 44 pacientiem, kas ir 60% no pacientu grupas. Šāda atradne ir daudz tuvāka autopsiju pētījumu datiem, kuri uzrāda vislielāko LK iesaistīšanos procentu MI gadījumā starp visām LK izpētes metodēm, tostarp arī “zelta standartu” – sirds MR. Pielietojot jauno parametru precizētas robežvērtības, tika atkārtoti novērtēta arī LK iesaistīšanās atkarībā no asinsvada ar akūtu bojājumu, bet statistiski ticama saistība netika konstatēta. Tas liecina par LK sistoliskās disfunkcijas iespējamību jebkuras lokalizācijas ST elevācijas MI gadījumā.

4.6. Korelāciju analīze

Jauno LK parametru un standarta EhoKG LK rādītāju korelāciju analīze deva gaidītos rezultātus. 3D LK tilpumu parametri visstiprāk korelēja ar 2D LK izmēru rādītājiem, savukārt 3D LK *EF* un deformācijas parametri – ar LK 2D sistoliskās funkcijas surogātiem. Tāpat pozitīva cieša korelācija tika konstatēta arī 3D LK *EF* un LK kopējai BS LD.

Nosakot sakarības starp LK 3D tilpumu, *EF* un *LD* parametriem un *KK* *EhoKG* rādītājiem, īpaši jāatzīmē cieša LK *BS* apikālā segmenta *LD* un *KK* *EF* un *GLD* korelācija, kas liecina par tiešu išēmisku LK galotnes bojājumu kopā ar *KK* galotnes bojājumu *LAD* infarktu gadījumā. Tas, tāpat kā LK apikālā segmenta deformācijas samazināšanās, arī liek atcerēties par iespējamu LK segmentāro sistolisko disfunkciju pacientiem ar priekšējo MI.

4.7. Pētījuma ierobežojumi

Kā pirmais un galvenais ierobežojums jāmin sirds MR nepieejamība pētījumam pacientiem ar akūtu ST elevācijas MI. Sirds MR ir vienīgā metode, izņemot autopsiju, kas pietiekoši precīzi spēj identificēt miokarda išēmijas zonas esamību, tās lokalizāciju, plašumu, miokarda tūsku un LK *EF* samazināšanos. Tā būtu nepieciešama jauno *EhoKG* parametru robežvērtību verifikācijai LK disfunkcijas noteikšanā. Ņemot vērā to, ka pētījuma ietvaros LK disfunkcija sākotnēji tika noteikta pēc *EhoKG* standartparametru pieņemtajām patoloģijas robežvērtībām, nevis pēc sirds MR, šādu atlasīto skar arī šo tradicionālo metožu ierobežojumi. Tādējādi pilnībā nevar izslēgt gan nepietiekošu, gan pārmērīgu LK disfunkcijas diagnostiku pēc standartparametriem.

No citiem ierobežojumiem jāpievērš uzmanība arī pacientu skaitam. Kopumā pētījumā iekļauto dalībnieku skaits ir pietiekošs gan pacientu, gan kontroles grupā. Tomēr statistiskās analīzes dēļ iedalot pacientus apakšgrupās, *LCx* grupā pacientu skaits ir vismazākais, kas var ietekmēt rezultātu precizitāti. Pacientu grupā tika pieņemti visi dalībnieki pēc kārtas atbilstoši atlases kritērijiem, nevis pēc ST elevācijas MI lokalizācijas. *LCx* baseina infarkti izrādījās visretākie.

Vizualizācijas iespējas ir ierobežojums jebkurai izmeklēšanas metodei, kas balstīta uz ultraskaņas pielietošanu. Slikta sirds struktūru eho-vizualizācija bija pētījuma izslēgšanas kritērijs, bet arī vidēji laba vizualizācija daļēji varēja ietekmēt mērījumu precizitāti. No cita skatu punkta raugoties, tādā veidā pētījums ir pietuvināts reālai praksei.

Programmas nodrošinājuma ātra novecošana nav ierobežojums, bet apstākļi, ar kuriem jārēķinās, veicot jebkuru šāda veida pētījumu. LK 3D rekonstrukcijas programmas jaunākā versija pētījumā nebija pieejama. Dažādu versiju programmas nodrošinājuma algoritmi atšķīrās, mainās arī LK rekonstrukcijas metodoloģija, kas var rezultēties nelielā mērījumu atšķirībā un uzrādīt dažādus aprēķinātos LK tilpumus vienam un tam pašam pacientam. Tas ir jāatceras, salīdzinot pētījumu rezultātus, kuri tika veikti ar dažādu datu apstrādes programmas versiju palīdzību.

SECINĀJUMI

1. Pētījuma ietvaros noteiktie normālie LK LD un 3D *EF* rādītāji veseliem indivīdiem vecuma grupā no 30 līdz 60 gadiem atbilst iepriekš publicētajiem referentiem lielumiem. Šie mērījumi var tikt izmantoti kā references lielumi salīdzinājumam ar ST elevācijas MI pacientu rādītājiem.
2. Eho-vizualizācija 88% gadījumu ļāva veikt pietiekoši kvalitatīvu LK 3D rekonstrukciju, lai aprēķinātu LK tilpumus un *EF*.
3. LK iesaistīšanās ST elevācijas MI gadījumā novērota 26–60% pacientu atkarībā no LK disfunkcijas novērtēšanas metodes. Visretāk LK disfunkcija atklāta, novērtējot to tikai vizuāli. Vislielākā iesaistība konstatēta, kombinējot vizuālo izvērtēšanu ar standarta EhoKG metodēm un jauniem parametriem – 3D LK *EF* un LK BS LD rādītājiem. 3D LK *EF* un LK BS LD ir efektīvas LK disfunkcijas noteikšanas metodes pacientiem pēc ST elevācijas MI.
4. LK funkcijas izmaiņas, spriežot gan pēc tradicionālās EhoKG rādītājiem, gan pēc jaunajiem parametriem, var tikt novērotas, ja tiek bojāts jebkurš no trijiem koronārajiem asinsvadiem. Visizteiktākās LK izmaiņas likumsakarīgi tika novērotas RCA bojājuma gadījumā, t. i., pacientiem ar KK apakšējo ST elevācijas MI. LAD bojājuma gadījumā jāpievērš īpaša uzmanība apikālajiem LK segmentiem, jo tur iespējamās lokālas izmaiņas bez 3D LK *EF* samazināšanas.
5. 3D LK *EF* < 49% ir robežlielums, kas ļauj noteikt tā disfunkciju pacientiem ar ST elevācijas MI. LK BS LD gadījumā tas ir –24,5%.
6. 3D LK tilpumu parametri visciešāk korelē ar 2D LK izmēru rādītājiem, bet 3D LK *EF* un LK LD parametri – ar LK 2D sistoliskās funkcijas netiešajiem rādītājiem.

Hipotēze “3D LK *EF* var statistiski ticami samazināties dažādas lokalizācijas koronāro asinsvadu akūto bojājumu gadījumā” pētījuma ietvaros tika apstiprināta. 3D LK *EF* statistiski ticamas atšķirības tika novērotas starp kontroles grupu un katru no pacientu grupām, iedalot tos pēc asinsvada ar akūtu bojājumu.

Hipotēze “labā kambara BS miokarda kopējā LD var statistiski ticami samazināties dažādas lokalizācijas koronāro asinsvadu akūto bojājumu gadījumā” pētījuma ietvaros arī tika apstiprināta. LK BS kopējās LD statistiski ticamas atšķirības tika novērotas starp kontroles grupu un katru no pacientu grupām, iedalot tos pēc asinsvada ar akūtu bojājumu.

PRAKTISKĀS REKOMENDĀCIJAS

1. LK 3D rekonstrukcijas metode būtu plašāk ieviešama praksē, īpaši pacientiem pēc ST elevācijas MI, nosakot LK disfunkciju pēc LK tilpumiem un *EF*. Tāpat metode apsverama arī LK funkcijas dinamiskai novērtēšanai.
2. Pacientiem ar ST elevācijas MI LK disfunkcijas noteikšanai ieteicams izmantot LK 3D *EF* vērtības, kas ir mazākas par 49%.
3. Efektīvā LK LD metode būtu plaši ieviešama klīniskajā praksē, lai agrīni diagnosticētu LK disfunkciju pacientiem pēc ST elevācijas MI. Metode apsverama arī LK funkcijas dinamiskai novērtēšanai.
4. Pacientiem ar ST elevācijas MI LK disfunkcijas noteikšanai vajadzētu izmantot LK BS LD vērtības, kas ir lielākas par -24,5%.
5. LK 3D *EF* un LK BS LD noteikšanas metodes ir lietojamas kombinācijā ar standarta EhoKG metodēm.

Visjutīgākos LK funkcijas novērtēšanas parametrus (vizuālā LK segmentārās un globālās sistoliskās funkcijas novērtēšana, *TAPSE*, *FAC*, *RVD*, LK BS LD, 3D LK *EF*), kas tika atlasīti atbilstoši pētījuma rezultātiem, vajadzētu pielietot ikdienas praksē, īpaši pacientiem ar ST elevācijas MI (1. tabula).

LK funkcijas novērtēšanai rekomendējamas EhoKG metodes un parametri

Metode	Parametri	EhoKG skats	Piezīmes
1. vizuāli (standarta EhoKG izmeklējuma laikā)	- segmentārā sistoliskā funkcija - globāla sistoliskā funkcija	- subksifoidālā garā ass - parasternālā garā ass - parasternālais LK ieplūdes trakta skats - parasternālā īsā ass kambaru bazālās daļas, vidusdaļas un apikālās daļas līmenī - apikālais četrkameru skats - LK velītālais apikālais četrkameru skats	- KK apakšējās sienas MI gadījumā jāpievērš uzmanība LK apakšējai un sānu sienai, īpaši bazālajiem un vidus segmentiem - KK plašu priekšējās sienas un galotnes MI gadījumā jāpievērš uzmanība LK apikālajiem segmentiem un priekšējai sienai
2. standarta EhoKG	- <i>TAPSE</i>	- apikālais četrkameru skats	
	- <i>FAC</i> - <i>RVD</i> vidusdaļā	- LK velītālais četrkameru skats	- vidusdaļas <i>RVD</i> – LK novērtēšanai dinamikā
3. 2D deformācijas mērījumi	- LK BS LD	- LK velītālais četrkameru skats	
4. LK 3D EhoKG	- <i>EF</i>	- LK velītālais četrkameru skats	

Skrīninga EhoKG būtu jālieto vizuālā LK segmentārās un globālās disfunkcijas noteikšana atbilstoši pētījuma rezultātā izstrādātajam LK funkcijas izvērtēšanas algoritmam (1. attēls). Ja vizuāli nav LK disfunkcijas pazīmju, tās drošākai izslēgšanai pietiek ar LK BS LD mērījumu. Ja pēc šiem rādītājiem ir aizdomas par disfunkciju, nepieciešama LK mērķtiecīga pilnvērtīga izmeklēšana.

1. att. LK funkcijas izvērtēšanas algoritms skrīninga EhoKG laikā
EhoKG – ehokardiogrāfija; LK – labais kambaris; LK LD – labā kambara longitudinālā deformācija

LK pilnvērtīgai izmeklēšanai atbilstoši izstrādātajam LK funkcijas izvērtēšanas algoritmam izvērstas EhoKG laikā būtu jāpielieto gan vizuālā sistoliskās funkcijas novērtēšana, gan standarta EhoKG mērījumi, gan jaunie EhoKG parametri – LK LD un 3D LK EF (2. attēls). Par disfunkciju spriež, izvērtējot visus parametrus kopumā (2. tabula).

2. att. LK funkcijas izvērtēšanas algoritms izvērstas EhoKG laikā

EhoKG – ehokardiogrāfija; EKG – elektrokardiogrāfija; *FAC* – fracionētās laukuma izmaiņas; KG – koronarogrāfija; KK – kreisais kambaris; LK – labais kambaris; LK 3D IF – labā kambara izsviedes frakcija, noteikta ar trīsdimensiju ehokardiogrāfijas palīdzību; LK LD – labā kambara longitudinālā deformācija; MI – miokarda infarkts; RVD – labā kambara diametrs; *TAPSE* – trikuspidālā vārstuļa fibrozā gredzena plaknes sistoliskā ekskursija

LK disfunkcijas noteikšana pēc izvērstas EhoKG algoritma rezultātiem

Vizuāli: N	Vizuāli: N	Vizuāli: N	Vizuāli: N
Standarta N	Standarta izm.	Standarta N	Standarta izm.
EhoKG:	EhoKG:	EhoKG:	EhoKG:
LK LD: N	LK LD: N	LK LD: izm.	LK LD: izm.
LK 3D EF: N	LK 3D EF: N	LK 3D EF: N	LK 3D EF: N
Nav LK disfunkcijas	Nav LK disfunkcijas N.B.! iesp. standarta EhoKG mērījumu kļūda	Subklīniska LK disfunkcija	LK disfunkcija
Vizuāli: izm.	Vizuāli: izm.	Vizuāli: izm.	Vizuāli: N
Standarta izm.	Standarta izm.	Standarta N	Standarta N
EhoKG:	EhoKG:	EhoKG:	EhoKG:
LK LD: izm.	LK LD: izm.	LK LD: N	LK LD: N
LK 3D EF: N	LK 3D EF: izm.	LK 3D EF: N	LK 3D EF: izm.
LK disfunkcija	LK disfunkcija	Vizuālā novērtējuma kļūda	Mērījumu kļūda

EhoKG – ehokardiogrāfija; izm. – patoloģiski izmainīts parametrs; LK 3D EF – labā kambara izsviedes frakcija, noteikta ar trīsdimensiju ehokardiogrāfijas palīdzību; LK LD – labā kambara longitudinālā deformācija;

N – norma

PUBLIKĀCIJAS UN ZIŅOJUMI PAR PROMOCIJAS DARBA TĒMU

Zinātniskās publikācijas izdevumos, kas iekļauti starptautiskajās datu bāzēs (Web of Science)

1. Pickure, Z., Kalinin, A., Lejnieks, A., Alekhin, M. N. 2017. Current Echocardiographic Techniques for Evaluation of the Right Ventricle. *Kardiologija*. 17(9), 54–64. doi:10.18087/cardio.2017.9.10019

2. Pičkure, Ž., Kalinin, A., Lejnieks, A. 2021. Right ventricle involvement in patients with acute st elevation myocardial infarction: is echocardiography good enough in diagnosing it? *Proceedings of the Latvian Academy of Sciences*. (pieņemts publicēšanai)

3. Pickure, Z., Kalinin, A., Pickurs, K., Zakharova, E., Alekhin, M., Lejnieks, A. 2020. P1516 Detecting right ventricular systolic dysfunction in patients with acute ST-elevation myocardial infarction: echocardiography is good enough. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 21(suppl1), jez319.940. doi:10.1093/ehjci/jez319.940

Uzstāšanās starptautiskā zinātniskajā konferencē ar mutisku referātu vai tēzes

1. Pickure, Z., Kalinin, A., Pickurs, K., Lejnieks, A., Erts, R., Zakharova, E., Kasprzak, J. D. 2017. Right ventricular longitudinal strain abnormalities in acute myocardial infarction: beyond the right coronary artery. *EuroEcho-Imaging*.

2. Pickure, Z., Kalinin, A., Pickurs, K., Lejnieks, A., Erts, R., Zakharova, E., Kasprzak, J. D. 2017. Right ventricular involvement in acutemyocardial infarction of different localization - detection by three-dimensional echocardiography. *EuroEcho-Imaging*.

3. Пичкур, Ж., Калинин, А., Пичкур, К., Захарова, Е., Лейниекс, А. 2017. Определение фракции выброса правого желудочка у больных с острым инфарктом миокарда с помощью трехмерной эхокардиографии [Labā kambara izsviedes frakcijas noteikšana pacientiem ar akūtu miokarda infarktu pielietojot trīsdimensiju ehokardiogrāfiju]. *Тезисы докладов VIII Международного конгресса «Кардиология на перекрестке наук»*. Кривия. 209–210.

4. Пичкур, Ж., Калинин, А., Пичкур, К., Захарова, Е., Лейниекс, А. 2017. Оценка продольной деформации правого желудочка у больных с острым инфарктом миокарда [Labā kambara gareniskās deformācijas novērtēšana pacientiem ar akūtu miokarda

infarktu]. *Тезисы докладов VIII Международного конгресса «Кардиология на перекрестке наук»*. Кривия. 210–211.

5. Pičkure, Z. 2018. Трёхмерная эхокардиография и стрейн правого желудочка [Labā kambara trīsdimensiju ehokardiogrāfija un miokarda deformācija]. *Современные технологии функциональной и ультразвуковой диагностики в клинической медицине – 2018*. Sanktpēterburga, Кривия.

Uzstāšanās vietējās nozīmes zinātniskajā konferencē ar mutisku referātu vai tēzes

1. Pičkure, Ž., Kalinin, A., Kalniņš, A., Erts, R., Lejnieks, A. 2017. Labā kambara izsviedes frakcijas noteikšana pacientiem ar akūtu miokarda infarktu, izmantojot trīsdimensiju ehokardiogrāfiju. *RSU Zinātniskā konference*. 35.

2. Pičkure, Ž., Kalinin, A., Kalniņš, A., Erts, R., Lejnieks, A. 2017. Labā kambara gareniskās deformācijas ehokardiogrāfiskā novērtēšana pacientiem ar akūtu miokarda infarktu. *RSU Zinātniskā konference*. 39.

3. Pičkure, Ž., Kalinin, A., Lejnieks, A. 2015. Labā kambara sistoliskās funkcijas izvērtēšana, izmantojot trīsdimensiju ehokardiogrāfiju. *RSU Zinātniskā konference*. 83.

4. Pičkure, Ž. 2019. Acute myocardial infarction. How to look at the right ventricle [lekcija]. *RSU, Knowledge For Use in Practice*. Rīga.

LITERATŪRAS SARAKSTS

1. Abuchaim, D. C., Spera, C. A., Faraco, D. L., Ribas Filho, J. M. and Malafaia, O. 2009. Coronary dominance patterns in the human heart investigated by corrosion casting. *The Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery/Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*. 24(4), 514–518.
2. Alizade, E., Avci, A., Tabakcı, M. M., Toprak, C., Zehir, R., Acar, G., Kargin, R., Emiroğlu, M. Y., Akçakoyun, M. and Pala, S. 2016. Comparison of right ventricle systolic function between long-term anabolic-androgenic steroid user and nonuser bodybuilder athletes: A study of two-dimensional speckle tracking echocardiography. *Echocardiography*. 33(8), 1178–1185. Iegūts no: doi:10.1111/echo.13243 [sk. 03.08.2016.].
3. Amundsen, B. H., Helle-Valle, T., Edvardsen, T., Torp, H., Crosby, J., Lyseggen, E., Støylen, A., Ihlen, H., Lima, J. A., Smiseth, O. A. and Slørdahl, S. A. 2006. Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: Validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. *Journal of the American College of Cardiology*. 21, 47(4), 789–793.
4. Andersn, H., Falk, E. and Nielsen, D. 1987. Right ventricular infarction: Frequency, size and topography in coronary heart disease: A prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *Journal of the American College of Cardiology*. 10(6), 1223–1232.
5. Antoni, M. L., Scherptong, R. W., Atary, J. Z., Boersma, E., Holman, E. R., van der Wall, E. E., Schalij, M. J. and Bax, J. J. 2010. Prognostic value of right ventricular function in patients after acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 3, 264–271.
6. Arat, N., Sökmen, Y. and Ilkay, E. 2007. Isolated right ventricular rupture: A rare complication of myocardial infarction. *Acta Cardiologica*. 62(4), 413–416.
7. Atsumi, A., Seo, Y., Ishizu, T., Nakamura, A., Enomoto, Y., Harimura, Y., Okazaki, T., Abe, Y. and Aonuma, K. 2016. Right ventricular deformation analyses using a three-dimensional speckle-tracking echocardiographic system specialized for the right ventricle. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 29(5), 402–411.e2. Iegūts no: doi:10.1016/j.echo.2015.12.014 [13.10.2016.].
8. Basmadjian, A. J. 2001. RV myocardial infarction and post-infarction mechanical complications. *The Canadian Journal of CME*. 6, 91–99.
9. Bayar, N., Küçükseymen, S., Göktas, S. and Arslan, Ş. 2015. Right ventricle failure associated with trastuzumab. *Therapeutic Advances in Drug Safety*. 6(3), 98–102.
10. Biaggi, P., Carasso, S., Garceau, P., Greutmann, M., Gruner, C., Tsang, W., Rakowski, H., Agmon, Y. and Woo, A. 2011. Comparison of two different speckle tracking software systems: does the method matter? *Echocardiography*. 28(5), 539–547.
11. Bodi, V., Sanchis, J., Mainar, L., Chorro, F. J., Nunez, J., Monmeneu, J. V., Chaustre, F., Forteza, M. J., Ruiz-Sauri, A., Lopez-Lereu, M. P., Gomez, C., Noguera, I., Diaz, A., Giner, F. and Llacer, A. 2010. Right ventricular involvement in anterior myocardial infarction: A translational approach. *Cardiovascular Research*. 87 (4), 601–608.
12. Bohs, L. N. and Trahey, G. E. 1991. A novel method for angle independent ultrasonic imaging of blood flow and tissue motion. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*. 38(3), 280–286.
13. Bowers, T. R., O'Neill, W. W., Pica, M. and Goldstein, J. A. 2002. Patterns of coronary compromise resulting in acute right ventricular ischemic dysfunction. *Circulation*. 106(9), 1104–1109.
14. Buck, T., Franke, A. and Monaghan M. J. 2014. *Three-dimensional Echocardiography*. Berlin: Springer.

15. Calleja, A., Poulin, F., Khorolsky, C., Shariat, M., Bedard, P. L., Amir, E., Rakowski, H., McDonald, M., Delgado, D. and Thavendiranathan, P. 2015. Right ventricular dysfunction in patients experiencing cardiotoxicity during breast cancer therapy. *Journal of Oncology*. 2015:609194. Iegūts no: doi:10.1155/2015/609194 [sk. 21.02.2016.].
16. Cameli, M., Lisi, M., Righini, F. M., Tsioulpas, C., Bernazzali, S., Maccherini, M., Sani, G., Ballo, P., Galderisi, M. and Mondillo, S. 2012. Right ventricular longitudinal strain correlates well with right ventricular stroke work index in patients with advanced heart failure referred for heart transplantation. *Journal of Cardiac Failure*. 18(3), 208–215. Iegūts no: doi:10.1016/j.cardfail.2011.12.002 [sk. 03.01.2016.].
17. Cappelli, F., Porciani, M. C., Bergesio, F., Perlini, S., Attanà, P., Moggi Pignone, A., Salinaro, F., Musca, F., Padeletti, L. and Perfetto, F. 2012. Right ventricular function in AL amyloidosis: Characteristics and prognostic implication. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 13(5), 416–422. Iegūts no: doi:10.1093/ejehocard/jer289 [sk. 06.03.2016.].
18. Courand, P. Y., Pina Jomir, G., Khouatra, C., Scheiber, C., Turquier, S., Glérant, J. C., Mastroianni, B., Gentil, B., Blanchet-Legens, A. S., Dib, A., Derumeaux, G., Humbert, M., Mornex, J. F., Cordier, J. F. and Cottin, V. 2015. Prognostic value of right ventricular ejection fraction in pulmonary arterial hypertension. *European Respiratory Journal*. 45(1), 139–149. Iegūts no: doi:10.1183/09031936.00158014 [sk. 12.12.2016.].
19. Dambrauskaite, V., Delcroix, M., Claus, P., Herbots, L., D'hooge, J., Bijnens, B., Rademakers, F. and Sutherland, G. R. 2007. Regional right ventricular dysfunction in chronic pulmonary hypertension. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 20(10), 1172–1180.
20. Dandel, M., Lehmkuhl, H., Knosalla, C., Suramelashvili, N. and Hetzer, R. 2009. Strain and strain rate imaging by echocardiography – basic concepts and clinical applicability. *Current Cardiology Reviews*. 5(2), 133–148.
21. Dell'Italia, L. J. 2012. Anatomy and physiology of the right ventricle. *Cardiology Clinics*. 30(2), 167–187.
22. Di Salvo, T. G., Mathier, M., Semigran, M. J. and Dec, G. W. 1995. Preserved right ventricular ejection fraction predicts exercise capacity and survival in advanced heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 25(5), 1143–1153.
23. Dini, F. L., Demmer, R. T., Simioniuc, A., Morrone, D., Donati, F., Guarini, G., Orsini, E., Caravelli, P., Marzilli, M. and Colombo, P. C. 2012. Right ventricular dysfunction is associated with chronic kidney disease and predicts survival in patients with chronic systolic heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 14, 287–294.
24. D'Oronzio, U., Senn, O., Biaggi, P., Gruner, C., Jenni, R., Tanner, F. C. and Greutmann, M. 2012. Right heart assessment by echocardiography: gender and body size matters. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 25(12), 1251–1258.
25. Farrer-Brown G. 1968. Vascular pattern of myocardium of right ventricle of human heart. *British Heart Journal*. 30(5), 679–686.
26. Fleming, A. D., Xia, X., McDicken, W. N., Sutherland, G. R. and Fenn, L. 1994. Myocardial velocity gradients detected by Doppler imaging. *The British Journal of Radiology*. 67, 679–688.
27. Fox, K. A., Anderson, F. A., Dabbous, O. H., Steg, P. G., López-Sendón, J., Van de Werf, F., Budaj, A., Gurfinkel, E. P., Goodman, S. G. and Brieger, D. 2007. Intervention in acute coronary syndromes: Do patients undergo intervention on the basis of their risk characteristics? The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Heart*. 93, 177–182.
28. Fukuda, Y., Tanaka, H., Sugiyama, D., Ryo, K., Onishi, T., Fukuya, H., Nogami, M., Ohno, Y., Emoto, N., Kawai, H. and Hirata, K. 2011. Utility of right ventricular free wall speckle-tracking strain for evaluation of right ventricular performance in patients with

- pulmonary hypertension. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2011, 24(10), 1101–1108.
29. Galderisi, M., Cosyns, B., Edvardsen, T., Cardim, N., Delgado, V., Di Salvo, G., Donal, E., Sade, L. E., Ernande, L., Garbi, M., Grapsa, J., Hagendorff, A., Kamp, O., Magne, J., Santoro, C., Stefanidis, A., Lancellotti, P., Popescu, B. and Habib, G. 2017. 2016–2018 EACVI Scientific Documents Committee. 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. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 18(12), 1301–1310. Iegūts no: doi:10.1093/ehjci/jex244 [sk. 09.12.2017.].
 30. Goldstein, J. A. 2012. Acute Right Ventricular infarction. *Cardiology Clinics*. 30, 219–232.
 31. Goldstein, J. A. 2002. State of the art review: Pathophysiology and management of right heart ischemia. *Journal of the American College of Cardiology*. 40, 841–853.
 32. Goliash, G., Zotter-Tufaro, C., Aschauer, S., Duca, F., Koell, B., Kammerlander, A. A., Ristl, R., Lang, I. M., Maurer, G., Mascherbauer, J. and Bonderman, D. 2015. Outcome in heart failure with preserved ejection fraction: The role of myocardial structure and right ventricular performance. *PLoS One*. 10(7), e0134479. Iegūts no: doi:10.1371/journal.pone.0134479. eCollection 2015 [sk. 21.02.2016.].
 33. Goor, D. A. and Lillehei, C. W. 1975. *Congenital malformations of the heart*, 1st ed. New York: Grune and Stratton.
 34. Grant, A. D., Smedira, N. G., Starling, R. C. and Marwick, T. H. 2012. Independent and incremental role of quantitative right ventricular evaluation for the prediction of right ventricular failure after left ventricular assist device implantation. *Journal of the American College of Cardiology*. 60, 521–528.
 35. Greutmann, M., Tobler, D., Biaggi, P., Mah, M. L., Crean, A., Oechslin, E. N. and Silversides, C. K. 2010. Echocardiography for assessment of right ventricular volumes revisited: a cardiac magnetic resonance comparison study in adults with repaired tetralogy of Fallot. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 23(9), 905–911.
 36. Guendouz, S., Rappeneau, S., Nahum, J., Dubois-Randé, J. L., Gueret, P., Monin, J. L., Lim, P., Adnot, S., Hittinger, L. and Damy, T. 2012. Prognostic significance and normal values of 2D strain to assess right ventricular systolic function in chronic heart failure. *Circulation Journal*. 76, 127–136.
 37. Haddad, F., Doyle, R., Murphy, D. J. and Hunt, S. A. 2008. Right ventricular function in cardiovascular disease, Part II: Pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation*. 117, 1717–1731.
 38. Haddad, F., Hunt, S. A., Rosenthal, D. N. and Murphy, D. J. 2008. Right ventricular function in cardiovascular disease, Part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*. 117, 1436–1448.
 39. Haji, S. A. and Movahed, A. 2000. Right ventricular infarction – diagnosis and treatment. *Clinical Cardiology*. 23, 473–482.
 40. Hamon, M., Agostini, D., Le Page, O. and Riddell, J. W. 2008. Prognostic impact of right ventricular involvement in patients with acute myocardial infarction: meta-analysis. *Critical Care Medicine*. 36(7), 2023–2033. Iegūts no: doi:10.1097/CCM.0b013e31817d213d [sk. 12.12.2014.].
 41. Hardegree, E. L., Sachdev, A., Villarraga, H. R., Frantz, R. P., McGoon, M. D., Kushwaha, S. S., Hsiao, J. F., McCully, R. B., Oh, J. K., Pelikka, P. A. and Kane, G. C. 2013. Role of serial quantitative assessment of right ventricular function by strain in pulmonary arterial hypertension. *The American Journal of Cardiology*. 111, 143–148.

42. Haugaa, K. H., Bergestuen, D. S., Sahakyan, L. G., Skulstad, H., Aakhus, S., Thiis-Evensen, E. and Edvardsen, T. 2011. Evaluation of right ventricular dysfunction by myocardial strain echocardiography in patients with intestinal carcinoid disease. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 24(6), 644–650.
43. Heimdal, A., Støylen, A., Torp, H. and Skjaerpe, T. 1998. Real-time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 11(11), 1013–1019.
44. Ho, S. Y. and Nihoyannopoulos, P. 2006. Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular dimensions. *Heart*. 92(2), i2–i13.
45. Hung, J., Lang, R., Flachskampf, F., Shernan, S. K., McCulloch, M. L., Adams, D. B., Thomas, J., Vannan, M. and Ryan, T. 2007. 3D echocardiography: A review of the current status and future directions. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 20(3), 213–233.
46. Ibanez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., Caforio, A. L. P., Crea, F., Goudevenos, J. A., Halvorsen, S., Hindricks, G., Kastrati, A., Lenzen, M. J., Prescott, E., Roffi, M., Valgimigli, M., Varenhorst, C., Vranckx, P. and Widimský, P. ESC Scientific Document Group. 2018. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 39(2), 119–177. Iegūts no: doi:10.1093/eurheartj/ehx393 [sk. 16.02.2018.].
47. Jenkins, C., Chan, J., Bricknell, K., Strudwick, M. and Marwick, T. H. 2007. Reproducibility of right ventricular volumes and ejection fraction using real-time three-dimensional echocardiography: comparison with cardiac MRI. *Chest*. 131(6), 1844–1851.
48. Jensen, A. S., Broberg, C. S., Rydman, R., Diller, G. P., Li W., Dimopoulos, K., Wort, S. J., Pennell, D. J., Gatzoulis, M. A. and Babu-Narayan S. V. 2015. Impaired right, left, or biventricular function and resting oxygen saturation are associated with mortality in Eisenmenger syndrome: A clinical and cardiovascular magnetic resonance study. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. (12), pii: e003596. Iegūts no: doi:10.1161/CIRCIMAGING.115.003596 [sk. 03.08.2016.].
49. Juilliere, Y., Barbier, G., Feldmann, L., Grentzinger, A., Danchin, N. and Cherrier, F. 1997. Additional predictive value of both left and right ventricular ejection fractions on long-term survival in idiopathic dilated cardiomyopathy. *European Heart Journal*. 18, 276–280.
50. Jurcut, R., Giusca, S., La Gerche, A., Vasile, S., Ginhina, C., and Voigt, J. U. 2010. The echocardiographic assessment of the right ventricle: what to do in 2010? *European Journal of Echocardiography*. 11, 81–96.
51. Kjaergaard, J., Petersen, C. L., Kjaer, A., Krogsgaard Schaadt, B., Oh, J.K. and Hassager, C. 2006. Evaluation of right ventricular volume and function by 2D and 3D echocardiography compared to MRI. *European Journal of Echocardiography*. 7, 430–438.
52. Knauth, A. L., Gauvreau, K., Powell, A. J., Landzberg, M. J., Walsh, E. P., Lock, J. E., del Nido, P. J. and Geva, T. 2008. Ventricular size and function assessed by cardiac MRI predict major adverse clinical outcomes late after tetralogy of Fallot repair. *Heart*. 94, 211–216.
53. Knight, D. S., Schwaiger, J. P., Krupickova, S., Davar, J., Muthurangu, V. and Coghlan, J. G. 2015. Accuracy and test-retest reproducibility of two-dimensional knowledge-based volumetric reconstruction of the right ventricle in pulmonary hypertension. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 28(8), 989–998.
54. Kukulski, T., Hübbert, L., Arnold, M., Wranne, B., Hatle, L. and Sutherland, G. R. 2000. Normal regional right ventricular function and its change with age: a Doppler myocardial imaging study. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 13, 194–204.

55. Kumar, A., Abdel-Aty, H., Kriedemann, I., Schulz-Menger, J., Gross, C. M., Dietz, R. and Friedrich, M. G. 2006. Contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance imaging of right ventricular infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 48(10), 1969–1976. Iegūts no: doi:10.1016/j.jacc.2006.05.078 [sk. 12.12.2014.].
56. Lang, R. M., Badano, L. P., Mor-Avi, V., Afilalo, J., Armstrong, A., Ernande, L., Flachskampf, F. A., Foster, E., Goldstein, S. A., Kuznetsova, T., Lancellotti, P., Muraru, D., Picard, M. H., Rietzschel, E. R., Rudski, L., Spencer, K. T., Tsang, W. and Voigt, J. U. 2015. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 28, 1–39.
57. Lang, R. M., Badano, L. P., Tsang, W. and Adams, D. H. 2012. EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 25(1), 3–46.
58. Larose, E., Ganz, P., Reynolds, H. G., Dorbala, S., Di Carli, M. F., Brown, K. A., Kwong, R. Y. 2007. Right ventricular dysfunction assessed by cardiovascular magnetic resonance imaging predicts poor prognosis late after myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 49(8), 855–862.
59. Laser, K. T., Horst, J. P., Barth, P., Kelter-Klöpping, A., Haas, N. A., Burchert, W., Kececioğlu, D. and Körperich, H. 2014. Knowledge-based reconstruction of right ventricular volumes using real-time three-dimensional echocardiographic as well as cardiac magnetic resonance images: Comparison with a cardiac magnetic resonance standard. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 27(10), 1087–1097.
60. Leather, H. A., Ama' R., Missant, C., Rex, S., Rademakers, F. E. and Wouters, P. F. 2006. Longitudinal but not circumferential deformation reflects global contractile function in the right ventricle with open pericardium. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 290, H2369–H2375.
61. Lee, K. L., Woodlief, L. H., Topol, E. J., Weaver, W. D., Betriu, A., Col, J., Simoons, M., Aylward, P., Van de Werf, F. and Califf, R. M. 1995. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41,021 patients. GUSTO-I Investigators. *Circulation*. 91(6), 1659–1668.
62. Lemarié, J., Huttin, O., Girerd, N., Mandry, D., Juillière, Y., Moulin, F., Lemoine, S., Beaumont, M., Marie, P. Y. and Selton-Suty, C. 2015. Usefulness of speckle-tracking imaging for right ventricular assessment after acute myocardial infarction: A magnetic resonance imaging/echocardiographic comparison within the relation between aldosterone and cardiac remodeling after myocardial infarction study. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 28(7), 818–827.e4. Iegūts no: doi:10.1016/j.echo.2015.02.019 [sk. 06.02.2016.].
63. Lu, K. J., Chen, J. X., Profitis, K., Kearney, L. G., DeSilva, D., Smith, G., Ord, M., Harberts, S., Calafiore, P., Jones, E. and Srivastava, P. M. 2015. Right ventricular global longitudinal strain is an independent predictor of right ventricular function: A multimodality study of cardiac magnetic resonance imaging, real time three-dimensional echocardiography and speckle tracking echocardiography. *Echocardiography*. 32(6), 966–974.
64. Maffessanti, F., Muraru, D., Esposito, R., Gripari, P., Ermacora, D., Santoro, C., Tamborini, G., Galderisi, M., Pepi, M. and Badano, L. P. 2013. Age-, body size-, and sex-specific reference values for right ventricular volumes and ejection fraction by three-dimensional echocardiography: A multicenter echocardiographic study in 507 healthy volunteers *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 6, 700–710.
65. Marmor, A., Geltman, E. M., Biello, D. R., Sobel, B. E., Siegel, B. A. and Roberts, R. 1981. Functional response of the right ventricle to myocardial infarction: Dependence on the site of left ventricular infarction. *Circulation*. 64, 1005–1011.

66. McDonough, R. J., Moul, M. S., Beckman, D. and Slim, A. M. 2011. Isolated right ventricular failure in hyperthyroidism: A clinical dilemma. *Heart International*. 6(2), e11. Iegūts no: doi:10.4081/hi.2011.e11 [sk. 21.02.2016.].
67. Mehta, S. R., Eikelboom, J. W., Natarajan, M. K., Diaz, R., Yi, C., Gibbons, R. J. and Yusuf, S. 2001. Impact of right ventricular involvement on mortality and morbidity in patients with inferior myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 37(1), 37–43.
68. Meluzin, J., Spinarova, L., Hude, P., Krejci, J., Kincl, V., Panovsky, R. and Dusek, L. 2005. Prognostic importance of various echocardiographic right ventricular functional parameters in patients with symptomatic heart failure. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 18, 435–444.
69. Meng, S., Guo, L. and Li, G. 2016. Early changes in right ventricular longitudinal function in chronic asymptomatic alcoholics revealed by two-dimensional speckle tracking echocardiography. *Cardiovascular Ultrasound*. 19, 14:16. Iegūts no: doi:10.1186/s12947-016-0058-3 [sk. 03.08.2016.].
70. Menting, M. E., van den Bosch, A. E., McGhie, J.S., Eindhoven, J. A., Cuypers, J. A., Witsenburg, M., Geleijnse, M. L., Helbing, W. A. and Roos-Hesselink, J. W. 2015. Assessment of ventricular function in adults with repaired tetralogy of Fallot using myocardial deformation imaging. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 16(12), 1347–1357.
71. Meyer, P., Desai, R. V., Mujib, M., Feller, M. A., Adamopoulos, C., Banach, M., Lainscak, M. and Aban, I. 2012. Right ventricular ejection fraction <20% is an independent predictor of mortality but not of hospitalization in older systolic heart failure patients. *International Journal of Cardiology*. 155, 120–125.
72. Meyer, P., Filippatos, G. S., Ahmed, M. I., Iskandrian, A. E., Bittner, V., Perry, G. J., White, M., Aban, I. B., Mujib, M., Dell'Italia, L. J. and Ahmed, A. 2010. Effects of right ventricular ejection fraction on outcomes in chronic systolic heart failure. *Circulation*. 121(2), 252–258.
73. Mikami, Y., Jolly, U., Heydari, B., Peng, M., Almeshmadi, F., Zahrani, M., Bokhari, M., Stirrat, J., Lydell, C. P., Howarth, A. G., Yee, R. and White J.A. 2017. Right ventricular ejection fraction is incremental to left ventricular ejection fraction for the prediction of future arrhythmic events in patients with systolic dysfunction. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 10(1), pii: e004067. Iegūts no: doi:10.1161/CIRCEP.116.004067 [sk. 06.03.2017.].
74. Mingo-Santos, S., Moñivas-Palomero, V., Garcia-Lunar, I., Mitroi, C. D., Goirigolzarri-Artaza, J., Rivero, B., Oteo, J. F., Castedo, E., González-Mirelis, J., Caverio, M. A., Gómez-Bueno, M., Segovia, J., Alonso-Pulpón, L. 2015. Usefulness of two-dimensional strain parameters to diagnose acute rejection after heart transplantation. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 28(10), 1149–1156.
75. Miszalski-Jamka, T., Klimeczek, P., Tomala, M., Krupiński, M., Zawadowski, G., Noelting, J., Lada, M., Sip, K., Banyś, R., Mazur, W., Kereiakes, D. J., Zmudka, K. and Pasowicz, M. 2010. Extent of RV dysfunction and myocardial infarction assessed by CMR are independent outcome predictors early after STEMI treated with primary angioplasty. *JACC Cardiovascular Imaging*. 3(12), 1237–46. Iegūts no:doi: 10.1016/j.jcmg.2010.09.018 [sk. 03.08.2016.].
76. Moaref, A., Abtahi, F., Aghasadeghi, K., Shekarforoush, S. 2014. Right ventricular strain and strain rate in patients with systemic sclerosis without pulmonary hypertension. *Archives of Cardiovascular Imaging*. 2(3), e20735. Iegūts no: doi:10.5812/acvi.20735 [sk. 06.03.2016.].
77. Mohammed, S. F., Hussain, I., AbouEzzeddine, O. F., Takahama, H., Kwon, S. H., Forfia, P., Roger, V. L. and Redfield, M. M. 2014. Right ventricular function in heart

- failure with preserved ejection fraction: A community based study. *Circulation*. 130(25), 2310–2320.
78. Moñivas-Palomero, V., Mingo-Santos, S., Goirigolzarri-Artaza, J., Rodriguez-Gonzalez, E., Restrepo-Córdoba, M. A., Jiménez-Sanchez, D., Rivero-Arribas, B., Garcia-Lunar, I., Mitroi, C. D., Sayago-Silva, I., Caverro-Gibanel, M. A., Gómez-Bueno, M., Alonso-Pulpón, L. A. and Segovia-Cubero, J. 2016. Two-dimensional speckle tracking echocardiography in heart transplant patients: Two-year follow-up of right and left ventricular function. *Echocardiography*. 33(5), 703–713.
 79. Morrow, D. A., Antman, E. M., Charlesworth, A., Cairns, R., Murphy, S. A., de Lemos, J. A., Giugliano, R. P., McCabe, C. H. and Braunwald, E. 2000. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation*. 2000, 102(17), 2031–2037.
 80. Motoji, Y., Tanaka, H., Fukuda, Y., Ryo, K., Emoto, N., Kawai, H. and Hirata, K. 2013. Efficacy of right ventricular free-wall longitudinal speckle-tracking strain for predicting long-term outcome in patients with pulmonary hypertension. *Circulation Journal*. 77(3), 756–763.
 81. Motoki, H., Borowski, A. G., Shrestha, K., Hu, B., Kusunose, K., Troughton, R. W., Tang, W. H. and Klein, A. L. 2014. Right ventricular global longitudinal strain provides prognostic value incremental to left ventricular ejection fraction in patients with heart failure. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 27(7), 726–732.
 82. Muraru, D., Onciul, S., Peluso, D., Soriani, N., Cucchini, U., Aruta, P., Romeo, G., Cavalli, G., Iliceto, S. and Badano, L. P. 2016. Sex- and method-specific reference values for right ventricular strain by 2-dimensional speckle-tracking echocardiography. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 9(2), e003866. Iegūts no: doi: 10.1161/CIRCIMAGING.115.003866 [sk. 23.11.2016.].
 83. Muraru, D., Spadotto, V., Cecchetto, A., Romeo, G., Aruta, P., Ermacora, D., Jenei, C., Cucchini, U., Iliceto, S. and Badano, L. P. 2016. New speckle-tracking algorithm for right ventricular volume analysis from three-dimensional echocardiographic data sets: validation with cardiac magnetic resonance and comparison with the previous analysis tool. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 17, 1279–1289. Iegūts no: doi:10.1093/ehjci/jev309 [sk. 12.12.2016.].
 84. Murata, M., Tsugu, T., Kawakami, T., Kataoka, M., Minakata, Y., Endo, J., Tsuruta, H., Itabashi, Y., Maekawa, Y., Murata, M. and Fukuda, K. 2016. Prognostic value of three-dimensional echocardiographic right ventricular ejection fraction in patients with pulmonary arterial hypertension. *Oncotarget*. 7(52), 86781–86790. Iegūts no: doi:10.18632/oncotarget.13505 [sk. 06.03.2017.].
 85. Otto, C. 2012. *The Practice of Clinical Echocardiography*. 4th ed. Philadelphia: Saunders.
 86. Parikh, N. I., Honeycutt, E. F., Roe, M. T., Neely, M., Rosenthal, E. J., Mittleman, M. A., Carrozza, J. P. Jr and Ho, K. K. 2012. Left and codominant coronary artery circulations are associated with higher in-hospital mortality among patients undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*. 5, 775–782.
 87. Park, S. J., Park, J. H., Lee, H. S., Kim, M. S., Park, Y. K., Park, Y., Kim, Y. J., Lee, J. H., Choi, S. W., Jeong, J. O., Kwon, I. S. and Seong, I.W. 2015. Impaired RV global longitudinal strain is associated with poor long-term clinical outcomes in patients with acute inferior STEMI. *JACC Cardiovascular Imaging*. 8(2), 161–169.
 88. Parsaee, M., Bahmanziari, P., Ardeshiri, M. and Esmaeilzadeh, M. 2012. Obvious or subclinical right ventricular dysfunction in diabetes mellitus (Type II): An echocardiographic tissue deformation study. *The Journal of Tehran University Heart Center*. 7(4), 177–181.

89. Patel, M. B., Mor-Avi, V., Murtagh, G., Bonham, C. A., Laffin, L. J., Hogarth, D. K., Medvedofsky, D., Lang, R. M. and Patel, A. R. 2016. Right heart involvement in patients with sarcoidosis. *Echocardiography*. 33(5), 734–741.
90. Pérez de Isla, L., Millán, M., Lennie, V., Quezada, M., Guinea, J., Macaya, C. and Zamorano, J. 2011. Area strain: normal values for a new parameter in healthy people. *Revista Española de Cardiología*. 64(12), 1194–1197.
91. Pfisterer, M. 2003. Right ventricular involvement in myocardial infarction and cardiogenic shock. *Lancet*. 362, 392–394.
92. Platz, E., Hassanein, A. H., Shah, A., Goldhaber, S. Z., Solomon, S. D. 2012. Regional right ventricular strain pattern in patients with acute pulmonary embolism. *Echocardiography*. 29(4), 464–470.
93. Prakasa, K. R., Wang, J., Tandri, H., Dalal, D., Bomma, C., Chojnowski, R., James, C., Tichnell, C., Russell, S., Judge, D., Corretti, M., Bluemke, D., Calkins, H. and Abraham, T. P. 2007. Utility of tissue Doppler and strain echocardiography in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *The American Journal of Cardiology*. 100(3), 507–512.
94. Ricci, J. M., Dukkipati, S. R., Pica, M. C., Haines, D. E. and Goldstein, J. A. 2009. Malignant ventricular arrhythmias in patients with acute right ventricular infarction undergoing mechanical reperfusion. *American Journal of Cardiology*. 104, 1678–1683.
95. Rudski, L. G., Lai, W. W., Afilalo, J., Hua, L., Handschumacher, M. D., Chandrasekaran, K., Solomon, S. D., Louie, E. K. and Schiller, N. B. 2010. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: A report from the american society of echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 23, 685–713.
96. Rushmer, R. F, Franklin, D. L. and Ellis, R. M. 1956. Left ventricular dimensions recorded by sonocardiometry. *Circulation Research*. 4, 684–688. Iegūts no: doi:10.1161/01.RES.4.6.684 [sk. 21.02.2016.].
97. Selimovic, N., Andersson, B., Bech-Hanssen, O., Lomsy, M., Riise, G. C., Rundqvist, B. 2013. Right ventricular ejection fraction during exercise as a predictor of mortality in patients awaiting lung transplantation: A cohort study. *British Medical Journal Open*. 3(4), pii: e002108. Iegūts no: doi:10.1136/bmjopen-2012-002108 [sk. 12.12.2016.].
98. Serrano Júnior, C. V., Ramires, J. A., César, L. A., Zweier, J. L., Rati, M., De Luz, P. and Pileggi, F. 1995. Prognostic significance of right ventricular dysfunction in patients with acute inferior myocardial infarction and right ventricular involvement. *Clinical Cardiology*. 18(4), 199–205.
99. Silverman, M. E. 2007. De Motu Cordis: the Lumleian Lecture of 1616, an imagined playlet concerning the discovery of the circulation of the blood by William Harvey. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 100(4), 199–204. Iegūts no: doi:10.1177/014107680710011419 [sk. 08.02.2016.].
100. Skali, H., Zornoff, L. A., Pfeffer, M. A., Arnold, M. O., Lamas, G. A., Moyé, L. A., Plappert, T., Rouleau, J. L., Sussex, B. A., St John Sutton, M., Braunwald, E. and Solomon, S. D. Prognostic use of echocardiography 1 year after a myocardial infarction. *American Heart Journal*. 2005, 150(4), 743–749.
101. Smith, B. C., Dobson, G., Dawson, D., Charalampopoulos, A., Grapsa, J. and Nihoyannopoulos, P. 2014. Three-dimensional speckle tracking of the right ventricle: toward optimal quantification of right ventricular dysfunction in pulmonary hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*. 64(1), 41–51.
102. Sonmez, O., Kayrak, M., Altunbas, G., Abdulhalikov, T., Alihanoglu, Y., Bacaksiz, A., Ozdemir, K., Gok, H. 2013. Right ventricular involvement in anterior myocardial infarction: a tissue Doppler-derived strain and strain rate study. *Clinics*. 68(9), 1225–1230.

103. Tadic, M., Celic, V., Cuspidi, C., Ilic, S., Pencic, B., Radojkovic, J., Ivanovic, B., Stanisavljevic, D., Kocabay, G. and Marjanovic, T. 2015. Right heart mechanics in untreated normotensive patients with prediabetes and type 2 diabetes mellitus: A two- and three-dimensional echocardiographic study. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 28(3), 317–327.
104. Tadic, M., Celic, V., Cuspidi, C., Ilic, S., Zivanovic, V. and Marjanovic, T. 2016. How does subclinical hyperthyroidism affect right heart function and mechanics? *Journal of ultrasound in medicine*. 35(2), 287–295.
105. Tahirkheli, N. K., Edwards, W. D., Nishimura, R. A., and Holmes, D. R. Jr. 2000. Right ventricular infarction associated with antero-septal myocardial infarction: A clinicopathologic study of nine cases. *Cardiovascular Pathology*. 9(3), 175–179.
106. Teske, A. J., Cox, M. G., Te Riele, A. S., De Boeck, B. W., Doevendans, P. A., Hauer, R. N. and Cramer, M. J. 2012. Early detection of regional functional abnormalities in asymptomatic ARVD/C gene carriers. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 25(9), 997–1006.
107. Trzebiatowska-Krzynska, A., Driessen, M., Sieswerda, G. T., Wallby, L., Swahn, E. and Meijboom F. 2015. Knowledge-based 3D reconstruction of the right ventricle: comparison with cardiac magnetic resonance in adults with congenital heart disease. *Echo Research and Practice*. 2(4), 109–116.
108. Urbano-Moral, J. A., Gangadharamurthy, D., Comenzo, R. L., Pandian, N. G. and Patel, A. R. 2015. Three-dimensional speckle tracking echocardiography in light chain cardiac amyloidosis: Examination of left and right ventricular myocardial mechanics parameters. *Revista Española de Cardiología*. 68(8), 657–664.
109. Van der Zwaan, H. B., Geleijnse, M. L., McGhie, J. S., Boersma, E., Helbing, W. A., Meijboom, F. J. and Roos-Hesselink, J. W. 2011. Right ventricular quantification in clinical practice: Two-dimensional vs. three-dimensional echocardiography compared with cardiac magnetic resonance imaging. *European Journal of Echocardiography*. 12(9), 656–664.
110. Van der Zwaan, H. B., Helbing, W. A., Boersma, E., Geleijnse, M. L., McGhie, J. S., Soliman, O. I., Roos-Hesselink, J. W. and Meijboom, F. J. 2010. Usefulness of real-time three-dimensional echocardiography to identify right ventricular dysfunction in patients with congenital heart disease. *The American Journal of Cardiology*. 106(6), 843–850.
111. Van der Zwaan, H. B., Helbing, W. A., McGhie, J. S., Geleijnse, M. L., Luijnenburg, S. E., Roos-Hesselink, J. W. and Meijboom, F. J. 2010. Clinical value of real-time three-dimensional echocardiography for right ventricular quantification in congenital heart disease: validation with cardiac magnetic resonance imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 23(2), 134–140.
112. Vargas-Barrón, J., Romero-Cárdenas, A., Roldán, F. J. and Vázquez-Antona, C. A. 2007. Acute Right atrial and ventricular infarction. *Revista Española de Cardiología*. 60(1), 51–66.
113. Vigneault, D. M., Te Riele, A. S., James, C. A., Zimmerman, S. L., Selwaness, M., Murray, B., Tichnell, C., Tee, M., Noble, J. A., Calkins, H., Tandri, H., and Bluemke, D. A. 2016. Right ventricular strain by MR quantitatively identifies regional dysfunction in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 43(5), 1132–1139.
114. Vitarelli A., Barillà F., Capotosto L., D'Angeli I., Truscelli G., De Maio M., Ashurov R. 2014. Right Ventricular Function in Acute Pulmonary Embolism: A Combined Assessment by Three-Dimensional and Speckle-Tracking Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. Mar; 27(3): 329–338. doi: 10.1016/j.echo.2013.11.013.
115. Vitarelli, A., Mangieri, E., Terzano, C., Gaudio, C., Salsano, F., Rosato, E., Capotosto, L., D'Orazio, S., Azzano, A., Truscelli, G., Cocco, N. and Ashurov, R. 2015. Three-

dimensional echocardiography and 2D-3D speckle-tracking imaging in chronic pulmonary hypertension: diagnostic accuracy in detecting hemodynamic signs of right ventricular (RV) failure. *Journal of the American Heart Association*. 4(3), e001584. Iegūts no: doi:10.1161/JAHA.114.001584 [sk. 13.10.2016.].

116. Wasemiller, S., Earle, T., Kashner, M., Foster, G. and Silvet, H. 2016. Right ventricular ejection fraction in ischemic versus nonischemic cardiomyopathy. *The American Journal of Cardiology*. 117(2), 278–281. Iegūts no: doi:10.1016/j.amjcard.2015.10.033 [sk. 03.08.2016.].
117. Williams, J. F. 1990. Right ventricular infarction. *Clinical Cardiology*. 13, 309–315.
118. Yu, H. K., Li, S. J., Ip, J. J., Lam, W. W., Wong, S. J. and Cheung, Y. F. 2014. Right ventricular mechanics in adults after surgical repair of tetralogy of fallot: insights from three-dimensional speckle-tracking echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 27(4), 423–429.
119. Zehender, M., Kasper, W., Kauder, E., Schönthaler, M., Geibel, A., Olschewski, M. and Just, H. 1993. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *The New England Journal of Medicine*. 328, 981–988.
120. Zornoff, L. A., Skali, H., Pfeffer, M. A., St John Sutton, M., Rouleau, J. L., Lamas, G. A., Plappert, T., Rouleau, J. R., Moyé, L. A., Lewis, S. J., Braunwald, E. and Solomon, S. D. 2002. Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 39, 1450–1455.
121. Митьков, В. В., Сандриков, В. А. 1998. *Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике [Klīniskās ultraskaņas diagnostikas rokasgrāmata]*. V том. Москва: Видар.

Interneta resurss:

122. Latvijas Kardiologu biedrības Ehokardiogrāfijas darba grupa. Metodiskās rekomendācijas transtorakālajā ehokardiogrāfijā No: Latvijas Kardiologu biedrība. 2015. Iegūts no: http://www.kardiologija.lv/files/lkb_eho_metodiskas_rekomendacijas-lv-nov2015.pdf [sk. 24.12.2015.]

PATEICĪBAS

Visdziļāko pateicību vēlos izteikt savam promocijas darba vadītājam, iedvesmotājam un draugam docentam Artemam Kalininam par motivāciju un atbalstu, izpratni un padomiem sarežģītajās situācijās, pacietību un atsaucību darba tapšanas laikā.

Izsaku pateicību darba vadītājam profesoram Aivaram Lejniekam par atbalstu un vērtīgajiem padomiem promocijas darba sagatavošanas procesā.

Tāpat vēlos no sirds pateikties maniem vecākiem par gādību, neizsīkstošu ticību un uzmundrinājumu.

Pateicos profesoram Mihailam Aļehinam par nenovērtējamo palīdzību raksta tapšanā.

Liels paldies maniem draugiem, īpaši Elvīrai Mitrofanovai, par atbalstu, garajām sarunām grūtajos brīžos un atgādinājumiem, ka dažreiz ir arī jāatpūšas.

Pateicos docentam Renāram Ertam par vērtīgajiem padomiem un konsultācijām pētījuma datu statistiskajā apstrādē.

Pateicos Rīgas Austrumu klīniskās universitātes slimnīcas stacionāra “Gaiļezers” Diagnostiskās kardioloģijas nodaļas kolektīvam par atsaucību un atbalstu.

PIELIKUMI

Ētikas komitejas atļauja

Darbojas saskaņā ar SHK LKP noteikumiem

Nr. 8-A/14
10.07.2014.
Rīgā

Rīgas Austrumu klīniskās universitātes slimnīcas atbalsta fonda
Medicīnisko un biomedicīnisko pētījumu Ētikas komitejas

ATZINUMS

Pētījuma nosaukums : Labā kambara funkcijas izvērtēšana
pacientiēm pēc miokarda infarkta izmantojot
trīsdimensiju ehokardiogrāfiju

Pētījuma pieteikuma iesniedzējs: Žanna Pičkure

Pētījuma pieteikuma iesniedzēja darba vieta: SIA „Rīgas Austrumu klīniskā
universitātes slimnīca”

SIA “Rīgas Austrumu klīniskās universitātes slimnīcas” atbalsta fonda Medicīnisko un biomedicīnisko pētījumu Ētikas komiteja (sēdes prot. 05/14., 05.06.14.) ir izvērtējusi plānotā zinātniskā pētījuma nozīmi un mērķi, iesniedzēja sniegto paredzamā ieguvuma un riska novērtējumu un tā pamatotību. Balstoties uz iesniegto dokumentu izvērtējumu, komiteja nolēma izteikt:

- ☒ pozitīvu atzinumu
- ☐ negatīvu atzinumu, ar iespēju veikt izmaiņas un iesniegt pieteikumu atkārtoti
- ☐ negatīvu atzinumu

par pieteikuma atbilstību zinātnisko pētījumu ētikas prasībām.

Rīgas Austrumu klīniskās universitātes slimnīcas atbalsta fonda
Medicīnisko un biomedicīnisko pētījumu
Ētikas komitejas priekšsēdētājs Roberts Stašinskis

Pētījuma anketa ar izmantotajiem parametriem

1. NPK: _____

2. Grupa: Kontrole – 1; Pacients – 2.

Demogrāfiskie dati, anamnēze:

3. Dzimums: - siev – 1; - vīr – 2

4. Vecums: _____

5. Augums: _____

6. Svars: _____

7. BSA: _____

8. KMI: _____

9. Smēķēšana: - jā – 1; - nē – 2; - atmesta (>1gadu) – 3

Klīniskie/bioķīmiskie:

10. SF: _____

11. Notikumi: - noturīga VT – 1; -VF – 2; -kardiogēnais šoks (hipotensija) – 3.

12. Trombolīze: - jā – 1; - nē – 2

13. Laiks no sāpēm līdz KG vai trombolīzei, stundas: _____

14. Laiks no KG līdz EhoKG, dienas: _____

15. Trop. T-hs (maksimālais reģistrētais): _____

16. nt-pro-BNP: _____

17. ASAT (maksimāli reģistrētais): _____

EKG:

18. max. ST elevācija: - novadījums (I; II; III; aVL; aVF; V1, V2, V3, V4, V5, V6)

19. patoloģisks Q zobs: - ir – 1; - nav – 2

20. ST elevāciju novadījumu skaits: _____

21. ST elevācija V1 novadījumā: - ir – 1; - nav – 2.

Koronarogrāfija:

22. Apasīnošanas tips: - labais – 1; - kreisais – 2; - līdzsvarots – 3

23. Akūta bojājuma asinsvads: - RCA – 1; - LAD – 2; - LCx – 3

24. Akūta bojājuma lokalizācija asinsvadā: - proksimāli – 1; - vidējā 1/3 – 2; - t

25. Nozīmīgi bojātu asinsvadu skaits: - 1; - 2; - 3

26. PCI: - jā – 1; - nē – 2.

Ehokardiogrāfija:

27. Vizualizācija (LK): - laba – 1; - vidēja – 2

KĀ

28. LAVI: _____

LĀ

29. RAVI: _____

KK

30. KK WMI: _____

31. KK akinēzija: -ir – 1; - nav – 2

32. KK apakšējās s. segmentārās sistol. f-jas traucējumi: - ir – 1; - nav – 2

33. KK galotnes segmentārās sistol. f-jas traucējumi: - ir – 1; - nav – 2

34. KK EDV ind: _____

35. KK ESV ind: _____

36. KK IF: _____

37. KK GLD: _____

38. LVOT VTI: _____

39. CI: _____

40. SI: _____

LK

43. RV segm. funkcijas traucējumi vizuāli: - ir – 1; - nav – 2

44. RVOT sax: _____

45. RVD 1: _____

46. RVD 2: _____

47. RV L: _____

48. TAPSE: _____

49. FAC: _____

50. RVOT VTI: _____

51. RVOT PET: _____

52. PV ACT: _____

53. LKSS: _____

54. TR V max: _____

55. TR pakāpe: -I pak – 1; - II pak – 2; - nav – 0

56. TV S' lat: _____

57. 3DLK EDV: _____

58. 3DLK ESV: _____

59. 3DLK SV: _____

60. 3DLK EDV ind: _____

61. 3DLK ESV ind: _____

62. 3DLK SI: _____

63. 3D LK IF: _____

64. LK BS LD: _____

65. LK BS bazālā segmenta LD: _____

66. LK BS vidussegmenta LD: _____

67. LK BS apikālā segmenta LD: _____

68. LK BS bazālā segmenta LD ātrums: _____

69. LK BS vidussegmenta LD ātrums: _____

70. LK BS apikālā segmenta LD ātrums: _____

Korelācija starp 3D LK rekonstrukcijas un deformācijas parametriem un klīniskiem un
bioķīmiskiem rādītājiem

LK parametrs		Laiks no sāpēm līdz trombolīzei vai KG	Troponīns T-hs	ASAT	NT-proBNP
3D LK <i>EDV</i>	r_s	0,010	0,131	-0,278	0,124
	p-vērtība	0,935	0,301	0,144	0,353
3D LK <i>ESV</i>	r_s	0,033	0,228	-0,362	0,213
	p-vērtība	0,793	0,069	0,054	0,109
3D LK <i>SV</i>	r_s	-0,019	-0,030	-0,203	-0,025
	p-vērtība	0,880	0,811	0,292	0,852
3D LK <i>EDV</i> ind	r_s	0,019	0,167	-0,108	0,098
	p-vērtība	0,882	0,187	0,578	0,464
3D LK <i>ESV</i> ind	r_s	0,044	0,343	-0,103	0,275
	p-vērtība	0,727	0,005	0,593	0,036
3D LK <i>SI</i>	r_s	-0,045	-0,046	-0,036	-0,083
	p-vērtība	0,726	0,720	0,851	0,537
3D LK <i>EF</i>	r_s	-0,050	-0,282	0,028	-0,298
	p-vērtība	0,693	0,024	0,884	0,023
LK BS LD	r_s	-0,136	-0,226	-0,056	-0,235
	p-vērtība	0,259	0,058	0,759	0,061
LK BS bazālā seg. LD	r_s	-0,096	-0,172	0,105	-0,213
	p-vērtība	0,427	0,152	0,560	0,091
LK BS vidējā seg. LD	r_s	-0,088	-0,217	-0,020	-0,241
	p-vērtība	0,466	0,069	0,910	0,055
LK BS apikālā seg. LD	r_s	-0,175	-0,118	-0,361	-0,170
	p-vērtība	0,143	0,326	0,039	0,178
LK BS bazālā seg. LD ātrums	r_s	-0,092	-0,077	0,114	-0,064
	p-vērtība	0,448	0,525	0,526	0,617
LK BS vidējā seg. LD ātrums	r_s	-0,030	-0,143	0,206	-0,080
	p-vērtība	0,808	0,237	0,249	0,532
LK BS apikālā seg. LD ātrums	r_s	-0,179	-0,150	-0,116	-0,249
	p-vērtība	0,138	0,216	0,520	0,049

Korelācija starp 3D LK un deformācijas parametriem un KK EhoKG parametriem

LK parametrs		KK WMI	KK EDV ind	KK ESV ind	KK EF	KK GLD	KK SI	KK CI
3D LK EDV	r_s	-0,014	0,318	0,254	-0,087	-0,046	0,282	0,059
	p-vērtība	0,889	0,002	0,013	0,398	0,660	0,006	0,572
3D LK ESV	r_s	0,210	0,281	0,390	-0,329	-0,286	0,076	-0,057
	p-vērtība	0,040	0,006	0,000	0,001	0,005	0,463	0,583
3D LK SV	r_s	-0,212	0,264	0,060	0,154	0,183	0,448	0,215
	p-vērtība	0,038	0,009	0,560	0,135	0,077	0,000	0,037
3D LK EDV ind	r_s	-0,128	0,276	0,122	0,069	0,067	0,297	0,103
	p-vērtība	0,213	0,006	0,236	0,506	0,523	0,003	0,322
3D LK ESV ind	r_s	0,187	0,269	0,345	-0,278	-0,256	0,055	-0,048
	p-vērtība	0,068	0,008	0,001	0,006	0,013	0,594	0,642
3D LK SI	r_s	-0,306	0,211	-0,061	0,286	0,291	0,457	0,267
	p-vērtība	0,002	0,039	0,557	0,005	0,004	0,000	0,009
3D LK EF	r_s	-0,360	-0,078	-0,329	0,426	0,393	0,257	0,204
	p-vērtība	0,000	0,450	0,001	0,000	0,000	0,012	0,048
LK BS LD	r_s	-0,448	0,040	-0,351	0,567	0,528	0,278	0,323
	p-vērtība	0,000	0,690	0,000	0,000	0,000	0,005	0,001
LK BS bazālā seg. LD	r_s	-0,106	0,038	-0,162	0,297	0,182	0,147	0,245
	p-vērtība	0,290	0,702	0,104	0,002	0,070	0,143	0,014
LK BS vidējā seg. LD	r_s	-0,409	0,025	-0,323	0,509	0,464	0,211	0,273
	p-vērtība	0,000	0,802	0,001	0,000	0,000	0,034	0,006
LK BS apikālā seg. LD	r_s	-0,635	0,047	-0,397	0,649	0,700	0,365	0,340
	p-vērtība	0,000	0,638	0,000	0,000	0,000	0,000	0,001
LK BS bazālā seg. LD ātrums	r_s	0,150	-0,032	-0,033	-0,004	-0,086	-0,061	0,232
	p-vērtība	0,134	0,750	0,747	0,970	0,396	0,548	0,020
LK BS vidējā seg. LD ātrums	r_s	-0,015	-0,185	-0,232	0,142	0,098	-0,041	0,253
	p-vērtība	0,881	0,063	0,020	0,156	0,334	0,683	0,011
LK BS apikālā seg. LD ātrums	r_s	-0,313	-0,123	-0,319	0,368	0,404	0,071	0,269
	p-vērtība	0,001	0,219	0,001	0,000	0,000	0,482	0,007

**Korelācija starp 3D LK rekonstrukcijas un deformācijas parametriem un LK EhoKG
standartparametriem**

LK parametrs		<i>RVOT</i> <i>sax</i>	<i>RVD</i> bazālais	<i>RVD</i> vidus	<i>TAPSE</i>	<i>FAC</i>	<i>PA</i> <i>ACT</i>	TV FG S' ātrums
3D LK EDV	r_s p- vērtība	0,446 0,000	0,595 0,000	0,589 0,000	0,101 0,325	-0,386 0,000	-0,094 0,371	0,049 0,638
3D LK ESV	r_s p- vērtība	0,490 0,000	0,606 0,000	0,565 0,000	-0,183 0,075	-0,588 0,000	-0,303 0,003	-0,065 0,531
3D LK SV	r_s p- vērtība	0,259 0,011	0,414 0,000	0,406 0,000	0,371 0,000	-0,042 0,686	0,158 0,130	0,196 0,058
3D LK EDV ind	r_s p- vērtība	0,269 0,008	0,482 0,000	0,531 0,000	0,163 0,112	-0,323 0,001	-0,002 0,984	0,066 0,530
3D LK ESV ind	r_s p- vērtība	0,416 0,000	0,548 0,000	0,535 0,000	-0,199 0,052	-0,592 0,000	-0,254 0,014	-0,093 0,371
3D LK SI	r_s p- vērtība	0,058 0,578	0,254 0,012	0,267 0,009	0,457 0,000	0,085 0,411	0,247 0,017	0,223 0,031
3D LK EF	r_s p- vērtība	-0,297 0,003	-0,284 0,005	-0,277 0,006	0,477 0,000	0,542 0,000	0,448 0,000	0,206 0,047
LK BS LD	r_s p- vērtība	-0,385 0,000	-0,217 0,028	-0,214 0,031	0,598 0,000	0,622 0,000	0,437 0,000	0,377 0,000
LK BS bazālā seg. LD	r_s p- vērtība	-0,368 0,000	-0,223 0,024	-0,276 0,005	0,405 0,000	0,514 0,000	0,305 0,002	0,208 0,038
LK BS vidējā seg. LD	r_s p- vērtība	-0,379 0,000	-0,275 0,005	-0,235 0,018	0,540 0,000	0,617 0,000	0,449 0,000	0,300 0,002
LK BS apikālā seg. LD	r_s p- vērtība	-0,267 0,007	-0,167 0,094	-0,083 0,405	0,609 0,000	0,493 0,000	0,428 0,000	0,392 0,000
LK BS bazālā seg. LD ātrums	r_s p- vērtība	-0,283 0,004	-0,086 0,394	-0,252 0,011	0,125 0,212	0,227 0,022	-0,046 0,655	0,201 0,047
LK BS vidējā seg. LD ātrums	r_s p- vērtība	-0,322 0,001	-0,402 0,000	-0,324 0,001	0,249 0,012	0,468 0,000	0,012 0,906	0,215 0,032
LK BS apikālā seg. LD ātrums	r_s p- vērtība	-0,389 0,000	-0,376 0,000	-0,268 0,007	0,389 0,000	0,582 0,000	0,175 0,086	0,281 0,005

Korelācija starp 3D LK rekonstrukcijas parametriem un LK deformācijas parametriem

LK parametrs		3D LK EDV	3D LK ESV	3D LK SV	3D LK EDV ind	3D LK ESV ind	3D LK SI	3D LK EF
LK BS LD	r_s p- vērtība	-0,196 0,056	-0,525 0,000	0,208 0,043	-0,043 0,680	-0,481 0,000	0,396 0,000	0,699 0,000
LK BS bazālā seg. LD	r_s p- vērtība	-0,277 0,007	-0,530 0,000	0,063 0,542	-0,158 0,126	-0,492 0,000	0,223 0,030	0,590 0,000
LK BS vidējā seg. LD	r_s p- vērtība	-0,234 0,023	-0,557 0,000	0,177 0,086	-0,064 0,535	-0,504 0,000	0,378 0,000	0,705 0,000
LK BS apikālā seg. LD	r_s p- vērtība	-0,089 0,390	-0,373 0,000	0,237 0,021	0,019 0,853	-0,356 0,000	0,383 0,000	0,566 0,000
LK BS bazālā seg. LD ātrums	r_s p- vērtība	-0,279 0,006	-0,228 0,027	-0,223 0,031	-0,306 0,003	-0,222 0,031	-0,176 0,090	0,068 0,516
LK BS vidējā seg. LD ātrums	r_s p- vērtība	-0,331 0,001	-0,457 0,000	-0,069 0,511	-0,271 0,008	-0,437 0,000	0,062 0,552	0,422 0,000
LK BS apikālā seg. LD ātrums	r_s p- vērtība	-0,331 0,001	-0,516 0,000	-0,018 0,865	-0,250 0,015	-0,520 0,000	0,114 0,273	0,502 0,000