

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра внутрішніх хвороб 2

ЕХОКАРДІОГРАФІЧНІ АСПЕКТИ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ

*Навчальний посібник до практичних занять з внутрішньої медицини для
студентів V-VI курсів медичних факультетів закладів вищої освіти*

МОЗ України

Запоріжжя
2018

УДК 616.12-073.432.19(075.8)

В 42

Затверджено на засіданні Вченої ради ЗДМУ та рекомендовано для використання в навчальному процесі (протокол № 3 від 16 жовтня 2018 р.)

Рецензенти:

В. К. Тащук - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації, спортивної медицини та фізичного виховання ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»;

І. М. Фуштей - доктор медичних наук, професор кафедри терапії, клінічної фармакології та ендокринології ДЗ «ЗМАПО МОЗ України».

Автори:

В. А. Візір – д-р мед. наук, професор кафедри внутрішніх хвороб №2;

І. Б. Приходько – канд. мед. наук, доцент кафедри внутрішніх хвороб 2;

О.В. Деміденко - канд. мед. наук, завідувач кафедри внутрішніх хвороб 2

Візір В. А.

В42

Ехокардіографічні аспекти внутрішньої медицини: навчальний посібник для студентів V-VI курсів медичних факультетів закладів вищої освіти МОЗ України / В. А. Візір, І. Б. Приходько, О. В. Деміденко. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2018. – 145 с.

Навчальний посібник містить відомості про принципи ехокардіографії і можливості цього методу в діагностиці захворювань органів кровообігу, вивчення яких передбачено навчальною програмою дисципліни «Внутрішня медицина» у медичних закладах вищої освіти за спеціальностями «Лікувальна справа», «Педіатрія». Для студентів, аспірантів, лікарів-інтернів, викладачів медичних закладів вищої освіти.

УДК 616.12-073.432.19(075.8)

© Візір В.А., Приходько І.Б., Деміденко О.В.

©Запорізький державний медичний університет, 2018

ЗМІСТ

Стор.

I. Введення в клінічну ехокардіографію	
1.1. Фізико-технічні основи УЗД	11
1.1.1. Отримання та прийом ультразвуку	12
1.1.2. Фізичні основи розповсюдження ультразвуку в тканинах	14
1.1.3. Технічні основи двовимірної ехографії	16
1.1.4. Інші режими візуалізації	18
1.1.5. Технічні основи ультразвукового доплерівського дослідження	19
1.1.6. Питання безпеки ультразвукового дослідження для пацієнтів	23
1.2. Методичні основи ехокардіографії	26
1.2.1. Двовимірна ехокардіографія	27
1.2.2. М-режим (одновимірна ехокардіографія)	32
1.2.3. Оцінка внутрішньосерцевого кровоплину	37
1.2.4. Тканинне доплерівське дослідження	39
II. Ехокардіографія при захворюваннях серця	
2.1. Вроджені вади серця	42
2.1.1. Дефект міжпередсердної перегородки	42
2.1.2. Дефект міжшлуночкової перегородки	49
2.1.3. Відкрита артеріальна протока	53
2.1.4. Коарктація аорти	55
2.2. Набуті вади серця	60
2.2.1. Мітральна регургітація	60
2.2.2. Мітральний стеноз	66
2.2.3. Поєднана мітральна вада	72
2.2.4. Аортальна регургітація	72
2.2.5. Аортальний стеноз	76
2.2.6. Поєднана аортальна вада	78

2.2.7. Трикуспідальна регургітація	80
2.2.8. Трикуспідальний стеноз	82
2.3. Гіпертонічна хвороба та вторинні артеріальні гіпертензії	85
2.3.1. Гіпертонічна хвороба	85
2.3.2. Вторинні артеріальні гіпертензії	86
2.4. Ішемічна хвороба серця	88
2.4.1. ЕхоКГ у хворих на інфаркт міокарду	93
2.4.2. ЕхоКГ у хворих на стенокардію та безбольову ішемію міокарду	100
2.5. Інфекційний ендокардит	104
2.6. Перикардити	108
2.6.1. Ексудативний перикардит	108
2.6.2. Констриктивний перикардит	111
2.7. Міокардит і кардіоміопатії	114
2.7.1. Міокардит	114
2.7.2. Метаболічні кардіоміопатії	115
2.7.3. Ділатаційна кардіоміопатія (ДКМП)	116
2.7.4. Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП)	118
2.7.5. Рестриктивна КМП	123
2.7.6. Аритмогенна КМП правого шлуночку	124
2.7.3. Некласифіковані КМП	124
2.8. Тромбоемболія легеневої артерії	127
2.9. Хронічна серцева недостатність	131
2.9.1. Оцінка систолічної функції ЛШ	131
2.9.2. Оцінка діастолічної функції ЛШ	133
III. Тести та задачі для підсумкового контролю	136
Предметний покажчик	144
Список використаної літератури	145

ВСТУП

Запропонований навчальний посібник присвячений одному з провідних методів інструментальної діагностики в клініці внутрішніх хвороб – ультразвуковому дослідженню серця (ехокардіографії), без якого на теперішній час важко уявити своєчасну діагностику багатьох захворювань в кардіології і терапії.

Метою нашої роботи була допомога студентам, які вивчають дисципліну «Внутрішня медицина» за програмою МОЗ України, розробленої з урахуванням сучасних європейських і вітчизняних клінічних настанов з діагностики та лікування внутрішніх хвороб. Із збільшенням об'єму навчального матеріалу і ролі самостійної роботи студентів в його засвоєнні, виникла необхідність у відповідному навчально-методичному забезпеченні, що допоможе студентам зрозуміти і опанувати деякі складні моменти лікувально-діагностичного процесу, однією із сторін якого є УЗД.

У відповідності до типової програми навчальної дисципліни «Внутрішня медицина» для студентів 5 курсу медичних закладів вищої освіти за спеціальностями «Лікувальна справа» і «Педіатрія» у змістовому модулі 1 **«Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб серцево-судинної системи»** передбачено вивчення 15 тем, що охоплюють більше 25 нозологічних форм.

Для досягнення цілей навчання студенти повинні вміти:

- Аналізувати типову клінічну картину найбільш поширених хвороб системи кровообігу та виявляти їх різні клінічні варіанти та ускладнення.
- Проводити диференціальну діагностику, обґрунтовувати і формулювати діагноз основних хвороб системи кровообігу.
- Визначити тактику ведення хворого.
- Складати план обстеження хворого та аналізувати дані лабораторних та інструментальних обстежень при типовому перебігу основних хвороб системи кровообігу та їх ускладненнях.
- Оцінювати прогноз життя та працездатності.

Вирішити ці задачі неможливо без знання основ ехокардіографії - одного з провідних інструментальних методів дослідження кардіологічних та терапевтичних хворих.

Посібник створено на основі літературних даних і власного досвіду роботи на кафедрі внутрішніх хвороб №2 Запорізького державного медичного університету і призначено в першу чергу для студентів 5 курсів медичних закладів вищої освіти України, які вивчають 2-й модуль дисципліни «Внутрішня медицина» за спеціальностями «Лікувальна справа», «Педіатрія» і «Медико-профілактична справа». При викладенні нозологічних форм автори прагнули не обмежуватися переліком ехокардіографічних ознак, а включати також ті питання етіології і патогенезу захворювання, які необхідні для розуміння не тільки ультразвукових симптомів, але й клінічної картини захворювання в цілому. Крім того, стисло освітлені питання диференційної діагностики і подальшої лікарської тактики. Об'єм матеріалу обмежений тими нозологічними формами, які увійшли до програми 2-го модуля (5 курс).

Посібник може бути корисним також для інтернів і практичних лікарів. Сподіваємося, що наша робота допоможе розібратися в можливостях і обмеженнях УЗД серця у внутрішній медицині і адекватно оцінювати його результати.

Список скорочень

АГ	артеріальна гіпертензія
АК	аортальний клапан
Ао	аорта
АР	аортальна регургітація
АС	аортальний стеноз
ВАГ	вторинні артеріальні гіпертензії
ВАП	відкрита артеріальна протока
ВВ	ворітна вена
ВВС	вроджені вади серця
ВТЛШ	вихідний тракт лівого шлуночку
ВТПШ	вихідний тракт правого шлуночку
ВЕМ	велоергометрія
ГКМП	гіпертрофічна кардіоміопатія
ГЛШ	гіпертрофія лівого шлуночку
ДКА	двостулковий клапан аорти
ДКМП	дилатаційна кардіоміопатія
ДМШП	дефект міжшлуночкової перегородки
ДМПП	дефект міжпередсердної перегородки
ДТВ	доплерівська візуалізація тканин
ЕД	енергетичний доплер
ЕКГ	електрокардіографія
ЕхоКГ	ехокардіографія, ехокардіографічний
ЗСЛШ	задня стінка лівого шлуночку
ЗСМК	задня стулка мітрального клапана
ІМ	інфаркт міокарду
ІЕ	інфекційний ендокардит
КА	коарктація аорти

КДК	кольорове доплерівське картування
КДО	кінцево-діастолічний об'єм
КДР	кінцево-діастолічний розмір
КЛА	клапан легеневої артерії
КМП	кардіоміопатія
КСО	кінцево систолічний об'єм
КСР	кінцево систолічний розмір
КХС	клапанна хвороба серця
ЛА	легенева артерія
ЛГ	легенева гіпертензія
ЛШ	лівий шлуночок
ЛП	ліве передсердя
МетКМП	метаболічна кардіоміопатія
МШП	міжшлуночкова перегородка
МПП	міжпередсердна перегородка
МК	мітральний клапан
МКХ X	міжнародна класифікація хвороб X перегляду
МР	мітральна регургітація
МС	мітральний стеноз
МРТ	магніторезонансна томографія
НВС	набуті вади серця
НПВ	нижня порожниста вена
НЦД	нейроциркуляторна дистонія
ВАП	відкрита артеріальна протока
ВОВ	відкрите овальне вікно
ПШ	правий шлуночок
ПП	праве передсердя
НПС	набуті вади серця
ПСМК	передня стулка мітрального клапана

РКМП	рестриктивна кардіоміопатія
СІ	серцевий індекс
СН	серцева недостатність
ТК	трикуспідальний клапан
ТР	трикуспідальна регургітація
ТС	трикуспідальний стеноз
УЗ	ультразвук, ультразвуковий
УЗД	ультразвукова діагностика, ультразвукове дослідження
ХОК	хвилинний об'єм кровообігу
ЧТКА	черезшкірна транслюмінальна коронарна ангіопластика
ФВ	фракція викиду
AV	aortic valve / аортальний клапан
AT, AcT	acceleration time / час прискорення
CCD	convergent color Doppler / конвергентний доплер
CD, CwD	continuous wave Doppler / постійнохвильовий доплер
CFM	color flow mapping / кольорове доплерівське картування
DecT, DT	deceleration time / час уповільнення
EF	ejection fraction / фракція викиду
EDD	end diastolic dimension / кінцево-діастолічний розмір
ESD	end systolic dimension / кінцево-систолічний розмір
ET	ejection time / час вигнання
IVC	inferior vena cava / нижня порожниста вена
IVS	interventricular septum / міжшлуночкова перегородка
LA	left atrium / ліве передсердя
LV	left ventricle / лівий шлуночок
LVOT	left ventricle outflow tract / вихідний тракт лівого шлуночка
MV	mitral valve / мітральний клапан
PA	pulmonary artery / легенева артерія

PD, PwD	pulsed wave Doppler / імпульснохвильовий доплер
RA	right atrium / праве передсердя
RV	right ventricle / правий шлуночок
RVOT	right ventricle outflow tract / вихідний тракт правого шлуночка
TDI	tissue Doppler imaging / тканинна доплерівська візуалізація
TV	tricuspid valve / трикуспідальний клапан

I. ВВЕДЕННЯ В КЛІНІЧНУ ЕХОКАРДІОГРАФІЮ

В інструментальній діагностиці захворювань системи кровообігу провідне місце поряд з електрокардіографією займає ехокардіографія (ЕхоКГ). Цей метод здійснив переворот в діагностиці серцево-судинних захворювань в кінці ХХ століття. З його введенням в клінічну практику реалізувалася можливість своєчасної діагностики кардіоміопатій, вад серця і інших захворювань. У багатьох випадках метод замінив діагностичні процедури, пов'язані з катетеризацією порожнин серця.

Матеріал розділу викладено з урахуванням актуальності теми, складнощів її засвоєння і охоплює принципи ЕхоКГ та ехографічну діагностику тих захворювань, які увійшли до програми.

1.1. ФІЗИКО-ТЕХНІЧНІ ОСНОВИ УЗД.

Ультразвукове дослідження (УЗД) – або ехографія, ультрасонографія – дослідження органів і тканин організму за допомогою відбитих ультразвукових хвиль від поверхні розділу середовищ з різними акустичними властивостями.

В медицині УЗД застосовується порівняно недавно - протягом останніх 40-50 років. Перші спроби застосування імпульсного відбитого ультразвука (УЗ) для дослідження людини були здійснені після другої світової війни, коли на основі принципу роботи сонара – УЗ локатора, що застосовувався на підводних човнах, були сконструйовані діагностичні установки для застосування в акушерстві, неврології і офтальмології. У 1954 році шведські вчені I.Edler і С.Hertz провели ультразвукове дослідження серця. У 1956 р. вперше був проведений аналіз швидкості кровоплину на основі ефекту Доплера. В 1958 році описана методика двовимірного В-режиму, в 1972 році розроблена градація сірої шкали зображення. Незабаром була досягнута можливість отримання двовимірного УЗ зображення структур в режимі реального часу. Це відкрило можливості для стрімкого розвитку і широкого впровадження ехографії в діагностику захворювань внутрішніх органів.

Ультразвукова апаратура постійно удосконалюється, пропонуються нові режими УЗД, що значно розширює його діагностичні можливості і підвищує якість отриманого зображення. На початку 80-х років ХХ століття з'явилися прилади з кольоровим доплерівським картуванням потоків крові, з 1994г. увійшли до практики енергетичний доплер, доплерівська візуалізація руху тканин, з 1996 року – конвергентний кольоровий доплер. Останнім часом запропоновані і реалізовані режими тканинної гармоніки, ультразвукової комп'ютерної томографії і тривимірного зображення (зокрема в режимі реального часу). Все більше поширюються малоінвазивні діагностичні і лікувальні втручання (біопсії та ін.) під ультразвуковим контролем.

1.1.1. Отримання і прийом ультразвуку

Ультразвукові хвилі є розповсюдженням механічних пружних коливань в матеріальному середовищі частотою вище 20000 Гц, що не сприймаються вухом людини. 1 герц (Гц) – це 1 коливання в секунду; у медицині застосовується частота ультразвуку 2-12 млн. Гц (МГц).

Для отримання і реєстрації УЗ коливань використовується прямий і зворотний п'єзоелектричний ефект, тобто перетворення п'єзоелементом енергії механічних коливань на електричну енергію і навпаки. У якості п'єзоелементів використовуються спеціальні матеріали, що володіють п'єзоелектричними властивостями (п'єзокераміка, п'єзоелектричні пластмаси і композити). Ці матеріали дуже крихкі, тому ультразвуковий датчик вимагає дбайливого відношення і оберігання від ударів.

При підведенні змінного електричного струму до п'єзоелементу він починає вібрувати, генеруючи механічні коливання відповідно до частоти прикладеного змінного електричного потенціалу (зворотний п'єзоелектричний ефект). Ультразвук, що утворюється, розповсюджується вглиб досліджуваного об'єкту, частково відбиваючись на межах тканин з різними акустичними властивостями. Відбиті від структур біологічного

об'єкту УЗ хвилі повертаються до п'єзоелементу і викликають його коливання, що призводить до появи на його поверхні електричних зарядів, які змінюються з тією ж частотою, що і частота сприйманого УЗ (прямий п'єзоелектричний ефект). Отриманий п'єзоелектричним датчиком слабкий електричний сигнал посилюється, обробляється і виводиться на екран монітора (Рис.1.1).

Датчик випромінює ультразвук періодично, посилаючи 1000 коротких імпульсів за секунду. На випромінювання йде 0,1% часу, інші 99,9% часу датчик сприймає відбитий сигнал. Таким чином, п'єзоелемент датчика є як джерелом, так і приймачем ультразвуку. Знаючи швидкість проходження УЗ в тканинах (близько 1540 м/с), а також час, за який промінь доходить до об'єкту, частково відбивається від нього і повертається до датчика, можна розрахувати відстань до об'єкту. Цей принцип і лежить в основі УЗД.

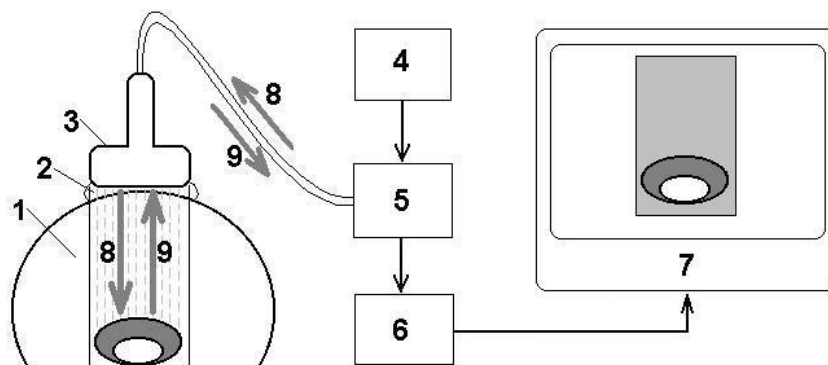


Рис. 1.1. Спрощена схема будови УЗ сканера.

1-досліджуваний об'єкт, 2-шар гелю, 3-ультразвуковий датчик, 4- передавач, що генерує сигнали для датчика, 5-блок формування променя, 6-блок прийому і обробки відбитих сигналів, 7-монітор, 8-стрілки, які вказують напрям електричних імпульсів і ультразвуку в момент передачі зондуючого імпульсу, 9-стрілки, які вказують напрям відбитих УЗ хвиль і електричних сигналів, що приймаються. Сірим пунктирними лініями від датчика позначений ряд УЗ променів, що формують зображення.

Залежно від того, як обробляється і відображається на екрані відбитий сигнал, розрізняють декілька режимів УЗД.

“В-режим” (B-brightness, англ. яскравість) – відбитий сигнал представлений крапками, що світяться, по ходу ультразвукового променя (базова лінія), яскравість яких залежить від амплітуди сигналу.

2D режим – реальне двовимірне зображення ультразвукових зрізів досліджуваного об'єкту. При цьому датчик посилає ряд променів в певній площині, які відображають структури органу в В-режимі на екрані апарату.

“М-режим (англ. motion - рух) ” – утворюється при переміщенні вертикальної базової лінії, яка відображає у В-режимі проходження вглиб ультразвукового променя, в горизонтальному напрямку по екрану осцилоскопа з певною швидкістю. Слід від крапок, що світяться, представляється в цьому випадку у вигляді прямих і хвилястих ліній. Прямі горизонтальні лінії утворюються при віддзеркаленні сигналу від нерухомих структур, а ті структури (наприклад, серце), які рухаються до датчика або від нього, утворюють хвилясті лінії, яскравість яких залежить від амплітуди відбитого сигналу. Таким чином, дається розгортка руху структур органу в часі, подібно до того, як у вигляді сфігмограми розгортаються коливання судинної стінки.

1.1.2. Фізичні основи розповсюдження ультразвуку в тканинах

УЗ хвилі розповсюджуються в середовищі відповідно до законів фізики, загальних для всіх хвиль, – як звукових, так і електромагнітних (зокрема світлових). Проходження УЗ супроводжується фізичними ефектами віддзеркалення, заломлення, розсіяння і поглинання. Як і всім хвилям, ультразвуку властиві фізичні явища інтерференції і дифракції.

Віддзеркалення – фізичне явище, що становить основу ехографії. Здатність досліджуваних структур до віддзеркалення УЗ називається *ехогенністю*. Віддзеркалення відбувається на межі розділу середовищ з різним акустичним опором. Чим більша різниця в акустичному опорі, тим вище коефіцієнт віддзеркалення. Так, найбільш високий коефіцієнт віддзеркалення на межі «м'які тканини – повітря» - 99,95% . Рівень відбитого

сигналу, що приймається датчиком, залежить також від кута падіння променя на межу розділу середовищ – сигнал буде максимальним при перпендикулярному напрямі променя (всім відомий постулат «кут падіння рівний куту віддзеркалення»).

Заломлення – зміна напрямку УЗ хвилі при переході з одного середовища в інше. На цьому ефекті заснована робота в датчику акустичної лінзи, за допомогою якої здійснюється статичне фокусування ультразвуку. Негативний ефект заломлення полягає в тому, що УЗ промінь в досліджуваному об'єкті може ставати не прямим, а криволінійним, що призводить до геометричного спотворення отриманого зображення.

Розсіяння – ефект, який виникає при розповсюдженні УЗ в неоднорідному середовищі (тобто з множинними межами розділу середовищ) і полягає в багатократному віддзеркаленні і заломленні УЗ хвиль, що призводить до втрат енергії УЗ променя по шляху його розповсюдження.

Поглинання – інший вид втрати енергії УЗ хвиль, пов'язаний з переходом їх енергії в інші її види, головним чином у тепло. Віддзеркалення, розсіяння і поглинання – головні чинники енергетичних втрат при проходженні УЗ в тканинах організму, які призводять до *згасання* – зменшення амплітуди УЗ коливань по шляху їх розповсюдження. Чим вища частота ультразвуку, тим більше його згасання в тканинах і, відповідно, менша глибина проникнення.

Швидкість ультразвукових хвиль в тканинах організму різна – від 1340-1470м/с в жировій тканині до 2500-4300м/с в кістковій. УЗ сканери налаштовані на середню швидкість розповсюдження УЗ в м'яких тканинах – 1540м/с. Якщо швидкість УЗ в досліджуваному об'єкті виявиться вищою, результати вимірювань товщини і глибини будуть дещо занижені, а саме зображення на екрані в якійсь мірі спотворене («стиснуте» по вертикалі). При зменшенні швидкості спостерігається зворотний ефект.

Акустичний опір середовища – величина, яка залежить від щільності середовища та швидкості розповсюдження в ньому звуку. Цей показник є

важливою характеристикою біологічного середовища, яка визначає коефіцієнт віддзеркалення і кут заломлення при переході з одного середовища в інше.

Фізичні властивості ультразвуку визначають методичні особливості УЗД. Ультразвук використовуваної в медицині частоти практично не проходить через повітря, повністю відбиваючись на межі «тканина-повітря». Непереборною перешкодою на шляху ультразвукового променя може бути повітря в легені або кишечнику, а також невеликий повітряний прошарок між поверхнею датчика і шкірою. Для усунення останньої перешкоди на шкіру наносять спеціальний гель, що витісняє повітря з-під датчика. Щоб виключити перешкоди у вигляді структур, що містять повітря, датчики для УЗД встановлюють в певні точки, звідки ультразвук проводиться з найменшими втратами – «ультразвукові вікна».

1.1.3. Технічні основи двовимірної ехографії

Двовимірне зображення (режим 2D; D – dimension, англ. вимірювання) можна отримати при переміщенні ультразвукового променя в певній площині, ніби «висвічуючи» по ходу структури досліджуваного органу і відображаючи їх у В-режимі на екрані УЗ сканера. Виходить своєрідний «ультразвуковий зріз» досліджуваного об'єкту залежно від вибраної дослідником площини сканування.

1.1.3.1. Датчики.

Для отримання 2D-режиму раніше застосовувалися механічні датчики, в даний час в основному використовуються електронні. Електронні датчики складаються з 80 і більш п'єзоелементів, розташованих в ряд в горизонтальній площині, – лінійні датчики, або на зігнутій площині, так звані конвексні. Сканування в електронних датчиках здійснюється почерговим включенням п'єзоелементів. Для дослідження серця і інтракраніальних судин застосовуються векторні (фазовані) датчики, які витіснили датчики механічного типу. Вони складаються з невеликої кількості п'єзоелементів

(наприклад, 32), які включаються за спеціальним алгоритмом із зрушенням фази випромінювання щодо один одного, що забезпечує за рахунок інтерференції коливання результуючого променя в певному секторі.

Група п'єзоелементів, що формує ультразвуковий промінь, включається не синхронно, а з невеликою затримкою в часі, розрахованою так, щоб використовувати явище накладення (інтерференції) хвиль для формування променя в потрібному напрямку (особливо для фазованих датчиків) і фокусування його на необхідній глибині.

Ультразвуковий датчик – найскладніша у виготовленні і найбільш дорога частина УЗ сканера. Ширина кожного з п'єзоелементів не перевищує 1мм, а товщина його складає всього декілька мкм. До кожного п'єзоелементу, загальна кількість яких в багатьох датчиках перевищує декілька сотень, підводиться і припаюється окремий електричний дріт. До тильної сторони п'єзоелементів прилягає демпфер – шар із звукопоглинального матеріалу. На робочу (випромінюючу і приймаючу) поверхню п'єзоелементів наносяться погоджуючі шари для вирівнювання різниці між акустичним опором п'єзоелемента і тканин людини. Над погоджуючими шарами розташовується акустична лінза, що фокусує промінь, з покриваючим її зовні захисним шаром. В процесі виготовлення датчиків використовуються найвищі технології, вживані хіба що в космічній промисловості, тому їх виробництво під силу далеко не кожній фірмі, і, не варто дивуватися, що вартість комплекту датчиків зазвичай складає половину від загальної вартості апарату, а деколи і перевищує її.

Велике значення для ехокардіографії має частота ультразвуку, що випромінюється датчиком. Чим вища частота, тим більша роздільна здатність, тобто можливість розгледіти дрібніші деталі, але менша глибина проникнення ультразвуку. Тому для дослідження дорослих застосовують зазвичай датчики з частотою 2,5-3,5 МГц (роздільна здатність до 1 мм), в дитячій практиці використовують датчики 5-8 МГц. У ендоскопічних датчиках (наприклад, для черезстравохідної ЕхоКГ), де немає втрат при

проходженні ультразвуку через шкіру і підшкірну жирову клітковину, можуть застосовуватися вищі частоти УЗ.

Останніми роками з'явилися широкосмугові датчики, якими комплектуються зараз УЗ сканери. Широкосмугові датчики генерують і приймають не одну, а одночасно декілька частот, від низьких до високих, в певному діапазоні. Це дає можливість формувати зображення в ближній і середній по глибині зонах з великим розділом, використовуючи високочастотні складові сигналу, а низькі частоти використовувати для побудови зображення глибоких структур.

1.1.3.2. Просторова роздільна здатність.

Роздільна здатність – найважливіша характеристика апарату, яка визначає його здатність розрізняти структури малого розміру, розташовані поряд один з одним. Роздільна здатність виражається в мінімальній відстані між двома точковими об'єктами, при якій ці об'єкти видно на екрані роздільно, а не злитими в одне зображення.

Роздільна здатність підвищується (тобто відстань, що характеризує її, в міліметрах зменшується) із збільшенням робочої частоти датчика. Датчики 3 МГц мають зазвичай роздільну здатність по глибині (подовжня, осьова, аксіальна) 1мм, по ширині (поперечна бічна, латеральна) на половині робочої глибини (100мм) – 2,5мм, датчики 7,5МГц - відповідно 0,4 і 0,8мм [11].

У мікроконвексних датчиках для ЕхоКГ з малим радіусом кривизни спостерігається значне зниження поперечної роздільної здатності із збільшенням глибини сканування, що пов'язано з віялоподібним розходженням УЗ променів і збільшенням відстані між ними, тобто зниженням їх щільності.

1.1.4. Інші режими візуалізації

Останніми роками для поліпшення якості і підвищення діагностичної значущості ультразвукового зображення розроблені нові методики і режими ехографії, з яких ми стисло зупинимось на тканинній гармоніці.

Принцип методу полягає в побудові двовимірного зображення на основі аналізу збуджених в тканинах гармонійних коливань. При взаємодії з тканинами ультразвукові хвилі порушують в них власні гармонійні коливання, що відрізняються від основної частоти, генерованої датчиком, в кратне число разів. Ці коливання називаються тканинною, або нативною, гармонікою. Друга тканинна гармоніка (second harmonic) має частоту в 2 рази більшу, ніж основна частота (fundamental harmonic), третя гармоніка – в 3 рази більшу і так далі. Амплітуда тканинної гармоніки набагато менша, ніж основної частоти, але сучасна апаратура може її виділити, підсилити і сформувати зображення. Переваги гармонійного зображення полягають в тому, що збільшується роздільна здатність системи, прибираються артефакти, пов'язані з проходженням углиб ультразвукового променя, розширюються можливості для обстеження огрядних осіб і інших «важких» для візуалізації пацієнтів. Тканинна гармоніка дозволяє отримати чіткіше зображення ендокарду і інших структур серця.

1.1.5. Технічні основи ультразвукового доплерівського дослідження

Метод застосовується для дослідження рухомих об'єктів – візуалізації кровоплину, визначення його швидкості і заснований на фізичному ефекті, названому на ім'я його винахідника Крістіана Андреаса Допплера. Суть ефекту Допплера полягає в тому, що частота сприйманих хвиль (звукових, світлових і ін.) залежить від швидкості руху їх джерела; в даному випадку – об'єкту, що відображає УЗ. При його наближенні частота отриманого УЗ збільшується, при віддаленні – зменшується в порівнянні з частотою, що випромінюється датчиком. За величиною зсуву частоти можна визначити швидкість руху об'єкту.

На рис.1.2 представлена схема ультразвукової доплерографії кровоплину в судинах. Датчик випромінює імпульси, наприклад, з частотою 2 МГц. Частота відбитого УЗ від рухомих в кровеносній судині еритроцитів змінюється залежно від напрямку і швидкості їх руху. У нашому прикладі кровоплин направлений до датчика, що приведе до збільшення частоти відбитого від еритроцитів УЗ порівняно з посланим датчиком імпульсом.

Припустимо, частота відбитого сигналу збільшилася на 1кГц і склала 2,001 МГц, що відповідає швидкості кровоплину 38см/с.

Отриманий доплерівський сигнал виводиться на екран у вигляді кривої доплерівського зсуву частот – над базовою лінією (ізолінією) при напрямі кровоплину до датчика і під нею – при руху крові від датчика (рис.1.2). При доплерівському дослідженні дуже важливо, щоб кут між УЗ променем і напрямком руху об'єкту був мінімальним. Іншими словами, при дослідженні кровоплину УЗ промінь повинен бути направлений паралельно ходу судини. Часто це не вдається, тому в УЗ сканерах передбачена функція коректування кута (angle correction) залежно від напрямку сканування. Якщо така функція відсутня, кут не повинен перевищувати 20 градусів. Навіть якщо регулювання корекції кута є, якісний доплерівський спектр зсуву частот при куті більш ніж 70 град. отримати неможливо. При кутах сканування судини, близьких до 90 град., доплерівський зсув відсутній практично повністю і кровоплин не може бути визначений.

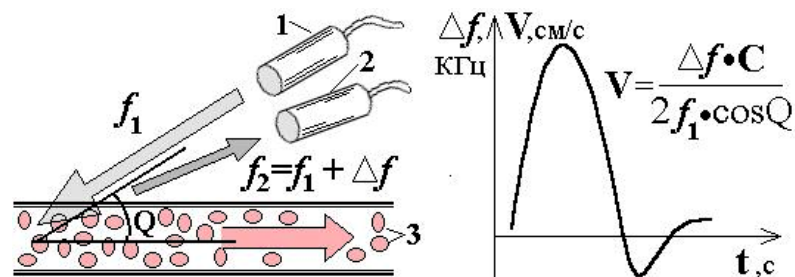


Рис. 1.2. Схема ультразвукової доплерографії кровоплину.

1- п'єзоелемент датчика, що випромінює УЗ, 2- п'єзоелемент, що приймає відбитий сигнал, 3- еритроцити, які рухаються в судині.

f_1 – частота випромінюваного УЗ;

f_2 – частота відбитого від рухомих еритроцитів сигналу;

Δf – величина доплерівського зрушення частоти відбитого УЗ;

V – швидкість руху об'єкту;

Q – кут між напрямком УЗ променя і напрямком кровоплину;

C – швидкість розповсюдження ультразвука в тканинах.

На графіку: t, c – час по осі абсцис. Вісь ординат має на екрані зазвичай дві шкали – величини доплерівського зсуву частоти (КГц), і швидкості кровоплину (м/с або см/с).

В даний час існують різні режими доплерівського дослідження, з яких ми згадаємо декілька основних.

Імпульсний доплерівський режим (імпульсний доплер, Pulsed Wave Doppler, PWD, PD) базується на випромінюванні окремих серій УЗ імпульсів. П'єзоелементи датчика в цьому режимі працюють на випромінювання ультразвуку у вигляді коротких імпульсів, а в проміжках між ними - на прийом відбитого ультразвуку. Головна перевага цього режиму – можливість вимірювання швидкості в певній ділянці судини або серця – так званому контрольному, або пробному об'ємі (Sample Volume).

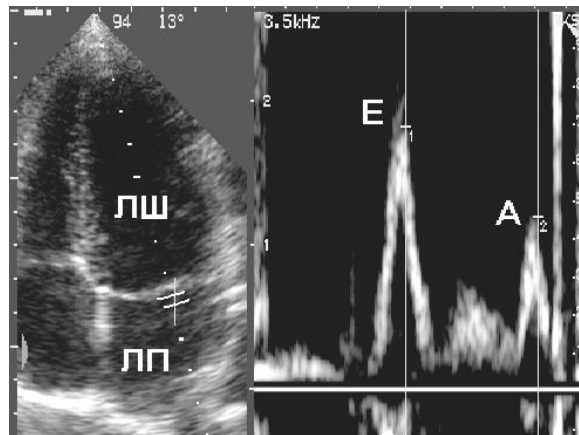


Рис. 1.3. Дослідження трансмітрального кровоплину в режимі імпульснохвильової доплерографії.

На ехограмі зліва – зображення серця з апікальної 4-х камерної позиції. Контрольний об'єм (позначений двома паралельними лініями) встановлено на рівні фіброзного кільця мітрального клапана. Напрямок кровоплину – до датчика.

На ехограмі справа – крива швидкості потоку крові в діастолу відповідно доплерівському спектру зсуву частот. По осі абсцис - час, по осі ординат – частота доплерівського зсуву в кГц (зліва) і швидкість кровоплину в м/с (шкала праворуч від графіка).

У представленому на рис.1.3 дослідженні контрольний об'єм встановлено на рівні стулок мітрального клапана. Справа на графіку – над ізолінією кровоплин з лівого передсердя в лівий шлуночок, представлений двома основними піками, - в протодіастолу і пресистоли. Головний недолік імпульсного режиму – неможливість вимірювати великі швидкості кровоплину.

Цього недоліку позбавлений **постійнохвильовий доплерівський режим (постійний доплер, Continuous Wave Doppler, CWD, CD)**. У цьому режимі в датчику одночасно працюють 2 п'єзоелементи або дві групи п'єзоелементів, одна з яких випромінює УЗ, інша – приймає відбитий сигнал (як це схематично зображено на рис. 1.2).

Головна перевага режиму – можливість вимірювання будь-якої швидкості кровоплину. Головний недолік – неможливість виділення сигналу з певної глибини, тобто неможливість встановити «контрольний об'єм».

Для візуалізації кровоплину застосовують режим, який іменується *кольоровим доплерівським картуванням (кольоровий доплер, КДК)*, або доплерівським картуванням за швидкістю (англ. Color Doppler Imaging, CDI, або Color Flow Mapping, CFM). Досліджувана область об'єкту (так звана «зона інтересу») розбивається на безліч (200-500 і більше) контрольних об'ємів розміром від 1 до 3-4 мм, в кожному з яких вимірюється швидкість кровоплину, яка кодується певним кольором залежно від напрямку кровоплину і його швидкості. Червоні відтінки – рух крові до датчика, сині – від датчика. У ділянках судин, розташованих перпендикулярно УЗ променю, кровоплин не візуалізується. Отримана кольорова карта швидкостей накладається на двовимірне зображення досліджуваних структур і виводиться на екран монітора.

Енергетичне доплерівське картування, або картування за енергією, енергетичний доплер (ЕД), ультразвукова ангиографія (Color Power Angio) – інший режим візуалізації кровоплину в судинах. Технологія заснована на аналізі не тільки частоти доплерівського зсуву, але й амплітуди відбитого сигналу. Принцип формування зображення на екрані схожий з режимом КДК: після аналізу доплерівських сигналів в усіх точках зони інтересу будується кольорова карта, яка накладається на двовимірну ехограму. Перевага методу – зображення мало залежить від кута між потоком і датчиком, за винятком ділянок, практично перпендикулярних УЗ променю. Метод високочутливий, стійкий до перешкод. Недолік – неможливість оцінки швидкості і напрямку потоку.

«Конвергентний кольоровий доплер» (convergent color Doppler, CCD) – метод об'єднав переваги і можливості кольорового і енергетичного доплерівського картування, об'єднавши їх в одному зображенні. Алгоритм побудови зображення працює таким чином, що при слабких ехо-сигналах зображення формує «енергетичний» доплер, а при збільшенні їх амплітуди використовується комбінований режим картування за швидкістю і енергією.

Допплерівська тканинна візуалізація, ДТВ (тканинний доплер, TD, TDI – tissue Doppler imaging) – дозволяє візуалізувати кінетику тканини (зазвичай міокарду) і оцінювати напрям руху, її швидкість і прискорення. Принцип методу такий же, як і КДК, відмінність полягає в обробці відбитого сигналу: у режимі КДК посилюється сигнал від потоку крові і пригнічується сигнал від тканин, в режимі ДТВ – навпаки. Метод застосовується в ехокардіографії для виявлення порушень скоротливості міокарду.

Дуплексне сканування – це одночасне відображення досліджуваної структури на екрані в двох різних режимах ехолокації. Приклад – зображення на Рис.1.3 серця в режимі двовимірної ехографії і одночасна реєстрація кровоплину в режимі PWD.

Кольорове дуплексне сканування – одночасна реєстрація двовимірної ехограми, КДК і кривої доплерівського спектру. Цей режим називають ще дуплексним скануванням з КДК або триплексним скануванням.

1.1.6. Питання безпеки ультразвукового дослідження для пацієнтів

Нешкідливість УЗД для пацієнтів є однією з основних причин швидкого розвитку цього методу променевої діагностики і широкого його використання в клінічній практиці. Проте абсолютної безпеки бути не може, тому в нашій країні, країнах Європи і США продовжується робота по вдосконаленню стандартів, що регламентують вимоги до характеристик випромінюваного ультразвуку. Питання допустимих доз дії знаходяться у стадії розробки.

Під час дослідження пацієнт має ризик небажаної дії за двома основними напрямками – ризик ураження електричним струмом і ризик шкідливої дії ультразвуку на органи і тканини. Небезпека ураження електричним струмом є вкрай низькою, якщо в діагностичному кабінеті виконуються елементарні правила техніки безпеки. Шкідлива дія УЗ на тканині і тим більше їх ушкодження може з'являтися при потужності випромінювання, що набагато перевищує рівні, використовувані в діагностиці. Так, наприклад, небезпечна потужність ультразвуку використовується при екстракорпоральній літотрипсії – руйнуванні каменів в жовчному міхурі і в нирках сфокусованим ультразвуком. Пошкодження

клітин і тканин ультразвуком великої потужності відбувається в основному через утворення ударних акустичних хвиль, виникнення кавітації (утворення і різке закриття мікробульбашок) і нагріву тканини. Кавітація в біологічних тканинах виникає при інтенсивності УЗ більше 3-5 Вт/см², нагрів тканини – при потужності більше 2Вт/см².

При вивченні дії УЗ середньої інтенсивності, що не перевищує 100 мВт/см², на різні тканини ссавців, зокрема ембріони, ніякого істотного і тим більше негативного впливу виявлено не було. У діагностичних цілях використовується УЗ ще менших потужностей, не більше 20-30мВт/см².

На сьогоднішній день відсутні статистично достовірні дані, які б підтвердили небезпеку УЗД для пацієнта і лікаря, що постійно працює з приладом. З іншого боку, не отримано абсолютних доказів безпеки тих рівнів потужності УЗ, які використовуються в діагностиці. Відповідно до вимог стандарту, прийнятому ще в СРСР, максимальне значення середньої інтенсивності випромінюваних ультразвукових коливань не повинне перевищувати 50 мВт/см². Стандарт, прийнятий в Європі Міжнародною електротехнічною комісією (ІЕС), обмежує це значення величиною 100мВт/см². В даний час розробляється інший підхід до оцінки рівня акустичного випромінювання, аналогічний використовуваному в США і заснований на вимірюванні механічного (МІ) і теплового (ТІ) індексів. Механічний індекс (відношення акустичного тиску до квадратного кореню частоти) враховує можливість кавітації, виникнення якої залежить не тільки від потужності УЗ, але і від його частоти. Тепловий індекс оцінює можливі теплові ефекти.



Рис. 1.4. Показники, що відображають інтенсивність впливу УЗ на пацієнта. МІ-механічний індекс, V-акустична потужність ультразвуку, що випромінюється датчиком. В центрі – збільшений фрагмент правої нижньої частини екрану УЗ сканера, відмічений прямокутником.

У своїй практичній діяльності лікар УЗД орієнтується на величину акустичної потужності, що випромінюється датчиком, регулювання якої винесене на панель приладу. Значення цієї потужності виноситься на екран і відображається по-різному в різних моделях УЗ сканерів – у відсотках від максимальної потужності (100%), в децибелах ослаблення максимальної потужності (-0dB) або іншим способом. В УЗ сканерах провідних фірм на екран виводиться також значення МІ (рис.1.4).

Підсумовуючи викладене, можна зробити висновок про те, що УЗД не являє в цілому небезпеки для пацієнтів, а користь отримуваної діагностичної інформації набагато перевищує ризик можливої шкоди організму. Проте, як і в будь-якій області медицини, існують певні обмеження. Так, наприклад, при неправильному розташуванні датчика на очній ямці для дослідження мозкового кровообігу (трансорбітальний доступ) і великій потужності УЗ можливе пошкодження сітківки ока. При можливості бажано обмежувати УЗД плоду вагітним жінкам. В усіх випадках рекомендується використовувати мінімальні рівні потужності УЗ, необхідні для якісного зображення, а на дослідження витратити мінімальний час, що в значній мірі залежить від професійної підготовки лікаря.

Література.

1. Визир В.А., Приходько И.Б. Ультразвуковая диагностика в практике врача-терапевта. – Вінниця: „Нова книга”, 2007. – 400с., с іл.
3. Осипов Л.В. Ультразвуковые диагностические приборы. Режимы, методы и технологии: Практическое руководство для пользователей – М.: «Изомед», 2011. 298 с.
4. Ультразвуковое исследование сердца и сосудов/Под ред. О. Ю. Атькова. — 2-е изд., доп. и расшир. — Москва : Эксмо, 2015. — 456 с. : ил.

1.2. МЕТОДИЧНІ ОСНОВИ ЕХОКАРДІОГРАФІЇ

УЗД серця (ехокардіографія) включає дослідження двовимірних зображень серця з прилеглими магістральними судинами, вивчення руху його структур (міокард, стулки клапанів) і внутрішньосерцевого кровоплину методами доплерехокардіографії. Для ЕхоКГ застосовується частота ультразвука 2-5 МГц. Для того, щоб виключити вплив легеневої тканини, для установки датчика вибирають місце, де серце безпосередньо прилягає до грудної клітини. Такими “ультразвуковими вікнами” є зона абсолютної серцевої тупості (3-5 міжребер'я зліва від грудини), так звана парастернальна позиція, зона верхівкового поштовху (апикальна позиція). Існує також субкостальна (біля мечовидного відростка в підребер'ї), супрастернальна (біля югулярної ямки над грудиною) і інші позиції. Датчик встановлюється в міжребер'ях у зв'язку з тим, що ультразвук не проникає в глибину кісткової тканини, повністю від неї відбиваючись. У дитячій практиці можливе дослідження і через ребра.

Рекомендоване стандартне положення пацієнта під час дослідження - лежачи на лівому боці (серце краще прилягає до грудної стінки). У хворих із захворюваннями легенів, що супроводжуються емфіземою, а також у осіб з іншими чинниками “малого ультразвукового вікна” (масивна грудна клітина, звапнення реберних хрящів у немолодих осіб і ін.) проведення ехокардіографії стає ускладненим. Складнощі такого роду зустрічаються у 10-15% пацієнтів і є головним недоліком даного методу.

В ехокардіографії найчастіше використовуються наступні режими УЗД:

- Двовимірна ЕхоКГ (2D-mode). Для отримання 2D режиму раніше застосовувалися механічні датчики (осциляційні або ротаційні), в даний час використовуються електронні векторні (фазовані) датчики. Режим є основним для візуалізації структур серця.
- Режим тканинної гармоніки (ТНГ) – у більшості пацієнтів дозволяє отримати кращу якість двовимірного зображення структур серця, ніж звичайний 2D режим.

- М-режим (M-mode) – застосовується для дослідження руху стулок клапанів і серцевого м'яза.
- Для візуалізації кровоплину застосовують кольоровий доплер (кольорове доплерівське картування, КДК). Виявлені патологічні потоки досліджують потім імпульсним або постійним доплером.
- Імпульсний доплерівський режим (PwD) - використовується для дослідження внутрішньосерцевого кровоплину в певній зоні, наприклад, під стулками клапана. Дуже високі швидкості кровоплину (наприклад, у хворих на стеноз аорти) вимірювати не може.
- Постійний доплер (CwD) – використовується для дослідження високих швидкостей кровоплину при клапанних стенозах і інших станах.
- Тканинний доплер (TD, TDI) – режим кольорового картування руху міокарду. Метод застосовується для виявлення порушень скоротливості міокарду (гіпокінез, дискінез і ін.) при ІХС та інших захворюваннях.

1.2.1. Двовимірна ехокардіографія

Парастернальна позиція довгої осі

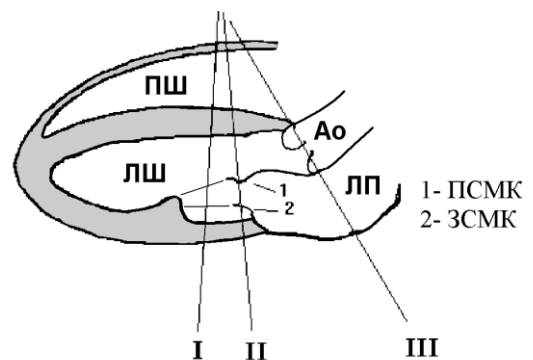


Рис. 1.5. ЕхоКГ з парастернальної позиції довгої осі (зліва). Справа на схемі позначені основні позиції (I – III) для одновимірної ЕхоКГ.

Датчик розташовують у парастернальній позиції і встановлюють площину сканування по довгій осі серця – від базальних відділів до верхівки. Це одна з найбільш важливих позицій в ехокардіографії, з якої найчастіше починають дослідження.

В даній проекції добре візуалізуються основа аорти, рух стулок аортального клапана, порожнина лівого передсердя, мітральний клапан, лівий шлуночок. В нормі стулки аортального і мітрального клапанів тонкі, рухаються в протилежних напрямках. При вадах рухливість стулок зменшується, товщина і ехогенність стулок збільшується. Гіпертрофії відділів серця визначаються в цій проекції за зміною відповідних порожнин і стінок шлуночків. Нормальний розмір порожнини лівого шлуночку (кінцево-діастолічний розмір, КДР) складає в цій позиції не більше 30мм на 1 м² площини поверхні тіла, розмір лівого передсердя по короткій осі – не більше 20мм/м². Для вивчення руху міокарду і стулок клапанів необхідна ділянка розгортається з цієї позиції в М-режимі.

Парастернальна позиція короткої осі на рівні країв стулок мітрального клапана. Датчик розташовують в парастернальній позиції і встановлюють площину сканування по короткій осі серця так, щоб зріз пройшов перпендикулярно довгій осі серця на рівні країв стулок мітрального клапана (МК).

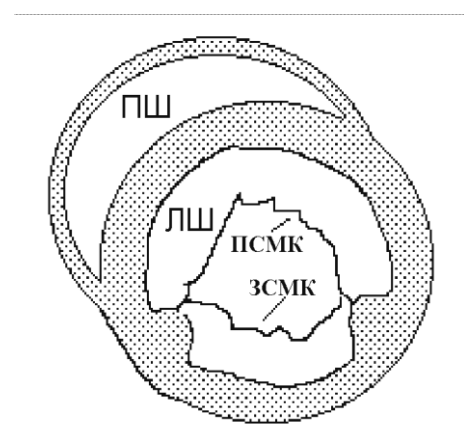


Рис. 1.6. ЕхоКГ з парастернальної позиції короткої осі на рівні країв стулок МК (зліва). Справа – її схема.

Лівий шлуночок (ЛШ) в цьому розрізі виглядає у вигляді круга, до якого прилягає спереду у вигляді півмісяця правий шлуночок. Проекція дає цінну інформацію про розміри лівого атріовентрикулярного отвору, який

становить у нормі 4-6 см². В УЗ-сканерах є можливість визначення розмірів і площі мітрального отвору в момент максимального розкриття стулок.

Парастернальна позиція короткої осі на рівні основи аорти. Датчик розташовують в парастернальній позиції і встановлюють площину сканування по короткій осі серця так, щоб зріз пройшов перпендикулярно довгій осі серця через основу аорти на рівні країв стулок аортального клапана (АК).



Рис. 1.7. Парастернальна позиція короткої осі на рівні основи аорти. Зверху – ЕхоКГ, знизу – її схема.

В центрі ехограми в цьому розрізі розташовується у вигляді кола основа аорти. Під нею – порожнина лівого передсердя (ЛП). Над аортою – вихідний тракт правого шлуночка (ПШ), який переходить в стовбур

легеневої артерії (ЛА). Дана позиція дає інформацію про стан стулок АК і трикуспідального клапана (ТК), міжпередсердної перегородки, порожнин передсердя і правого шлуночку, клапана і стовбура легеневої артерії. Допплерівські режими (спектральний і КДК) в цій позиції використовуються для діагностики патології ТК, клапана легеневої артерії (КЛА), легеневої гіпертензії і вроджених вад (ДМПП, відкритої артеріальної протоки, стенозу ЛА).

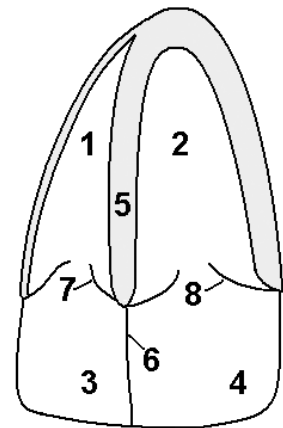
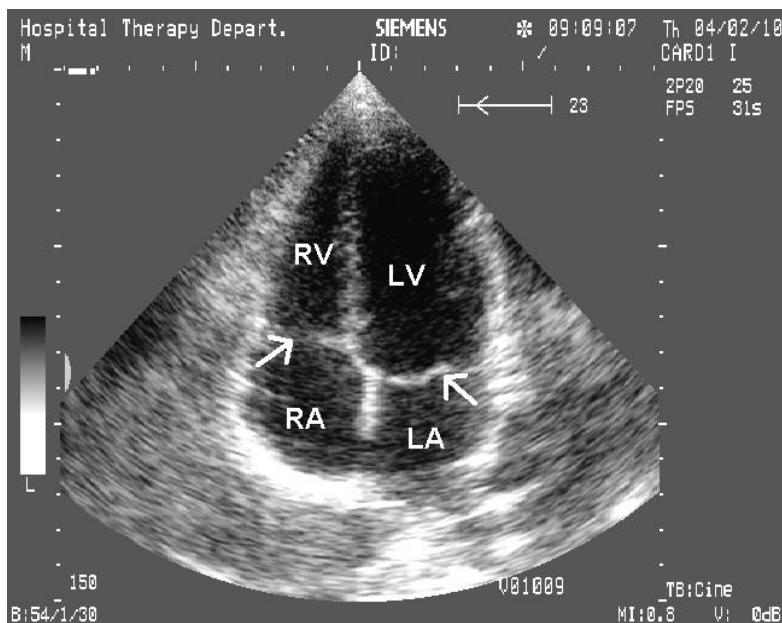


Рис. 1.8. Апікальна 4-х камерна позиція.

Зліва – ехограма, стрілками позначені атріовентрикулярні клапани. Праворуч – схема зображення структур серця в цій позиції: 1- ПШ; 2- ЛШ; 3- ПП; 4- ЛП; 5- МШП; 6- МПП; 7- ТК; 8- МК.

Апікальна 4-х камерна позиція. Датчик розташовують в апікальній позиції і встановлюють площину сканування по довгій осі серця – від основи до верхівки – так, щоб зріз пройшов по центральних осях обох шлуночків. Датчик встановлюється над верхівкою серця, тому зображення на екрані здається “перевернутим”: передсердя знизу, шлуночки зверху.

У цій проекції добре візуалізуються аневризми лівого шлуночку, деякі вроджені вади (дефекти міжшлуночкової і міжпередсердної перегородок), проводиться оцінка локальної (бокові і перегородочні сегменти лівого шлуночку) і глобальної скоротливості міокарду, стану і функції атріовентрикулярних клапанів. Позиція використовується також для

вимірювання короткої і довгої осі шлуночків. Нормальний розмір порожнини правого шлуночку по короткій осі – 25-42 мм.

Апікальна 2-х камерна позиція. Датчик розташовують в апікальній позиції і повертають площину сканування проти годинникової стрілки по відношенню до 4-х камерної позиції приблизно на 90 град., так, щоб зріз пройшов по центральній осі ЛШ (практично перпендикулярно площини 4-камерної позиції). На ехограмі зверху розташовується лівий шлуночок, під ним – ліве передсердя. Позиція використовується для оцінки скоротливості міокарду передніх і нижніх сегментів лівого шлуночку, розрахунку гемодинамічних показників, стану МК і трансмітрального кровоплину.

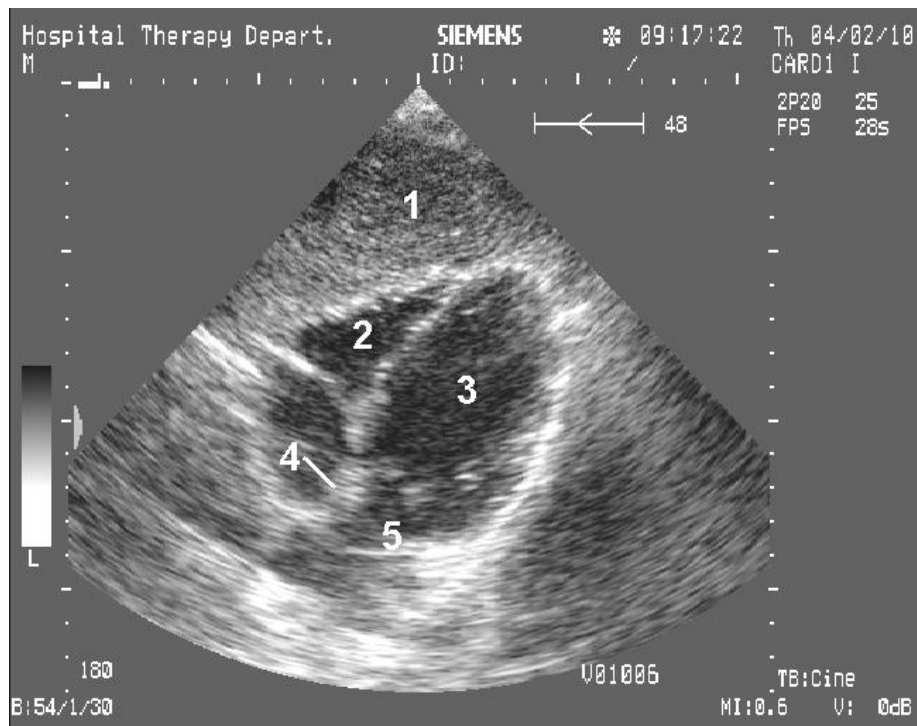


Рис. 1.9. Субкостальна позиція.
1- печінка, 2- ПШ, 3- ЛШ, 4- МПП, 5- ЛП.

Апікальна позиція довгої осі ЛШ. Датчик залишається в апікальній позиції, площину сканування повертають за годинниковою стрілкою так, щоб на екрані з'явилася основа аорти з аортальним клапаном (як «третья камера», тому цю позицію називають ще 3-х камерною). Площина сканування розташована між площинами 4-х та 2-х камерних позицій і співпадає з площиною парастернальної позиції довгої осі, але на відміну від неї можна

ще й оцінити верхівку серця. На ехограмі зверху розташовується лівий шлуночок, під ним – основа аорти і ліве передсердя. Позиція використовується для оцінки скоротливості міокарду передньо-перегородочних і нижньо-бокових сегментів лівого шлуночку, розрахунку гемодинамічних показників, стану і функції АК і МК.

Апікальна 5-ти камерна позиція. Датчик встановлюють аналогічно 4-х камерній позиції і троху нахилиють його так, щоб зріз пройшов через основу аорти («п'ята камера»). Позиція використовується для оцінки трансмітрального і трансаортального кровоплину, в діагностиці аортальних вад, обструктивної гіпертрофічної кардіоміопатії.



Рис. 1.10. Супрастернальна позиція.

1- висхідна аорта, 2- легенева артерія, 3-брахіоцефальний стовбур, 4- ліва загальна сонна артерія, 5- ліва підключична артерія, 6- низхідна аорта.

Окрім згаданих позицій, існують ще й інші (рис 1.9 - субкостальна, рис. 1.10 - супрастернальна та ін.).

1.2.2. М-режим. (Одновимірна ехокардіографія)

Для уніфікації досліджень в одновимірній ехокардіографії на початку її розвитку було запропоновано [Feigenbaum, 1972] 5 стандартних позицій, тобто напрямлень ультразвукового променя з парастернального доступу. В даний час найчастіше використовуються 3 з них. (див. рис. 1.5. парастернальної позиції довгої осі).

Позиція I - ультразвуковий промінь направляється по короткій осі серця і проходить через правий шлуночок, міжшлуночкову перегородку, порожнину лівого шлуночка на рівні сухожильних хорд мітрального клапана, задню стінку лівого шлуночку.

Стандартна позиція датчика II - нахилиючи датчик дещо вище і медіальніше, промінь пройде через правий шлуночок, лівий шлуночок на рівні країв стулок мітрального клапана.

Нахил датчика далі до основи серця дає III стандартну позицію (по Feigenbaum, четверту, оскільки його третя позиція проходить через середину стулок мітрального клапана, в даний час застосовується тільки в окремих випадках): промінь пройде через вихідний тракт правого шлуночку, корінь аорти, стулки аортального клапана, порожнину лівого передсердя.

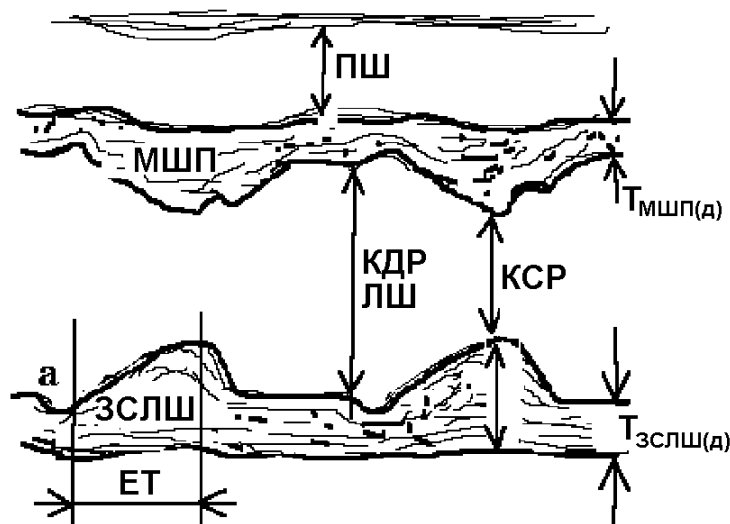


Рис. 1.11. Схема одновимірної ЕхоКГ з I стандартної позиції.

ПШ- правий шлуночок, МШП- міжшлуночкова перегородка, Тмшп(д)- товщина МШП в діастолу, КДР ЛШ – кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка, КСР- кінцево-сistolічний розмір, ЗСЛЖ – задня стінка лівого шлуночка, а- передсердна пресистолічна хвиля руху ендокарду ЗСЛЖ, Тзслж(д) – товщина ЗСЛЖ в діастолу.

У сучасній ехокардіографії позиція М-режиму вибирається під контролем двовимірної ЕхоКГ залежно від поставленого завдання оцінити рух структури серця, що вивчається (наприклад, скоротливість міокарду). Необхідною умовою є перпендикулярний напрям ультразвукового променя до досліджуваної ділянки. Для виконання стандартного протоколу ЕхоКГ зазвичай буває достатньо 3-х позицій М-режиму.

I стандартна позиція (рис. 1.11). У цій позиції отримують інформацію про розміри порожнин шлуночків, товщину стінок лівого шлуночку, порушення скоротливості міокарду і величину серцевого викиду.

Основні показники, які вимірюються в I стандартній позиції:

1. Кінцево-діастолічний розмір (КДР) лівого шлуночку (end diastolic dimension, EDD) – відстань в діастолу по короткій осі серця між ендокардом ЗСЛШ і МШП на рівні зубця R синхронно записаної ЕКГ. КДР в нормі складає 37-56 мм (точніше, не більше $30\text{мм}/\text{м}^2$ поверхні тіла). Збільшення КДР спостерігається при дилатації порожнині лівого шлуночку, зменшення - при захворюваннях, що призводять до зменшення його об'єму (мітральний стеноз, гіпертрофічна кардіоміопатія).

2. Кінцево-систолічний розмір (КСР) лівого шлуночку (end systolic dimension, ESD) – відстань в кінці систоли між ендокардіальними поверхнями ЗСЛШ і МШП в місці найвищої точки підйому ЗСЛШ.

Зважаючи на ту обставину, що лівий шлуночок за формою є еліпсоїдом, можна за розміром короткої осі (формула Тейхольца) або за площею зрізу визначити його об'єм. Різниця кінцево-діастолічного об'єму (КДО) і кінцево-систолічного об'єму (КСО) дасть ударний об'єм (УО): $\text{УО} = \text{КДО} - \text{КСО}$ (мл).

Знаючи ЧСС, площу тіла (S_T), можна визначити інші гемодинамічні показники – хвилинний об'єм кровообігу (ХОК) і серцевий індекс (СІ): $\text{ХОК} = \text{УО} \cdot \text{ЧСС}$; $\text{СІ} = \text{ХОК} / S_T$.

3. Товщина ЗСЛШ в діастолу ($T_{\text{ЗСЛШ}(д)}$) – складає в нормі 6-11 мм і збільшується при гіпертрофії стінок лівого шлуночку.

5. Товщина міжшлуночкової перегородки в діастолу ($T_{\text{МШП(д)}}$) – в нормі 6-11 мм, збільшується при різних видах гіпертрофії.

Для оцінки скоротливої здатності досліджуваної ділянки міокарду раніше широко використовували показник його систолічної екскурсії – тобто амплітуди руху ендокарду під час скорочення серця. Систолічна екскурсія ЗСЛШ в нормі – 10 мм. Зниження систолічної екскурсії (гіпокінез) аж до повної нерухомості (акінез міокарду) може спостерігатися при ураженнях серцевого м'яза різної етіології (ІБС, кардіоміопатії та ін.). Збільшення амплітуди руху міокарду (гіперкінез) спостерігається при недостатності мітрального і аортального клапанів, гіперкінетичному синдромі (анемії, тиреотоксикоз і ін.). При хронічній аневризмі серця спостерігається рух ділянки міокарду в протилежну сторону порівняно з сусідньою інтактною зоною – дискінез. В сучасній ехокардіографії перевагу надають не екскурсії, а систолічному потовщенню міокарду, бо часто можна спостерігати пасивний рух пошкодженого міокарду за рахунок сусідніх неушкоджених ділянок.

6. Систолічна екскурсія МШП складає в нормі 4-6 мм. Причини гіпокінезу МШП аналогічні причинам зниження систолічної екскурсії ЗСЛШ.

Для оцінки скоротливої здатності міокарду, крім описаних вище вимірювань стінок серця і розрахунку гемодинамічних об'ємів, запропоновано декілька високоінформативних показників, найбільш важливою з яких є фракція викиду (ФВ).

7. Фракція викиду (Ejection fraction) – відношення ударного об'єму до величини кінцево-діастолічного об'єму, виражене у відсотках або (рідше) у вигляді десяткового дробу (норма 55-75%).

II стандартна позиція датчика. Ультразвуковий промінь проходить через краї стулок мітрального клапана (МК), рух яких дає основну інформацію про стан стулок і порушення трансмітрального кровоплину.

Внаслідок нерівномірності трансмітрального кровоплину (“двохфазовості” наповнення лівого шлуночку) рух стулок мітрального клапана представлений двома хвилями: піком Е на початку діастолі (протодіастола) і піком А в пресистоли у момент скорочення передсердь. Форма руху передньої стулки при цьому нагадує букву “М”, а задньої - “W”.

В епоху одновимірної ехокардіографії велике значення мав показник діастолічного розкриття стулок (на висоті піку Е, норма 27 мм) який зменшується при мітральному стенозі і може декілька збільшуватися при недостатності мітрального клапана. В даний час розкриття мітрального клапана та його площу вимірюють зазвичай на двовірній ЕхоКГ.

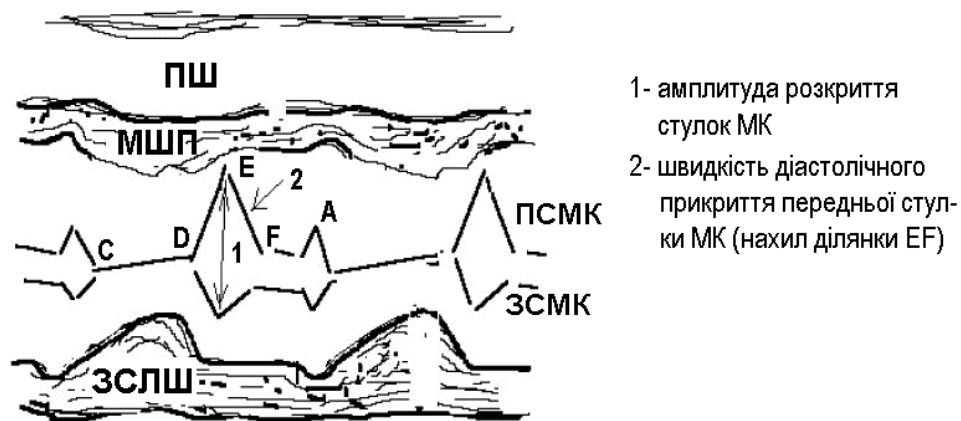


Рис. 1.12. Схема одновимірної ЕхоКГ з II стандартної позиції.

До розвитку доплерівських методик вимірювалася також швидкість раннього діастолічного прикриття передньої мітральної стулки (визначається по нахилу ділянки Е-Ф, норма 13-16 см/с). Її зниження - рання ознака мітрального стенозу.

III стандартна позиція датчика. Ехограма в цій позиції дає інформацію про стан кореня аорти, стулок аортального клапана та розмір лівого передсердя. Ультразвуковий промінь, проходячи через передню і задню

стілки основи аорти, дає зображення у вигляді двох паралельних хвилястих ліній (рис. 1.13).

Вище за передню стінку аорти розташований вихідний тракт правого шлуночку, нижче за задню стінку кореня аорти, що є одночасно передньою стінкою лівого передсердя, розташовується порожнина лівого передсердя. Рух стінок аорти у вигляді паралельних хвиль виникає із-за зсуву кореня аорти наперед до датчика під час систоли. У просвіті основи аорти фіксується рух стулок аортального клапана (зазвичай правої коронарної стулки зверху і лівою коронарної знизу). Форма руху стулок в нормі нагадує чергування “коробочки” та “змійки”.

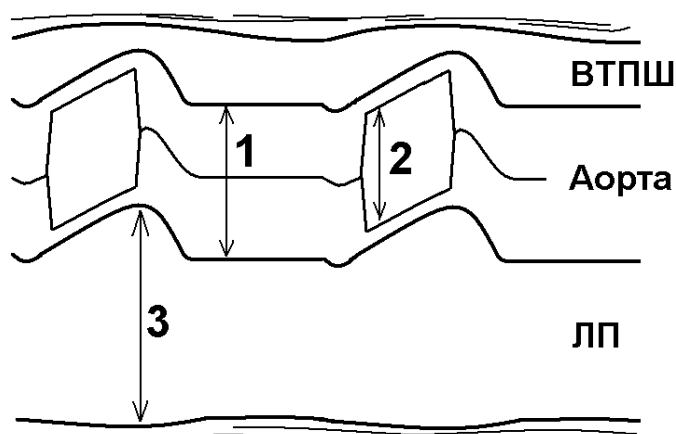


Рис.1.13. Схема одновимірної ЕхоКГ з III стандартної позиції.

1- діаметр основи аорти, 2- розкриття стулок АК, 3- передньо-задній розмір ЛП.

Основні показники, що реєструються в III стандартній позиції датчика.

1. Діаметр основи аорти (на схемі – 1) – визначається по відстані між стінками аорти в діастолу і не перевищує в нормі 19 мм/м². Розширення кореня аорти спостерігається при вроджених вадах (тетрада Фалло), синдромі Марфана, аневризмах аорти різної локалізації.

2. Систолічне розкриття стулок аортального клапана (на схемі – 2) - відстань між відкритими стулками на початку систоли; у нормі 17-19 мм. Розкриття стулок зменшується при аортальному стенозі.

3. Передньо-задній розмір порожнини лівого передсердя (на схемі – 3) - вимірюється на самому початку діастолу шлуночків. Порожнина лівого

передсердя за розміром відповідає приблизно діаметру основи аорти і не перевищує зазвичай 40 мм (норма до 20мм/м²).

1.2.3. Оцінка внутрішньосерцевого кровоплину

Внутрішньосерцевий кровоплин візуалізують кольоровим доплером, звертаючи увагу на його характер (турбулентний, ламінарний), наявність патологічних потоків в порожнинах серця і крупних судин (регургітація на клапанах, скидання крові при септальних дефектах і ін.). Потім імпульсним доплером на рівні стулок клапанів, а за наявності патології – і в інших місцях, виконується вимірювання кровоплину. Якщо швидкість кровоплину у вимірюваній ділянці перевищує можливості імпульсного доплера, застосовують постійний доплер.

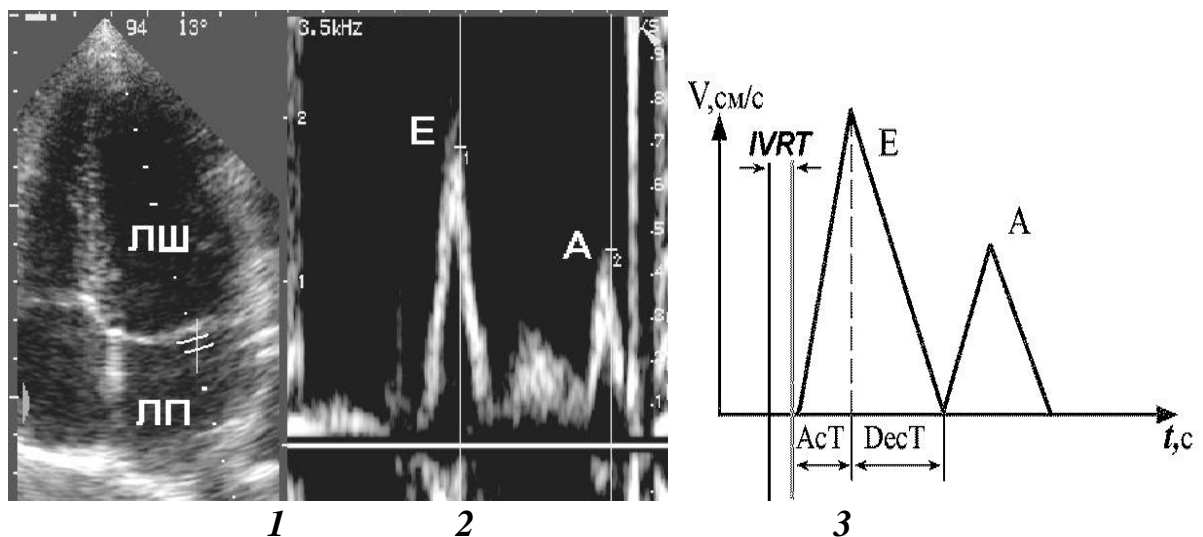


Рис. 1.14. Оцінка трансмітрального кровоплину.

Зліва – фрагменти ехограм з рис.1.3: 1- апікальна 4-х камерна позиція, контрольний об'єм імпульсного доплера встановлений на рівні стулок МК; 2- профіль швидкості кровоплину; 3- його схема.

Трансаортальний кровоплин: у нормі максимальна швидкість не більше 1,6 м/с, градієнт тиску не більше 10 мм рт.ст.

Трансмітральний кровоплин в нормі ламінарний, зазвичай в межах $0,9 \pm 0,4$ м/с, має «двогорбий» швидкісний профіль з переважанням першої фази (пік E) над другою (пік A).

Перший пік відповідає фазі швидкого наповнення лівого шлуночку в протодіастолу, другий – прискоренню кровоплину в пресистоли за рахунок скорочення передсердя. При розвитку діастолічної серцевої недостатності відбувається зміна цього профілю.

Транстрикуспідальний кровоплин в нормі близько $0,5 \pm 0,2$ м/с.

Кровоплин в стовбурі легеневої артерії в нормі не більше 0,9 м/с. При легеневій гіпертензії зменшується час прискорення потоку (AcT - час від його початку до систолічного піку) і змінюється форма профілю швидкості.

1.2.4. Тканинне доплерівське дослідження

Тканинний доплер дозволяє відобразити швидкість і напрям руху ділянок міокарду в декількох режимах:

- імпульсний доплер;
- двовимірне кольорове доплерівське картування;
- одновимірний (М-режим) кольоровий доплер.

Принципи тканинного доплера аналогічні відповідним доплерівським режимам дослідження кровоплину. Так, імпульсний тканинний доплер відображає швидкість руху міокарду у вибраній ділянці («контрольному об'ємі») у вигляді графіка швидкості вгору (рух до датчика) або донизу від базової лінії (рух від датчика). Кольорове доплерівське картування «забарвлює» ділянки міокарду на двовимірній ЕхоКГ залежно від напрямку і швидкості його руху. М-режим кольорового тканинного доплера як би «розгортає» в часі кольорову двовірну карту швидкості по лінії курсору аналогічно тому, як розгортається М-режим з двовимірної ЕхоКГ.

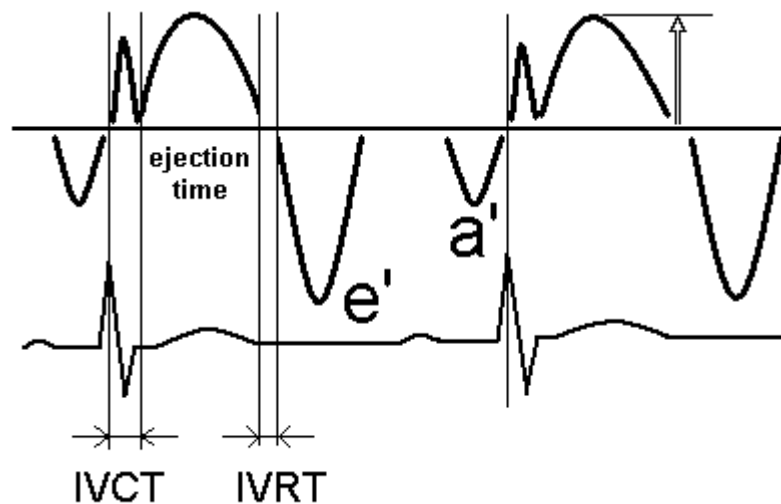


Рис. 1.15. Схема руху міокарду лівого шлуночку в режимі імпульсного тканинного доплера (пояснення в тексті).

У нормі рух міокарду шлуночків в імпульсному доплері складають 3 швидкісних компоненти: систолічний і два діастолічних піка (пік e' в ранню діастолу і пік a' в пресистоли відповідно періоду швидкого наповнення шлуночків і систолі передсердя, аналогічно пікам трансмітрального кровоплину, рис. 1.15, 1.16).

Систолічний компонент містить 2 піки: перший з них відображає період ізвольомічного напруження міокарду (IVCT), другий – систолічну швидкість міокарду в період вигнання (позначена на рис.1.15 стрілкою вгору).

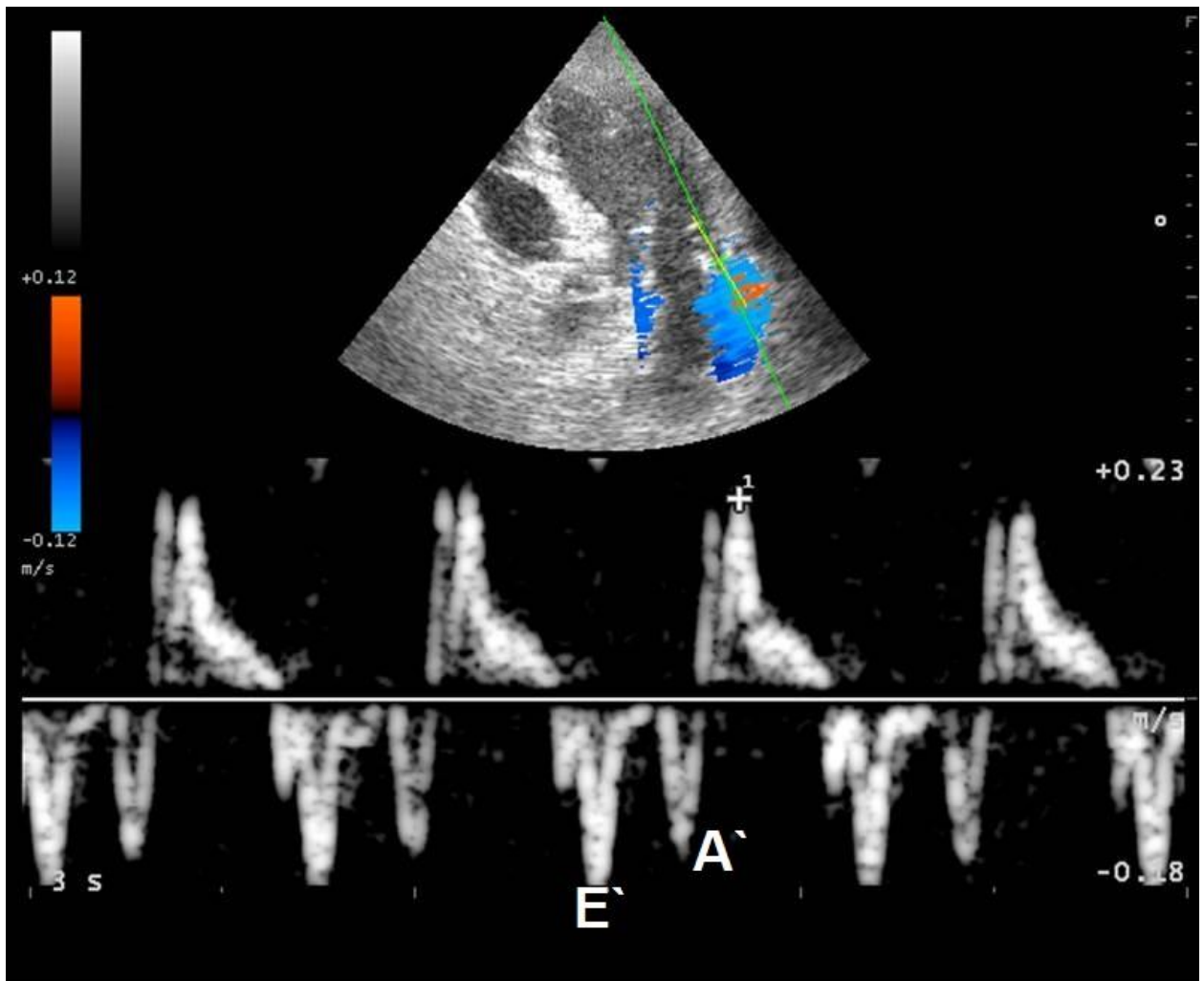


Рис. 1.16. Ехограма руху мітрального кільця в латеральній точці в режимі кольорового (зверху) та імпульсного тканинного доплера (знизу).

Систолічна швидкість фіброзного кільця мітрального (рис. 1.16) і трикуспідального клапанів використовується для оцінки систолічної функції лівого і правого шлуночків. В нормі швидкість мітрального кільця складає 8 см/с, трикуспідального – 15 см/с, її зменшення свідчить про систолічну дисфункцію. Ранньодіастолічна швидкість септальної та латеральної ділянок фіброзного кільця МК (відповідно E'_{sept} і E'_{lat}) вимірюється для діагностики діастолічної дисфункції ЛШ, її зниження є однією з основних ознак цієї патології.

Завершується ЕхоКГ оцінкою стану перикарду і його порожнини, вимірюванням діаметру нижньої порожнистої вени в місці її впадання в праве передсердя і ступінь її спадання на вдиху (у нормі 50% і більш, зменшення - ознака підвищення тиску в правому передсерді із-за застою у

великому колі кровообігу). Оцінюється стан черевної аорти (атеросклероз, аневризма) і профіль кровоплину в ній (обов'язково у дітей і молодих осіб з гіпертензією для виключення коарктації).

Перелік контрольних питань до розділу.

1. Що таке ультразвук?
2. Який принцип лежить в основі випромінювання і реєстрації УЗ хвиль?
3. Що таке ехогенність?
4. Вкажіть найменший розмір об'єкту, який можна «роздивитися» датчиком 3 МГц на глибині 100мм.
5. У чому полягає принцип режиму тканинної гармоніки і які її переваги?
6. Назвіть основні позиції ехокардіографії і їх діагностичну значущість.
7. Назвіть основні режими ЕхоКГ (зокрема доплерівські режими). Яка інформація може бути в них отримана?
8. Які структури серця досліджуються в парастернальній позиції довгої осі?
9. Який в нормі кінцево-діастолічний розмір порожнини лівого шлуночку?
10. Який в нормі поперечний (передньо-задній) розмір лівого передсердя?
11. Яка діагностична значущість парастернальної позиції короткої осі на рівні країв мітральних стулок?
12. Яка в нормі площа лівого атріовентрикулярного отвору?
13. Які структури серця досліджуються в парастернальній позиції короткої осі на рівні основи аорти?
14. Яка діагностична значущість апікальних позицій?
15. Назвіть три основні позиції ЕхоКГ в М-режимі і вкажіть основні показники, які визначаються в цих позиціях.
16. Опишіть параметри нормального трансмітрального кровоплину.
17. Яка діагностична значимість тканинного доплерівського дослідження?

Література.

1. Визир В.А., Приходько И.Б. Ультразвуковая диагностика в практике врача-терапевта. – Вінниця: „Нова книга”, 2008. – С.11-46.
2. Осипов Л.В. Ультразвуковые диагностические приборы. Режимы, методы и технологии: Практическое руководство для пользователей – М.: «Изомед», 2011. 298 с.

3. Руководство по кардиологии / под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — 1424 с. 330-365.
4. Ультразвуковое исследование сердца и сосудов/Под ред. О. Ю. Атькова. — 2-е изд., доп. и расшир. — Москва : Эксмо, 2015. — 456 с. : ил.

II. ЕХОКАРДІОГРАФІЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕРЦЯ

2.1. ВРОДЖЕНІ ВАДИ СЕРЦЯ

Вроджені вади серця (ВВС) – аномалії внутрішньоутробного розвитку серця та/або магістральних судин, що викликають порушення внутрішньосерцевої і центральної гемодинаміки та призводять до серцевої недостатності.

ВВС спостерігаються з частотою 8 на 1000, або 1 на 125 живих новонароджених. На сьогоднішній день відомо більше 35 типів різних вроджених вад серця. Найчастіше зустрічається дефект міжшлуночкової перегородки (від 30 до 50% всіх ВВС), відкрита артеріальна протока виявляється в 10% випадків. Питома вага дефекту міжпередсердної перегородки, стенозу легеневої артерії, коарктації аорти, тетради Фалло, транспозиції магістральних судин, стенозу аорти і атріовентрикулярної комунікації не перевищує 5-7% по кожній з вад. Інші ВВС реєструються з частотою менше 1-2% (Hoffman J.E.,1991). У дорослих найчастіше зустрічаються невеликі дефекти міжпередсердної і міжшлуночкової перетинок, відкрита артеріальна протока і коарктація аорти.

2.1.1. Дефект міжпередсердної перегородки

ДМПП – вроджена аномальна комунікація між лівим і правим передсердям. У дорослих пацієнтів ДМПП складає 46% серед усіх ВВС.

Виділяють декілька основних морфологічних типів ДМПП:

1. Вторинний ДМПП, або дефект овальної ямки – найбільш частий (65-80% випадків серед усіх форм ДМПП) і відносно сприятливий за перебігом. Цей дефект знаходиться в області овального вікна, тканина міжпередсердної перегородки повністю оточує отвір.
2. Первинний ДМПП – виникає при неповному злитті ендокардіальних подушечок з первинною перегородкою, часто поєднується з розщеплюванням передньої мітральної стулки. Спостерігається в 15% серед усіх анатомічних варіантів ДМПП.

3. ДМПП венозного синуса. Цей тип ДМПП локалізується в задній порції перегородки в області верхньої порожнистої вени, може поєднуватися з частковим аномальним дренажем легеневих вен. Спостерігається в 10% серед усіх анатомічних варіантів ДМПП.
4. ДМПП коронарного синуса – дефект стінки коронарного синусу обумовлює шунтування крові з лівого передсердя в коронарний синус і згодом в праве передсердя. Спостерігається в 10% серед усіх варіантів ДМПП.
5. Повна відсутність міжпередсердної перегородки (загальне передсердя) (1%)

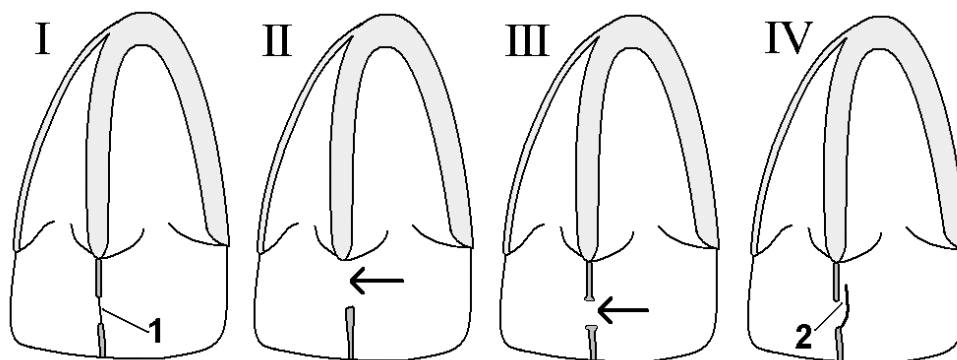


Рис. 2.1.1. Схеми найбільш частих типів ДМПП: I – норма; II – первинний ДМПП; III – вторинний ДМПП; IV - відкрите овальне вікно. 1 – овальна ямка, 2 – місце можливого скиду крові при ВОВ.

До старшого віку доживають діти з вторинним ДМПП.

Відкрите овальне вікно (ВОВ) не слід ототожнювати з дефектом овальної ямки (вторинним ДМПП). ВОВ у більшості дітей анатомічно закривається протягом першого півріччя життя, але у 25-30% людей зберігається все життя. ВОВ не вважається вадюю і відноситься до нормального анатомічного варіанту розвитку перегородки. Його відмінність від вторинного ДМПП полягає в тому, що при дійсному дефекті в області овальної ямки є недостатність тканини, а при відкритому овальному вікні воно прикрите тканиною у вигляді клапана. Такий клапан відкривається при підвищенні тиску в правому передсерді до величини більшої, ніж у лівому, з появою скиду крові справа наліво. Якщо скид зліва направо відсутній, то

порушень гемодинаміки ВОВ не викликає, хірургічне лікування не показано. У випадках, коли листки тканини стикаються не повністю, ВОВ супроводжується скидом крові зліва направо, як і при ДМПП. Питання про лікувальну тактику в цьому випадку вирішується залежно від розмірів отвору і його гемодинамічної значущості.

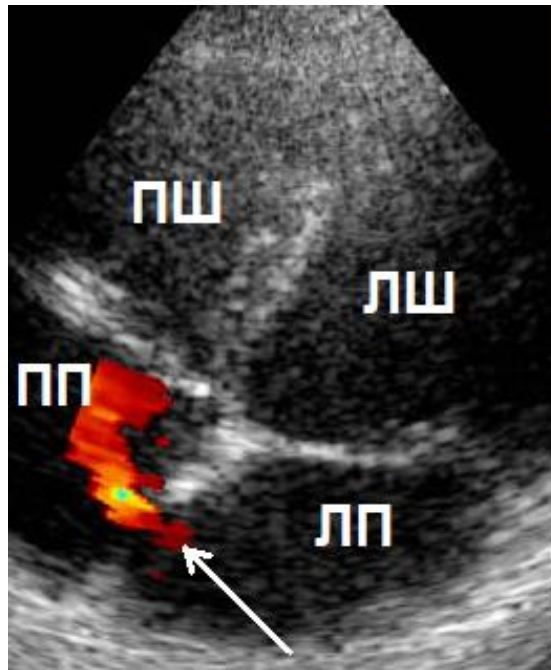


Рис. 2.1.2. Відкрите овальне вікно у хворого А., 34 р. (стрілка).

В області овальної ямки реєструється в режимі кольорового доплера лівоправий скид, обумовлений наявністю невеликого отвору розміром до 3мм. Гемодинамічно скид малозначущий, у хворого немає ознак легеневої гіпертензії.

Зміни гемодинаміки при ДМПП пов'язані з шунтуванням крові зліва-направо, тобто артеріовенозним скидом з лівого в праве передсердя, що призводить до гіперволемії малого кола кровообігу, діастолічного перевантаження і дилатації порожнини правого шлуночку. Величина шунтування визначається розміром дефекту, релаксаційними властивостями лівих і правих камер серця і станом судин малого кола кровообігу. Клінічні симптоми дефекту найчастіше виявляються при площі отвору більш ніж 1 см². Відразу після народження у дитини зберігається високий легеневий опір поряд з майже однаковою товщиною стінок, і, відповідно, розтяжністю правого і лівого шлуночків в перші місяці життя, внаслідок чого скид крові спочатку невеликий і вада якийсь час протікає безсимптомно. Надалі легеневий судинний опір падає, правий шлуночок стає податливішим, а

стілки лівого шлуночку, навпаки, товщають, їх здатність до діастолічного розслаблення знижується, що призводить до збільшення ліво-правого скиду через дефект.

Легенева гіпертензія (ЛГ) при ДМПП розвивається зазвичай в пізніші терміни, ніж при інших ВВС. Це частково пов'язується з тим, що при даній ваді високий тиск з лівого шлуночку не передається безпосередньо в судини легенів, як при дефекті міжшлуночкової перегородки і відкритій артеріальній протоці. Тиск в легеневій артерії наростає не через спазм артеріол малого кола, а внаслідок органічних змін в судинах легенів, що призводить до незворотної склеротичної фази ЛГ після 25-30 років. У цій стадії розвивається гіпертрофія правого шлуночку, підвищується кінцево-діастолічний тиск в правому шлуночку і середній тиск в правому передсерді, через що скид крові через дефект спочатку зменшується, а потім стає зворотним (розвивається скид справа наліво). У хворих на цій стадії прогресує симптоматика серцевої недостатності.

Вада зустрічається в 2-3 рази частіше у осіб жіночої статі, ніж у чоловіків. У дітей ДМПП може протікати без будь-яких симптомів, деякі можуть навіть займатися спортом. З віком виявляється стомлюваність, задишка при фізичному навантаженні, часті бронхіти. На якийсь час самопочуття дітей може суб'єктивно покращитися, проте після 20 років у більшості хворих стан погіршується, наростає задишка, може з'явитися ціаноз (як ознака склеротичної фази легеневої гіпертензії і зворотного скиду крові справа наліво), порушення ритму серця.

Ехокардіографія (двовимірна з режимом кольорового доплерівського картування) дозволяє визначити місце дефекту, його розміри, величину і напрям скиду крові, оцінити ступінь легеневої гіпертензії.

Візуалізація міжпередсердної перегородки (МПП) проводиться з парастернальної позиції довгої осі, парастернальної позиції короткої осі на рівні аортального клапана і з субкостальної позиції. У дітей дефект добре візуалізується з субкостальної позиції. Для діагностики ДМПП у підлітків і

дорослих пацієнтів більш доцільне використання черезстравохідної ехокардіографії через труднощі візуалізації при звичайній трансторакальній ЕхоКГ. Методом черезстравохідної ехокардіографії візуалізуються дефекти в області венозного і коронарного синусів. Дефекти можуть бути не тільки поодинокими, але і множинними, а також поєднуватися з іншими вродженими вадами серця. У режимі двовимірної ЕхоКГ прямою ознакою вади є виявлення переривання ехо-сигналу від МПП. Виключенням є область овальної ямки, де перегородка тонка і через це може бути не візуалізована і в нормі.

Неспецифічними непрямыми ознаками ДМПП є ЕхоКГ ознаки об'ємного перевантаження правого передсердя і шлуночку. До них відносяться дилатація правого передсердя, дилатація і гіпертрофія правого шлуночку, парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки (МШП). Парадоксальним рухом МШП називається зміна напрямку її систолічного руху на протилежний, тобто не назустріч задній стінці лівого шлуночку, а паралельно їй до правого шлуночку. Це буває при вираженій гіпертрофії правого шлуночку, який в систолу начебто «тягне її на себе».

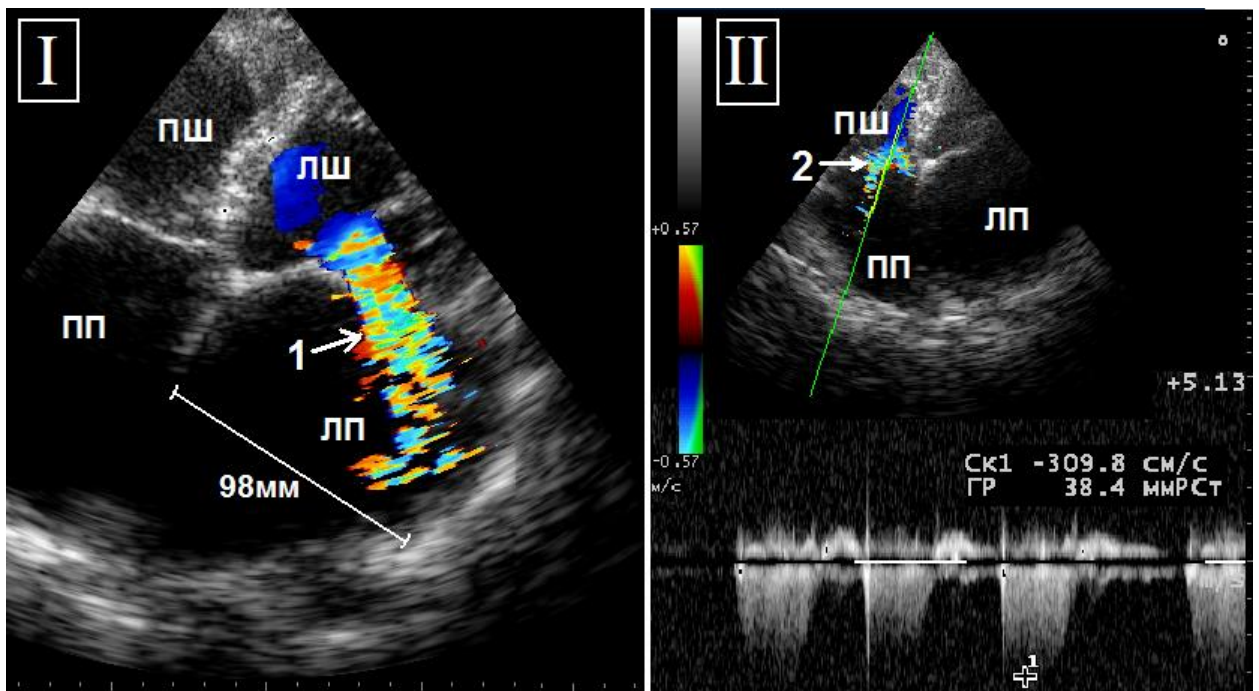


Рис. 2.1.3. ЕхоКГ хворого Г., 41 р.

I – апікальна 4-х камерна позиція. Камери серця значно збільшені, розміри передсердь перевищують норму в 3 рази, тяжка вторинна мітральна регургітація (1).

II – оцінка систолічного тиску в легеневій артерії через вимірювання градієнту трикуспідальної регургітації (2) постійним доплером.

Основною ехокардіографічною ознакою ДМПП є реєстрація в режимі кольорового доплера турбулентного потоку крові з одного передсердя в інше на рівні МПП. На ранніх стадіях вади йде скид крові через дефект з лівого в праве передсердя де тиск у нормі менший, потім у міру розвитку легеневої гіпертензії і пов'язаного з цим підвищенням тиску в правому передсерді напрям змінюється на протилежний, справа наліво. Перед зміною напрямку скиду лівоправий скид уповільнюється і на деякий час може зникнути (коли тиск в передсердях стає однаковим). Поява праволівого скиду через дефект свідчить про розвиток незворотної склеротичної стадії легеневої гіпертензії (комплекс Ейзенменгера) і неможливості оперативного лікування вади.

При підвищенні тиску в легеневій артерії і в правих відділах серця внаслідок об'ємного їх перевантаження виникає відносна недостатність трикуспідального клапана, яка проявляється потоком регургітації на клапані з правого шлуночку в передсердя. Вимірюючи швидкість потоку регургітації постійним доплером, визначають систолічний градієнт тиску на клапані, який приблизно рівний систолічному тиску в легеневій артерії (з поправкою на тиск в правому передсерді).

Диференційний діагноз при вторинному ДМПП проводиться з функціональним систолічним шумом і вадами, які супроводжуються легеневою гіпертензією: відкритої артеріальної протоки, дефектом міжшлуночкової перегородки, ізольованим стенозом легеневої артерії, аномальним дренажем легеневих вен, аномалією Ебштейна і тріадою Фалло.

Ускладненнями ДМПП є серцева недостатність за правошлуночковим типом, фібриляція передсердь, артеріальна гіпертензія (через зниження серцевого викиду і підвищення судинного опору) і надзвичайно рідко – бактерійний ендокардит.

Середня тривалість життя при вторинному ДМПП складає 36-40 років. Вторинні дефекти розміром 6 мм і менше можуть спонтанно закритися в перші роки життя, але якщо до 5 - 6-річного віку цього не відбувається, показана консультація кардіохірурга. Оптимальним для операції є вік 5-10 років. Первинний ДМПП є структурним дефектом і не піддається спонтанному закриттю, і, отже, вимагає хірургічного закриття. Протипоказанням до операції є розвиток зворотного (право-лівого) скиду крові через дефект.

2.1.2. Дефект міжшлуночкової перегородки

ДМШП - вроджена вада розвитку перегородки, внаслідок чого формується сполучення між лівим і правим шлуночками. Дефект може бути ізольованою аномалією або є складовою частиною таких складних вад серця, як тетрада Фалло, повний відкритий атріовентрикулярний канал, транспозиція магістральних судин. Перший клінічний опис ДМШП був опублікований Роже (Roger) в 1879г. В даний час під дефектом Роже розуміють невеликі м'язові ДМШП, що протікають без гемодинамічних порушень.

Дефекти можуть розташовуватися в будь-якій частині міжшлуночкової перегородки.

1. Перімембранозний ДМШП – розташований у вихідному тракті лівого шлуночку безпосередньо під аортальним клапаном. Виділяють наступні підкласи дефекту: припливний (субтрикуспідальний) перімембранозний, відпливний перімембранозний і перімембранозний м'язовий. Перімембранозні дефекти складають приблизно 80% серед всіх ДМШП. Перімембранозні ДМШП можуть супроводжуватися вибуханням або «аневризмою» септальної стулки трикуспідального клапана, яка частково або повністю прикриває дефект. Дефект може розташовуватися в передсердно-шлуночкової зоні, внаслідок чого виникає сполучення між лівим шлуночком і правим передсердям. Пролапс правої або некоронарної

стулки клапана аорти в область дефекту може зумовити виникнення аортальної недостатності.

2. Інфундібулярні ДМШП, (підлегеневі відпливні) дефекти складають 5-8% ізольованих ДМШП. Ці дефекти розташовані нижче за клапан легеневої артерії в відпливній зоні правого шлуночка. У 7% випадків відпливні підлегеневі дефекти поєднуються з аортальною регургітацією внаслідок пролапсу правої коронарної стулки аортального клапана.
3. М'язові ДМШП (трабекулярні) виникають на ранніх стадіях формування м'язової частини перегородки, часто бувають множинними («дефект за типом швейцарського сиру»). Іншими підкласами м'язового дефекту можуть бути центральні, апікальні і краєві (розповсюджується до з'єднання зі стінкою правого шлуночка). М'язові дефекти складають 5-20% ізольованих ДМШП.
4. Припливні ДМШП (передсердно-шлуночковий ДМШП, ДМШП в зоні ендокардіальних подушечок) розташовані позаду септальної стулки трикуспідального клапана і складають 8-10% ізольованих септальних дефектів.

Дефекти можуть бути поодинокими і множинними, бути ізольованою аномалією або поєднуватися з різними вродженими вадами. Виділяють великий ДМШП, якщо його величина схожа з діаметром аорти або більше нього, і невеликий, середніх розмірів ДМШП, коли він менше діаметру аорти і складає зазвичай 5-15 мм.

Гемодинамічні порушення при ДМШП обумовлені, передусім, шунтуванням крові через дефект – зліва направо. Артеріальна кров скидається з лівого в правий шлуночок і легеневу артерію, потім із легенів повертається в ліве передсердя, підвищуючи тиск в ньому і в легеневих венах. Розвивається легенева гіпертензія, головне гемодинамічне ускладнення ДМШП. Розвитку цього ускладнення сприяє виникнення спазму артеріол малого кола (рефлекс Китаєва), що перешкоджає переповнюванню кров'ю легенів. Тривалий спазм призводить до незворотних морфологічних

змін судин легенів, внаслідок чого легенева гіпертензія стає злоякісною і незворотною (склеротична фаза легеневої гіпертензії). Підвищення тиску в правому шлуночку спочатку супроводжується зменшенням ліво-правого скиду через дефект, потім з'являється перехресний, а згодом право-лівий (веноартеріальний) скид.

Така реакція легневих судин (склеротична фаза легеневої гіпертензії зі зміною напряму шунту на право-лівий) носить назву реакції, або комплексу, Ейзенменгера. У хворих при цьому з'являється ціаноз, тобто відбувається трансформація вади «блідого» типу в «синю» ваду.

Комплекс Ейзенменгера може спостерігатися при ДМШП будь-якої локалізації, ДМПП і інших ВВС. У літературі, проте, дуже часто це називають «синдромом Ейзенменгера», хоча синдром Ейзенменгера (описаний ним в 1897 р.) є субаортальним ДМШП у поєднанні зі склеротичною фазою легеневої гіпертензії, дилатацією стовбура легеневої артерії і гіпертрофією міокарду переважно правого шлуночку.

Ехокардіографія є одним з провідних методів у виявленні вади. Двовимірний ЕхоКГ з кольоровим доплерівським картуванням дозволяє визначити розмір і локалізацію ДМШП, напрям скидання крові, оцінити міжшлуночковий градієнт, тиск в правому шлуночку і в легеневій артерії.

Ознакою вади на двовимірній ЕхоКГ є виявлення переривання ехо-сигналу від міжшлуночкової перегородки (рис. 2.1.4), хоча в більшості випадків при невеликих дефектах, особливо м'язових, це складно. Локація МШП проводиться з парастернальної позиції довгої і короткої осі, апікальної 4-х камерної та субкостальної позицій. Залежно від локалізації дефекту нерідко потрібне застосування нестандартних позицій, описаних в літературі з ехокардіографії.

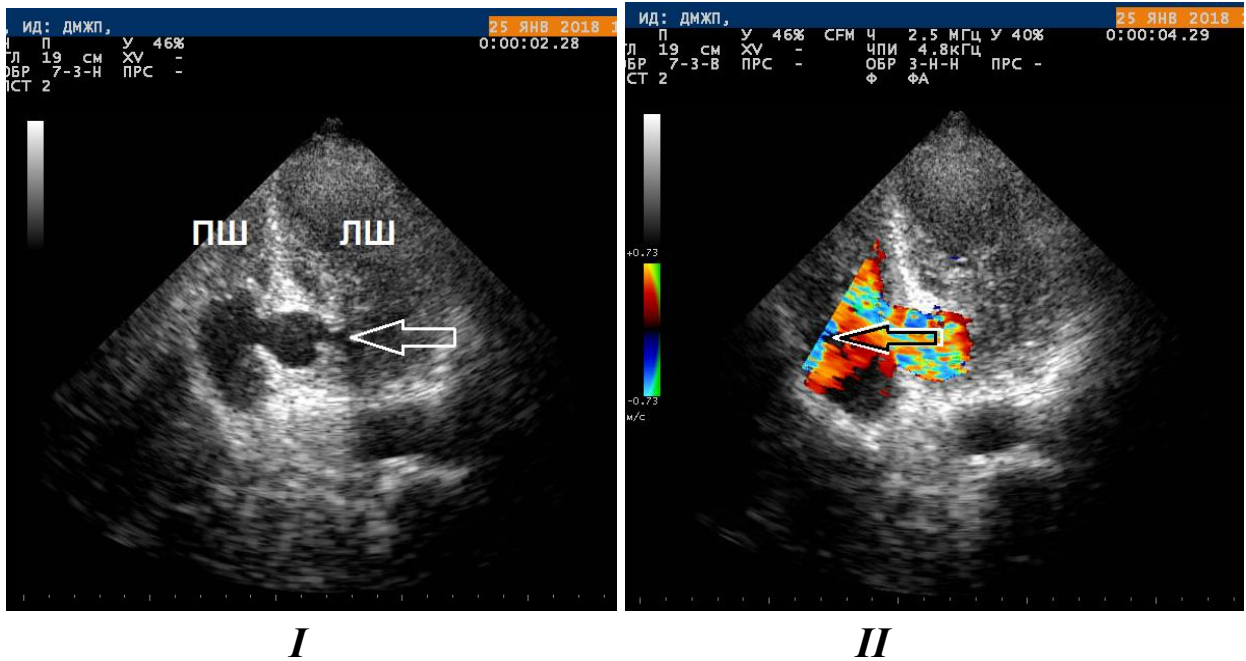


Рис. 2.1.4. ЕхоКГ хворого К., 54 р.

I – апікальна нестандартна позиція: в базальній частині МШП спостерігається великий кульоподібний дефект (стрілка).

II – оцінка в режимі КДК скидання крові через дефект: значущий турбулентний потік з лівого в правий шлуночок (стрілка за напрямом потоку).

Примітка: У даного хворого ДМШП набутий внаслідок ускладнення інфаркту міокарду (розрив МШП). Ехограми надані як приклад діагностики цієї вади. Такий розмір вродженого дефекту потребував би негайного оперативного втручання у ранньому віці.

Основною ехографічною ознакою вади є виявлення в режимі кольорового доплера турбулентного систолічного потоку на рівні МШП (рис. 2.1.4). Оцінюється напрям потоку (зліва направо або справа наліво), розраховуються об'єм скиду крові і тиск в легеневій артерії. За величиною градієнту тиску між шлуночками виділяють 2 функціональних типи ДМШП: рестриктивний і нерестриктивний. До рестриктивних відносяться дефекти з високим систолічним градієнтом між шлуночками серця, до нерестриктивних – без істотного градієнта або з переважанням тиску в правому шлуночку. Нерестриктивний дефект обумовлений або вираженою легеневою гіпертензією за рахунок підвищення судинного опору (комплекс Ейзенменгера) або формуванням стенозу вихідного відділу правого шлуночку (вторинна тетрада Фалло).

Для ехокардіографічної оцінки тиску в легеневій артерії застосовують декілька методів. Найбільш точний з них – визначення систолічного тиску в

легеневій артерії за швидкістю потоку регургітації на трикуспідальному клапані, як це було згадано в параграфі про ДМПП. Діастолічний тиск в легеневій артерії визначають за швидкістю регургітації в кінці діастоли на клапані легеневої артерії. За відсутності регургітації на клапанах тиск, хоча і менш точно, можна розрахувати за формулами, що використовують хронометричні показники:

- за Isobe M. - в залежності від співвідношення періоду напруження правого шлуночку і часу прискорення кровоплину;
- за Kitabatake A. - розрахунок середнього тиску в легеневій артерії за відношенням часу прискорення кровоплину до періоду вигнання крові з правого шлуночку.

Непрямими ознаками вади на двовимірній і одновимірній ЕхоКГ можуть бути гіпертрофія і дилатація порожнини правого шлуночку, гіперкінез міжшлуночкової перегородки, але без парадоксального її руху.

Диференційний діагноз проводиться з вадами, які супроводжуються високою легеневою гіпертензією: відкритим атривентрикулярним каналом, відкритою артеріальною протокою з легеневою гіпертензією, дефектом аортолегеневої перегородки і іншими ВВС, а також із стенозом легеневої артерії, вродженою недостатністю мітрального клапана і стенозом аорти.

Ускладненнями ДМШП є:

- розвиток серцевої недостатності;
- легенева гіпертензія, включаючи комплекс (синдром) Ейзенменгера;
- приєднання інфекційного ендокардиту;

Легенева гіпертензія розвивається у дітей при великих і середніх ДМШП, до дорослого віку доживають небагато з цих хворих. Крайнім вираженням легеневій гіпертензії є комплекс Ейзенменгера.

Інфекційний ендокардит (ІЕ) виникає зазвичай у дітей старшого віку і дорослих, частіше при невеликих дефектах, що обумовлено високою швидкістю кровоплину через дефект і більшою травматизацією міокарду.

Середня тривалість життя хворих при природному перебігу ДМШП складає 23-27 років, при невеликих дефектах – близько 60 років. Сприятливим варіантом перебігу захворювання є спонтанне закриття дефекту, повне або часткове. Воно відбувається в 15-60% випадків і

пояснюється гіпертрофією міжшлуночкової перегородки, формуванням фіброзної тканини, зрощенням септальної стулки трикуспідального клапана або пролабуючих стулок аортального клапана. Спонтанне закриття дефекту найчастіше спостерігається при м'язових типах (80%), перимембранозні дефекти закриваються в 35-40%, відпливні ДМШП закриваються спонтанно рідко, а припливні спонтанно не закриваються ніколи. Хворі із спонтанним закриттям дефекту все одно потребують спостереження лікаря із-за ризику різних ускладнень (порушення серцевого ритму і провідності).

Показаннями до оперативної корекції ДМШП у дітей перших років життя є: розвиток легеневої гіпертензії, рефрактерна серцева недостатність, рецидивуючі пневмонії, гіпотрофія II-III ст. У дітей старших за 3 роки і дорослих операція показана при підвищеній стомлюваності, скаргах на обмеження фізичної активності, частих пневмоніях, великому (більше 40% від хвилиного об'єму малого кола) скиду крові через дефект, серцевій недостатності.

Операція протипоказана при високій легеневої гіпертензії, обумовленій незворотними змінами в судинах легенів, тобто трансформації в комплекс (синдром) Ейзенменгера.

2.1.3. Відкрита артеріальна протока (ductus arteriosus, Боталова протока) – судина, що сполучає аорту і легеневу артерію і що зберігає нормальну для плоду структуру після закінчення терміну його закриття. Частота вади складає 10-24% від всіх ВВС, із значним переважанням (у 2-3 рази) дівчат в порівнянні з хлопчиками. Відкрита артеріальна протока (ВАП) – необхідна для плоду судина, через яку кров надходить в аорту. При народженні після першого вдиху з'являється легеневий кровообіг, необхідність в протоці відпадає, і вона протягом 10 днів зазвичай закривається. Аномалією (тобто вадю) вважається функціонування протоки у доношених дітей понад цей термін.

Оксигенована кров з аорти через ВАП надходить до легеневої артерії, далі в систему малого кола кровообігу, викликаючи його перевантаження, потім повертається в ліве передсердя, призводячи до об'ємного перевантаження лівих відділів серця. Збіднення кров'ю великого кола кровообігу супроводжується недостатньою перфузією органів і тканин (вада

«блідого» типу) і зниженням діастолічного тиску пропорційно величині скидання крові через ВАП. Перевантаження малого кола призводить до розвитку легеневої гіпертензії. Величина скиду крові через ВАП залежить від її діаметру, градієнта тиску між аортою і легеневою артерією, співвідношення судинного опору малого і великого кіл кровообігу і кута відходження протоки від аорти.

Ускладнення ВАП:

- серцева недостатність;
- розвиток високої легеневої гіпертензії;
- інфекційний ендартеріт (частіше при невеликих розмірах протоки);
- розвиток аневризми протоки і її розрив;
- розвиток аневризми легеневої артерії (у дорослих).

ВАП часто поєднується з іншими ВВС – коарктацією аорти, ДМШП і іншими, що змінює аускультативну картину і вимагає для верифікації діагнозу дані ехокардіографії і інших інструментальних досліджень.

Ехокардіографія є стандартним методом діагностики відкритої артеріальної протоки. Візуалізація протоки здійснюється з супрастернального доступу або в парастернальній позиції короткої осі на рівні клапана аорти. У класичних випадках ВАП сполучає стовбур або ліву гілку легеневої артерії з аортою безпосередньо під лівою підключичною артерією. Якщо відсутні супутні кардіальні аномалії, доплерехокардіографія виявляє в стовбурі легеневої артерії турбулентний потік з аорти. При великій величині ліво-правого шунта реєструється постійний потік з дуги аорти в артеріальну протоку в діастолу і зворотний потік крові в низхідній аорті. Визначається дилатація лівого передсердя, розміри лівого шлуночку зазвичай нормальні, із збільшенням шунта лівий шлуночок дилатується.

Диференційний діагноз проводиться з:

- ДМШП з аортальною недостатністю;
- дефектом аортолегеневої перегородки;
- коронарною фістулою з легеним стовбуром або правим шлуночком;
- розривом аневризми синусу Вальсальви.

Середня тривалість життя при природному перебігу ВАП складає 39 років. Навіть при невеликих розмірах ВАП скорочує життя хворому через

можливість розвитку ускладнень (пневмонії, інфекційний ендартеріїт, розрив аневризми і ін.), що підтверджує важливість своєчасної корекції пороку.

У всіх випадках виявлена неускладнена ізольована ВАП підлягає закриттю відразу після встановлення діагнозу.

2.1.4. Коарктація аорти

КА – природжене звуження аорти, найчастіше в місці переходу дуги аорти в її низхідну частину, дистальніше за відходження лівої підключичної артерії. Вада складає 5-8% від загального числа ВВС, серед хворих значно більше чоловіків, ніж жінок.

У 50% випадків спостерігається асоціація вади з іншими кардіальними і екстракардіальними судинними аномаліями: з двостулковим аортальним клапаном (85%), ДМШП, ВАП, ДМПП та ін. У 5-10% пацієнтів зустрічаються аневризми мозкових судин за типом ягоди (berry aneurysms), що може стати причиною субарахноїдального крововиливу.

За анатомічними особливостями виділяють 3 варіанти КА:

1. Ізольована КА.
2. КА у поєднанні з ВАП:
 - постдуктальна (нижче за відходження протоки);
 - юкстадуктальна (на рівні протоки);
 - предуктальна (артеріальна протока розташована нижче за коарктацію).
3. КА у поєднанні з іншими ВВС.

Дистальніше за коарктацію часто спостерігається розширення аорти і стоншення її стінки (постстенотичне як результат травматизації турбулентним потоком крові). З віком може розширюватися висхідна аорта через підвищений в ній тиск.

Гемодинаміка. Ізольована КА призводить до артеріальної гіпертензії вище за місце звуження (верхня половина тулуба) та до гіпоперфузії органів і тканин нижче за коарктацію (нижня половина тулуба, черевна порожнина, нирки). Однією з основних причин формування артеріальної гіпертензії, окрім механічної обструкції, є активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи внаслідок гіпоперфузії нирок. Спроби нормалізувати в цих випадках артеріальний тиск вище коарктації призначенням ІАПФ, АРАІІ та інших препаратів можуть призводити до подальшого погіршення перфузії нижніх

відділів тіла і посилювати пошкодження нирок. Артеріальна гіпертензія вище за коарктацію ініціює процеси ремоделювання серця (розвиток гіпертрофії лівого шлуночку) і судин. Механізмом компенсації вади є розвиток колатеральних судин між верхньою і нижньою половинами тулуба в обхід КА, що проявляється дилатацією і звитістю міжреберних і інших артерій.

Ехокардіографія є одним з основних інструментальних методів діагностики КА і виявленні супутніх аномалій і ВВС. Безпосередньо місце звуження виявляється на двовимірній ЕхоКГ із супрастернальної позиції, в режимах кольорового і імпульсного доплера у цьому ж місці визначається високошвидкісний турбулентний потік. При дуже високій швидкості кровоплину використовують постійний доплер. Якнайкращі результати дає черезстравохідна ЕхоКГ. Тяжкість вади оцінюється в режимі постійного доплера за градієнтом тиску в низхідній аорті (норма до 10-12 мм рт. ст.). Дистальніше за коарктацію в черевній аорті визначається змінений швидкісний профіль кровоплину зі зниженою систолічною хвилею і відсутністю нормальної ретроградної хвилі в ранню діастолу.

Диференційний діагноз. КА часто протікає під маскою вегетосудинної дистонії, артеріальної гіпертензії неясного генезу. КА – одна з причин симптоматичної артеріальної гіпертензії, і тому вимагає диференційного діагнозу з іншими симптоматичними артеріальними гіпертензіями і гіпертонічною хворобою. Окрім того, диференційний діагноз слід проводити з ДМШП та стенозом аорти.

Ускладненнями КА є:

- інфекційний ендартеріт в місці звуження, іноді із залученням клапана аорти;
- неврологічні ускладнення (геморагічний інсульт, церебральна судинна криза);
- розрив аорти або аневризми синусу Вальсальви;
- розвиток серцевої недостатності.

За даними літератури, середня тривалість життя хворих за природним перебігом вади складає 35 років. Основними причинами смерті неоперованих хворих є серцева недостатність, інфекційний ендартеріт, розрив аорти або аневризми її синусу, інсульт.

Коарктація аорти є «довічним» захворюванням: пацієнти до і після хірургічної корекції потребують постійного контролю артеріального тиску та

спостереження за виникненням рекоарктації і супутніх аномалій. Крім того, пацієнти потребують постійної профілактики інфекційного ендартеріїту.

2.1.5. Інші вроджені аномалії

З розвитком ЕхоКГ і широким застосуванням цього методу в обстеженні населення, у тому числі з профілактичною ціллю, призвело до виявлення патології, яка в «доехографічну еру» зазвичай взагалі не діагностувалась або діагностувалась як набута ревматична вада.

Так, раніше вважали, що основним чинником аортальної регургітації є ревматина вада, але сучасні дослідження [2] довели, що у молодих людей за цим найчастіше стоїть вроджена патологія - двостулковий клапан аорти (ДКА). Описано багато морфологічних варіантів ДКА – це може бути дійсно наявність тільки двох стулок, а також «функціонально двостулковий» клапан за рахунок значної гіпоплазії однієї зі стулок або зрощення двох стулок між собою.

В молодому віці перебіг ДКА часто буває безсимптомним, зі збереженою функцією клапана за рахунок еластичності стулок і зазвичай виявляється випадково під час обстеження через інше захворювання. Якщо є ознаки порушення функції клапану (стеноз, регургітація), ведення хворих не відрізняється від ведення хворих на набуті аортальні вади.

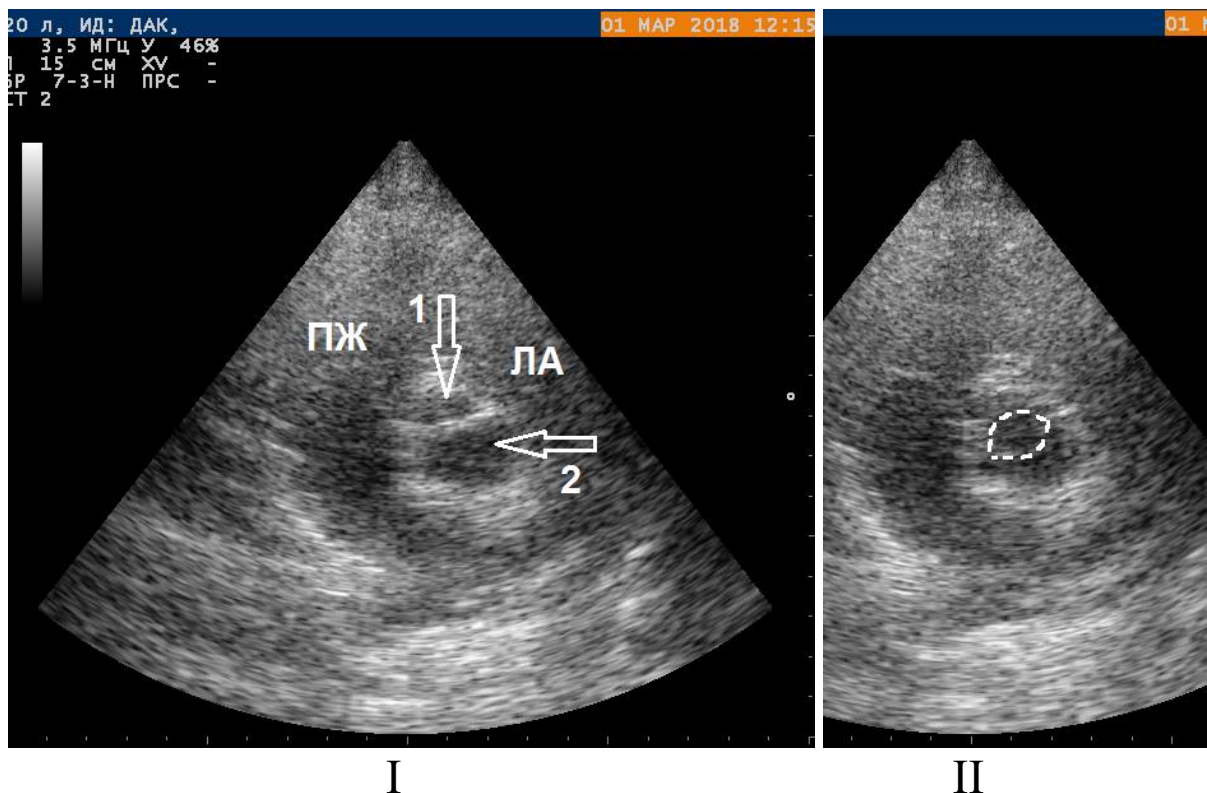


Рис. 2.1.5. ЕхоКГ хворого Щ., 20 р.

I – парастернальна позиція короткої осі на рівні клапану аорти: замість звичайних трьох стулок з лінією з'єднання у вигляді літери Y виявляються 2 стулки (стрілки 1,2) з горизонтальною лінією з'єднання.

II – оцінка систолічного розкриття стулок (краї обведені пунктиром). Площа аортального отвору зменшена.

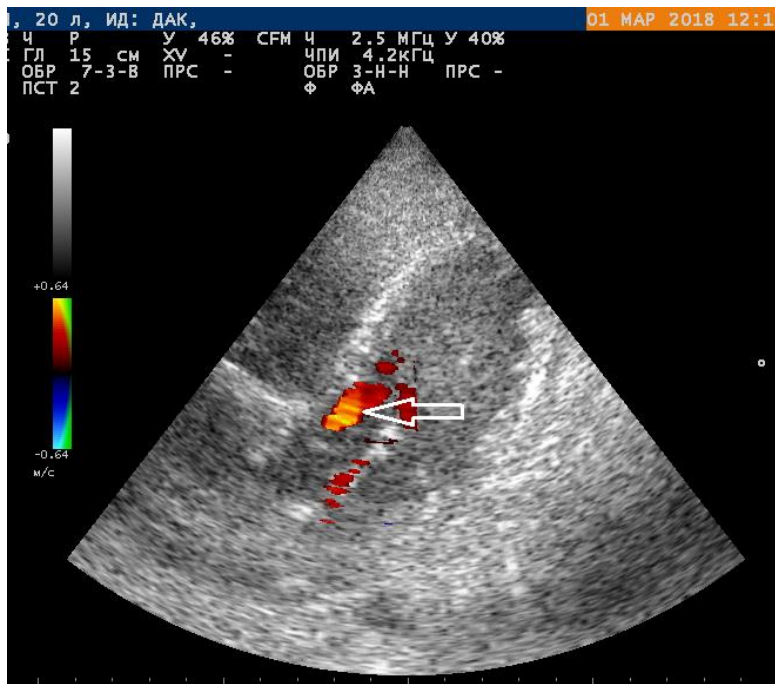


Рис. 2.1.5. ЕхоКГ хворого Щ., 20 р.

Аортальна регургітація I ступеня у хворого з ДКА (стрілка). Парастернальна позиція довгої осі. КДК.

Ехокардіографія виявляє морфологічні аномалії клапану аорти, підвищення систолічного градієнту тиску на клапані з можливим турбулентним потоком, аортальну регургітацію різного ступеня. За нашими спостереженнями, навіть у безсимптомних пацієнтів з нормальним градієнтом на клапані завжди є хоча б мінімальна аортальна регургітація, що не спостерігається в нормі.

Перелік контрольних питань.

1. Який морфологічний тип ДМПП зустрічається у дорослих?
2. Що таке відкрите овальне вікно і в чому його відмінність від дефекту в області овальної ямки (вторинного ДМПП)?
3. Який з відділів серця найбільшою мірою схильний до об'ємного перевантаження і дилатації при ДМПП?
4. Назвіть основні ехографічні ознаки ДМПП.
5. Як за допомогою ЕхоКГ вимірюють тиск в легеневій артерії?

6. Критерії «великого» і «невеликого» ДМШП.
7. Які камери серця найбільшою мірою випробовують об'ємне перевантаження при ДМШП?
8. Назвіть основні ехографічні ознаки ДМШП.
9. Що таке комплекс (синдром) Ейзенменгера?
10. Які камери серця в першу чергу випробовують об'ємне перевантаження при відкритій артеріальній протоці?
11. Назвіть основні ехографічні ознаки відкритої артеріальної протоки.
12. Назвіть основні ехографічні ознаки коарктації аорти.

Література.

1. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Видар, 2008. – 512с.
2. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — 1424 с. 920-940.
3. Ультразвуковое исследование сердца и сосудов/Под ред. О. Ю. Атькова. — 2-е изд., доп. и расшир. — Москва : Эксмо, 2015. — 456 с. : ил.

2.2. НАБУТІ ВАДИ СЕРЦЯ

Набуті вади серця (НВС), або клапанна хвороба серця (КХС) - захворювання, в основі яких лежать морфологічні та/або функціональні порушення клапанного апарату (стулок клапанів, фіброзного кільця, хорд, папілярних м'язів), що розвинулися в результаті гострих або хронічних захворювань і травм, порушують функцію клапанів і викликають зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки.

Недостатність клапанів характеризується регургітацією, тобто зворотним потоком крові за рахунок неповного зімкнення стулок і виникає в результаті їх зморщування, вкорочення, перфорації або розширення фіброзного клапанного кільця, деформації або відриву хорд і папілярних м'язів.

Стеноз (звуження) клапанних отворів характеризується зменшенням площі вихідного отвору, що призводить до ускладнення спорожнення порожнини серця і збільшення градієнту тиску між відділами серця.

Більше половини всіх набутих вад серця припадає на ураження мітрального клапана і близько 10–20% — аортального клапана.

2.2.1. Мітральна регургітація (*недостатність мітрального клапана, мітральна недостатність*) — зворотний потік крові в систолу з лівого шлуночку в ліве передсердя. Невелика мітральна регургітація (не більша за II ступінь), що не порушує гемодинаміку, тобто гемодинамічно незначуща, може зустрічатися і в нормі. Її називають *фізіологічною*.

Вроджена мітральна регургітація (МР) може бути при розщепленні передньої стулки мітрального клапана (МК), а також у хворих з синдромом Марфана через виражене пролабування стулок.

Набута МР в «чистому» вигляді зустрічається рідко, зазвичай поєднується з мітральним стенозом або аортальними вадами. Розрізняють органічну, ішемічну і функціональну МР. Органічна недостатність характеризується зморщуванням і вкороченням стулок клапана, відкладенням в них кальцію і ураженням підклапанних структур, тобто

аномалія клапана є первинною причиною хвороби. Найбільш частими її причинами є:

- ревматизм (близько 75% випадків);
- інфекційний ендокардит;
- системні захворювання сполучної тканини.
- ревматоїдний артрит;
- дегенеративні зміни стулок (кальциноз, міксоматозна дегенерація стулок).

Функціональна і ішемічна МР (вторинна МР, застарілий термін – «відносна недостатність мітрального клапана») не є вадою, а обумовлена порушенням структури і функції клапанного апарату (фіброзного кільця, папілярних м'язів, хорд) при незмінених стулках самого клапана. Причинами вторинної НМК є:

- розтягування клапанного кільця через дилатацію лівого шлуночку (наприклад, при дилатаційній кардіоміопатії, післяінфарктному кардіосклерозі або аортальній регургітації);
- пролапс мітрального клапана;
- дисфункція папілярних м'язів при міокардиті, ІХС (так звана *ішемічна МР*);
- розрив хорди або папілярного м'яза при травмі або інфаркті міокарду;
- обструктивна форма гіпертрофічної кардіоміопатії.

Гемодинаміка: В результаті неповного зімкнення стулок МК кров під час систоли ЛШ спрямовується не тільки в аорту, але і в ЛП. Під час діастоли в ЛШ повертається надмірний об'єм крові. Таким чином, ліве передсердя і шлуночок випробовують постійне перевантаження об'ємом, що веде до їх дилатації. При вираженій МР підвищується тиск в ЛП і венах малого кола кровообігу, розвивається пасивна («застійна») легенева гіпертензія.

Ехокардіографія в доплерівських режимах виявляє основну ознаку НМК - турбулентний систолічний потік регургітації за стулками мітрального клапана в лівому передсерді. Ступінь регургітації зазвичай визначають за її величиною, умовно розділяючи порожнину лівого передсердя від фіброзного

кільця до основи серця на 4 відділи. Наприклад, якщо струмінь регургітації займає перші 2 відділи, то регургітація II ступеня (2+) і так далі (рис. 2.2.1).

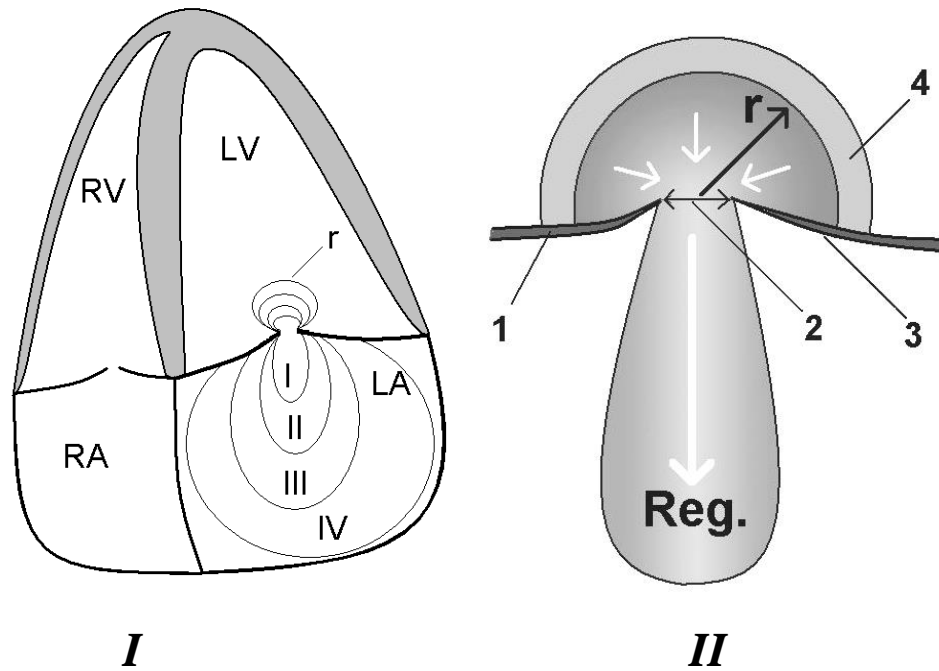


Рис. 2.2.1. Схема оцінки тяжкості мітральної регургітації.

I – схема апікальної 4-х камерної позиції: LV – лівий шлуночок, LA – ліве передсердя; *r* – проксимальний струмінь регургітації; I–IV – ступені МР за величиною потоку регургітації в лівому передсерді

II – схема оцінки проксимального (конвергентного) струменя в режимі КДК: 1, 3 – стулки клапана; 2 – перешийок регургітації; 4 – зона конвергенції до межі Найквіста (спотворення кольору); *r* – вимірювання радіусу конвергентного струменя. Білі стрілки – напрям потоку крові, Reg. – потік регургітації в лівому передсерді.

Інший спосіб оцінки ступеня МР – за процентним відношенням площі струменя до площі ЛП (рис. 2.2.2):

- 1 ступінь - менше 20% (незначна)
- 2 ступінь - 20-40% (помірна)
- 3 ступінь - 40-80% (значна)
- 4 ступінь - більше 80% (важка)

На двовимірній ЕхоКГ визначається:

- Фіброз і потовщення стулок (при ревматизмі, інфекційному ендокардиті).
- Дилатація порожнин лівого шлуночку і передсердя (додаткова ознака вираженої МР).

На одновимірній ЕхоКГ визначаються ознаки об'ємного перевантаження лівого шлуночку (збільшення систолічної екскурсії його стінок, дилатація порожнини), помірна дилатація лівого передсердя.

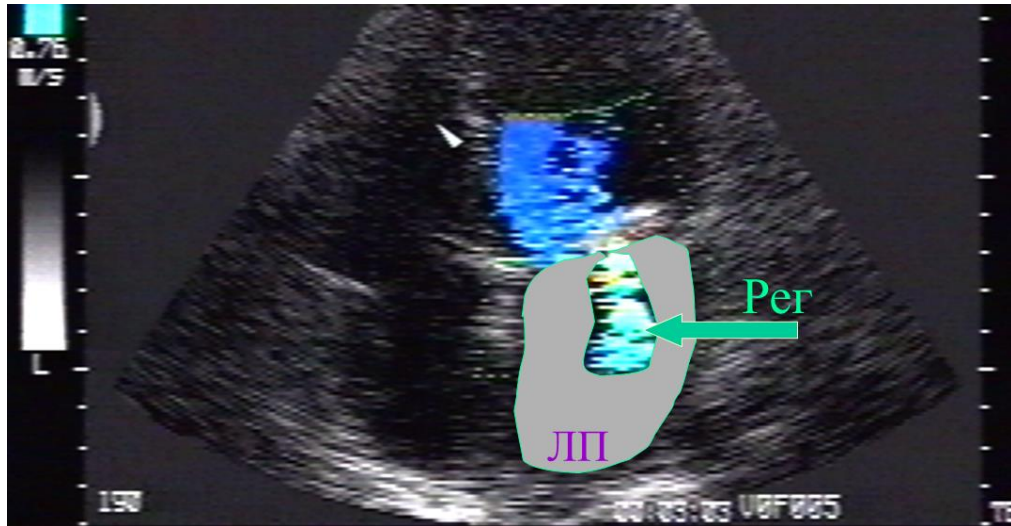


Рис. 2.2.2. Оцінка співвідношення площі струменя регургітації до площі порожнини лівого передсердя.

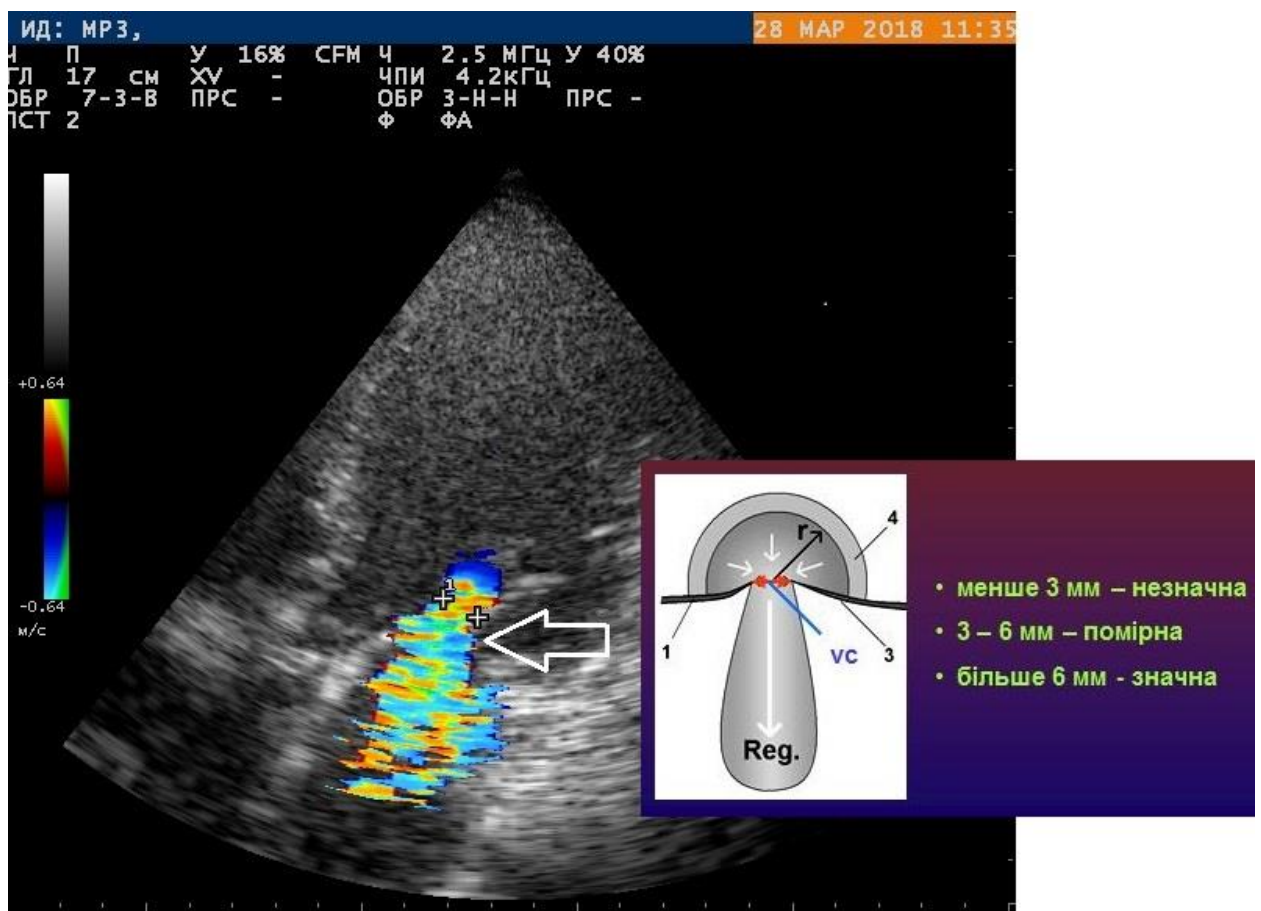


Рис. 2.2.3. Оцінка тяжкості мітральної регургітації за шириною vena contracta.

Позначення на схемі: 1, 3 – стулки клапана; 2 – перешийок регургітації; 4 – зона конвергенції до межі Найквіста (спотворення кольору); r – вимірювання радіусу конвергентного струменя. Reg. – потік регургітації в лівому передсерді.

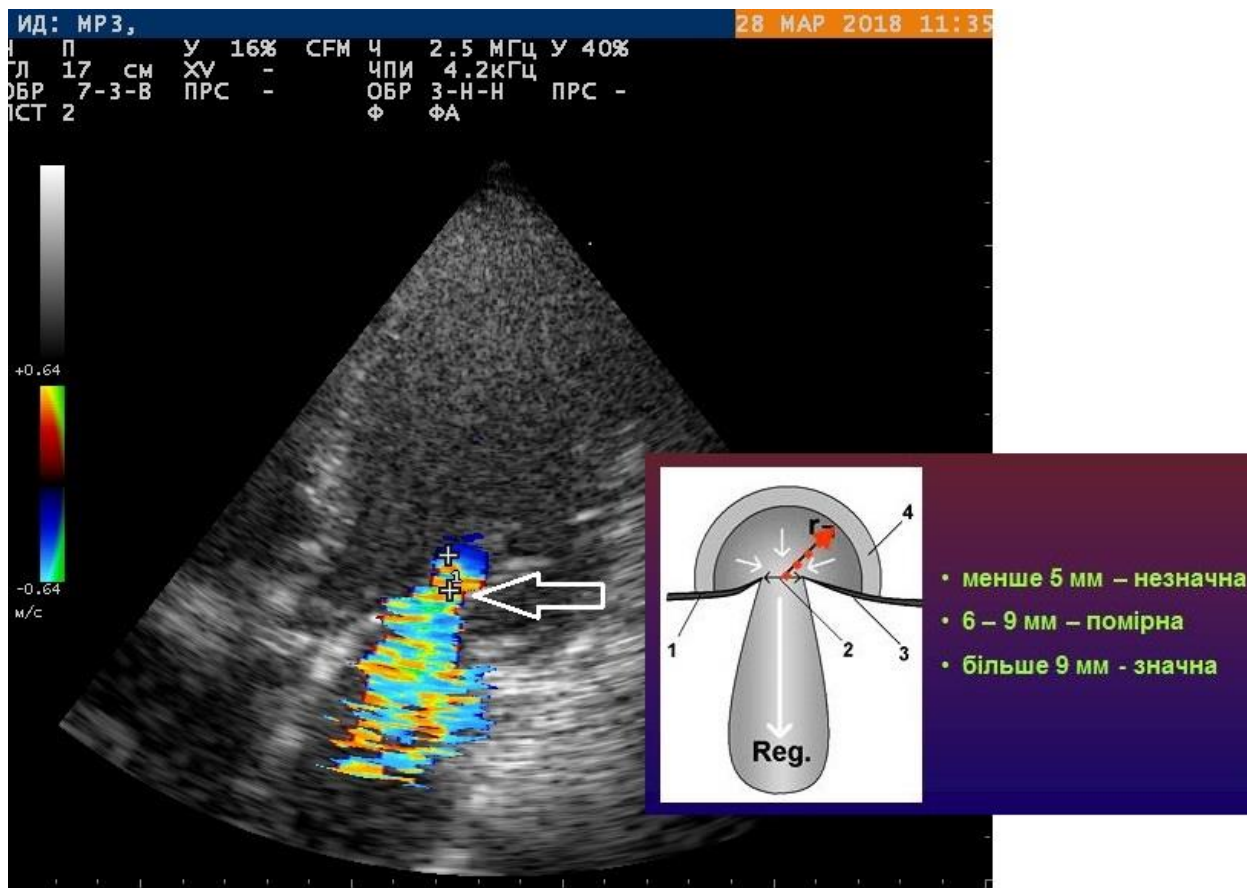


Рис. 2.2.4. Оцінка тяжкості мітральної регургітації за радіусом конвергентного потоку.

Позначення на схемі: 1, 3 – стулки клапана; 2 – перешийок регургітації; 4 – зона конвергенції до межі Найквіста (спотворення кольору); r – вимірювання радіусу конвергентного струменя. Reg. – потік регургітації в лівому передсерді.

Для точнішої оцінки тяжкості МР використовуються такі критерії, як об'єм регургітації (мл за скорочення), фракція регургітації (відношення об'єму МР до УО трансмітрального кровоплину) і ефективна площа отвору регургітації (метод PISA – proximal isovelocity surface area). Методика розрахунку цих критеріїв достатньо складна, заснована на вимірюваннях в режимі як кольорового, так і постійного доплера і вимагає застосування спеціальних програм, якими оснащені сучасні ехокардіографи. До ознак важкої МР відносяться об'єм МР 60мл і більше, фракція регургітації 50% і більше, ефективна площа отвору регургітації 0,4см² і більше. У відповідності

з сучасними рекомендаціями по діагностиці і лікуванню КХС ці критерії використовуються для визначення показань до оперативного лікування.

Іншими специфічними ознаками вираженої МР є:

- ширина перешийку МР (vena contracta) в режимі кольорового доплера 7мм і більше (рис. 2.2.3, рис. 2.2.5) з центральним потоком регургітації, що займає більше 40% площі ЛП;
- висока конвергенція потоку (радіус проксимального струменя більше 9мм, рис. 2.2.4, 2.2.5);
- ретроградний систолічний кровоплин в легневих венах;
- виражений пролапс стулки МК або розрив папілярного м'яза.

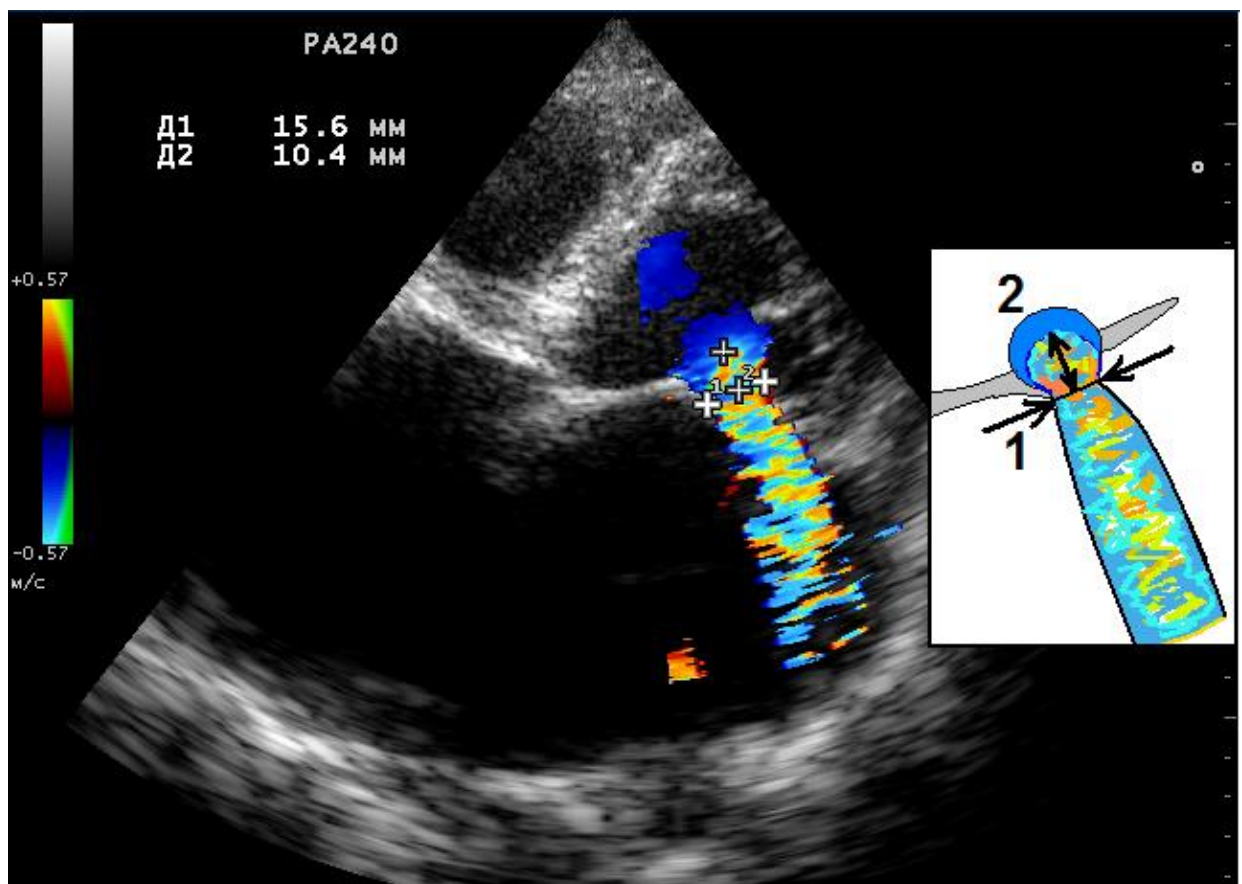


Рис. 2.2.5. Приклад оцінки тяжкої мітральної регургітації.

Схема поруч пояснює позицію курсорів для вимірювання перешийку регургітації (1 – D1, 15мм) і радіусу конвергенції (2 – D2, 15,6мм)

2.2.2. Мітральний стеноз (МС) - звуження лівого передсердно-шлуночкового отвору, який перешкоджає потоку крові з лівого передсердя в шлуночок під час діастоли шлуночків.

Майже всі випадки мітрального стенозу є наслідком ревматизму. Мітральний стеноз зазвичай формується у молодому віці і частіше (80%) спостерігається у жінок. Ревматичний ендокардит призводить до морфологічних змін мітрального клапана: стулки зростаються по комісурах, товщають, стають малорухливими. Фіброзно змінюються і коротшають сухожильні хорди, уражуються папілярні м'язи.

Інші причини обструкції мітрального отвору:

- Кальциноз мітрального кільця внаслідок дегенеративного кальцинуючого процесу (18% випадків), запалення або інших причин.
- Інфекційний ендокардит (через спайковий процес в області комісур або великої вегетації, які перешкоджають кровоплину).
- Системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит (внаслідок вальвуліту і кальцинозу).
- Вроджений стеноз у поєднанні з іншими дефектами (ДМПП, стеноз устя аорти та ін.).
- Пухлина (міксома) або тромб.
- Карциноїдний синдром.

Гемодинаміка.

У нормі площа мітрального отвору 4-6 см². Його звуження призводить до підвищення тиску в лівому передсерді і подовження його систоли. У початкових стадіях вади це компенсаторні механізми, що підтримують об'єм трансмітрального кровоплину за рахунок його прискорення через звужений отвір. Завдяки механізмам компенсації клінічні прояви стенозу відсутні при

діаметрі мітрального отвору більше 2cm^2 . У міру прогресування стенозу росте тиск в лівому передсерді, що викликає його дилатацію, підвищується тиск в легеневих венах і судинах малого кола кровообігу, тобто розвивається «застійна» («пасивна») легенева гіпертензія.

Подальше підвищення тиску в легеневих венах викликає рефлекторний спазм артеріол малого кола (рефлекс Кітаєва), що призводить до розвитку «активної» легеневої гіпертензії, яка досягає дуже високих цифр. У подальшому через тривалий спазм відбуваються проліферативні і склеротичні зміни судинної стінки і легенева гіпертензія стає необоротною. Внаслідок легеневої гіпертензії, спочатку «пасивної», а потім «активної», розвиваються гіпертрофія і дилатація правого шлуночку, дилатація правого передсердя із застоєм крові у великому колі кровообігу. Дилатація правого шлуночку і легенева гіпертензія супроводжуються розвитком трикуспідальної регургітації (відносної недостатності трикуспідального клапана), за швидкістю якої розраховують систолічний тиск в легеневій артерії.

Ехокардіографія в двовимірному режимі виявляє стовщення і деформацію стулок, в парастернальній позиції короткої осі на рівні країв стулок в момент їх максимального відкриття проводиться вимірювання площі мітрального отвору. Якщо цього зробити не вдається через кальциноз стулок, площу мітрального отвору можна розрахувати за часом падіння тиску в лівому передсерді в діастолу або за співвідношенням показників трансмітрального і трансаортального кровоплину. Програми цих розрахунків введені у всі сучасні ехокардіографи.

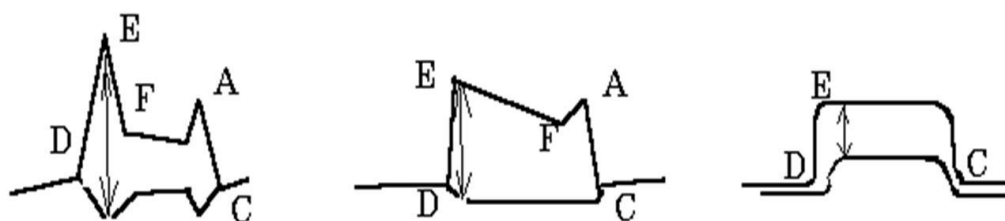


Рис. 2.2.6. Форма руху стулок МК на одновимірній ехограмі залежно від тяжкості стенозу. Зліва – норма, в центрі – помірний стеноз (зменшення нахилу

ділянки EF), справа – виражений стеноз (однонаправлений П-подібний рух стулок). Стрілки вказують амплітуду розкриття стулок.

Обумовлене стенозом порушення трансмітрального кровоплину призводить до зміни форми руху стулок. У міру розвитку стенозу трансмітральний кровоплин перестає бути “двохпіковим”, як в нормі, і стає постійним через звужений мітральний отвір протягом всієї діастоли. Стулки мітрального клапана в цьому випадку не прикриваються в середині діастоли і знаходяться на всьому її протязі в максимально відкритому стані. На одновимірній ехограмі це виявляється зменшенням швидкості раннього діастолічного прикриття стулок (нахил ділянки EF) і переходом нормального М-подібного руху стулок в П-подібне при вираженому стенозі (рис. 2.2.6). Клінічно у такого хворого протодіастолічний і пресистолічний, шум, відповідний Е- та А- пікам М- ехограми мітрального клапана, переходить в шум, що займає всю діастолу.

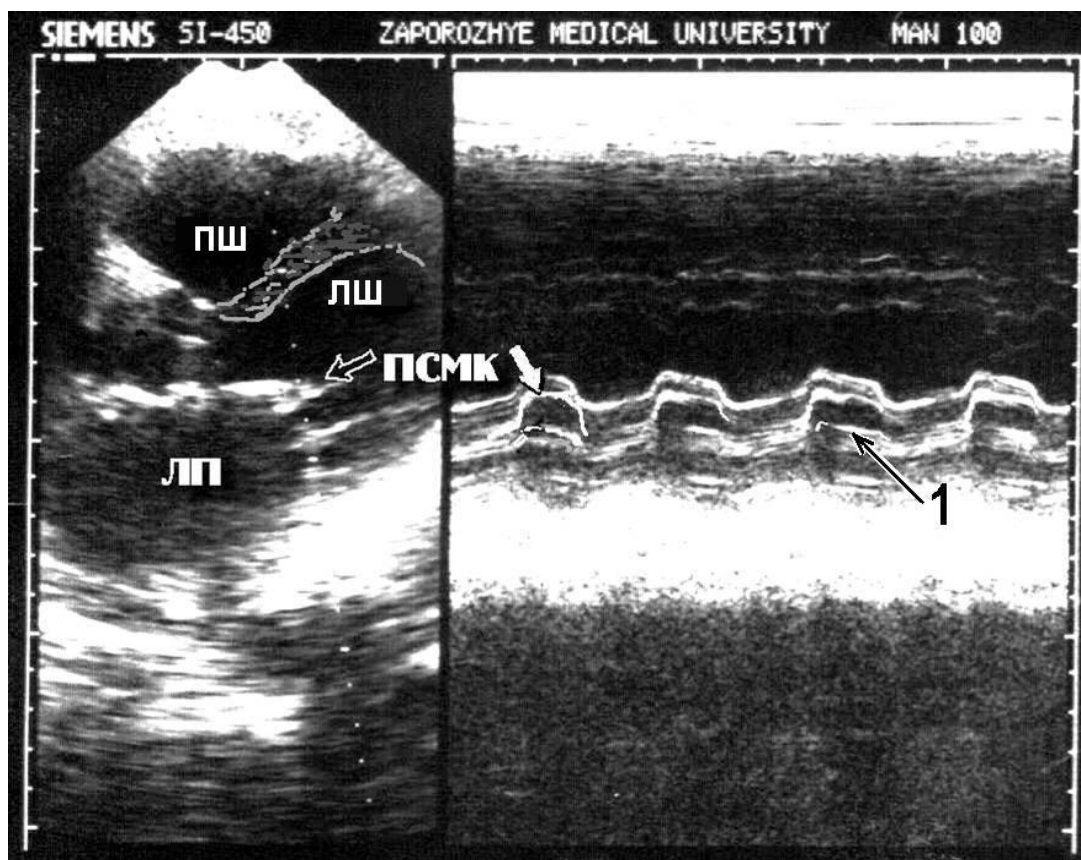


Рис. 2.2.7. Ехограми хворого на ревматичний мітральний стеноз.

Зліва – парастернальна позиція довгої осі (виділений контур міжшлуночкової перетинки), справа – рух стулок МК в М-режимі. ПСМК стовщена (темна ліва стрілка),

чітко видно її П-подібний рух (світла права стрілка). Під нею в М-режимі реєструється однонаправлений рух задньої стулки МК (1).

Особливості зміни клапана при ревматичному процесі (переважне ураження країв стулок і спайки по комісурах) визначають характерні ознаки такого стенозу на ЕхоКГ.

Патогномонічною ознакою ревматичного стенозу є однонаправлений рух стулок (рис. 2.2.6, 2.2.7). Через спайки по комісурах передня стулка під час відкриття тягне за собою меншу за розмірами задню стулку, яка також рухається до датчика, а не від нього, як у нормі.

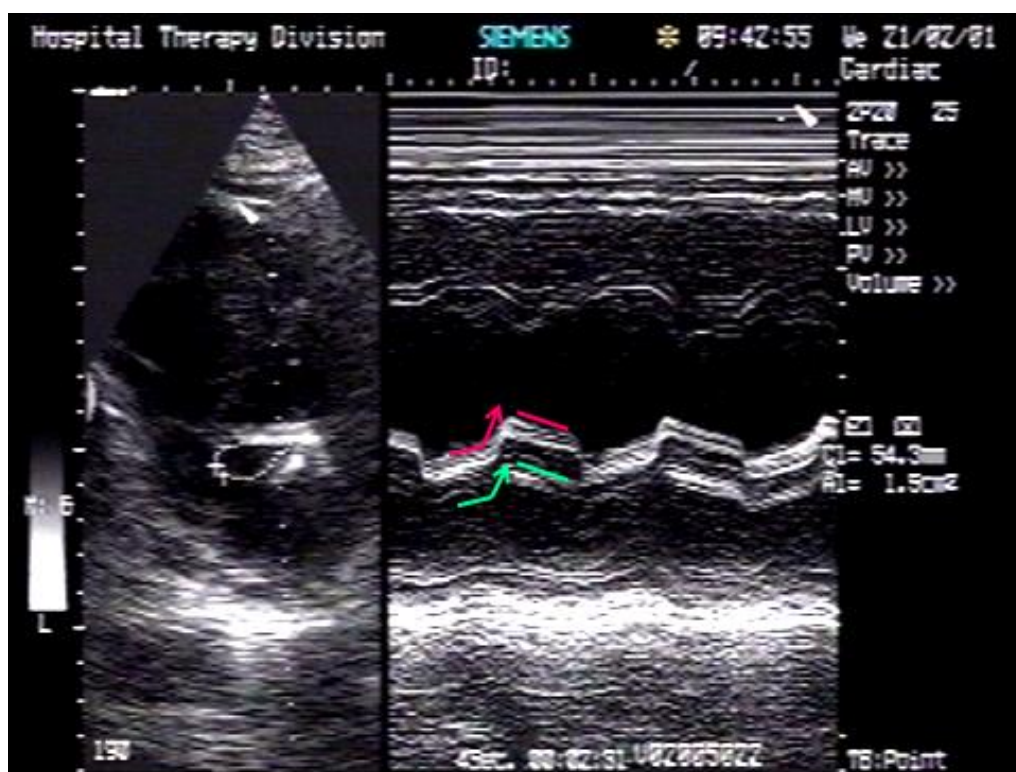


Рис. 2.2.8. Ехограми хворого на ревматичний мітральний стеноз.

Зліва – парастернальна позиція короткої осі (курсором обведено краї розкритих мітральних стулок, площа отвору зменшена), справа – рух стулок МК в М-режимі. ПСМК потовщена, кальциноз (верхня стрілка), чітко видно її П-подібний рух. Під нею в М-режимі реєструється однонаправлений рух задньої стулки МК (нижня стрілка).

“Куполовидний” діастолічний рух передньої стулки визначається в парастернальній позиції довгої осі і також характерний для ревматичного стенозу. Він полягає в тому, що тіло стулки рухається з більшою амплітудою, ніж її край. Рухливість краю обмежено зрощеннями, тіло ж стулки може

тривалий час залишатися неушкодженим. В результаті в момент діастолічного відкриття клапана наповнене кров'ю тіло стулки “вибухає” в порожнину лівого шлуночка. Клінічно у цей момент вислуховується тон відкриття мітрального клапана. Походження звукового феномена подібно до звуку наповнення вітром вітрила або парашута, що розкривається, і обумовлено фіксацією стулки з двох сторін - фіброзним кільцем біля основи і спайками біля краю. При прогресуванні вади, коли тіло стулки також стає ригідним, феномен не визначається.

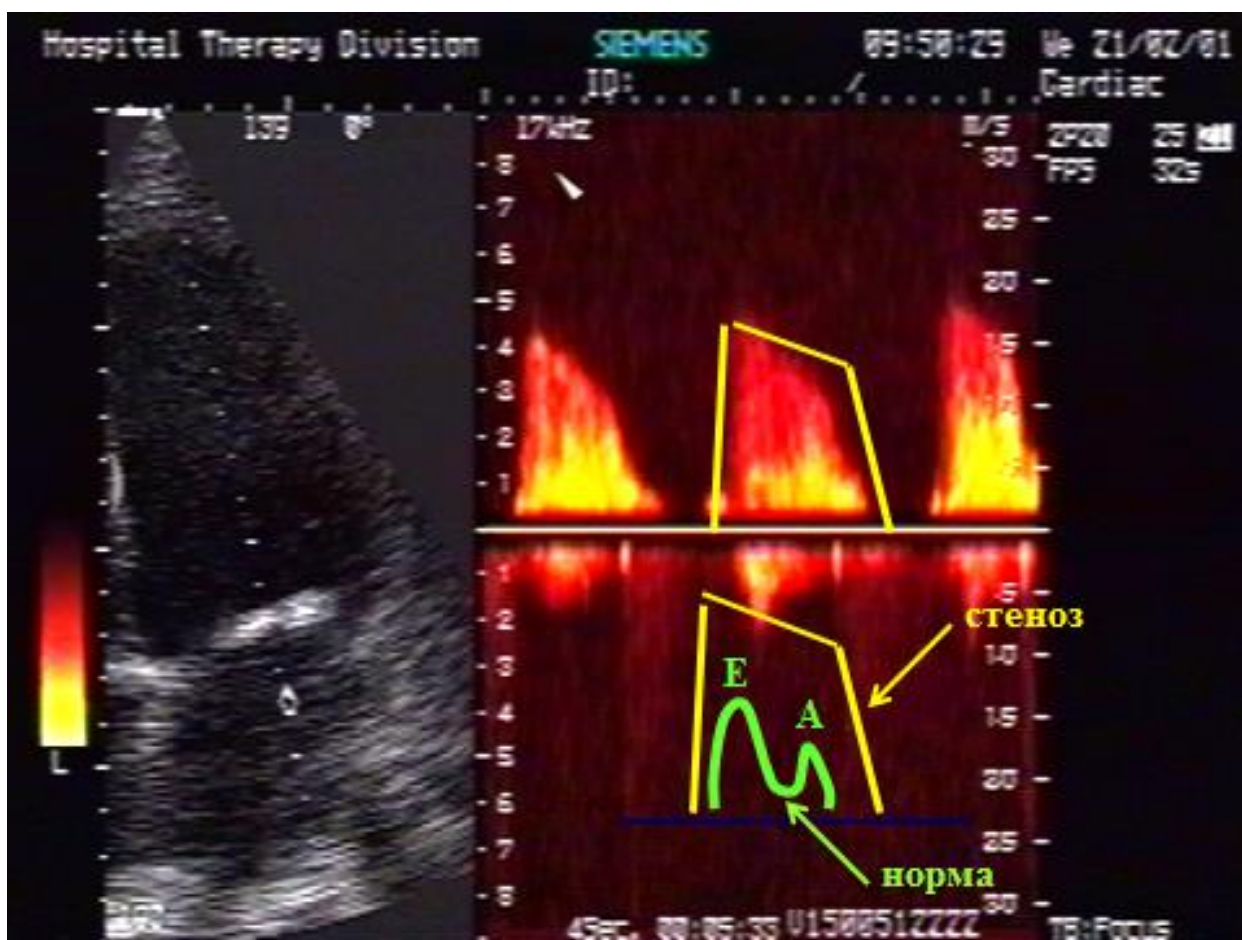


Рис. 2.2.9. Ехограми хворого на ревматичний мітральний стеноз.

Зліва – апікальна 4-х камерна позиція (курсор постійного доплера встановлено вздовж трансмітрального потоку крові). Краї закритих мітральних стулок потовщені, ущільнені. Справа – відображення високошвидкісного трансмітрального потоку в режимі постійного доплера. Форма потоку П-подібна (жовтий контур). Нижче дана схема порівняння стенотичного П-подібного потоку з нормальним М-подібним (позначений зеленим), що має меншу швидкість і 2 піки – Е, А.

Істотною ехографічною ознакою мітрального стенозу є збільшення розміру порожнини лівого передсердя, вимірюваного в двовимірному або М-режимі (поперечний розмір більш ніж 45-50мм при нормі до 20мм/м²). У міру розвитку легеневої гіпертензії збільшується товщина стінки і розмір порожнини правого шлуночку, з'являється відносна недостатність трикуспідального клапана і клапана легеневої артерії, дилатуються праве передсердя, нижня порожниста і печінкові вени, що відображає застій у великому колі кровообігу.

Мітральний стеноз призводить до порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки, що виявляється при доплерографії трансмітрального кровоплину (рис. 2.2.9). Його швидкісні характеристики відрізняються від нормальних:

- характер кровоплину турбулентний, на відміну від ламінарного у нормі;
- форма огинаючої швидкості потоку не має двох швидкісних піків на початку і в кінці діастоли, а має П-подібну форму через постійний кровоплин протягом усієї діастоли;
- збільшення максимальної швидкості кровоплину до 1,6-2 м/с і більше, що відповідає підвищенню трансмітрального градієнту тиску при цій ваді.

Критерієм тяжкості стенозу відповідно до рекомендацій з діагностики і лікування КХС є площа мітрального отвору (МО) і градієнт тиску між лівим передсердям і шлуночком:

- незначний стеноз: площа МО більше 2см², градієнт 7-11мм рт.ст.;
- помірний: площа МО 1-2см², градієнт 12-20мм рт.ст.);
- важкий: площа МО менше 1см², градієнт більше 20мм рт.ст.).

Отже, основними ознаками мітрального стенозу на ЕХхоКГ є:

1. Зменшення амплітуди відкриття стулок на одновимірній і двовимірній ЕхоКГ, зменшення площі мітрального отвору на двовимірній ЕхоКГ (або розраховане за даними доплерографії).
2. Підвищення трансмітрального градієнту тиску за даними доплерографії.

3. Однонаправлений П-подібний рух стулок на одновимірній ехограмі.
4. Дилатація лівого передсердя.

2.2.3. Поєднана мітральна вада.

В більшості випадків мітральні вади є поєднаними, тобто є як стеноз, так і недостатність клапана, а ревматичні вади, як правило, ще і комбіновані, тобто мітральна вада поєднується з аортальною. На ЕхоКГ в цих випадках будуть як ознаки стенозу, так і регургітації на клапані. Оцінюючи і порівнюючи їх тяжкість на клапанах, дається висновок про переважання стенозу або недостатності і переважачому ураженні мітрального або аортального клапанів.

При поєднаній мітральній ваді при доплерографії визначатиметься як стенотичний потік в порожнині лівого шлуночку, так і регургітація в порожнині лівого передсердя.

У хворих мітральною вагою з переважанням стенозу двовимірні і одновимірні ЕхоКГ відповідають таким при мітральному стенозі, тобто спостерігається П-подібний однонаправлений рух стулок, проте реєструються також зміни лівого шлуночку (збільшення екскурсії стінок, дилатація порожнини), чого не спостерігається при “чистому” стенозі.

При мітральній ваді з переважанням недостатності, на відміну від “чистої” недостатності, визначається однонаправлений діастолічний рух стулок. На відміну від переважання стенозу, швидкість раннього діастолічного прикриття передньої стулки (EF) понижена помірно і її рух не досягає П-подібної форми (зберігається двохфазність – пік Е з подальшим “плато”).

2.2.4. Аортальна регургітація (недостатність клапана аорти, аортальна недостатність). До недавнього часу основною причиною розвитку вади вважався ревматизм, друге місце належало атеросклерозу, третє - інфекційному ендокардиту. В даний час зросла частота дегенеративних змін аортального клапана (АК), до того ж метод ЕхоКГ часто виявляє не діагностуємі раніше інші причини аортальної регургітації (АР), що не відносяться до набутих вад. За даними вітчизняних авторів , найбільш

часта причина на сьогоднішній день пов'язана з аневризмою висхідної аорти і двостулковим АК, в 50% причиною є дегенеративні зміни АК, більш рідкісними причинами можуть бути ревматизм (15%), атеросклероз, інфекційний ендокардит (8%).

Морфологічні зміни клапана полягають в деформації стулок, стовщенні або провисанні їх країв, що призводить до неповного їх зімкнення. При інфекційному ендокардиті можуть бути перфорація, розрив або повне руйнування стулок або їх країв.

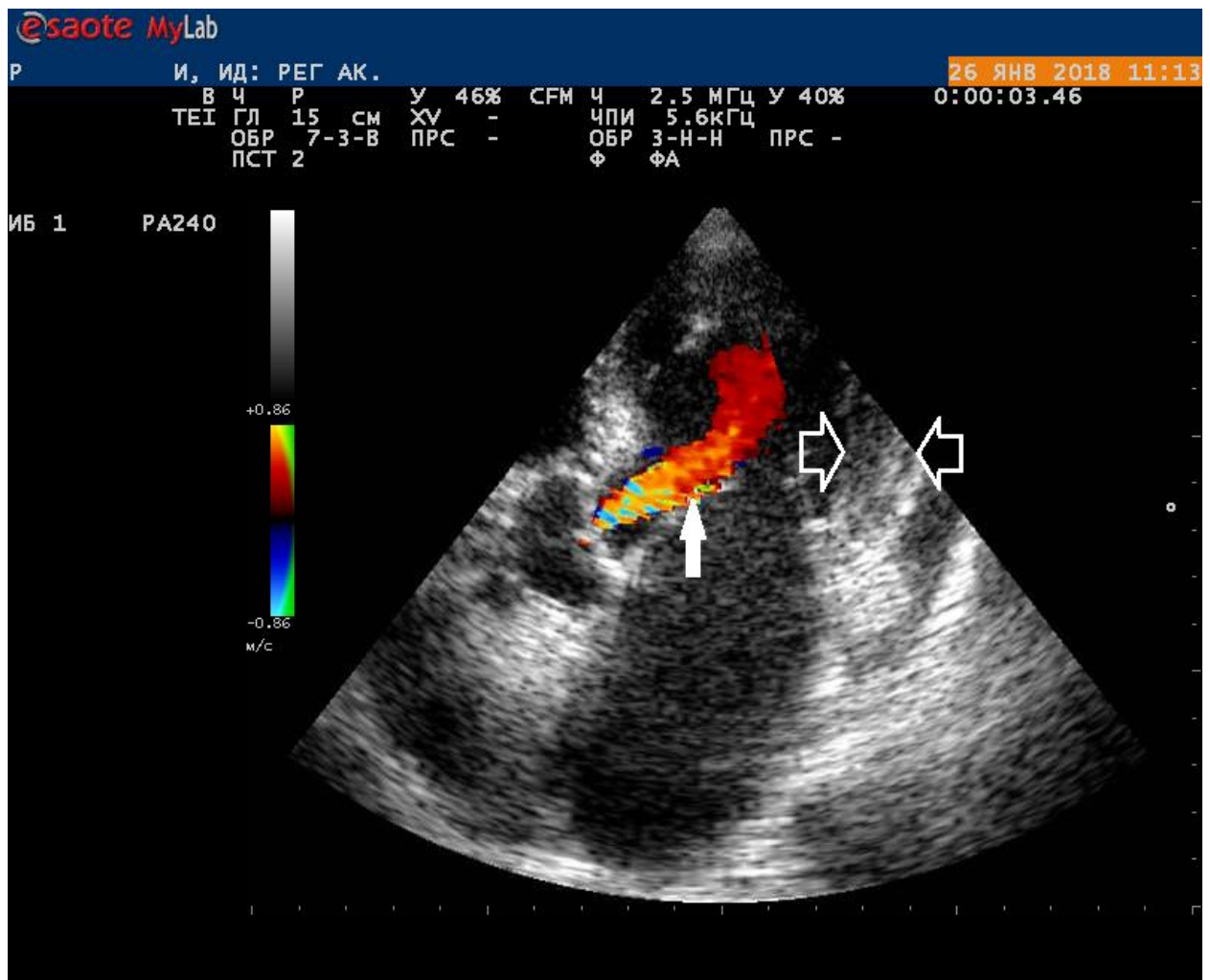


Рис. 2.2.10. Ехограма хворого Р., з аортальною регургітацією.

Апікальна п'ятикамерна позиція. Стулки АК потовщені, ущільнені, аортальна регургітація (біла стрілка) до рівня папілярних м'язів. Гіпертрофія ЛШ (потовщена стінка відмічена контурними стрілками).

Порушення гемодинаміки обумовлені поверненням крові з аорти в лівий шлуночок (ЛШ) під час діастоли, що веде до його об'ємного

перевантаження і розвитку дилатації. Значна дилатація ЛШ призводить до відносної недостатності мітрального клапана з подальшим розвитком застійної «пасивної» легеневої гіпертензії в пізніх стадіях вади.

Ехокардіографія є важливим методом в діагностиці аортальної недостатності і дозволяє в доплерівських режимах виявити основну ознаку вади – потік регургітації на клапані з аорти в лівий шлуночок. По його величині визначають ступінь регургітації (рис. 2.2.10, 2.2.11):

- 1 тільки біля стулок клапана;
- 2 до країв стулок мітрального клапана;
- 3 до краю папілярних м'язів;
- 4 на всю порожнину лівого шлуночку

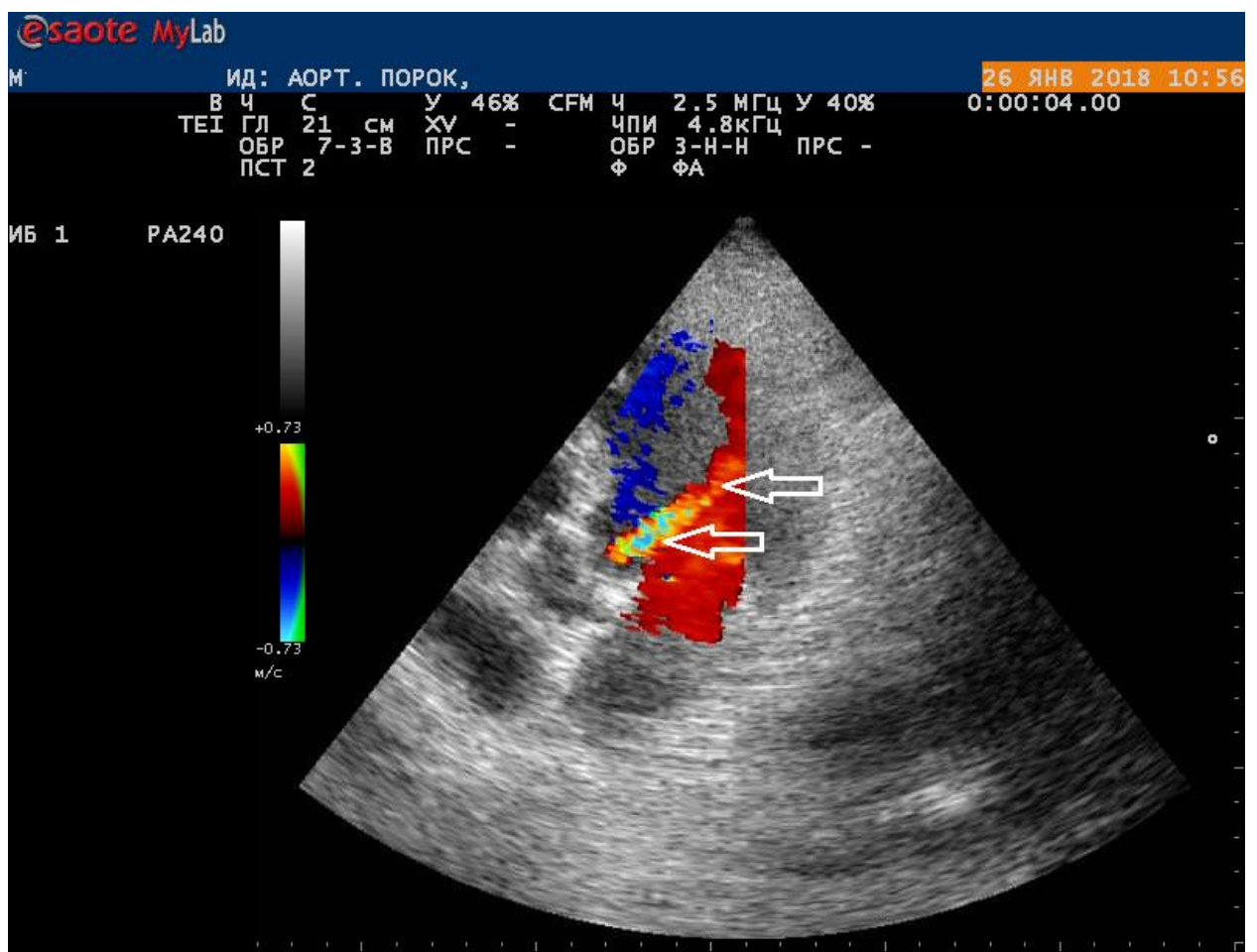


Рис. 2.2.11. Ехограма хворого М., з аортальною регургітацією.

Апікальна п'ятикамерна позиція. Стулки АК потовщені, ущільнені, аортальна регургітація до рівня папілярних м'язів (біла стрілка). Гіпертрофія ЛШ (потовщена стінка відмічена контурними стрілками).

На двовимірній ЕхоКГ виявляється деформація стулок клапана, при вираженій АР визначається дилатація ЛШ як наслідок перевантаження об'ємом, а в М-режимі – гіперкінез стінок ЛШ за рахунок об'єму регургітації. Крім того, в цих режимах іноді виявляється діастолічне тріпотіння передньої стулки МК. Феномен обумовлений тим, що в діастолу струмінь регургітації з аорти перешкоджає відкриттю передньої стулки МК.

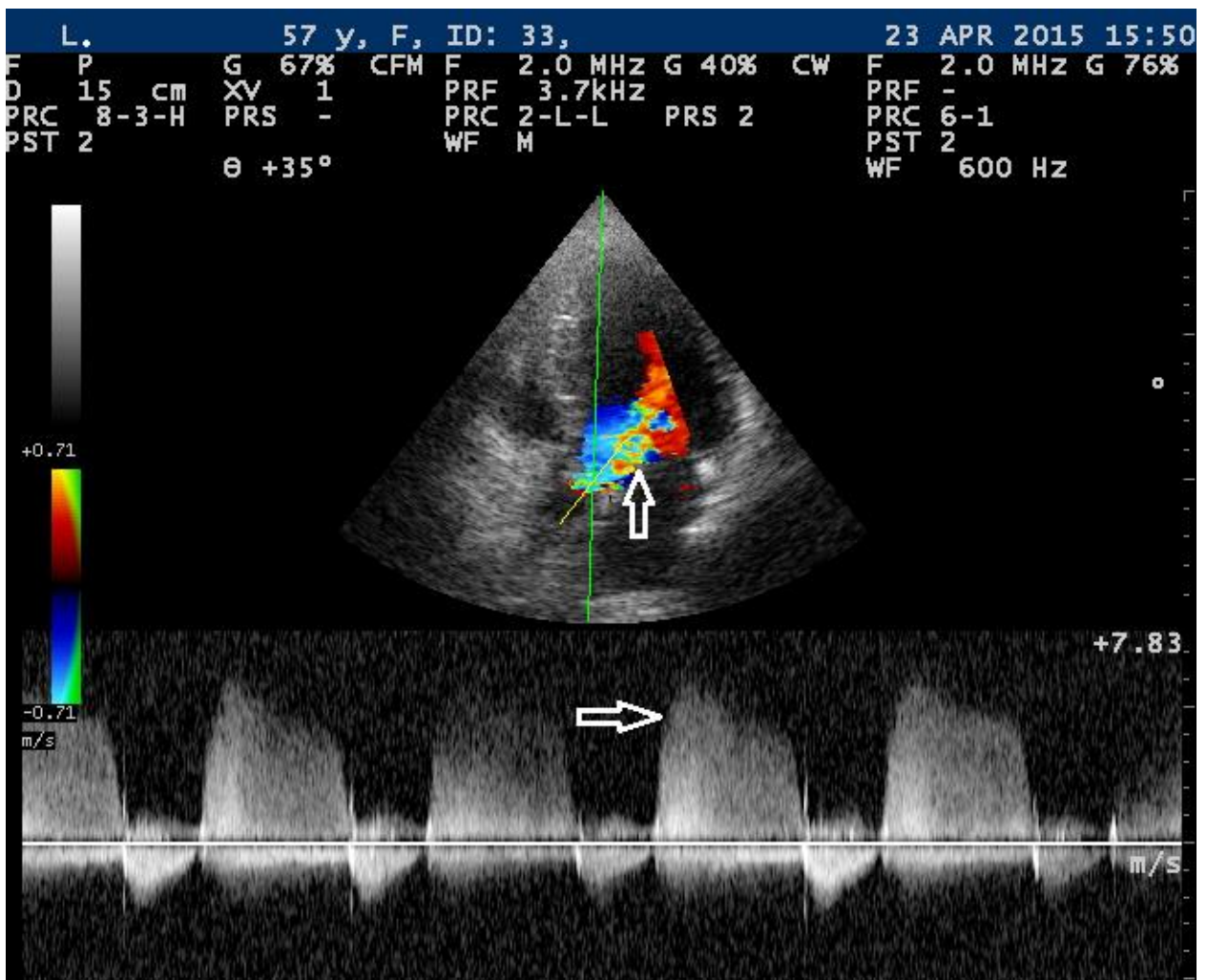


Рис. 2.2.12. Ехограми хворого Л., 57р., із значною аортальною регургітацією.

Зверху - апікальна п'ятикамерна позиція. Виражена аортальна регургітація (верхня стрілка). Знизу – трансаортальний ретроградний потік в режимі постійного доплера (нижня стрілка).

Сучасні ехокардіографи дозволяють розрахувати об'єм регургітації за скорочення, фракцію регургітації і ефективну площину отвору регургітації

(аналогічно МР). Відповідно до рекомендацій з діагностики та лікування КХС ці показники є кількісними критеріями оцінки тяжкості клапанної регургітації. Важкій АР відповідає об'єм регургітації більше 60 мл, фракція регургітації більше 50%, площа отвору регургітації більше 0,3см².

Іншими критеріями вираженої АР є:

- центральний потік регургітації, що займає 65% і більше ширини вихідного тракту ЛШ (рис. 2.2.12);
- ширина перешийку АР (vena contracta) в режимі кольорового доплера 0,7см і більше;
- час напівспаду градієнту тиску < 200мс;
- голодіастолічний ретроградний потік в низхідній аорті;
- помірне або виражене збільшення ЛШ.

2.2.5. Аортальний стеноз (стеноз устя аорти) один з найчастіше діагностованих НВС. В даний час основним етіологічним чинником (82%) аортального стенозу (АС) є дегенеративний кальцинуючий процес на аортальному клапані (АК), друге місце займає вроджений АС, рідше (11%) його причиною стає ревматизм. Інфекційний ендокардит теж може бути причиною АС за рахунок кальцинозу, вегетацій і тромботичних мас.

При ревматичному процесі стулки АК ущільнюються і деформуються по краях, спаюються по комісурах. Вада зазвичай поєднується з аортальною регургітацією і ураженням мітрального та інших клапанів.

Дегенеративний кальциноз АК («атеросклеротичний» аортальний стеноз) супроводжується деформацією і кальцинозом стулок, що робить їх малорухливими. Спайки по комісурах найчастіше відсутні.

Порушення гемодинаміки. Площа отвору аорти в нормі складає 2,5-3,5см². При зменшенні площі отвору до 0,8-1см² виникає перевантаження лівого шлуночку тиском, через що розвивається його гіпертрофія. Іншим механізмом компенсація при АС є подовження систоли. Вада тривалий час є компенсованою, і лише на пізній стадії розвивається декомпенсація, яка

проявляється дилатацією лівого шлуночка, наростанням застою і гіпертензії в малому колі кровообігу, дилатацією правих відділів серця і ознаками застою у великому колі кровообігу.

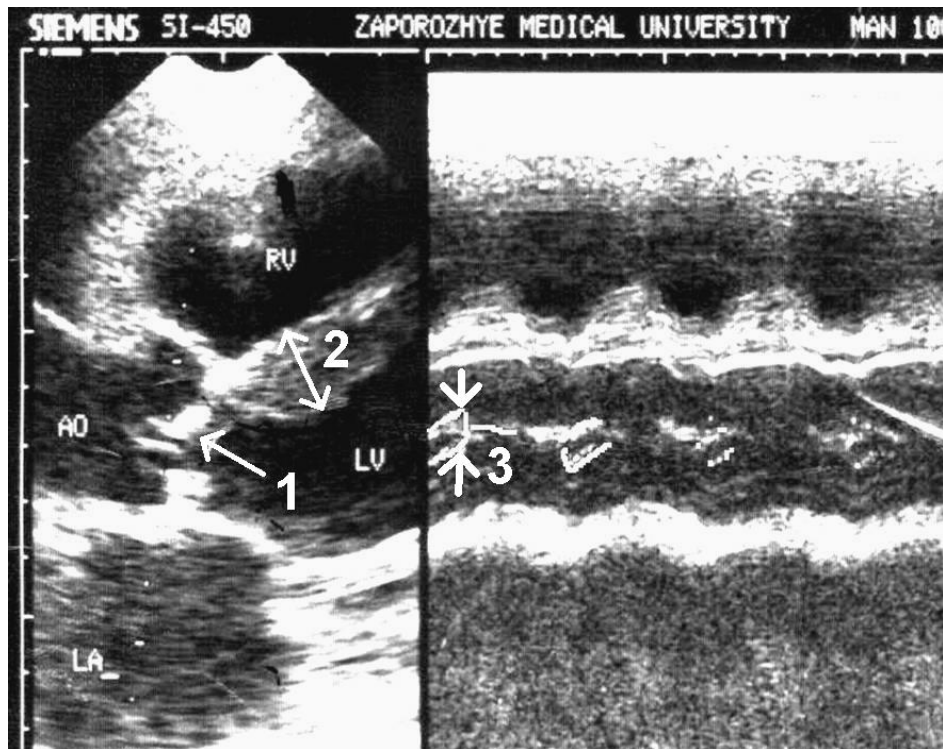
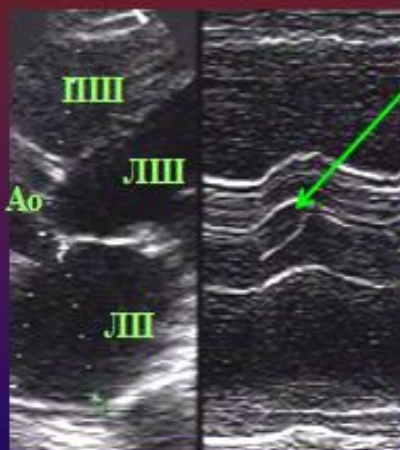


Рис. 2.2.13. ЕхоКГ хворого атеросклеротичним стенозом устя аорти.

Зліва – парастернальна позиція довгої осі ЛШ, справа – рух стулок АК в М-режимі. Стулки АК стовщені, деформовані (1), МШП стовщена внаслідок гіпертрофії (2). Стрілками (3) і виділенням контуру в М-режимі підкреслено недостатнє розкриття стулок АК.

ЕхоКГ ознаки аортального стенозу



- ❖ Амплитуда розкриття клапана менше 15 мм
- ❖ Потовщення та деформація стулок
- ❖ Гіпертрофія лівого шлуночка
- ❖ Высокошвидкісний турбулентний потік за стулками клапана (швидкість потоку більше 1,5 м/с)

Якщо максимальна швидкість систолічного потоку більше 4 м/с – показане протезування клапана !

Рис. 2.2.14. Ознаки аортального стенозу.

Ехокардіографія дозволяє виявити наступні ознаки АС:

- потовщення і деформація стулок;
- зменшення площі устя аорти, зниження амплітуди відкриття стулок клапана менше 1,5 см;
- наявність високошвидкісного турбулентного потоку за стулками клапана (швидкість потоку більше 1,5 м/с), який відповідає підвищенню градієнта тиску на клапані більше 10 мм рт.ст. відповідно ступеню стенозу (рис.2.2.15);
- гіпертрофія лівого шлуночку;
- часто ознаки постстенотичного розширення висхідної аорти внаслідок її травматизації високошвидкісним потоком.

Ступені тяжкості АС:

- незначний: площа отвору більше 1,8 см², максимальний градієнт тиску 10-35 мм рт. ст.;
- помірний: площа отвору 0,75-1,2 см² градієнт тиску 36-65 мм рт. ст.;
- виражений: площа отвору менше 0,75 см², градієнт тиску більше 65 мм рт. ст.

Площу аортального отвору можна виміряти планіметрично на двовимірній ЕхоКГ в парастернальній позиції короткої осі на рівні стулок АК, проте в більшості випадків це зробити не вдається через кальциноз клапана. Розрахувати площу аортального отвору можна також по співвідношенню параметрів кровоплину у вихідному тракті ЛШ і аорті, виміряних за допомогою постійнохвильового і імпульсного доплеру. Відповідними програмами розрахунків оснащені сучасні ехокардіографи.

2.2.6. Поєднана аортальна вада (поєднання клапанного стенозу устя аорти і недостатності аортального клапана) має зазвичай ревматичне походження, рідше він може бути вродженим або наслідком дегенеративного кальцинозу у немолодих осіб.

Зміни гемодинаміки і клінічні прояви аортальної вади складаються з ознак, характерних для обох ізольованих вад серця, проте є також деякі особливості.

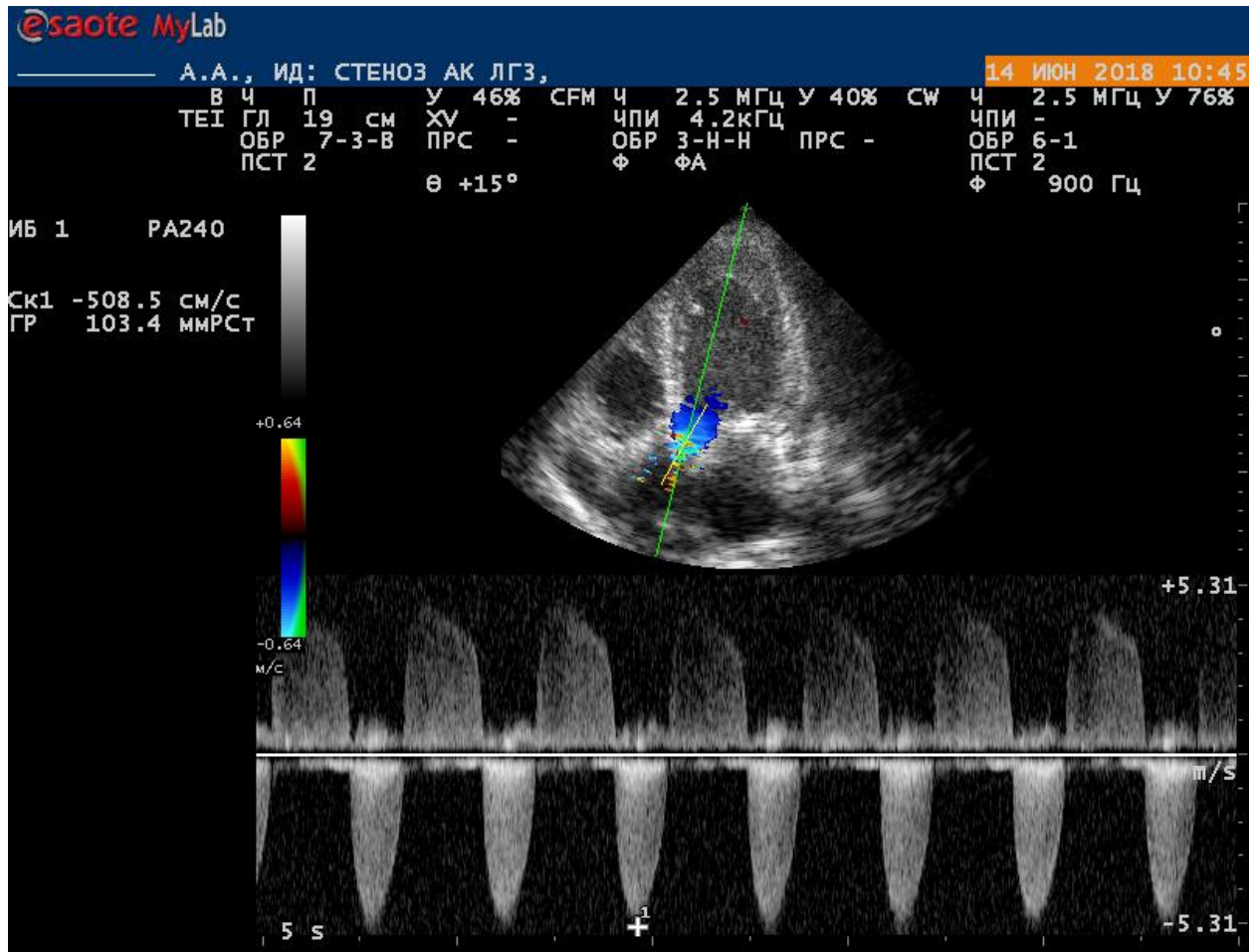


Рис. 2.2.15. Ехограми хворої В. з тяжкою аортальною вадю - критичним стенозом аорти, аортальною регургітацією.

Зверху - апікальна п'ятикамерна позиція. Курсор постійного доплера встановлений для вимірювання трансаортального потоку. Ексцентрічна гіпертрофія лівого шлуночка.

Знизу – трансаортальний потік в режимі постійного доплера: високошвидкісний (більше 5м/с) турбулентний систолічний потік (вниз від базової лінії) і ретроградний діастолічний потік регургітації (наверх від базової лінії).

Об'єм регургітації зазвичай не дуже великий і не призводить до вираженої дилатації ЛШ і гіперкінезу стінок, хоча збільшений через повернення крові ударний об'єм істотно підвищує систолічний градієнт тиску на клапані на додаток до того підвищеного його рівня, який обумовлений стенозом. Перевантаження тиском ЛШ супроводжується гіпертрофією його стінок із зменшенням їх податливості в діастолу, тобто розвитком

діастолічної дисфункції. Підвищення кінцево-діастолічного тиску в лівому шлуночку призводить до підвищення тиску в лівому передсерді, легеневих венах і ранньому розвитку застійної («пасивної») легеневої гіпертензії.

Ехокардіографія в двовимірному режимі виявляє патологію стулок клапана (стовщення, деформацію та ін.). На відміну від «чистого» стенозу, для якого характерна концентрична гіпертрофія міокарду ЛШ з деяким зменшенням його порожнини, при поєднаній ваді розвивається ексцентрична гіпертрофія з дилатацією порожнини ЛШ відповідно ступеню регургітації. У доплерівських режимах на АК в систолу визначається високошвидкісний стенотичний потік, а в діастолу – регургітація крові в ЛШ (рис. 2.2.15). Оцінивши їх вираженість, можна зробити висновок про переважання недостатності або стенозу, хоча, як вважає К.М. Амосова, це має більше академічний інтерес, оскільки ефективний метод лікування один – протезування клапана.

2.2.7. Трикуспідальна регургітація (недостатність трикуспідального клапана) буває вродженою (при аномалії Ебштейна, синдромі Марфана) і набутою. Набута трикуспідальна регургітація (ТР), як і мітральна, може бути органічною і функціональною (вторинна, або відносна, недостатність трикуспідального клапана). Основними причинами органічної ТР є:

- ревматизм (зазвичай поєднується із стенозом і формується на тлі мітральної і аортальної вад);
- інфекційний ендокардит (часто у ін'єкційних наркоманів);
- карциноїдний синдром (метастази пухлини тонкої кишки);
- міксоматозна дегенерація стулок, яка призводить до їх пролапсу.

Функціональна ТР зустрічається значно частіше. Її причинами можуть бути кардіоміопатії і вади серця, що призводять до дилатації правого шлуночку внаслідок легеневої гіпертензії або перевантаження об'ємом, а також інші захворювання, що супроводжуються легеневою гіпертензією

(ТЕЛА). Незначна функціональна ТР (не вище 1 ступеня) часто спостерігається у здорових осіб.

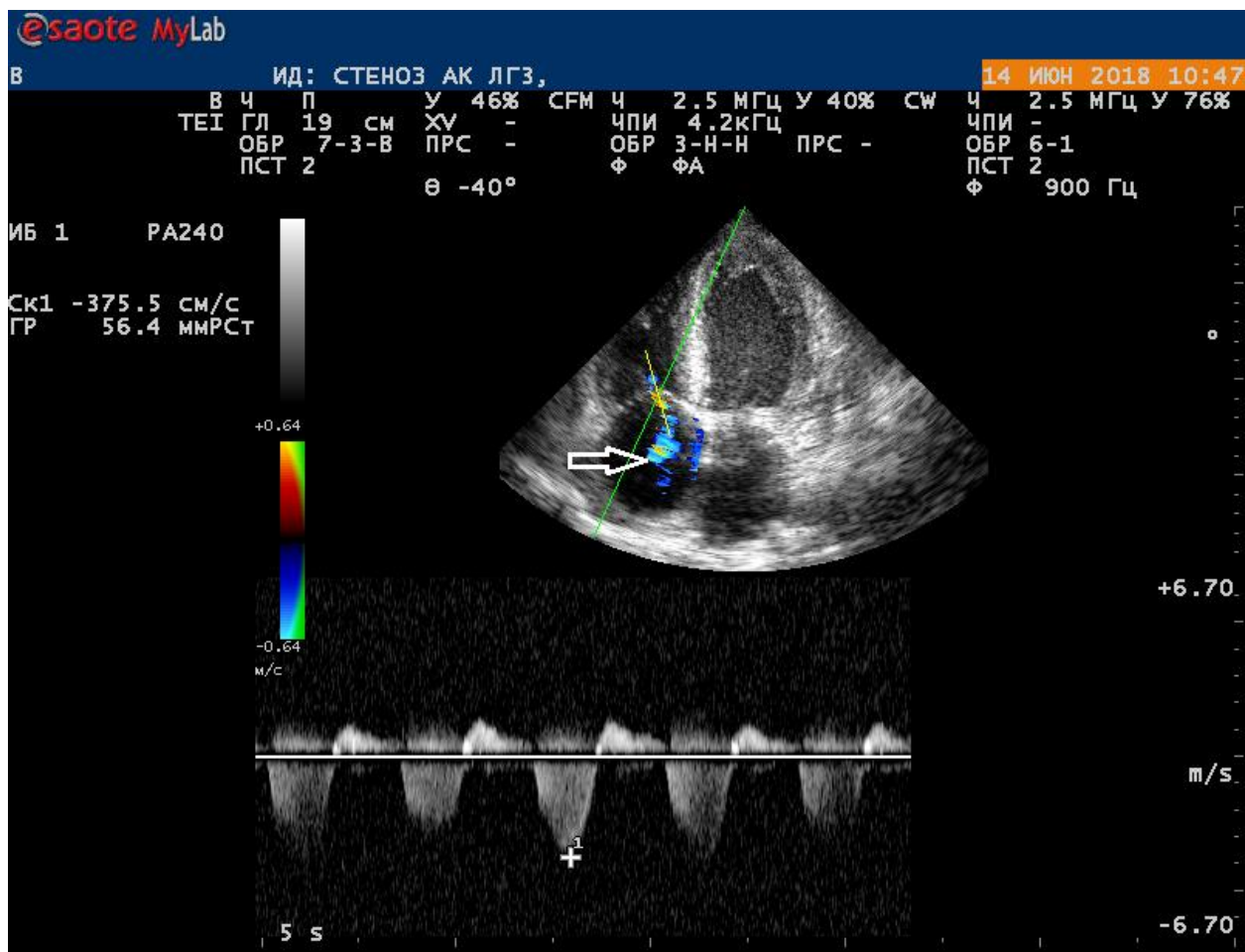


Рис. 2.2.16. Ехограми хворої В., з трикуспідальною регургітацією 1 ст. Зверху - апікальна чотирьохкамерна позиція. Трикуспідальна регургітація (стрілка). Гіпертрофія лівого шлуночка (у хворої аортальна вада). Знизу – транстрикуспідальний ретроградний потік в режимі постійного доплера.

Регургітація крові з ПШ в праве передсердя (ПП) призводить через перевантаження об'ємом до їх дилатації і застою крові у великому колі кровообігу.

Ехокардіографія в двовимірному режимі виявляє зміни стулок клапана, наявність вегетацій, дилатацію правих камер серця, розширення нижньої порожнистої вени (НПВ) і печінкових вен.

У доплерівських режимах визначається основна ознака ТР - турбулентний систолічний потік регургітації за стулками ТК в правому передсерді (рис. 2.2.16, 2.2.17). Ступінь регургітації визначають аналогічно мітральній за її величиною, умовно розділяючи довгу вісь порожнини

правого передсердя на 4 відділі (див. оцінку МР в параграфі 2.2.1 і на рис. 2.2.1).

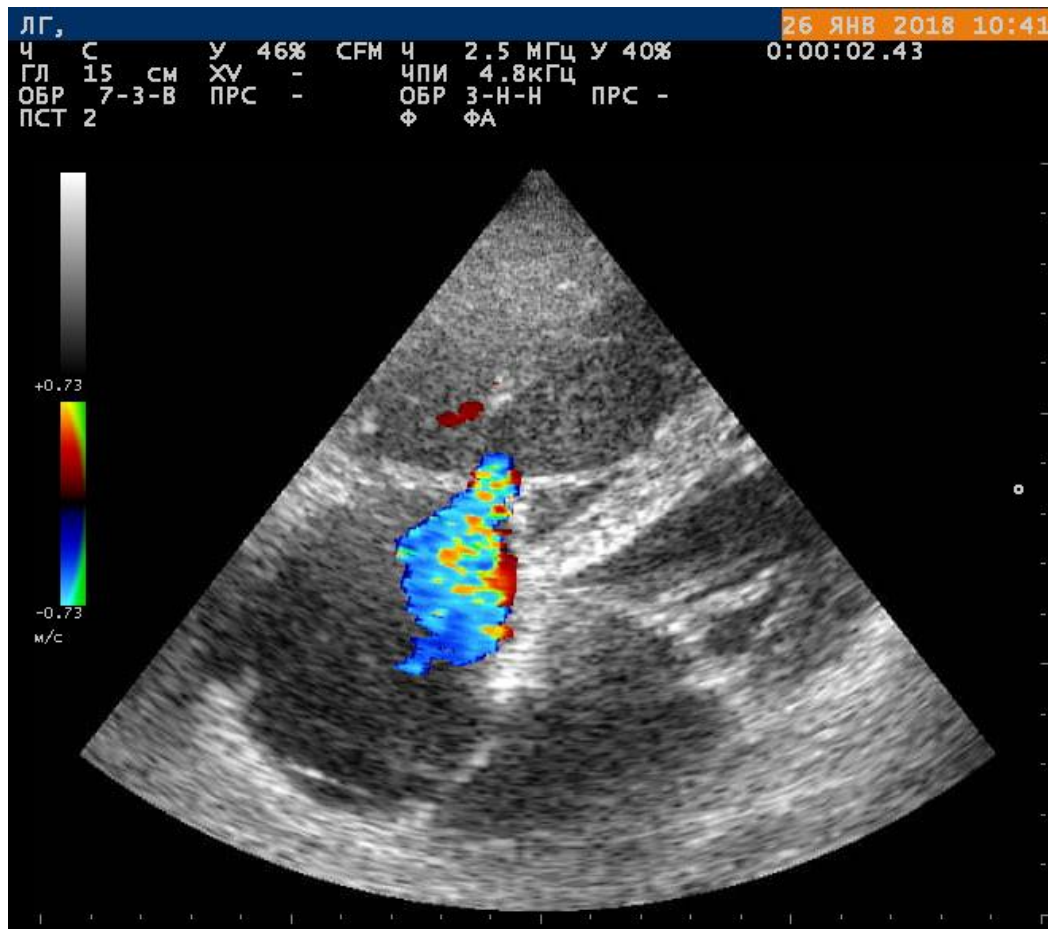


Рис. 2.2.17. Виражена трикуспідальна регургітація у хворого на ТЕЛА

Іншими специфічними ознаками вираженої ТР є:

- ширина перешийка ТР (vena contracta) в режимі кольорового доплеру 0,7см і більше;
- висока конвергенція потоку (радіус проксимального струменя більше 9мм);
- ретроградний систолічний кровоплин в печінкових венах;
- розширення НПВ із зменшенням її діаметру на вдиху менше 50%;
- дилатація ПП і ПШ.

2.2.8. Трикуспідальний стеноз (ТС) найчастіше має ревматичне походження (більше 90%), іншими його причинами можуть бути

карциноїдний синдром, інфекційний ендокардит (у ін'єкційних наркоманів) і пухлини ПП.

Перешкода потоку крові з ПП в ПШ призводить до підвищення тиску в ПП і розвитку його дилатації. При підвищенні середнього тиску в ПП більше 10 мм рт. ст. виникає застій у великому колі кровообігу з відповідною симптоматикою.

Ехокардіографія в двовимірному режимі виявляє:

- порушення структури стулок клапана, обмеження їх розкриття;
- виражену дилатацію ПП при незміненому ПШ;
- розширення нижньої порожнистої вени (НПВ) і печінкових вен.

На одновимірній ЕхоКГ при ревматичному ТС, як і при мітральному, визначається однонаправлений П-подібний рух стулок через спайки в області комісур.

У доплерівських режимах визначається підвищення як систолічного, так і діастолічного градієнту тиску на клапані. Клінічно значущою є величина середнього тиску більше 5 мм рт. ст. ТС вважається важким при площі отвору менше 2 см². Площу трикуспідального отвору можна розрахувати в доплерівських режимах аналогічно розрахункам при мітральному стенозі, в двовимірному режимі виміряти її планіметрично практично неможливо.

Перелік контрольних питань.

1. У чому відмінність органічної та відносної недостатності клапана?
2. Опишіть зміни гемодинаміки при недостатності мітрального клапана.
3. Назвіть основну ехографічну ознаку недостатності мітрального клапана.
4. Як визначається ступінь мітральної регургітації?
5. Які ознаки на двовимірній ЕхоКГ свідчать про виражену мітральну регургітацію?
6. Опишіть зміни гемодинаміки при мітральному стенозі.
7. Назвіть основні ознаки мітрального стенозу на ЕхоКГ.

8. Якими способами за допомогою ЕхоКГ можна визначити площу мітрального отвору?
9. Як за допомогою ЕхоКГ вимірюють систолічний тиск в легеневій артерії?
10. Опишіть зміни гемодинаміки при недостатності клапана аорти.
11. Як визначається ступінь аортальної регургітації?
12. Назвіть основні ехографічні ознаки недостатності аортального клапана.
13. Які ознаки на двовимірній ЕхоКГ свідчать про виражену аортальну регургітацію?
14. Опишіть зміни гемодинаміки при стенозі устя аорти.
15. Назвіть основні ознаки аортального стенозу на ЕхоКГ.
16. За якими критеріями оцінюється тяжкість аортального стенозу?
17. Опишіть зміни гемодинаміки при недостатності трикуспідального клапана.
18. Назвіть основні ехографічні ознаки недостатності трикуспідального клапана.
19. Які ознаки на двовимірній ЕхоКГ свідчать про виражену трикуспідальну регургітацію?
20. Назвіть основні ознаки трикуспідального стенозу на ЕхоКГ.

Література.

1. Діагностика та лікування клапанних вад серця. Рекомендації Асоціації кардіологів України (2012) // Український ревматологічний журнал 2012, №3 (49). – С.27-39.
2. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Видар, 2008. – 544с.
3. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — с.353-356, 941-962.
4. Ультразвуковое исследование сердца и сосудов/Под ред. О. Ю. Атькова. — 2-е изд., доп. и расшир. — Москва : Эксмо, 2015. — 456 с. : ил.
5. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. / Eur Heart J 2017; 38: 2739–2791

2.3. ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА І ВТОРИННІ АРТЕРІАЛЬНІ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Хворі з артеріальною гіпертензією (АГ) направляються на ультразвукове дослідження для вирішення наступних завдань:

- У хворих з вперше виявленою АГ необхідно встановити її причину для діагностики вторинної артеріальної гіпертензії (ВАГ) або підтвердити діагноз есенціальної АГ (гіпертонічної хвороби) у випадку, якщо причини не були знайдені. З цією метою хворим проводиться УЗД нирок, ниркових артерій, наднирників. Хворим з підозрою на гемодинамічні гіпертензії проводиться ехокардіографія, УЗД аорти, сонних і вертебральних артерій.
- Усім хворим з АГ необхідно виявити або виключити ураження органів-мішеней: серця, судин, нирок. Ехокардіографія дозволяє оцінити ступінь гіпертрофії лівого шлуночку і виявити наявність діастолічної і систолічної серцевої недостатності. Стан судин оцінюється за результатами УЗД загальної сонної артерії (стан ендотелію судинної стінки – товщина комплексу інтіма-медіа, наявність атеросклеротичних бляшок). В ранньому виявленні ураження нирок при АГ УЗД не відіграє провідної ролі, при розвитку нефросклерозу виявляються зміни показників кровоплину в ниркових артеріях.
- В процесі лікування потрібний контроль стану органів-мішеней, насамперед серця. Ехокардіографія дозволяє оцінити динаміку систолічної та діастолічної функції лівого шлуночку на тлі лікування, прослідкувати у ряді випадків реверсію гіпертрофії міокарду. При супутньому атеросклерозі на тлі адекватного лікування простежується позитивна динаміка стану судинної стінки за даними УЗД сонних артерій.
- Хворим з АГ проводиться стрес-ЕхоКГ для виявлення супутнього ураження коронарних артерій.

2.3.1. Гіпертонічна хвороба

У хворих з АГ, включаючи гіпертонічну хворобу, УЗД найчастіше застосовується для верифікації стадії АГ і серцевої недостатності. ЕхоКГ на другій стадії АГ виявляє гіпертрофію лівого шлуночку. Її критерієм є перевищення маси міокарду лівого шлуночку більше 110 г/м^2 площі поверхні тіла. ЕхоКГ має значні переваги у верифікації гіпертрофії міокарду перед

ЕКГ, оскільки ЕКГ в діагностиці гіпертрофій має дуже низьку специфічність і чутливість, особливо на ранніх стадіях.

Особливості ремоделювання міокарду при АГ виявляються особливостями розвитку серцевої недостатності у цих хворих. Через розвиток гіпертрофії погіршується розтяжність і податливість міокарду, що в діастолу ускладнює наповнення лівого шлуночку кров'ю. Компенсаторно посилюється і подовжується систола лівого передсердя, що призводить до збільшення амплітуди передсердної хвилі А на доплерівській кривій трансмітрального кровоплину. Це так званий тип I діастолічної дисфункції (сповільненої релаксації), яка зазвичай у хворих з АГ розвивається раніше систолічної серцевої недостатності. Систолічна дисфункція визначається на ЕхоКГ за зниженням фракції викиду лівого шлуночку, яка в нормі складає більше 55% (*докладніше про діастолічну і систолічну дисфункцію в частині 2.9. «Хронічна серцева недостатність»*).

Критерієм другої стадії АГ є також наявність ознак атеросклерозу за даними УЗД сонних артерій.

2.3.2. Вторинні артеріальні гіпертензії (ВАГ)

Зміни органів-мішеней при ВАГ аналогічні таким при гіпертонічній хворобі, тому мета проведення ЕхоКГ в основному та ж сама. Крім того, ЕхоКГ необхідна для підтвердження або виключення деяких гемодинамічних (кардіоваскулярних) ВАГ: коарктації аорти, недостатності клапана аорти та ін. Ехографічні ознаки цих захворювань описані в частинах 2.1 і 2.2.

Ендокринні ВАГ вимагають проведення УЗД щитовидної залози і наднирників. УЗД щитовидної залози дозволяє виявити зміну її розмірів (збільшення або зменшення), порушення її структури, проте оцінити функцію щитовидної залози може тільки дослідження рівня тиреоїдних гормонів в крові. УЗД наднирників проводиться при підозрі на феохромоцитому та інші гормонально активні пухлини. Істотним

обмеженням методу УЗД є можливість виявлення тільки порівняно великих, більше 15 мм, пухлин наднирників.

Хворим на ниркові ВАГ проводиться УЗД нирок і ниркових артерій. УЗД нирок дозволяє виявити ознаки пієлонефриту або чинники ризику його розвитку (аномалії розвитку нирок і сечовивідних шляхів, нирковокам'яну хворобу), нефроптоз, кісти нирок та інші можливі причини ВАГ. Ультразвукова доплерографія може допомогти в діагностиці стенозу ниркової артерії, проте чутливість даного методу в цьому випадку недостатньо висока, особливо у виявленні незначних стенозів.

Перелік контрольних питань.

1. З якою метою проводиться ЕхоКГ хворим з артеріальною гіпертензією?
2. Яка особливість розвитку серцевої недостатності при гіпертензивному серці?
3. Які захворювання можна виявити або виключити як причину ВАГ методом ЕхоКГ?
4. Які обмеження методу УЗД в діагностиці ендокринної і ниркової ВАГ?

Література.

1. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — с.350-353, 360.

2.4. ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

ЕхоКГ широко застосовується у хворих ІХС з метою діагностики захворювання, стратифікації ризику і визначення тактики лікування. Нижче наведені рекомендації з використання ЕхоКГ у хворих ІХС.

1. Діагностика гострих ішемічних синдромів міокарду:
 - виявлення підозрюваної гострої ішемії або інфаркту міокарду (ІМ), недиагностованих стандартними методами;
 - оцінка вихідної функції ЛШ;
 - оцінка стану у пацієнтів з нижніми інфарктами і при підозрі на ІМ ПШ;
 - оцінка механічних ускладнень (розриви міокарду, аневризми та ін.) і пристінкових тромбів;
2. Оцінка ризику, прогнозу і ефективності лікування при гострих ішемічних міокардіальних синдромах:
 - оцінка розмірів ІМ;
 - оцінка функції шлуночків, результати якої можуть вплинути на вибір терапії;
 - оцінка за допомогою стрес-ЕхоКГ наявності і поширеності ішемії у відповідь на навантаження;
 - оцінка життєздатності міокарду при виконанні стрес-ЕхоКГ з добутаміном з метою визначення можливої ефективності реваскуляризації;
 - повторна оцінка функції шлуночків в період реконвалесценції для корекції лікувального режиму і програми реабілітації хворого;
 - оцінка функції шлуночків після реваскуляризації;
 - оцінка пізнього прогнозу (більше 2 років після перенесеного ІМ).
3. Використання ЕхоКГ в діагностиці і прогнозуванні хронічної ІХС:
 - діагностика ішемії міокарду за допомогою стрес-ЕхоКГ у осіб з клінічною симптоматикою;
 - проведення стрес-ЕхоКГ з метою діагностики ішемії міокарду у випадках, коли у пацієнта виконання або оцінка ЕКГ-навантажувального

тесту виявляється неможливим (наприклад, WPW-синдром або повна блокада лівої ніжки пучка Гіса і ін.);

- оцінка глобальної функції шлуночків серця у спокої;
 - проведення стрес-ЕхоКГ з добутаміном для оцінки життєздатності міокарду (гібернований міокард) для планової реваскуляризації;
 - оцінка функціональної значущості коронарних порушень при плануванні проведення ЧТКА;
 - виявлення за допомогою стрес-ЕхоКГ ішемії міокарду у жінок, у яких передбачається захворювання коронарних артерій;
 - оцінка пацієнта без клінічної симптоматики, але з позитивними результатами скринінгу за допомогою ЕКГ проб з фізичним навантаженням;
 - оцінка глобальної шлуночкової функції за допомогою навантажувальних тестів.
4. Рекомендації з ЕхоКГ для оцінки інтвенційних втручань при хронічній ІХС:
- оцінка функції ЛШ при необхідності призначення і модифікації фармакотерапії у хворих зі встановленою дисфункцією ЛШ або підозрою на неї;
 - оцінка за допомогою стрес-ЕхоКГ рестенозу після реваскуляризації у хворих з рецидивуючою симптоматикою;
 - оцінка функції ЛШ у хворих з ІМ в анамнезі, при необхідності імплантації кардіостимулятора-дефібрилятора у пацієнтів зі встановленою дисфункцією ЛШ або підозрою на неї.

Оцінка сегментарної скоротливості ЛШ

Для оцінки скоротливості ділянок міокарду ЛШ загальноприйнятий розподіл його стінок на 16 сегментів, запропонований Американським товариством ехокардіографії (рис. 2.4.1). Крім того, існують моделі поділу міокарду на 17 і 18 сегментів, що відрізняються кількістю сегментів верхівки серця. В основу цих моделей покладено умовний поділ ЛШ на 3 відділи:

базальний - від фіброзного кільця клапана до країв папілярних м'язів, середній - від країв папілярних м'язів до їх заснування, апікальний - від заснування папілярних м'язів до верхівки серця.

Згідно з рекомендаціями Американського товариства ехокардіографії і Європейської асоціації кардіоваскулярної візуалізації (2015) базальний і середній відділи (рис. 2.4.1, II) поділяються в свою чергу по колу на 6 сегментів: передньоперегородочний (1), передній (15), передньобочковий (9), нижньобочковий (3), нижній (12), нижньоперегородочний (6), що відповідає ультразвуковим зрізах з чотирьох основних позицій довгої осі ЛШ: I - парастернальній і апікальній довгої осі, II - апікальній 4-х камерній та апікальній 2-х камерній (IV).

Апікальний відділ розділено тільки на 4 сегменти: передній (14), боковий (8), нижній (13) і перегородочний (7). В парастернальній позиції довгої осі сегменти міжшлуночкової перегородки йменуються передньоперегородковими, задньої стінки ЛШ – нижньобочковими. В апікальній 4-х камерній позиції УЗ проходить скрізь нижньоперегородочні (5,6) і передньобочкові (9,10) сегменти, а 2-х камерна апікальна дає зображення передніх (14,15,16) і нижніх (11,12,13) сегментів. Наприклад, сегмент 2 на рис. 2.4.1 є базальним передньоперегородочним, сегмент 12 – середнім нижнім.

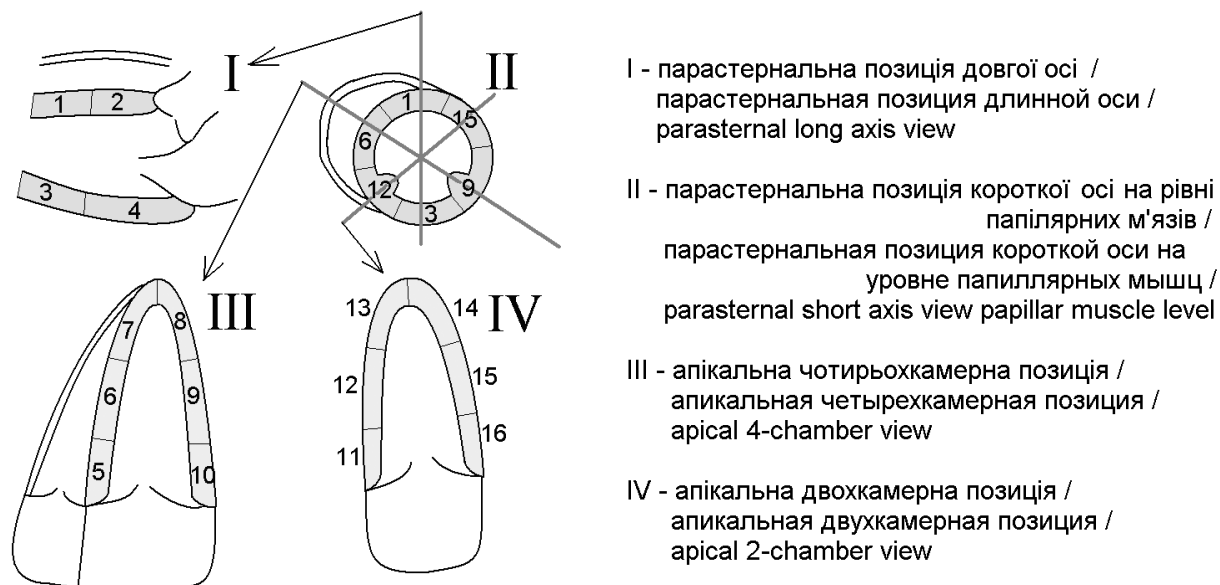


Рис. 2.4.1. . Схема розподілу лівого шлуночку на сегменти.

При оцінці сегментарної скоротливості міокарду враховують амплітуду руху ендокарду в систолу по відношенню до центральної осі лівого шлуночку (систолічна екскурсія міокарду) і ступінь систолічного потовщення міокарду (у нормі більше 30%). Залежно від ступеня порушення скоротливості міокарду виділяють (рис. 2.4.2):

- нормокінез – нормальна систолічна екскурсія (більше 5 мм) і систолічне потовщення даного сегмента міокарду;
- гіпокінез – зниження систолічного потовщення і екскурсії міокарду;
- акінез – відсутність систолічної екскурсії (менше 2 мм) або пасивний рух міокарду без його систолічного потовщення;
- дискінез – «парадоксальний» рух сегмента в систолу назовні та/або систолічне витончення міокарду (тобто зменшення товщини стінки в систолу).

Зони гіпокінезу (аж до акінезу) характерні для епізодів ішемій міокарду. Їх виявлення за допомогою фармакологічних тестів або фізичних навантажень складає суть стрес-ЕхоКГ. Гіпокінез і акінез сегментів міокарду характерні також для післяінфарктного кардіосклерозу. Сегменти дискінезу – одна з основних ознак аневризми лівого шлуночка.

Крім того, у хворих на ІХС, особливо післяінфарктних, часто спостерігається компенсаторний гіперкінез (збільшення систолічної екскурсії) інтактних сегментів міокарду, що є диференційно-діагностичною ознакою, що відрізняє ехографічну картину ІХС від інших захворювань, які також проявляються гіпо- і акінезом міокарду, перш за все дилатаційної кардіоміопатії.

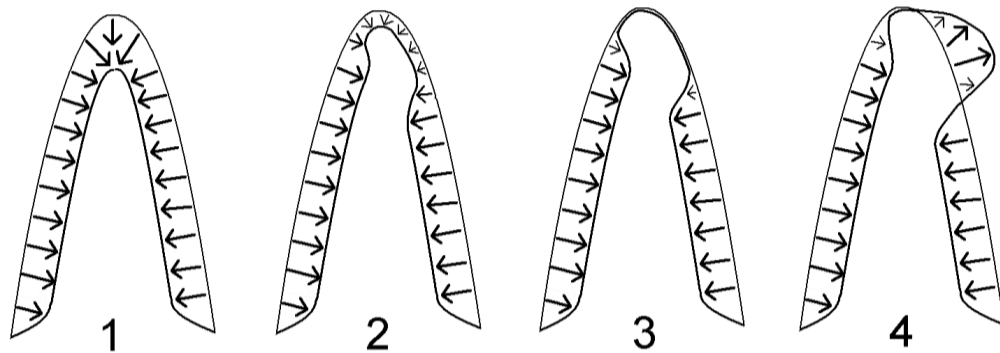


Рис. 2.4.2. Схема систолічної екскурсії ендокарду лівого шлуночку при різному ступені порушення скоротливості апікального бокового сегмента: 1 – норма, 2 – гіпокінез, 3 – акінез, 4 - дискінез.

Для кількісної оцінки сегментарної скоротливості використовують індекс асинергії міокарду (або індекс порушення локальної скоротливості WMSI – wall motion score index). Для цього скоротність кожного з 16 сегментів оцінюють в балах: нормальна скоротність або гіперкінез — 1 бал, гіпокінез — 2, акінез — 3, дискінез — 4 бали. Потім визначається сума балів всіх досліджених сегментів і ділиться на їх загальне число. Отримана величина є індексом асинергії. В нормі цей індекс дорівнює одиниці, при порушеннях локальної скоротливості міокарду індекс більше одиниці, якщо ж його значення складає 2 і більше - це є несприятливою прогностичною ознакою, що асоціюється із зниженням фракції викиду менше 30%, а у хворих в гострому періоді ІМ - з високим ризиком ускладнень і летального кінця.

Порівняно із звичайною трансторакальною ЕхоКГ значно ширші можливості черезстравохідної ЕхоКГ. Метод більш чутливий та специфічний

в оцінці локальної скоротливості міокарду, з його допомогою в режимі ЦДК вдається прослідкувати кровоплин в коронарних артеріях на відстані до декількох сантиметрів від устя.

Точну та об'єктивну картину скоротливості міокарду дають метод тканинного доплера і метод, що отримав розвиток в останнє десятиріччя, заснований на відстеженні руху окремих точок міокарду (плям сірої шкали) на двомірній ЕхоКГ - Speckle Tracking Imaging, або двомірний стрейн (2D Strain, strain - деформація) . Комп'ютер розпізнає на звичайному двомірному зображенні міокарду окремі ділянки («плями») розміром 20-40 пікселів і простежує їх рух під час серцевого циклу.

Метод має суттєву перевагу перед тканинним доплером, оскільки не залежить від кута сканування по відношенню до руху об'єкта. Отримані результати цифрового аналізу амплітуд і швидкостей скорочення і розслаблення ділянок міокарду в поздовжньому, циркулярному (скручування) і радіальному (поперечне зміщення) напрямках дозволяють об'єктивно оцінити скоротливість як окремих сегментів, так і міокарда в цілому. На рис. 2.4.3 представлена схема поздовжнього, циркулярного та радіального стрейна (деформації за рахунок систолічного скорочення серцевого м'яза).

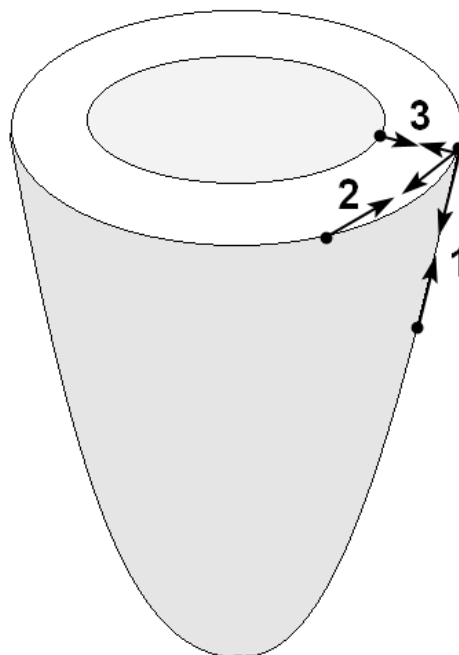


Рис. 2.4.2. Схема систолічного скорочення міокарду в поздовжньому (1-поздовжній стрейн), циркулярному (2-циркулярний стрейн) і поперечному (3-радіальний стрейн) напрямках.

Для реалізації метода спочатку на двомірному зображенні певної позиції на ендокарді та епікарді позначаються точки відповідно до сегментів серця (рис.2.4.3), а потім комп'ютер відслідковує їх зсув за період серцевого циклу з подальшою математичною обробкою даних.

На рис. 2.4.4, 2.4.5, 2.4.6, 2.4.7 представлені приклади таких розрахунків.

2.4.1. ЕхоКГ у хворих на інфаркт міокарду

ЕхоКГ відіграє важливу роль в обстеженні пацієнтів з ІМ. Метод допомагає діагностувати гострий ІМ, оцінити його поширеність, функцію лівого і правого шлуночків, стежити за гемодинамікою у великому і малому колах кровообігу, своєчасно діагностувати ускладнення.

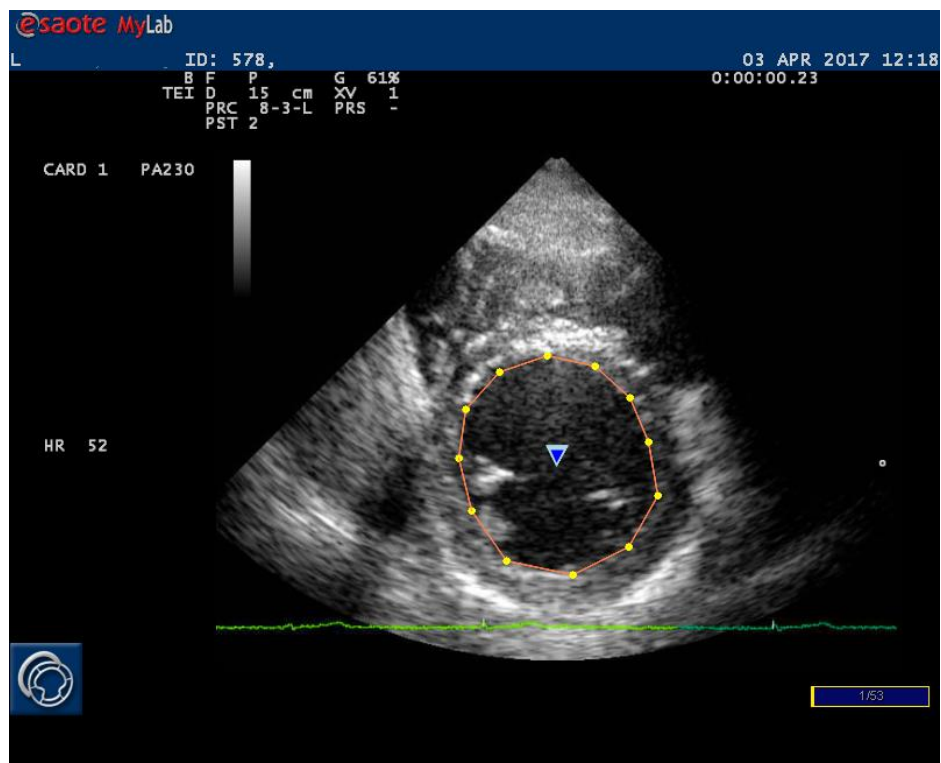


Рис. 2.4.3. Встановлення точок на ендокарді в парастернальній позиції короткої осі для визначення циркулярного стрейна та інших показників.

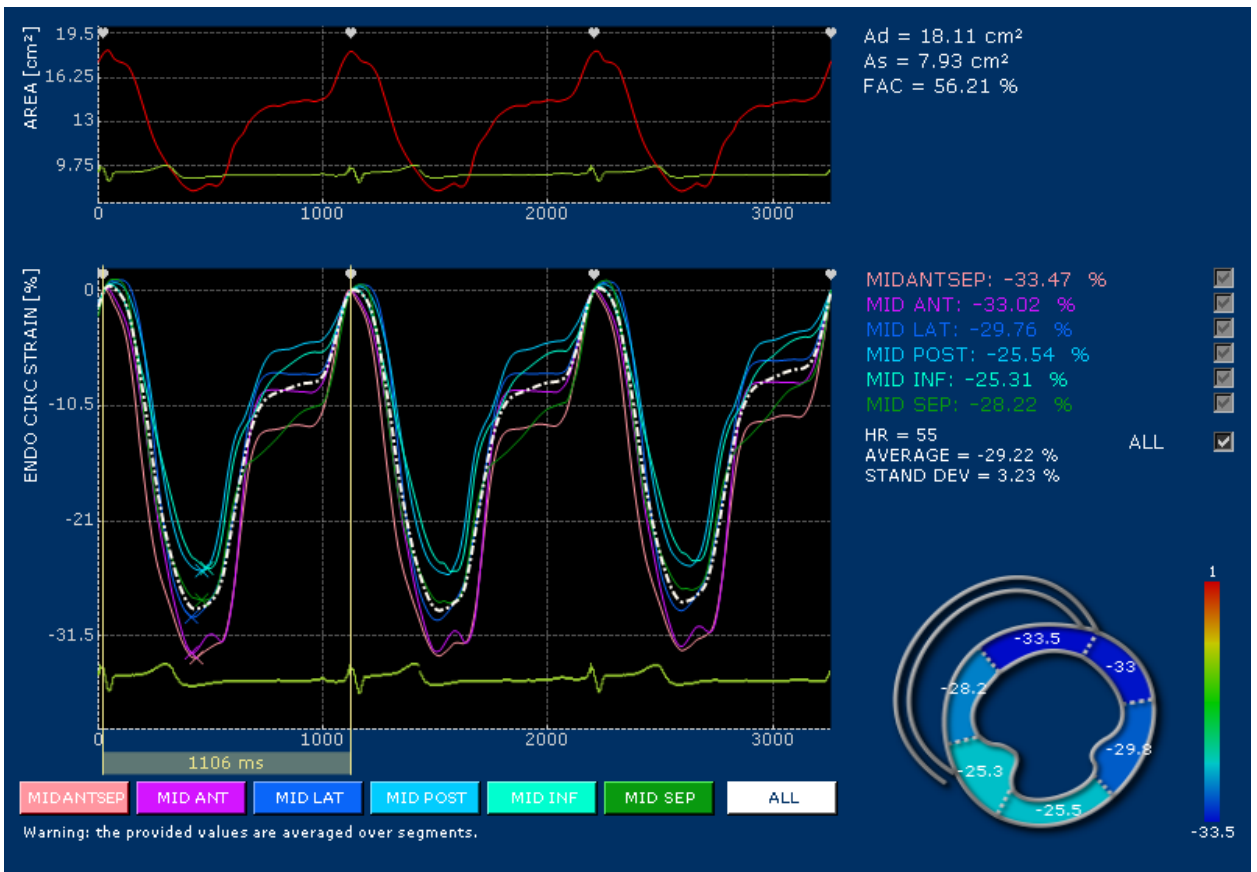


Рис. 2.4.4. Графіки скоротливості сегментів міокарду в циркулярному напрямку (біла преривчаста лінія – середнє значення)

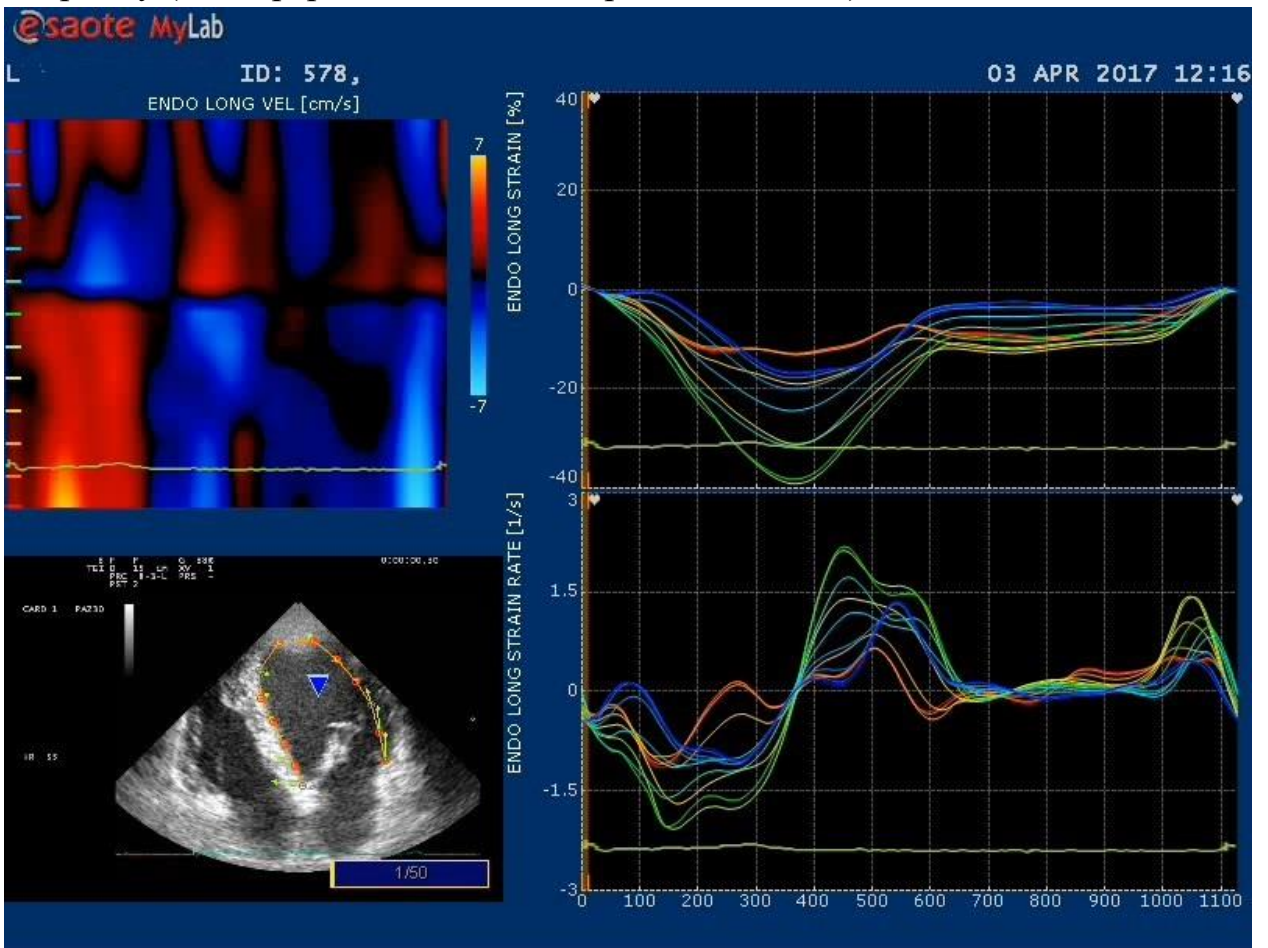


Рис. 2.4.5. Графіки поздовжнього стрейну сегментів міокарду в чотирьохкамерній апікальній позиції (справа). Зліва внизу на екрані відображається відеозапис з позначенням векторів руху точок ендокарду.

В гострому періоді ІМ як дрібновогнищевого (не Q-ІМ), так і великовогнищевого (Q-ІМ), виявляється гіперкінез неуражених ділянок міокарду і діастолічна дисфункція лівого шлуночку І типу (*опис в главі 2.9 «Серцева недостатність»*). В зоні ураження при дрібновогнищевому інфаркті виявляється гіпокінез, при великовогнищевому ІМ – гіпо- або акінез, при великовогнищевому поширеному (трансмуральному) ІМ – акінез або дискінез. Систолічна функція ЛШ у хворих з дрібновогнищевим інфарктом або непоширеним Q-ІМ може бути нормальною або помірно зниженою, великовогнищевий поширений ІМ може бути причиною порушення систолічної функції різного ступеня тяжкості. ЕхоКГ дозволяє визначити функцію скоротливості окремих ділянок міокарду і лівого шлуночку в цілому, що є важливим для вибору лікувальних і реабілітаційних заходів і оцінки їх ефективності.

ЕхоКГ є високоінформативним методом діагностики ранніх і пізніх ускладнень ІМ, таких як розриви міокарду (вільної стінки лівого шлуночку, міжшлуночкової перегородки (МШП), папілярних м'язів), формування гострих і хронічних аневризм лівого шлуночку, утворення тромбів в порожнинах серця, розвиток випоту в порожнині перикарду при синдромі Дреслера.

Розриви серця можуть бути зовнішніми і внутрішніми. Вони зазвичай виникають на 3-6 день хвороби і частіше в передньо-перегородкових, передніх і бокових сегментах ЛШ. До зовнішніх розривів відноситься розрив вільної стінки лівого шлуночку. В переважній більшості випадків в найближчі хвилини настає смерть пацієнта через тампонаду серця. До внутрішніх розривів відносяться розрив МШП і відрив некротизованого папілярного м'яза.

Розрив МШП виявляється гостро виниклим ДМШП з шунтуванням крові зліва направо (з лівого в правий шлуночок), що визначається при

ЕхоКГ. Двовимірна ЕхоКГ виявляє дефект МШП і дилатацію правого шлуночку внаслідок його перевантаження об'ємом, доплерівські режими дозволяють зареєструвати патологічний потік крові через дефект, оцінити ступінь легеневої гіпертензії. Виниклий скид крові зліва направо призводить до швидкого наростання важкої правошлуночкової недостатності і поглиблення лівошлуночкової недостатності (ехограма з цим ускладненням надана в розділі 2.1, рис.2.1.4).

Розриви папілярних м'язів частіше спостерігаються при нижніх інфарктах. Гостро виникає виражена мітральна регургітація з швидким розвитком важкої лівошлуночкової недостатності. Повний відрив папілярного м'яза зазвичай призводить до смерті. Можуть бути часткові розриви папілярних м'язів, при яких тяжкість мітральної регургітації менш виражена, і ускладнення може проявитися тільки симптомами прогресування лівошлуночкової недостатності.

Формування аневризм лівого шлуночку можливе в різні терміни від початку ІМ – в гострому періоді, коли ділянка некротизованого міокарду розм'якшується і розтягується через внутрішньошлуночковий тиск, так звані гострі аневризми, і в пізніші терміни, коли вже починає формуватися сполучнотканинний рубець - хронічні аневризми. Гострі аневризми небезпечні через можливий розрив міокарду. Хронічні аневризми, навпаки, практично ніколи не ускладнюються розривами, для них характерне утворення тромбів і розвиток хронічної серцевої недостатності.

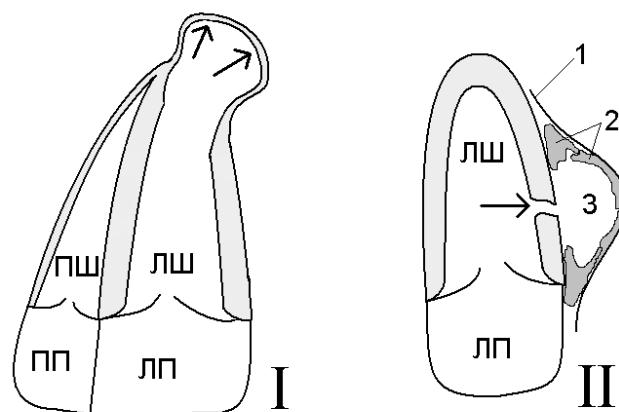


Рис. 2.4.6. Схема утворення аневризм лівого шлуночку.

I - істинна аневризма (стрілки). II –псевдоаневризма: стрілка – дефект вільної стінки ЛШ в області передніх сегментів; 1-парієтальний листок перикарду; 2-тромби; 3-порожнина аневризми.

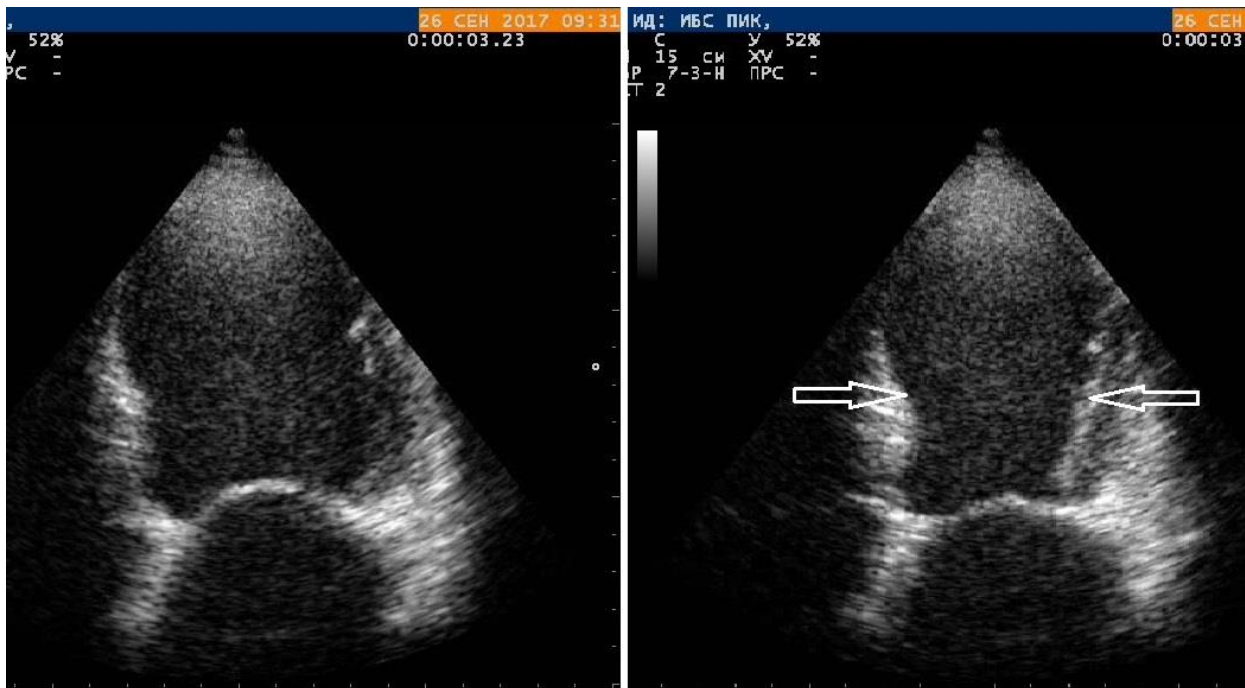


Рис. 2.4.6. Післяінфарктна аневризма верхівки у хворого 3., 59 р.
Зліва – діастола, справа – систола. Чітко виявляється нерухомість верхівкових сегментів.

Аневризми можуть бути істинними і псевдоаневризмами (рис 2.4.6). Порожнина істинної аневризми обмежена структурами стінки шлуночка - зміненим міокардом або рубцевою тканиною. Псевдоаневризма утворюється при виникненні дефекту вільної стінки шлуночку і тому «своїх» стінок не має – її порожнина обмежена парієтальним листком перикарду і оточуючими дефект тромботичними масами (рис. 2.4.6). По суті, псевдоаневризма являє собою обмежений гемоперикард через розрив стінки лівого шлуночку і тому є вкрай небезпечною, оскільки в будь-який момент може відбутися розповсюдження гемоперикарду з розвитком тампонади серця.

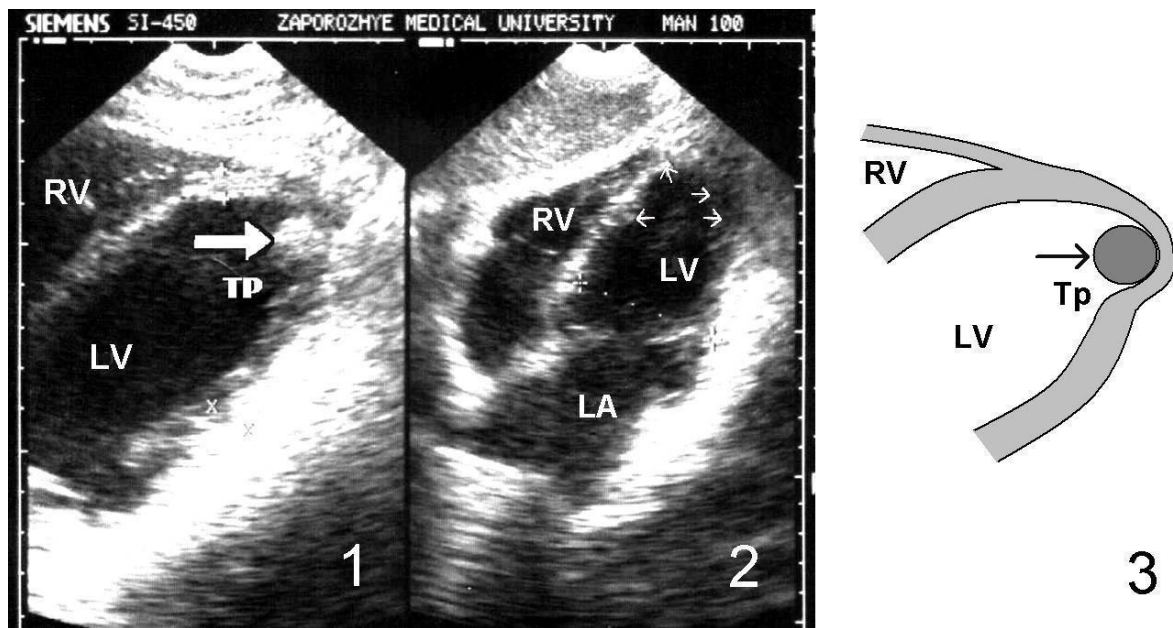


Рис. 2.4.8. Кулястий тромб аневризми верхівки ЛШ у хворого га післяінфарктний кардіосклероз. 1 – стрілкою позначений тромб; 2 – на ехограмі стрілками позначені уражені сегменти ЛШ; 3 – схема ехограми 1.

Утворення тромбів в порожнині лівого шлуночку спостерігається зазвичай в зоні ураження міокарду (рис. 2.4.7). Тромби можуть бути пристінковими або ж «плавати» в порожнині шлуночку – «тромб на ніжці». При ураженні апікальних сегментів ЛШ часто утворюються пристінкові тромби, що вистилають порожнину ЛШ. Такі тромби можуть укріплювати стінку аневризми, перешкоджаючи її розриву. При виявленні тромбу на ніжці необхідно спробувати його лізувати, оскільки великий ризик його відриву з подальшими тромбоемболічними ускладненнями.

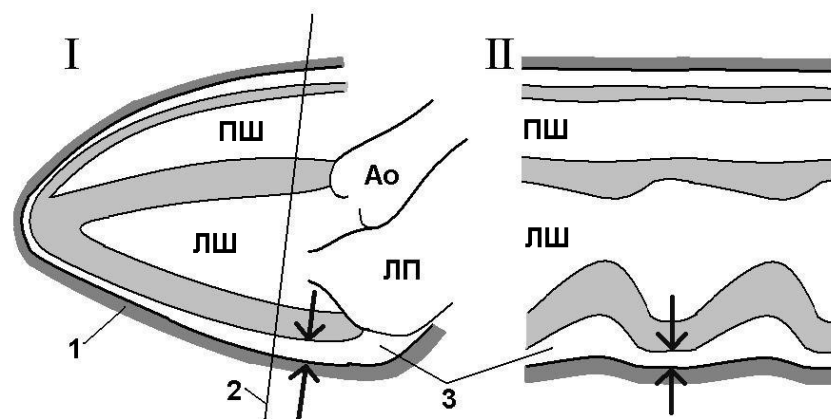


Рис. 2.4.5. Схема ЕхоКГ у хворого з невеликим екссудатом в порожнині перикарду. I – двовимірна ЕхоКГ з парастернальної позиції довгої осі, II – одновимірна

(М-режим) ЕхоКГ. 1 – парієтальний листок перикарду; 2 – лінія курсору для М-режиму; 3 (і чорні стрілки) – ексудат в порожнині перикарду.

Розвиток перикардиту при синдромі Дреслера відбувається зазвичай на другому-четвертому тижні після виникнення інфаркту. Післяінфарктний аутоімунний синдром Дреслера обумовлений продукцією антитіл до міокардіальних і перикардіальних антигенів, що потрапили у кров з вогнища некрозу серцевого м'яза. Його основним проявом є перикардит з можливим супутнім плевритом, пневмонітом і запаленням синовіальної оболонки суглобів. Перикардит супроводжується накопиченням ексудату в порожнині перикарду, який добре візуалізується при ехокардіографії (рис. 2.4.5). Кількість ексудату, як правило, помірна і не викликає симптомів тампонади серця. Ехографічна картина відповідає в цілому картині гострого перикардиту, описаного в розділі 2.6 «Перикардити». Характерними ознаками є розходження листків перикарду за рахунок випоту (рис. 2.4.5, чорні стрілки), більше в систолу, і збільшення систолічної екскурсії задньої стінки ЛШ.

Ехокардіографія допомагає в диференційній діагностиці ІМ з ТЕЛА, розшаровуючою аневризмою аорти, дилатаційною та гіпертрофічною кардіоміопатіями, які можуть проявлятися інфарктоподібною клінічною симптоматикою і змінами на ЕКГ.

ТЕЛА, на відміну від нижнього ІМ, проявляється ознаками легеневої гіпертензії: регургітацією на трикуспідальному клапані і клапані легеневої артерії, за швидкостями яких можна визначити її ступінь, і можливим дифузним зниженням скоротливості ПШ. При ІМ визначається не дифузне, а локальне порушення скоротливості уражених сегментів ЛШ і ПШ, у разі розповсюдження на нього зони інфаркту.

Для розшаровуючої аневризми аорти характерні розширення висхідного відділу і подвійний контур її стінки, тоді як ІМ характеризується порушенням локальної кінетики уражених сегментів.

Дилатаційна кардіоміопатія, на відміну від ІМ, проявляється не локальним, а дифузним порушенням скоротливості міокарду (гіпокінез аж до акінезу), відсутністю ділянок гіперкінезу (виявлення таких зон виключає ДКМП), дилатацією усіх камер серця.

Гіпертрофічна кардіоміопатія відрізняється від ІМ асиметричною гіпертрофією МШП, зменшенням порожнини лівого шлуночку за рахунок концентричної гіпертрофії і пов'язаним з цим збільшенням фракції викиду ЛШ.

2.4.2. ЕхоКГ у хворих на стенокардію та безбольову ішемію міокарду.

Під час нападу стенокардії і епізодів безбольової ішемії міокарду виникають оборотні порушення скоротливості ішемізованих сегментів міокарду, тоді як в період між нападами їх скоротність може бути цілком нормальною. Для виявлення таких порушень проводять ЕхоКГ під час фізичного навантаження або після введення препаратів, які провокують ішемію, аналогічно навантажувальним ЕКГ пробам.

Стрес-ехокардіографія (стрес-ЕхоКГ) — метод реєстрації порушень локальної скоротливості міокарду лівого шлуночку за допомогою ехокардіографії при фізичному або фармакологічному навантаженні. Метод вважається більш інформативним в діагностиці ІХС, ніж навантажувальні ЕКГ проби. Висновок про ішемічні зміни роблять на підставі появи зон гіпокінезу, акінезу і дискінезу і зниженні фракції викиду ЛШ під час проби. ЕхоКГ дає інформацію про локалізацію вогнищ ішемії, а також про стан систолічної і діастолічної функцій міокарду. Дослідження проводять з чотирьох стандартних позицій: парастернальної довгої осі ЛШ, парастернальної короткої осі на рівні папілярних м'язів, апікальної 4-х камерної і апікальної 2-х камерної (див. *рис. 2.4.1 і оцінку сегментарної скоротливості ЛШ на початку розділу 2.4*). Залежно від застосованого навантаження, розрізняють наступні методики стрес-ЕхоКГ:

- динамічне фізичне навантаження (тредміл-тест, ВЕМ);
- електростимуляція серця (ЧСЕКС);

- фармакологічні проби з добутаміном, діпіридамолом, арбутаміном, аденозином);
- комбіновані проби (діпіридамол + добутамін, діпіридамол + ЧСЕКС).

При пробах з фізичним навантаженням на велоергометрі або тредмілі ЕхоКГ виконують не під час навантаження, а до нього і після, але не пізніше, ніж через 60 с. після його закінчення. Це пояснюється тим, що після припинення фізичного навантаження виниклі порушення локальної скоротливості не зникають протягом 90—120 с.

Якщо хворий не може виконати фізичне навантаження необхідної потужності, або отримані псевдопозитивні результати такого тесту у хворих без клінічних ознак ІХС, застосовується фармакологічна стрес-ЕхоКГ з добутаміном (або діпіридамолом, аденозином, арбутаміном).

Добутамін є β_1 , β_2 и α -адреномиметиком. Його введення провокує ішемію міокарду у хворих на ІХС за рахунок позитивного хронотропного і інотропного ефекту, що призводить до підвищення потреби міокарду в кисні. При добутаміновій стрес-ехокардіографії введення добутаміну проводять внутрішньовенно краплинно з певною початковою швидкістю, ступінчасто підвищуючи швидкість введення до максимальної. На третій хвилині кожного ступеню не тільки проводять ЕхоКГ, але записують також ЕКГ і оцінюють загальний стан хворого.

Арбутамін - неселективний стимулятор β -адренорецепторів з помірною α_1 -адренергічною активністю. Він був синтезований спеціально для проведення навантажувальних проб при стрес-ехокардіографії. Препарат має низку переваг в порівнянні з добутаміном, добре переноситься. Для його введення використовується спеціальний комп'ютеризований перфузор, автоматично регулюючий дозу препарату з урахуванням ЧСС і забезпечуючий постійний контроль АТ, ЧСС, ритму серця, ЕКГ з комп'ютерним аналізом ЕКГ- і ЕхоКГ ознак ішемії.

Залежно від того, в яких сегментах ЛШ при стрес-ЕхоКГ виникли порушення скоротливості, можна припустити басейн стенозованої

коронарної артерії. Якщо порушення скоротливості виникають при ЧСС 125/хв і менше, вірогідне багатосудинне ураження. Специфічність добутамінової і арбутамінової стрес-ЕхоКГ у виявленні ішемії міокарду досягає, за різними даними, відповідно 85% і 96%, чутливість — 76% і 87%.

Перелік контрольних питань.

5. Перерахуйте основні цілі проведення ЕхоКГ у хворих на ОКС і ІМ.
6. Які ЕхоКГ ознаки ішемії міокарду ви знаєте?
7. Розкажіть про принцип розподілу міокарду ЛШ на сегменти.
8. Як оцінюється сегментарна скоротність міокарду і які можуть бути види її порушень?
9. Розкажіть про кількісну оцінку порушень сегментарної скоротливості і принцип розрахунку індексу асинергії міокарду.
10. Які ознаки ушкодження міокарду виявляються зазвичай при не-Q ІМ і Q-ІМ?
11. Які ускладнення ІМ можна виявити за допомогою ЕхоКГ?
12. Назвіть ЕхоКГ ознаки розривів міокарду.
13. Які види післяінфарктних аневризм ЛШ ви знаєте?
14. Назвіть ЕхоКГ ознаки післяінфарктних аневризм ЛШ.
15. Які бувають тромби в порожнинах серця і як вони виглядають на ЕхоКГ?
16. Назвіть ЕхоКГ ознаки післяінфарктного синдрому Дреслера.
17. Що таке стрес-ЕхоКГ і з якою метою проводиться це дослідження?
18. Які методики стрес-ЕхоКГ ви знаєте?

Література.

1. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — с.356-360.
2. Ультразвуковое исследование сердца и сосудов/Под ред. О. Ю. Атькова. — 2-е изд., доп. и расшир. — Москва : Эксмо, 2015. — 456 с. : ил.

3. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Видар, 2008. – 544с.
4. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / European Heart Journal – Cardiovascular Imaging (2015) 16, 233–271

2.5. ІНФЕКЦІЙНИЙ ЕНДОКАРДИТ

Інфекційний ендокардит (ІЕ) – тяжке запальне захворювання ендокарду інфекційної етіології з переважним ураженням клапанів, що супроводжується, як правило, бактеріємією і ураженням органів і систем організму. Збудниками ІЕ можуть бути більше сотні мікроорганізмів, але основними серед них є стафілококи, стрептококи, грамнегативні і анаеробні бактерії, гриби. Для розвитку ІЕ необхідні три етіопатогенетичних чинника – бактеріємія, порушення імунітету і травма ендокарду. Причиною бактеріємії найчастіше є осередки хронічної інфекції та інвазивні медичні маніпуляції (наприклад, видалення зуба). Порушення імунітету можуть бути обумовлені іммуносупресивною терапією, алкоголізмом, наркоманією, старечим віком. Найбільш частою причиною травматизації ендокарду є високошвидкісний турбулентний потік крові при вроджених і набутих вадах - клапанних стенозах, дефекті міжшлуночкової перегородки, відкритій артеріальній протоці та ін.

Ехокардіографія займає провідне місце в інструментальній діагностиці ІЕ і тому її рекомендується проводити усім хворим при підозрі на ІЕ. Дослідження дозволяє:

- оцінити стан клапанного апарату серця;
- уточнити гемодинамічні особливості наявної вродженої або набутої вади як можливої причини травматизації ендокарду і виявити нові ознаки регургітації крові на змінених клапанах серця внаслідок розвитку ІЕ;
- виявити основні ЕхоКГ ознаки ІЕ – вегетації на клапанах і пристінковому ендокарді;
- виявити наслідки і ускладнення ІЕ – кальциноз клапана, розриви хорд, перфорацію або розрив стулок клапана;
- визначити показання до термінового оперативного втручання.

Вегетації в гострому періоді є нитками фібрину з колоніями бактерій і клітинними елементами – еритроцитами, лейкоцитами і тромбоцитами. Ендокард в місці фіксації вегетацій і прилеглі до нього

тканини уражуються внаслідок розповсюдження запальної клітинної інфільтрації з формуванням мікроабсцесів, виникненням розривів хорд і стулок клапанів. Вегетації бувають пласкими, або фіксованими, і пролабуєчими. Основа пролабуєчих вегетації може бути фіксованою (широкою) або тонкою, «на ніжці», і розташовуватися в основі або на кінці стулки. Вегетація краще всього виявляється на двовимірній ЕхоКГ в режимі реального часу, де вони виглядають як внутрішньосерцеві утворення на стулках клапанів або пристінковому ендокарді. Ці утворення, часто у вигляді «груна винограду», пролабують з передсердя в шлуночки і назад при відкритті і закритті стулок і здійснюють обертальні рухи внаслідок внутрішньосерцевих потоків крові. Мінімальний розмір вегетації, що виявляється при трансторакальній ЕхоКГ, складає близько 2 мм. Черезстравохідна ЕхоКГ має значно більшу чутливість у виявленні вегетацій, особливо дрібних.

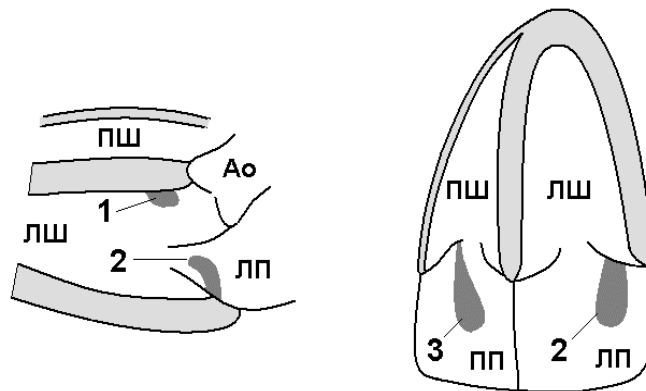


Рис. 2.5.1. Схема різних видів вегетацій: 1- фіксована на ендокарді вихідного тракту ЛШ; 2-пролабуєча з локалізацією на основі стулки; 3- пролабуєча з локалізацією на кінці стулки.

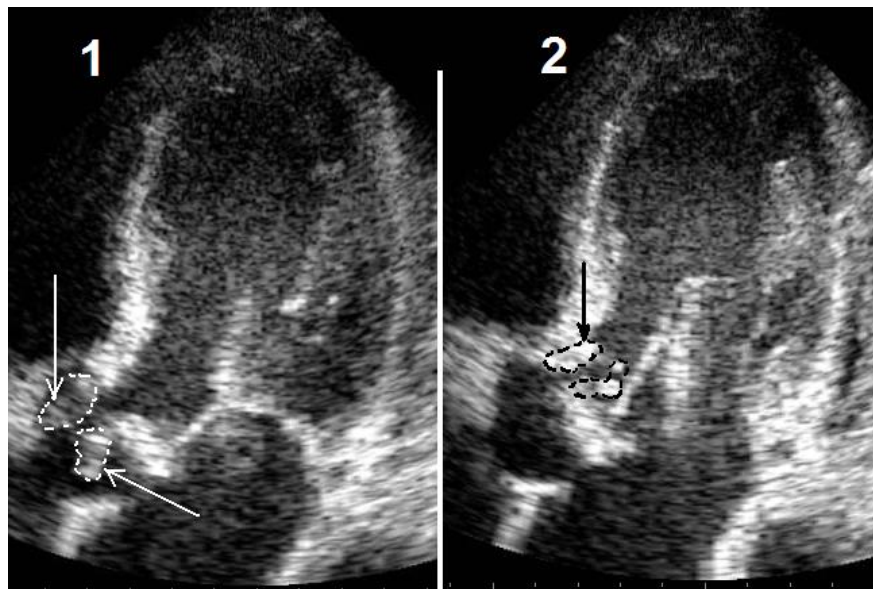


Рис. 2.5.2. ЕхоКГ хворого на ІЕ з вегетаціями на стулках клапана аорти (обведені преривчастими лініями): 1- систола; 2-діастола. Стулки клапана значно потовщені, деформовані, в діастолу помітно їх неповне змикання з пролабуєчими в лівий шлуночок вегетаціями (чорна стрілка).

Виявлення вегетацій значно ускладнене при кальцинозі фіброзних кілець і стулок клапанів, за наявності протезів клапанів, у випадках неможливості отримання зображення хорошої якості (у огрядних пацієнтів, при емфіземі легенів і ін.), що може бути причиною псевдонегативних результатів. З іншого боку, за вегетацію при гострому ІЕ можуть бути помилково прийняті внутрішньосерцеві тромби, деякі доброякісні пухлини, неінфіковані вегетації при гострій ревматичній лихоманці, вовчаночному ендокардиті, а також вегетації після перенесеного ІЕ у минулому.

При наявності у хворого клапанного стенозу ревматичної або іншої етіології слід звертати увагу на раптову зміну гемодинамічної характеристики вади серця: появу регургітації, якої раніше не було, або збільшення її ступеня. Наприклад, збільшення ступеня регургітації з другої до четвертої на тлі стійкої лихоманки у хворого з наявною аортальною вагою може свідчити про розвиток ІЕ.

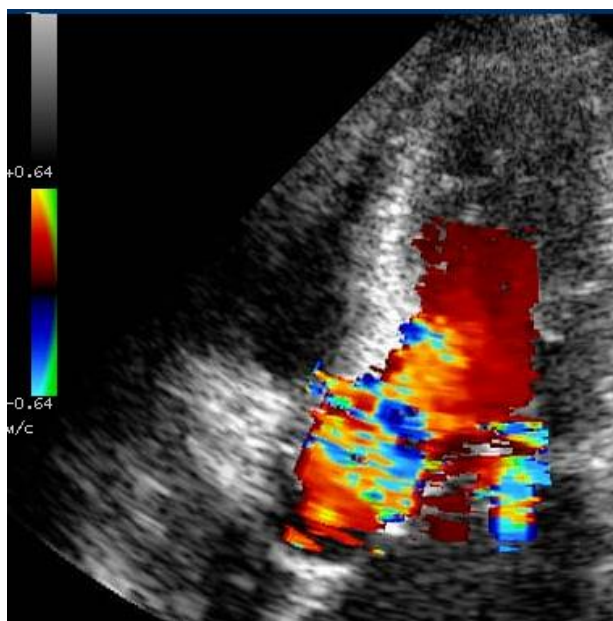


Рис. 2.5.2. ЕхоКГ того ж хворого. В режимі кольорового доплеру виявляється тяжка аортальна регургітація, що займає весь вихідний тракт лівого шлуночка.

Розриви хорд, перфорація і розрив стулок клапанів виявляються як структурні дефекти на двовимірній ЕхоКГ і чітко відображаються в режимі кольорового доплера появою патологічних потоків регургітації крові. У разі перфорації кореня аорти формується фістула з патологічним скидом крові в якусь з камер серця або в легеневу артерію, залежно від локалізації фістули. Це може призводити до гострої лівошлуночкової недостатності (при скиді з аорти в ЛП) або легеневої гіпертензії (при скиді в ПП, ПШ або легеневу артерію).

Абсцеси, що утворилися, визначаються як додаткові округлі кистоподібні утворення на стулках клапанів або у фіброзних кілець. Після загоєння абсцесу відбувається кальцифікація його стінок. Кальциноз стулок і фіброзних кілець розвивається також як результат запальних змін клапанів при ІЕ і може бути причиною стенозу клапанних отворів.

Крім того, ІЕ може ускладнитися розвитком випоту в порожнині перикарду, в плевральних порожнинах, дилатацією камер серця, а також септичними емболіями в різні органи (селезінку, печінку, нирки, головний мозок та ін.) з формуванням абсцесів.

Перелік контрольних питань.

1. Які етіопатогенетичні складові необхідні для розвитку ІЕ?
2. Які захворювання серця є чинником ризику ІЕ?
3. Які зміни дозволяє виявити ЕхоКГ при підозрі на ІЕ?
4. Які ви знаєте види вегетацій?
5. Які ускладнення ІЕ можна виявити за допомогою ЕхоКГ?

Література.

1. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Видар, 2008. – 544с.
2. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — с.981-993.
3. Ультразвуковое исследование сердца и сосудов/Под ред. О. Ю. Атькова. — 2-е изд., доп. и расшир. — Москва : Эксмо, 2015. — 456 с. : ил.
4. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis/ European Heart Journal (2015) 36, 3075–3123

2.6. ПЕРИКАРДИТИ

Перикардит – запалення листків перикарду з фібринозними змінами та/або накопиченням ексудату в порожнині перикарду. Перикардит може мати інфекційну природу або бути проявом чи ускладненням системних захворювань сполучної тканини, пухлин, алергічних і аутоімунних реакцій. Виділяють перикардит гострий, якщо він тривав менше 6 тижнів, і хронічний, при тривалості захворювання більше 6 тижнів. Перикардит може бути фібринозним (сухим) і ексудативним (за наявності перикардіального випоту).

Ехокардіографія призначається усім хворим з підозрою на перикардит. Метод дозволяє визначити:

- стан листків і порожнини перикарду;
- наявність перикардіального випоту навіть при мінімальній його кількості, оцінити його характер і об'єм;
- порушення скоротності міокарду, обумовлене перикардитом;
- порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки;
- ознаки застою у великому колі кровообігу;
- ознаки розвитку тампонади серця.

2.6.1. Ексудативний перикардит

У нормі листки перикарду тонкі і щільно прилягають один до одного, за винятком незначного їх розходження в систолу за задньою стінкою ЛШ поблизу фіброзного кільця МК. При ЕхоКГ рідину в порожнині перикарду видно як анехогенний простір між листками перикарду. При невеликій кількості рідини розходження листків перикарду визначатиметься тільки за задньою стінкою ЛШ (вимірювання проводять на рівні країв папілярних м'язів), при збільшенні її кількості – не тільки за задньою, але і над передньою стінкою серця.

Для розрахунку кількості рідини в порожнині перикарду використовують ті ж формули, що і для розрахунку об'ємів лівого шлуночку (частіше формулу Teicholz, див. параграф 1.2.2). Замість КДР ЛШ вводять відстань між парієтальними листками перикарду ($D1$ на рис. 2.6.1), замість КСР - поперечний розмір серця в діастолу ($D2$ на рис. 2.6.1), і тоді замість ударного об'єму отримують приблизний об'єм перикардіального випоту.

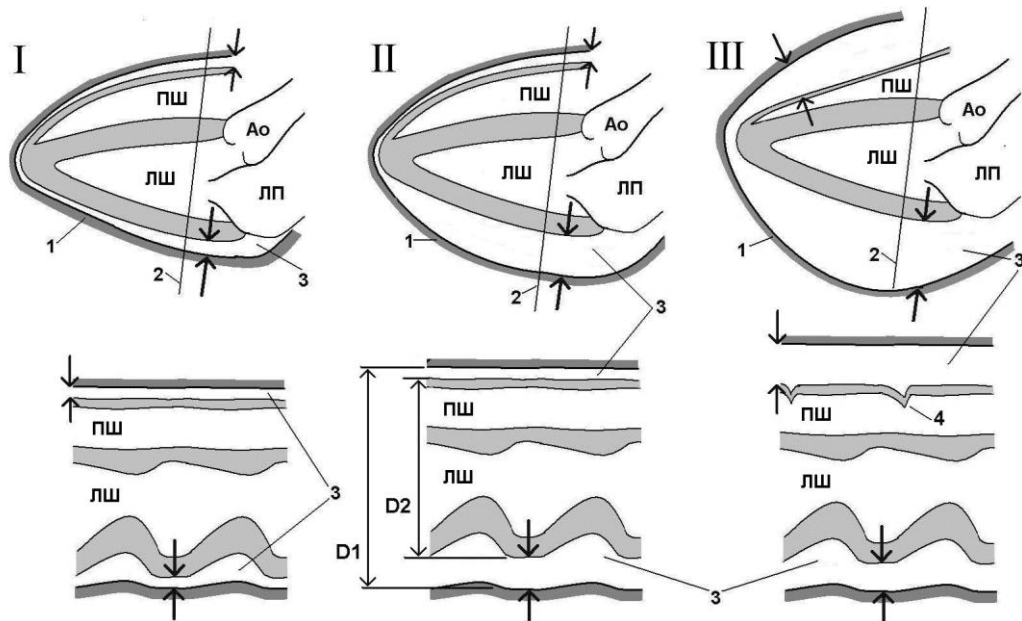


Рис. 2.6.1. Схема ЕхоКГ при ексудативному перикардиті. Згори – схеми двовимірних ЕхоКГ з парастернальної позиції довгої осі, під ними – одновимірні (М-режим) ЕхоКГ. I – незначна кількість випоту, II – помірна, III – велика.

1 – парієтальний листок перикарду; 2 – лінія курсора для М-режиму; 3 (і чорні стрілки) – ексудат в порожнині перикарду; 4 – інцизура в кінці діастолу в русі передньої стінки правого шлуночку при значному випоті. $D1$ – відстань між парієтальними листками перикарду в М-режимі, $D2$ – передньо-задній розмір серця в діастолу (для розрахунку об'єму рідини в порожнині перикарду).

Його кількість до 100-150 мл оцінюють як незначну, від 150 до 500 мл як помірну і більше 500 мл як велику. При невеликому випоті розбіжність листків перикарду визначається тільки за задньою стінкою ЛШ (рис. 2.6.1, I). Помірний випіт (рис. 2.6.1, II) характеризується великою кількістю рідини за задньою стінкою ЛШ і невеликою - над передньою стінкою ПШ. Виразений шар рідини як за задньою, так і над передньою поверхнею серця – свідок значного випоту (рис. 2.6.1, III). Значний випіт порушує форму руху

міокарду шлуночків з розвитком картини серця, що «коливається», яке включає патологічний рух міокарду шлуночків з утворенням додаткових піків і інцизур в М-режимі. Крім того, при наростанні випоту зменшуються розміри порожнин серця.

На рис. 2.6.2 представлена ехограма хворого з незначною кількістю рідини в порожнині перикарду. Рідина визначається як ехонегативна (темна) смужка між задньою стінкою лівого шлуночку і парієтальним листком перикарду.

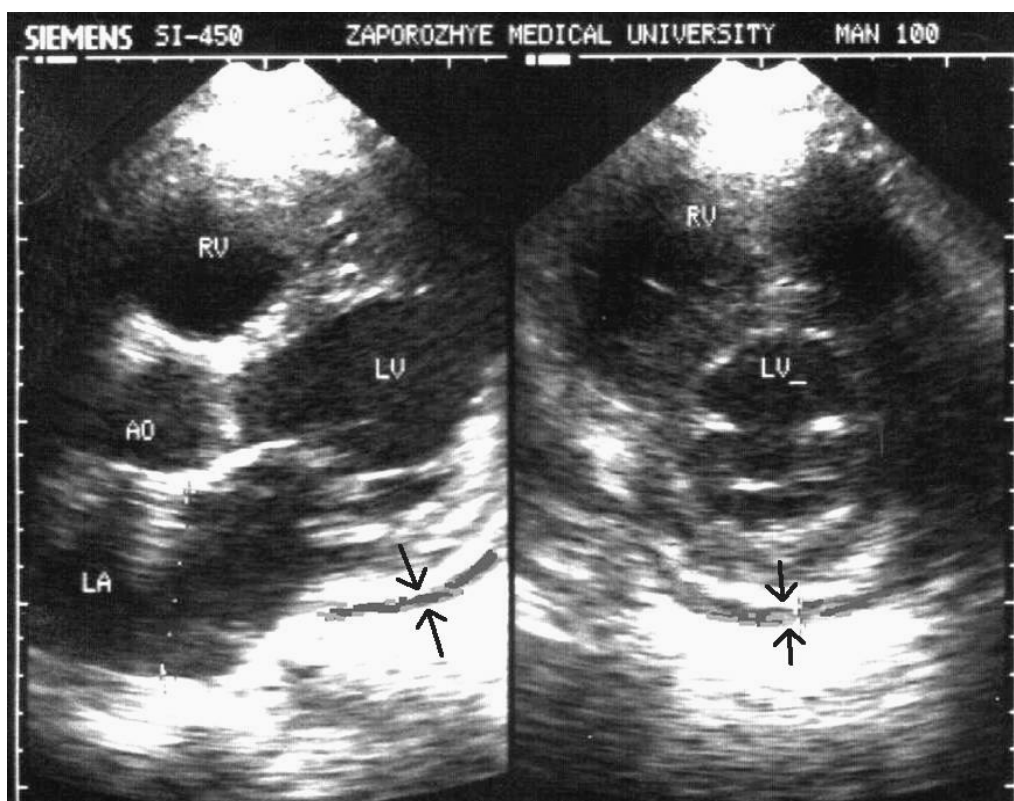


Рис. 2.6.2. ЕхоКГ хворого з незначною кількістю рідини в порожнині перикарду (стрілки). Зліва – парастернальна позиція довгої осі ЛШ (верхівка серця справа), справа – короткої осі на рівні країв стулок МК.

На рис. 2.6.3 ехограма хворої на системний червоний вовчак з ексудативним перикардитом. Внаслідок значної кількості ексудату (відстань між листками перикарду за задньою стінкою ЛШ більше 4 см) є ознаки невеликого колабування правого шлуночку і передсердя із загрозою розвитку тампонади серця при прогресуванні захворювання. Надалі хворій була проведена перикардектомія.

Тампонада серця виявляється на ЕхоКГ колапсом стінки правого передсердя в систолу шлуночків, колапсом правого шлуночка в діастолу, збільшенням об'єму ПШ з падінням об'єму ЛШ на вдиху і зворотними змінами на видиху, значною залежністю швидкості кровоплину на атріовентрикулярних клапанах від фаз дихання, дилатацією НПВ і відсутністю її реакції на вдих.

Диференційна діагностика гострого і хронічного перикардиту за даними ЕхоКГ полягає в оцінці товщини листків перикарду і характеру ексудату. При гострому перикардиті листки перикарду тонкі, рідина в порожнині без додаткових включень. Хронізація процесу супроводжується стовщенням перикарду, появою в ексудаті фібринових тяжів, спайок і розвитком кальцинозу.

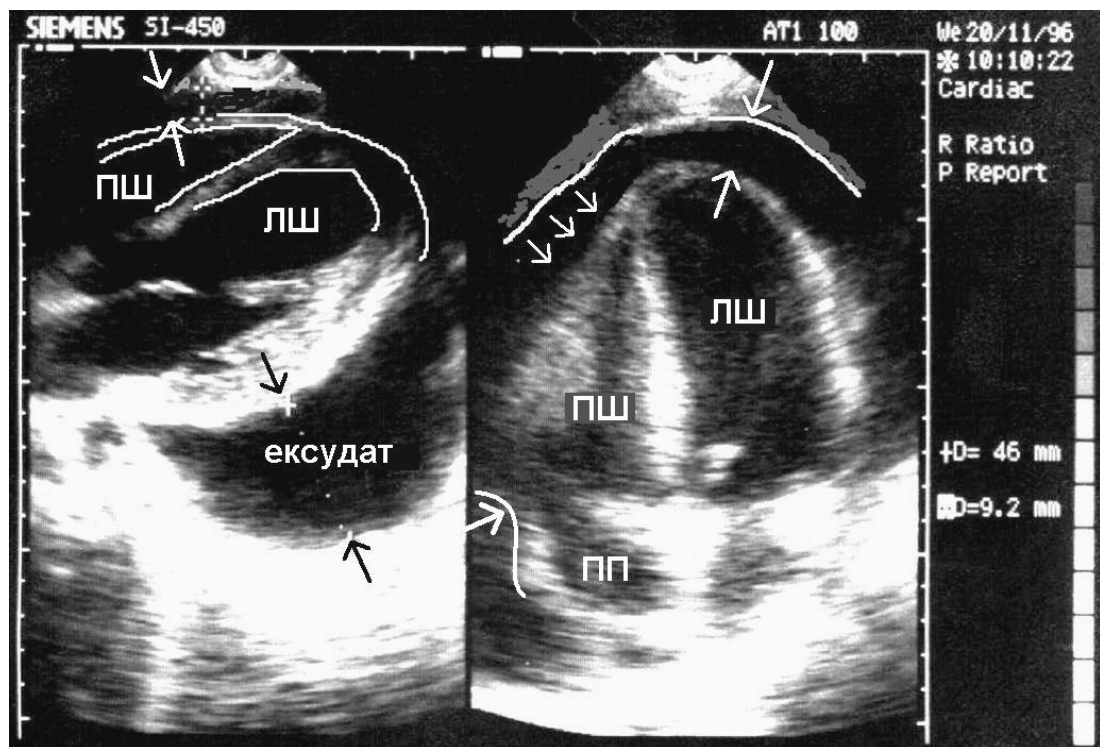


Рис. 2.6.3. ЕхоКГ хворої з великою кількістю рідини в порожнині перикарду (стрілки). Зліва – парастернальна позиція довгої осі ЛШ, справа – 4-х камерна апікальна позиція.

Білими лініями виділені контури стінок серця і парістального листка перикарду. Три стрілки до ПШ на правій ехограмі вказують на невелику угнутість його контуру, визначається також угнутість контуру ПП (стрілка до виділеного його контуру) як ознака їх колабування.

2.6.2. Констриктивний перикардит.

Сухий (фібринозний) перикардит виявляється на ЕхоКГ стовщенням листків перикарду до 5 мм і більше (в нормі до 2,5 мм). На одновимірній ЕхоКГ вони реєструються у вигляді паралельних яскравих гіперехогенних смуг за задньою стінкою ЛШ, розділених тонкою темною гіпоехогенною лінією, яка відповідає порожнині перикарду (рис. 2.6.4, А).

Констриктивний перикардит зазвичай розвивається внаслідок фіброзу і кальцинозу листків перикарду і є результатом ексудативного перикардиту. На двовимірній ЕхоКГ визначається стовщення перикарду, а також дилатація передсердя і НПВ внаслідок застою у великому колі кровообігу. Через ущільнення і кальциноз листків перикарду візуалізація структур серця може бути значно ускладнена. В М-режимі, окрім стовщення листків перикарду, можуть визначатися додаткові протодіастолічні і пресистолічні хвилі в русі МШП і ЗСЛШ, а також «горизонталізація» діастолічної ділянки ЗСЛШ (рис. 2.6.4, Б). Допплерографія трансмітрального кровоплину виявляє рестриктивний тип діастолічної дисфункції ЛШ (докладніше див. в главі 2.9 «Хронічна серцева недостатність»).

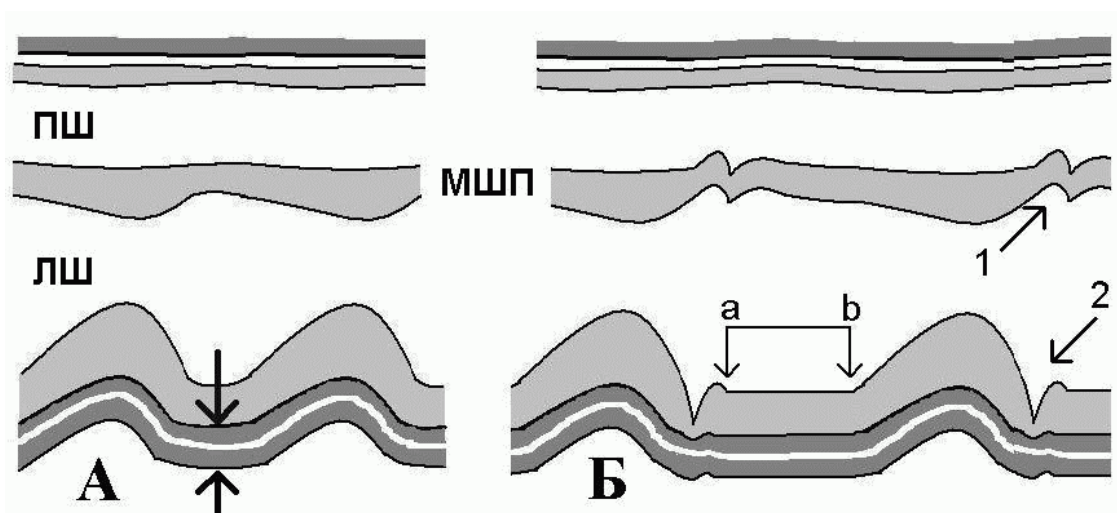


Рис. 2.6.4. Схеми ехограм в М-режимі при перикардитах.

А – стовщення листків перикарду (стрілки) при сухому (фібринозному) перикардиті. Б – констриктивний перикардит: а-б – горизонтальне згладжування діастолічної ділянки ЗСЛШ; 1,2 – додаткові протодіастолічні «виїмки» в траєкторії руху МШП і ЗСЛШ.

Перелік контрольних питань.

1. Яку інформацію може дати лікарю ЕхоКГ при перикардиті?
2. Назвіть ЕхоКГ ознаки ексудативного перикардиту.
3. Як можна виміряти об'єм ексудату?
4. Назвіть ознаки невеликої, помірної і значної кількості рідини в порожнині перикарду.
5. Які зміни на ЕхоКГ виявляються при розвитку тампонади серця?
6. Як по ехографічній картині відрізнити гострий і хронічний перикардит?
7. Які ви знаєте ознаки констриктивного перикардиту на ЕхоКГ?

Література.

1. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Видар, 2008. – 544с.
2. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — с.963-980.
3. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. - М.: Практика, 2005. – 344с..
4. Ультразвуковое исследование сердца и сосудов/Под ред. О. Ю. Атькова. — 2-е изд., доп. и расшир. — Москва : Эксмо, 2015. — 456 с. : ил.

2.7. МІОКАРДИТ І КАРДІОМІОПАТІЇ.

Ці нозологічні форми складають групу некоронарогенних захворювань міокарду, в яку входять різні по етіології і патогенезу ураження серцевого м'яза запального або дегенеративного характеру. Сюди не включаються зміни міокарду при ІХС, артеріальній гіпертензії, ревматизмі і вроджених вадах серця. У діагностиці і диференціальній діагностиці некоронарогенних захворювань міокарду ЕхоКГ займає одне з провідних місць.

2.7.1. Міокардит

Міокардит – ураження серцевого м'яза запального характеру різної етіології, що виявляється порушеннями ритму, провідності і скоротливої здатності серця. Перебіг міокардиту може бути гострим і хронічним, за ступенем тяжкості – легким, середньої тяжкості і тяжким.

Ехокардіографія не є провідним методом в діагностиці міокардиту через неспецифічність ознак, проте призначається усім хворим з підозрою на міокардит, оскільки дозволяє визначити:

- стан скоротливої функції серцевого м'яза
- дилатацію порожнин серця
- порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки
- наявність внутрішньошлуночкових тромбів
- супутній перикардит.

Крім того, ЕхоКГ допомагає провести диференційний діагноз з іншими захворюваннями серцевого м'яза, перш за все з кардіоміопатіями.

При гострому міокардиті у частини хворих може збільшуватися товщина стінок шлуночків внаслідок їх запального набряку і виявлятися рідина в порожнині перикарду за рахунок супутнього перикардиту. Подальші зміни на ЕхоКГ відображають дифузні або локальні порушення скоротливості міокарду, дилатацію порожнин і порушення гемодинаміки.

Легкий ступінь тяжкості міокардиту може не супроводжуватися якими-небудь змінами на ЕхоКГ. Міокардит середньої тяжкості і тяжкий приводить до дилатації порожнин серця, перш за все лівого шлуночку і гіпокінезу (зазвичай дифузному) стінок ЛШ. Розвивається відносна недостатність

атріовентрикулярних клапанів внаслідок дисфункції папілярних м'язів і розтягування фіброзних кілець клапанів через дилатацію шлуночків. Часто (до 15% випадків) в порожнинах серця формуються тромби. При супутньому перикардиті виявлятиметься стовщення листків перикарду і ексудат в його порожнині.

В цілому ехографічна картина міокардиту багато в чому співпадає з дилатаційною кардіоміопатією (ДКМП). Диференційна діагностика будується на основі аналізу клінічної картини захворювання, лабораторних даних і у ряді випадків – результатах ендоміокардіальної біопсії.

2.7.2. Метаболічні кардіоміопатії

Метаболічна кардіоміопатія (МетКМП) – незапальне ураження міокарду при інших захворюваннях або патологічних станах відомої етіології (ендокринні порушення, осередки хронічної інфекції, інтоксикації, вегетативна дисфункція і ін.). Застаріла назва даного синдрому – міокардіодистрофія. Дисфункція міокарду, обумовлена порушенням метаболічних і енергетичних процесів в кардіоміоцитах, може бути різного ступеню – від безсимтомної до декомпенсації серцевої діяльності, що залежить від етіології і стадії МетКМП.

Ехокардіографія широко застосовується у хворих з МетКМП не зважаючи на те, що захворювання не має яких-небудь специфічних ознак. Метод дозволяє виключити деякі неспецифічні кардіоміопатії (КМП), наприклад, гіпертрофічну, вади серця, перикардит і інші захворювання з подібною симптоматикою, а також оцінити порушення систолічної і діастолічної функції міокарду. Тяжкість функціональних і структурних змін, що виявляються при ЕхоКГ, залежатиме від стадії МетКМП. У вітчизняній літературі прийнято виділення трьох стадій МетКМП, запропоноване В.Х.Василенко (1989).

I стадія – нейрофункціональна, пов'язана з адаптивним напруженням нейрогуморальних систем, у т.ч. симпатико-адреналової. Для цієї стадії характерні схильність до тахікардії і гіперкінетичний тип кровообігу. При ЕхоКГ гіперкінетичному синдрому відповідатиме помірний гіперкінез стінок і збільшення фракції викиду лівого шлуночку. Яких-небудь структурних

порушень серця на цій стадії ще немає. Гіперкінез міжшлуночкової перегородки - характерна ознака початкової стадії тонзилогенної КМП і деяких ендокринних КМП, перш за все тиреотоксичної. Надалі спостерігається поступовий розвиток гіпокінеза міокарда і зниження швидкості його розслаблення.

II стадія – органічних змін. У міру прогресування МетКМП знижується скорочувальна здатність ЛШ, розвивається його дилатація. Тип кровообігу переходить до гіпокінетичного. При ЕхоКГ виявляються ознаки дилатації лівого шлуночку, тотальний гіпокінез його стінок із зниженням фракції викиду. В кінці II стадії можуть з'явитися ознаки декомпенсації кровообігу (плевральний і перикардіальний випіт, збільшення печінки).

III стадія – вираженої серцевої недостатності. Прогресують дилатація порожнин серця, зниження фракції викиду ЛШ, нарастають симптоми декомпенсації кровообігу.

Особливості ехографічної картини МетКМП залежать не тільки від її стадії, але і від етіології захворювання. Так, при НЦД кардіоміопатія зазвичай не прогресує до стадії органічних змін. З іншого боку, багато ендокринних КМП (наприклад, при тиреотоксикозі) протікають важко, з швидким розвитком декомпенсації серцевої діяльності. При деяких видах метаболічної кардіоміопатії (наприклад, при акромегалії, хворобі Іценко-Кушинга та ін.) можуть з'явитися ознаки гіпертрофії міокарду. Ураження серця при цукровому діабеті найчастіше дебютує порушенням діастолічної функції ЛШ. Ураження міокарду при захворюваннях щитовидної залози може супроводжуватися потовщенням стінок ЛШ внаслідок їх гіпертрофії при тиреотоксикозі або за рахунок набряку при мікседемі, плевральним і перикардіальним випотом (через серцеву недостатності при тиреотоксичній хворобі серця).

2.7.3. Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП)

ДКМП характеризується дифузним ураженням міокарду з дилатацією порожнин серця і різким зниженням його скоротливої функції. Крім дилатації порожнин, зниження скоротливості міокарду і падіння фракції викиду, для ДКМП характерне утворення тромбів в розширених порожнинах

з частими тромбоемболічними ускладненнями. Через розширення порожнин розвивається відносна недостатність мітрального і трикуспідального клапанів.

Ехокардіографія займає одне з провідних місць в інструментальній діагностиці ДКМП, проте ознаки захворювання неспецифічні і остаточний діагноз встановлюється тільки після аналізу клінічної картини і виключення інших причин дилатації камер серця.

Отже, основними ЕхоКГ ознаками ДКМП є:

- дилатація всіх камер серця (починаючи зазвичай з лівого шлуночку), „куляста” форма ЛШ;
- гіпокінез усіх стінок ЛШ (з можливими сегментами акінезу) з розвитком систолічної (зниженням фракції викиду) і діастолічної дисфункції ;
- регургітація на мітральному і трикуспідальному клапанах;
- наявність внутрішньопорожнинних тромбів.

На рис. 2.7.1 наведені ехограми хворого ДКМП, під ними – їх схеми. На двовимірній ЕхоКГ в парастернальній (А) і апікальній 4-х камерній (В) позиціях спостерігається дилатація всіх порожнин серця, в центрі на одновимірній ЕхоКГ – дилатація лівого шлуночку, гіпокінез МШП і ЗСЛШ, збільшення відстані від передньої стулки МК до МШП як ознака дилатації ЛШ і зниження його скоротливої здатності. В порожнині перикарду невелика кількість рідини.

Часто важко відрізнити ДКМП від дилатації порожнин серця при інших захворюваннях.

На пізніх стадіях недостатності кровообігу, обумовлених ІХС, також може спостерігатися дилатація не тільки лівих, але і правих відділів серця. Проте при ІХС гіпертрофія лівого шлуночку переважає, товщина його стінок звичайно більше норми. При ДКМП, як правило, спостерігається дифузне ураження всіх камер серця, хоча зустрічаються випадки з переважним ураженням одного зі шлуночків. Товщина стінок лівого шлуночку при ДКМП зазвичай не перевищує норму. Якщо і спостерігається невелика гіпертрофія стінок (не більше 1,2 см), то візуально міокард все одно виглядає “стоншеним” на тлі вираженої дилатації порожнин. Для ІХС характерна “мозаїчність” ураження міокарду: уражені гіпокінетичні ділянки розташовані

поряд з інтактними, в яких спостерігається компенсаторний гіперкінез. При ДКМП дифузний процес обумовлює тотальну гіпокінетичність міокарду. Ступінь гіпокінезу різних ділянок може бути різною (аж до акінезу) через різний ступень їх ураження, але зон гіперкінезу при ДКМП не виявляється ніколи.

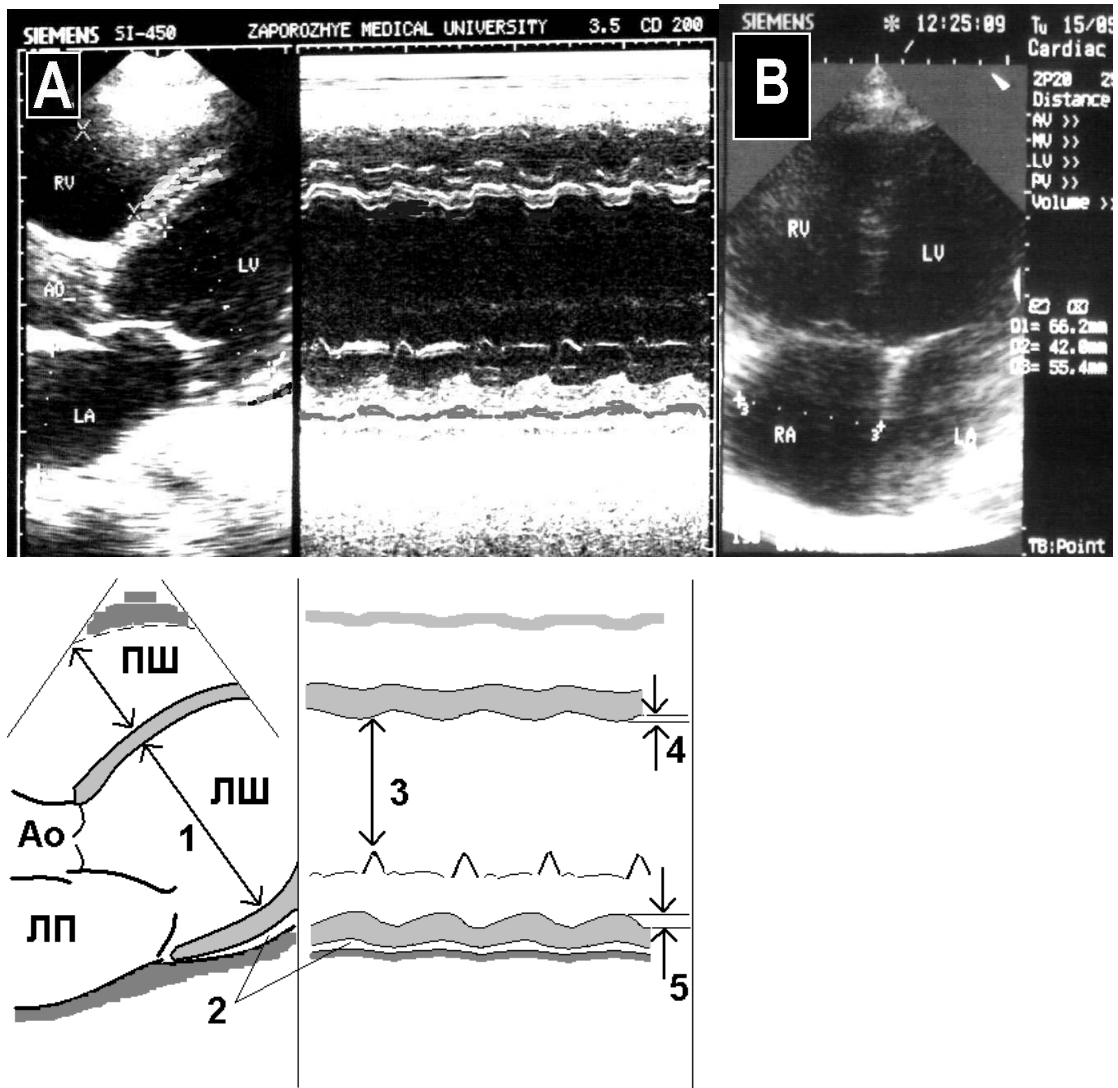


Рис. 2.7.1. ЕхоКГ хворого на ДКМП.

Вгорі зліва направо: А – парастернальна позиція довгої осі, В – апікальна 4-х камерна позиція, в центрі – М-режим з I стандартної позиції. Внизу – схема верхньої ехограми (А): 1- дилатація ЛШ (КДР 72 мм); 2- рідина в порожнині перикарду; 3- збільшення відстані між ПСМК і МШП; 4, 5- гіпокінез МШП і ЗСЛШ.

Ехокардіографічна картина дилатації порожнин серця, схожа з ДКМП, може спостерігатися при важкому перебігу міокардиту, а також при алкогольному ураженню серця. Для постановки діагнозу в цих випадках необхідне зіставлення ехокардіографічних даних з клінічною картиною захворювання і даними інших досліджень.

2.7.4. Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП)

В діагностиці ГКМП ехокардіографії належить провідна роль. В основі захворювання лежить неповноцінність скорочувальних білків міокарду через різноманітні мутації генів, що проявляється гіпертрофією міокарду і призводить до розвитку його діастолічної і систолічної дисфункції, порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки і високого ризику раптової смерті.

Залежно від локалізації ділянки зміненого міокарду і відповідної йому зони гіпертрофії виділяють різні анатомічні варіанти ГКМП. Про асиметричну гіпертрофію говорять в тому випадку, якщо товщина гіпертрофованої ділянки перевищує товщину протилежної стінки або сусідніх інтактних сегментів більш ніж в 1,3 рази. Так, для встановлення асиметричної гіпертрофії МШП її товщину порівнюють з товщиною ЗСЛШ. При симетричній гіпертрофії товщина стінок шлуночку приблизно однакова. У 95% випадків ГКМП зустрічається асиметрична гіпертрофія і лише в 5% - симетрична (концентрична) гіпертрофія лівого шлуночку (ГЛШ).

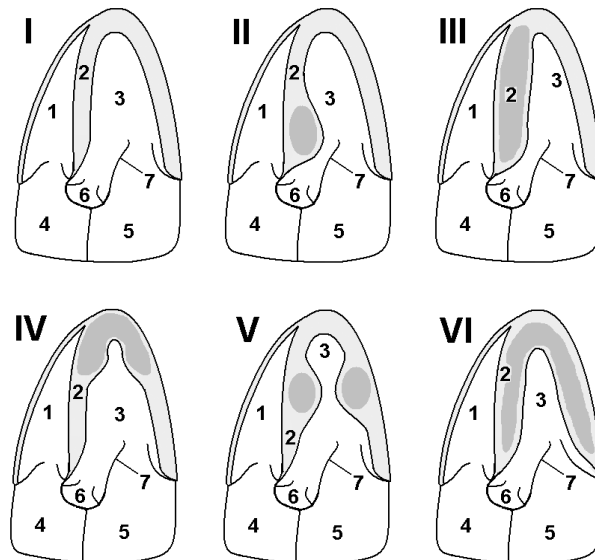


Рис. 2.7.2. Схема основних анатомічних варіантів ГКМП.

I- норма, II- асиметрична базальної частини МШП, III- асиметрична всієї МШП, IV- апікальна, V- мезовентрикулярна, VI- симетрична. Темним кольором позначена зона переважної локалізації зміненого міокарду.

1- ПШ; 2- МШП; 3- ЛШ; 4- ПП; 5- ЛП; 6- аорта; 7- ПСМК.

Залежно від наявності або відсутності обструкції вихідного тракту лівого шлуночку (ВТЛШ) виділяють обструктивні і необструктивні види

ГКМП. При обструкції ВТЛШ до асиметричної гіпертрофії ділянки міокарду з часом приєднується «робоча» гіпертрофія решти відділів ЛШ, обумовлена підвищенням внутрішньошлуночкового тиску.

Найбільш частим анатомічним варіантом ГКМП є асиметрична гіпертрофія МШП (90% випадків), частіше всього її базального сегмента. У більшості таких хворих (більше 86%) розвивається обструкція ВТЛШ. Не ускладнюється розвитком обструкції зазвичай симетрична форма ГКМП.

Значно рідше зустрічається асиметрична ГКМП з ізольованою гіпертрофією верхівки серця (верхівкова, апікальна форма). Рідко спостерігається мезовентрикулярна форма ГКМП, при якій гіпертрофовано середні сегменти ЛШ з можливим розвитком обструкції (серце у вигляді «пісочного годинника»). Дуже рідкісним варіантом є асиметрична ГКМП нижніх, бокових і передніх сегментів ЛШ. Ізольована ГКМП правого шлуночку описана тільки в окремих випадках.

На рис. 2.7.2 представлені основні анатомічні варіанти ГКМП.

В переважній більшості випадків зона обструкції ВТЛШ формується між базальним відділом МШП і ПСМК за рахунок їх взаємного зближення. З одного боку, МШП через гіпертрофію наближається до ПСМК. З іншого боку, при асиметричній гіпертрофії МШП відбувається деякий поворот фіброзного кільця МК з наближенням його стулок до МШП. Крім того, в зменшеній внаслідок гіпертрофії порожнині ЛШ передня мітральна стулка виявляється «надмірною» за розміром, що сприяє її втягуванню у ВТЛШ під час систоли (рис. 2.7.3, 2.7.4).

В окремих випадках мезовентрикулярної, а іноді і при апікальній ГКМП зона обструкції може бути сформована між міокардом МШП і ЗСЛШ (звуження у вигляді «пісочного годинника» при мезовентрикулярній або у вигляді «м'язового тунелю» при апікальній ГКМП).

Схематично механізм обструкції при ГКМП наведено на рис.2.7.3.

У формуванні обструкції ВТЛШ беруть участь не тільки наведені анатомічні складові, але і патофізіологічні механізми. Високошвидкісний потік крові в зоні обструкції, проходячи над ПСМК, вигнутою у вигляді крила літака, створює гідродинамічну підйомну силу (ефект Вентурі), яка притягує ПСМК до МШП. Іншими словами, наявний градієнт тиску у ВТЛШ

утворено двома складовими – анатомічною і динамічною. Анатомічний компонент включає зближення МШП і ПСМК за рахунок асиметричної гіпертрофії базального відділу МШП, динамічний компонент обумовлений «присмоктуванням» ПСМК до МШП високошвидкісним потоком за рахунок ефекту Вентурі. Ця обставина має дуже важливе клінічне значення: хворим слід уникати чинників, які підвищують градієнт тиску, оскільки при підвищенні внутрішньошлуночкового тиску до критичної величини може наступити раптова смерть через фібриляцію шлуночків. До таких чинників відносяться фізичні і емоційні навантаження, прийом деяких медикаментів (вазоділататори, зокрема дігідропіридинові антагоністи кальцію, серцеві глікозиди і інші препарати). До речі, раптова смерть у хворих на обструктивну ГКМП найчастіше настає під час фізичного навантаження.

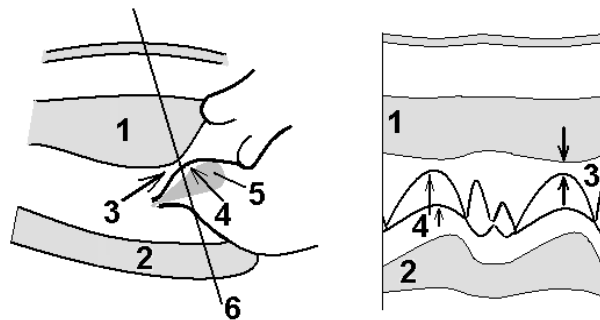


Рис. 2.7.3. Схема обструкції ВТЛШ у хворих ГКМП.

Зліва – парастернальна позиція довгої осі, справа – М-режим.

1- потовщена МШП; 2- ЗСЛШ; 3- на лівій ехограмі: зона обструкції і напрям кровотоку; справа на одновимірній ЕхоКГ: момент найбільшого зближення МШП і ЗСЛШ в кінці систоли; 4- передне систолічне прогинання стулок МК; 5- струмінь мітральної регургітації в ЛП; 6- лінія курсору для М-режиму.

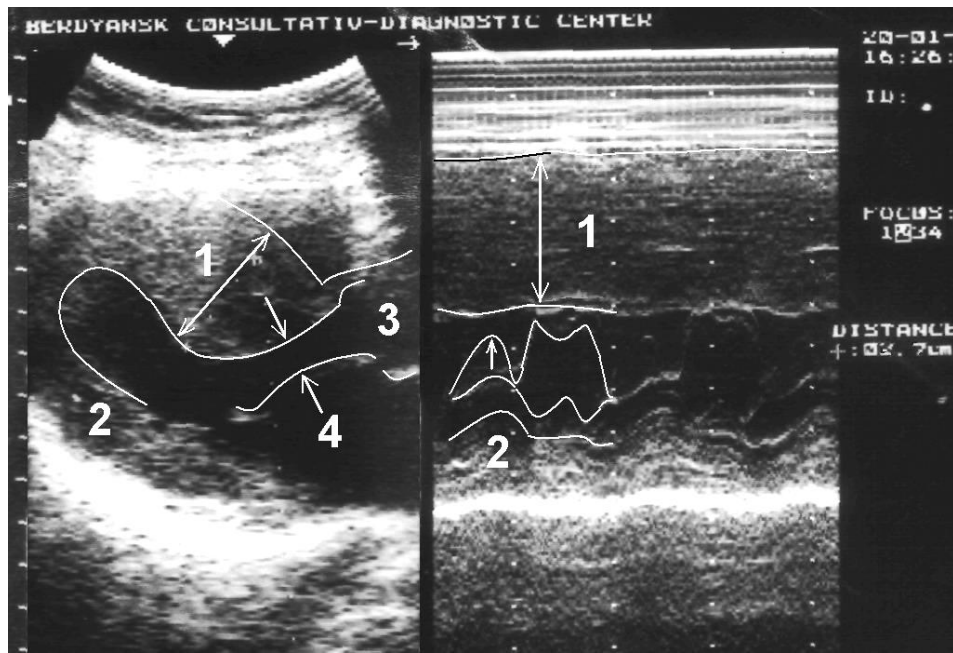


Рис. 2.7.4. ЕхоКГ хворої М., 20 років.

Зліва – парастернальна позиція довгої осі, справа – М-режим. Виділено контур нечітко помітних ділянок ендокарду і стулок МК. 1- потовщена до 32 мм МШП; 2- ЗСЛШ; 3- аорта; 4- зона обструкції (стрілки). На ехограмі справа стрілкою позначено переднє систолічне прогинання ПСМК. Порівняйте ЕхоКГ зі схемою рис. 2.7.3.

Згідно класифікації NYHA виділяють 4 ступеня обструкції:

I – градієнт тиску у ВТЛШ менше 25 мм рт. ст., скарг зазвичай немає;
 II – градієнт 25-35 мм рт. ст., скарги виникають при навантаженнях;
 III – градієнт 36-44 мм рт.ст., скарги (задишка, запаморочення) у спокої;
 IV – градієнт 45 мм рт. ст. і вище, розгорнута картина захворювання (тяжкий стан з задишкою, стенокардією, порушенням гемодинаміки і великим ризиком раптової смерті). Градієнт тиску більше 50 мм рт. ст. вважається клінічно важливою обструкцією і показанням для хірургічного лікування.

Залежно від градієнта тиску обструкція може бути латентною, лабільною і постійною. При латентній формі обструкція відсутня у спокої і виникає тільки при фізичному навантаженні. Градієнт відповідає II стадії по класифікації NYHA. Лабільна форма характеризується різним градієнтом залежно від навантажень і інших провокуючих чинників. Для постійної форми характерна обструкція у спокої з відповідною клінічною симптоматикою. Градієнт тиску у ВТЛШ відповідає III і IV стадії NYHA – більше 36 мм рт. ст.

На рис. 2.7.4. представлена ЕхоКГ хворої М., 20 років. На двовимірній ЕхоКГ товщина базального відділу МШП 32 мм (норма до 11 мм), порожнина ЛШ зменшена, градієнт тиску у ВТЛШ на момент огляду складав 29 мм рт. ст. У М-режимі визначається гіпокінез потовщеної МШП і передньосистолічний рух ПСМК (позначено стрілкою). Захворювання в даному випадку носить сімейний характер (обструктивна ГКМП у батька).

Отже, основними ЕхоКГ ознаками обструктивної ГКМП є:

Асиметричне потовщення МШП і зниження її систолічної екскурсії через фіброзні зміни міокарду.

Переднє систолічне прогинання зімкнутих мітральних стулок на одновимірній ЕхоКГ до МШП і зближення передньої стулки з міжшлуночковою перегородкою.

Високошвидкісний турбулентний систолічний потік в зоні обструкції вихідного тракту ЛШ з градієнтом тиску більше 30мм рт. ст.

Струмінь регургітації в порожнині лівого передсердя через відносну недостатність мітрального клапана.

У тяжких випадках на одновимірній ехограмі основи аорти через зниження серцевого викиду може спостерігатися середньосистолічне прикриття стулок аортального клапану, форма руху яких в цьому випадку нагадує М-подібний рух мітральних стулок.

2.7.5. Рестриктивна КМП (РКМП)

РКМП – рідкісна форма КМП, яка характеризується порушенням наповнення шлуночків внаслідок фіброзного або інфільтративного ураження міокарду з втратою його еластичності, із зменшеними або нормальними порожнинами шлуночків. В даний час виділяють первинні і вторинні РКМП.

До первинних РКМП відносяться ідіопатична рестриктивна кардіоміопатія і гіпереозинофільний синдром, включаючий ендоміокардіальний фіброз і ендокардит Леффлера. Первинна РКМП – рідкісне захворювання невідомої етіології, хоча у ряді випадків простежується його спадковий характер. Ендоміокардіальний фіброз і ендокардит Леффлера поширені в тропічних країнах, в нашому регіоні практично не зустрічаються.

Вторинні (інфільтративні) РКМП можуть розвиватися при гемохроматозі, амілоїдозі, саркоїдозі, склеродермії, медикаментозному ураженні серця, пухлинах та інших захворюваннях.

ЕхоКГ є основним методом в діагностиці захворювання. Провідними ЕхоКГ ознаками РКМП є:

- дилатація передсердь при нормальних розмірах порожнин шлуночків;
- розширення НПВ і відсутність її спадіння на вдиху як ознака застою у великому колі кровообігу;
- у частини хворих: внутрішньопорожнинні тромби в шлуночках, додаткова протодіастолічна хвиля в русі МШП на одновимірній ЕхоКГ (аналогічно констриктивному перикардиту – див. рис. 2.6.4, 1).
- функціональна мітральна і трикуспідальна регургітація внаслідок дисфункції папілярних м'язів або стовщення ендокарду;
- ознаки рестриктивного типу діастолічної дисфункції шлуночків (див. главу 2.9 «Серцева недостатність»);
- стовщення ендокарду з можливим зменшенням порожнини ураженого шлуночку при гипереозинофільному синдромі.

У діагностично неясних випадках остаточний діагноз ставиться після проведення ендоміокардіальної біопсії.

2.7.6. Аритмогенна КМП правого шлуночку

У основі захворювання лежить прогресуюче заміщення частини міокарду ПШ фіброзно-жировою тканиною, що призводить до дилатації ПШ (сегментарної або тотальної), порушення його скоротливої функції, шлуночкових тахікардій та інших порушень ритму і провідності з ризиком раптової смерті. При прогресуванні КМП фіброзно-жирове переродження може переходити також на ЛШ і передсердя.

ЕхоКГ відіграє важливу роль в діагностиці захворювання. Його основними ознаками є:

- дилатація ПШ з порушенням його скоротливості (гіпокінез, зниження ФВ ПШ) при нормальних розмірах і функції ЛШ;
- ділянки акінезу і дискінезу міокарду ПШ з формуванням його локальних аневризм;

- трикуспідальна регургітація;
- дилатація правого передсердя;
- прояви правошлуночкової СН при прогресуванні захворювання.

2.7.3. Некласифіковані КМП

Кардіоміопатія такотсубо – минуще кулясте розширення верхівки серця з інфарктоподібними клінічними симптомами і змінами на ЕКГ і ЕхоКГ без ознак стенозу за даними коронарографії. Хворіють в основному жінки, старші за 60 років, захворювання пов'язують з надмірним викидом катехоламінів. Захворювання було вперше описане японськими вченими, а свою назву воно отримало за схожість форми розширеного ЛШ з tako-tsubo – глиняним горщиком для лову восьминогів.

ЕхоКГ в період розгорнутої клінічної картини захворювання виявляє:

- аневризмоподібну дилатацію ЛШ в області верхівки з регіональними порушеннями скоротливості міокарду (акінез і дискінез);
- компенсаторний гіперкінез базальних сегментів ЛШ з частим розвитком обструкції ВТЛШ;
- зниження систолічної функції ЛШ (зменшення ФВ).

На відміну від гострого передньоперегородкового ІМ, зміни при КМП такотсубо є минущими: через 2-3 тижні нормалізується ФВ ЛШ, а через 8-10 тижнів – решта структурних і функціональних порушень.

Некомпактна КМП ЛШ (підвищена трабекулярність ЛШ, губчастий міокард) – генетично обумовлене захворювання, яке характеризується вираженою трабекулярністю міокарду ЛШ з глибокими міжтрабекулярними щілинами. Морфологічним критерієм захворювання є перевищення відношення товщини некомпактного міокарду до компактного шару в 2 і більше разів.

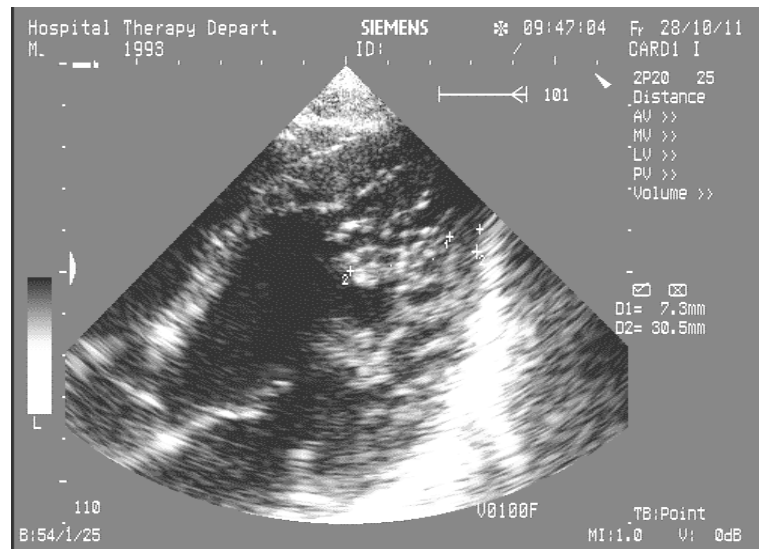
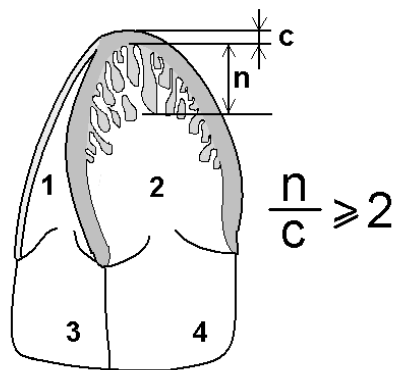


Рис. 2.7.5. Некомпактна КМП

Зліва – схема: 1- ПШ, 2- ЛШ, 3- ПШ, 4- ЛШ, n- товщина некомпактного шару, c- товщина компактного шару.

Справа – ехограма хворого М., 19 р., обстеження було проведено за направленням військомату з іншою хворобою. Товщина некомпактного шару – до 30,5мм, товщина компактного шару – 7,3мм.

ЕхоКГ відіграє ключову роль в діагностиці захворювання. Його основними ознаками є:

1. Надмірне потовщення стінок ЛШ переважно в апікальних, середньобочкових і середньозадніх сегментах за рахунок підвищеної трабекулярності, з відношенням товщини некомпактного до компактного шару міокарду 2 і більше;
2. Візуалізація потоків крові в міжтрабекулярних щілинах в режимі ЦДК.

Крім того, може визначатися помірна дилатація ЛШ із зниженням його систолічної функції. Прогноз захворювання визначається ризиком тромбоемболічних ускладнень і розвитком СН.

Перелік контрольних питань.

1. Яке значення має ЕхоКГ в діагностиці міокардиту?
2. Назвіть ЕхоКГ ознаки міокардиту. З якими захворюваннями доводиться диференціювати дану ехографічну картину?
3. Яке значення має ЕхоКГ в діагностиці метаболічної КМП?
4. Які ви знаєте ЕхоКГ ознаки МетКМП залежно від її стадії і етіології?
5. Яку роль відіграє ЕхоКГ в діагностиці ДКМП і постановці клінічного діагнозу?

6. Назвіть основні ЕхоКГ ознаки ДКМП.
7. З якими захворюваннями необхідно диференціювати ДКМП?
8. Які анатомічні варіанти ГКМП ви знаєте? Які з них зустрічаються найчастіше?
9. Які види ГКМП залежно від наявності або відсутності обструкції ви знаєте?
10. Назвіть анатомічні і патофізіологічні механізми формування обструкції ВТЛШ. Яке клінічне значення вони мають?
11. Назвіть основні ЕхоКГ ознаки ГКМП і її обструктивної форми.
12. Назвіть основні ЕхоКГ ознаки РКМП.

Література.

1. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Видар, 2008. – 544с.
2. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — с.963-980.
3. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. - М.: Практика, 2005. – 344с..
4. Ультразвуковое исследование сердца и сосудов/Под ред. О. Ю. Атькова. — 2-е изд., доп. и расшир. — Москва : Эксмо, 2015. — 456 с. : ил.
5. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy/ <https://www.escardio.org/Guidelines>
6. Role of multimodality cardiac imaging in the management of patients with hypertrophic cardiomyopathy: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging Endorsed by the Saudi Heart Association / European Heart Journal – Cardiovascular Imaging (2015) 16, 280

2.8. ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

ЕхоКГ в діагностиці тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) не має провідної ролі, але дослідження проводиться усім хворим з підозрою на ТЕЛА. Метод дозволяє визначити стан і функцію правих відділів серця, оцінити тиск в камерах серця і ЛА, виключити захворювання зі схожою симптоматикою – ІМ, перикардит, гострий міокардит, розширюючу аневризму аорти та ін.

Обмеження методу в діагностиці ТЕЛА полягають в тому, що ознаки неспецифічні і у багатьох випадках у хворих на ТЕЛА не виявляються. Так, дисфункція ПШ виявляється при порушенні перфузії більш ніж однієї третини площі легеневих судин, при меншому порушенні легеневого кровотоку її виявлення маловірогідне.

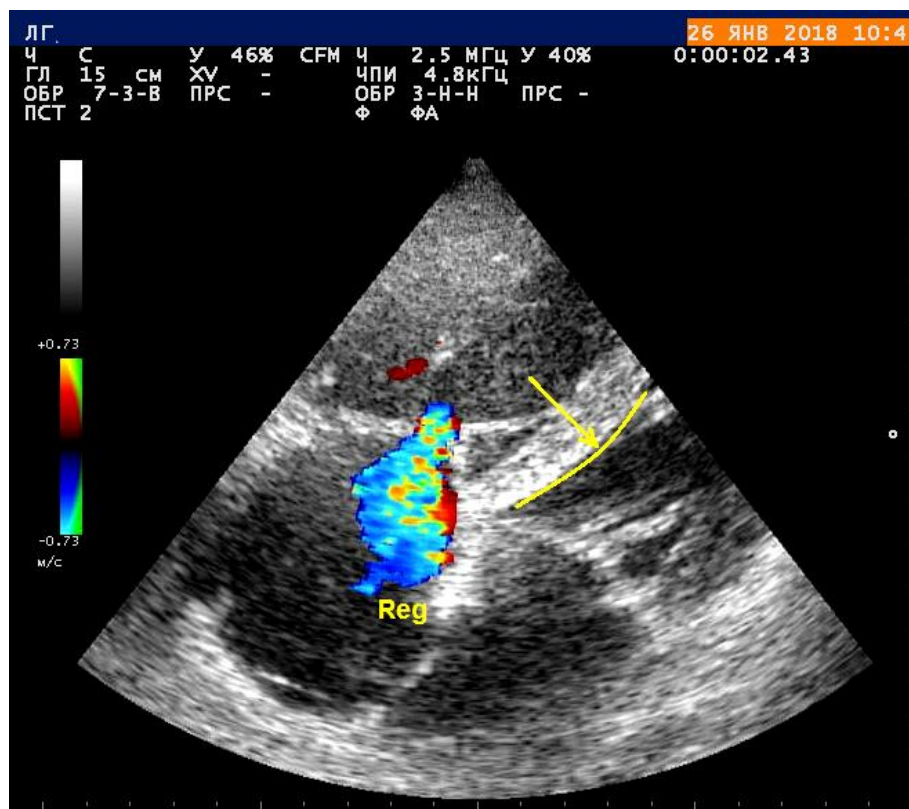


Рис. 2.8.1. ЕхоКГ хворого К. на ТЕЛА.

Нестандартна апікальна чотирьохкамерна позиція. Виявляються ознаки підвищення тиску в правому шлуночку: вигиб МШП у бік ЛШ (стрілка до підкресленого контуру), поява трикуспідальної регургітації (Reg).

ЕхоКГ дозволяє з достатньою точністю визначити ступінь легеневої гіпертензії (ЛГ) хворих на ТЕЛА. Якнайкращий спосіб оцінки ЛГ – визначення систолічного тиску в легеневій артерії (СТЛА) за швидкістю струменя трикуспідальної регургітації (ТР). Вимірювання проводять в

режимі постійного доплера, до отриманого градієнта тиску додають тиск в ПП, що оцінюється напівкількісним методом за дилатацією НПВ і її спадінню на вдиху. В нормі СТЛА до 30 мм рт. ст., при помірній ЛГ 30-50 мм рт. ст., значній, – 50-80 мм рт. ст. і вираженій – більше 80 мм рт. ст.

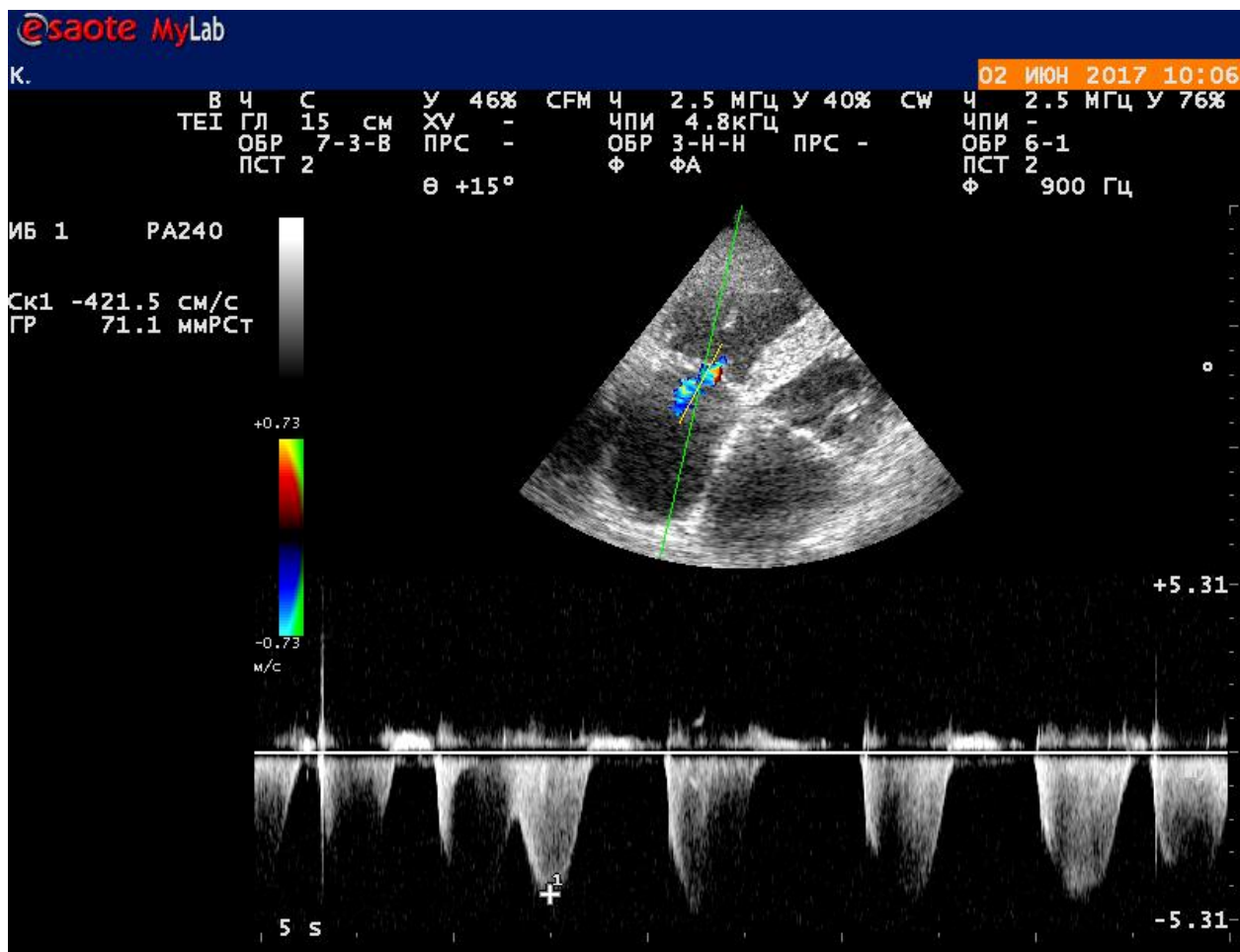


Рис. 2.8.2. ЕхоКГ того ж хворого, що й на рис.2.8.1.

Зверху - нестандартна апікальна чотирьохкамерна позиція. Оцінка трикуспідальної регургітації постійнохвильовим доплером.

Внизу – графік високошвидкісного турбулентного потоку регургітації, що виявляє ознаку значного підвищення тиску в ПШ (систоличний градієнт між ПП і ПШ 71 мм рт ст).

Гостре підвищення систолічного тиску в ПШ може призводити до порушення нормального руху МШП наприкінці систоли шлуночків. Це трапляється через те, що навіть в нормі шлуночки збуджуються, скорочуються та розслабляються не зовсім одночасно: правий трохи відстає від лівого, тому і його клапани закриваються вслід за лівими. Підвищений внутрішньошлуночковий тиск ще більше подовжує систолу ПШ, внаслідок чого на початку діастоли ЛШ вищим виявляється тиск в ПШ, який «штовхає»

МШП в бік ЛШ і призводить до появи своєрідної хвилі на одновимірній ЕхоКГ у вигляді «пташиного дзьоба» (рис. 2.8.3, стрілка).

Підвищення діастолічного тиску в ПШ призводить до «парадоксального» руху МШП в діастолу та можливої деформації контуру ЛШ в поперечній площині (за рахунок вигинання МШП в бік ЛШ), який в нормі є у вигляді кола.

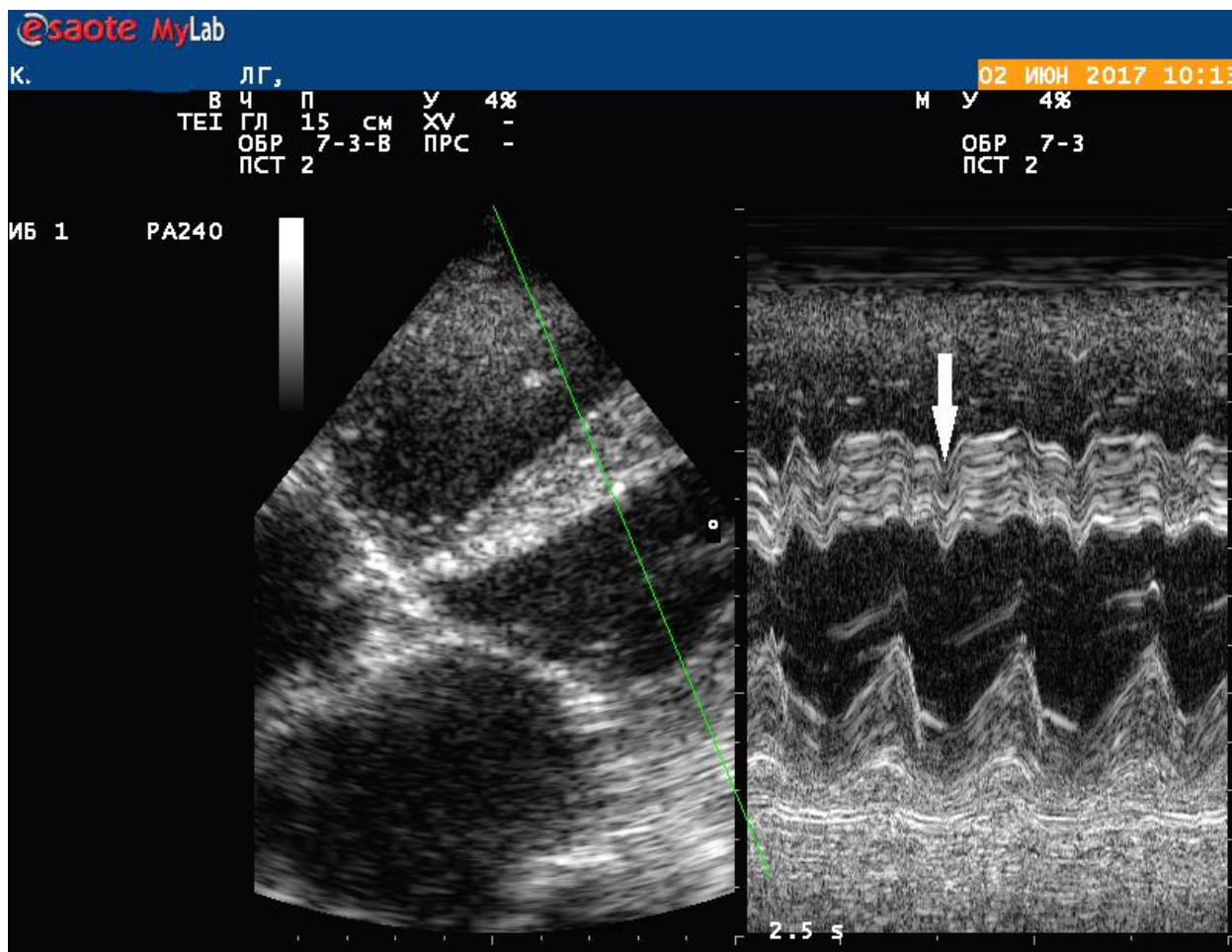


Рис. 2.8.2. ЕхоКГ того ж хворого, що й на рис.2.8.1.

Зліва - нестандартна апікальна чотирьохкамерна позиція. Курсор М-режиму встановлено в І стандартну позицію.

Справа – одновимірна ЕхоКГ в І стандартній позиції. Стрілкою позначено парадоксальний діастолічний рух МШП у вигляді додаткової хвилі.

Діастолічний тиск в легеневій артерії (ДТЛА) оцінюють подібним чином за швидкістю струменя регургітації наприкінці діастолі на клапані ЛА (норма до 14 мм рт. ст.). Оцінка ЛГ за формою профілю швидкості в ЛА і його часовими параметрами дає менш точні результати.

Отже, основними ЕхоКГ ознаками ТЕЛА можуть бути:

- дилатація ПШ, гіпокінез його стінки (зазвичай базального і середнього відділів при збереженій скоротливості верхівки), зменшення систолічної швидкості фіброзного кільця ТК як ознака систолічної дисфункції ПШ;
- парадоксальний рух МШП та інші прояви підвищення тиску в ПШ;
- поява трикуспідальної регургітації;
- дилатація ЛА;
- ознаки ЛГ, зменшення спадіння НПВ на вдиху;
- у частини хворих можливе виявлення тромбу в ПП або ПШ, поява скиду крові справа наліво через овальне вікно.

Література.

1. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — С.863-865.
2. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism / <https://www.escardio.org/Guidelines>
3. Critical Care Ultrasonography / Alexander Levitov, Paul H. Mayo, Anthony D. Slonim. Copyright 2009 by The McGraw-Hill Companies, Inc., p. 125-134.
4. УЗИ при неотложных и критических состояниях / Вики Е. Нобль, Б. Нельсон, А. Николас Сутинго / Пер. с англ. – М.: Медицинская литература. – С.74-75.

2.9. ХРОНІЧНА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

ЕхоКГ належить першочергова роль в неінвазивній інструментальній діагностиці хронічної серцевої недостатності (ХСН), оцінці функції шлуночків і виявленні ознак декомпенсації серцевої діяльності.

В даний час виділяють систолічну і діастолічну дисфункцію ЛШ. В основі систолічної дисфункції лежить порушення скоротливості ЛШ при таких захворюваннях з ураженням міокарду ЛШ, як ДКМП, ІМ, тяжкий міокардит. Діастолічна дисфункція є порушенням наповнення ЛШ в діастолу внаслідок порушення розтяжності (рестрикції) ЛШ через ущільнення ендокарду, міокарду або перикарду, або перешкоди кровотоку з ЛП в ЛШ. Діастолічною дисфункцією ускладнюється констриктивний перикардит, РКМП і виражена ГЛШ при гіпертонічній хворобі і ГКМП.

ЕхоКГ є чутливим методом виявлення ознак декомпенсації серцевої діяльності і контролю ефективності її лікування. Метод визначає мінімальну кількість рідини в плевральній і черевній порожнинах, виявляє ознаки «застійної» печінки.

2.9.1. Оцінка систолічної функції ЛШ

Основним критерієм систолічної функції ЛШ є фракція викиду (ФВ) – відношення ударного об'єму (УО) до величини кінцево-діастолічного об'єму (КДО), виражене у відсотках (норма 55-75%). За існуючими рекомендаціями, ХСН в залежності від ФВ ЛШ розділяється на ХСН зі збереженою ФВ (ФВ 40% і більше) і ХСН зі зниженою ФВ ЛШ (менше 40%). З існуючих способів розрахунку КДО і УО найбільш поширеним є розрахунок за формулою Тейхольца і біплановий «метод дисків» (модифікований метод Сімсона), якому в сучасних рекомендаціях з діагностики та лікування ХСН надається перевага як більш точному.

Розрахунок за формулою Тейхольца заснований на вимірах КДР і КСР ЛШ, описаний в параграфі 1.2.2. Вимірювати КДР і КСР необхідно перпендикулярно до МШП і ЗСЛШ, що краще робити на двовимірній ЕхоКГ. В М-режимі не завжди вдається встановити датчик перпендикулярно стінкам

ЛШ, тому величини КДР і КСР часто виявляються завищеними (за Н. Feigenbaum, на 6-12 мм), а отримана величина ФВ – дещо заниженою. Метод простий, зручний при динамічному спостереженні за пацієнтом, проте ним можна користуватися не завжди. Не допускається його вживання у хворих на ІХС з регіонарними порушеннями скоротливості ЛШ і у випадках, коли форма ЛШ відрізняється від нормальної конічної (післяінфарктний кардіосклероз, аневризми, виражена дилатація та ін.).

Розрахунок КДО і КСО за «методом дисків» вимагає виміру площини перетину ЛШ за довгою віссю по контуру ендокарду з двох апікальних позицій. Комп'ютер умовно розбиває порожнину ЛШ на 20 дисків однакової товщини і потім підсумовує їх об'єми. Для вимірів рекомендується використовувати апікальні 2-х та 4-х камерні позиції, вимірювати не менше 3-х послідовних кардіоциклів з подальшим усереднюванням результатів. На рис. 2.9.1 наведено приклад вимірювання КДО ЛШ цим методом.



Рис. 2.9.1. Вимірювання КДО ЛШ.

Метод дисків дає точніші результати, ніж формула Тейхольца, проте і тут при повторних вимірах навіть одним і тим же досвідченим дослідником можлива похибка до 7-15%. Вірогідність такої похибки необхідно враховувати при повторному направленні хворого на дослідження.

Інший вид викривлення результатів пов'язаний з супутньою патологією серця. Наприклад, ФВ, розрахована за об'ємами ЛШ в систолу і діастолу у хворого з клапанною регургітацією, виявиться вищою за реальну через повернення крові назад в ЛШ або ЛП. В цьому випадку вимір УО для розрахунку ФВ доводиться проводити за інтегралом швидкості потоку крові через устя аорти при мітральній регургітації і через мітральне кільце – при аортальній, з використанням доплерівських режимів.

Окрім ФВ, існують також непрямі ознаки виявлення систолічної дисфункції ЛШ. До них відносяться гіпокінез стінок, зменшення інтегралу швидкості викиду крові в аорту менше 15см, дилатація ЛШ як свідчення перевантаження об'ємом і інші. Звертають також увагу на функцію правого шлуночка: про його систолічну дисфункцію свідчить зниження систолічної екскурсії площини трикуспідального кільця менше 16 мм. Недостатність правих відділів серця проявляється також дилатацією НПВ і зменшенням її колабування на вдиху.

2.9.2. Оцінка діастолічної функції ЛШ

Оцінка діастолічної функції ЛШ базується на дослідженні потоку крові в діастолу з ЛП в ЛШ з урахуванням кровоплину в легеневих венах і швидкості руху фіброзного кільця мітрального клапана. Контрольний об'єм імпульсного доплера встановлюється в лівому передсерді на рівні стулок МК (рис. 1.14 в параграфі 1.2.3). Нормальний профіль швидкості наповнення ЛШ представлений двома піками – піком Е на початку діастолі, в період швидкого наповнення, і піком А в її кінці, під час систоли передсердя. Амплітуда піку Е в нормі більша, ніж піку А (норма Е/А 1,0-2,0).

Діастолічна дисфункція змінює співвідношення швидкостей трансмітрального діастолічного потоку і збільшує зворотний потік крові в легеневих венах в систолу передсердь. За відношенням Е/А трансмітрального потоку виділяють наступні типи діастолічної дисфункції.

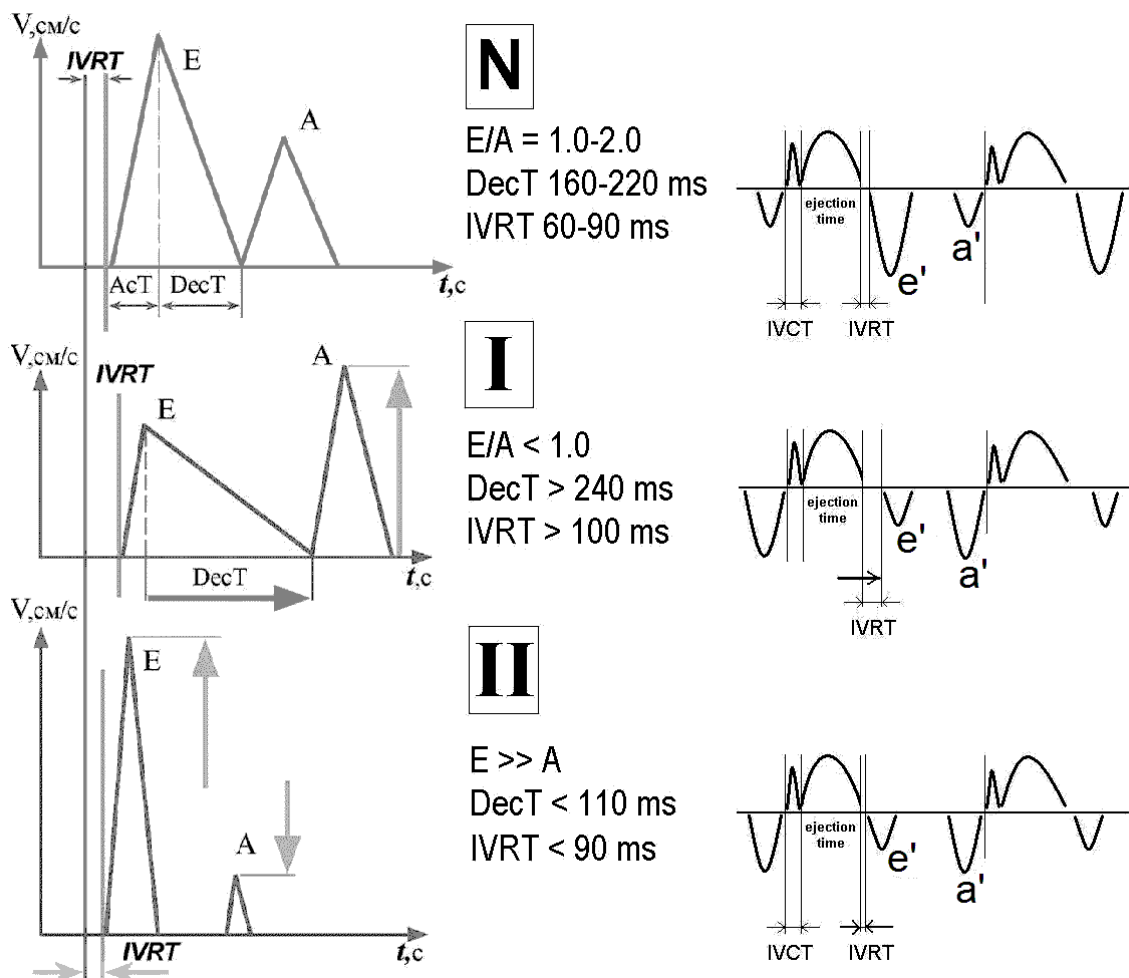


Рис. 2.9.2. Зміни трансмітрального потоку (графіки зліва) і діастолічної швидкості мітрального кільця (справа) при розвитку діастолічної дисфункції.

N - норма: співвідношення піків E/A і e'/a' більше 1,0.

I - тип сповільненої релаксації: збільшення піку A і часу уповільнення потоку DecT (стрілки), співвідношення E/A і e'/a' менше 1,0.

II - рестриктивний тип: збільшення піку E, зменшення A, співвідношення E/A більше 2,0; але e'/a' залишається менше 1,0.

Тип I – сповільненого розслаблення (релаксації) шлуночка. При розвитку діастолічної дисфункції швидкість раннього діастолічного наповнення (пік E) падає, час наповнення ЛШ (DecT) зростає. Компенсаторно посилюється робота передсердя, що відбивається збільшенням амплітуди піку A. Співвідношення E/A стає менше 1,0. Менше одиниці стає також співвідношення аналогічних піків e'/a' швидкості руху мітрального кільця. Збільшується амплітуда зворотної хвилі в легневих венах. Такий тип порушення діастолічної функції характерний для гіпертрофії лівого шлуночка (наприклад, у хворих з артеріальною гіпертензією) і є варіантом норми в старших вікових групах.

Тип II – рестриктивний. Розвивається при подальшому прогресуванні діастолічної серцевої недостатності, при цьому через зростання тиску в ЛП збільшується амплітуда піку E, а збільшення кінцево-діастолічного тиску в ЛП супроводжується скороченням часу наповнення (DecT) ЛП, і зниженням амплітуди передсердної хвилі A. Співвідношення піків E/A стає більше 2-2,5. Не зважаючи на зниження швидкості трансмітрального кровотоку в систолу передсердь, співвідношення швидкостей мітрального кільця залишається таким же, як і при типові I: e'/a' менше 1,0. Даний тип діастолічної дисфункції характерний для хворих констриктивним перикардитом і рестриктивними КМП.

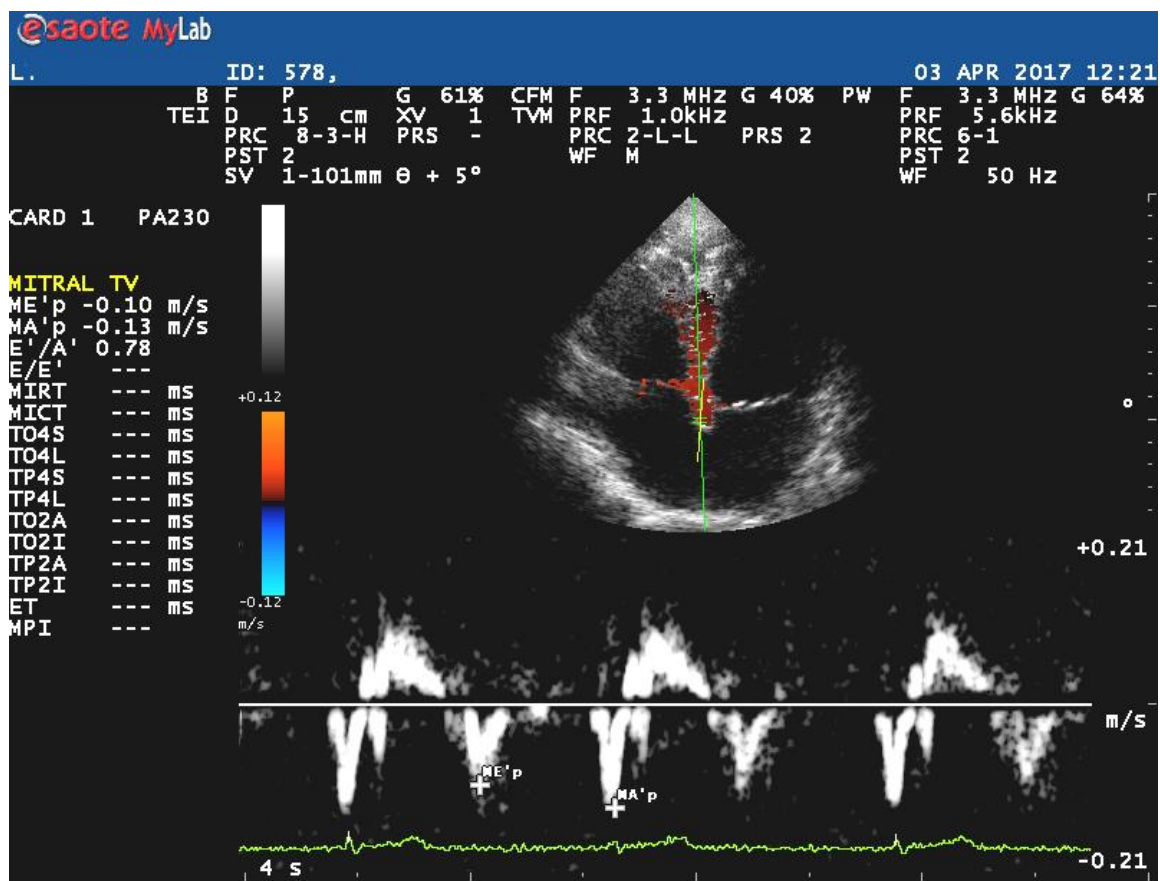


Рис. 2.9.2. Дослідження руху фіброзного кільця МК для оцінки діастолічної функції ЛП. Зверху – апікальна 4-х камерна позиція з кольоровим тканинним доплером. Курсор імпульсного тканинного доплера встановлено в септальній точці фіброзного кільця МК. В нижній частині екрану – графік швидкості руху септальної точки фіброзного кільця. Порушення співвідношення діастолічних піків ($e' < a'$) може свідчити про сповільнення релаксації ЛП.

Псевдонормальний тип займає проміжне положення між типами I і II, коли співвідношення E/A знаходиться в межах норми. Його ознаками є порушення профілю діастолічної швидкості мітрального кільця, яке визначається в режимі тканинного доплера ($e'/a' < 1,0$), і збільшення швидкості зворотної хвилі в легеневих венах. На рис. 2.9.2 наведено схему порушень діастолічної функції першого і другого типів, на рис. 2.9.3 надано приклад оцінки руху фіброзного кільця МК за допомогою тканинного доплера..

Оцінка діастолічної дисфункції з використанням аналізу ранньодіастолічної швидкості (e') фіброзного кільця ТК в септальній та латеральній точках за даними тканинного доплера доповнилася наступними показниками:

- e' – зменшення нижче 9см/с – ознака сповільнення розслаблення ЛШ;
- відношення E/e' – підвищення понад 13 – ознака підвищеного тиску наповнення ЛШ

Перелік контрольних питань.

- Чим ЕхоКГ може допомогти лікарю в діагностиці СН і її лікуванні?
- Що є критерієм діагностики систолічної дисфункції?
- Які ви знаєте методи розрахунку об'ємів ЛШ, УО і ФВ?
- Які обмеження методів оцінки ФВ ви знаєте?
- Які захворювання ускладнюються переважно діастолічною серцевою недостатністю?
- Назвіть основні ознаки діастолічної дисфункції ЛШ. Які основні її типи виділено на даний час? Які показники відображають сповільнення релаксації ЛШ і підвищення тиску його наповнення?

Література.

1. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017) – Київ, 2017. – 64с.

2. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — с.1298-1299.
3. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Видар, 2008. — 544с.
4. Ультразвуковое исследование сердца и сосудов/Под ред. О. Ю. Атькова. — 2-е изд., доп. и расшир. — Москва : Эксмо, 2015. — 456 с. : ил.
5. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / European Heart Journal – Cardiovascular Imaging (2015) 16, 233–271

III. ТЕСТИ І ЗАДАЧІ ДЛЯ ПІДСУМКОВОГО КОНТРОЛЮ

1. Утворення електричних імпульсів на поверхні п'єзоелектричного кристалу при його механічній деформації називається:

- A. ефект Вентурі
- B. ефект Допплера
- C. реакція Ейзенменгера
- D. прямий п'єзоелектричний ефект
- E. зворотний п'єзоелектричний ефект

2. Ехогенність – це:

- A. здатність структур до проведення УЗ
- B. здатність структур до віддзеркалення УЗ
- C. здатність структур до поглинання УЗ
- D. здатність структур до розсіяння УЗ
- E. здатність структур генерувати неіснуюче (артефактне) зображення

3. Датчики 3 МГц мають осьову роздільну здатність:

- A. 0,4 мм
- B. 0,8 мм
- C. 1 мм
- D. 1,3 мм
- E. 2,5 мм

4. Для оцінки параметрів трансмітрального кровоплину найчастіше застосовується:

- A. імпульсний доплер
- B. постійний доплер
- C. кольоровий доплер
- D. енергетичний доплер
- E. конвергентний доплер

5. Яка з наведених методик може спричинити найбільшу шкоду через негативну дію УЗ на тканини?

- A. дослідження кровоплину у внутрішній сонній артерії;
- B. черезстравохідна ЕхоКГ;
- C. дослідження кровоплину в аорті з супрастернальної позиції
- D. субкостальні позиції ЕхоКГ
- E. дослідження кровоплину в очномкових артеріях через трансорбітальний доступ;

6. Фракція викиду лівого шлуночку – це відношення:

- A. КСО до УО
- B. УО до КДО
- C. УО до КСО
- D. КДО до УО

Е. КСР до КДР

7. Яке з перерахованих тверджень є вірним для режиму кольорового доплерівського картування (CFM)?

- А. Червоним або синім кольором відображається кровоплин залежно від його швидкості
- В. Червоним або синім кольором відображається кровоплин залежно від характеристики його спектру – артеріального або венозного
- С. Зображення турбулентного потоку не має яких-небудь характерних відмінностей від ламінарного потоку крові
- Д. Червоним або синім кольором відображається кровоплин залежно від його напрямку по відношенню до датчика
- Е. Зображення кровоплину не залежить від кута між потоком і датчиком

8. Основною перевагою режиму постійного доплера є:

- А. Можливість вимірювання швидкості кровоплину в обраній ділянці (контрольному об'ємі)
- В. Можливість візуалізації кровоплину
- С. Можливість вимірювання високих швидкостей кровоплину
- Д. Відсутність великої залежності від кута між потоком і датчиком
- Е. Висока перешкодостійкість

9. Основною перевагою режиму імпульсного доплера є:

- А. Можливість вимірювання швидкості кровоплину у вибраній ділянці (контрольному об'ємі)
- В. Можливість вимірювання високих швидкостей кровоплину
- С. Можливість візуалізації кровоплину
- Д. Відсутність великої залежності від кута між потоком і датчиком
- Е. Висока стійкість до перешкод

10. Величина фракції викиду ЛШ в нормі складає:

- А. 30-40%
- В. 40-50%
- С. 38-50%
- Д. 50-75%
- Е. більше 75%

11. Яка позиція використовується для дослідження кровоплину в усті аорти?

- А. апікальна 2-х камерна
- В. апікальна 4-х камерна
- С. апікальна 5-ти камерна
- Д. парастернальна довгої осі
- Е. парастернальна короткої осі на рівні основи аорти

12. При якій ваді може розвинутися комплекс (синдром) Ейзенменгера?

- A. первинний ДМПП
- B. вторинний ДМПП
- C. ДМШП
- D. тетрада Фалло
- E. при усіх перерахованих

13. Яка з наведених ехокардіографічних ознак часто спостерігається при дилатаційній кардіоміопатії?

- A. Струмień регургітації в порожнині лівого шлуночку
- B. Струмień регургітації в порожнині правого передсердя через відносну недостатності трикуспідального клапану
- C. Зменшення порожнини лівого шлуночку
- D. Переднє систолічне прогинання передньої стулки мітрального клапану
- E. Діастолічне тріпотіння передньої стулки мітрального клапану

14. Яка з наведених ехокардіографічних ознак є характерною для обструктивної гіпертрофічної кардіоміопатії?

- A. Переднє систолічне прогинання передньої стулки мітрального клапану
- B. Діастолічне тріпотіння передньої стулки мітрального клапану
- C. Дилатація усіх порожнин серця
- D. Тотальний гіпокінез стінок лівого шлуночку
- E. Зменшення відносної товщини стінок лівого шлуночку

15. Яка ознака є провідною в ехокардіографічній діагностиці недостатності мітрального клапану?

- A. дилатація порожнини лівого шлуночку
- B. гіперкінез стінок лівого шлуночку
- C. дилатація порожнини лівого передсердя
- D. струмьєнь регургітації в порожнині лівого шлуночку
- E. струмьєнь регургітації в порожнині лівого передсердя

16. Яка ознака є провідною в ехокардіографічній діагностиці недостатності клапана аорти?

- A. дилатація порожнини лівого шлуночку
- B. гіперкінез стінок лівого шлуночку
- C. дилатація порожнини лівого передсердя
- D. струмьєнь регургітації в порожнині лівого шлуночку
- E. струмьєнь регургітації в порожнині лівого передсердя

17. Показанням до хірургічного лікування обструктивної ГКМП є градієнт тиску у ВТЛШ більше:

- A. 10 мм рт ст
- B. 20 мм рт.ст.
- C. 30 мм рт ст.

- D. 40 мм рт ст.
- E. 50 мм рт. ст

18. Оберіть спосіб вимірювання систолічного тиску в легеневій артерії за допомогою ЕхоКГ:

- A. по відношенню часу прискорення систолічного потоку в ЛА до періоду вигнання ПШ
- B. по відношенню часу між початком зубця Q ЕКГ та початком періоду вигнання ПШ до періоду вигнання ПШ
- C. за швидкістю потоку регургітації на ТК
- D. за швидкістю потоку регургітації на КЛА

19. У хворого 47 років на ЕхоКГ виявлено: $E/A=0,8$, помірна дилатація лівого передсердя, ФВ ЛШ 53%. З найбільшою вірогідністю у хворого:

- A. систолічна дисфункція ЛШ
- B. діастолічна дисфункція ЛШ тип 1 (сповільненій релаксації ЛШ)
- C. діастолічна дисфункція ЛШ тип 2 (рестриктивний)
- D. варіант норми
- E. жоден з наведених варіантів

20. Оберіть спосіб вимірювання діастолічного тиску в легеневій артерії за допомогою ЕхоКГ:

- A. за швидкістю потоку регургітації на КЛА
- B. за швидкістю потоку регургітації на ТК
- C. по відношенню часу прискорення систолічного потоку в ЛА до періоду вигнання ПШ
- D. по відношенню часу між початком зубця Q ЕКГ та початком періоду вигнання ПШ до періоду вигнання ПШ

Варіанти правильних відповідей: 1D, 2B, 3C, 4A, 5E, 6B, 7D, 8C, 9A, 10D, 11B, 12E, 13B, 14A, 15E, 16D, 17E, 18C, 19B, 20A

Задачі.

1. У хворого А, 18 р., з артеріальною гіпертензією, при ЕхоКГ обстеженні була виявлена гіпертрофія лівого шлуночка, двухстулковий аортальний клапан без гемодинамічно значущого стенозу і регургітації, турбулентний потік в низхідній аорті з градієнтом тиску 26 мм рт. ст. У черевній аорті профіль кровоплину змінений за рахунок відсутності ретроградної діастолічної хвилі. Зробіть висновок за результатами дослідження.

2. У хворої на ревматизм при ЕхоКГ обстеженні виявлено: стулки мітрального клапанів ущільнені, деформовані, краї стулок мітрального клапана стовщені, виявляється їх куполоподібний рух. Площа мітрального отвору 1,2 см². Стулки аортального клапана не змінені. В доплерівських режимах на клапані аорти регургітації не виявлено, на мітральному клапані регургітація I ступеня. Зробіть висновок за даними дослідження.

3. Лікар вислухав систолічний шум у хворого на ІХС і направив його на УЗД серця. Наявність ревматизму в анамнезі хворий заперечує. За даними обстеження, стулки аортального клапана ущільнені, деформовані, рухомість їх зменшена. Трансаортальний систолічний потік турбулентний, градієнт тиску 18 мм рт. ст., регургітація на клапані II ступеня. Трансмітральний кровоплин не змінений. Ваш висновок?

4. У хворого 78 р., під час ЕхоКГ обстеження виявлено: дилатацію усіх камер серця, відносну недостатність мітрального та трикуспідального клапанів, зниження фракції викиду лівого шлуночка, акінез апікального бокового, гіпокінез апікального перегородкового і усіх середніх сегментів, гіперкінез базального перегородкового сегмента. Анамнез зібрати не вдалося через зниження пам'яті хворого. Яка найбільш вірогідна причина виявлених змін?

5. Хворий звернувся до лікаря зі скаргами на задишку, що поступово наростала впродовж останнього року. При ЕхоКГ обстеженні виявлено: дилатацію усіх камер серця, відносну недостатність мітрального та трикуспідального клапанів, зниження фракції викиду лівого шлуночка, акінез апікального нижнього та гіпокінез усіх інших сегментів ЛШ, незначну

кількість рідини в порожнині перикарда. Який найбільш вірогідний діагноз у хворого?

6. ЕхоКГ обстеження виявило у хворого: гіпертрофію міжшлуночкової перегородки, переважно її базальної частини (товщина 24 мм, товщина задньої стінки ЛШ 15 мм); гіпокінез МШП, систолічне переднє прогинання передньої стулки МК, регургітацію на МК III ст., турбулентний систолічний потік в вихідному тракті ЛШ з градієнтом тиску 31 мм рт. ст. Зробіть висновок за даними обстеження.

7. ЕхоКГ обстеження у хворого на гіпертонічну хворобу виявило: помірну гіпертрофію лівого шлуночка, дилатацію лівого передсердя, зміну профілю швидкості трансмітрального діастолічного потоку (пік Е менший за пік А, збільшене DecT) при нормальній фракції викиду ЛШ. Ваш висновок?

8. У хворого на ІХС, післяінфарктний кардіосклероз, скарги на задишку і набряки гомілок. Дані ЕхоКГ обстеження: дилатація лівого передсердя, гіпокінез апікальних сегментів лівого шлуночка, але нормальна фракція викиду ЛШ (62% за формулою Тейхольц). Яка може бути причина невідповідності клінічних проявів серцевої недостатності і нормального показника систолічної функції за даними ЕхоКГ?

9. Хворому на ексудативний перикардит у зв'язку з погіршенням стану провели ЕхоКГ. За даними обстеження, в порожнині перикарду велика кількість рідини, в діастолу виявляється колапс стінки правого передсердя, реакція на вдих НПВ відсутня. Що з хворим? Якою повинна бути подальша лікарська тактика?

10. У хворого на ревматичну аортально-мітральну ваду (аортальний стеноз, поєднана мітральна вада) більше 10 діб зберігається стійка лихоманка (t 39С). При повторній ЕхоКГ виявлена поява регургітації III ступеня на аортальному клапані. Яка вірогідна причина лихоманки у хворого?

Відповіді: 1. Коарктація аорти. 2. Поєднана ревматична мітральна вада з переважанням стенозу: мітральний стеноз помірного ступеня (площа мітрального отвору 1,2 см²), незначна мітральна недостатність. 3. Атеросклеротична аортальна вада: аортальний стеноз і недостатність аортального клапана незначного ступеня. 4. Ішемічна КМП, післяінфарктний кардіосклероз. Наявність сегмента гіперкінезу виключає дилатаційну КМП. 5. ДКМП. 6. Обструктивна ГКМП. 7. Діастолічна дисфункція ЛШ тип I (сповільненого розслаблення). 8. У хворих на ІХС не можна оцінювати фракцію викиду за формулою Тейхольц, бо КДР і КСР ЛШ можуть бути виміряні між сегментами міокарду з нормокінезом або навіть з компенсаторним гіперкінезом, що призведе до завищення ФВ. 9. Ознаки розвитку тампонади серця. Показана пункція перикарду. 10. Інфекційний ендокардит.

Предметний покажчик

- акінез 75
- акустичний опір середовища 13
- аневризма і псевдоаневризма 79
- аортальна регургітація 62
- аортальний стеноз 64
- апикальна позиція 28, 29
- асиметрична ГКМП 98

- вегетації 86

- гіпокінез 75

- дефект міжшлуночкової перегородки 43
- дефект міжпередсердної перегородки 39
- діастолічна дисфункція 111
- дискінез 75
- Дреслера синдром 80
- дуплексне сканування 20

- імпульсний доплер 18

- коарктація аорти 49
- конвергентний струмінь регургітації 56
- конвергентний кольоровий доплер 20
- кінцево-діастолічний розмір 31
- кінцево-систолічний розмір 31

- латентна обструкція 101

- механічний індекс 22
- мітральна регургітація 53
- мітральний стеноз 57
- M-режим 11, 30

- некомпактна КМП 105

- обструктивна ГКМП 98
- відкрите овальне вікно 40
- відкрита артеріальна протока 48

- віддзеркалення 12

- парастернальна позиція 25, 26, 27
- поглинання 12
- постійний доплер 18
- зломлення 12
- проксимальний струмінь регургітації 56
- п'єзоелектричний ефект 9

- роздільна здатність 15
- розриви серця 78
- розсіяння 12
- режим 2D 11

- сегментарна скоротливість ЛШ 74
- систолічна дисфункція 109
- систолічна екскурсія 32
- швидкість ультразвукових хвиль 13
- стрес-ЕхоКГ 82
- супрастернальна позиція 24

- такотсубо КМП 104
- тампонада серця 90
- тепловий індекс 22
- тканинна гармоніка 16
- тканинний доплер 20
- трансмітральний кровоток 35
- трикуспідальний стеноз 67

- ультразвукова доплерографія 17
- ультразвуковий датчик 14
- ультразвукові хвилі 9

- фракція викиду 32

- кольоровий доплер 19

- Ейзенменгера синдром 44
- енергетичний доплер 20
- ехогенність 12
- ехографія 8

Список використаної літератури

1. Визир В.А., Приходько И.Б. Ультразвуковая диагностика в практике врача-терапевта. – Вінниця: „Нова книга”, 2007. – 400 с.
2. Диагностика та лікування клапанних вад серця. Рекомендації Асоціації кардіологів України (2012) // Український ревматологічний журнал 2012, № 3 (49). – С.27-39.
3. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Том 2. – Київ, 2009. – 976 с.
4. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Видар, 2008. – 544с.
5. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017) – Київ, 2017. – 64с.
6. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — 1424с.
7. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. - М.: Практика, 2005. – 344с.
8. Ультразвуковое исследование сердца и сосудов/Под ред. О. Ю. Атькова. — 2-е изд., доп. и расшир. — Москва : Эксмо, 2015. — 456 с. : ил.
9. Feigenbaum’s Echocardiography, 6th Edition / Feigenbaum H., Armstrong W.F., Ryan Th. (2005) Lippincott Williams & Wilkins.
10. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. / Eur Heart J 2017; 38: 2739–2791
11. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism / <https://www.escardio.org/Guidelines>
12. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy/ <https://www.escardio.org/Guidelines>
13. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis/ European Heart Journal (2015) 36, 3075–3123
14. Role of multimodality cardiac imaging in the management of patients with hypertrophic cardiomyopathy: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging Endorsed by the Saudi Heart Association / European Heart Journal – Cardiovascular Imaging (2015) 16, 280
15. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / European Heart Journal – Cardiovascular Imaging (2015) 16, 233–271
16. Critical Care Ultrasonography / Alexander Levitov, Paul H. Mayo, Anthony D. Slonim. Copyright 2009 by The McGraw-Hill Companies, Inc., p. 125-134.