МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
**ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**
Кафедра внутрішніх хвороб №2

# ОСНОВИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ СЕРЦЯ І ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

Навчально-методичний посібник
до практичних занять з функціональної діагностики, частина 3
для студентів VI курсу медичних факультетів

Запоріжжя 2016

Навчально-методичний посібник склали:

Зав. кафедри внутрішніх хвороб №2

д.м.н. професор - Візір В.А.

к.м.н. доцент - Приходько І.Б.

к.м.н. доцент - Деміденко О.В.

Посібник призначений студентам медичних ВНЗ для допомоги у вивченні курсу функціональної діагностики. Містить базові відомості з основних розділів ультразвукової діагностики в клініці внутрішніх хвороб.

Технічний редактор - Писанко О.В.

**Основи ультразвукового дослідження серця і внутрішніх органів/** Навчально-методичний посібник для аудиторної і позааудиторної роботи студентів 6 курсу, частина 3. – Запоріжжя, ЗДМУ, 2016. – 114 с.

Посібник затверджено на засіданні ЦМР ЗДМУ 02.06.2016, протокол №5 і рекомендовано для використання в навчальному процесі.

ЗМІСТ

I. Основи УЗД 6
1.1. Фізико-технічні основи УЗД 6
1.2. Методичні основи ехокардіографії 13
II. ЕхоКГ при захворюваннях серця. 28
2.1. Набуті вади серця 28
2.2. ЕхоКГ у хворих на ІХС 43
Стрес-ЕхоКГ 54
2.3. ЕхоКГ при міокардитах і кардіоміопатіях 58
2.4. ЕхоКГ при хронічній серцевій недостатності 69
III. Основи УЗД внутрішніх органів 74
3.1. Терміни 74
3.2. УЗД печінки 78
3.3. УЗД біліарної системи 84
3.4. УЗД підшлункової залози 91
3.5. УЗД нирок 101

Тема: **Основи ультразвукового дослідження серця і внутрішніх органів.**

*Кількість навчальних годин – 6*

*самостійної роботи – 6*

***І. Актуальність теми.***

Ультразвукове дослідження (УЗД) займає в даний час одне з провідних місць в медицині, зробивши переворот в інструментальній діагностиці захворювань людини. З введенням його в клінічну практику реалізувалася можливість своєчасної діагностики кардіоміопатій, вад серця і багатьох захворювань внутрішніх органів. У багатьох випадках метод замінив інвазивні діагностичні процедури (катетеризація порожнин серця, лапароскопія та ін.).

Метод нешкідливий, який дозволяє повторювати дослідження без обмежень, що дуже важливо для спостереження за перебігом захворювання і контролю ефективності лікування.

***ІІ. Навчальні цілі заняття.***

*Мати уявлення ($\alpha$-І):*

- про роль УЗД в діагностиці захворювань внутрішніх органів і контролі лікування;
- про нові методики і режими ультразвукової діагностики.

*Ознайомитися ($\alpha$-І):*

- з організацією роботи кабінету функціональної діагностики кафедри і принципами роботи на ультразвукових сканерах;
- з можливостями ЕхоКГ в діагностиці захворювань серця і судин та обмеженнями у використанні цього методу;
- з ехографічними ознаками набутих вад серця, гіпертрофічної (ГКМП), дилатаційної (ДКМП) кардіоміопатії, міокардиту та інших некоронарогенних захворювань міокарду;
- із змінами ЕхоКГ при різних клінічних формах ІХС.

*Знати ($\alpha$-ІІ):*

- фізико-технічні основи УЗД;

- основні режими УЗД серця;
- основи ультразвукової анатомії серця і основні нормативи ЕхоКГ в різних режимах і позиціях ехолокації;
- ехографічні ознаки вад серця, кардіоміопатій, ІХС;
- основи ультразвукової анатомії і нормальну ехографічну картину печінки, жовчного міхура, підшлункової залози, нирок;
- можливості і обмеження УЗД в діагностиці основних захворювань внутрішніх органів.

*Вміти ($\alpha$-III):*

- орієнтуватися в ультразвукових зрізах серця з різних позицій і в різних режимах ехолокації як на екрані монітору в режимі реального часу, так і на ехограмах;
- виявляти на ехограмах відхилення від норми структур серця і внутрішньосерцевого кровотоку і давати їм клінічну оцінку;
- виявляти на екрані монітору і ехограмах порушення нормальної структури печінки, жовчного міхура, підшлункової залози і нирок;
- дати клінічну оцінку протоколу УЗД.

***III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):***

Деонтологічні аспекти в роботі лікаря при ознайомленні хворого з результатами УЗД. Психологічні проблеми у пацієнтів із захворюваннями внутрішніх органів і роль лікаря в їх психотерапевтичній корекції. Правові аспекти і питання професійної відповідальності лікаря у визначенні діагностичної тактики для корекції лікування і оцінки працездатності пацієнта.

***IV. Зміст основних понять і визначень за темою заняття.***

***І. ОСНОВИ ЕХОКАРДІОГРАФІЇ.***

**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.

Ультразвукові хвилі є розповсюдженням механічних пружних коливань в матеріальному середовищі частотою вище 20000 Гц, які не сприймаються вухом людини. 1 герц (Гц) – це 1 коливання в секунду; в медицині застосовується частота ультразвука 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. В якості п'єзоелементів використовуються спеціальні матеріали, які 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, що 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.

Датчик випромінює ультразвук періодично, посилаючи 1000 коротких імпульсів за секунду. На випромінювання йде 0,1% часу, решта 99,9% часу дат-

чик сприймає відбитий сигнал. Таким чином, п'єзоелемент датчика є як джерелом, так і приймачем ультразвуку. Знаючи швидкість проходження ультразвуку в тканинах (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 нього. Цей принцип лежить в основі УЗД.

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

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

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

“М-режим (англ motion - рух) ” – утворюється при переміщенні вертикальної базової лінії, що відображає у В-режимі проходження вглиб ультразвукового променя, в горизонтальному напрямку по екрану осцилоскопа з певною швидкістю. Слід від точок, 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, подібне до того, як у вигляді сфігмограми розгортаються коливання судинної стінки. Режим використовується в ехокардіографії.

Фізичні основи розповсюдження ультразвука 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, зломлення, 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 більше 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 дорівнює куту віддзеркалення»).

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

*Розсіяння* – ефект, який виникає при розповсюдженні УЗ в неоднорідному середовищі (тобто з множинними межами розділу середовищ), і полягає в багатократному віддзеркаленні і зломленні 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 в тепло. Віддзеркалення, розсіяння і поглинання – головні причини енергетичних втрат при проходженні УЗ в тканинах організму, що прзиводять до *згасання* – зменшення амплітуди УЗ коливань по шляху їх розповсюдження. Чим вище частота ультразвука, тим більше його згасання в тканинах і, відповідно, менше 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 («стиснуто» по вертикалі). При зменшенні швидкості спостерігається зворотний ефект.

*Акустичний опір середовища* – величина, рівна твору щільності середовища на швидкість розповсюдження в ній звуку. Цей показник є важливою характеристикою біологічного середовища, яке визначає коефіцієнт віддзеркалення і кут зломлення при переході з одного середовища в іншу.

Фізичні властивості ультразвука 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”.

Датчики. Для отримання 2D-режиму раніше застосовувалися механічні датчики, в даний час в основному використовуються електронні. Електронні датчики складаються з 80 і більше 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 та інтракраніальних судин застосовуються векторні (фазовані) датчики, що витіснили датчики механічного типу, які застосовувалися в ехокардіографії. Вони складаються з невеликої кількості п’єзоелементів (наприклад 32), що включаються по спеціальному алгоритму із зрушенням фази випромінювання один щодо 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 напрямі (особливо для фазованих датчиків) і фокусування його на необхідній глибині.

Велике значення для УЗД має частота ультразвука, що випромінюється датчиком. Чим вища частота, тим більша роздільна здатність, тобто можливість розгледіти дрібніші деталі, але менше глибина проникнення ультразвука. Тому для дослідження дорослих застосовують зазвичай датчики з частотою 2-5 Мгц, в дитячій практиці використовують датчики 5-8 Мгц.

Роздільна здатність – найважливіша характеристика апарату, визначальна 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].

Інші режими візуалізації. Останніми роками для поліпшення якості і підвищення діагностичної значущості ультразвукового зображення розроблено нові методики і режими ехографії, одним з яких є режим тканинної гармоніки.

Принцип методу полягає в побудові двомірного 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, посланої датчиком, в кратне число разів. Ці коливання називаються тканинною, або нативною, гармонікою. Друга тканинна гармоніка (second harmonic) має частоту в 2 рази більше, ніж основна частота (fundamental harmonic), третя гармоніка – в 3 рази більше 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 систе-

ми, забираються 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.

***Доплерівське УЗ-дослідження***. Метод застосовується для дослідження рухомих об'єктів – кровотоку, міокарду з оцінкою їх швидкостей і заснований на фізичному ефекті, названому по імені Крістіана Доплера, що відкрив його. Суть ефекту Доплера полягає в тому, що частота сприйманих хвиль (звукових, світлових та ін.) залежить від швидкості руху їх джерела; в даному випадку – джерела віддзеркалення УЗ. При наближенні об'єкту частота УЗ, що приймається, збільшується, при віддаленні – зменшується в порівнянні з частотою, що випромінюється датчиком.

Отримуваний доплерівський сигнал виводиться на екран у вигляді кривої доплерівського зрушення частот над базовою лінією - при русі об'єкту (наприклад, кровотоку) до датчика і під нею – при течії крові або русі міокарду від датчика. ). При доплерівському дослідженні дуже важливо, щоб кут між УЗ променем і напрямом руху об'єкту був мінімальним. Іншими словами, при дослідженні кровотоку УЗ промінь повинен бути направлений паралельно ходу судини. Часто це не вдається, тому в УЗ сканерах передбачена функція коректування кута (angle correction) залежно від напряму сканування. Існує декілька основних режимів доплерівського дослідження.

Імпульсний доплерівський режим *(імпульсний доплер, Pulsed Wave Doppler, PWD, PD)* заснований на випромінюванні окремих серій УЗ імпульсів. П’єзоелементи датчика в цьому режимі працюють на випромінювання ультразвука у вигляді коротких імпульсів, а в проміжках між ними - на прийом відбитого ультразвука. Головна перевага цього режиму – можливість вимірювання швидкості в конкретно визначеній ділянці судини або серця – так званому контрольному, або пробному, об'ємі (Sample Volume). Головний недолік імпульсного режиму – неможливість вимірювати великі швидкості кровотоку.

Цього недоліку позбавлений *постійнохвильовий доплерівський режим (постійний доплер, Continuous Wave Doppler, CWD, CD)*. У цьому режимі в датчику одночасно працюють 2 п'єзоелемента або дві групи п'єзоелементів, одна з яких випромінює УЗ, інша – приймає відбитий сигнал. Головна перевага режиму – можливість вимірювання будь-якої швидкості кровотоку. Головний недолік – неможливість виділення сигналу з певної глибини, тобто неможливість визначити «контрольний об'єм».

Для візуалізації кровотоку застосовують режим, що 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 кровотоку, яка кодується певним кольором залежно від напряму кровотоку і його швидкості. Червоні відтінки – рух крові до датчика, сині – від датчика. У ділянках судин, розташованих перпендикулярно УЗ променю, кровоток не візуалізується. Отримана кольорова карта швидкостей накладається на двомірне зображення досліджуваних структур і виводиться на екран монітора.

*Енергетичне доплерівське картування*, або картування за енергією, енергетичний доплер (ЕД), ультразвукова ангіографія (Color Power Angio) – інший режим візуалізації кровотоку в судинах.

Його технологія заснована на аналізі не тільки частоти доплерівського зрушення, але і 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 двомірну 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 напряму потоку.

«*Конвергентний кольоровий доплер»* (convergent color Doppler, CCD) – метод об'єднав переваги і можливості кольорового і енергетичного доплерівського картування, з'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.

*Доплерівська 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.

### 1.2. Методичні основи ехокардіографії

УЗД серця (ехокардіографія) включає дослідження двомірних зображень серця з прилеглими магістральними судинами, вивчення руху його структур (міокард, стулки клапанів) і внутрішньосерцевого кровотоку методами доплерехокардіографії. Для ЕхоКГ застосовується частота ультразвука 2-5 Мгц. Щоб виключити вплив легеневої тканини, для встановлення датчика вибирають точки, 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 (апікальна позиція). Існує також субкостальна (у мечовидного відростка в підребер'ї), супрастернальна (в югулярній ямці 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. В дитячій практиці через відсутність закостеніння хрящів можливе дослідження і через ребра.

Стандартне положення пацієнта, що рекомендується 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 ін-

шими причинами “малого ультразвукового вікна” (масивна грудна клітка, звапніння ребрових хрящів у немолодих осіб та ін.) проведення ехокардіографії стає ускладненим. Складнощі такого роду зустрічаються у 10-15% пацієнтів і є головним недоліком даного методу.

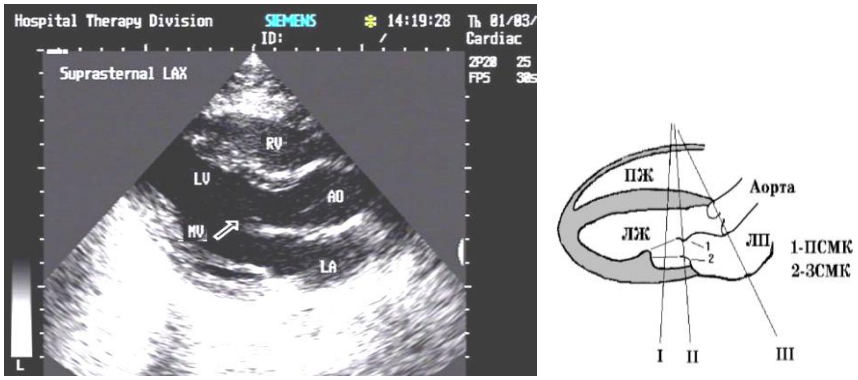
В ехокардіографії найчастіше використовуються наступні режими УЗД:

- Двомірна ЕхоКГ (2D режим). 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 (THI) – у більшості пацієнтів дозволяє отримати кращу якість двомірного зображення структур серця, ніж звичайний 2D режим.
- М-режим (M-mode) – застосовується для дослідження руху стулок клапанів і серцевого м'яза.
- Для візуалізації кровотоку застосовують кольоровий доплер (кольорове доплерівське картування, КДК). Виявлені патологічні потоки досліджують потім імпульсним або постійним доплером.
- Імпульсний доплерівський режим - використовується для дослідження внутрішньосерцевого кровотоку в певній зоні, наприклад, під стулками клапана. Дуже високі швидкості кровотоку (наприклад, при стенозі аорти) вимірювати не може.
- Постійний доплер – використовується для дослідження високих швидкостей кровотоку при клапанних стенозах і інших станах.
- Тканинний доплер (TD, TDI) – режим кольорового картування руху міокарду. Метод застосовується для виявлення порушень скоротливості міокарду (гіпокінез, дискінез та ін.) при ІХС і інших захворюваннях.

### *1.2.1. Двомірна ехокардіографія*

Парастернальна позиція довгої осі

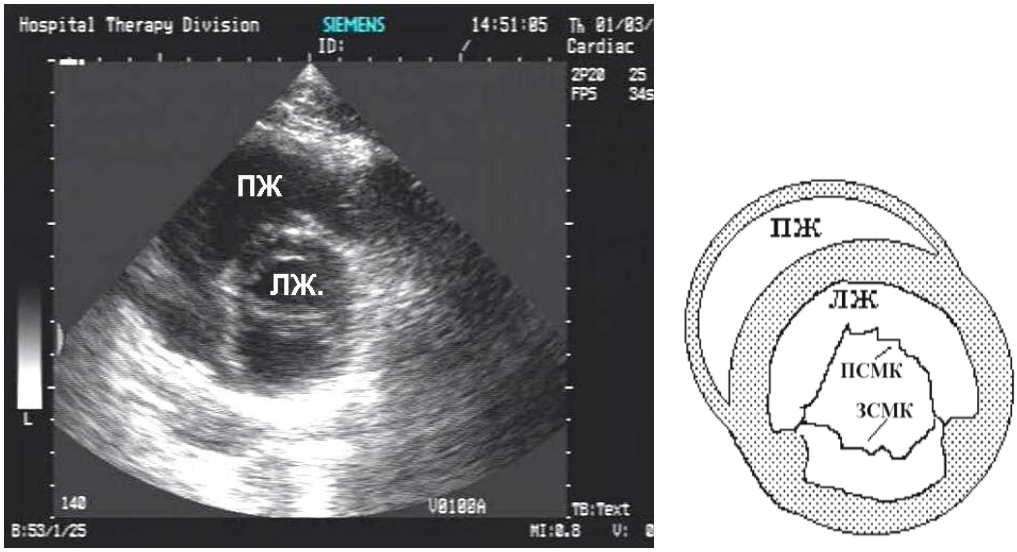
Датчик розташовують в парастернальній позиції і встановлюють площину сканування по довгій осі серця – від основи до верхівки. Це одна з найбільш важливих позицій в ехокардіографії, з неї найчастіше починають дослідження.




***Мал. 1.1.*** ЕхоКГ з парастернальної позиції довгої осі (зліва). Справа на схемі позначені основні позиції (I – III) для одновимірної ЕхоКГ.

У 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 напрямах. При вадах рухливість стулок зменшується, товщина і ехогенність стулок збільшується. Гіпертрофії відділів серця визначаються в цій проекції по зміні відповідних порожнин і стінок шлуночків. Нормальний розмір порожнини лівого шлуночка (кінцево-діастолічний розмір, КДР) складає в цій позиції **не більше 30мм на 1 м2** площі 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).




***Мал. 1.2.*** ЕхоКГ з парастернальної позиції короткої осі на рівні країв стулок МК (зліва). Справа – її схема.

Лівий шлуночок (ЛШ) в цьому перетині виглядає у вигляді кола, до якого прилягає спереду у вигляді півмісяця правий шлуночок. Проекція дає цінну інформацію про розміри лівого атріовентрикулярного отвору, що становить в нормі 4-6 см$^2$. В УЗ-сканерах є можливість визначення розмірів і площі мітрального отвору в момент максимального розкриття стулок.

Парастернальна позиція короткої осі на рівні основи аорти

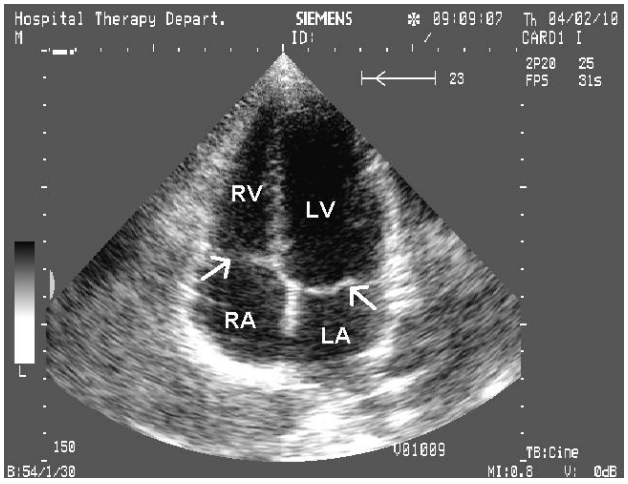
Датчик розташовують в парастернальній позиції і встановлюють площину сканування по короткій осі серця так, щоб зріз пройшов перпендикулярно довгій осі серця через основу аорти на рівні країв стулок аортального клапана (АК).

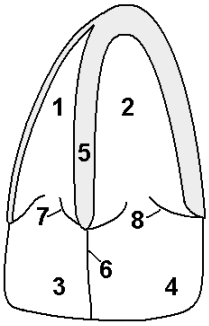
***Мал. 1.3.*** Парастернальна позиція короткої осі на рівні основи аорти. Вгорі – ЕхоКГ, внизу – її схема.

В центрі ехограми в цьому перетині розташовується у вигляді кола основа аорти. Під нею – порожнина лівого передсердя (ЛП). Над аортою – вихідний тракт правого шлуночку (ПШ), який переходить в стовбур легеневої артерії (ЛА). Дана позиція дає інформацію про стан стулок АК і трикуспідального клапану (ТК), міжпередсердної перетинки, порожнин передсердь і правого шлуночку, клапану і стовбуру легеневої артерії. Доплерівські режими (спектральний і КДК) в цій позиції використовуються для діагностики патології ТК, клапана легеневої артерії (КЛА), легеневої гіпертензії і вроджених вад (ДМПП, відкрита артеріальна протока, стеноз ЛА).

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.



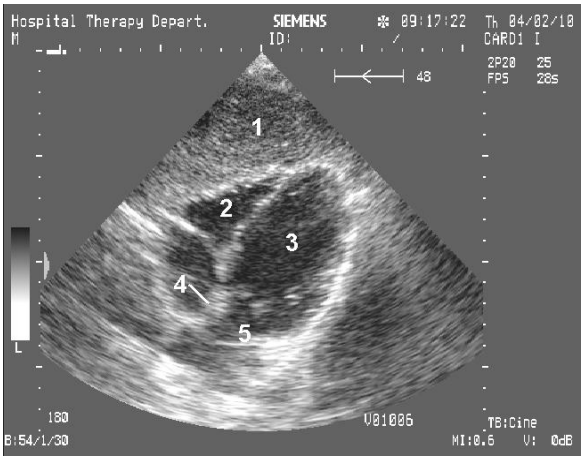
***Мал. 1.4.*** Апікальна 4-х камерна позиція.

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

В цій проекції добре візуалізуються аневризми лівого шлуночку, деякі вроджені вади (дефекти міжшлуночкової і міжпередсердної перетинок), проводиться оцінка локальної (бічні і перетинкові сегменти лівого шлуночку) і глобальної скоротливості міокарду, стану і функції атріовентрикулярних клапанів. Позиція використовується також для вимірювання короткої і довгої вісей 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 площині 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 кровотоку.




***Мал. 1.5.*** Субкостальна позиція.
1- печінка, 2- ПШ, 3- ЛШ, 4- МПП, 5- ЛП.

***Мал. 1.6.*** Супрастернальна позиція.

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

Апікальна 5-ти камерна позиція. Датчик встановлюють аналогічно 4-х камерній позиції і трохи нахиляють його так, щоб зріз пройшов через основу аорти («5-а камера»). Позиція використовується для оцінки трансмтрального і трансаортального кровотоку, в діагностиці аортальних вад, обструктивної гіпертрофічної кардіоміопатії.

Окрім згаданих позицій, існують інші (субкостальна – мал.5, супрастернальна – мал.6 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 направлень ультразвукового променя з парастернального доступу. В даний час найчастіше використовуються 3 з них. (див. мал. 1. 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 - нахиляючи датчик дещо вище і медіальніше, промінь пройде через правий шлуночок, лівий шлуночок на рівні країв стулок мітрального клапана.

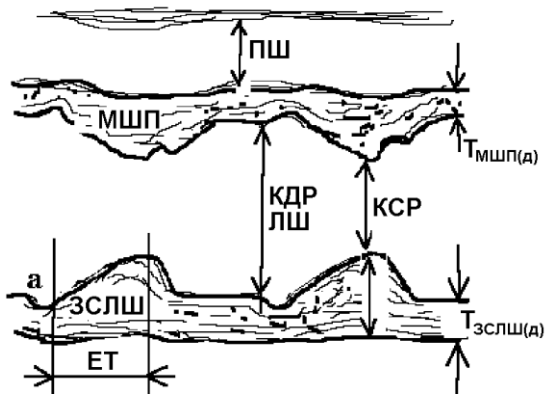
Нахил датчика далі до основи серця дає III стандартну позицію (по Feigenbaum, четверту, оскільки його третя позиція проходить через середину стулок мітрального клапана, в даний час застосовується тільки в окремих випадках): промінь пройде через вихідний тракт правого шлуночку, корінь аорти, стулки аортального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

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. 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 30мм/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).




***Мал. 1.7.*** Схема одновимірна ЭхоКГ з I стандартної позиції.

**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): УО = КДО - КСО (мл).

Знаючи ЧСС, площу тіла ($S_т$), можна визначити інші гемодинамічні показники – хвилинний об'єм кровообігу (ХОК) і серцевий індекс (СІ): ХОК=УО·ЧСС; СІ=ХОК / $S_т$..

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

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

Для оцінки скоротливої здатності досліджуваної ділянки міокарду використовують 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.

**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 трансмитрального кровотоку.

Внаслідок нерівномірності трансмитрального кровотоку (“двохфазовості” наповнення лівого шлуночку) рух стулок мітрального клапана представлений двома хвилями: піком Е на початку діастоли (протодіастола) і піком А в пресистолу 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 двомірній ЕхоКГ.

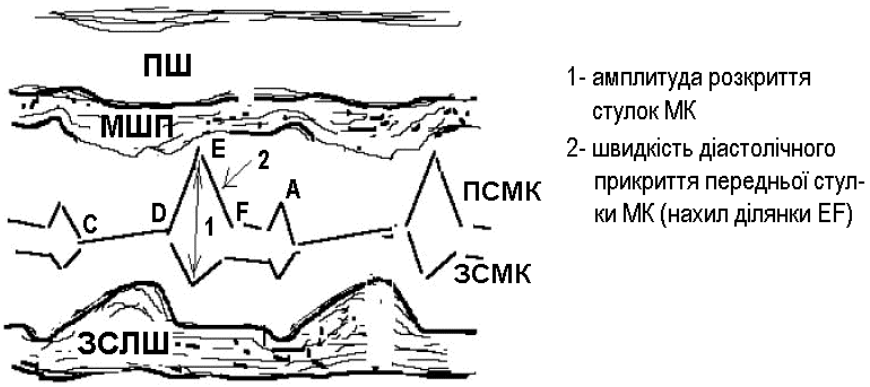



***Рис. 1.8.*** Схема одновимірної ЕхоКГ з II стандартної позиції.

До розвитку допплерівських методик вимірювалася також швидкість раннього діастолічного прикриття передньої мітральної стулки (визначається по

нахилу ділянки E-F, 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 стінки основи аорти, дає зображення у вигляді двох паралельних хвилястих ліній.

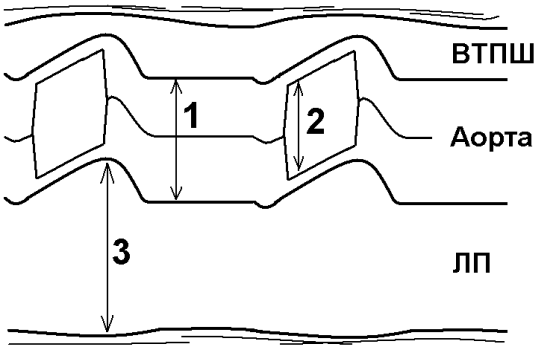



***Рис.1.9.*** Схема одновимірної ЕхоКГ з III стандартної позиції.
1- діаметр основи аорти, 2- розкриття стулок АК, 3- передньо-задній розмір ЛП.

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 через 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.

***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/м$^2$. 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.

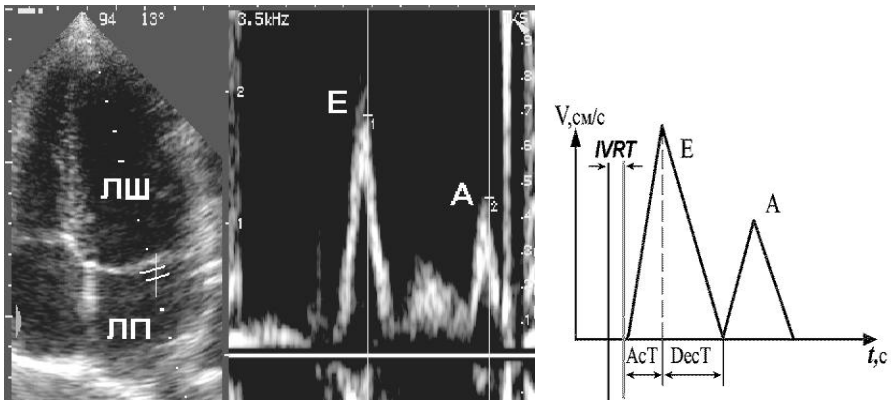
3. Передньо-задній розмір порожнини лівого передсердя (на схемі – 3) - вимірюється на самому початку діастоли шлуночків. Порожнина лівого передсердя за розміром відповідає приблизно діаметру основи аорти і не перевищує зазвичай 40 мм (норма до 20мм/м$^2$).

### *1.2.3. Оцінка внутрішньосерцевого кровотоку*

Внутрішньосерцевий кровоток візуалізують кольоровим допплером, 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 допплером на рівні стулок клапанів, а за наявності патології – і в інших місцях, виконується вимірювання кровотоку. Якщо швидкість кровотоку у вимірюваній ділянці перевищує можливості імпульсного допплера, застосовують постійний допплер.

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

Трансмітральний кровоток в нормі ламінарний, зазвичай в межах 0,9±0,4 м/с, має «двогорбий» швидкісний профіль з переважанням першої фази (пік Е) над другою (пік А).




***1*** ***2*** ***3***

***Рис. 1.10.*** Оцінка трансмитрального кровотоку.

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

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

Транстрикуспідальний кровоток в нормі близько 0,5±0,2 м/с.

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

### *1.2.4. Тканинне доплеровское дослідження*

Тканинний допплер дозволяє відображати швидкість і напрям руху ділянок міокарду в декількох режимах:

- імпульсний допплер;
- двовимірне кольорове допплерівське картування;
- одновимірний (М-режим) кольоровий допплер.

Принципи тканинного допплера аналогічні відповідним допплерівським режимам дослідження кровоплину. Так, імпульсний тканинний допплер 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 допплерівське картування «забарвлює» ділянки міокарду на двовимірній ЕхоКГ залежно від напряму і швидкості його руху. М-режим кольорового тканинного допплера як би «розгортає» в часі кольорову двомірну карту швидкості по лінії курсору аналогічно тому, як розгортається М-режим з двовимірної ЕхоКГ.

У нормі рух міокарду шлуночків в імпульсному допплері складають 3 швидкісних компоненти: систолічний і два діастолічних піка (пік Е в ранню діастолу і пік А в пресистолу відповідно періоду швидкого наповнення шлуночків і систолі передсердя, аналогічно пікам трансмітрального кровоплину, мал. 1.11).

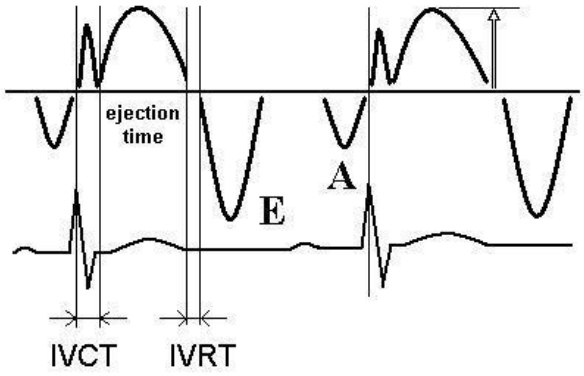



***Рис. 1.11.*** Схема руху міокарду лівого шлуночку в режимі імпульсного тканинного допплера (пояснення в тексті).

Систолічний компонент містить 2 піки: перший з них відображає період ізоволюмічного напруження міокарду (IVCT), другий – систолічну швидкість міокарду в період вигнання (позначена на рис.1.11 стрілкою вгору).

Систолічна швидкість фіброзного кільця мітрального і трикуспидального клапанів використовується для оцінки систолічної функції лівого і правого шлуночків. В нормі швидкість мітрального кільця складає 8 см/с, трикуспидального – 15 см/с, її зменшення свідчить про систолічну дисфункцію.

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 через 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 «Основи ЕхоКГ».***

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 допплерівські 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 допплерівського дослідження?

***Література.***


1. Визир В.А., Приходько И.Б. Ультразвуковая диагностика в практике врача-терапевта. – Вінниця: „Нова книга”, 2008. – С.11-46.
2. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Видар, 2008. – 512с.
3. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — 1424 с. 330-365.
4. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. - М.: Практика, 2005. – 344с.
5. Feigenbaum’s Echocardiography, 6th Edition / Feigenbaum H., Armstrong W.F., Ryan Th. (2005) Lippincott Willians & Wilkins.

## *ІІ. ЕХОКАРДІОГРАФІЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕРЦЯ.*

### 2.1. 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 клапану.

***2.1.1. Мітральна регургітація (недостатність мітрального клапану, мітральна недостатність)*** — зворотний потік крові в систолу з лівого шлуночку в ліве передсердя. Невелика мітральна регургітація (не більша за ІІ 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 ура-

женням 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 (**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 відносної 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 допплерівських 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. 2.1). Інший

спосіб оцінки ступеня МР – за процентним відношенням площі струменя до площі ЛП:

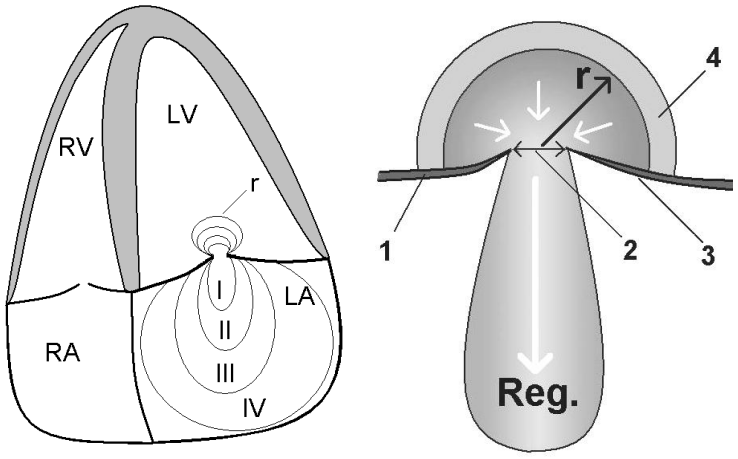
- 1 ступінь - менше 20% (незначна)
- 2 ступінь - 20-40% (помірна)
- 3 ступінь - 40-80% (значна)
- 4 ступінь - більше 80% (важка)

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.

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 допплера 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 0,4см$^2$ і більше. У відповідності з сучасними рекомендаціями по діагностиці і лікуванню КХС ці критерії використовуються для визначення показань до оперативного лікування.




***I*** ***II***

***Рис. 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.

Іншими специфічними ознаками вираженої МР є:

- ширина перешийку МР (vena contracta) в режимі кольорового допплера 0,7см з центральним потоком регургітації, що займає більше 40% площі ЛП;
- висока конвергенція потоку (радіус проксимального струменя більше 9мм);
- ретроградний систолічний кровоплин в легеневих венах;
- виражений пролапс стулки МК або розрив папілярного м'яза.

***2.1.2. 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 малору-

хливими. 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.

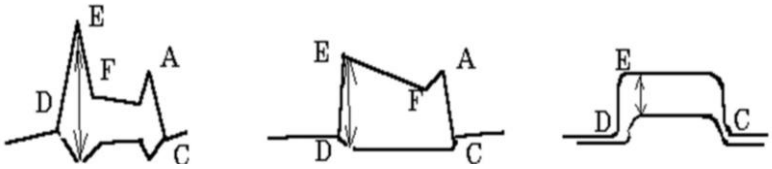
Гемодинаміка.

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 2см$^2$. 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.

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 (мал. 2.2). Клінічно у такого хворого протодіастолічний і пресистолічний, шум, відповідний Е- та А- пікам М- ехограми мітрального клапана, переходить в шум, що займає всю діастолу.




***Мал. 2.2.*** 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.

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.). 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.

“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.

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/м$^2$). 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 допплерографії трансмітрального кровоплину. 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 2см$^2$, градієнт 7-11мм рт.ст.;
- помірний: площа МО 1-2см$^2$, градієнт 12-20мм рт.ст.);
- важкий: площа МО менше 1см$^2$, 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 допплерографії).
2. Підвищення трансмітрального градієнту тиску за даними допплерографії.
3. Однонаправлений П-подібний рух стулок на одновимірній ехограмі.
4. Дилатація лівого передсердя.

### 2.1.3. 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 переважаючому ураженні мітрального або аортального клапанів.

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

У хворих на мітральну ваду з переважанням стенозу двовимірна і одновимірна 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).*

Етіологія. 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.

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 допплерівських режимах виявити основну ознаку вади – потік регургітації на клапані з аорти в лівий шлуночок. По його величині визначають ступінь регургітації:

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

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 її відкриттю.

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 0,3см$^2$.

Іншими критеріями вираженої АР є:

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

**2.1.5. Аортальний стеноз *(стеноз устя аорти)*** один з найчастіше діагностованих ВВС. В даний час [2,3] 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 2,5-3,5см$^2$. При зменшенні площі отвору до 0,8-1см$^2$ 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 шлуночку, наростанням застою і гіпертензії в малому колі кровообігу, дилатацією правих відділів серця і ознаками застою у великому колі кровообігу.

**Ехокардіографія** дозволяє виявити наступні ознаки АС:

- стовщення 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;
- гіпертрофія лівого шлуночку;
- часто ознаки постстенотичного розширення висхідної аорти внаслідок її травматизації високошвидкісним потоком.

Ступені тяжкості АС:

- незначний: площа отвору більше 1,8 см$^2$, максимальний градієнт тиску 10-35 мм рт. ст.;
- помірний: площа отвору 0,75-1,2 см$^2$ градієнт тиску 36-65 мм рт. ст.;
- виражений: площа отвору менше 0,75 см$^2$, 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 допплеру. Відповідними програмами розрахунків оснащені сучасні ехокардіографи.

**2.1.6. 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 [1,2].

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

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 допплерівських режимах на АК в систолу визначається високошвидкісний стенотичний потік, а в діастолу – регургітація крові в ЛШ. Оцінивши їх вираженість, можна зробити висновок про переважання недостатності або стенозу, хоча, як вважає К.М. Амосова [2], це має більше академічний інтерес, оскільки ефективний метод лікування один – протезування клапана.

**2.1.7. 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 (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 часто спостерігається у здорових осіб.

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 допплерівських режимах визначається основна ознака ТР - турбулентний **систолічний потік регургітації** за стулками ТК в правому передсерді.

Ступінь регургітації визначають аналогічно мітральній за її величиною, умовно розділяючи довгу вісь порожнини правого передсердя на 4 відділи (див. оцінку МР в параграфі 2.1.1 і на рис. 2.1).

Іншими специфічними ознаками вираженої ТР є:

- ширина перешийка ТР (vena contracta) в режимі кольорового допплеру 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.

**2.1.8. Трікуспідальний 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 допплерівських 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 $см^2$. Площу трикуспідального отвору можна розрахувати в допплерівських режимах аналогічно розрахункам при мітральному стенозі, в двовимірному режимі виміряти її планіметрично практично неможливо.

***Перелік контрольних питань до розділу «набуті вади серця».***

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.

***<u>Література</u>.***

1. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология. - Т.1. – К.: Здоров’я, 1997. – с.203-260.

2. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — с.353-356, 941-962.
3. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Видар, 2008. – 512с.
4. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. - М.: Практика, 2005. – 344с.
5. Feigenbaum's Echocardiography, 6th Edition / Feigenbaum H., Armstrong W.F., Ryan Th. (2005) Lippincott Willians & Wilkins.

### 2.2. Ішемічна хвороба серця

ЕхоКГ широко застосовується у хворих на 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), недіагностованих 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;

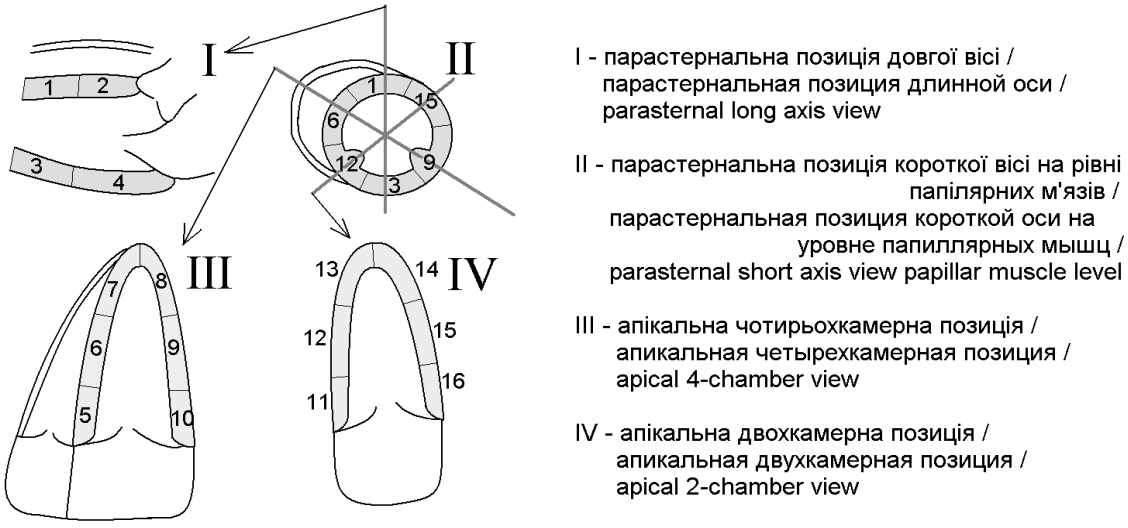
- оцінка пізнього прогнозу (більше 2 років після перенесеного ІМ).

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 інтервенційних 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 товарист-

вом ехокардіографії (рис. 2.3). У його основу покладено умовне розділення ЛШ на 3 відділи: базальний – від фіброзного кільця клапана до країв папілярних м'язів, середній – від країв папілярних м'язів до їх основи, апікальний – від основи папілярних м'язів до верхівки серця. Базальний і середній відділи (мал. 2.3 *II*) підрозділяються у свою чергу по колу на 6 сегментів: передньо-перегородковий (1), передній (15), боковий (9), задній (3), нижній (12), перегородковий (6), що відповідає ультразвуковим зрізам з трьох основних позицій довгої осі ЛШ: I - парастернальної, III - апікальної 4-х камерної і апікальної 2-х камерної (IV). Через те, що верхівку серця з парастернальної позиції довгої осі ЛШ зазвичай не видно, апікальний відділ розділено тільки на 4 сегменти: передній (14), боковий (8), нижній (13) і перегородковий (7). В парастернальній позиції довгої осі сегменти міжшлуночкової перегородки йменуються передньо-перегородковими, задньої стінки ЛШ – задніми. В апікальній 4-х камерній позиції УЗ перетин проходить через перегородкові і бокові сегменти, а 2-х камерна апікальна дає зображення передніх і нижніх сегментів. Наприклад, сегмент 2 на мал. 2.3 є базальним передньо-перегородковим, сегмент 12 – середнім нижним.




***Мал. 2.3. .*** 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):

- нормокінез – нормальна систолічна екскурсія (більше 5 мм) і систолічне потовщення даного сегмента міокарду;
- гіпокінез – зниження систолічної 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 стоншування 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 аневризм 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.

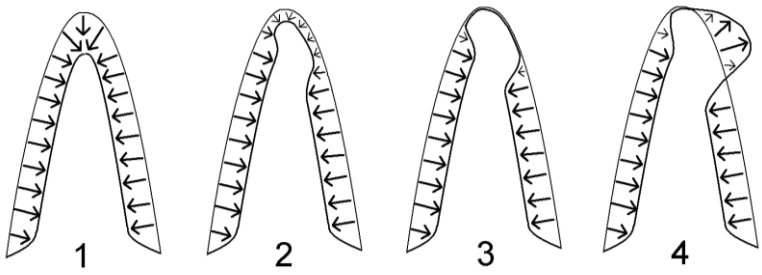



***Рис. 2.4.*** Схема систолічної екскурсії ендокарду лівого шлуночку при різному ступені порушення скоротливості апікального бокового сегмента:
1 – норма, 2 – гіпокінез, 3 – акінез, 4 - дискінез.

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 і об'єктивну картину стану скоротливості міокарду дає метод тканинного допплеру. Імпульсний ТД *(див. розділ 1.2.4)* дозволяє отримати цифровий аналіз пікових швидкостей скорочення і розслаблення ділянок міокарду і розрахувати на основі відношення цих даних до систолічного стовщення стінки інші показники, які відображають скоротливу функцію міокарду.

### 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 ІМ.

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 див. в розділі «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.

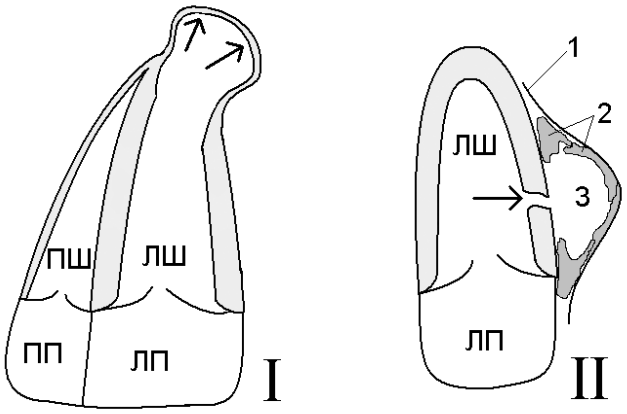
Розриви серця можуть бути зовнішніми і внутрішніми. Вони зазвичай виникають на 3-6 день хвороби і частіше в передньо-перегородкових, передніх і бокових сегментах ЛШ. До зовнішніх розривів відноситься розрив вільної стінки лівого шлуночку. В переважній більшості випадків в найближчі хвилини наступає смерть 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, допплерівські 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.

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.

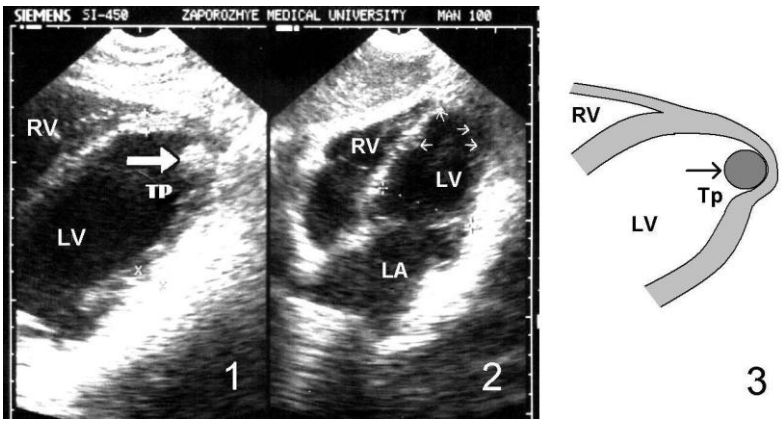
Формування аневризм лівого шлуночку можливе в різні терміни від початку ІМ – в гострому періоді, коли ділянка некротизованого міокарду розм'якшується і розтягується через внутрішньошлуночковий тиск, так звані гострі аневризми, і в пізніші терміни, коли вже починає формуватися сполучнотканинний рубець - 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.




***Мал. 2.5.*** 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.

Аневризми можуть бути істинними і псевдоаневризмами (мал. 2.5). 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 (мал. 2.5, *II*). По суті, псевдоневризма 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.

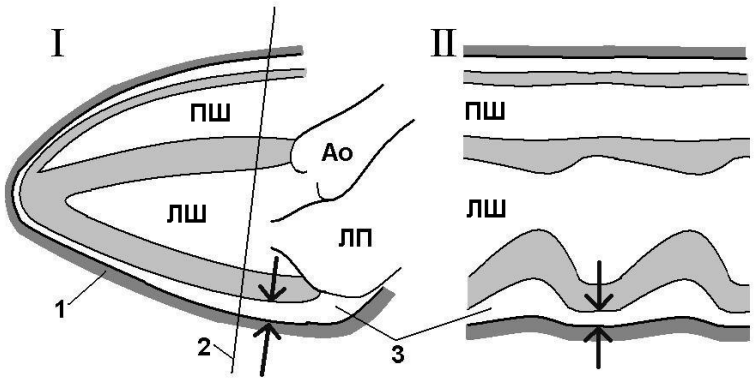



***Мал. 2.6.*** Кулястий тромб аневризми верхівки ЛШ у хворого га післяінфарктний кардіосклероз. 1 – стрілкою позначений тромб; 2 – на ехограмі стрілками позначені уражені сегменти ЛШ; 3 – схема ехограми 1.

Утворення тромбів в порожнині лівого шлуночку спостерігається зазвичай в зоні ураження міокарду (мал. 2.6). 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 лізирувати, оскільки великий ризик його відриву з подальшими тромбоемболічними ускладненнями.

Розвиток перикардиту при синдромі Дреслера відбувається зазвичай на другому-четвертому тижні після виникнення інфаркту. Післяінфарктний аутоіммунний 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 (мал. 2.7). 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 (мал. 2.7 чорні стрілки), більше в систолу, і збільшення систолічної екскурсії задньої стінки ЛШ.




***Мал. 2.7.*** Схема ЕхоКГ у хворого з невеликим ексудатом 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.

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. *мал. 2.3 і оцінку сегментарної скоротливості ЛШ на початку розділу 2.2).* Залежно від застосованного навантаження, розрізняють наступні методики стрес-ЕхоКГ:

- динамічне фізичне навантаження (тредміл-тест, ВЕМ);
- електростимуляція серця (ЧСЕКС);
- фармакологічні проби з добутаміном, діпіридамолом, арбугаміном, 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 $\beta_1$, $\beta_2$ 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 добутамінової 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 $\alpha_1$-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%.

***Методика стрес-ехокардіографії з добутаміном.***

За 24 г до дослідження необхідно відмінити β -адреноблокатори (вони є антагоністами добутаміну). Починають введення добутаміну зазвичай внутрішньовенно краплинно із швидкістю 5 мкг/кг/хв протягом 3 хв і потім збільшують швидкість введення на 5 мкг/кг/хв кожні 3 хв до максимальної швидкості 40 мкг/кг/хв. Введення добутаміну внутрішньовенно краплинно здійснюється за допомогою автоматичного інфузомата. Якщо, не дивлячись на досягнення максимальної швидкості введення добутаміну, не вдається досягти субмаксимальної ЧСС, рекомендується вводити додатково атропін. Його додають через 6 хв після початку введення добутаміну в максимальній дозі 40 мкг/кг/хв по 0.25 міліграм кожну хвилину до максимальної дози 1мг на тлі введення добутаміну, що продовжується.

*Критерії припинення проби.*

Введення добутаміну припиняється при появі наступних критеріїв:

•досягнення максимальної швидкості введення добутаміну 40 мкг/кг/хв.;

•досягнення субмаксимальної ЧСС;

•поява нападу стенокардії;

•розвиток побічних ефектів (див. нижче);

•поява ішемічної депресії (більше 1 мм) або підйом сегменту ST на ЕКГ;

•поява нових порушень локальної скоротливості міокарду;

•зниження артеріального систолічного тиску більше, ніж на 20 мм рт.ст. (зниження артеріального тиску обумовлено стимуляцією $\beta_1$-адренорецепторів периферичного судинного русла);

•поява виражених аритмій (частої шлуночкової екстрасистолії, шлуночкової або суправентрикулярної тахікардії), зустрічається у 10—36% хворих.

Побічними ефектами добутаміну можуть бути шлуночкова екстрасистолія, тахікардія, нудота, тремор, артеріальна гіпотензія (дуже рідко — гіпертензія). Як правило, побічні ефекти розвиваються рідко і проходять самостійно через 1—3 хв після припинення інфузії.

Моніторування ЕКГ проводиться в початковому стані і на третій хвилині кожного етапу введення добутаміну. Під час проведення добутамінової стрес-ехокардіографії постійно оцінюються загальний стан хворого, артеріальний тиск, ретельно аналізується ЕКГ.

Візуалізація серця проводиться з парастернальної позиції довгої і короткої осі, з верхівкової чотирьох- і двокамерної позиції. Ці позиції реєструють на CD (DVD) до і на кожному етапі введення добутаміну і через 5 хв після припинення інфузії добутаміну. Скоротливість міокарду реєструється до введення добутаміну і на всіх етапах інфузії.

*Критерії позитивної проби, які свідчать про ішемію міокарду:*

•поява ознак ішемії міокарду на ЕКГ або поява порушень локальної скоротливості міокарду, або посилення наявних початкових порушень скоротливості не менше, ніж у 2-х сегментах. Поява болю в області серця, що не супроводжується ЕКГ-, або ехокардіографічними ознаками ішемії, не вважається критерієм позитивної проби (Д. М. Аронов, В. П. Лупанов, 1996);

•двоступінчата реакція на інфузію добутаміну у пацієнтів з ІХС: на тлі введення малих доз добутаміну (початкові етапи проби) відбувається збільшення скоротливості міокарду (у тому числі і тих сегментів, які початково мали понижену скоротливість), потім на фоні збільшення доз добутаміну реєструються сегменти із зниженням скоротливої здатності міокарду.

Специфічність добутаминовой стрес-ехокардіографії досягає, за різними даними, в середньому 85%, чутливість — 76%.

*Протипоказання до добутамінової стрес-ехокардіографії.*

- Клапанні стенози.
- Гіпертрофічна кардіоміопатія.
- Шлуночкові тахіаритмії; гіпокаліємія.
- Важка артеріальна гіпертензія.
- Нестабільна стенокардія.
- Напади стенокардії у спокої.
- III і IV функціональні класи серцевої недостатності.

***Стрес-ехокардіографія з арбутаміном.*** Арбутамін володіє низкою переваг в порівнянні з добутаміном:

•периферична вазодилатуюча активність арбутаміну менша, ніж у добутаміну;

•стимулюючий інотропний ефект менш виражений;

•при досягненні певної ЧСС подальшого її збільшення не відбувається, не дивлячись на збільшення дози арбутаміна (ця особливість дії арбутаміна отримала назву «феномен сатурації»).

Встановлено, що при внутрішньовенній інфузії арбутаміну збільшення ЧСС і систолічного АТ досягають максимальних значень приблизно до 13 хвилини проби. Діастолічний АТ міняється двуфазно. спочатку знижується і залишається низьким впродовж більшої частини проби, і потім приблизно до 22-ої хвилини підвищується [5].

*Методика проведення проби.*

За 6 - 7 днів до проведення проби відміняються антидепресанти, антиаритмічні препарати I класу, серцеві глікозиди; за 48 г - β-адреноблокатори, за 24 г - атропін.

Введення арбутаміну проводиться внутрішньовенно за допомогою комп'ютеризованого перфузора (інфузомата). При введенні арбутаміну рекомендована швидкість наростання ЧСС - 8 за хв., з поступовим її підвищенням до максимальної, яка розраховується за формулою:

Максимальна ЧСС(за хв.)= (220 - вік) х 0.85

Препарат вводиться з поступово зростаючою швидкістю, максимальна швидкість введення - до 0.8 мкг/кг/хв, максимальна доза препарату - 10 мкг/кг. Проба з арбутаміном виконується під постійним контролем ЕКГ, ЧСС (кожні 5 с), АТ (кожні 2 хв.). Після припинення введення арбутаміну ЧСС і АТ реєструються ще протягом 30 хв..

*Критерії припинення проби з арбутаміном* аналогічні критеріям припинення проби з добутаміном.

*Критеріями позитивної проби з арбутаміном* (тобто яка свідчить про ішемію міокарду) є зсув інтервалу ST за ішемічним типом і порушення локальної скоротливості міокарду (відповідно зоні ішемії).

*Побічні явища* при інфузії арбутаміну, як правило невеликі, легко переносяться хворими і зникають достатньо швидко після припинення введення препарату. Можуть розвинутися головний біль, відчуття приливів крові до голови, тремор, серцебиття, нудота, зниження АТ, дуже рідко — пароксизмальна тахікардія.

Чутливість арбутамінової стрес-ехокардіографії у виявленні ішемії міокарду складає 87%, специфічність — 96% [5].

***Перелік контрольних питань.***

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

***Література.***

1. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.6. Диагностика болезней сердца и сосудов.: – М.: Мед. лит., 2002. – С.187-347.
2. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.8. Диагностика болезней сердца и сосудов.: – М.: Мед. лит., 2004. – С.28-297.
3. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — с.356-360.
4. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: МИА, 2003. – С. 106-128, 195-219.
5. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Видар, 2008. – 512с.
6. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. - М.: Практика, 2005. – 344с.
7. Feigenbaum's Echocardiography, 6th Edition / Feigenbaum H., Armstrong W.F., Ryan Th. (2005) Lippincott Willians & Wilkins.

### 2.3. Міокардити 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.

#### 2.3.1. Міокардити

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 гіпокинезу (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.

### 2.3.2. 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 гіпокинеза 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, наростають 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).

### 2.3.3. Ділатаційна кардіоміопатія (ДКМП)

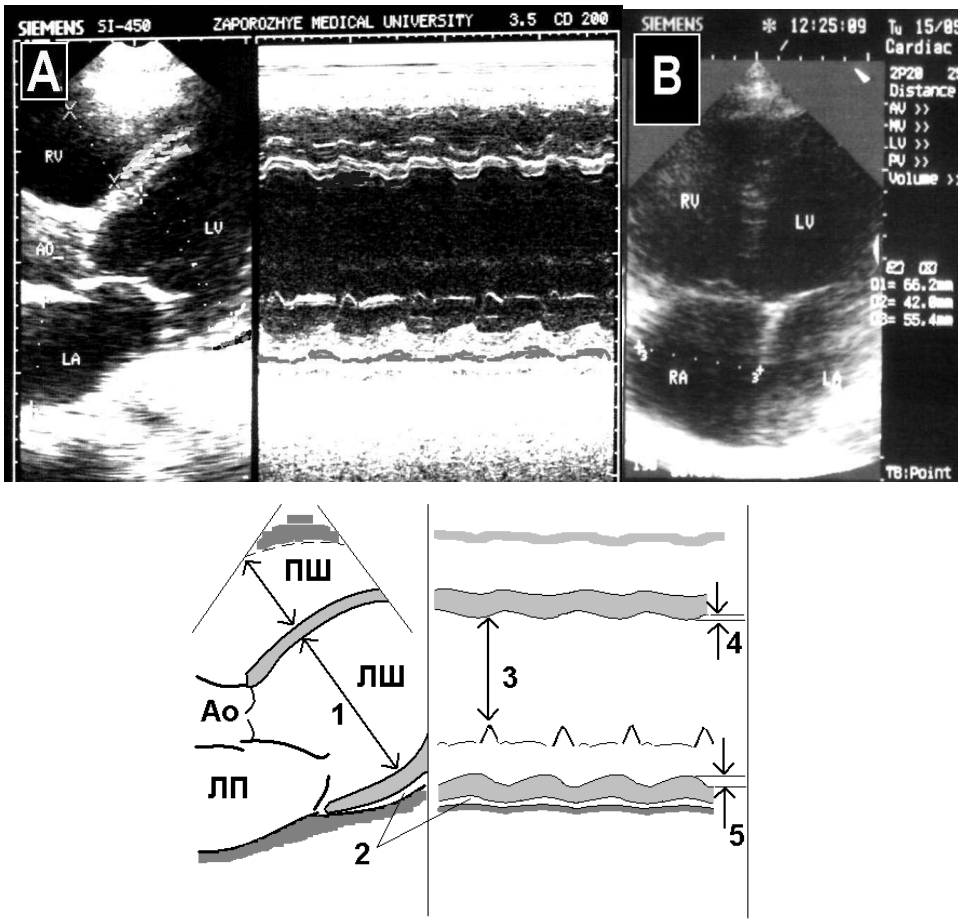
ДКМП характеризується дифузним ураженням міокарду з дилатацією порожнин серця і різким зниженням його скоротливої функції. Крім дилатації порожнин, зниження скоротливості міокарду і падіння фракції викиду, для ДКМП характерне утворення тромбів в розширених порожнинах з частими тромбоемболічними ускладненнями. 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 мал. 2.8 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.




***Мал. 2.8.*** ЕхоКГ хворого на ДКМП.

Вгорі зліва направо: А– парастернальна позиція довгої осі, В – апікальна 4-х камерна позиція, в центрі – М-режим з І 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.

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 гі-

покінетичність міокарду. Ступінь гіпокінезу різних ділянок може бути різною (аж до акінезу) через різний ступень їх ураження, але зон гіперкінезу при ДКМП не виявляється ніколи.

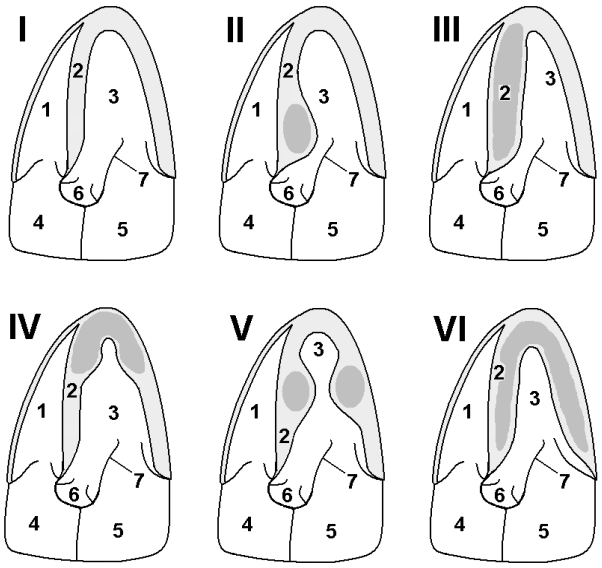
Ехокардіографічна картина дилатації порожнин серця, схожа з ДКМП, може спостерігатися при важкому перебігу міокардиту, а також при алкогольному ураженню серця. Для постановки діагнозу в цих випадках необхідне зіставлення ехокардіографічних даних з клінічною картиною захворювання і даними інших досліджень.

### 2.3.4. 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).

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.




***Мал. 2.9.*** 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.

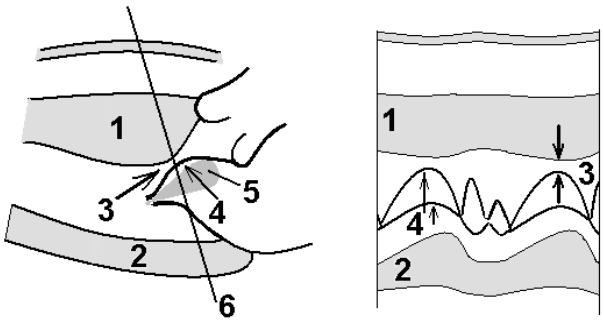
1- ПШ; 2- МШП; 3- ЛШ; 4- ПП; 5- ЛП; 6- аорта; 7- ПСМК.

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 мал. 2.9 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 (мал. 2.9, 2.10).




***Мал. 2.10.*** Схема обструкції ВТЛШ у хворих на 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- переднє систолічне прогинання стулок МК; 5- струмінь мітральної регургітації в ЛП; 6- лінія курсору для М-режиму.

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 мал.2.10.

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 (вазодилататори, зокрема дігідропиридинові антагоністи кальцію, серцеві глікозиди і інші препарати). До речі, раптова смерть у

хворих на обструктивну ГКМП найчастіше наступає під час фізичного навантаження.

Згідно прийнятій угоді, діагноз обструктивної ГКМП ставиться при градієнті тиску у ВТЛШ не менше 30 мм рт. ст. Клінічно важливою (середньої тяжкості і тяжкою - із задишкою, стенокардією і порушенням гемодинаміки) вважається обструкція при градієнті тиску більше 50 мм рт. ст. 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 - 25-36 мм рт. ст.

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.

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.

### 2.3.5. Рестриктивна КМП (РКМП)

РКМП – рідкісна форма КМП, яка характеризується порушенням наповнення шлуночків внаслідок фіброзного або інфільтративного ураження міокар-

ду 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;
- функціональна мітральна і трикуспідальна регургітація внаслідок дисфункції папілярних м'язів або стовщення ендокарду;
- ознаки рестриктивного типу діастолічної дисфункції шлуночків (див. розділ «Серцева недостатність);
- стовщення ендокарду з можливим зменшенням порожнини ураженого шлуночку при гіпереозинофільному синдромі.

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

### 2.3.6. Аритмогенна КМП правого шлуночку

В 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 про-

гресуванні 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.

***<u>Перелік контрольних питань.</u>***

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.

***<u>Література</u>.***

1. Рыбакова М.К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография/ Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. – М.: Видар М, 2008. – 512 с.

2. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.8. Диагностика болезней сердца и сосудов: - М.: Мед. лит., 2004. – С. 28, 94-97, 112-114, 142-148, 247-248, 296-299.
3. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — С.971-981, 1015, 1021-1022, 1028, 1034, 1037-1038, 1040.
4. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. - М.: Практика, 2005. – 344с.
5. Feigenbaum's Echocardiography, 6th Edition / Feigenbaum H., Armstrong W.F., Ryan Th. (2005) Lippincott Willians & Wilkins.

### 2.4. 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.

#### 2.4.1. 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 існуючим положенням, клініч-

ний діагноз систолічної дисфункції виставляється при ФВ менше 45%. З існуючих способів розрахунку КДО і УО найбільш поширеним є розрахунок за формулою Тейхольца і «метод дисків» (модифікований метод Сімпсона).

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 H. 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 площі перетину ЛШ за довгою віссю по контуру ендокарду. 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 усередненням результатів. На мал. 2.11 наведено приклад вимірювання КДО ЛШ цим методом.

***Мал. 2.11.*** 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.

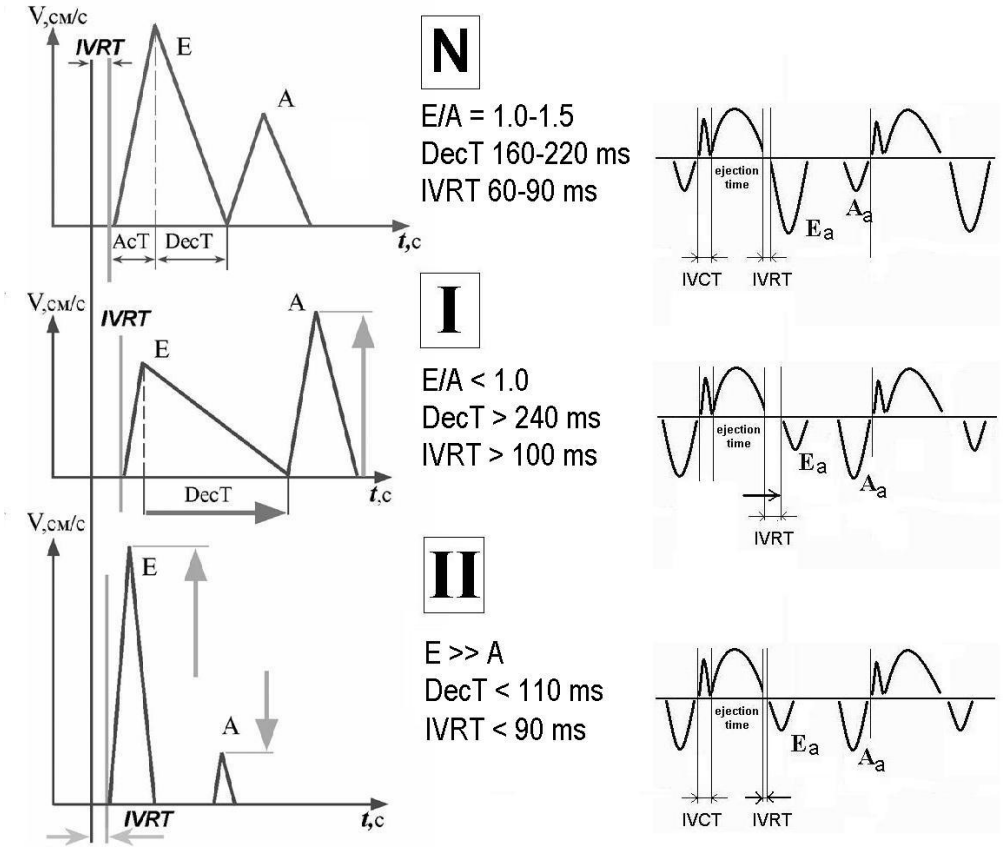
Інший вид викривлення результатів пов'язаний з супутньою патологією серця. Наприклад, ФВ, розрахована за об'ємами ЛШ в систолу і діастолу у хворого з клапанною регургітацією, виявиться вищою за реальну через повернення крові назад в ЛШ або ЛП. В цьому випадку вимір УО для розрахунку ФВ доводиться проводити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

Окрім ФВ, існують також непрямі ознаки виявлення систолічної дисфункції ЛШ. До них відносяться гіпокінез стінок, зменшення систолічної швидкості фіброзного кільця МК менше 8см/с, порушення форми руху стулок АК в М-режимі (средньосистолічне прикриття або «конусовидна» форма замість «коробочки») та інші.

### 2.9.2. Оцінка діастолічної функції ЛШ

Оцінка діастолічної функції ЛШ базується на дослідженні потоку крові в діастолу з ЛП в ЛШ з урахуванням кровотоку в легеневих венах і швидкості руху фіброзного кільця мітрального клапана. Контрольний об'єм імпульсного допплера встановлюється в лівому передсерді на рівні стулок МК (мал. 1.10 в розділі 1.2.3). Нормальний профіль швидкості наповнення ЛШ представлений двома піками – піком Е на початку діастоли, 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 1,0-1,5).

Діастолічна дисфункція змінює співвідношення швидкостей трансмітрального діастолічного потоку і збільшує зворотний потік крові в легеневих венах в систолу передсердь. Виділяють наступні типи діастолічної дисфункції.




***Мал. 2.12.*** Зміни трансмітрального кровотоку (графіки зліва) і діастолічної швидкості мітрального кільця (справа) при розвитку діастолічної дисфункції.

N - норма: співвідношення піків E/A і Ea/Aa більше 1,0.

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

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

Тип I – сповільненого розслаблення 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 $E_m/A_m$ швидкості руху мітрального кільця. Збільшується амплітуда зворотної хвилі в легеневих венах. Такий тип порушення діастолічної функції характерний для

гіпертрофії лівого шлуночку (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 Е, а збільшення кінцево-діастолічного тиску в ЛШ супроводжується скороченням часу наповнення (DecT) ЛШ, і зниженням амплітуди передсердної хвилі А. Співвідношення піків Е/А 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: $E_m/A_m$ менше 1,0. Даний тип діастолічної дисфункції характерний для хворих констриктивним перикардитом і рестриктивними КМП.

Псевдонормальний тип займає проміжне положення між типами I і II, коли співвідношення Е/А знаходиться в межах норми. Його ознаками є порушення профілю діастолічної швидкості мітрального кільця, яке визначається в режимі тканинного допплера ($E_a/A_a < 1,0$), і збільшення швидкості зворотної хвилі в легеневих венах. На мал. 2.12 наведено схему порушень діастолічної функції першого і другого типів.

***Перелік контрольних питань.***

- Чим ЕхоКГ може допомогти лікарю в діагностиці СН і її лікуванні?
- Що є критерієм постановки діагнозу 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?

***Література.***

1. Рыбакова М.К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография/ Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В.–М.: Видар М, 2008. – 512 с.

2. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — с.1298-1299.
3. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. - М.: Практика, 2005. – 344с.
4. Feigenbaum's Echocardiography, 6th Edition / Feigenbaum H., Armstrong W.F., Ryan Th. (2005) Lippincott Willians & Wilkins.

## III. Основи УЗД внутрішніх органів.

### 3.1. Деякі терміни, які часто використовуються в протоколі УЗД.

Дослідження проводиться відповідно до методики і правил, прийнятих для кожного конкретного органу або області дослідження. Датчик встановлюється в певні точки на поверхні тіла з подальшим скануванням в певних площинах – подовжній, фронтальній і поперечній.

***Сканування*** – отримання інформації з площини розгортки УЗ променя, тобто «перегляд» цієї площини. Отримуваний ультразвуковий зріз («скан») досліджуваного об'єкту виводиться на екран апарату. Залежно від напряму сканування розрізняють наступні види ехографічних зрізів:

- ***Подовжній*** – вертикальний зріз, паралельний сагітальній площині тіла (площині, що проходить через серединну лінію тіла).
- ***Фронтальний*** – зріз, що проходить по довгій осі тіла (від голови до ніг) перпендикулярно сагітальній площини. Для отримання фронтальних зрізів датчик встановлюють на бічну поверхню тіла. Якщо площина зрізу проходить уздовж довгої осі тіла, але розташована під різним кутом до фронтальної або сагітальної площинам, то такі зрізи іноді називають ***корональними***.
- ***Поперечний*** – горизонтальний зріз, що проходить під прямим кутом до довгої осі тіла. Для позначення зрізів мозку використовують термін «аксіальний». При поперечному скануванні датчик встановлюється перпендикулярно серединній лінії тіла, проте площина сканування може бути трохи нахилена до голови або ніг пацієнта [5]. Якщо ж датчик встановлюється під кутом до горизонтальної лінії (точніше, до лінії, перпендикулярної довгої осі тіла), таке сканування називають ***косим***.

У протоколі УЗД послідовно описуються: положення досліджуваного органу, його контури, розміри, форма, ехоструктура і ехогенність. Якщо в органі є патологічні утворення – «вогнищеві зони», то вказується їх розташування, число, потім дається їх характеристика в тому ж порядку, що і для органу в цілому (контури, розміри, форма, ехоструктура і ехогенність).

***Ехоструктура*** досліджуваного об'єкту - малюнок ехограми, обумовлений відбитими від структур цього об'єкту сигналами, який представляє його будову на ультразвуковому зрізі. Ехоструктура паренхіматозного органу (наприклад, печінки) або вогнищевої зони може бути однорідною або неоднорідною.

***Однорідна (рівномірно-гетерогенна)*** структура є нормою для паренхіматозних органів. Термін «гомогенна» в оцінці структури паренхіми є некоректним. Це пояснюється тим, що паренхіма органу містить часточки, сполучнотканинні перетинки, дрібні судини і інші елементи, які роблять її на ехограмі «зернистою» (мал. 3.1), але ніяк не гомогенною. Найточніше структуру нормальної паренхіми печінки і інших органів відображає термін «рівномірно-гетерогенна». При патологічних процесах на тлі незміненої паренхіми з'являються патологічні утворення (вогнищеві зони), або стає неоднорідною сама структура паренхіми.

***Неоднорідна (нерівномірно-гетерогенна)*** структура обумовлена наявністю в паренхімі ділянок підвищеної або зниженої ехогенності без чітких контурів і меж. Неоднорідна структура може бути без вогнищевих зон (дифузно-неоднорідна ехоструктура, або дифузно-нерівномірно-гетерогенна) або з наявністю вогнищевих зон.

Як уже згадувалося, здатність тканин до віддзеркалення ультразвуку називається ***ехогенністю***. Залежно від величини коефіцієнта віддзеркалення розрізняють структури підвищеної, середньої, зниженої ехогенності і анехогенні об'єкти.

***Мал. 3.1.*** Ехограма нормальної правої нирки.
1-середня ехогенність паренхіми печінки, 2-коркова речовина нирки; 3-гіпоехогенні піраміди мозкової речовини; 4-гіперехогенні структури ниркового синусу.

***Підвищена ехогенність*** характеризує структури, які добре відбивають УЗ. До них відносяться жирова, сполучна тканина, конкременти, кальцифікати та інші утворення.

***Середня ехогенність*** характерна для паренхіматозних органів. Як внутрішній еталон середньої ехогенності служить паренхіма незміненої печінки, з якою під час дослідження порівнюють ехогенність інших об'єктів (мал. 3.1).

***Знижену ехогенність*** мають деякі структури (наприклад, піраміди мозкової речовини нирки, мал. 3.1) і багато патологічних вогнищ. Дуже важливо не сплутати ехоструктуру зниженої ехогенності з анехогенним утворенням.

***Мал. 3.2.*** 1-Ізоехогенна вогнищева зона в паренхімі печінки (метастаз пухлини), оточена гіпоехогенним обідком (стрілка).

***Анехогенне*** утворення (ділянка, зона) – ділянка зображення, що не має внутрішніх структур, здатних відбивати УЗ сигнал. Анехогенними є рідинні утворення (кров, незмінена жовч, вміст кісти).

У більш ранній літературі можна зустріти застарілі терміни «ехонегативний» і «ехопозитивний». Синонім терміну «ехонегативний» - анехогенний. Термін протилежного значення – «ехопозитивний» - є синонімом сучасного терміну «гіперехогенний».

Для характеристики ехогенних властивостей досліджуваних ділянок або утворень застосовуються також наступні терміни:

- ***гіпоехогенний*** (синонім: зниженої ехогенності) – ділянка, ехогенність якої нижча порівняно з іншими ділянками (мал. 3.1);
- ***гіперехогенний*** - ділянка підвищеної ехогенності порівняно з іншими ділянками (мал. 3.1);
- ***ізоехогенний*** – ділянка однакової з сусідніми ділянками ехогенності (мал. 3.2);
- ділянка ***змішаної неоднорідної структури (змішаної ехогенності)*** – зона неоднорідної ехоструктури з включенням ділянок різної ехогенності.

## 3.2. УЗД печінки

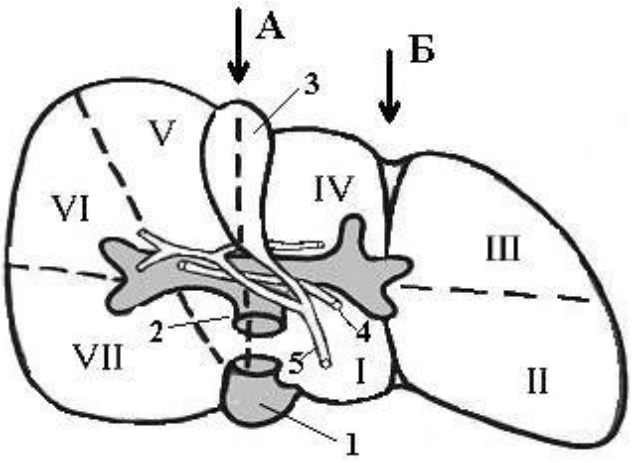
### 3.2.1. Коротке анатомо-фізіологічне введення

Печінка – великий паренхіматозний орган травної системи, що займає верхній відділ черевної порожнини безпосередньо під діафрагмою, переважно з правого боку (за винятком випадків інверсії внутрішніх органів). Маса печінки у дорослої людини 1300 – 1800 г. Печінка з усіх боків оточена очеревиною, окрім воріт і ділянки задньої поверхні. Паренхіма органу покрита тонкою сполучнотканинною оболонкою – глісоновою капсулою. Нижній край печінки, визначуваний при ультразвуковому дослідженні, в нормі виступає з-під краю ребрової дуги на 1-2 см по правій среднбоключичній лінії і на 6см по серединній лінії.

Положення печінки змінюється залежно від положення тіла і фаз дихання, опускаючись дещо вниз у вертикальному положенні і на вдиху. Крім того, можуть бути індивідуальні варіанти розташування печінки по відношенню до сагітальної площини тіла – правобічне і лівобічне. При правобічному положенні сильно розвинена права частка, зменшена ліва, печінка лежить майже вертикально, іноді повністю розташовуючись праворуч від серединної лінії. При лівобічному положенні печінка розташована горизонтально, добре розвинена ліва частка, яка іноді заходить за селезінку.

У печінці розрізняють діафрагмальну (верхню) і вісцеральну (нижню) поверхні, гострий передній край і округлу задню частину. Від верхньої (діафрагмальної) поверхні до діафрагми йде сагітально розташована серповидна зв'язка, яка в анатомії служить межею між правою і лівою долями печінки. В передній частині зв'язки розташований фіброзний тяж, що є залишком облітерованої пупкової вени, – так звана кругла зв'язка печінки.

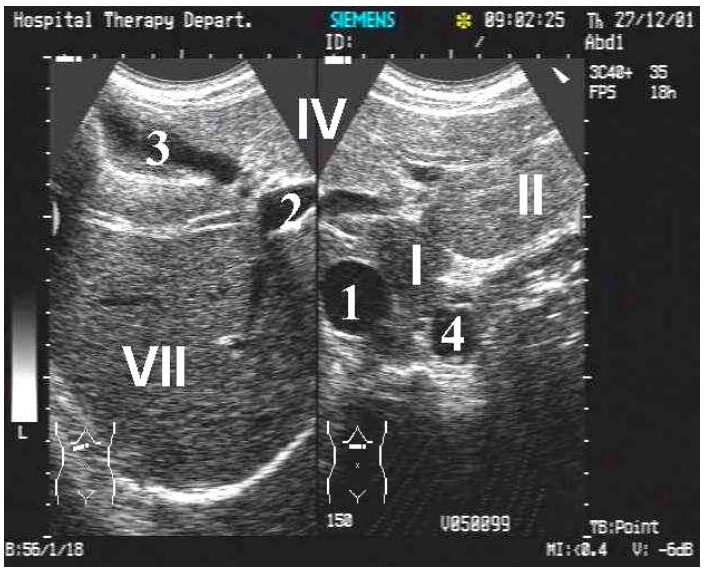
Нижня (вісцеральна) поверхня печінки має заглиблення відповідно прилеглим до неї органам і судинам черевної порожнини. Ложе жовчного міхура і нижня порожниста вена (НПВ) утворюють праву подовжню борозну, кругла зв'язка печінки і lig.venosum – ліву подовжню борозну (мал.3.1). Між цими борознами знаходяться квадратна і хвостата долі печінки. Межею між цими долями є поперечна борозна – ворота печінки, через які в печінку входять печінкова артерія, портальна вена, виходять загальна печінкова і жовчна протоки, лімфатичні судини. Назад від воріт печінки розташована хвостата доля, наперед – квадратна доля печінки.




***Мал. 3.1.*** Схема вісцеральної поверхні печінки

**1** – нижня порожниста вена; **2** – воротна вена; **3** – жовчний міхур; **4** – печінкова артерія; **5** – загальна жовчна протока. Римськими цифрами позначені сегменти печінки. Сегмент **I** відповідає хвостатій долі, **IV** – квадратній долі печінки. Стрілка **А** вказує на праву подовжню борозну, **Б** – ліву.

В даний час в печінці прийнято розрізняти 8 сегментів відповідно до класифікації C. Counaud (1957), в основу якої покладено розгалуження портальної системи, що має значення в хірургічній практиці. Сегменти печінки на вісцеральній поверхні позначені на мал. 3.1. На мал.3.2 позначені деякі сегменти на поперечній ехограмі, виконаній паралельно вісцеральній поверхні.




***Мал. 3.2.*** Ехограма печінки при поперечному скануванні.

1 – нижня порожниста вена; 2 – воротна вена; 3 – жовчний міхур; 4 – аорта. Римськими цифрами позначені сегменти печінки.

Основними функціями печінки є обмін білків, вуглеводів, ліпідів, ферментів, вітамінів, водний і мінеральний обмін, пігментний обмін, секреція жовчі, детоксікаційна функція.

***Основні показання до УЗД печінки.***

1.Дифузні захворювання печінки (гепатити, цирози та ін.). Мета – визначити ступінь і вид ураження паренхіми, протокової і судинної систем печінки.

2.Збільшення печінки за даними фізікального або інструментальних методів дослідження. Мета – уточнити розміри печінки, виключити нормальні варіанти її форми і положення, оцінити стан паренхіми і судинної системи для з'ясування можливої причини гепатомегалії.

3.Підозра на вогнищеве ураження печінки – пухлину, кісту та ін. Мета – виявлення і визначення точної локалізації з можливою подальшою діагностичною пункцією або хірургічним лікуванням.

4.Жовтяниця різного генезу – можливе виявлення внутрішньопечінкових ознак біліарної гіпертензії. Необхідне також одночасне проведення УЗД біліарної системи і підшлункової залози для виявлення рівня блоку біліарної системи.

5.Невідкладні хірургічні стани – травма, абсцес печінки.

6.Вади та інші захворювання серця з правошлуночковою недостатністю і застоєм по великому колу кровообігу. Мета – оцінити ступінь залучення паренхіми, стан печінкових вен.

7.Лікувальні і діагностичні інтервенційні втручання під ультразвуковим контролем.

Підготовка пацієнта до дослідження

Дослідження проводиться натщесерце, після 8 – 12 годин утримування від прийому їжі. Хворим на цукровий діабет I типу дозволяється споживання несолодкого чаю і підсушеного білого хліба. Якщо одночасно не потрібне дослідження жовчного міхура, можна провести УЗД після меншого періоду голодування – 5-6 годин.

У будь-якому випадку за 2-3 дні до дослідження з раціону виключаються продукти, які сприяють газоутворенню в кишковику: молоко, солодощі, чорний хліб, горох і інші бобові, свіжі овочі, фрукти, а також фруктові соки в день перед дослідженням.

Пацієнтам, які мають схильність до метеоризму, а також при супутньому ожирінні і немолодим рекомендується призначення протягом 2-3 днів:

- препаратів, що зменшують газоутворення в кишковику (еспумізан за 1 годину до їжі 4 рази на день) та/або сорбентів (ентеросорб, ентеросгель, активоване вугілля);
- ферментних препаратів (мезим-Ф, фестал по 2 таб. під час їжі).

Підготовка до дослідження при захворюваннях шлунково-кишкового тракту проводиться лікарем індивідуально для кожного хворого і включає, крім вищеперелічених рекомендацій, медикаментозну корекцію основного захворювання і порушень моторної функції кишковика.

Деякі автори рекомендують всім хворим, особливо при схильності до закрепів, за відсутності протипоказань призначати очисні клізми на ніч напередодні дослідження (але не в день дослідження). Без попередньої підготовки проводиться УЗД за невідкладними показаннями (травми, підозра на абсцес та ін.).

Методика дослідження печінки.

Дослідження починають в положенні хворого на спині, потім на лівому боці, при необхідності – на правому боці, ззаду, стоячи. Пацієнт дихає спокійно, періодично для кращої візуалізації його просять затримати дихання у фазі неглибокого вдиху. Порядок встановлення і переміщення датчика в рекомендаціях різних авторів може мати неістотні відмінності. Ми не зупиняємося детально на методиці УЗД, оскільки ці питання викладені в керівництві для лікарів УЗД.

Найчастіше спочатку встановлюють датчик під мечовидний відросток грудини в поперечне і подовжнє сканування, потім переміщують в косе сканування уздовж правої ребрової дуги, роблячи через кожних 1-2 см серію «зрізів» під різним кутом нахилу датчика. Після цього переводять датчик в подовжнє сканування і знов «ковзають» уздовж ребрової дуги від лівої долі печінки до правої і

назад. В огрядних пацієнтів і при метеоризмі дослідження проводиться і через міжребер’я.

У протоколі УЗД послідовно описуються:

- положення печінки (типове, інверсія, ротація та ін.);
- особливості її форми;
- контури печінки (рівні, нерівні, горбисті);
- розміри печінки і її долей;
- ехоструктура (однорідна, неоднорідна, наявність вогнищевих зон з їх описом);
- ехогенність паренхіми (середня, підвищена, знижена);
- стан внутрішньопечінкових судин і жовчних проток.

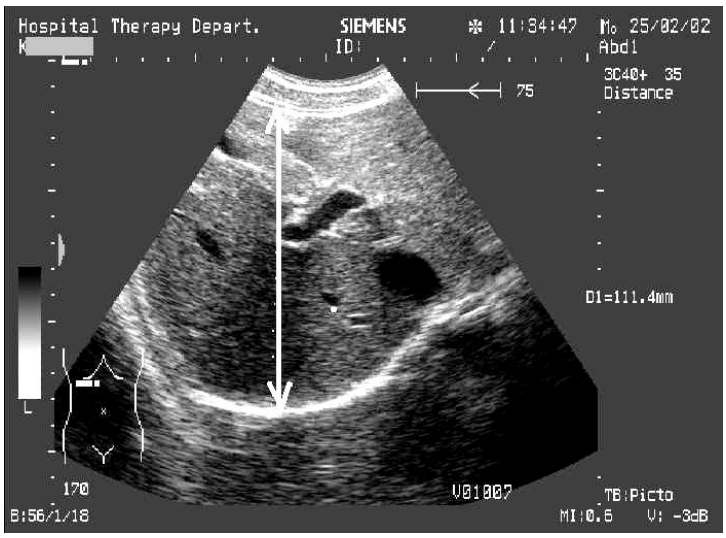
***Розташування*** печінки у переважної більшості людей типове, але іноді зустрічаються анатомічні варіанти її позиції і форми, що імітують патологію.

Інверсія печінки – розташування її в лівому підребер'ї у поєднанні з інверсією інших органів черевної порожнини.

Ротація печінки – розворот уздовж довгої (рідше – короткою) осі, через чого до передньої черевної стінки прилягає вісцеральна або діафрагмальна поверхні печінки.

Доля Ріделя – природжений варіант форми, при якому спостерігається ізольоване збільшення правої долі печінки в каудальному напрямі наперед від правої нирки. На відміну від гепатомегалії при захворюваннях печінки, ехоструктура паренхіми в даному випадку не змінена.

***Розміри печінки*** визначаються в будь-якій фазі дихання, зазвичай при затримці дихання на неглибокому вдиху. Розміри печінки обов'язково вказуються в протоколі УЗД.




***Мал. 3.3.*** Вимірювання КВР правої долі печінки (стрілка).

Загальноприйнятим є вимірювання косого вертикального розміру (КВР) правої долі, її товщини (передньо-задній розмір), товщини і краніокаудального розміру (ККР) лівої долі.

Відповідно до існуючих рекомендацій КВР правої долі печінки визначається при встановленні датчика в праве підребер'я по середньоключичній лінії паралельно ребровій дузі з таким нахилом, щоб на екрані вийшов максимальний за площею зріз правої долі (мал. 3.3). Вимірюється відстань від краю печінки до місця найбільшої опуклості куполу діафрагми, в нормі КВР не перевищує 150 мм.

Товщина (передньо-задній розмір) лівої долі вимірюється в поперечному або подовжньому положенні датчика по серединній лінії і в нормі не перевищує 50-60 мм. Більшість лікарів УЗД за відсутності патології визначають зазвичай 2 розміри: КВР правої долі і товщину лівої долі.

***Ехоструктура*** паренхіми печінки в нормі однорідна (точніше визначення – рівномірно гетерогенна), середньої ехогенності.

***Ехогенність*** печінки вважають нормальною, якщо в паренхімі визначаються більш ехогенні сполучнотканинні прошарки і жир в портальних тріадах, а поряд розташована коркова речовина правої нирки (за відсутності її патології), яка оцінюється на одному зображенні і на однаковій з печінкою глибині, менш ехогенна.

Наступною частиною протоколу УЗД печінки є оцінка стану судин печінки і жовчних проток. В обов'язковому порядку вимірюється магістральний стовбур воротної вени, печінкових вен, загальної жовчної протоки, печінкової артерії, нижньої порожнистої вени.

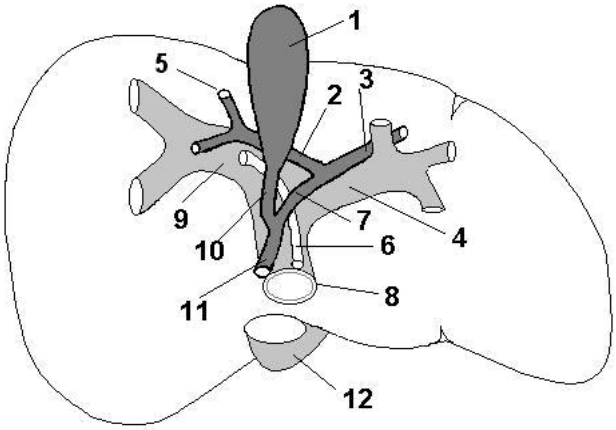
Воротна вена (ВВ) – в нормі діаметр не перевищує 12–14мм. На відміну від печінкових вен, стінки ВВ і її гілок щільніші і добре візуалізуються на ехограмі. Нижня порожниста вена (НПВ) вимірюється в області хвостатої долі, на відстані 1-2 см від місця її впадіння в праве передсердя. Її діаметр в нормі складає 12-17 мм і зменшується на глибокому вдиху більш ніж на 50%. Збільшення діаметру НПВ більше 2-2,5 см і недостатнє її спадіння на вдиху – ознака венозної гіпертензії при серцевій недостатності, вадах серця, тромбозі НПВ та ін. причинах. Печінкові вени вимірюють зазвичай на відстані 2 см від місця їх впадіння в НПВ. Діаметр їх в нормі не перевищує 10 мм.

### 3.3. УЗД біліарної системи

В діагностиці захворювань жовчовивідних шляхів УЗД останнім часом відіграє провідну роль, відсунувши позиції традиційних рентгенологічних методів в рутинному дослідженні. Проте діагностична значущість УЗД при цих захворюваннях різна – від високої специфічності і чутливості при жовчнокам'яній хворобі до малоспецифічних ознак хронічного некалькульозного холециститу. Щоб правильно оцінити і використовувати дані УЗД, лікар, що лікує, повинен знати можливості і обмеження цього методу по кожному захворюванню, а в постановці діагнозу грунтуватися на клінічній картині і не впускати діагностичні можливості інших додаткових методів дослідження.

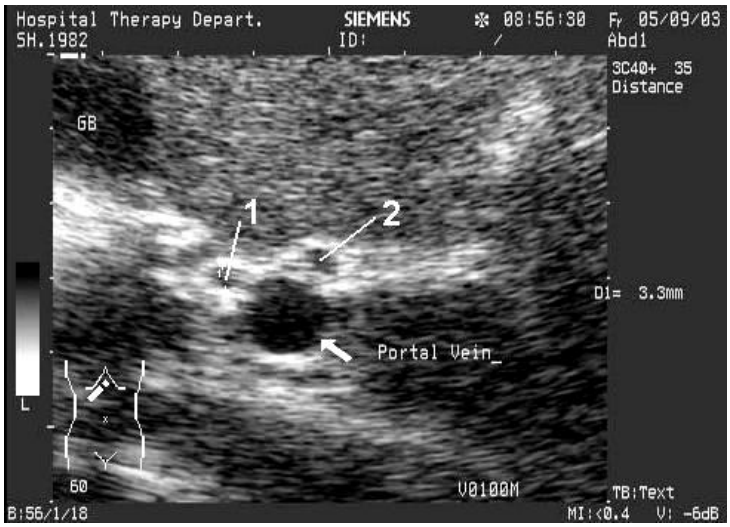
3.3.1. Анатомо-фізіологічне введення.

Жовчовидільна система служить для доставки в кишечник жовчі, що секретується гепатоцитами, виконує ряд важливих фізіологічних функцій. Біліарна система представлена внутрішньопечінковими, позапечінковими жовчними протоками і жовчним міхуром. До позапечінкових жовчних проток відносять загальний печінковий, міхурний і загальний жовчний протоки (мал.3.4.).




***Мал. 3.4.*** Схема будови жовчовидільної системи.
**1** – жовчний міхур; **2** – права печінкова протока; **3** – ліва печінкова протока; **4** – ліва гілка воротної вени; **5** – сегментарні жовчні протоки; **6** – печінкова артерія; **7** – загальна печінкова протока; **8** – основний стовбур воротної вени; **9** – права гілка воротної вени; **10** – міхурна протока; **11** – загальна жовчна протока; **12** – нижня порожниста вена.

Сегментарні протоки правої долі печінки збираються в праву печінкову протоку, протоки з лівої, квадратної і хвостатої долей печінки утворюють ліву печінкову протоку (мал.3.4.). Правий і лівий печінкові протоки виходять з печінки і з'єднуються в загальну печінкову протоку. Віна починається в воротах печінки у складі печінково-дванадцятипалої зв'язки, де з'єднується з міхурною протокою. Протока жовчного міхура сполучає жовчний міхур, що накопичує жовч, з протоковою системою. Вона має невеликий діаметр, до 2–3мм, тонкі стінки і різну довжину, від 2 до 6см, в середньому 1–3см. Протока має декілька вигинів, проходить в товщі печінково-дванадцятипалої зв'язки і під гострим кутом зливається із загальною печінковою протокою. Продовженням загальної печінкової протоки після впадіння міхурної протоки є загальна жовчна протока – холедох (ductus choledochus). Він проходить в печінково-дванадцятипалій зв'язці разом з воротною веною і печінковою артерією, розташовуючись зазвичай латерально.




***Мал. 3.5.*** Поперечний зріз печінково-дванадцятипалої зв'язки. Косе сканування з епігастральної області. **1** – загальна жовчна протока, **2** – печінкова артерія. Стрілкою позначена воротна вена.

Біля медіального краю зв'язки проходить печінкова артерія, а назад від цих структур лежить воротна вена (мал.3.4, 3.5.). Довжина холедоха коливається від 4 до 12см. У ньому розрізняють 4 відділи:

- супрадуоденальний, розташований вище за дванадцятипалу кишку;
- ретродуоденальний, такий, що знаходиться позаду верхньої ділянки дванадцятипалої кишки;
- панкреатичний, розташований усередині тканини головки підшлункової залози або по її задній поверхні;
- дуоденальний, при впадаінні в низхідну частину дванадцятипалої кишки в товщині її стінки.

У дуоденальному відділі холедох з'єднується з протокою підшлункової залози і відкривається в просвіт дванадцятипалої кишки на вершині великого дуоденального, або Фатерова, сосочка, в якому розташований м'язовий сфінктер (сфінктер Одді).

Жовчним міхуром є тонкостінний порожнистий орган частіше грушовидної форми об'ємом 30 – 70мл, який служить для накопичення і концентрації жовчі в міжтравний період і її виділення в кишковик під час їжі. У жовчному міхурі розрізняють дно (його сліпий закруглений кінець), тіло (середню частину) і

вузьку частину – шийку, яка потім переходить в міхурну протоку. Жовчний міхур розташований на вісцеральній поверхні печінки в ложі жовчного міхура, яке створює праву подовжню борозну. Положення жовчного міхура варіабельне у різних пацієнтів – іноді він повністю занурений в паренхіму печінки, у ряді випадків спостерігається його дистопія і опущення аж до здухвинної області, а іноді може спостерігатися «блукаючий» жовчний міхур, сполучений з печінкою дуплікатурою очеревини.

В анатомічній будові біліарної системи є значні індивідуальні відмінності, що стосуються положення жовчного міхура і його форми, а також будови жовчних проток. Форма жовчного міхура найчастіше грушовидна, рідше – овоїдна, ще рідше спостерігаються аномалії форми – перегини і перетинки в його порожнині з утворенням S-подібного, V-подібного та інших форм жовчного міхура. Рідко зустрічаються агенезия, подвоєння і дівертикули жовчного міхура.

3.3.2. УЗД жовчовивідної системи.

***Основні показання до УЗД жовчовивідних шляхів.***

1. Гострий і хронічний холецистит. Мета – з'ясувати функціональний стан жовчного міхура, структуру його стінок, наявність аномалій розвитку, конкрементів жовчного міхура і проток.
2. Дискінезії жовчовивідних шляхів. Мета – виявити ознаки порушення тонусу і скоротливої функції жовчного міхура, виключити наявність органічної патології при первинній дискінезії.
3. Жовчнокам'яна хвороба – виявлення або уточнення розмірів і локалізації конкрементів жовчного міхура і проток.
4. Жовтяниця різного генезу. Мета – проведення диференційної діагностики жовтяниць, у разі механічної жовтяниці – з'ясування причини і локалізації блоку біліарної системи.
5. Підозра на пухлини жовчного міхура або проток.
6. Гострий і хронічний панкреатит. Мета – визначити стан жовчовивідних шляхів для виявлення їх патології як супутньої або як причини розвитку панкреатиту.

7. Болі в епігастрії і правому підребер'ї неясного генезу (УЗД біліарної системи як частина комплексного ультразвукового дослідження). Рецидивуюча симптоматика пептичної виразки.
8. Лихоманка неясного генезу.

Підготовка пацієнта до дослідження.

Підготовка пацієнта проводиться так само, як і для УЗД печінки. Дослідження проводиться вранці натщесерце, після 10 – 12 годин утримання від прийому їжі, коли жовчний міхур максимально наповнений. Бажано проводити УЗД в ранішній час, пізніший час дослідження може затягнути період голодування (з урахуванням нічного часу) більше 12 годин, при якому можливе спонтанне скорочення жовчного міхура. Це, у свою чергу, може призвести до невірної оцінки деяких показників (зокрема, товщина стінки) і функції жовчного міхура. Існують рекомендації вранці перед дослідженням не тільки не їсти, але і не пити і навіть не чистити зуби через вірогідність часткового рефлекторного скорочення жовчного міхура.

У хворих з інсулінозалежним цукровим діабетом, а також у випадках, коли дослідження проводиться не в ранішній час, можливо споживання несолодкого чаю і підсушеного білого хліба. У невідкладних ситуаціях (гострий холецистит, холедохолітіаз та ін.) УЗД проводять без попередньої підготовки.

3.3.2. Методика УЗД жовчовивідної системи.

УЗД біліарної системи необхідно проводити при різних положеннях пацієнта (на спині, на лівому боці, сидячи) під час спокійного дихання і при затримці дихання на глибокому вдиху і видиху. Для встановлення датчика використовуються декілька позицій (область правого підребер'я, міжреберні проміжки), дослідження проводиться в декількох площинах (подовжнє, поперечне, косе сканування).

Дослідження починають зазвичай в положенні хворого лежачи на спині з встановленням датчика в праве підребер'я по середньоключичній лінії в косе сканування уздовж ребрової дуги. Змінюючи кут нахилу датчика, площину сканування і переміщуючи датчик уздовж ребрової дуги, знаходять жовчний мі-

хур. Знайшовши жовчний міхур, проводять серію подовжніх, поперечних і косих перетинів при різних положеннях тіла пацієнта (на спині, з поворотами, сидячи) і в різні фази дихання. Оглянувши всі відділи міхура і його вміст, переходять до огляду позапечінкових жовчовивідних шляхів.

Міхурну протоку в нормі найчастіше не видно. Огляд загальної печінкової і жовчної проток проводять впродовж печінково-дванадцятипалої зв'язки. На поперечному перетині зв'язки наперед і латеральніше від воротної вени візуалізується холедох, а медіальніше – печінкова артерія («голова Мікки-Мауса», мал.3.5). Місце впадіння міхурної протоки звичай прослідкувати не вдається, тому початкову ділянку жовчної протоки в воротах печінки умовно вважають загальною печінковою протокою, а дистальну частину – холедохом.

У протоколі УЗД описуються:

- положення жовчного міхура;
- форма жовчного міхура (правильна, аномалії форми, деформації);
- розміри і об'єм жовчного міхура;
- стан його стінок, наявність пов'язаних із стінками утворень;
- вміст жовчного міхура (ехогенна жовч, конкременти);
- стан позапечінкових жовчних проток (хід звичайний або змінений, діаметр збільшений чи ні, наявність додаткових включень).

***Розташування*** жовчного міхура у більшості людей звичайне, у правої ребрової дуги. В окремих випадках може бути «внутрішньопечінкове» його розташування, дистопія, інверсія і ротація. При дистопії жовчний міхур визначається нижче, в черевній порожнині. Якщо він рухомий, має брижу, говорять про «блукаючий» жовчний міхур. При ротації жовчний міхур знаходиться в типовому місці, але його вісь розгорнута в незвичайному напрямі. Інверсія – розташування жовчного міхура у лівої ребрової дуги.

***Форма*** жовчного міхура частіше грушовидна, рідше овоїдна і куляста. Нерідко зустрічаються аномалії форми – перегини і перетинки. Перегин – це складка стінки міхура, що вдається у його порожнину. Перегини можуть бути

функціональними - такими, що розправляються при зміні положення тіла пацієнта. Істотного клінічного значення вони не мають і в протоколі УЗД не описуються. До аномалій форми відносяться перегини, що не зникають при зміні положення пацієнта і деформують жовчний міхур з утворенням U-подібної, S-подібної форм і «фригійського ковпака» (перегин в області дна або, рідше, в області шийки). Перетинка – дуже рідкісна природжена аномалія, що є тонкою сполучнотканинною мембраною, яка розділяє порожнину міхура. Перетинки можуть бути повними і неповними, одиничними і множинними, такими, що розділяють жовчний міхур у вигляді «бджолиних сот».

***Розміри*** жовчного міхура вимірюються в той час, коли він повністю наповнений (зазвичай вранці натщесерце). Довжина вимірюється від шийки до дна в тій проекції, де подовжній зріз максимальний, і в нормі складає від 50 до 120 мм, звичай 60-100 мм. Ширина жовчного міхура зазвичай не перевищує 30 мм [3].

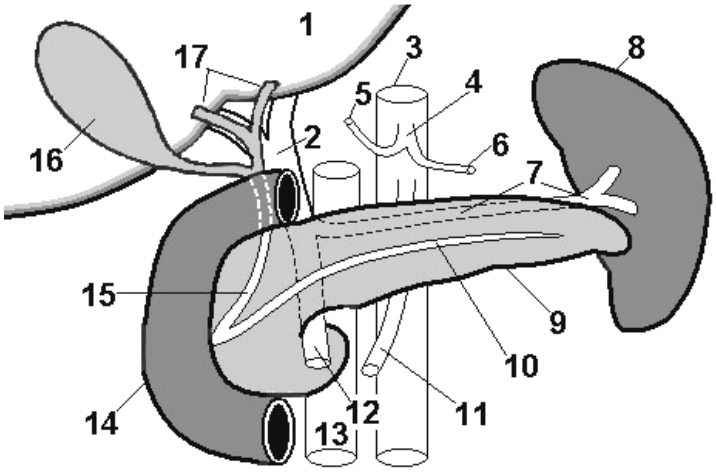
***Стінки*** жовчного міхура чіткі, рівні, їх товщина не перевищує 3 мм. Товщина стінок жовчного міхура, що скоротився після їжі, може перевищувати 3 мм. Вимірюється товщина найближчої до датчика стінки (передньої), а не задньої, оскільки зображення задньої і бічної стінок спотворене через артефакти проходження ультразвука (ефекти дистального посилення і бічних тіней). Ехогенність стінок у молодих осіб середня, зіставна з ехогенністю паренхіми печінки, але з віком підвищується.

Вміст жовчного міхура в нормі анехогенний. Якщо в порожнині визначаються будь-які ехогенні включення (конкременти, ехогенна жовч), то вони описуються в протоколі дослідження.

***Жовчні протоки*** візуалізуються у вигляді трубчастих структур з тонкими гіперехогенними стінками і анехогенним вмістом. Міхурна протока візуалізується рідко. Загальну печінкову і жовчну протоки часто вдається прослідкувати на всьому протязі, за винятком ретродуоденального відділу холедоха. В нормі діаметр загальної печінкової протоки 3–4 мм, загальної жовчної протоки, за даними різних авторів, від 4 до 6-8 мм.

### 3.4. Хвороби підшлункової залози.

3.4.1. Анатомо-фізіологічне введення.




***Мал. 3.6.*** Схема підшлункової залози і навколишніх органів:
**1** – печінка; **2** – воротна вена; **3** – аорта; **4** – чревний стовбур; **5** – печінкова артерія; **6** – селезінкова артерія; **7** – селезінкова вена; **8** – селезінка; **9** – підшлункова залоза; **10** – головна панкреатична протока; **11** – верхня брижова артерія; **12** – верхня брижова вена; **13** – нижня порожниста вена; **14** – дванадцятипала кишка; **15** – загальна жовчна протока; **16** – жовчний міхур; **17** – правий і лівий печінкові протоки.

Підшлункова залоза – найважливіший орган травної системи, яка є залозою як зовнішньої, так і внутрішньої секреції. Зовнішньосекреторна її діяльність полягає у виробленні основних травних ферментів, внутрішньосекреторна – в регуляції обміну речовин, перш за все вуглеводів.

Підшлункова залоза має вид об'ємної «ковбасовидної» структури, розташованої зачеревно на рівні L1 – L2. У підшлунковій залозі розрізняють 3 відділи: головку, тіло і хвіст. Головка прилягає до петлі дванадцятипалої кишки, хвіст – до воріт селезінки (мал.3.6). Тіло підшлункової залози розташоване між тілом шлунку і тілом поперекового хребця L1 з аортою і нижньою порожнистою веною, що проходять попереду нього,. Між головкою і тілом підшлункової залози розташовується її перешийок. Підшлункова залоза має 3 поверхні – передню, нижнюю і задню. Передня поверхня прилягає до шлунку, нижняя – до

дванадцятипалої кишки, задня – до хребта і крупних судин. По задньому краю підшлункової залози проходить селезінкова артерія, яка слугує орієнтиром для візуалізації цього органу при УЗД.

Розміри підшлункової залози варіюють в широких межах: довжина 12-23см, товщина до 3см. Маса підшлункової залози складає 70-120г. Нижній край залози проектується на передню черевну стінку по серединній лінії тіла на 5см вище за пупок.

Щільної сполучнотканинної капсули, як у печінки і нирок, підшлункова залоза не має. Вона покрита тонкостінною і рихлою сполучнотканинною оболонкою, проникаючою також всередину паренхіми з розділенням її на дольки. Дольки представлені ацинусами – групами залізистих кліток, що секретують панкреатичний сік, який містить ферменти підшлункової залози. Від ацинусів сок відтікає по вивідних протоках – вставним, внутрішньодольковим і міждольковим, які впадають в головну панкреатичну протоку (Вірсунгов проток). Клітки вивідних проток секретують панкреатичний сік, що містить бікарбонати.

Головна панкреатична протока проходить по всій довжині підшлункової залози і впадає в дванадцятипалу кишку на вершині великого дуоденального сосочка (Фатеров сосок), зливаючись при впадінні з кінцевою частиною загальної жовчної протоки. Існують декілька варіантів взаємовідношення загальної жовчної протоки і головної панкреатичної протоки при їх впадінні в дванадцятипалу кишку: у 60-70% випадків із загальним гирлом (з них в 30% - із загальним гирлом і передгирловою частиною), рідше – з роздільними гирлами [20]. Спільність гирл холедоха і головної панкреатичної протоки, яка виправдана з позицій нормальної фізіології, при захворюваннях жовчовивідних шляхів (камені холедоха та ін.) призводить до розвитку панкреатиту, а з іншого боку, захворювання головки підшлункової залози часто супроводжуються порушенням відтоку жовчі і запаленням жовчовивідних шляхів.

При патологічному процесі в області великого дуоденального сосочка через спільність гирл холедоха і панкреатичної протоки можливе попадання панкреатичного соку в жовчовивідні шляхи або закидання соку дванадцятипалої

кишки з жовчю в протоки підшлункової залози. В обох випадках відбувається активація панкреатичних ферментів і пов'язане з цим пошкодження навколишніх тканин.

3.4.2. Ультразвукове дослідження підшлункової залози.

***Основні показання до УЗД підшлункової залози [5]***

1.Клінічні симптоми гострого і хронічного панкреатиту. Мета – визначити розмір підшлункової залози, стан її паренхіми і протокової системи, здійснювати динамічне спостереження за органом для контролю лікувальних заходів.

2.Підозра на наявність псевдокіст, абсцесів і інших ускладнень гострого панкреатиту.

3.Підозра на новоутворення в підшлунковій залозі. Мета – визначити його наявність, локалізацію і взаємовідношення з навколишніми органами і біліарною системою, оцінка критеріїв його доброякісності або злоякісності.

4.Наявність у хворого жовтяниці. Мета – виключити обтураційну жовтяницю внаслідок здавлення холедоха збільшеною головкою підшлункової залози.

5.Цукровий діабет. Мета – оцінити стан паренхіми підшлункової залози і її розміри.

6.Травма живота, особливо у дітей. Мета – виявлення гематоми або розриву залози.

7.Полікистоз нирок; кісти печінки або селезінки.

8.Гострі і хронічні болі у верхній частині живота.

9.Хронічний гастрит, гастродуоденіт, холецистит. Мета – виявлення реактивного панкреатиту.

10.Наявність метастазів, асциту, які слугують показанням до пошуку первинної пухлини.

11.Швидке зниження маси тіла.

12.Персистуюча лихоманка, особливо у поєднанні з болючістю у верхній частині живота.

13.Пальповане утворення у верхній частині живота.

Підготовка пацієнта до дослідження

Підготовка хворого проводиться так само, як і при УЗД гепатобіліарної системи. Дослідження проводиться натщесерце, після 6 – 10 годин утримання від прийому їжі [3,5]. Хворим на цукровий діабет I типу і пацієнтам, яким дослідження проводиться не в ранішній час, дозволяється вранці споживання несолодкого чаю і підсушеного білого хліба [3].

За 2-3 дні до дослідження з раціону виключаються продукти, сприяючі газоутворенню в кишковику: молоко, чорний хліб, горох і інші боби, овочі, фрукти, а також фруктові соки в день перед дослідженням.

Пацієнтам, що мають схильність до метеоризму, а також при надмірній масі тіла і немолодим рекомендується призначення протягом 2-3 днів препаратів, які зменшують газоутворення в кишковику (еспумізан за 1 годину до їжі 4 рази на день) і/або сорбентів, а також ферментних препаратів (креон, мезим-Ф, фестал). Якщо у пацієнта є супутнє захворювання кишковика або порушення його функції, доцільне додаткове проведення перед дослідженням відповідної медикаментозної корекції [3]. На ніч напередодні дослідження за відсутності протипоказань може бути проведена очисна клізма. Без попередньої підготовки проводиться УЗД за невідкладними показаннями (гострий панкреатит і його ускладнення, травми та ін.).

Методика дослідження підшлункової залози.

Дослідження проводять в положенні хворого на спині, при необхідності - на лівому і правому боці, в положенні з нахилом, стоячи [3,5]. Для кращої візуалізації підшлункової залози і з'ясування її взаємовідношення з іншими органами рекомендується [3] проводити сканування в різні фази дихання – при спокійному диханні, при затримці дихання у фазі глибокого вдиху і видиху.

Датчик встановлюють в епігастральну область по середній лінії в поперечне, косе і подовжнє сканування. У частини пацієнтів і при метеоризмі для візуалізації хвоста підшлункової залози може додатково знадобитися дослідже-

ня через межреберья по передній пахвовій лінії зліва з використанням як ультразвукове вікно паренхіми селезінки.

Починають дослідження звичайно з косого (під кутом 10-20 град. до горизонтальної площини) сканування з встановленням датчика між пупком і мечовидним відростком так, щоб вийшов зріз по довгій осі підшлункової залози. Для візуалізації всієї головки підшлункової залози датчик зміщують каудальніше [3]. Для отримання поперечних зрізів різних відділів підшлункової залози здійснюють подовжнє сканування при встановленні датчика в епігастральній області біля правої парастернальної лінії з подальшим ковзанням у бік лівої ребрової дуги. Встановлення датчика уздовж лівої ребрової дуги або в межреберьях по лівій середньоключичній і передньій пахвовій лініям часто потрібне для кращої візуалізації хвоста підшлункової залози [3].

В протоколі УЗД послідовно описуються:

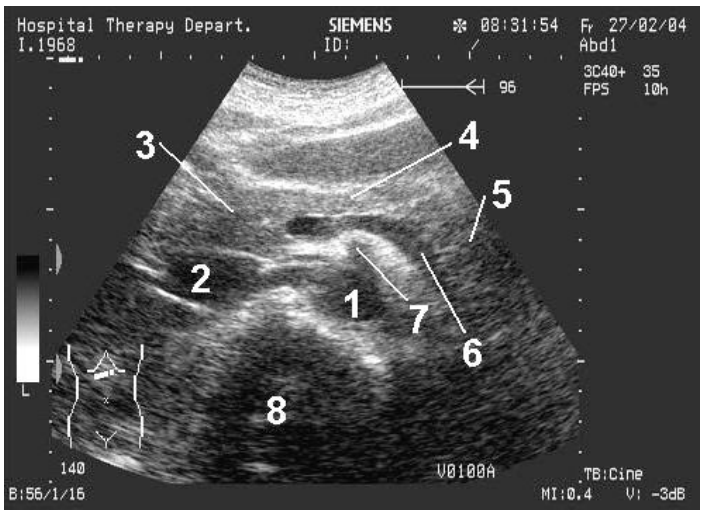
- розташування і форма підшлункової залози (без особливостей або аномалії форми);
- розміри (товщина головки, тіла, хвоста);
- контури (рівні, нерівні, чіткі, нечіткі, диференціюються виразно або невиразно);
- ехоструктура (однорідна, неоднорідна, дифузно-неоднорідна);
- ехогенність паренхіми (середня, підвищена, знижена);
- стан панкреатичної протоки (не візуалізується, візуалізується, рівномірність просвіту і його максимальний діаметр, наявність включень, характеристика стінок протоки);
- наявність об'ємних утворень (з вказівкою їх локалізації і характеристики);
- додаткові відомості (взаємовідношення підшлункової залози з навколишніми органами і тканинами, наявність вільної рідини навколо підшлункової залози, в сальниковій сумці, в лівому плевральному синусі, наявність болючості при дослідженні та ін.).

Протокол дослідження завершується висновком про ультразвукові ознаки того або іншого конкретного захворювання або перерахуванням диференційно-діагностичного ряду захворювань, яким можуть відповідати виявлені ехографічні ознаки. При необхідності даються рекомендації з подальшого обстеження пацієнта іншими методами променевої діагностики.

***Розташування*** підшлункової залози залежить від особливостей конституції тіла і може бути вищим, у мечовидного відростка під лівою долею печінки, і нижчим, ближче до припупкової ділянки [3]. Для її пошуку у цих випадках рекомендується встановити датчик в епігастрії в положення поперечного (точніше, косого) сканування і зміщувати його в краніальному і каудальному напрямі. Орієнтиром для ідентифікації підшлункової залози є селезінкова вена, що проходить по її задньому краю (мал.3.8). Передня поверхня залози прилягає до малого сальника і шлунку, шарувату стінку якого можна помилково прийняти за панкреатичну протоку. Задня поверхня підшлункової залози прилягає до крупних судин (нижня порожниста вена, аорта і її гілка – верхня брижова артерія), які проходять спереду від хребетного стовпа (мал.3.8). У задній частині головки підшлункової залози візуалізується дистальний відділ загальної жовчної протоки (мал.3.9). Його ширина в цій частині не повинна перевищувати 6-8мм [3]. На передній поверхні головки в місці її переходу в шийку розташована гастродуоденальна артерія, видима на ехограмі як невелике округле утворення (мал.3.9).

Підшлункова залоза в нормі зміщується при диханні. Обмеження цієї рухливості може спостерігатися при проростанні пухлини в навколишні тканини або переході на них запального процесу.

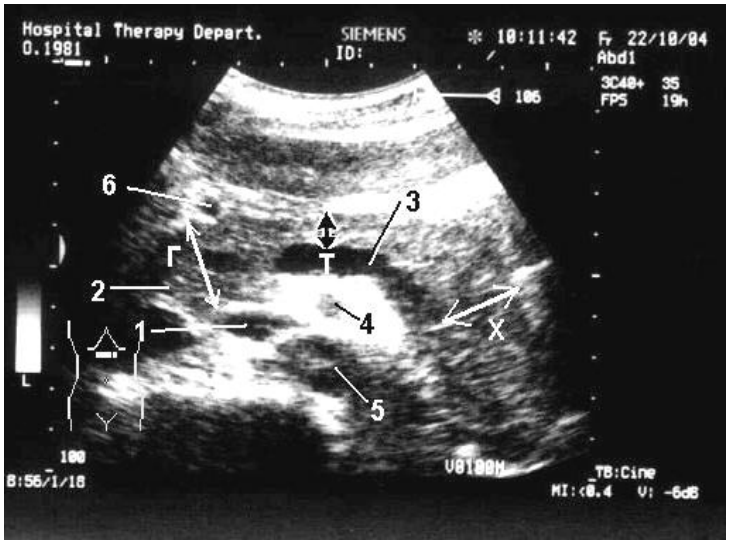
***Форма*** підшлункової залози в нормі може мати певні індивідуальні відмінності. До найбільш типових варіантів форми нормальної підшлункової залози, що виявляються при УЗД, можна віднести «ковбасовидну» (з приблизно однаковими розмірами головки, тіла і хвоста), «гантелевидну» (з відносно тонким тілом) і типу «пуголовка» (з переважанням розмірів головки над рештою відділів) [3].




***Мал. 3.8.*** Ехограма нормальної підшлункової залози.

Косе сканування з епігастральної області. 1-аорта; 2-нижня порожниста вена; 3 - головка підшлункової залози; 4 - тіло; 5 - хвіст; 6 - селезінкова вена; 7 - верхня брижова артерія; 8 - хребет.

До аномалій форми підшлункової залози, пов'язаних з вродженими вадами розвитку, відносяться розділена підшлункова залоза, кільцеподібна підшлункова залоза, аберантна (додаткова) підшлункова залоза, кістозний фіброз (муковісцидоз) і полікістоз підшлункової залози. В цілому можна відзначити, що природжені аномалії форми підшлункової залози зустрічаються досить рідко. Більше практичне значення мають придбані порушення форми через локальне збільшення частини органу внаслідок запального процесу або пухлини.




***Мал. 3.9.*** Ехограма нормальної підшлункової залози.

Поперечне сканування з епігастральної області. 1-нижня порожниста вена, 2 – холедох, 3–селезінкова вена, 4-верхня брижова артерія, 5–аорта, 6–гастродуоденальна артерія. Вимірювання: Г – головки, Т – тіла, Х – хвоста підшлункової залози.

***Розміри*** підшлункової залози складають в нормі: товщина (передньозадній розмір) головки 11-30мм, тіла – 4-21мм, хвоста – 7-28мм, іноді до 35мм [3]. За даними інших авторів, максимальний розмір головки складає 35мм, тіла - 25мм. Підсумовуючи літературні дані, можна вважати, що розмір головки більше 35мм, тіла більше 25мм і хвоста зверх 30мм достовірно вказує на збільшення підшлункової залози. Вимірювання відділів підшлункової залози проводяться в проекції її довгої осі, що отримується на ехограмах в положенні косого сканування (мал.3.9). Товщину головки рекомендують вимірювати над нижньою порожнистою веною, товщину тіла – над верхніми брижовими судинами і товщину хвоста – над селезінковою або лівою нирковою венами. Вимірювані відрізки повинні розташовуватися перпендикулярно по відношенню до передньої поверхні кожного з відділів [3].

Дифузне збільшення підшлункової залози найчастіше пов'язане з її набряком і найбільш виражене при гострому панкреатиті, у меншій мірі – при реактивному панкреатиті і загострені хронічного панкреатиту. Дифузне зменшення розмірів підшлункової залози спостерігається у літніх людей через її атрофію, але клінічного значення цей факт не має [5]. Локальне збільшення підшлункової залози зустрічається при кістах, гематомах, пухлинах, частою причиною є запалення якої-небудь ділянки залози (вогнищевий панкреатит). По УЗД диференціювати вогнищевий панкреатит від пухлини практично неможливо [5].

***Контури*** підшлункової залози в нормі рівні, такі, що чітко відмежовують орган від навколишніх тканин. У 10-20% здорових людей, особливо молодих, визначається деяка зернистість, «шорсткість» контуру, пов'язана з дольковою будовою підшлункової залози. Такий варіант норми не слід плутати із зубчатим, «пилкоподібним» контуром, що виникає через фіброз при хронічному панкреатиті. При гострому панкреатиті і загострені хронічного чіткість контуру підшлункової залози може втрачатися. Іншою причиною нечіткості контура, не

пов'язаної з яким-небудь захворюванням, є вікове заміщення паренхіми жировою і сполучною тканиною у людей старше 50 років. Через це підвищується ехогенність і змінюється ехоструктура підшлункової залози так, що у деяких пацієнтів її неможливо відрізнити від навколишнього ретроперітонеального жиру.

Контур підшлункової залози може бути нерівним, деформованим через об'ємні утворення (пухлина, кіста). При проростанні пухлини в навколишні тканини спостерігається також втрата чіткості контура в цій ділянці.

***Ехоструктура*** підшлункової залози в нормі однорідна (точніше – рівномірно гетерогенна), з добре вираженою у молодому віці зернистістю за рахунок точкових гіперехогенних сигналів. З віком через атрофічні процеси зернистість паренхіми згладжується. При патологічних станах може спостерігатися неоднорідність ехоструктури залози, пов'язана з появою в ній вогнищ підвищеної або зниженої ехогенності.

***Ехогенність*** паренхіми нормальної підшлункової залози залежить від віку. У ранньому дитячому віці вона може бути нижче ехогенності нормальної печінки. У дорослих ехогенність паренхіми підшлункової залози в цілому зіставима з ехогенністю печінки або вище за неї. З віком через атрофічні процеси і заміщення залізистої тканини фіброзною і жировою тканиною ехогенність паренхіми підвищується. В осіб похилого віку підшлункова залоза може виглядати як гіперехогенна, майже однорідна через згладжену зернистість структури [3].

Дифузне зниження ехогенності залози найчастіше обумовлене її набряком при гострому панкреатиті або загостренні хронічного панкреатиту. Дифузне підвищення ехогенності зазвичай буває пов'язано з жировою інфільтрацією паренхіми. Нерівномірне підвищення ехогенності може бути при хронічному панкреатиті. Локальне зниження ехогенності спостерігається в зоні запалення або пухлини. Як уже згадувалося, тільки по УЗД відрізнити пухлину від вогнищевого панкреатиту неможливо, до того ж ці патологічні процеси можуть поєднуватися.

***Головна панкреатична протока (d. Virsungii)*** визначається в середині залози у вигляді гіперехогенної лінійної або трубчастої структури з тонкими ехогенними стінками. Візуалізація незміненої протоки можлива в більшості випадків, хоча і не завжди, і зазвичай тільки на обмеженій ділянці в середній третині тіла підшлункової залози. Внутрішній діаметр протоки в нормі не перевищує 2мм [5], за даними інших авторів – 2-2,5мм, 1,5-3мм [3]. Для того, щоб виявлену трубчасту структуру ідентифікувати як протоку, необхідно з обох її сторін бачити тканину підшлункової залози. Інакше за панкреатичну протоку можуть бути прийняті інші лінійні структури – стінка шлунку або селезінкова вена. Стінки протоки в нормі повинні бути рівними, в просвіті не повинно бути ніяких включень. Панкреатична протока нерівномірно розширюється при пухлинах головки підшлункової залози або фатерова соска, конкрементах в протоці, хронічному панкреатиті, післяопераційних стриктурах протоки.

***Додаткові відомості*** включають інформацію про болючість підшлункової залози при тиску датчиком (у нормі пальпація підшлункової залози під ультразвуковим контролем неболюча), про стан тканин, що оточують залозу, і судин (збільшення лімфовузлів, здавлення пухлиною нижньої порожнистої вени, селезінкової і верхньої брижової вен) наявності асциту і інші клінічно значущі дані.

### 3.5. УЗД нирок

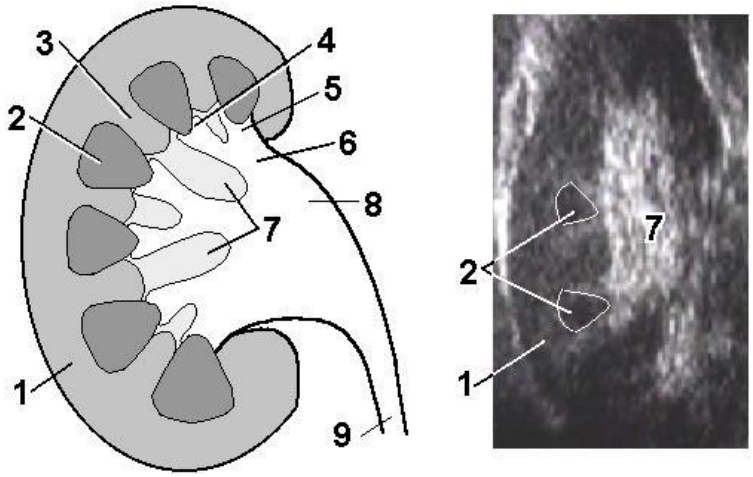
УЗД є в даний час одним з найбільш поширених в нефрології методів дослідження, проте його значення в діагностиці хвороб нирок різне. Якщо ехографію можна віднести до провідних інструментальних методів в діагностиці кіст, гідронефрозу і інших патологічних станів, то при нирковокам'яній хворобі УЗД слід розглядати як доповнюючий метод до рентгенконтрастного дослідження, а в діагностиці хронічного пиело- і гломерулонефриту його не можна вважати основним через недостатню чутливість і специфічність при цих захворюваннях.

3.5.1. Анатомо-фізіологічне введення.

Нирки розташовані в поперековій області зачеревно, на внутрішній поверхні задньої черевної стінки, по обидві сторони від хребта. Права нирка розташована трохи нижче лівої: зліва XII ребро проектується на середину (рівень воріт) нирки, а справа – на межу верхньої і середньої третини нирки.

Нирка має бобовидну форму. У ній розрізняють верхній і нижній полюси, латеральний край, обернений назовні і назад, увігнутий медіальний край, передню і задню поверхні. Відстань між верхніми полюсами менша, ніж між нижними, тому довгі осі нирок перетинаються під кутом, відкритим донизу. Над верхніми полюсами нирок розташовані наднирники. Передня поверхня правої нирки у верхній третині прилягає до печінки, в середній і нижній третині – до правого вигину ободової кишки і петель тонкого кишковика. Ліва нирка передньою поверхнею у верхній третині стикається із задньою поверхнею шлунку, в середній третині – з підшлунковою залозою, нижче – з петлями тонкого кишковика і лівим вигином ободової кишки, а ближче до латерального краю – з селезінкою. Увігнутий медіальний край в середній частині має поглиблення, обмежене передньою і задньою губою, – ворота нирки. У ворота нирки входять, утворюючи ниркову ніжку, судинно-нервовий пучок і лоханка, яка переходить в сечовід. У воротах нирки є також жирова клітковина з розташованими в ній лімфатичними вузлами.

Усередині нирки ворота переходять в поглиблення в нирковій тканині, що утворює нирковий синус, в якому знаходяться чашки, лоханка, кровоносні і лімфатичні судини, нерви і жирова тканина. Паренхіма нирки складається з коркового і мозкового шарів. Корковий шар має товщину 5-7мм, мозковий шар представлений пірамідами, між якими є коркова речовина - ниркові стовпи, або бертинієви колони. Кожна пірамідка має основу, звернену до поверхні, і вершину, що направлена до ниркового синуса і відкривається сосочком пірамідки в маленьку чашку. Декілька маленьких чашок зливаються у великі чашки, які утворюють потім лоханку, що переходить далі в сечовід (мал.3.10).




***Мал. 3.10.*** Схема подовжнього зрізу нирки в зіставленні з аналогічним ехографічним зрізом (піраміди обведені по контуру). 1-коркова речовина, 2-піраміда мозкової речовини, 3-бертінієви стовпи (columnae renales), 4-сосочок пірамідки, 5-маленька чашка, 6-велика чашка, 7-елементи ниркового синусу, що містять жирову клітковину і судини, 8-лоханка, 9- сечовід.

Основною структурною і функціональною одиницею нирки є нефрон. У нирці знаходиться близько 1,2-1,3 млн нефронов. Нефрон складається з клубочка, оточеного своєю капсулою, яка переходить в ниркові канальці. Канальцева частина нефрону представлена проксимальним канальцем, що складається із звитого і прямого відділів, петлею Генле, що складається з низхідної і висхідної тонкої частини, яка переходить у висхідну товсту частину петлі, що відноситься вже до дистального відділу нефрону. Товста висхідна частина петлі Генле, звана також дистальним прямим канальцем, продовжується в дистальний звитий каналець і далі, через пов'язуючі канальці, в збірні трубочки, що відкриваються в малі чашки на сосочках пірамід.

У корковій речовині нирки розташовані клубочки, проксимальні і дистальні звиті канальці, коркова частина збірних трубочок. У мозковій речовині розташовуються петлі Генле разом з артеріальними і венозними прямими судинами, а також збірні трубочки.

***Показання до УЗД нирок.***

Основними показаннями до УЗД нирок є:

- біль в області нирок або по ходу сечоводів;

- підозра на наявність в нирках осередкових утворень (пухлини, кісти, полікістоз, абсцеси, конкременти);
- виявлення гідронефрозу і інших ознак уростаза, його причин і наслідків;
- наявність гематурії для визначення її причини (камінь, пухлина та ін.);
- дифузні захворювання і патологічні стани нирок (нефрит, нефропатії) для виявлення і оцінки ступеня морфологічних змін органу;
- хронічна інфекція сечових шляхів;
- гострий пієлонефрит і його ускладнення;
- травма нирки;
- нефункціонуюча нирка (за даними урографії);
- неможливість проведення екскреторної урографії при порушенні функції нирок; мета – встановлення наявності або відсутності нирки, її розміру, форми, діагностиа зморщення нирки або наявності перешкоди відтоку сечі;
- виявлення аномалій розвитку нирок і сечовивідних шляхів;
- ниркова недостатність неясного генезу;
- спостереження за станом трансплантованої нирки;
- хірургічна навігація при проведенні мінімальних інтервенційних лікувально-діагностичних втручань.

Підготовка пацієнта до дослідження

В більшості випадків дослідження може бути виконане без якої-небудь попередньої підготовки, окрім дослідження судин нирок, оскільки оцінка кровотоку в основному проводиться при трансабдомінальному дослідженні. Попередня підготовка може виявитися необхідною також при дослідженні огрядних пацієнтів, у яких транслюмбальне дослідження може бути вкрай ускладнене через товщину жирової клітковини. Якісніше візуалізувати нирку у них часто вдається при скануванні у фронтальній площині в положенні пацієнта на боці, а іноді і при трансабдомінальному дослідженні. Підготовка кишковика прово-

диться в цих випадках так само, як і при УЗД органів травлення. Перед дослідженням не слід проводити очисну клізму, оскільки це погіршує візуалізацію.

Для дослідження сечоводів і сечового міхура потрібне туге його заповнення (оптимально 300-500мл для огляду сечоводів), чого можна досягти через 30-40 хвилин після прийому однієї пігулки (40мг) фуросемида і 1-2 стаканів води. Посилений діурез або наповнений сечовий міхур рекомендуються для диференційної діагностики кіст ниркового синуса, гідронефрозу, а також для дослідження нерозширеної чашково-лоханкової системи, особливо при підозрі на нефролітіаз. Оскільки в цих умовах може бути деяке розширення чашково-лоханкової системи нирок, її огляд проводиться до і після спорожнення сечового міхура.

3.5.2. Методика дослідження нирок.

Дослідження проводять у фазу глибокого вдиху (для виходу нирки з-під тіні ребрової дуги), в положенні хворого на спині, правому і лівому боці, животі і стоячи. Рекомендується починати дослідження в положенні хворого на спині з встановленням датчика в праве підребер'я, спочатку в подовжнє, потім в поперечне сканування, використовуючи печінку як ультразвукове вікно для візуалізації правої нирки. Після цього пацієнта повертають на лівий бік, датчик встановлюють в підребер'ї на бічну поверхню для сканування у фронтальній, а потім в поперечній площинах [3].

Далі хворого повертають на живіт для транслюмбального сканування. У цій позиції проводиться оцінка розмірів нирки і товщини її паренхіми. Датчик встановлюють на середину правого 12-го ребра уздовж довгої осі нирки, тобто під невеликим кутом до хребта, нахиляють і зміщують його так, щоб отримати максимальний зріз по довжині і площі нирки. Після серії подовжніх зрізів датчик повертають на $90^0$ в поперечне сканування. Завершивши огляд правої нирки, переходять до огляду лівої нирки, встановлюючи датчик в позиції, аналогічній при дослідженні правої нирки. Проводять транслюмбальне сканування в положенні пацієнта на животі, переходять до сканування у фронтальній площині в положенні хворого на правому боці і завершують дослідження, якщо

вдається візуалізація, трансабдомінальним скануванням в положенні пацієнта на спині. Порядок дослідження нирок може бути і дещо іншим. P.E.Palmer [5] при викладі техніки сканування описує спочатку трансабдомінальне сканування правої нирки в положенні пацієнта лежачи на спині, потім на лівому боці, далі в тому ж порядку (положення на спині, потім на правому боці) - сканування лівої нирки і тільки тоді переходять до транслюмбального сканування обох нирок в положенні пацієнта на животі.

Дослідження судин нирок починають з трансабдомінального поперечного сканування при встановленні датчика в епігастральну область по серединній лінії. Знаходять місце відхождення від аорти ниркових артерій і простежують хід ниркових вен до їх впадіння в нижню порожнисту вену. Використовуючи кольорове доплерівське картування і імпульснохвильову доплерографію, визначають показники кровотоку (систолічну, діастолічну і середню лінійні швидкості, індекс резистентності RI та ін.) в проксимальному сегменті ниркових артерій і аорті, простежують хід артерії і кровотік в ній до воріт нирки. Оцінюють діаметр і швидкість кровотоку в лівій нирковій вені на рівні воріт нирки і в сегменті між аортою і верхньою брижовою артерією. Дослідження дістального сегменту ниркової артерії, внутрішньониркових артерій (сегментарних, дугових, міждолькових) проводять зазвичай при транслюмбальному скануванні і дослідженні з бічних поверхонь живота. У нормі в нирковій артерії максимальна систолічна швидкість кровотоку складає 60-140см/с, індекс резистентності (RI) – 0,56-0,7 [2].

Завершується дослідження, якщо дозволяє стан хворого, в положенні пацієнта стоячи, що необхідне для діагностики нефроптозу і часто виявляється якнайкращою позицією при дослідженні огрядних осіб.

У протоколі УЗД послідовно описуються [3]:

- положення нирок (звичайне, дистопія, нефроптоз);
- форма нирки, аномалії форми (підковоподібна, S-подібна та ін.) і кількості (агенезія, подвоєння повне і неповне);
- контури нирки (рівні, нерівні);

- розміри нирки;
- оцінка стану паренхіми нирки (товщина, ехогенність, кортико-медулярне диференціювання, ехоструктура, наявність вогнищевих змін);
- оцінка стану ниркового синуса і його елементів (ехогенність, порушення структури, розширення і деформація чашково-лоханкової системи, наявність в ній конкрементів і інших об'ємних утворень);
- оцінка стану сечоводу (якщо можлива візуалізація);
- судини нирки (особливості будови, порушення кровотоку);
- оцінка стану паранефральної клітковини при змінах її ехогенності і ехоструктури).

***Положення*** нирок визначається щодо навколишніх органів і рівня дванадцятого ребра. При подовжньому транслюмбальному скануванні акустична тінь від дванадцятого ребра перетинає нормально розташовану праву нирку на рівні межі її верхньої і середньої третини, ліву – в середній її частині. При переході у вертикальне положення нирки зміщуються вниз до 2см (фізіологічна рухливість нирки - висота одного поперекового хребця, або до 1,5% зростання). Нижче за звичайний рівень нирки можуть бути розташовані внаслідок аномалії розвитку (дистопії) або нефроптозу (патологічної зміщуваності нирок).

***Форма*** нормальної нирки на ехограмах овальна або бобовидна, ***контур*** за рахунок капсули нирки чіткий і в більшості випадків рівний. Умовна лінія, що сполучає верхівки пірамід і відповідає внутрішньому контуру паренхіми, завжди паралельна зовнішньому контуру нирки. В нормі контур може бути злегка хвилястим через неглибокі вузькі борозни – залишки ембріональної (фетальної) дольчатости. У частини пацієнтів виявляється так звана «горбата» нирка – варіант норми, при якому є вибухання латерального краю нирки. Деформація контура нирки у вигляді його вибухання може бути обумовлена пухлиною, абсцесом або кістою. Деформація контура у вигляді втягнення може утворитися через рубець внаслідок пієлонефриту або інфаркту нирки.

***Розміри*** нирки у здорової людини при ульразвуковому дослідженні складають: довжина 90-120мм [4,5], ширина 45-65мм, товщина 35-50мм [4]. Довжину нирки рекомендується вимірювати [3] при подовжньому транслюмбальному скануванні з поворотом датчика уздовж довгої осі нирок в позиції, що дає максимальний по довжині зріз. Потім датчик повертають на 90 град. для отримання поперечного зрізу, на якому рекомендується вимірювати ширину і товщину нирки.

Різниця довжини обох нирок не повинна перевищувати 15-20мм, при цьому права нирка частіше на 10-15мм менше лівої.

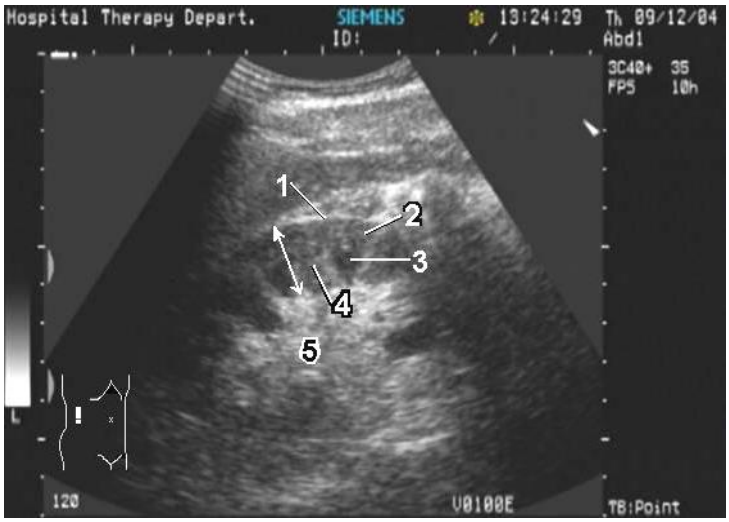
Збільшення розмірів обох нирок при збереженні їх нормальної форми може бути при гострому гломерулонефриті, гострому тубулоінтерстиціальному нефриті через запальний набряк паренхіми, а також при нефротичному синдромі, амілоїдозі нирок, системних захворюваннях (геморагічний васкуліт, вузликовий поліартеріїт), гострій нирковій недостатності і ряду інших захворювань. Збільшення однієї нирки може бути наслідком компенсаторної її гіпертрофії при гіпоплазії або аплазії іншої нирки (ехоструктура і ехогенність збільшеної нирки при цьому не порушені), тромбозу ниркової вени, запального набряку при гострому пієлонефриті, природжених аномалій розвитку (подвоєння нирки).

Збільшення розмірів нирок з порушенням їх ехоструктури може спостерігатися при лімфомі, метастазах пухлин, полікістозі нирок і гідронефрозі.

Зменшення розмірів нирки може бути при її гіпоплазії (ехоструктура і співвідношення паренхіми і ниркового синусу при цьому збережені) або внаслідок її зморщування (гіпертензивна нефропатія, хронічний гломерулонефрит, пізні стадії діабетичної нефропатії, подагрична нефропатія і інші причини, що супроводжуватиметься порушеннями ехогенності і ехоструктури органу.

***Ехоструктура*** паренхіми представлена корковою і мозковою речовиною (мал. 3.11). Мозкова речовина – це ниркові пірамідки, конусовидні утворення з вершиною, зверненою до ниркового синусу. Між ними знаходиться коркова речовина у вигляді ниркових (бертінієвих) стовпів (мал. 3.11). ***Ехогенність*** кор-

кової речовини нижча ехогенності паренхіми печінки, а ехогенність пірамідок ще нижча. Іноді майже анехогенні піраміди вимагають диференційної діагностики з кістою або пухлиною.




***Мал. 3.11.*** Ехограма нормальної правої нирки в перетині по довгій осі.

Фронтальне сканування по середній пахвовій лінії. 1–капсула нирки; 2–коркова речовина; 3–мозкова речовина (ниркові піраміди); 4–ниркові стовпи (колони Бертіні); 5–нирковий синус. Стрілкою вказано вимірювання товщини паренхіми.

Товщина коркового шару 5-7мм, розмір пірамід від її зовнішнього краю до верхівки – 8-12мм [3]. Товщина паренхіми вимірюється в середній третині нирки і складає в нормі від 15 до 20мм, в середньому 15-16мм. Вимірювання проводять (мал. 3.11) від точки на внутрішньому контурі паренхіми, розташованої на межі піраміди і бертінієвої колони, до зовнішнього контура перпендикулярно його лінії [4]. Відношення площі паренхіми до площі центрального ехокомплексу (ниркового синуса) складає в нормі 2:1, причому у дітей і молодих осіб це співвідношення більше, а у немолодих – дещо менше.

У центральній частині ультразвукового зрізу нирки визначається гіперехогенна структура, що іменується центральним ехокомплексом (мал. 3.11). Його морфологічною основою є нирковий синус, до складу якого входять чашково-лоханкова система, судини, нерви, лімфатичні шляхи з жировою клітковиною, що оточує їх. В нормі основну частину площі центрального ехокомплексу

у дорослих займає жирова клітковина ниркового синусу, а гіпоехогенні трубчасті утворення зазвичай є судинами. За відсутності водного навантаження, наповненого сечового міхура або інших причин внутрішньолоханкової гіпертензії чашки і лоханка, як правило, у пацієнтів не видні. Якщо чашки заповнені рідиною після водного навантаження, то вони візуалізуються як округлі анехогенні утворення внутрішнім діаметром до 5мм, а максимальний передньо-задній розмір лоханки (її товщина) складає 10мм.

Розширення чашково-лоханкової системи може спостерігатися при посиленні діурезу (полиурія внаслідок захворювання або дії діуретиків), переповненні сечового міхура або наявності патології, що супроводжується порушенням відтоку сечі (аномалії розвитку, конкременти, пухлини та ін.).

Зовні нирка оточена капсулою, яка візуалізується у вигляді лінійної гіперехогенної структури завтовшки до 1,5мм, що переривається на фронтальних і поперечних сканограммах воротами нирки. У воротах нирки на фоні гіперехогенних структур ниркової ніжки виявляються гіпоехогенні трубчасті структури – ниркова вена і артерія, а іноді і лоханка при її екстраренальному розташуванні. Сечовід в нормі частіше не видно.

***<u>Перелік контрольних питань до розділу «Основи УЗД внутрішніх органів».</u>***

1. Назвіть показання до УЗД гепатобіліарної системи, підшлункової залози, нирок.
2. Як пацієнтові слід готуватися до УЗД органів травлення?
3. Який в нормі розмір правої долі печінки?
4. Яка ехогенність нормальної паренхіми печінки і як її оцінити?
5. Вкажіть верхню межу норми для діаметру воротної і нижньої порожнистої вен.
6. Яке клінічне значення має ступінь зменшення діаметру НПВ на вдиху?
7. Яку форму має найчастіше нормальний жовчний міхур?
8. Який поперечний розмір в нормі у наповненого жовчного міхура?

9. Що таке перегини і перетинки жовчного міхура і в чому їх відмінність?
10. Який в нормі вміст жовчного міхура?
11. Вкажіть верхню межу норми для головки, тіла і хвоста підшлункової залози.
12. Яка ехогенність нормальної підшлункової залози у пацієнтів різних вікових груп?
13. Які можуть бути причини для підвищення і зниження ехогенності паренхіми підшлункової залози?
14. Вкажіть нормальні розміри нирок у дорослих при УЗД.
15. Які Ви знаєте причини зменшення і збільшення розмірів нирок?
16. Назвіть причини розширення чашково-лоханкової системи у пацієнтів.

***Література.***


1. Визир В.А., Приходько И.Б. Ультразвуковая диагностика в практике врача-терапевта. – Вінниця: „Нова книга”, 2007. – 400 с.
2. Клінічна допплерівська ультрасонографія. За ред. П.Л.Аллана, П.А.Даббинса та ін./ пер. с англ. – Львів: Медицина світу, 2001. – 293с.
3. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике (В 5-и томах под ред. В.В. Митькова) I том. – М.: Видар, 1996. – С. 94-137, 140-186, 200-256.
4. Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М. Диагностика и лечение болезней почек. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 384с.
5. Руководство по ультразвуковой диагностике под ред. П.Е.С.Пальмера. ВОЗ, Женева, 2000. А.Н.Хитрова, пер. на рус. яз., 2000. – 334с.

**Тести для самоконтролю**

**до заняття «Основи УЗД серця і внутрішніх органів»**

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

A. ефект Вентурі
B. ефект Доплера
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. Фракція викиду лівого шлуночку – це відношення:**

A. КСО до УО
B. УО до КДО
C. УО до КСО
D. КДО до УО
E. КСР до КДР

**4. Величина фракції викиду ЛШ в нормі складає:**

A. 30-40%
B. 40-50%
C. 38-50%
D. 50-75%
E. більше 75%

**5. Яка позиція використовується для дослідження кровотоку в усті аорти?**

A. апікальна 2-х камерна
B. апікальна 4-х камерна
C. апікальна 5-камерна
D. парастернальна довгої осі
E. парастернальна короткої осі на рівні основи аорти

**6. Яка з перерахованих ехокардіографічних ознак часто спостерігається при дилатаційнній кардіоміопатії?**

A. струмінь регургітації в порожнині лівого шлуночку
B. струмінь регургітації в порожнині лівого передсердя через відносну недостатність мітрального клапану

C. зменшення порожнини лівого шлуночку
D. передньосистолічний рух передньої стулки мітрального клапану
E. діастолічне тріпотіння передньої стулки мітрального клапану

**7. Діагноз обструктивної гіпертрофічної кардіоміопатії ставиться у випадку, якщо градієнт тиску у вихідному тракті лівого шлуночку перевищує:**
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.

**8. 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. струмінь регургітації в порожнині лівого шлуночку
E. струмінь регургітації в порожнині лівого передсердя

**9. В нормі косий вертикальний розмір (КВР) правої долі печінки не перевищує:**
A. 130 мм
B. 140 мм
C. 150 мм
D. 160 мм
E. 170 мм

**10. В якої з наведених структур в нормі найменша ехогенність?**
A. паренхіма печінки
B. паренхіма підшлункової залози
C. коркова речовина паренхіми нирок
D. мозкова речовина паренхіми нирок (піраміди)
E. нирковий синус

## Задачі.

1. У хворого на ревматизм при ЕхоКГ виявлено: стулки мітрального клапану ущільнені, деформовані, краї їх потовщені, рух стулок на двомірній ЕхоКГ куполоподібний. Площа мітрального отвору 1,2см2. Стулки аортального клапану не змінені. В доплерівських режимах на клапані аорти регургітація не визначається, на мітральному клапані регургітація 1 ступеня. Зробіть висновок за результатами обстеження.

2. У хворого 78 років при ЕхоКГ виявлено: дилатацію усіх камер серця, відносну недостатність мітрального і трикуспідального клапанів, зниження фракції викиду лівого шлуночку, акінез апікального бічного, гіпокинез апікального перегородчастого і всіх середніх сегментів, гіперкінез базального перегородчастого сегменту. Анамнез зібрати не вдалося через зниження пам'яті пацієнта. Яка найбільш вірогідна причина виявлених змін?

3. При ЕхоКГ у хворого на гіпертонічну хворобу виявили помірну гіпертрофію ЛШ, дилатацію лівого передсердя, зміну швидкісного профілю трансмітрального діастолічного потоку (пік Е менше, ніж пік А, збільшення DecT) при нормальній фракції викиду ЛШ. Ваш висновок?

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

5. У пацієнта 64 років з кардіалгією при ЕхоКГ було виявлено зміну співвідношення піків Е/А трансмітрального кровотоку з переважанням піку А (Е/А=0,8 при нормі більше 1,0). Інші показники внутрішньосерцевого кровотоку і розміри камер серця не змінені. Ваш висновок?

**Відповіді:** *1. Поєднана ревматична мітральна вада з переважанням стенозу: помірний мітральний стеноз (площа отвору 1,2 см2), незначна мітральна недостатність. 2. Ішемічна КМП, постінфарктний кардіосклероз. Наявність сегменту гіперкінезу виключає ДКМП. 3. Діастолічна дисфункція ЛШ тип 1 (сповільненої релаксації). 4. У хворих на ІХС фракцію викиду ЛШ за формулою Тейхольц оцінювати не можна, оскільки КДР і КСР ЛШ можуть бути виміряні між сегментами міокарду з нормальною скоротливістю або навіть з компенсаторним гіперкінезом, що призведе до завищення ФВ. 5.Варіант норми в старших вікових групах.*