

УДК 616.127-005.8-036.11-073.432.19

О.О. ЯНКЕВИЧ

/Харківський національний медичний університет, Харків, Україна/

Клінічне значення ехокардіографії при обстеженні хворих на гострий інфаркт міокарда

Резюме

Ехокардіографія є потужним інструментом для оцінки структурних і функціональних змін серця у хворих на інфаркт міокарда. Цей метод дає важливу інформацію про тяжкість ушкодження міокарда і віддалений прогноз. Ехокардіографія також відіграє виняткову роль у виявленні життєво небезпечних ускладнень. Правильне застосування цього методу в щоденній практиці може привести до значного вдосконалення ведення пацієнтів, хворих на інфаркт міокарда.

Ключові слова: ехокардіографія, інфаркт міокарда, життєво небезпечні ускладнення

Обґрунтована підозра на інфаркт міокарда (ІМ) ініціює проведення низки діагностичних і лікувальних заходів: електрокардіографії, коронарографії, визначення маркерів ушкодження міокарда, тромболісису і/або стентування інфаркт-залежної коронарної артерії, призначення антикоагулянтного засобу, дезагрегантів, бета-блокатора, інгібітора ангіотензинперетворювального ферменту тощо. Серед цих заходів надзвичайно важливу роль відіграє ехокардіографія (ЕхоКГ).

Сучасна ЕхоКГ складається з численних методів, які знаходять застосування при обстеженні пацієнтів з ІМ. Деякі з них мають багаторічну історію використання в повсякденній практиці, наприклад М (Motion), В (Brightness) і доплерівські (безперервно-хвильовий, імпульсний, кольоровий) режими сканування. Інші технології, такі як тривимірна ехокардіографія та спекл-трекінг ехокардіографія, потребують спеціального устаткування та програмного забезпечення і на сьогодні лише починають впроваджуватися у широку клінічну практику.

У розділі «Неінвазивна візуалізація при менеджменті і стратифікації ризику» Європейських рекомендацій з менеджменту гострого інфаркту міокарда у пацієнтів з елевацією сегмента ST наводиться низка пропозицій щодо застосування ЕхоКГ у хворих на ІМ. Зокрема, дисфункція лівого шлуночка є ключовим прогностичним фактором, тому визначення систолічної функції лівого шлуночка рекомендують проводити всім хворим перед випискою із стаціонару. Екстрена ЕхоКГ при надходженні до лікарні показана хворим із кардіальним арештом, кардіогенним шоком, гемодинамічною нестабільністю, механічними ускладненнями, а також у випадку, коли діагноз ІМ сумнівний. Рутинна ЕхоКГ після первинної коронарної ангіопластики показана для оцінки функції лівого і правого шлуночків, стану клапанів серця, а також для виключення ранніх механічних ускладнень і тромбу. Якщо ЕхоКГ дає субоптимальну візуалізацію або неоднозначні результати, рекомендують застосовувати інші методи візуалізації (краще магнітно-резонансну томографію (МРТ)). У рекомендаціях зазначено, що термін про-

ведення ЕхоКГ (та інших методів візуалізації серця) для визначення залишкової ішемії і життєздатності міокарда залишається невідзначеним і може залежати від локальної доступності та експертизи. Кращими методиками для цього є стрес-ЕхоКГ і спекл-трекінг. Крім того, зазначають, що при виявленні перед випискою із стаціонару фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) $\leq 40\%$, потрібне повторне обстеження через 6–12 тижнів після повної реваскуляризації і оптимального медикаментозного лікування з метою оцінки доцільності первинної профілактики за допомогою кардіовертера-дефібрилятора, що імплантується.

В Європейських рекомендаціях з менеджменту гострих коронарних синдромів (ГКС) у пацієнтів без елевації сегмента ST [2] зазначено, що ЕхоКГ має бути доступна в відділенні невідкладної допомоги і проводиться всім пацієнтам впродовж госпіталізації з приводу ГКС. Окрім оцінки порушень скоротливості міокарда при ГКС, ЕхоКГ дозволяє виявити альтернативну патологію, яка асоціюється з болем у грудній клітці: розширюючу аневризму аорти, перикардальний випіт, аортальний стеноз, гіпертрофічну кардіоміопатію, а також дилатацію правого шлуночка внаслідок тромбоемболії легеневої артерії.

На підставі вищезгаданих рекомендацій можна зробити висновок, що ЕхоКГ при ІМ потрібна для своєчасної діагностики ускладнень, диференційної діагностики і визначення прогнозу. Це обґрунтовує доцільність застосування методу у всіх хворих на ІМ, а у тяжких хворих, відповідно, користь ЕхоКГ складно переоцінити.

Локальне і глобальне порушення скоротливості міокарда

Двовимірна (В-режим) ехокардіографія дозволяє виявити зону і поширеність інфаркту міокарда, а також передбачити розвиток ускладнень шляхом визначення його скоротливості.

У повсякденній клінічній практиці аналіз регіональної скоротливої функції міокарда проводять на підставі візуальної оцінки

потовщення і амплітуди руху стінок камер серця. Відповідно до рекомендацій Американської асоціації ехокардіографії, ЛШ серця умовно поділяють на 17 сегментів [3]. Слід зазначити, що в минулому використовували моделі з поділом на 16 або 18 сегментів. Сучасну модель із 17 сегментами (рис. 1, 2) пропонують застосовувати при проведенні не лише ЕхоКГ, а й МРТ. Вірогідність даних підвищується при проведенні дослідження кожного сегмента ЛШ з кількох позицій (парастернальний, апікальний, а при труднощах з візуалізацією – ще й субкостальний доступ).

Вираженість дисфункції міокарда оцінюють за шкалою, де «1» – нормальне скорочення або гіперкінезія, «2» – гіпокінезія (знижене потовщення сегмента стінки), «3» – акінезія (відсутність або ледь помітне потовщення), «4» – дискінезія (систоличесне стоншення або розтягнення). Індекс глобальної скоротливості (ІГС) розраховують як середнє арифметичне всіх сегментів. У даному випадку використовують 16-сегментну модель, бо скоротливість 17-го сегмента (верхівкового) методом ЕхоКГ оцінити неможливо. При цьому індекс скоротливості міокарда 1,1 – 1,9 свідчить про невеликий або помірний розмір інфаркту, а індекс $\geq 2,0$ вказує на високу ймовірність ускладнень [4]. У якості критерію несприятливого прогнозу ІГС виявився навіть більш потужним, ніж фракція викиду ЛШ [5].

Точність оцінки сегментарної скоротливості міокарда залежить від якості візуалізації стінок серця і від досвідченості спеціаліста, який проводить дослідження. При цьому потовщення стінки є вірогіднішою ознакою регіональної систолічної функції, ніж амплітуда її руху, тому що під час систоли відбувається ротація ЛШ проти годинникової стрілки.

Зазвичай трансмуральний ІМ легше розпізнати, ніж субендокардіальний, до якого залучено менше 20 % товщини стінки. Сегментарна модель серця дозволяє приблизно визначити зону відповідальності інфаркт-залежної артерії (рис. 3). Втім, при уточненні локалізації інфаркту можуть виникати труднощі при наявності багатосудинного ураження або постінфарктного кардіосклерозу.

На відміну від традиційної 2D-ЕхоКГ, тканинна доплер-ехокардіографія (ТД-ЕхоКГ) дозволяє кількісно оцінити регіональну скоротливість міокарда, але дуже залежить від кута дослідження, що накладає певні обмеження на рутинне використання цього методу. Водночас, технологія СТ-ЕхоКГ дає можливість провести кількісну оцінку скоротливої функції міокарда незалежно від кута дослідження, тому її значення при обстеженні пацієнтів з ІМ неухильно зростає [6].

Для оцінки глобальної скоротливості міокарда традиційно використовують фракцію викиду ЛШ, яку розраховують за формулою: $FV = (KDO - KCO) / KDO$, де КДО – кінцево-діастолічний об'єм ЛШ, КСО – кінцево-систоличесний об'єм ЛШ. Важливо, що об'єми ЛШ, відповідно до сучасних рекомендацій, визначають за модифікованим біплановим методом дисків (за Simpson). Нормальними для чоловіків вважають показники FV 52–72 %, для жінок 54–74 %. Інший популярний метод визначення FV ЛШ (за Teicholz) не рекомендують до застосування, оскільки він зовсім не враховує регіональних порушень скоротливості міокарда, які часто є при ІМ (рис. 4). На жаль, метод Simpson складно реалізувати, якщо візуалізація ендокарда незадовільна. У такому випадку, при відсутності суттєвої мітральної регургітації, можна застосувати метод

Dumesnil, при якому ударний об'єм ЛШ (тобто КДО–КСО) розраховують доплерівським способом, а КДО визначають методом Teicholz (регіональні порушення скоротливості на цей показник не впливають) [7].

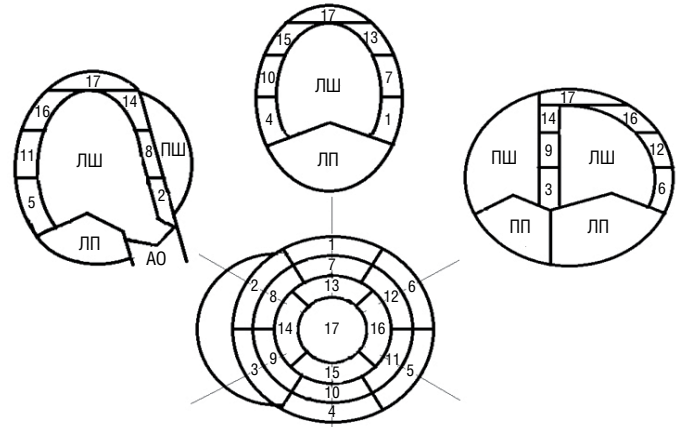


Рис. 1. Апікальний доступ: дослідження з 3-камерної, 2-камерної і 4-камерної позицій. Скорочення: ЛП – ліве передсердя, ПП – праве передсердя, ПШ – правий шлуночок, АО – аорта. Назви сегментів ЛШ: 1 – базальний передній; 2 – базальний передньосептальний; 3 – базальний нижньосептальний; 4 – базальний нижній; 5 – базальний нижньолатеральний; 6 – базальний передньолатеральний; 7 – середній передній; 8 – середній передньосептальний; 9 – середній нижньосептальний; 10 – середній нижній; 11 – середній нижньолатеральний; 12 – середній передньолатеральний; 13 – апікальний передній; 14 – апікальний септальний; 15 – апікальний нижній; 16 – апікальний латеральний; 17 – апекс (верхівка)

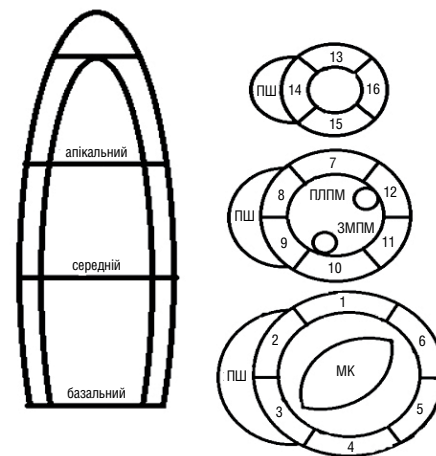


Рис. 2. Парастернальний доступ: дослідження сегментів ЛШ на базальному, середньому і апікальному рівнях. Скорочення: МК – мітральний клапан, ПЛПМ – передньолатеральний папілярний м'яз, ЗМППМ – задньомедіальний папілярний м'яз

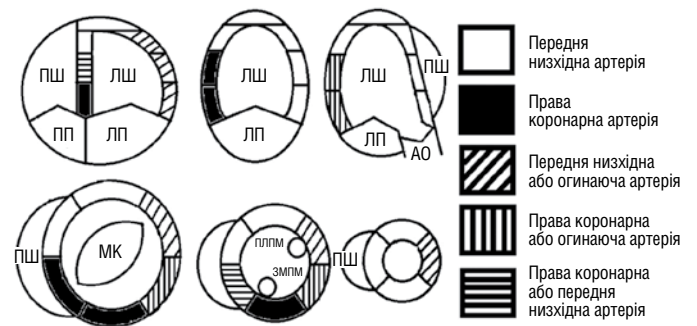


Рис. 3. Розподіл сегментів ЛШ відповідно до зон кровопостачання

Відомо, що максимальна систолічна швидкість базальних відділів лівого шлуночка (S'ЛШ), яка визначається ТД-ЕхоКГ, відображає рух ЛШ по довгій осі і добре корелює з ФВ ЛШ. Значення S'ЛШ >7,5 см/с свідчить про збережену глобальну скоротливу функцію ЛШ у пацієнтів з ІМ. Відповідно, значення максимальної систолічної швидкості базальних відділів правого шлуночка (S'ПШ) <12 см/с при наявності нижнього ІМ вказує на високу ймовірність існування інфаркту ПШ. За деякими даними, ТД-ЕхоКГ має додаткове прогностичне значення у визначенні систолічної функції ЛШ у хворих на ІМ з огляду на ризик розвитку кардіогенного шоку [8]

Показник глобального довгастого напруження (ГДН) визначають методом СТ-ЕхоКГ і розраховують як різницю довжини міокарда у систолу та діастолу. Вважають, що показник ГДН здатний

виявити навіть незначну систолічну дисфункцію міокарда [9]. Нормальним значенням ГДН вважають різницю, більшу за -20.

Діастолічна дисфункція

Порушення діастолічної функції міокарда з'являються в ранній період ІМ і асоціюються з несприятливим прогнозом незалежно від систолічної функції.

Відповідно до сучасних рекомендацій [10], пропонується застосовувати 4 критерії для визначення діастолічної дисфункції ЛШ (рис. 5):

- рання діастолічна максимальна швидкість руху базальних відділів ЛШ: септальна e' <7 см/с і латеральна e' <10 см/с;
 - відношення ранньої діастолічної швидкості трансмітрального току крові (E) до ранньої діастолічної максимальної швидкості руху мітрального кільця (середнє значення септальної і латеральної e') $E/e' >14$;
 - індекс (за площею поверхні тіла) об'єму лівого передсердя >34 мл/м²;
 - максимальна швидкість трикуспідальної регургітації >2,8 м/с.
- Діастолічна дисфункція наявна, якщо більше половини цих критеріїв позитивні.

Ступінь діастолічної дисфункції можна визначити за спрощеним алгоритмом (табл. 1).

Експансія інфаркту і справжня аневризма лівого шлуночка

Експансія ІМ визначається як гостре стоншення стінки ЛШ з аневризматичною дилатацією, яке відбувається в період від 24 до 72 годин після появи трансмурального ІМ. Цей феномен відображає гостре ремоделювання міокарда і має значне прогностичне значення. Діагноз експансії інфаркту встановлюють за допомогою ЕхоКГ на підставі типової картини аневризматичного випинання міокарда без щільного рубця. При цьому стінка складається з некротичної тканини міокарда товщиною 3–5 мм (на відміну від нормальних 8–10 мм). Це ускладнення передуює появі більшості механічних ускладнень.

Справжня аневризма, як і експансія, ускладнює трансмуральний інфаркт і призводить до дилатації ЛШ у зоні сформованого рубця. При

Таблиця 1. Алгоритм визначення ступеня діастолічної дисфункції

Показник	Норма	Ступінь I	Ступінь II	Ступінь III
Релаксація ЛШ	Нормальна	Порушена	Порушена	Порушена
Тиск у лівому передсерді	Нормальний	Низький або нормальний	Підвищений	Підвищений
Мітральне співвідношення E/A	>0,8	<0,8	>0,8, але <2	>2
Середнє співвідношення E/e'	<10	<10	10–14	>14
Максимальна швидкість трикуспідальної регургітації (м/с)	<2,8	<2,8	>2,8	>2,8
Індекс об'єму лівого передсердя	Нормальний	Нормальний або підвищений	Підвищений	Підвищений

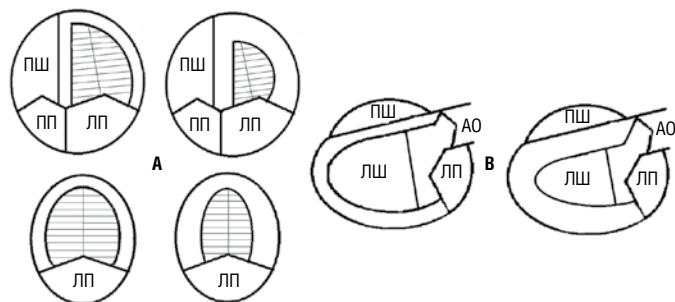


Рис. 4. А) Біплановий метод дисків Simpson. З апікального доступу вручну обводять контур порожнини ЛШ в 4-камерній і 2-камерній позиціях у діастолу (зліва) і в систолу (справа). Розрахунки об'єму проводяться програмою ультразвукового сканера;

В) Метод «кубичний» Teichholz. У В-режимі (або М-режимі, якщо вісь ЛШ розташована перпендикулярно до напрямку сканування) вимірюють відстань між нижньолатеральною стінкою ЛШ і міжшлуночковою перегородкою на рівні хорд мітрального клапана. Розрахунки об'єму проводяться програмою ультразвукового сканера

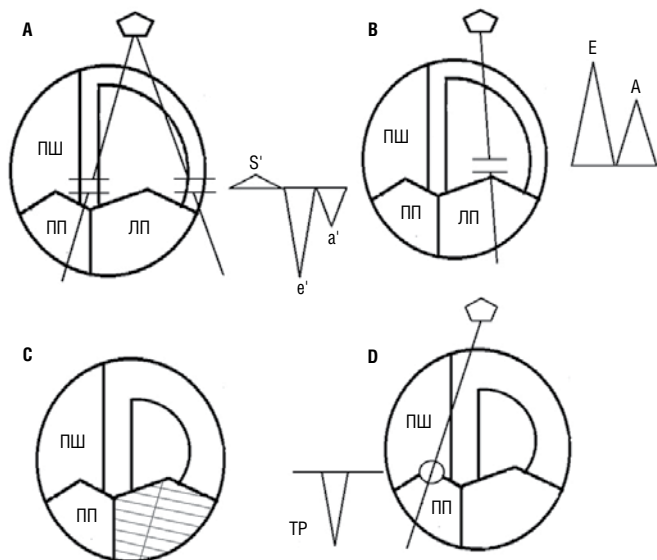


Рис. 5. А) Визначення ранньої (e') діастолічної максимальної швидкості руху базальних септального і латерального відділів ЛШ за допомогою імпульсного доплера; В) Визначення ранньої (E) і атріальної (A) діастолічної максимальної швидкості трансмітрального току крові за допомогою імпульсного доплера; С) Визначення об'єму лівого передсердя за методом Simpson; D) Визначення максимальної швидкості трикуспідальної регургітації за допомогою неперервно-хвильового доплера.

цьому час формування аневризми займає, в середньому, 6 тижнів (від 5 днів до 3 місяців). Переважна більшість аневризм з'являються після ІМ передньої локалізації. В минулому, коли методи ревазуляризації (тромболізис і ангіопластика) широко не використовувалися, частота аневризм складала до 22 %. При цьому рання поява цього ускладнення асоціюється з летальністю 80 % протягом 1 року [11].

За ЕхоКГ ознаками аневризми характеризується деформацією контуру ЛШ у систолу і діастолу з дискінезом в систолу (більш ліберальне визначення аневризми включає також наявність акінезу стінок), а її діаметр варіює від 1 до 8 см (рис. 6). Крім того, справжні аневризми, на відміну від псевдоаневризм, мають широкий перешийок, через який порожнина ЛШ зв'язується з аневризматичною порожниною [12].

Тромби лівого шлуночка

Тромби лівого шлуночка при ІМ утворюються в місцях акінезу міокарда і стази крові – переважно в ділянці верхівки, але можуть також з'являтися в аневризмах латеральної і нижньої стінок ЛШ. Найчастіше утворення тромбів відбувається в період від 3 діб до 2 тижнів, але при наявності експансії ІМ з великими зонами акінезу міокарда тромби можуть формуватися впродовж кількох годин. В дореперфузійну еру лівошлуночкової тромби зустрічалися дуже часто – від 20 % до 56 %, натомість, більш сучасні дослідження демонструють зниження частоти даного ускладнення до 5–15 % [13, 14].

При задовільній візуалізації серця трансторакальна ЕхоКГ дозволяє виявити тромби ЛШ зі специфічністю 90 % і чутливістю 95 %. При цьому тромби виглядають як окремі маси з підвищеною ехогенністю і чіткими контурами, які відокремлені від ендокарда і візуалізуються під час систоли і діастоли. Певні ЕхоКГ характеристики тромбів, зокрема, наявність ніжки і рухливість, асоціюються з ризиком системної емболії. В минулому (до широкого застосування реперфузії міокарда) емболічні ускладнення зустрічалися у 10 % пацієнтів з ІМ, тоді як на сьогодні частота випадків емболії зменшилася до 2–3 %. Між тим, відомо, що пристінкові тромби можуть обмежувати потенційну експансію ІМ, частково зменшуючи вибухання стінки і потенційний ризик розриву міокарда (рис. 7).

Хибнопозитивні результати під час пошуку тромбів можна отримати у випадку наявності хибних хорд, трабекул, ревербераційних артефактів. Підвищити якість ЕхоКГ-зображення дозволяє

застосування внутрішньовенного контрасту. Трансезофагеальна ЕхоКГ не має суттєвих переваг щодо візуалізації верхівки ЛШ [15].

Гостра динамічна обструкція виносного тракту лівого шлуночка

Обструкція виносного тракту лівого шлуночка (ОВТЛШ) – це динамічний феномен, який виникає через звуження виносного тракту ЛШ внаслідок систолічного руху передньої стулки мітрального клапана в напрямку міжшлуночкової перегородки. Причиною цього є ефект Вентурі, при якому висока швидкість крові у виносному тракті ЛШ захоплює і зміщує передню стулку, призводячи до обструкції.

ОВТЛШ зазвичай асоціюється з гіпертрофічною кардіоміопатією і є однією з причин потенційно небезпечної гіпотонії. В 1995 році цей феномен був вперше описаний при ІМ [16], і з того часу в літературі представлено значну кількість повідомлень про це ускладнення. Вітім, реальна частота ОВТЛШ при ІМ залишається нез'ясованою, оскільки багато випадків залишаються нерозпізнаними.

При передніх ІМ виникає компенсаторний гіперкінез базальних і передніх сегментів ЛШ. Внаслідок цього зменшується поперечна площа виносного тракту ЛШ, виникає ефект Вентурі і систолічний рух передньої стулки мітрального клапана до міжшлуночкової перегородки, який, окрім зменшення серцевого викиду, ще й призводить до мітральної регургітації. Разом це може супроводжуватися набряком легень і кардіогенним шоком. Своєчасне розпізнавання ОВТЛШ при ІМ дає змогу принципово змінити тактику лікування і повністю усунути це ускладнення [17].

Двовимірна ЕхоКГ дозволяє виявити систолічний рух передньої стулки мітрального клапана, а неперервно-хвильовий доплер дозволяє визначити швидкість і градієнт тиску у виносному тракті ЛШ (рис. 8).

Ішемічна мітральна регургітація

Функціональна регургітація відбувається, коли стулки мітрального клапана і хорди не ушкоджені, але систолічне змикання неповне (рис. 9). При нижньому ІМ рух задньої стулки в систолу затримується внаслідок недостатнього скорочення нижньомедіального папілярного м'яза, який живиться від правої коронарної артерії. В результаті виникає потік регургітації, який спрямований

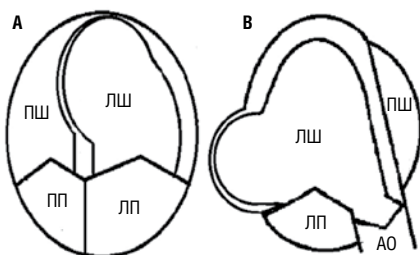


Рис. 6. Різновиди справжніх аневризм: А) передньо-перегородково-верхівкова аневризма ЛШ; В) нижньобочова (задня) аневризма ЛШ

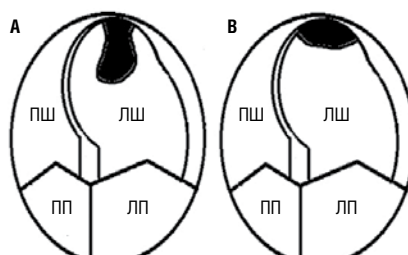


Рис. 7. А) мобільний тромб на ніжці; В) пристінковий нерухливий тромб

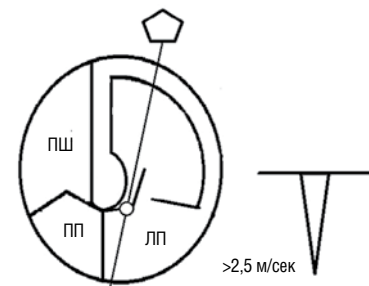


Рис. 8. Ознаки обструкції виносного тракту лівого шлуночка при ІМ: гіперкінез базальних сегментів, систолічний рух передньої стулки мітрального клапана в бік міжшлуночкової перегородки, збільшення швидкості крові у виносному тракті ЛШ $>2,5$ м/с [18].

назад. З іншого боку, дисфункція передньолатерального папілярного м'яза при передньому ІМ виникає нечасто, що пов'язано з наявністю подвійного джерела кровопостачання: від діагональної гілки передньої низхідної артерії і від гілки тупого краю огинаючої артерії. При передньому ІМ певну роль відіграє дилатація мітрального кільця внаслідок ремоделювання міокарда [19]. Значна мітральна регургітація є ознакою несприятливого прогнозу, переважно за рахунок розвитку застійної серцевої недостатності [20].

Перикардальний випіт і тампонада серця

Постінфарктний перикардит виникає в період від 3 до 10 днів після Q-позитивного ІМ у 28 % хворих. ЕхоКГ є чутливим методом виявлення перикардального випоту, втім, відсутність рідини у порожнині перикарда не виключає наявності перикардиту. Перикардальний випіт частіше виникає у пацієнтів з переднім ІМ і серцевою недостатністю, зазвичай він невеликий за об'ємом і може залишатися до 6 місяців. Перикардальний випіт класифікують як тривісальний (візуалізується лише в систолу), невеликий (<10 мм), помірний (10–20 мм) і значний

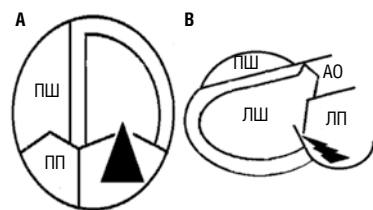


Рис. 9. Мітральна регургітація: А) внаслідок дилатації мітрального кільця; В) внаслідок дисфункції задньомедіального папілярного м'яза

Рис. 10. А) тампонада серця з колабуванням правого передсердя (в систолу) і правого шлуночка (в діастолу); В) помірний перикардальний випіт

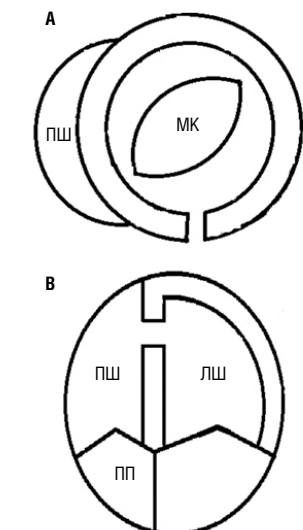
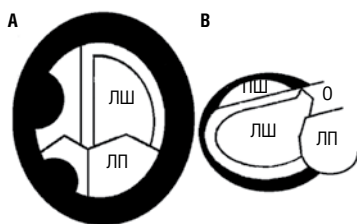


Рис. 11. А) розрив вільної стінки лівого шлуночка; Б) псевдоаневризма лівого шлуночка; В) розрив міжшлуночкової перегородки; Г) відрив нижньомедіального папілярного м'яза

(>20 мм). Наявність значного випоту і тампонади серця завжди слід розглядати як наслідок розриву міокарда [21].

Тампонада серця є невідкладним станом, який виникає внаслідок швидкого або надмірного накопичення рідини в порожнині перикарда, що призводить до зменшення наповнення камер серця, порушення гемодинаміки, гіпотонії та зупинки серця. ЕхоКГ ознаки тампонади (рис. 10) включають колабування правого передсердя (протягом більше 1/3 систоли) і правого шлуночка (в ранню діастолу), розширення нижньої порожнистої вени (>20 мм) зі зниженням фізіологічного спадання під час вдиху (<50 %) [22].

Механічні ускладнення: розрив вільної стінки, псевдоаневризма, дефект міжшлуночкової перегородки, відрив папілярного м'яза

Розрив вільної стінки зустрічається у 1–4 % пацієнтів з ІМ і є причиною 10–15 % випадків ранньої смерті. Факторами, які сприяють розриву серця, є похилий вік, жіноча стать, артеріальна гіпертензія, Q-позитивний інфаркт передньої або бокової стінок ЛШ, ранній постінфарктний період – від 1 дня до 3 тижнів. Для гострої форми розриву характерні біль за грудниною, гіпотонія і електромеханічна дисоціація. При підгострій формі клінічні прояви розвиваються повільніше, залишаючи шанси на проведення ургентного кардіохірургічного втручання. Безпосередня візуалізація розриву часто проблематична – може візуалізуватися лише щілина в міокарді, перикардальний випіт і внутрішньоперикардальний тромб (рис. 11, А).

Іноді тромб і перикард прикривають місце розриву міокарда, формуючи згодом псевдоаневризму. На відміну від справжньої, псевдоаневризма складається з організованої гематоми і перикарда та не містить елементів міокарда. Диференційна діагностика справжніх і псевдоаневризм складна для будь-якої технології візуалізації серця, втім, для псевдоаневризми характерні вузький перешийок, уривчастість стінок, низькошвидкісний двосторонній кровотік і наявність перикардального випоту [23] (рис. 11, Б).

Розрив міжшлуночкової перегородки в дореперфузійну еру зустрічається в 3–5 % Q-позитивних ІМ. Після впровадження в практику тромболітизму і ангіопластики це ускладнення зустрічається менше ніж у 1 % пацієнтів з ІМ.

При передньому ІМ зустрічається перфорація апікального відділу міжшлуночкової перегородки, тоді як при нижньому інфаркті уражається базальний нижньосептальний відділ. При простому розриві перфорація визначається на однаковому рівні з обох боків перегородки, а при складному має місце формування зони некрозу і геморагії покрученої форми. Внаслідок розриву міжшлуночкової перегородки гостра серцева недостатність розвивається протягом кількох годин або днів. Основну роль у діагностиці дефекту міжшлуночкової перегородки відіграє кольорове доплерівське сканування, яке дозволяє виявити навіть незначні порушення цілісності міокарда [24] (рис. 11, В). Тяжка мітральна регургітація внаслідок розриву папілярного м'яза зумовлює до 5 % смертей від ІМ. Розрив нижньомедіального папілярного м'яза трапляється частіше, ніж передньолатерального, а ураження м'язів ПШ трапляється дуже нечасто. При цьому повний розрив м'яза швидко призводить до смерті, тому що раптова поява регургітації викликає гостру серцеву недостатність, яка резистентна до медикаментозного лікування.

Двовимірною ЕхоКГ з кольоровим і неперервно-хвильовим доплером дозволяє візуалізувати дефект папілярного м'язу і оцінити вираженість регургітації [25] (рис. 11, Г).

Висновки

ЕхоКГ є обов'язковим компонентом обстеження кожного хворого на ІМ. У перші години і дні захворювання цей метод застосовують для виявлення раних небезпечних для життя ускладнень. У подальшому ЕхоКГ корисна для оцінки прогнозу, а також для виявлення ускладнень, які можуть з'явитися у віддалений період ІМ. Не буде перебільшенням твердження, що ЕхоКГ, завдяки доступності, інформативності, мобільності і безпечності, має беззаперечні переваги перед іншими методами візуалізації під час ведення хворих на ІМ.

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список використаної літератури

- 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) / B. Ibanez, S. James, S. Agewall [et al.] // *Eur Heart J.* – 2017. – URL: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>.
- 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting Without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC) / M. Roffi, C. Patrono, J. P. Collet [et al.] // *Eur Heart J.* – 2016. – Vol. 37. – P. 267–315.
- Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / R. M. Lang, L. P. Badano, V. Mor-Avi [et al.] // *Eur Heart J Cardiovas Imaging.* – 2015. – Vol. 16. – P. 233–271.
- Wall motion score index predicts mortality and functional result after surgical ventricular restoration for advanced ischemic heart failure / P. Klein, E. R. Holman, M. I. Versteegh [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac Surg.* – 2009. – Vol. 35 (5). – P. 847–852.
- Comparison of regional versus global assessment of left ventricular function in patients with left ventricular dysfunction, heart failure, or both after myocardial infarction: the valsartan in acute myocardial infarction echocardiographic study / J. J. Thune, L. Køber, M. A. Pfeffer [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2006. – Vol. 19 (12). – P. 1462–1465.
- Global and regional longitudinal strain assessed by two-dimensional speckle tracking echocardiography identifies early myocardial dysfunction and transmural extent of myocardial scar in patients with acute ST elevation myocardial infarction and relatively preserved LV function / S. Cimino, E. Canali, V. Petronilli [et al.] // *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging.* – 2013. – Vol. 14 (8). – P. 805–811.
- A new, simple and accurate method for determining ejection fraction by Doppler echocardiography / J. G. Dumesnil, D. Dion, K. Yvorchuk [et al.] // *Can J Cardiol.* – 1995. – Vol. 11 (11). – P. 1007–1014.
- Clinical utility of tissue Doppler imaging in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock / A. K. Hameed, T. Gosal, T. Fang [et al.] // *Cardiovascular Ultrasound.* – 2008. – Vol. 6. – P. 11.
- Myocardial strain to detect subtle left ventricular systolic dysfunction / L. F. Tops, V. Delgado, N. A. Marsan, J. J. Bax // *Eur. J. Heart Fail.* – 2017. – Vol. 19 (3). – P. 307–313.
- Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging / S. F. Nagueh, O. A. Smiseth, C. P. Appleton [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2016. – Vol. 29. – P. 277–314.
- Left ventricular aneurysm and the prediction of left ventricular enlargement studied by two-dimensional echocardiography: quantitative assessment of aneurysm size in relation to clinical course / M. Matsumoto, F. Watanabe, A. Goto [et al.] // *Circulation.* – 1985. – Vol. 72 (2). – P. 280–286.
- Esmailzadeh M. The role of echocardiography in coronary artery disease and acute myocardial infarction / M. Esmailzadeh, M. Parsaee, M. Maleki // *J. Tehran. Heart. Cent.* – 2013. – Vol. 8. – P. 1–13.
- Incidence and natural history of left ventricular thrombus following anterior wall acute myocardial infarction / S. C. Greaves, G. Zhi, R. T. Lee [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1997. – Vol. 80. – P. 442–448.
- Frequency of left ventricular thrombus in patients with anterior wall acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention and dual antiplatelet therapy / S. Solheim, I. Seljeflot, K. Lunde [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2010. – Vol. 106. – P. 1197–1200.
- Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction as assessed by cardiovascular magnetic resonance imaging / R. Delewi, R. Nijveldt, A. Hirsch [et al.] // *Eur J Radiol.* – 2012. – Vol. 81. – P. 3900–3904.
- Bartunek J. Dynamic left ventricular outflow tract obstruction after anterior myocardial infarction. A potential mechanism of myocardial rupture / J. Bartunek, M. Vanderheyden, B. de Bruyne // *Eur Heart J.* – 1995. – Vol. 16. – P. 1439–1442.
- Left ventricular outflow tract obstruction following an uncomplicated primary percutaneous coronary intervention: a recognized but rare cause of cardiogenic shock / S. Khan, D. P. Ripley, M. A. de Belder [et al.] // *Eur. Heart. J. Acute Cardiovasc Care.* – 2013. – Vol. 2 (1). – Vol. 68–71.
- Recommendations on the Echocardiographic Assessment of Aortic Valve Stenosis: A Focused Update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography / H. Baumgartner, J. Hung, J. Bermejo [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2017. – Vol. 30 (4). – P. 372–392.
- Mechanism of higher incidence of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior myocardial infarction: quantitative analysis of left ventricular and mitral valve geometry in 103 patients with prior myocardial infarction / T. Kumanoohosho, Y. Otsuji, S. Yoshifuku [et al.] // *J. Thorac Cardiovasc Surg.* – 2003. – Vol. 125 (1). – P. 135–143.
- Contribution of ischemic mitral regurgitation to congestive heart failure after myocardial infarction / F. Grigioni, D. Detaint, J. F. Avierinos [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2005. – Vol. 45. – P. 260–267.
- Gregoratos G. Pericardial involvement in acute myocardial infarction / G. Gregoratos // *Cardiol Clin.* – 1990. – Vol. 8 (4). – P. 601–608.
- Echocardiographic Evaluation of Pericardial Effusion and Cardiac Tamponade / A. Pérez-Casares, S. Cesar, L. Brunet-García, J. Sanchez-de-Toledo // *Front Pediatr.* – 2017. – Vol. 5. – P. 79.
- Figueras J. Left ventricular free wall rupture: clinical presentation and management / J. Figueras, J. Cortadellas, J. Soler-Soler // *Heart.* – 2000. – Vol. 83 (5). – P. 499–504.
- Donoio I. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction / I. Donoio, O. Istratoaie, D. D. Ionescu // *Hellenic J. Cardiol.* – 2010. – Vol 51 (4). – P. 374–376.

Резюме

Клиническое значение эхокардиографии при обследовании больных острым инфарктом миокарда

А.А. Янкевич

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Эхокардиография является мощным инструментом для оценки структурных и функциональных изменений сердца у пациентов с инфарктом миокарда. Данный метод предоставляет важную информацию, касающуюся тяжести повреждения миокарда и длительного прогноза. Эхокардиография также играет исключительную роль в выявлении жизнеугрожающих осложнений. Правильное использование данного метода в ежедневной практике может привести к значительному улучшению ведения пациентов с инфарктом миокарда.

Ключевые слова: эхокардиография, инфаркт миокарда, жизнеугрожающие осложнения

Статья найдена в редакцию: 31.01.2018

Статья прошла рецензування: 27.02.2018

Статья принята до друку: 23.03.2018

Summary

Clinical meaning of echocardiography for examination of patients with acute myocardial infarction

O.O. Yankevich

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Echocardiography is a powerful tool for assessment of structural and functional changes of the heart in patients with myocardial infarction. This method represents important information concerning severity of myocardial damage and long-term prognosis. Echocardiography also plays exceptional role in detection of life-threatening complications. Proper application of this method in every day practice may give significant advantages in management of patients with myocardial infarction.

Key words: echocardiography, myocardial infarction, life-threatening complications

Received: 31.01.2018

Reviewed: 27.02.2018

Published: 23.03.2018