

КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЕХОКАРДІОГРАФІЇ ПРИ ОБСТЕЖЕННІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРД

Янкевич О.О.

Харківський національний медичний університет

Обґрунтована підозра на інфаркт міокарду (ІМ) ініціює низку діагностичних і лікувальних заходів: електрокардіограму, коронарографію, визначення маркерів ушкодження міокарду, тромболізіс і/або стентування інфаркт-залежної коронарної артерії, призначення антикоагулянту, дезагрегантів, бета-блокатору, інгібітору ангіотензінперетворюючого ферменту і т.д. І серед них ехокардіографія (ЕхоКГ) відіграє надзвичайно важливу роль.

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 доплеровські (безперервно-хвильовий, імпульсний, кольоровий) режими сканування. Інші, такі технології як тривимірна ехокардіографія та спекл трекинг ехокардіографія потребують спеціального устаткування та програмного забезпечення і, на сучасному етапі, лише починають впроваджуватися у широку клінічну роботу.

В розділі «Неінвазійна візуалізація при менеджменті і стратифікації ризику» Європейських рекомендацій з менеджменту гострого інфаркту міокарду у пацієнтів з елевацією сегменту ST приводиться низка пропозицій щодо застосування ЕхоКГ у хворих на ІМ. Зокрема, дисфункція лівого шлуночка є ключовим прогностичним фактором, тому рекомендується визначення систолічної функції лівого шлуночка у всіх хворих перед випискою зі стаціонару. Екстрена ЕхоКГ при надходженні до лікарні показана хворим з кардіальним арештом, кардіогенним шоком, гемодинамічною нестабільністю, механічними ускладненнями, а також, коли діагноз ІМ сумнівний. Рутинна ЕхоКГ після первинної коронарної ангіопластики показана для оцінки функції лівого і правого шлуночків, клапанів серця, а також для виключення ранніх механічних ускладнень і тромбу. Якщо ЕхоКГ надає субоптимальну візуалізацію або неоднозначні результати, рекомендується застосовувати інші методи візуалізації (краще магнітно-резонансну томографію (МРТ)). В рекомендаціях зазначається, що термін проведення ЕхоКГ (і інших методів візуалізації серця) для визначення залишкової ішемії і життєздатності міокарду залишається невизначеним і може залежати від локальної доступності і експертизи. Кращими методиками для цього є стрес-ЕхоКГ і спекл трекинг. Крім того, зазначається, що при виявленні перед випискою зі 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 кардіовертору-дефібрилятора, що імплантується.

В Європейських рекомендаціях з менеджменту гострих коронарних синдромів (ГКС) у пацієнтів без елевації сегменту ST [2] зазначається, що ЕхоКГ

повинна бути доступна в відділенні невідкладної допомоги і проводитися всім пацієнтам, протягом госпіталізації з приводу ГКС. Окрім оцінки порушень скоротливості міокарду при ГКС ЕхоКГ дозволяє виявити альтернативні патології, які асоціюються з болем в грудній клітці: розшаровуюча аневризма аорти, перикардіальний випіт, аортальний стеноз, гіпертрофічна кардіоміопатія, а також дилатація правого шлуночку внаслідок тромбоемболії легеневої артерії

Таким чином, на підставі вищезгаданих рекомендацій можна зробити висновок, що ЕхоКГ при ІМ потрібно для своєчасної діагностики ускладнень, диференціальної діагностики і визначення прогнозу. Це обґрунтовує доцільність застосування методу у всіх хворих на ІМ, а у тяжких хворих, відповідно, користь ЕхоКГ важко переоцінити.

Локальне і глобальне порушення скоротливості міокарду

Двомірна (В-режим) ехокардіографія дозволяє виявити зону і розповсюдженість інфаркту міокарду, а також передбачити розвиток ускладнень на підставі визначення скоротливості міокарду.

У повсякденній клінічній практиці аналіз регіональної скоротливої функції міокарду проводиться на підставі візуальної оцінки потовщення і амплітуди руху стінок камер серця. Відповідно до рекомендацій Американської асоціації ехокардіографії ЛШ серця умовно поділяється на 17 сегментів [3]. Слід зазначити, що в минулому використовувалися моделі з розподілом на 16 або 18 сегментів. Сучасну модель з 17 сегментами (рисунок 1 і рисунок 2) пропонується застосовувати не лише при проведенні ЕхоКГ, але 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).

Виразність дисфункції міокарду оцінюється за шкалою, де «1» це - нормальне скорочення або гіперкінезія, «2» - гіпокінезія (знижене потовщення сегменту стінки), «3» - акінезія (відсутність або ледь помітне потовщення), «4» - дискінезія (систолічне потоншення або розтягнення). Індекс глобальної скоротливості (ІГС) розраховується як середнє арифметичне всіх сегментів. В даному випадку використовується 16 сегментна модель, бо скоротливість 17-го сегменту (верхівкового) методом ЕхоКГ оцінити неможливо. При цьому індекс скоротливості міокарду 1.1-1.9 свідчить про невеликий або помірний розмір інфаркту, а індекс ≥ 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 міокарду залежить від якості візуалізації стінок серця і від досвідченості спеціаліста, який проводить дослідження. При цьому, потовщення стінки є більш вірогідною ознакою регіональної систолічної функції ніж амплітуда її руху, тому що під час систоли відбувається ротація ЛШ проти годинникової стрілки.

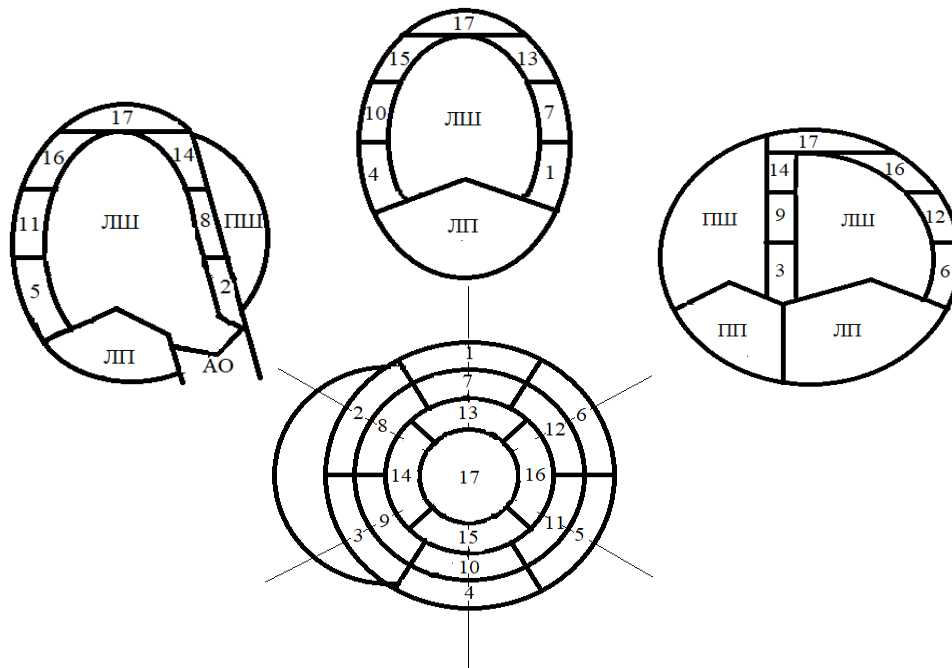


Рисунок 1. Апікальний доступ: дослідження з 3-камерної, 2-камерної і 4-камерної позиції. Скорочення: ЛП – ліве передсердя, ПП – праве передсердя, ПШ – правий шлуночок, АО – аорта. Назви сегментів ЛШ: 1 – базальний передній; 2 – базальний передньосептальний; 3 – базальний нижньосептальний; 4 – базальний 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)

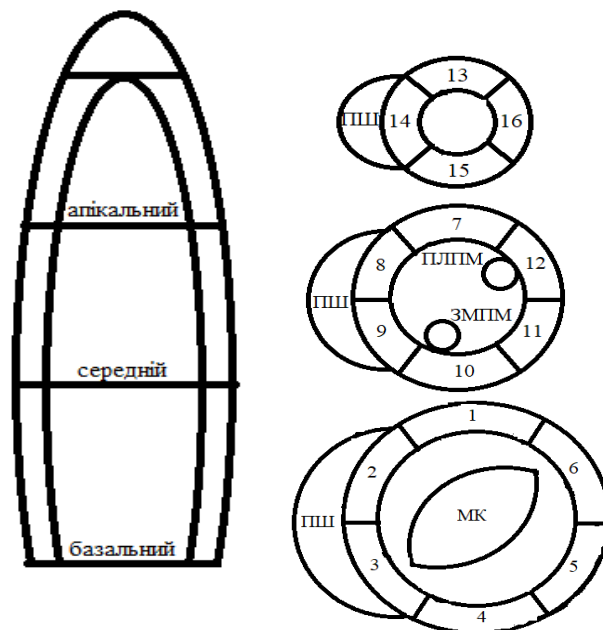


Рисунок 2. Парастернальний доступ: дослідження сегментів ЛШ на базальному, середньому і апікальному рівнях. Скорочення: МК – мітральний клапан, ПЛПМ – передньолатеральний папілярний м'яз, ЗМПМ – задньомедіальний папілярний м'яз.

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

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

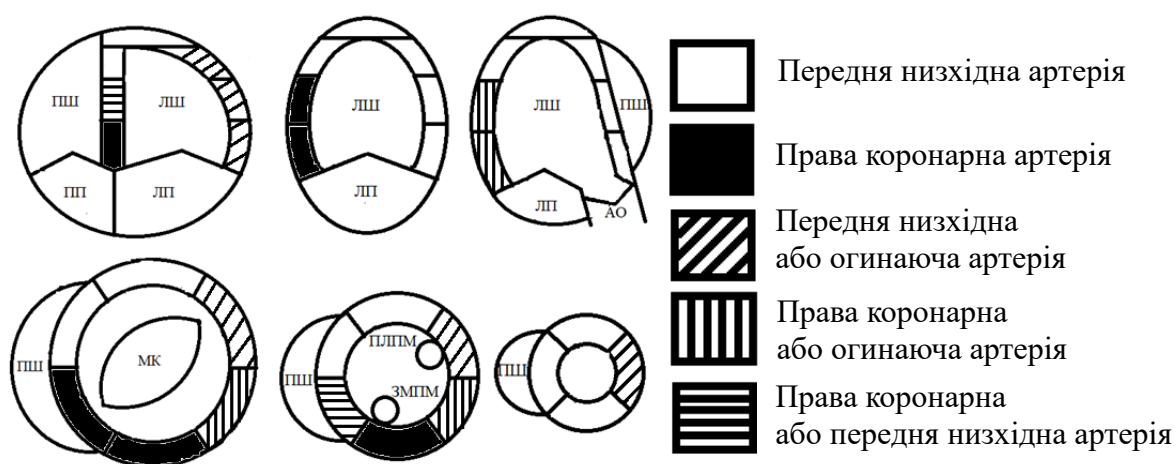


Рисунок 3. Розподіл сегментів ЛШ відповідно до зон кровопостачання.

Для оцінки глобальної скоротливості міокарду традиційно використовується фракція викиду ЛШ, яка розраховується за формулою: $ФВ = (КДО - КСО) / КДО$, де КДО – це кінцево-діастолічний об'єм ЛШ, а КСО – кінцево-систолічний об'єм ЛШ. Важливо, що об'єми ЛШ, відповідно до сучасних рекомендацій, визначаються за модифікованим біплановим методом дисків (за Simpson). Нормальними для чоловіків вважаються показники ФВ 52-72%, а для жінок 54-74%. Інший популярний метод визначення ФВ ЛШ (за Teicholz) не повинен застосовуватися через те, що він зовсім не враховує регіональних порушень скоротливості міокарду, які часто присутні при ІМ (рисунок 4). На жаль, метод Simpson важко реалізувати, якщо візуалізація ендокарду незадовільна. У такому випадку, при відсутності суттєвої мітральної регургітації, можна застосувати метод Dumesnil, який полягає в тому, що ударний об'єм ЛШ (тобто КДО-КСО) розраховується доплерівським способом, а КДО визначається методом Teicholz (регіональні порушення скоротливості на цей показник не впливають) [7].

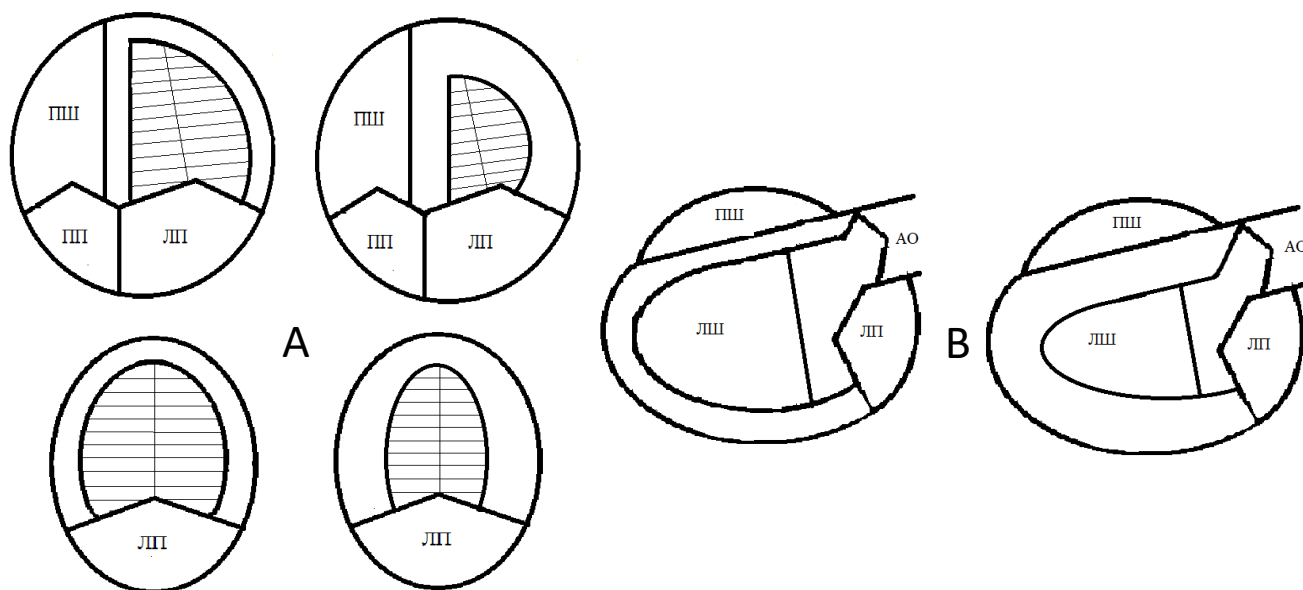


Рисунок 4. А) Біплановий метод дисків Simpson. З апікального доступу вручну обводиться контур порожнини ЛШ в 4-камерній і 2-камерній позиції: в діастолу (зліва) і в систолу (справа). Розрахунки об'єму проводяться програмою ультразвукового сканера.

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

Відомо, що максимальна систолічна швидкість базальних відділів лівого шлуночка ($S'_{ЛШ}$), яка визначається ТД-ЕхоКГ відображує рух ЛШ по довгій осі і добре корелює з ФВ ЛШ. Значення $S'_{ЛШ} > 7,5$ см/сек передбачає збережену глобальну скоротливу функцію ЛШ у пацієнтів з ІМ. Відповідно, значення максимальної систолічної швидкості базальних відділів правого шлуночка ($S'_{ПШ}$) < 12 см/сек при наявності нижнього ІМ вказує на високу ймовірність існування інфаркту ПШ. Існують також дані про те, що ТД-ЕхоКГ має додаткову прогностичну потужність у визначенні систолічної функції ЛШ у хворих на ІМ з огляду на ризик розвитку кардіогенного шоку [8]

Показник глобального довгастого напруження (ГДН) визначається методом СТ-ЕхоКГ і розраховується як різниця довжини міокарду у систолу та діастолу. Вважається, що ГДН здатний виявити навіть незначну систолічну дисфункцію міокарду [9]. Нормальним значенням ГДН вважається різниця більша за -20.

Діастолічна дисфункція

Порушення діастолічної функції міокарду з'являються в ранньому періоді ІМ і асоціюються з несприятливим прогнозом незалежно від систолічної функції.

Відповідно до сучасних рекомендацій [10] пропонується застосовувати 4 критерії для визначення діастолічної дисфункції ЛШ (рисунок 6):

- рання діастолічна максимальна швидкість руху базальних відділів ЛШ: септальна $e' < 7$ см/сек і латеральна $e' < 10$ см/сек;
- 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/сек.

Діастолічна дисфункція присутня, якщо більше половини цих критеріїв позитивні.

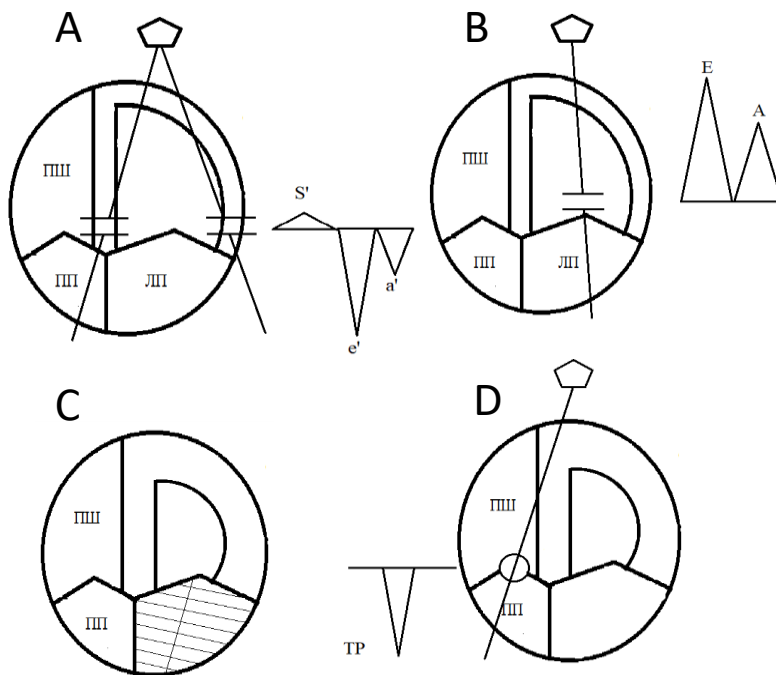


Рисунок 5. А) Визначення ранньої (e') діастолічної максимальної швидкості руху базальних септального і латерального відділів ЛШ за допомогою імпульсного доплеру. В) Визначення ранньої (E) і атріальної (A) діастолічної максимальної швидкості трансмітрального току крові за допомогою імпульсного доплеру.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

Ступені діастолічної дисфункції можна визначити за спрощеним алгоритмом (таблиця 1).

	Норма	Ступінь I	Ступінь II	Ступінь III
Релаксація ЛШ	Нормальна	Порушена	Порушена	Порушена
Тиск в 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	< 2.8	< 2.8	> 2.8	> 2.8

реперфузації (м/сек)				
Індекс об'єму лівого передсердя	Нормальний	Нормальний або підвищений	Підвищений	Підвищений

Експансія інфаркту і справжня аневризма лівого шлуночка

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

Справжня аневризма, як і експансія, ускладнює трансмуральний інфаркт і призводить до дилатації ЛШ в зоні сформованого рубця. При 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 (тромболізіс і ангіопластика) широко не використовувалися, частота аневризм складала до 22%. При цьому рання поява даного 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 (рисунок 4). Крім того, справжні аневризми на відміну від псевдоаневризм мають широкий перешийок, через який порожнина ЛШ зв'язується з аневризматичною порожниною. [12].

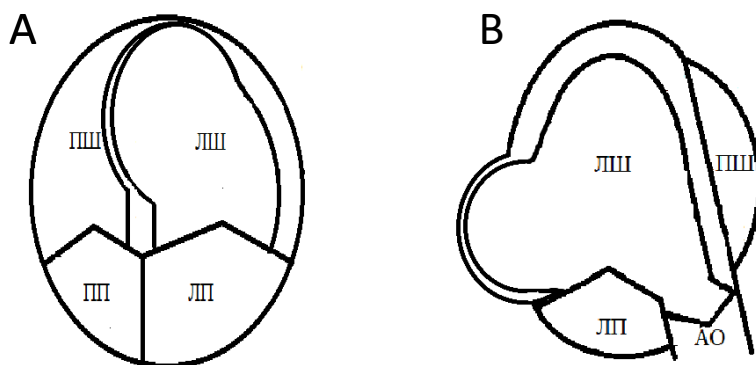


Рисунок 6. Різновиди справжніх аневризм: А) передньо-перегородково-верхівкова аневризма ЛШ, В) нижньобочкова (задня) аневризма ЛШ.

Тромби лівого шлуночка

Тромби лівого шлуночка при ІМ утворюються в місцях акінезії міокарду і стазу 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 міокарду тромби можуть формуватися протягом кількох годин. В дореперфузійну еру лівошлуночкові 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 ендокарду і візуалізуються під час систоли і діастолі. Певні ЕхоКГ характеристики тромбів, зокрема наявність ніжки і рухливість, асоціюються з ризиком системної емболії. В минулому (до широкого застосування реперфузії міокарду) емболічні ускладнення зустрічалися у 10% пацієнтів з ІМ, тоді як на теперішній час випадки емболій зменшилися до 2-3%. Між тим, відомо, що пристінкові тромби можуть обмежувати потенційну експансію ІМ, частково зменшуючи вибухання стінки і потенційний ризик розриву міокарду (рисунк 7).

Хибно позитивні 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, в той же час, не має суттєвих переваг щодо візуалізації верхівки ЛШ [15].

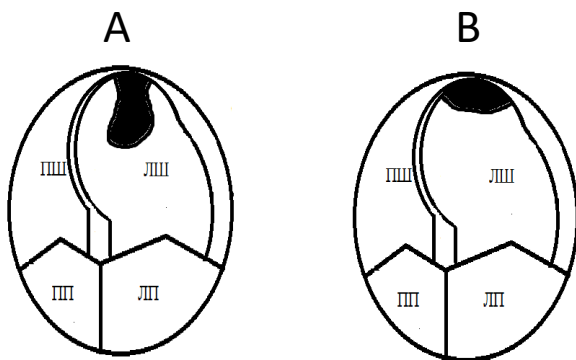


Рисунок 7. А) мобільний тромб на ніжці, В) пристінковий нерухливий тромб.

Гостра динамічна обструкція виносного тракту лівого шлуночка

Обструкція виносного тракту лівого шлуночка (ОВТЛШ) - це динамічний феномен, який виникає внаслідок звуження виносного тракту ЛШ внаслідок систолічного руху передньої стулки мітрального клапану в напрямку міжшлункової 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 тих пір було в літературі представлено значну

кількість повідомлень про дане ускладнення. Втім, реальна частота ОВТЛШ при ІМ залишається нез'ясованою через те, що 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 клапану 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 поміняти тактику лікування і повністю усунути дане ускладнення [17].

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

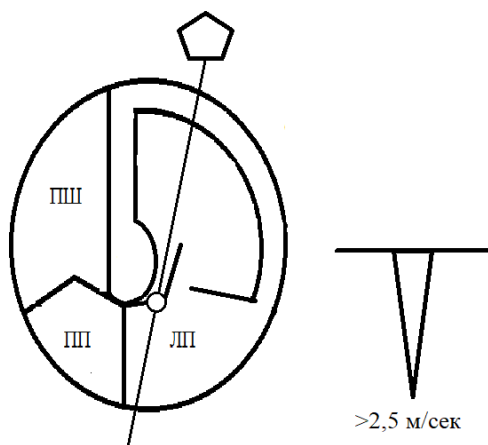


Рисунок 8. Ознаки ОВТЛШ при ІМ: гіперкінез базальних сегментів, систолічний рух передньої стулки мітрального клапану вбік міжшлуночкової перегородки, збільшення швидкості крові у виносному тракті ЛШ >2.5 м/сек [18].

Ішемічна мітральна регургітація

Функціональна регургітація відбувається, коли стулки мітрального клапану і хорди не ушкоджені, але систолічне змикання неповне (рисунок 9). При нижньому ІМ рух задньої стулки в систолу затримується внаслідок недостатнього скорочення нижньомедіального папілярного м'язу, який живиться від правої коронарної артерії. В результаті виникає потік регургітації, яка спрямована назад. З іншого боку, дисфункція передньолатерального папілярного м'язу 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 міокарду [19].

Значна мітральна регургітація є ознакою несприятливого прогнозу, переважно за рахунок розвитку застійної серцевої недостатності [20].

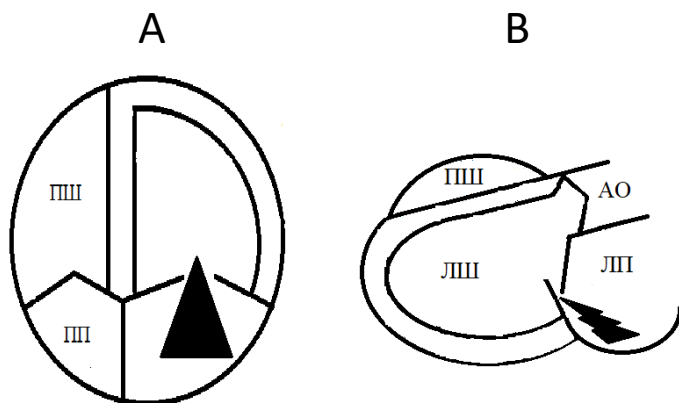


Рисунок 9. Мітральна регургітація: А) внаслідок ділятації мітрального кільця, В) внаслідок дисфункції задньомедіального папілярного м'яза.

Перикардіальний 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 перикардіального випоту, втім, відсутність рідини в порожнині перикарду не виключає наявності перикардиту. Перикардіальний випіт частіше виникає у пацієнтів з переднім ІМ і серцевої недостатністю, зазвичай він невеликий за об'ємом і може залишатися до 6 місяців. Перикардіальний випіт класифікується як тривіальний (візуалізується лише в систолу), невеликий (<10 мм), помірний (10-20 мм) і значний (>20 мм). Наявність значного випоту і тампонада серця завжди повинні розглядатися як наслідок розриву міокарду [21].

Тампонада серця є невідкладним станом, який виникає внаслідок швидкого або надмірного накопичення рідини в порожнині перикарду, що призводить до зменшення наповнення камер серця, порушення гемодинаміки, гіпотонії і зупинки серця. ЕхоКГ ознаки тампонади (рисунок 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].

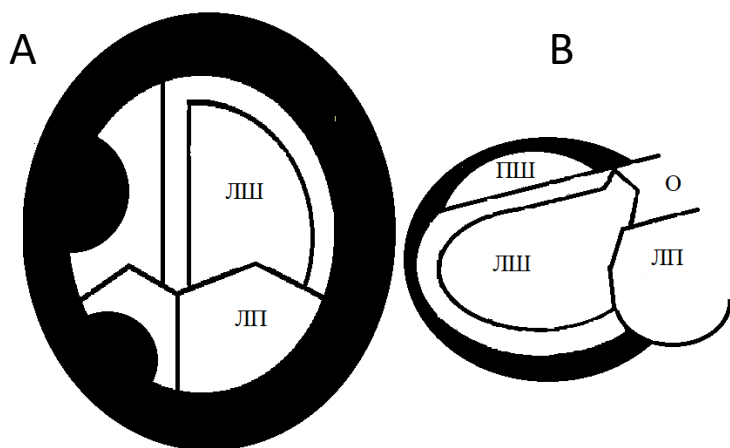


Рисунок 10. А) тампонада серця з колабуванням правого передсердя (в систолу) і правого шлуночка (в діастолу), В) помірний перикардіальний випіт.

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

Розрив вільної стінки зустрічається у 1-4% пацієнтів з ІМ 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 стінки 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 більш повільно, залишаючи шанси на проведення ургентного кардіохірургічного втручання.

Безпосередня візуалізація розриву часто проблематична – може візуалізуватися лише щілина в міокарді, перикардіальний випіт і внутрішньоперикардіальний тромб (рисунок 11, А).

Іноді тромб і перикард прикривають місце розриву міокарду формуючи згодом псевдоаневризму. На відміну від справжньої псевдоаневризми складається з організованої гематоми і перикарду та не містить елементів міокарду. Диференційна діагностика справжніх і псевдоаневризм складна для будь-якої технології візуалізації серця, втім, для псевдоаневризми характерні вузький перешийок, уривистість стінок, низькошвидкісний двобічний кровоток і наявність перикардіального випоту [23] (рисунок 11, В).

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

При передньому ІМ зустрічається перфорація апікального відділу міжшлуночкової перегородки, тоді як при нижньому інфаркті уражується базальний нижньосептальний відділ. При простому розриві перфорація визначається на однаковому рівні з обох боків перегородки, а при складному має місце формування зона 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 міокарду [24] (рисунок 11, С).

Тяжка мітральна регургітація внаслідок розриву папілярного м'язу відповідальна за 5% смертей від ІМ. Розрив нижньомедіального папілярного м'язу трапляється частіше, ніж передньолатерального, а ураження м'язів ПШ спостерігається 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.

Двомірна ЕхоКГ з кольоровим і неперервно-хвильовим доплером дозволяє візуалізувати дефект папілярного м'язу і оцінити виразність регургітації [25] (рисунок 11, D).

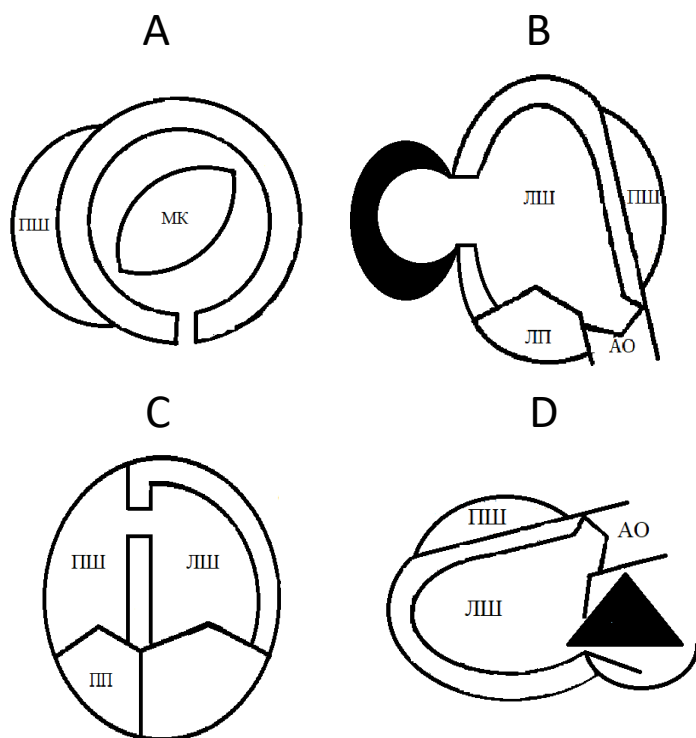


Рисунок 11. А) розрив вільної стінки лівого шлуночка. В) псевдоаневризма лівого шлуночка. С) розрив міжшлуночкової перегородки. Д) відрив нижньомедіального папілярного м'язу.

Заключення

ЕхоКГ є обов'язковим компонентом обстеження кожного хворого на ІМ. В перші години і дні хвороби цей метод застосовується для виявлення ранніх небезпечних для життя ускладнень. В подальшому, ЕхоКГ корисна для оцінки прогнозу, а також визначення ускладнень, які здатні з'явитися у віддаленому періоді ІМ. Не буде перебільшенням зауважити, що ЕхоКГ завдяки доступності, інформативності, мобільності і безпечності, має беззаперечні переваги перед іншими методами візуалізації під час ведення хворих з ІМ.

Література

1. Ibanez B., James S., Agewall S., et al. 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). // Eur Heart J. - 2017. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>.
2. Roffi M., Patrono C., Collet J.P. et al. 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). // Eur Heart J. – 2016. - Vol. 37. – P. 267-315.

3. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. // *Eur Heart J Cardiovas Imaging*. – 2015. – Vol. 16. – P. 233–271.
4. Klein P., Holman E.R., Versteegh M.I., et al. Wall motion score index predicts mortality and functional result after surgical ventricular restoration for advanced ischemic heart failure. // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2009. – Vol. 35(5). – P. 847–852.
5. Thune J.J., Køber L., Pfeffer M.A., et al. 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 Am Soc Echocardiogr*. – 2006 – Vol. 19(12). – P. 1462–1465.
6. Cimino S., Canali E., Petronilli V. et al. 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. // *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. – 2013. – Vol.14(8). – P. 805–811.
7. Dumesnil J.G., Dion D., Yvorchuk K., Davies R.A., Chan K. A new, simple and accurate method for determining ejection fraction by Doppler echocardiography // *Can J Cardiol*. – 1995. – Vol. 11(11). – P. 1007–1014.
8. Hameed A.K., Gosal T., Fang T. et al. Clinical utility of tissue Doppler imaging in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. // *Cardiovascular Ultrasound*. – 2008. – Vol. 6. – P. 11.
9. Tops L.F., Delgado V., Marsan N.A., Bax J.J. Myocardial strain to detect subtle left ventricular systolic dysfunction. // *Eur J Heart Fail*. – 2017. – Vol. 19(3). – P. 307–313.
10. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P., et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. // *J Am Soc Echocardiogr* – 2016. – Vol. 29. – P. 277–314.
11. Matsumoto M., Watanabe F., Goto A., et al. 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. // *Circulation*. – 1985. – Vol. 72 (2). – P. 280–286.
12. Esmaeilzadeh M., Parsaee M., Maleki M. The role of echocardiography in coronary artery disease and acute myocardial infarction. // *J Tehran Heart Cent*. – 2013. – Vol. 8. – P. 1–13.
13. Greaves S.C., Zhi G., Lee R.T., et al. Incidence and natural history of left ventricular thrombus following anterior wall acute myocardial infarction. // *Am J Cardiol*. – 1997. – Vol. 80. – P. 442–448
14. Solheim S., Seljeflot I., Lunde K., et al. Frequency of left ventricular thrombus in patients with anterior wall acute myocardial infarction treated with

- percutaneous coronary intervention and dual antiplatelet therapy. //Am J Cardiol. – 2010. - Vol. 106. – P. 1197–1200.
- 15.Delewi R., Nijveldt R., Hirsch A., et al. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction as assessed by cardiovascular magnetic resonance imaging. // Eur J Radiol. – 2012. - Vol. 81. – P. 3900-3904.
 - 16.Bartunek J., Vanderheyden M., de Bruyne B. Dynamic left ventricular outflow tract obstruction after anterior myocardial infarction. A potential mechanism of myocardial rupture. // Eur Heart J. – 1995. – Vol. 16. – P. 1439–1442.
 - 17.Khan S., Ripley D.P., de Belder M.A., et al. Left ventricular outflow tract obstruction following an uncomplicated primary percutaneous coronary intervention: a recognized but rare cause of cardiogenic shock // Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. – 2013. – Vol. 2(1). – Vol. 68–71.
 - 18.Baumgartner H., Hung J., Bermejo J., et al. 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. // J Am Soc Echocardiogr. – 2017. – Vol. 30(4). - P. 372-392.
 - 19.Kumanohoso T., Otsuji Y., Yoshifuku S. et al. 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. // J Thorac Cardiovasc Surg. – 2003. – Vol. 125(1). – P. 135-143.
 - 20.Grighioni F., Detaint D., Avierinos J.F., Scott C., Tajik J., Enriquez-Sarano M. Contribution of ischemic mitral regurgitation to congestive heart failure after myocardial infarction. //J Am Coll Cardiol. – 2005. – Vol. 45. – P. 260–267.
 - 21.Gregoratos G. Pericardial involvement in acute myocardial infarction. // Cardiol Clin. – 1990. – Vol. 8(4). – P. 601-608.
 - 22.Pérez-Casares A., Cesar S., Brunet-Garcia L., Sanchez-de-Toledo J. Echocardiographic Evaluation of Pericardial Effusion and Cardiac Tamponade // Front Pediatr. – 2017. – Vol. 5. – P. 79.
 - 23.Figueras J., Cortadellas J., Soler-Soler J. Left ventricular free wall rupture: clinical presentation and management // Heart. – 2000. Vol. 83(5). – P. 499-504.
 - 24.Donoiu I, Istratoaie O, Ionescu DD. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. // Hellenic J Cardiol. – 2010. - Vol 51(4). – P. 374-376.

Abstract

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

Yankevich O.O.

Kharkiv national medical university

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.

Резюме

Клінічне значення ехокардіографії при обстеженні хворих з гострим інфарктом міокарду

Янкевич О.О.

Харківський національний медичний університет

Ехокардіографія є потужним інструментом оцінки структурних і функціональних змін серця у пацієнтів з інфарктом міокарду. Даний метод надає важливу інформацію про тяжкість ушкодження міокарду і тривалий прогноз. Ехокардіографія також відіграє виключну роль у виявленні життєвонебезпечних ускладнень. Правильне застосування цього методу в щоденній практиці може привести до значного вдосконалення ведення пацієнтів з інфарктом міокарду.

Ключові слова: ехокардіографія, інфаркт міокарду, життєвонебезпечні ускладнення.

Резюме

Клиническое значение эхокардиографии при обследовании больных с острым инфарктом миокарда

Янкевич А.А

Харьковский национальный медицинский университет

Эхокардиография является мощным инструментом 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 жизнеугрожающие 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.