

# Сучасна діагностика післяінфарктної аневризми лівого шлуночка

**Частота виникнення та прогресування хронічної серцевої недостатності (СН), висока летальність пацієнтів із післяінфарктною аневризмою лівого шлуночка (ПІ АЛШ) – актуальна проблема в кардіології. Вираженість клінічних проявів хронічної СН, тяжкість декомпенсації серцевої діяльності у таких хворих залежать від ступеня порушення глобальної систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ), наявності діастолічної дисфункції та процесів ремоделювання – патогенетичних ланок ПІ АЛШ.**

## Діагностика післяінфарктної аневризми ЛШ за змінами ЕКГ

Діагностика ПІ АЛШ за допомогою ЕКГ – простий та малозатратний метод. Проте за змінами ЕКГ можна запідозрити аневризму, але не можливо ні підтвердити, ні виключити її.

На ЕКГ для хронічної аневризми характерна картина трансмурального інфаркту міокарда (ІМ), у більшості електрокардіографічних відведень спостерігається картина типу QS, іноді Qr. Для хронічної аневризми специфічна «застигла» ЕКГ, яка не змінюється за стадіями, що спостерігаються при великовогнищевому ІМ. На таких ЕКГ відмічається підйом ST над ізолінією. Елевация ST може мати вигляд монофазної кривої, що характерна для найгострішої стадії інфаркту, або підйом сегмента ST поєднується з негативним симетричним T, що характерно для підгострої стадії ІМ (рис. 1). Для проведення диференційної діагностики слід враховувати динамічність змін ЕКГ при гострому ІМ та «стабільність» ЕКГ при АЛШ.

У деяких хворих з достовірно діагностованою ПІ АЛШ сегмент ST розташований на ізолінії. Для вирішення подальшої тактики ведення пацієнтів з підозрою на ПІ АЛШ, особливо з прогресуючою СН, необхідне проведення ехокардіографії та коронарентрикулографії за показаннями.

## Діагностика постінфарктної аневризми ЛШ та дисфункції міокарда за допомогою ехокардіографії (ЕхоКГ)

Загибель частини функціонуючого міокарда внаслідок інфаркту, ішемії або запального процесу, а також супутне хронічне перевантаження серця об'ємом чи тиском викликає структурні зміни, пошкодження усього міокарда. Такі зміни в структурі і геометрії камер серця називаються ремоделюванням. Поняття «ремоделювання» серця включає зміну маси міокарда, дилатацію порожнин, а також зміни геометричних характеристик камер серця. Усі ці патологічні ланки включає в себе ПІ АЛШ.

Зміни в структурі і геометрії порожнин серця часто передують клінічним проявам СН, можуть збільшувати систолічну та діастолічну дисфункцію шлуночків і, відповідно, негативно впливати на якість життя та прогноз.

Систолічна дисфункція ЛШ сьогодні є добре доказаним предиктором несприятливого прогнозу у хворих після гострого ІМ, а в останні роки її також стали пов'язувати з розвитком СН, дилатації ЛШ та підвищеною смертністю після гострого ІМ. Систолічна та діастолічна функції міокарда значною мірою взаємопов'язані. Більш активне скорочення міофібрил сприяє енергетичному забезпеченню процесу активної релаксації.

Систолічна дисфункція серцевого м'яза – це порушення скоротливої здатності міофібрил. Діастолічна дисфункція (ДД) – це погіршення процесів релаксації. Достатнє наповнення ЛШ здійснюється за допомогою компенсаторного підвищення тиску. При ДД релаксація та наповнення ЛШ проходять із запізненням чи неповністю. Однією з частих причин ДД є порушення скоротливої функції серцевого м'яза. Проте нерідко спостерігається порушення діастолічної функції без ознак систолічної дисфункції. Виділяють захворювання та стани, що переважно пов'язані з ДД. До них відносять: гіпертрофічну та рестриктивну кардіоміопатії, ураження міокарда за цукрового діабету, артеріальної гіпертензії, аортального стенозу, зміни діастолічної функції у людей похилого віку. Змінені процеси діастолі і при ішемічній хворобі серця.

У хворих з порушеннями діастолічного наповнення ЛШ, унаслідок його гіпертрофії, рестриктивної кардіоміопатії, ішемії чи ураження перикарда прояви СН з'являються незважаючи на нормальну скоротливу функцію серцевого м'яза. Зменшення ударного об'єму може бути викликано не погіршенням процесів систоли, а неадекватним наповненням шлуночків унаслідок порушення процесів їх активного розслаблення та/чи пасивного розтягнення, скорочення діастолі. Такі процеси призводять до розвитку діастолічної СН (СН із збереженою систолічною функцією).

Порушення ДД у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) розвивається раніше систолічної дисфункції та є важливим предиктором розвитку незворотних змін у міокарді. Для визначення ДД використовується оцінка доплерівських показників трансмітрального кровообігу, потоку у легеневих венах,

швидкості розповсюдження потоку в ЛШ та даних тканинної доплерографії мітрального кільця.

Діастола – це період від закриття аортальних клапанів (завершення викиду крові) до моменту закриття атріовентрикулярних клапанів. Для ЛШ тривалість діастолі – це період від закриття аортального до закриття мітрального клапана (МК). Наповнення шлуночка залежить в основному від таких основних факторів: жорсткості шлуночка, розслаблення, атріовентрикулярного градієнта, перикардіального стискування і взаємодії шлуночків. До того ж, мають значення ЧСС, стан лівого передсердя, наявність патології МК.

Жорсткість ЛШ прямо пропорційна масі міокарда і обернено пропорційна об'єму порожнини. У разі АЛШ зменшується маса міокарда при зростанні об'єму ЛШ. Жорсткість міокарда може посилюватися за рахунок збільшення вмісту сполучної тканини зі збільшенням поперечних зв'язків у молекулах колагену і за рахунок порушення розміщення м'язових волокон.

Фактори, від яких залежить діастолічне розслаблення: релаксаційні навантаження, інактивація (ліквідація активніозинних зв'язків), неодноразність напруження та інактивації у часі та просторі.

Діастолу підрозділяють на такі фази:

- час ізольованого розслаблення (від закриття аортального до відкриття МК);
- фаза швидкого наповнення ЛШ;
- фаза повільного наповнення ЛШ;
- скорочення передсердь.

У ранній діастолі зменшення тиску в ЛШ менше за тиск у лівому передсерді (ЛП) зумовлює відкриття МК і початок діастолічного наповнення ЛШ. Завдяки градієнту тиску між ЛП і ЛШ виникає швидкий потік крові з ЛП через МК у ранню діастолу. Величина цього градієнта зумовлена в основному рівнем тиску в ЛП і темпом зниження тиску в ЛШ. Істотний вплив на тривалість цієї фази та швидкість наповнення ЛШ чинять величина градієнта тиску ЛП/ЛШ, пасивна податливість та темп релаксації серцевого м'яза, його еластичні властивості. Об'єм ЛШ наростає швидко. Приблизно 60-80% ударного об'єму входить у ЛШ під час першої третини діастолі. За вирівнювання тисків у ЛП і ЛШ наповнення ЛШ сповільнюється; як правило, у цей момент закінчується релаксація ЛШ. Середня частина діастолі називається діастазом. Трансмітральний потік складається з двох фаз та періоду діастазису. Перша відповідає ранній діастолі (періоду раннього діастолічного наповнення – пік E (early), друга – систолі передсердя – пік A (atrial). Кровообіг розпочинається після періоду ізоволюметричного розслаблення (IVRT), у момент відкриття стулок МК, коли тиск у ЛП дорівнює тиску в ЛШ. У нормі максимальна швидкість раннього діастолічного наповнення E становить 70-100 см/с, кровообігу в систолі передсердя A – 40-70 см/с. Співвідношення E/A – 1,0-1,5; IVRT – 70-90.



М.М. Долженко

Початкові зміни діастолічної функції ЛШ проявляються на доплерограмі зниженням швидкості раннього наповнення E і підвищенням швидкості за період систоли ЛП (A). За цього типу порушень спостерігається подовження часу ізоволюметричного розслаблення та подовження часу сповільнення швидкості раннього наповнення (DT). Гемодинамічні зміни, відповідні за такі порушення, асоціюються з погіршенням розслаблення ЛШ і сповільненням падіння тиску в його порожнині. Подібна гемодинамічна ситуація створюється у разі гіпертрофії ЛШ, ішемії міокарда, кардіоміопатії або навіть за нормально-го старіння.

Таку графіку трансмітрального кровообігу можна спостерігати при дегідратації, гіповолемії, використанні системних вазодилаторів.

За суттєвого підвищення тиску наповнення ЛШ на доплерограмі спостерігається підвищення хвилі E і зниження хвилі A, атріовентрикулярний градієнт тиску між лівими камерами стає високим і створює високошвидкісний потік, спрямований у шлуночок, що звичайно супроводжується короткими періодами ізоволюметричного розслаблення і сповільнення швидкості раннього наповнення DT. Цей тип трансмітрального кровообігу називають рестриктивним.

Темп наповнення ЛШ під час діастазу визначається швидкістю притоку крові по легеневих венах. Об'єм наповнення ЛШ у пізню діастолу (систола передсердь) залежить від податливості ЛШ і скоротливості ЛП, а також від тиску в ЛШ, за якого розпочинається скорочення передсердь. При АЛШ змінена податливість ЛШ, збільшений тиск та об'єм ЛШ.

Діастолічна гемодинаміка залежить від частоти серцевих скорочень (ЧСС). У нормі ліве передсердя значною мірою звільняється від крові в ранній діастолі. У цій ситуації скорочення ЛП мало додає до наповнення ЛШ. І навпаки, якщо ранне діастолічне наповнення знижене, у лівому передсерді на початок його систоли залишається більше крові, що призводить до зростання внеску ЛП у наповнення ЛШ.

Одним із методів для оцінки ДД є діастолічні показники руху фіброзних кілець атріовентрикулярних клапанів (використання імпульсно хвильового режиму тканинного доплеру (ТД). Тканинні швидкісні та часові індекси руху не залежать від ЧСС, систолічного артеріального тиску, фракції викиду, переднавантаження та віку. Можлива оцінка глобальної скоротливості ЛШ після вивчення систолічних швидкостей руху та амплітуди їх руху. Проте останнім часом з'явилися дані про недоцільність використання ТД у пацієнтів з гострою СН, з імплантованим кардіовертердефібрилятором,

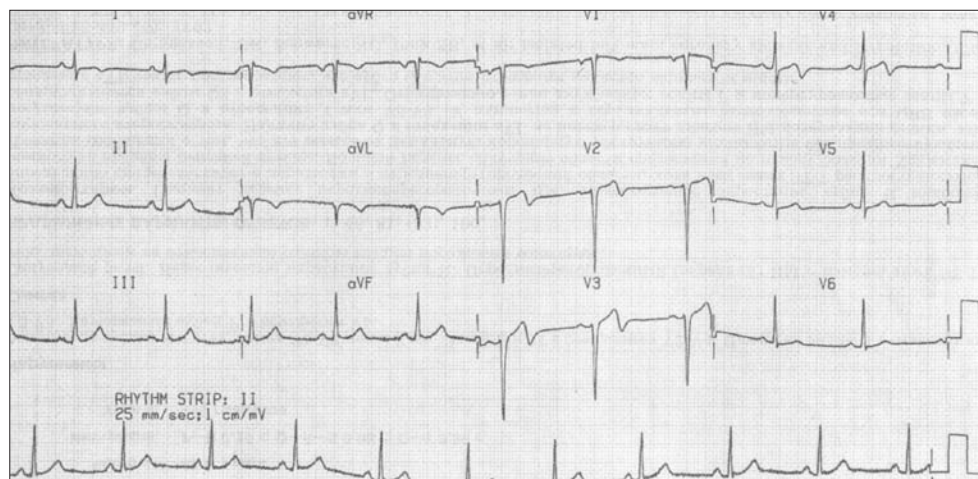


Рис. 1. ЕКГ-ознаки аневризми ЛШ



з застосуванням серцевої ресинхронізуючої терапії. Отже, інші клінічні ситуації потребують вивчення.

Рух міокарда в діастолу за формою значною мірою нагадує перевернутий трансмітральний кровообіг і складається з двох піків, що відповідають ранньому розслабленню та скороченню передсердя. Ці піки за аналогією з трансмітральним кровообігом запропоновано позначати малими літерами «e» і «a» або з позначкою «прим.» («e'» та «a'» відповідно). У нормі у молодих осіб співвідношення піків e/a більше 1 майже в усіх сегментах. Це співвідношення залежить від віку, і в осіб старших вікових груп співвідношення піків e/a стає менше 1. У молодих пацієнтів низькіне коліно піку e часто супроводжується коротким пасивним рухом, який повертається до нульової лінії у ранній діастазис. Під час діастазису в нормі можуть спостерігатися невеликі рухи міокарда. Між закінченням систолічного руху і початком руху, що відповідає ранньому розслабленню міокарда, існує період, коли відбувається серія дуже коротких низькошвидкісних рухів, пов'язаних з деротацією і зміною форми шлуночків. Деякі автори називали цей період сегментарним періодом ізвольомічного розслаблення ЛШ. Швидкості латеральної частини фіброзних кілець (ФК) МК дещо більші швидкості медіальної (перетинкової) його частини, і їх легко аналізувати.

На відміну від швидкостей трансмітрального кровообігу показники діастолічного руху МК не залежать від ЧСС, систолічного артеріального тиску, фракції викиду ЛШ, але виявлено зворотний зв'язок цих показників (Ea і Ea/Aa) і тимчасової константи релаксації ЛШ. У багатьох роботах була відмічена менша залежність руху ФК порівняно з трансмітральним кровообігом від стану переднавантаження. Ці дві обставини дозволяють використовувати профіль діастолічного руху МК для індикації псевдонормального трансмітрального кровообігу. Поєднання зниження максимальної швидкості руху медіальної частини ФК МК в ранню діастолу менше 8,5 см/с і співвідношення Ea/Aa менше 1 свідчить про псевдонормальний трансмітральний кровообіг з чутливістю 88% і специфічністю 67%. Але ці дані не відносяться до пацієнтів з гострою СН, з імплантованим кадіввертердефібрилятором, із застосуванням серцевої ресинхронізуючої терапії.

ТД фіброзних кілець атріовентрикулярних клапанів може використовуватися для оцінки глобальної скоротливості шлуночків серця. Оцінюється амплітуда систолічних рухів (хвиля S).

При використанні імпульснохвильового режиму ТД систолічна хвиля S може варіювати за формою і швидкістю залежно від досліджуваного сегмента міокарда. У поздовжньому перетині максимальна швидкість становить у нормі від 8 до 18 см/с. Проте у пацієнтів з об'ємним перенавантаженням або у молодих осіб з високою ЧСС максимальна систолічна швидкість може досягати і більших значень. Для міжшлуночкової перетинки (МШП) і для нижньої стінки ЛШ більш характерним є монофазний пік систоли, а для передньої і бічної стінок – двофазний з високим першим піком. Передбачається, що пік більшою мірою зумовлений рухом сегментів, ніж їх власним скороченням.

Для дослідження ЛШ теоретично можлива реєстрація сегментарного радіального (поперечного) руху міокарда з парастерального доступу по довгій або короткій вісі, ротаційного – з парастерального доступу по короткій вісі та

поздовжнього – з верхівкового доступу в позиції по довгій осі ЛШ. Проте на практиці в основному для дослідження використовуються тільки поздовжні рухи для кожного сегмента стінок лівого і правого шлуночків або максимальні швидкості та профілі швидкостей руху ФК атріовентрикулярних клапанів, які в цілому аналогічні базальним сегментам міокарда. З віком спостерігається невелике зменшення швидкості систолічного руху ФК.

Реєстрація рухів ФК атріовентрикулярних клапанів – більш проста процедура порівняно з реєстрацією рухів різних сегментів міокарда. Це пояснюється як більшою швидкістю і амплітудою їх руху, так і чіткістю їх анатомічних орієнтирів порівняно з сегментами міокарда. Систолічні швидкості руху ФК атріовентрикулярних клапанів корелюють з глобальною скоротливістю шлуночків. Це було показано у низці робіт як у двомірному, так і М-режимах. Рух ФК МК також може бути використаний для швидкої оцінки глобальної поздовжньої скоротливості ЛШ за допомогою режиму післяобробки ТД – тканинного сліду (tissue tracking). Цей режим дозволяє кількісно оцінити амплітуду поздовжнього зсуву структур серця (у тому числі і ФК МК) під час систоли шлуночків. Високу кореляцію зсуву кіляця МК в режимі тканинного сліду ТД з фракцією викиду ЛШ (коефіцієнт кореляції 0,97), розрахованою у двомірному режимі за Симпсоном у пацієнтів з нормальною та дифузною зниженою скоротливістю ЛШ, було доведено в низці робіт. Зниження фракції викиду до 30% і нижче може бути передбачене по зсуву ФК МК в режимі тканинного сліду ТД менш ніж на 4,8 мм з чутливістю 98% і специфічністю 78%. Також є дані про оцінку глобальної скоротливості правого шлуночка. Звичайно, ТД ФК атріовентрикулярних клапанів не дозволяє визначати кількісні значення фракції викиду шлуночків та має багато обмежень, до яких слід віднести порушення локальної скоротливості у хворих після гострого ІМ та випадки об'ємного перенавантаження при виражених атріовентрикулярних регургітаціях. Недоцільне використання ТДІ у пацієнтів із гострою СН, з імплантованим кадіввертердефібрилятором, із застосуванням серцевої ресинхронізуючої терапії. З урахуванням цих обмежень ТД ФК може бути сьогодні використаний у пацієнтів з неоптимальною візуалізацією ендокарда.

Інші можливості використання ТД ФК атріовентрикулярних клапанів, особливо у поєднанні з параметрами кровообігу через них, дозволяють оцінювати кінцевий діастолічний тиск у ЛШ, середній тиск заклинювання у легеневій артерії та середній тиск у правому передсерді.

Співвідношення максимальної швидкості раннього наповнення ЛШ (E) до максимальної швидкості руху МК у ранню діастолу (Ea), як комбінований індекс переднавантаження ЛШ, має і певне прогностичне значення. Так, у хворих з первинним гострим ІМ співвідношення E/Ea >10 є незалежним предиктором серцево-судинних ускладнень (серцева смерть та повторна госпіталізація внаслідок прогресування СН). Є дані про використання швидкостей руху МК для диференціальної діагностики патологічної гіпертрофії міокарда ЛШ і фізіологічної. У хворих з патологічною гіпертрофією ЛШ знижуються систола і рання діастола швидкості руху МК, чого не спостерігається у спортсменів з фізіологічною

гіпертрофією ЛШ. За даними D. Vineanu et al., середня швидкість систолічного руху ФК менше 9 см/с дозволяє краще за все диференціювати патологічну гіпертрофію ЛШ від фізіологічної. Інша цікава галузь застосування – це можливість диференціальної діагностики кардіоміопатії від констриктивного перикардиту. При кардіоміопатії функція систоли ЛШ зазвичай порушена, а зниження систолічних швидкостей руху ФК МК менше 7,6 см/с дозволяє диференціювати рестриктивну кардіоміопатію від констриктивного перикардиту.

Тканинна доплерографія відкриває прекрасні можливості для оцінки сегментарної скоротливості ЛШ під час проведення стрес-ЕхоКГ. ТД дозволяє подолати обмеження нашого зорового аналізатора в оцінці нетривалих змін руху міокарда. В експериментальних і клінічних дослідженнях показано, що при розвитку ішемії систолічна швидкість міокарда зменшується. Швидкість руху здорового неішемізованого міокарда у відповідь на максимальне навантаження збільшується удвічі, тоді як підвищення швидкості руху ішемізованого міокарда відбувається не так значно або швидкість під час навантаження зменшується. Швидкість руху некротизованої тканини знижена в початковому стані і трохи збільшується у відповідь на навантаження внаслідок ефекту підтягування за рахунок сусідніх життєздатних ділянок міокарда, що скорочуються. Порівняно з фізичним навантаженням при пробі з добутамінном реєструються вищі швидкості як в нормальних неішемізованих, так і в ішемізованих сегментах. Відсутність адекватного приросту систолічної швидкості

### Діагностика постінфарктної аневризми ЛШ за допомогою мультиспіральної комп'ютерної томографії

Незважаючи на стрімкий розвиток методів діагностики, вдосконалення алгоритмів профілактики і лікування, ІХС відводиться вагома частка в структурі захворюваності та смертності в розвинених країнах. У зв'язку з цим упровадження сучасних променевих методів діагностики різних форм ІХС залишається одним з основних питань кардіології. Тому особлива увага приділяється розробці нових методик діагностики коронарної патології, у тому числі й неінвазивних. Серед вимог, що пред'являються до сучасних методів дослідження, слід зазначити високу специфічність, чутливість і точність, безпеку, високу роздільну спроможність і економічну доцільність. Усі ці характеристики і головне неінвазивність узагальнює метод мультиспіральної комп'ютерної томографії (КТ).

КТ – метод рентгенівської томографії, за якого пучок рентгенівського випромінювання проходить через тонкий шар тіла пацієнта у різних напрямках.

КТ-ангіографія не володіє достатньою чутливістю, щоб точно визначити ступінь стенозу коронарних артерій унаслідок малого калібру цих судин і значних труднощів, зумовлених ефектами пульсації. Тому запропонована схема оцінки ступеня стенозу з використанням п'яти категорій:

0 – 0% Норма.

I – 1-49% Необструктивне ураження.

II – 50-74% Значний стеноз.

III – 75-99% Стеноз високого ступеня.

IV – 100% Оклюзія.



Рис. 2. Кількісна оцінка кальцинозу коронарних артерій за методом А. Agatston з використанням спеціальної комп'ютерної програми

руху сегментів міокарда, що нормально скорочуються в початковому стані, у відповідь на фармакологічне чи інше навантаження може бути маркером швидкоминучої ішемії міокарда і дозволяє ефективно виявляти його сегменти, розташовані в басейні стенозованих коронарних артерій, з достатньо високими значеннями чутливості та специфічності.

Утім ТД теж має певні недоліки й обмеження. Перш за все це виражена залежність від напряму променя сканування відносно напряму руху міокарда.

Фіксоване розташування «контрольного об'єму» в межах сегмента міокарда, що нас цікавить, може не відображати ту ж саму ділянку впродовж усього серцевого циклу і від кадру до кадру фіксує різні швидкості сусідніх ділянок міокарда.

Методикою раннього виявлення атеросклерозу артерій є оцінка індексу коронарного кальцинозу. Раніше вважалося, що кальциноз стінки судини відповідає пізнім стадіям розвитку атеросклерозної бляшки і її звапнінню. Проте у низці робіт, проведених за допомогою електронно-променевої томографії, доведена наявність вогнищ кальцинозу стінки коронарних артерій на стадії жирових «плям» і «смуг», зокрема в осіб молодого віку. Для обґрунтування цього твердження слід зупинитися на питаннях патогенезу. Розвиток атеросклеротичного процесу пов'язаний з інфільтрацією компонентів судинної стінки ліпідами. При надмірному накопиченні останніх пошкоджуються клітинні структури. Пошкодження клітини призводить до зниження активності

Продовження на стор. 72.



М.М. Долженко, д.м.н., професор, Н.М. Носенко, кафедра кардіології та функціональної діагностики, Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

## Сучасна діагностика післяінфарктної аневризми лівого шлуночка

Продовження. Початок на стор. 70.

ферменту  $\gamma$ -глутамілкарбоксилази і накопиченню  $\gamma$ -карбоксиглутамату, який входить до складу GLA протеїну, що володіє високим аффінітетом до гідроксіапатиту (фосфат Са). У результаті внутріклітинна концентрація Са значно підвищується. У стінці судини формується пул клітин з підвищеним внутріклітинним умістом нерозчинних солей кальцію. Це відбувається вже на початкових етапах розвитку атеросклерозу і служить субстратом кальцифікації, що виявляється за допомогою комп'ютерної томографії. Якщо процес прогресує, частина інфільтрованих ліпідами клітин руйнується, утворюється так зване ядро атеросклеротичної бляшки. Компоненти некротизованих клітин склерозуються, а потім звапнуються. Таким чином, кальциноз служить маркером не тільки термінальних (атерома, фіброатерома), а й ранніх стадій атеросклерозу. У зв'язку з цим вивчається можливість застосування методу електронно-променевої томографії, а зараз і мультиспіральної КТ для визначення кальцинозу коронарних артерій як раннього маркера. Проте слід пам'ятати, що «м'які» бляшки при використанні мультиспіральної КТ-ангіографії не візуалізуються.

Кальциноз стінок артерій відображає розвиток атеросклерозу і не зустрічається в нормальних артеріях. Коронарний кальцій як показник атеросклерозу вінцевих артерій відомий не так давно (рис. 2). Оскільки КТ дуже чутлива до виявлення структур високої щільності, запропоновані численні методи виявлення і кількісної оцінки коронарного кальцію від одношарового сканування без синхронізації з ЕКГ до синхронізованого з ЕКГ багатошарового сканування і електронно-променевого сканування, що запускається з ЕКГ.

Для класичного методу індексації коронарного кальцію вибирають одношаровий режим з часом сканування 100 мс і колімацією прошарку 3 мм. Дані збираються під час кожного послідовного серцевого циклу із запуском, що відповідає 40-80% інтервалу RR.

У клінічній практиці доступні різні програми автоматичного підрахунку індексів. Користувач повинен визначити потенційні бляшки, віднести їх до різних частин коронарного артеріального дерева. Подальша оцінка здійснюється автоматично за допомогою програми. Як правило, використовують порогове значення 130 ед. X, але для оцінки, яка проводиться не за даними ЕЛКТ, запропоновано поріг

90 ед. X. Багатошарове КТ-сканування, синхронізоване з ЕКГ, має бути стандартом за оцінки коронарного кальцію за допомогою багатошарової КТ. Отримані дані оцінюються, використовуючи або індекс Agatston, або вимірювання загальної маси коронарного кальцію. Індекс Agatston – це традиційна міра коронарного кальцію, за якої використовується значення порогу 130 ед. X, щоб визначити кальциновані частини коронарних артерій. Загальна площа кожної кальцифікованої ділянки (розміром понад 1мм, або 1-3 пікселя) зважується з коефіцієнтом, залежним від пікової щільності у цій ділянці, та підсумовується. Сума окремих індексів становить тотальний індекс кальцію (індекс Agatston). Нові методи містять визначення тотального об'єму звапнованих бляшок, або тотальну масу коронарного кальцію (розраховується за об'ємом бляшок і їх середньої щільності). Тотальну масу кальцію можна індивідуально калібрувати, використовуючи фантом з гідроксіапатиту кальцію, який під час сканування ставлять на підстилку під пацієнтом. Тотальна маса кальцію володіє найбільшою відтворюваністю, оскільки вона менш чутлива до часткового об'ємного ефекту, ніж інші критерії коронарного кальцію. Об'ємний індекс кальцію (calcium volume score – CVS) запропоновано Callister (1998), щоб поліпшити відтворюваність порівняно з індексом Agatston. При цьому використовується інтерполяція між зрізами і визначається об'єм звапнованих бляшок. CVS з успіхом використовувався для демонстрації регресу звапнованих бляшок у пацієнтів, які лікуються інгібіторами гідроксиметилглутарилкоензиму А. Слід пам'ятати, що хоч кількість коронарного кальцію знаходиться близько відносно тотальної маси бляшок, звапніння представляє лише вершину айсберга. Об'єм звапнованих бляшок становить 20% тотальної маси бляшок. Можуть зустрічатися окремі пацієнти без кальцифікації, але з легко уразливими бляшками, які схильні до розривів. Частота звапнінь наростає з віком. Інтерпретація може ґрунтуватися або на абсолютному значенні індексу або на порівняльній індексації із стандартними групами чоловічої та жіночої популяції.



Рис. 3. Візуалізація аневризми ЛШ за допомогою мультиспіральної КТ



Рис. 4. Візуалізація аневризми ЛШ за даними КВГ у систолу (А), у діастолу (В)

Показано, що значення індексу кальцію >1000 добре розмежують пацієнтів, у яких виникнуть серцево-судинні події (стенокардія, ІМ) – або буде виконана коронарна ангіопластика, або хірургічні операції протягом 2-5 років. Тоді як індекс кальцію, рівний 0, передбачає нормальну або майже нормальну ангіографічну картину коронарних артерій, але він не виключає наявності бляшок, особливо у пацієнтів молодшої групи ризику. Виявлено, що 7% пацієнтів з гострими серцево-судинними атаками мають нульовий індекс кальцію. Це підтверджується ангіографічними даними. У цій групі у 60% пацієнтів не було значного (>50%) стенозу.

У пацієнтів з хронічною ішемією КТ дозволяє виявити рубці, потоншення стінки шлуночків, аневризми. Ці зміни можуть бути виявлені вже при звичайній (не синхронізованій з ЕКГ) КТ, проте часом не оцінюються. Хоча були спроби дослідження перфузії за допомогою КТ, направлені на визначення життєздатності міокарда, для вирішення цього завдання придатніші скінтиграфія та МРТ.

Гострий інфаркт веде до пошкодження міокарда і, врешті-решт, до утворення рубців. При відстроченому скануванні (через 10-40 хв після введення контрастного засобу) пошкоджена тканина має стати гіперденсивною внаслідок підвищеної затримки контрастного засобу в інтерстиції.

Утворення субендокардіальних рубців можна оцінити за кільцеподібною зоною гіподенсивності в ендокардіальному шарі шлуночків. Трансмуральні інфаркти ведуть до локального потоншення стінки шлуночків з регіонарним порушенням її рухів. У результаті можуть утворитися аневризми і тромби.

Різні частини міокарда можна віднести до певних басейнів коронарних судин, проте це не досить надійно і залежить від того, до якої системи відноситься задня низхідна коронарна артерія (до правої коронарної артерії, лівої коронарної артерії).

Мультиспіральна КТ використовується для діагностики аневризми серця (рис. 3). Стінка справжніх аневризм має вигляд випинання контура серця, помітне локальне потоншення, виявляється характерний парадоксальний рух у систолі. Зрідка відмічається кільцеподібне звапніння у фіброзній стінці. Завжди є широке з'єднання з камерою серця (шийка відсутня). Псевдоаневризми серця можуть мати кулясту форму і шийку, яка менша, ніж дійсний діаметр аневризми. Вони зазвичай розташовуються на задньобічній і діафрагмальній стінках ЛШ. Завдяки затримці заповнення аневризми інтенсивність її контрастування може відрізнитися від інтенсивності просвіту шлуночка.

Для візуалізації тромбозу камер серця використовується переважно ЕхоКГ. КТ перевершує її у разі виявлення тромбів у важких для доступу ділянках за допомогою трансторакальної ЕхоКГ.

Можлива оцінка функціонального стану шунтів після аортокоронарного венозного шунтування.

Аортокоронарне шунтування за допомогою венозного трансплантата (АКВШ) зазвичай виконується в середній третині висхідної аорти, хоча можливі також вище або нижче розташовані анастомози (наприклад, з брахіоцефальним стовбуром). Шунти лівої вінцевої артерії прокладають над легеневим стовбуром.

Оцінка трансплантатів внутрішньої грудної артерії з використанням лівої або правої артерії утруднена внаслідок множинних кліпс, які використовують для оклюзії дрібних бічних судин.

Роль КТ полягає в тому, щоб показати прохідність шунтів. Для цього не потрібна синхронізація з ЕКГ. Оцінка стенозів венозних трансплантатів за аортокоронарного шунтування можлива, але дуже важка навіть при використанні ЕЛКТ і багатошарової КТ із синхронізацією. Оскільки діаметр венозного шунта 3-7 мм, АКВШ, як правило, візуалізується у разі КТ. Шунт не контрастується за оклюзії, тоді як стенозовані шунти візуалізуються. Стенози найчастіше виникають у місці анастомозів. У стінці шунта з часом можуть утворюватися кальцифікати, не викликаючи оклюзії або стенозу. Вузька (шириною 1-5 мм) смужка м'якотканинної щільності по ходу шунта означає хронічну оклюзію.

### Золотий стандарт діагностики післяінфарктної аневризми ЛШ та діагностична цінність сучасних методів візуалізації серця

Рентгеноконтрастна коронарорентрокулографія (КВГ) є золотим стандартом в оцінці ступеня тяжкості ураження коронарного русла. Не менш важливе значення має КВГ для оцінки глобальної скоротливості ЛШ і діагностики хронічної аневризми ЛШ у пацієнтів з післяінфарктним кардіосклерозом (рис. 4). Головна роль КВГ у цієї групи пацієнтів є беззаперечною. Така методика, являючись інвазивною, має ряд обмежень та не зручна для динамічного спостереження. До того ж розвиток атеросклерозу коронарних судин не обов'язково пов'язаний з візуалізацією їх просвіту. Ранні стадії атеросклерозу, як правило, не призводять до гемодинамічно значимого стенозу і можуть не виявлятися при КВГ. Тому потрібна розробка нових методик, які володіють високою специфічністю, чутливістю і, головне, неінвазивністю.

У пацієнтів з ПІ АЛШ під час визначення фракції дані неінвазивних методів візуалізації кардіальних структур добре корелюють з даними КВГ ( $r=0,8$ ;  $p<0,0001$  для ЕхоКГ і  $r=0,71$ ;  $p<0,0001$  для мультиспіральної КТ).

У разі діагностики аневризми різної локалізації трансторакальна ЕхоКГ (рис. 5) має високу точність порівняно з КВГ (86,2%) за рахунок високої чутливості (89,5%). Крім того, мультиспіральна КТ має високу точність порівняно з КВГ (100%;  $p<0,0001$ ) за рахунок високої чутливості (90,8%).



Рис. 5. Візуалізація аневризми ЛШ за даними ЕхоКГ

Не виявлено достовірної різниці в прогностичній цінності мультиспіральної КТ і трансторакальної ЕхоКГ в діагностиці ПІ АЛШ і тромбозу АЛШ, що дозволяє вважати мультиспіральну КТ альтернативою ЕхоКГ у разі діагностики ураження міокарда ЛШ у пацієнтів після інфаркту. Незважаючи на високу чутливість та специфічність додаткових методик, КВГ є золотим стандартом в оцінці ступеня тяжкості ураження коронарного русла та діагностики аневризм.

Список літератури знаходиться в редакції.