РАБХАТ ШАБАНИ
КАМЕЛИЯ ГЕНОВА
ЕМИЛ МАНОВ
ВЕСЕЛА СТОЙНОВА

ОБРАЗНА ДИАГНОСТИКА НА СЪРДЕЧНО-СЪДОВИТЕ ЗАБОЛЯВАНИЯ

АРТЕРИАЛНА ХИПЕРТОНИЯ И ИСХЕМИЧНА БОЛЕСТ НА СЪРЦЕТО

Медицински редактори:

Проф. Теменуга Донова
Доц. Елисавета Вълчева

Централна медицинска библиотека, МУ – София
2015

Имаме щастието да живеем в свят на глобализация и изключителна динамика. Достъпът до информация става все по-лесен. Информацията обаче не е знание. Създадохме това ръководство поради забележителния напредък на образните диагностични методи и нарастващото им значение в съвременната кардиология. Опитваме се да бъдем полезни, като обобщаваме най-важните приноси на всяка методика при две от най-разпространените и социалнозначими заболявания.

От авторите

ОБРАЗНА ДИАГНОСТИКА НА СЪРДЕЧНО-СЪДОВИТЕ ЗАБОЛЯВАНИЯ
АРТЕРИАЛНА ХИПЕРТОНИЯ И ИСХЕМИЧНА БОЛЕСТ НА СЪРЦЕТО

©Рабхат Шабани, 2015, автор
©Камелия Генова, 2015, автор
©Емил Манов, 2015, автор
©Весела Стойнова, 2015, автор

Медицински редактори:

Проф. Теменуга Донова
Доц. Елисавета Вълчева

Българска
Първо издание

ISBN 978-954-9318-58-6

СЪДЪРЖАНИЕ

Използвани съкращения 4
Основни принципи на ехо- и Doppler-кардиографията (Р. Шабани, Е. Манов) 5
Основни принципи на МРТ (К. Генова) 39
Основни принципи на КТ (В. Стойнова) 66
Образна диагностика при артериална хипертония 80
ЕхоКГ оценка при пациент с АХ (Р. Шабани, Е. Манов) 80
Кардиомагнитнорезонансна томография за оценка на пациенти с артериална хипертония (К. Генова) 89
Компютърна томография при пациенти с АХ (В. Стойнова) 98
Образна диагностика при исхемична болест на сърцето 101
ЕхоКГ оценка при пациент с ИБС (Р. Шабани, Е. Манов) 101
Кардиомагнитнорезонасна томография при исхемична болест на сърцето (К. Генова) 126
Компютърна томографска оценка при исхемична болест на сърцето (В. Стойнова) 144
Библиография 164

Използвани съкращения

АН	–	артериално налягане
АХ	–	артериална хипертония
Ао	–	аорта
АоК	–	аортна клапа
АоС	–	аортна стеноза
БА	–	белодробна артерия
ДД	–	диференциална диагноза
ДКХ	–	деснокамерна хипертрофия
ЗСЛК	–	задна стена на ЛК
ИБС	–	исхемична болест на сърцето
КМРТ	–	кардиомагнитнорезонансна томография
КМП	–	кардиомиопатия
ЛББ	–	ляв бедрен блок
ЛК	–	лява камера
ЛКХ	–	левокамерна хипертрофия
ЛП	–	ляво предсърдие
МИ	–	механичен индекс
МК	–	митрална клапа
САН	–	систолно АН
ТЕЕ	–	трансезофагеална ЕхоКГ
ТТЕ	–	трансторакална ЕхоКГ
УЗ	–	ултразвук
ФИ	–	фракция на изтласкване
ФС	–	фракция на скъсяване
ХКМП	–	хипертрофична кардиомиопатия
CD	–	цветен Doppler
dB	–	децибел
HID	–	half intensity dept
Hz	–	херц
LVEDD	–	теледиастолен размер
LVEDV	–	теледиастолен обем
PA	–	arteria pulmonalis
PRF	–	pulse repetition frequency
SR	–	strain rate
TGC	–	time gain compensation
RF	–	радиочестотен импулс

Човек не разбира нещо добре, ако не може
да го обясни на баба си.
Алберт Айнщайн

ОСНОВНИ ПРИНЦИПИ НА ЕХО- И DOPPLER-КАРДИОГРАФИЯТА

ФИЗИЧНИ ПРИНЦИПИ И УРЕДИ ЗА ИЗСЛЕДВАНЕ

Ехокардиографията използва ултразвук, за да изследва структурата и функцията на сърцето. Ехографистът трябва да познава възможностите и ограниченията на ехографския си апарат и да борави умело с настройките, така че да оптимизира образите.

Основни физични принципи

Звукът се разпространява като надлъжна механична вълна и може да се представи като поредица от вибриращи частици на една линия. За разлика от електромагнитните (светлинните вълни, радиовълните) звуковите вълни се пренасят с помощта на материалните частици – звукът не може да премине през вакуум. Разпространението му изисква среда като въздух, вода или твърдо тяло. Когато звуковите вълни преминават през дадена среда, се наблюдават области на компресия/сгъстяване (с високо налягане и плътност, където частиците са по-близо една до друга) и на разреждане (с ниско налягане и плътност, където разстоянието между тях е по-голямо). Звукът може да бъде представен като синусоида, изразяваща измененията в налягането при преминаването през конкретна среда.



Фиг. 1. Диаграма на ултразвуковата вълна

Характеристиките на УЗ вълна са амплитуда, дължина, честота и скорост.

Амплитудата на звуковата вълна показва силата, измерена като разлика между върховото налягане в средата и средното налягане. Мерната ѝ единица е децибел (dB) и се използва логаритмична скала, според която разлика от 6 dB води до удвояване на амплитудата. Ехографистът може да я променя чрез настройване силата на излъчвания от апарата УЗ.

Дължината на звуковата вълна е разстоянието между две последователни вълни – обикновено се мери от върха или спада на едната вълна до идентичната точка на следващата вълна от синусоидата. Измерва се в единици за дължина като метри или милиметри.

Честотата на звуковата вълна е броят звукови цикли в секунда и се измерва в Hz. Звукова вълна със 100 осцилации (трептения) в секунда има честота 100 Hz. За по-високите честоти може да се използват единиците kHz (1 kHz = 1000 Hz) или MHz (1 MHz = 1 000 000 Hz).

Звукът, доловим за човешкото ухо, е с честота в границите между 20 Hz и 20 000 Hz (20 kHz). Звук с честота под 20 Hz се нарича инфразвук, а такъв с честота над 20 kHz – ултразвук (УЗ). УЗ, използван в ехокардиографията, е с честота от порядъка на 1.5-7 MHz.

Скоростта на разпространяване на звуковата вълна е тази скорост, с която вълната преминава през дадена среда. Тя варира в различните

среди и зависи от тяхната плътност и твърдост. Скоростите на разпространение в някои телесни тъкани са следните:

Среда	**Скорост (m/s)**
Въздух	330
Мазнини	1450
Меки тъкани (средно)	1540
Кръв	1570
Мускулна тъкан	1580
Кости	3500

Средната скорост на разпространение в сърцето и меките тъкани като цяло е 1540 m/s.

Дължината на вълната, честотата и скоростта са свързани в уравнението:

$V = f.\lambda$,

където V е скоростта на вълната, f е честотата на вълната, а λ е нейната дължина.

Скоростта на разпространение на звуковите вълни в сърцето е фиксирана приблизително на 1540 m/s – това не може да бъде променено от ехографиста. Той обаче може да избира честотата на звуковите вълни, които се излъчват към сърцето. Като се избират различни честоти, се повлиява дължината на звуковите вълни, когато се пренасят към сърцето и околните тъкани. Например, ако ехографистът избере честота 5 kHz, тогава дължината на звуковите вълни ще бъде:

$\lambda = V:f$

$\lambda = 1540$ m/s : 5000 Hz

$\lambda = 0.308$ m

Използването на толкова голяма дължина на вълната − повече от 30 cm, ще доведе до малка пространствена резолюция и няма да е от особена полза за изобразяването на сърдечните структури. Колкото по-висока е избраната честота, толкова по-малка е дължината на вълната. Тъй като по-късите дължини са свързани с по-добра резолюция, в ЕхоКГ се използват по-високите честоти − между 1.5 MHz и 7 MHz.

Тогава възниква въпросът защо да не бъдат използвани дори още по-високи честоти и да не се получава още по-добра резолюция на образа.

Една от причините е, че съществува обратнопропорционална зависимост между резолюцията и проникателната способност – колкото по-висока е честотата на ултразвука, толкова е по-добра резолюцията и толкова по-лошо е проникването на УЗ в тялото. С ултразвуковите честоти, използвани в ЕхоКГ, се предлага добър баланс между резолюция и проникване. В педиатрията се използват по-високи честоти, отколкото при възрастните (обикновено 5-10 MHz), защото по-малките тела на пациентите изискват по-ниска проникателна способност. По подобен начин в интраваскуларния УЗ, където се изисква висока резолюция, но ниска проникателна способност, се използват честоти от порядъка на 20-50 MHz.

Разпространение на ултразвука

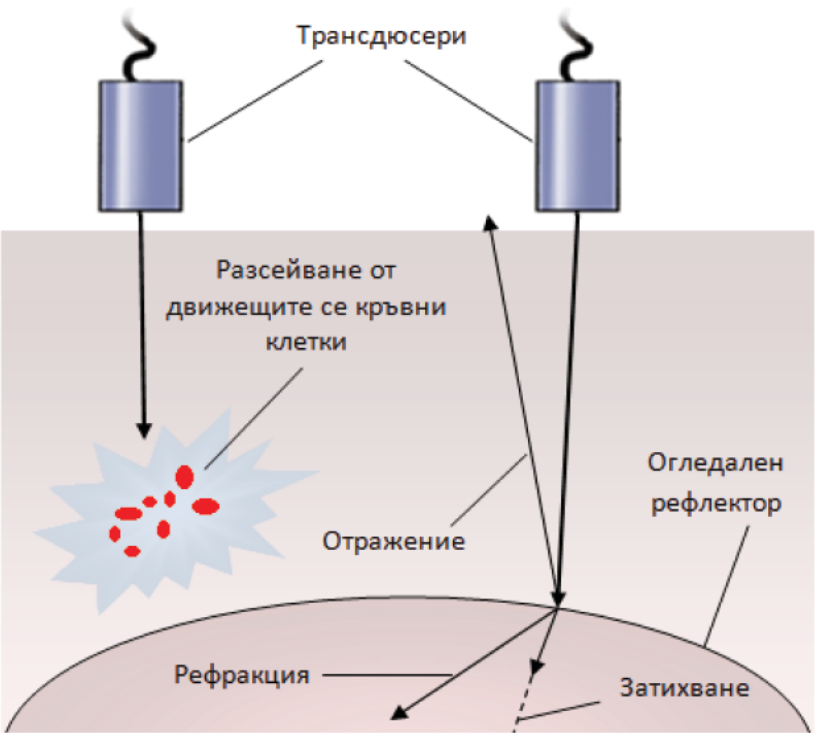
Излъчена от трансдюсера, ултразвуковата вълна преминава през различни тъкани, всяка от които има различно звуково съпротивление. Тези разлики в звуковия импеданс са особено значими на границата между тъканите. Когато ултразвуковата вълна преминава границата между две тъкани с голяма разлика в звуковия импеданс, огромна част от енергията на вълната се отразява и се връща обратно към трансдюсера.

Този ефект е изразен най-силно на границата между въздуха и кожата, където почти цялата ултразвукова енергия се отразява обратно към трансдюсера и по-малко от 1% от нея преминава в тялото. Това би представлявало сериозно препятствие за осъществяване на УЗ изследване. За тази цел ехографистите използват гел, запълващ празнината между трансдюсера и кожата. Премахвайки въздуха в това пространство, гелът намалява разликата в импеданса и дава възможност повече УЗ енергия да навлезе в тялото. Поради същата причина ехографията е затруднена при пациенти с повишен остатъчен белодробен обем (например при страдащите от емфизем). При тях сърцето е припокрито от изпълнения с въздух белодробен паренхим и се създава голяма разлика в импеданса, която няма как да бъде преодоляна.

Преминавайки през тялото, УЗ вълна преодолява граници между различни тъкани и се отразява в различна степен в зависимост от разликите във въздушното съпротивление. Има два типа отражение:

– огледално,
– дифузно.

Огледалното отражение се наблюдава на границата между такива тъкани, при които отразяващата повърхност е относително голяма (с диаметър равен на или по-голям от поне две дължини на вълната) и гладка. Структури като сърдечните клапи и стените на камерите и големите съдове са типичен пример за огледално отразяващи повърхности. Процентът УЗ енергия, отразена от огледална повърхност, зависи най-вече от ъгъла на проникване на УЗ сноп. Най-голямо количество отразена енергия се постига, когато входящият лъч е перпендикулярен на отразяващата повърхност.



Фиг. 2. Диаграма на взаимодействието между УЗ и телесните тъкани. Doppler-анализът се основава на разсейването на УЗ във всички посоки от движещите се кръвни клетки с последваща промяна в честотата на УЗ, връщащ се към трансдюсера. 2D изобразяването се основава на отражението на УЗ от тъканните повърхности (огледални рефлектори). Затихването на вълната ограничава проникването ѝ в дълбочина. Рефракцията представлява промяна в посоката на вълната и е причина за появата на артефакти

Дифузното отражение се наблюдава при работа с малки и/или грапави повърхности, при контакт с които отразеният УЗ се разпространява в най-различни посоки. Полученият сигнал е по-слаб от този на огледално отразяващите повърхности, но не зависи от ъгъла на проникване на УЗ

сноп. Пример за дифузно отражение е миокардната тъкан. Червените кръвни клетки също отразяват дифузно и тъй като това разсейване е еднакво във всички посоки, те са обединени в специална група, известна като „Rayleigh scatterers".

Когато УЗ вълна преминава през дадена тъкан, тя постепенно губи енергия. Този процес се нарича атенюиране. Атенюирането е резултат от отражението, от дифузното разсейване, а също така и от поглъщането на енергия от самите тъкани (където звуковата енергия се превръща в топлина). Тази загуба на енергия количествено се измерва в dB. В мекитe тъкани промяна от -3 dB е равносилна на отслабване на интензитета на сигнала с 50%. HID е дълбочината (в cm) в меките тъкани, при която интензитетът на УЗ намалява с 50%. Зависи от честотата (f) на УЗ, излъчена от трансдюсера, измерена в MHz. HID в меки тъкани = 6 : f.

Така, УЗ, излъчен от трансдюсер с честота 4 MHz, загубва 50% от интензитета си след преминаване едва през 1.5 cm (6 : 4 = 1.5 cm) мека тъкан. Оттук следва, че атенюирането е по-изразено при по-високи честоти.

Рефракцията е промяна в посоката на УЗ вълна при преминаването ù през границата между две тъкани с различен звуков импеданс. Въпреки че рефракцията може да бъде полезна (рефракция се използва, за да се фокусира УЗ сноп посредством акустична леща), тя може да бъде и източник на артефакти.

Ултразвукови трансдюсери

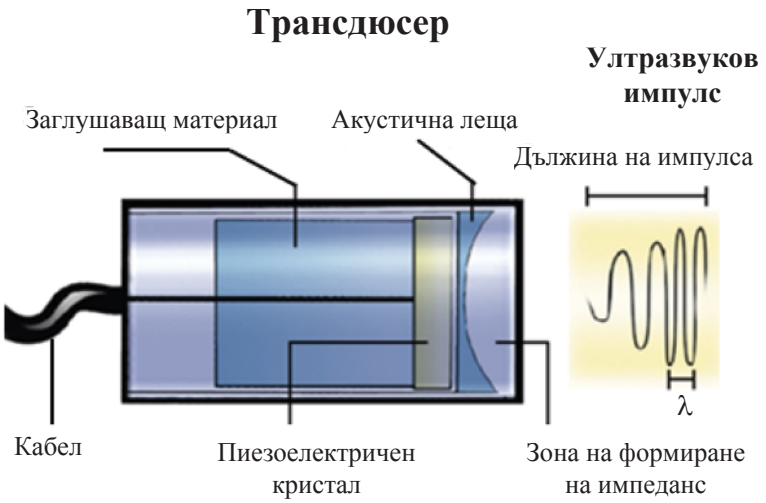
В ТТЕ ултразвукът се генерира от трансдюсер, който се поставя върху гръдния кош на пациента. Когато се използват други изобразяващи методики (например ТЕЕ, интраваскуларен УЗ), трансдюсерът може да бъде поставен в хранопровода, в съдовия лумен или дори в самото сърце. Трансдюсерът е едновременно и предавател, и приемател – предава УЗ към гръдния кош и също така приема обратно отразения.

Ултразвуковите трансдюсери работят, използвайки пиезоелектричния ефект. Пиезоелектричните кристали променят формата си под въздействие на електрическо напрежение. Поради това променливото напрежение предизвиква бързото им трептене, което е в основата на образуването на УЗ. Освен това кристалите трептят и поради връщащата се УЗ вълна, при което генерират електрическо напрежение. То може да

бъде отчетено като сигнал. По такъв начин кристалите едновременно генерират и отчитат наличието на УЗ.

Съвременните phased-array трансдюсери се състоят от определен брой пиезоелектрични елементи (обикновено 128 за трансдюсера в 2D-ЕхоКГ и няколко хиляди за този в 3D-ЕхоКГ). УЗ сноп се насочва и фокусира по електронен начин чрез промяна във времето на активиране на различните структурни елементи. По-старите трансдюсери използват мотор, който движи пиезоелектричните елементи, но имат ограничени възможности за Doppler анализ.

Ключовите съставни елементи на един трансдюсер са показани на фиг. 3.

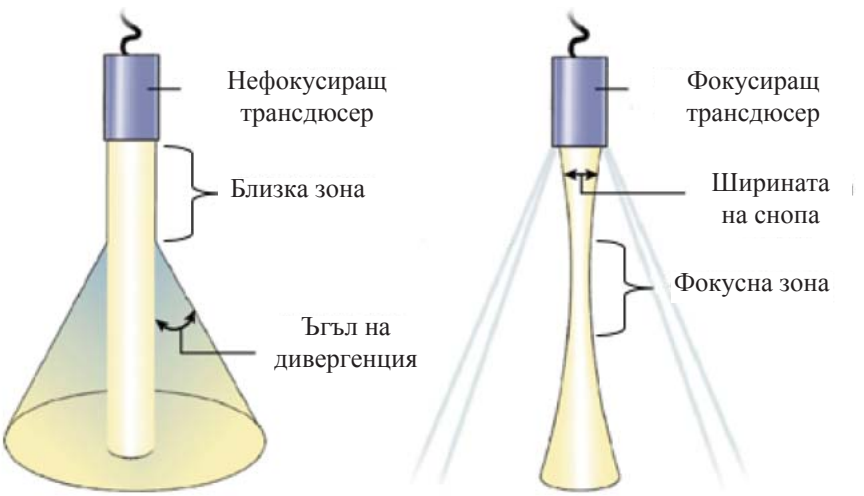


Фиг. 3. Схема на УЗ трансдюсер. Пиезоелектричният кристал едновременно произвежда и приема УЗ сигнали. Заглушаващият материал позволява намаляване на дължината на вълната (това позволява подобряване на резолюцията). Формата на пиезоелектричния кристал, акустичната леща или електронния фокус при phased-array трансдюсерите се използва за модифициране на геометрията на лъча. Повърхностният материал на трансдюсера създава съпротивление при контакт с кожата. Дължината на УЗ вълна, използвана за 2D изобразяването, е малка (1-6 ms) и се обозначава като λ. Намаляването на честотата и амплитудата на пулсовите вълни зависи от заглушаването и обуславя ширината на УЗ сноп

Пиезоелектричните кристали са монтирани в слой материал с висок импеданс, който е създаден, за да абсорбира УЗ и да намали отражението от пиезоелектричните елементи. Пред тях е разположен друг слой, който подобрява съответствието в съпротивленията на различните среди.

УЗ сноп остава цилиндричен на късо разстояние, след като напусне трансдюсера (нарича се „близко поле” или „зона на Fresnel”), но после се отклонява („далечно поле” или „зона на Fraunhofer”). Качеството на образа е най-добро в близкото поле и максималното увеличаване на дълбочината на близката зона (т.е. разстоянието, изминато от УЗ сноп, преди да се отклони) е важно за оптимизиране на образа. Близкото поле е по-голямо при по-високи честоти и по-широк диаметър на трансдюсера.

Фокусирането на УЗ сноп не повлиява дължината на близкото поле, но води до стесняване на снопа и съответно – до по-висока резолюция в тази зона и до разширяване на снопа (дивергенция) в далечното. Акустичната леща в предния край на трансдюсера спомага за фокусирането. Един phased-array трансдюсер предлага електронно фокусиране. Тази възможност позволява на ехографиста да контролира дълбочината, на която УЗ сноп остава максимално фокусиран.

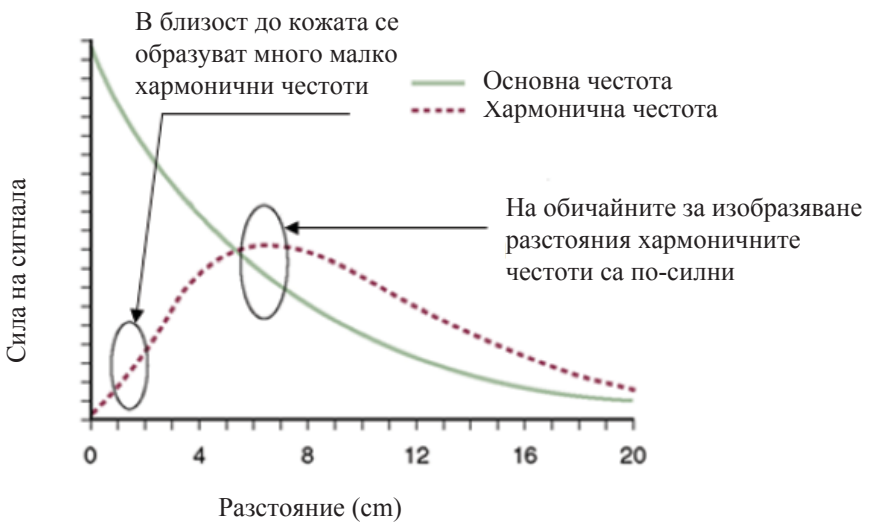


Фиг. 4. Схема на геометрията на УЗ сноп за нефокусиращ (вляво) и фокусиращ (вдясно) трансдюсер. Дължината на близката зона и ъгълът на дивергенция за отдалеченото поле зависят от честотата и отвора на трансдюсера. Фокусната зона на фокусирания трансдюсер може да бъде настроена, но ширината на снопа зависи и от дълбочината

Трансдюсерът предава УЗ импулсивно (с продължителност само няколко микросекунди) и след това изчаква няколкостотин микросекунди отразеният УЗ да се върне обратно, преди да започне да предава следващите импулси. Малко количество УЗ енергия се отразява обратно към трансдюсера всеки път, когато вълната достигне гранична повърхност. Трансдюсерът

улавя тези отразени вълни и измерва времето, за което вълната се излъчва и връща към него (round trip time). Използвайки това, както и информацията за скоростта на разпространение на УЗ в меките тъкани, ехографският апарат може да изчисли разстоянието между трансдюсера и отразяващата повърхност. Трансдюсерът може също да определи интензитета на получения сигнал и да използва тези данни, за да изгради образа.

Отразеният ехосигнал, който се връща към трансдюсера, съдържа УЗ не само с първоначалната честота на излъчения сигнал, но също и с честоти, кратни на нея. Те произхождат основно от централната част на снопа и по-дълбоките структури. Second harmonic imaging филтрира върналия се сигнал, за да премахне първоначалната честота и да изгради образ въз основа на вторично насложилите се компоненти на сигнала. По този начин се подобрява резолюцията на образа (заради по-високата честота), особено за структури, разположени в далечното поле. Недостатъците на този метод се състоят в това, че се изисква по-голяма мощност и че леко се променят обликът на миокардната тъкан и дебелината на някои структури като платната на сърдечните клапи например.



Фиг. 5. Връзка между разстоянието на изобразяване и силата на основните и хармоничните честоти. При разпространението на УЗ силата на основните честоти намалява, докато тази на хармоничните нараства. При обичайните за изобразяване на сърдечните структури разстояния силата на хармоничната честота се максимализира. Силата на сигнала от хармоничната честота е много по-малка от тази на основната честота. (От Thomas JD, Rubin DN: Tissue harmonic imaging: Why does it work? J Am Soc Echocardiogr., 11, 803-808, 1998)

M-mode

M-mode (motion – движение) записва движението на сърдечните структури в една линия от определена равнина. Тясното поле на изобразяване чрез M-mode – една единствена линия, определена на монитора от курсора, означава, че може да се използва много висока честота на вълната. Това е от голяма полза при визуализирането на бързи движения (например кинетиката на клапните платна) и позволява точно определяне на време и на размери.

2D изобразяване

Докато при M-mode сърцето е изобразено по протежение на една линия, в 2D изобразяването картината се изгражда от поредица от линии, разположени една до друга. Трансдюсерът в 2D излъчва към сърцето 20-30 пъти в секунда, като образува серия от линии (обикновено 120) при всяко излъчване.

Трансдюсерът трябва да излъчва и приема ултразвук за всяка линия от образа. Оттук следва и ограничението за това, колко кадъра в секунда могат да бъдат генерирани, което се определя от броя линии, изграждащи цялостния образ, както и от дълбочината на образа. Когато се намалява ширината или дълбочината на сектора, се съкращава времето, необходимо за създаване на образа в един кадър, и се увеличава броят кадри, генерирани за секунда. Оттук следва, че е важно да се оптимизира качеството на образа чрез стесняване на сектора, за да се покрие само ключовата зона на интерес.

Ехокардиографски апарат

Контроли и настройки

Настройката за **мощност** на излъчването контролира количеството ултразвукова енергия, достигнало до пациента. За да се сведе рискът от странични механични или термични реакции до минимум, е важно да се използват възможно най-ниските настройки.

Gain контролата има отношение към усилването на получения сигнал, за да се увеличи яркостта на образите. Може да бъде приложена към целия образ или към част от него. Максимално високите настройки

са полезни за улавяне на по-слаби сигнали, които иначе биха могли да не бъдат отчетени, но намалява латералната резолюция и повишава шума.

Настройката за **дълбочина** определя колко навътре в тялото попада ултразвукът и е важна за определяне очертанията на образа. Колкото по-високи са настройките за дълбочина, толкова по-дълго трансдюсерът изчаква сигналът да се върне обратно, преди да излъчи отново, и толкова по-неясен е образът. Тази настройка трябва да бъде използвана, за да може да се огледа цялостно съответната зона, но да не е на прекалено голяма дълбочина, за да не се включват структури, извън сърдечните.

Настройката за **широчина** на сектора определя полето, през което преминава ултразвукът. Също като настройката за дълбочина и тази е от важно значение за получения образ и трябва да бъде оптимизирана така, че да включва изследваната зона, но нищо повече.

Настройката за **фокус** е важна, за да може ултразвукът да бъде съсредоточен в зоната, която се изследва.

Настройката **TGC**, известна още като „компенсиране на дълбочината", коригира отслабването на ултразвуковия сигнал, което се наблюдава с увеличаването на разстоянието от трансдюсера. TGC усилва сигналите, получени от далечното поле, и осигурява яркост на целия образ.

Grey scale compression е настройка, която има отношение към броя сиви сенки, участващи в изграждането на образа. Това дава възможност ехографистът да избере степента на контраста.

Резолюция. Резолюцията е способността да бъдат разграничени два обекта, разположени близо един до друг (пространствена резолюция) или две явления, наблюдавани непосредствено едно след друго (времева резолюция). Пространствената резолюция се разделя на:

– аксиална резолюция,
– латерална резолюция.

Аксиалната резолюция се свързва с обекти, които лежат по протежение на оста на ултазвуковия сноп и основно се определя от честотата на трансдюсера (по-висока честота означава по-добра аксиална резолюция) и дължината на вълната (по-малка дължина определя по-добра резолюция). Аксиалната резолюция обикновено е около 3 mm.

Латералната резолюция, известна още като азимутна, се отнася за обекти, които са разположени един до друг, перпендикулярно на ултразвуковия сноп. Тя варира в зависимост от това на какво разстояние лежат

обектите от трансдюсера. Колкото по-тесен е снопът, толкова по-добра е латералната резолюция. Широчината на снопа може да бъде нагласена чрез фокусиране в областта на изследване. Латералната резолюция също се повлиява от настройките за усилване на получения сигнал. Колкото по-усилени са те, толкова по-лоша е латералната резолюция. Обикновено тя е около 1 mm.

Времевата резолюция е важна за разграничаването на събития, случващи се едно след друго. Тя зависи от времето, което е необходимо, за да се събере цялата налична информация и да се изгради образ, което на свой ред зависи от настройките за ширина и дълбочина на сектора. M-mode предлага много добра скорост, обичайно 1800 в секунда заради много тясното поле, което се оглежда. 2D ехографията има много по-слаба времева резолюция, обикновено 20-30 в секунда, заради много по-значителния обем информация, която трябва да бъде събрана и обработена, за да се получи образ.

Артефакти. За артефакти може да се говори, когато на ехографския образ се виждат структури или деформации, които не присъстват в действителност или поне не на съответното място, или когато съществуващи по начало структури, липсват в изображението.

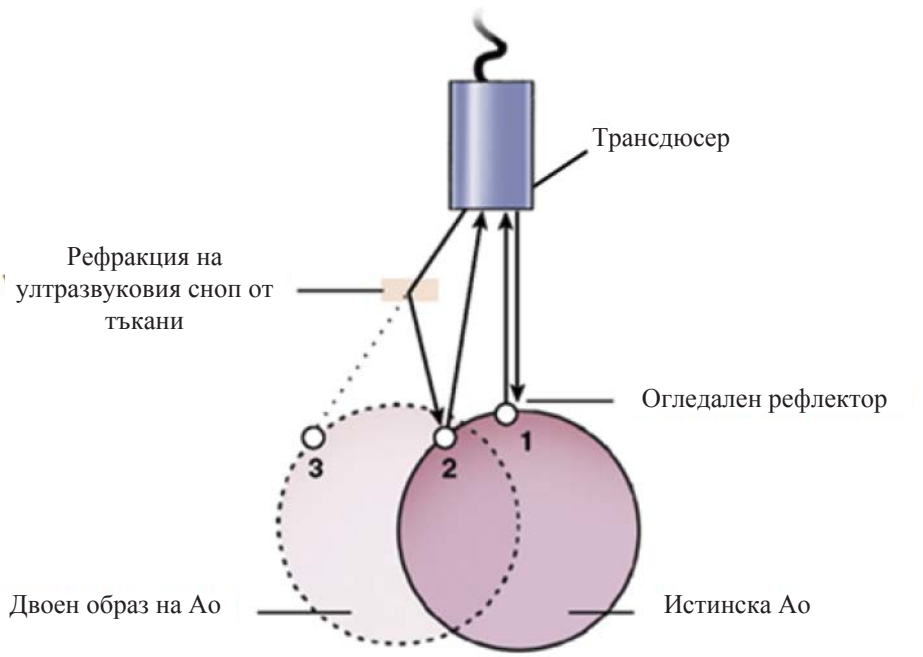
Акустично засенчване се наблюдава, когато ултразвукът достига до структура, която го отразява във висока степен и възпрепятства понататъшното му навлизане в дълбочина (например механична клапна протеза). Това явление може да създаде сериозно затруднение при оценка на структурата и функцията на клапни протези.

Реверберация възниква, когато ултразвукът рикошира няколко пъти между две силно отразяващи повърхности, преди да се върне обратно към трансдюсера. Това забавя връщането на сигнала и грешно се интерпретира от апарата като възникнал по-далеч, отколкото е в действителност. След това се появяват образи на несъществуващи обекти в далечното поле, но могат да бъдат разпознати като артефакти по това, че се движат в синхрон със структурите, предизвикали реверберация.

Причините за появата на артефакти могат да бъдат свързани и с ширината на ултразвуковия сноп, тъй като тя е ограничена (особено в далечното поле) и апаратът не може да разграничи дали връщащият се обратно ехо-сигнал е от центъра на снопа, или от края. Силно отразяващи структури от периферията на снопа са представени върху екрана, сякаш

са в центъра и размазват образа. Този артефакт може да бъде избегнат с фокусиране на ултразвуковия сноп, за да се намали диаметърът.

Артефакт, подобен на описания, възниква и поради нежеланите, но неизбежни допълнителни УЗ снопове. Сигналите, които се приемат от страничните снопове, се интерпретират от апарата като възникнали от централния, което може да създаде заблуда за истинското местонахождение на въпросната структура.



Фиг. 6. Схема, илюстрираща механизма на артефактния двоен образ при 2D-ЕхоКГ. УЗ сигнал, отразен от точка 1 в ЛК ендокард, се връща в трансдюсера и се изобразява като блестящо петно. По-късно при сканирането УЗ сигнал се разсейва от тъканите по пътя си и снопът се отразява обратно към трансдюсера от точка 2. Въпреки това отразеният сигнал се явява по протежение на сканиращата (точка 3), тъй като това е предполагаемият източник на отразения сигнал. Ао в напречно сечение

Сигналът, който се връща към трансдюсера, претърпява поредица от обработки, които включват усилване, TGC и филтриране. След това видеосигналът се изпраща към сканиращ преобразувател, който създава правоъгълен формат, подходящ за дисплей. Информацията в този вид претърпява по-нататъшна обработка и може да бъде складирана в ци-

фров формат и/или да претърпи преобразуване от цифров в аналогов вид, за да се изобрази на монитора видеосигнал. Тази обработка протича толкова бързо, че информацията, която се добива, се изобразява моментално на монитора.

В момента широко се използва цифровото архивиране на резултатите. Това улеснява достъпа до тях и позволява по-голяма гъвкавост в обработката на образа впоследствие. Въпреки това количеството цифрова информация може да бъде значително, което изисква съхраняване под форма, позволяваща наличието на голям обем данни и разполагаща с техники за компресиране на информацията, без да се загуби нито част от нея.

Безопасност на ултразвука. Ултразвукът доставя външна енергия до телесните тъкани и затова е от голямо значение да се преценят всички странични биологични реакции, които е възможно да възникнат. Интензивността на ултразвуковата експозиция се изразява чрез мощност на единица площ (W/cm^2) и чрез съотношението между максималния интензитет на ултразвуковия сноп и продължителността на експозиция. Има два основни биологични ефекта вследствие съприкосновение с ултразвук: термични и механични.

Термичните ефекти се причиняват от превръщането на механичната енергия на ултразвука в топлинна, когато преминава през тъканите. Трудно е да се предвиди количеството топлина, но е известно, че зависи от много фактори, включващи честотата на трансдюсера, мощността на излъчване, фокуса и дълбочината. Термичните ефекти са най-изявени при трансезофагеалната ехокардиография, при която трансдюсерът може да остане в хранопровода за дълъг период, особено по време на интраоперативни изследвания. Топлината може да се образува не само от ултразвука, но и директно от самия трансдюсер. Препоръчва се времето на образната диагностика да бъде сведено до минимум, а трансдюсерът при трансезофагеалната ехокардиография да се репозиционира редовно и да се следи температурата му.

Механичните ефекти включват кавитация, при която се образуват газови мехури, когато ултразвукът преминава през тъканите. Това не се счита за проблем по време на стандартно трансторакално изследване, но е важно да се има предвид, когато се използват контрастни вещества, защото може да се предизвика резонанс и спукване на мехурчетата. Ме-

ханичните ефекти, предизвикани от ултразвука, могат да бъдат измерени също чрез механичен индекс (МИ), който представлява върховото отрицателно налягане, разделено на корен квадратен от честотата на трансдюсера. МИ < 1 се приема за безопасен.

Въпреки че ехографията се приема като изключително безопасна, все пак е разумно рискът да бъде сведен съвсем до минимум като:

- изследването се провежда само при подходящи клинични показания,
- се използва колкото е възможно по-ниска мощност и
- времето на ултразвуковата експозиция е максимално кратко.

M-mode и 2D ЕхоКГ са с най-ниския ултразвуков интензитет, докато Doppler-сонографията е с най-високия.

Doppler ЕхоКГ

Ехокардиографията може да бъде използвана не само за изследване на анатомичните структури на сърцето, но също и за анализ на кръвотока. Това на свой ред дава ценна информация за клапната функция, интракардиалните шънтове и др. Изследването на хемодинамиката е възможно благодарение на принципа на Doppler. Освен че изследва особеностите на кръвния ток, той може да се приложи и при изследване на миокардната функция (тъканен Doppler).

Принципи на Доплер

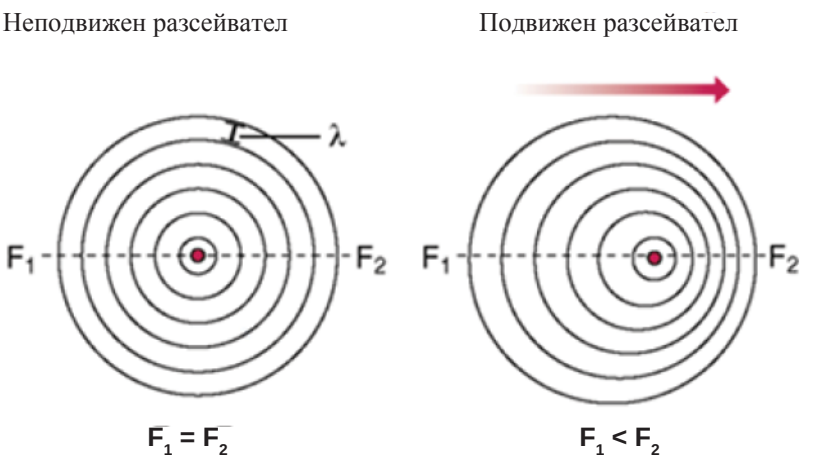
Доплеровият ефект описва как един наблюдател възприема промяната в дължината на вълната или честотата на звука (или светлината), ако източникът се движи спрямо него. Класически пример за това явление е движеща се линейка, чиято сирена е пусната – когато линейката приближава към наблюдателя, сирената се чува по-силно, а когато се отдалечава – по-слабо.

Същият феномен се наблюдава, когато ултразвуковите вълни се отразяват от движещи се червени кръвни клетки. Честотата на върналия се обратно ултразвук е по-висока, ако еритроцитите се движат по посока на трансдюсера, и по-ниска, ако се отдалечават от него. Тази промяна в честотата между излъчения и приетия ултразвуков сигнал е доплеровият ефект, а скоростта на червените кръвни клетки може да се изчисли по следния начин:

$V = c \times f(d) / 2 \times f(t) \times \cos 0$,

където c е скоростта на звука в кръвта, f(d) е доплеровата промяна в честотата между излъчения и приетия сигнал, f(t) е честотата на излъчения сигнал, а 0 е ъгълът между ултразвуковия сноп и посоката на кръвния ток.

От уравнението следва, че ако ъгълът между посоката на кръвотока и ултразвуковия сноп е голям, се отчита намаляване на скоростта на кръвния ток и това правило важи особено за ъгли, надвишаващи 20^0. По тази причина е изключително важно посоката на ултразвуковия сноп да бъде колкото е възможно по-изравнена с тази на кръвотока.



Фиг. 7. Doppler-ефект. Неподвижният разсейвател разсейва УЗ симетрично във всички посоки с дължина и честота на вълната, които са идентични с тези на вълната, излъчвана от трансдюсера. Подвижният разсейвател също разсейва УЗ симетрично във всички посоки. Когато обаче разсейвателят се движи към трансдюсера, честотата ще бъде по-висока (F_2). Обратният феномен се наблюдава, когато разсейвателят се отдалечава от трансдюсера (F_1)

Спектрален Doppler

Когато ултразвуковата вълна се връща към трансдюсера, разликата в честотата на излъчения и отразения сигнал се използва, за да се изчисли доплеровият ефект. Това е сложен процес, тъй като върнатият към трансдюсера сигнал съдържа спектър от честоти и се налага въвеждането на математическа техника, наречена бързо преобразуване по Fourier, която да извърши необходимия спектрален анализ.

След това спектралният Doppler се регистрира на екран. На тези екрани промените в честотите (изразени чрез скоростта) стандартно се разпределят по вертикалната, а промените във времето – по хоризонталната ос. Движението по посока на трансдюсера се изобразява над изоелектричната линия, а движението в противоположната посока – под нея. За всеки отделен период сивите пиксели показват отчетената скорост на кръвния ток. Плътността на сигнала представлява неговата амплитуда при определена скорост. Общата яркост на сивия цвят на екрана може също да бъде настроена от ехографиста, като се използва настройката за усилване на сигнала – gain. Такъв спектрален дисплей е едно от основните технически съоръжения при непрекъснатовълновата доплер-сонография (CW) и импулсната доплер-сонография (PW).

Контролните настройки за спектралния Doppler (CW и PW) на един ехографски апарат включват:

– Мощност на излъчване: контролира количеството ултразвукова енергия, достигнала до пациента.

– Gain контрола: усилва приетия сигнал, за да увеличи яркостта. Високите настройки усилват по-слабите сигнали, които иначе биха могли да не бъдат отчетени, но същевременно усилват и шума.

– Промяна на местоположението на основната линия, с която нулевата точка на дисплея може да се движи нагоре и надолу.

– Ниво на скоростта: чрез нея се променя скоростта по вертикалната ос към по-висока или по-ниска.

Честотният диапазон, наблюдаван при доплеровия ефект (от -10 до +10 kHz), попада в обхвата, доловим за човешкото ухо, поради което е възможно кръвният ток да бъде чуван посредством високоговорителя на ехографския апарат при подходящи настройки за сила и качество на звука.

Непрекъснатовълнова доплер-сонография. CW използва непрекъснато излъчване и приемане на ултразвуков сигнал за разлика от интермитентните импулси, използвани в 2D ЕхоКГ. В трансдюсера има два кристала – един за излъчване на ултразвуков сигнал и един за приемане на върнатия обратно. Може да се използва и специален трансдюсер (pencil probe), който съдържа два кристала, пригодени за CW Doppler.

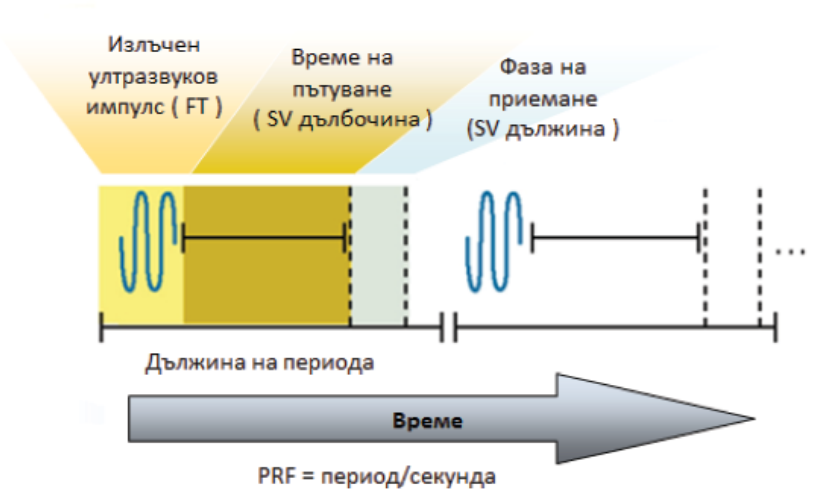
Важно е да се знае, че при CWD ехографският апарат получава сигнали от цялата дължина на ултразвуковия сноп (или линията на курсора върху екрана). Така получената спектрална следа отразява посоката и скоростта

на движение на червените кръвни клетки във всяка точка от снопа, което прави невъзможна оценката на кръвотока в определена точка от сърцето. Спектралният дисплей показва всички скорости на еритроцитите, отчетени в конкретно време, обикновено в обсега от нула до върховата скорост, белязана от края на спектралната следа.

Въпреки че неспособността да разграничава скоростта на кръвотока в дадена точка се приема като недостатък в сравнение с PWD, CWD има предимството, че може да измерва по-точно по-високи скорости.

Пулсова доплер-сонография. PWD измерва скоростта на кръвния ток в специфична област, избрана от ехографиста. За да се измери скоростта на кръвния ток в избраната точка, трансдюсерът не може да използва режим на непрекъснато излъчване и приемане на ултразвук. Вместо това излъчва един ултразвуков импулс и след това само прави анализ на отразения сигнал, върнат от изследваната зона. Апаратът отчита за колко време сигналът се връща от конкретната точка, като пренебрегва всички сигнали от другите точки.

Ултразвуков импулсен доплер

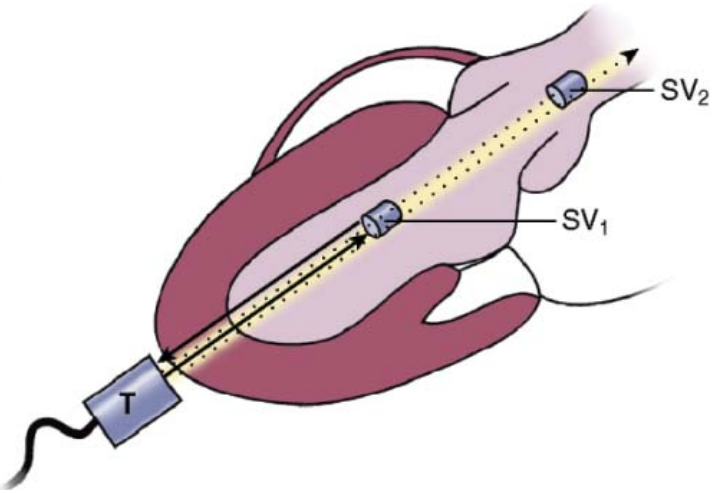


Фиг. 8. С пулсовия Doppler трансдюсерът минава в цикъл на повтарящо се излъчване на ултразвукови импулси според честотата на трансдюсера (F_T). Периодът на изчакване се определя от времето, необходимо на сигнала да достигне до зоната на интерес и да се върне обратно. Във фазата на приемане се анализират обратно разсеяните сигнали. Продължителността на „пътуването" на сигнала се определя от дълбочината на пробния обем

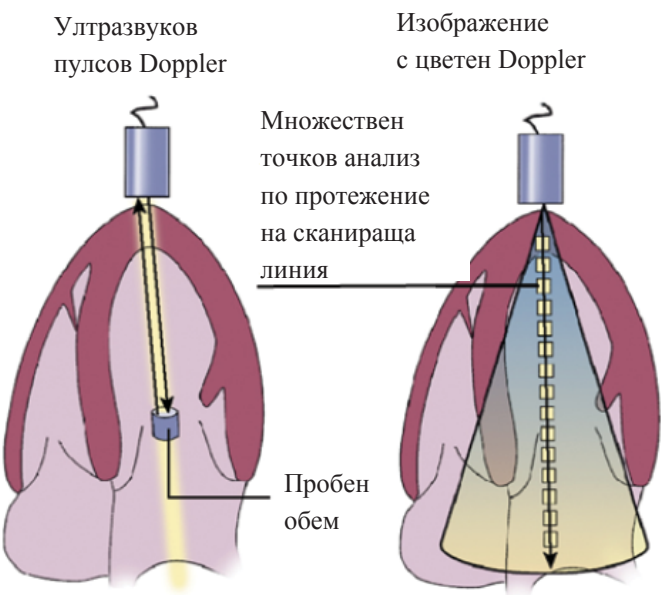
Фактът, че ехографският апарат трябва да излъчва импулс и след това да чака да се върне, налага ограничение в бързината, с която може да се изпращат последователни импулси (PRF). Колкото по-далеч е изследваната зона от трансдюсера, толкова по-дълго е времето, необходимо да се излъчи, отрази и приеме обратно ултразвуковият импулс, и толкова по-малка е PRF. Това поставя въпроса за феномена, известен като "aliasing", представляващ едно от основните ограничения в употребата на PWD.

PRF обикновено се обяснява с представата за филмова лента на въртящо се колело със спици. Ако колелото се върти 30 пъти в секунда и филмът се излъчва с 30 кадъра в секунда, то тогава всеки път, когато колелото е хванато в някой филмов кадър, ще е направило една пълна обиколка и ще се е върнало в изходна позиция. Когато филмът се пусне отново, ще изглежда, сякаш колелото е неподвижно. За да се улови въртенето на колелото, скоростта на смяна на кадрите трябва да бъде по-висока, и ако пренесем това върху анализа на ултразвука, следва, че за да може недвусмислено да се измери дължината на вълната, тя трябва да бъде обработвана поне 2 пъти във всеки цикъл (теорема на Nyquist). Това поставя горна граница на доплеровия ефект, която може да бъде измерена чрез PW (граница на Nyquist), което се равнява на половината PRF. Когато скоростта на кръвния ток достигне тази граница, спектралната следа на върха на вълната ще липсва (всъщност ще е разположена на противоположната страна спрямо основната линия). Промяна в положението на тази линия може да помогне донякъде за разрешаването на проблема, но въпреки това феноменът налага значително ограничение върху максималната скорост, която може да бъде достигната с PWD. Aliasing също може да бъде намален чрез подходяща скала на скоростта, обработка на най-малкото възможно разстояние от трансдюсера, намаляване на честотата на излъчване, увеличаване на ъгъла на УЗ сноп. Друга алтернатива е да се използва PW с високо PRF.

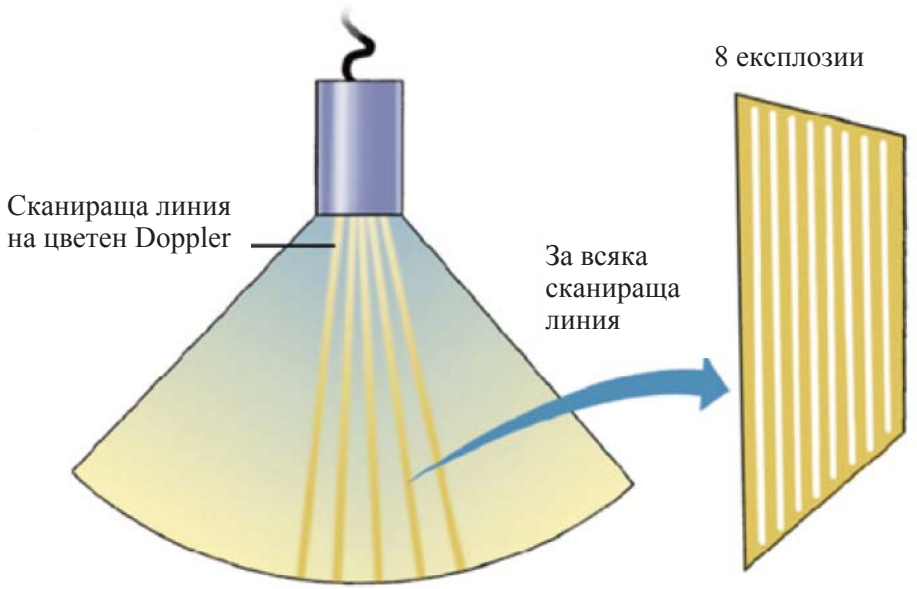
Цветен Doppler. Цветният Doppler се основава на принципа на PW. Докато при използване на PWD кръвотокът се изследва само в една единствена точка, при цветния Doppler бива оценяван в много точки в рамките на предварително избрана област. Ехографистът избира област, която да изследва, като обхваща определен прозорец. Размерът и местоположението му могат да бъдат регулирани така, че да се покрие изследваната зона.



Фиг. 9. Силов PRF Doppler УЗ. Силовият PRF Doppler се основава на концепцията, че при зададена дълбочина на пробния обем (SV_1), част от УЗ сигнал ще проникне отвъд това ниво. Разсеяните обратни сигнали от двойно по-голямата дълбочина от избраната (SV_2) ще се върнат към трансдюсера (Т) по време на фазата на приемане на следващия цикъл. По този начин сигналите от пробния обем от двете различни дълбочини се записват



Фиг. 10. С пулсовия Doppler дълбочината на пробния обем се определя чрез времето, необходимо на УЗ да измине разстоянието до зоната на интерес и обратно (ляво). С цветния Doppler по протежение на всяка сканираща линия с пробния обем се анализират множество полета. Този процес се повтаря многократно за всички сканиращи линии от 2D изобразяването (дясно)



Фиг. 11. По протежение на всяка сканираща линия от цветния Doppler няколко (обикновено осем) ултразвукови „експлозии" се предават и приемат, което позволява адекватна резолюция на скоростта

Цветният Doppler кодира цветно кръвотока според посоката му и средната скорост във всеки изследван обем. Отдалечаването на кръвния ток от трансдюсера се бележи обикновено в синьо, а приближаването – в червено. Турбулентното движение, при което са налице резки промени в скоростта и посоката на кръвотока в даден регион, е кодирано в зелено.

В периферията на дисплея има скала на скоростта, която показва зависимостта между нюанса на цвета и измерената скорост на кръвотока. Тъй като се базира на PW, цветният Doppler страда от същите ограничения, и затова, когато кръвотокът веднъж достигне горната граница, се кодира в противоположния цвят. Числата на върха и в основата на скалата със скоростите показват максимума скорости към и обратно на трансдюсера, които могат да бъдат измерени преди достигане на границата на Nyquist. За да се оптимизира образът, размерът на използвания прозорец трябва да бъде възможно най-малък.

Цветният Doppler в M-mode работи на същия принцип като цветния Doppler, но вместо да пренася информацията за цветовете на 2D дис-

плей, го прави в M-mode режим. Може да бъде от полза за прецизното засичане на времето на поява на регургитационни струи и е широко използван за измерване на ширината на джета при аортна регургитация и съпоставянето ù с диаметъра на изходящия тракт на ЛК.

Тъканен Doppler (TDI). Много години Doppler-техниката се е използвала основно, за да се направи оценка на движението на кръвта в сърцето и големите съдове. Въпреки това от 90-те години на миналия век насам има нарастващ интерес към оценяване и на движението на миокарда чрез Doppler-техника (тъканен Doppler). Сигналите, идващи от миокарда, са различни от отразените от формените елементи на кръвта (движението на миокарда създава по-силен, но по-нискоскоростен сигнал) и затова може да бъде избран със съответното филтриране. Получените сигнали могат да бъдат изобразени чрез цветен Doppler, за да се види миокардното движение, или чрез PWD, за да се оцени движението в точно определени области на миокарда. Параметрите, които се изследват чрез PW/TDI и дават представа за миокардната функция, са: S − положителна систолна скорост на миокарда, и две отрицателни диастолни скорости − E' − ранна диастолна скорост, и A − късна диастолна скорост на ЛК миокард при предсърдната контракция.

Тъканният Doppler играе голяма роля в оценката на левокамерната функция, на миокардната исхемия, за разграничаването между констриктивен перикардит и рестриктивна кардиомиопатия, както и за оценка на камерната диссинхрония.

ТЪКАННА DOPPLER-ЕХОКАРДИОГРАФИЯ

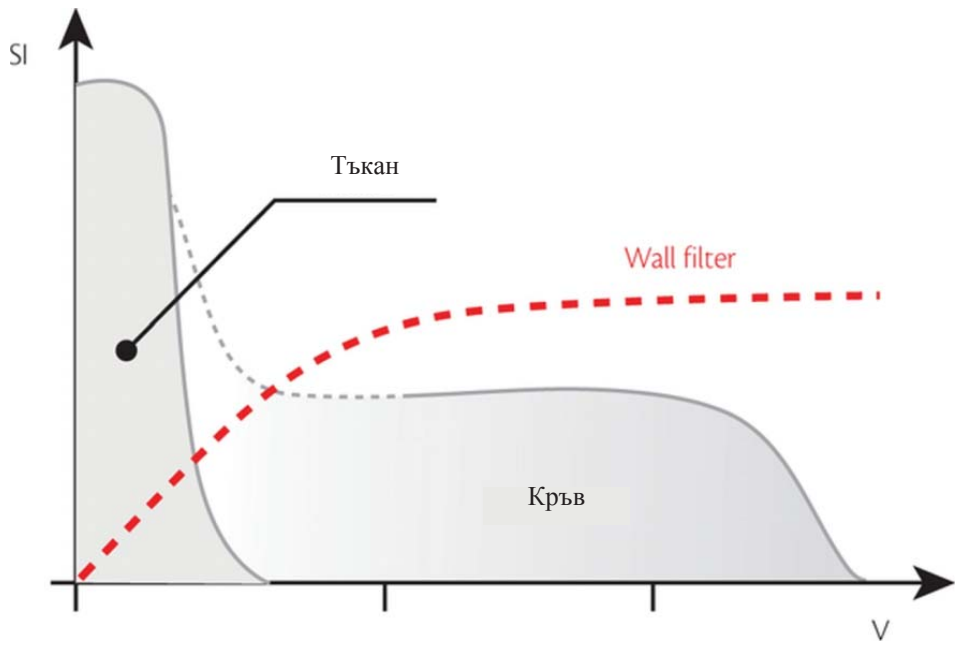
Оценката на миокардната функция чрез ЕхоКГ се базира на наблюдението и интерпретацията на движението на тъканта в сканиращата равнина или в пробния обем. Понастоящем се използват две техники:

- измервания на скоростта чрез Doppler;
- измервания на преместването, базирани на проследяващо очертаване (tracking).

Всички останали параметри (деформация, торзия, градиенти и други) са директни или индиректни производни на тези две техники.

Оценката на скоростта на тъканите, базирана на Doppler (TDI), използва известните принципи на спектралната и на цветната Doppler ЕхоКГ.

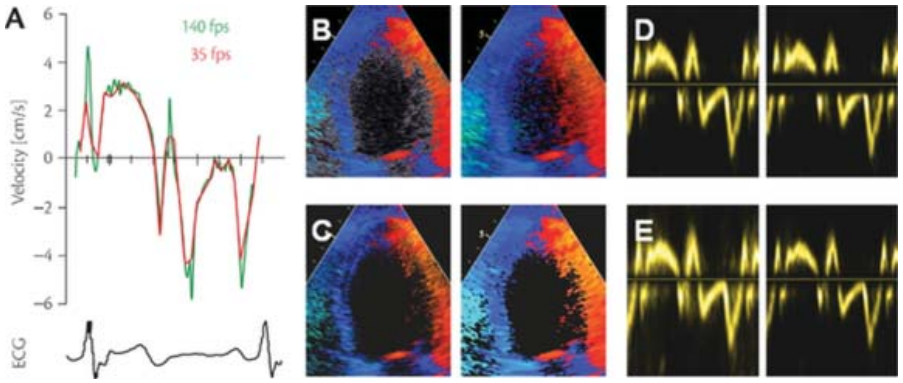
Така наречениият wall филтър, който има отношение към интензивността и скоростта на сигнала, се използва за разграничаване на сигналите от тъканите и тези от движението на кръвта. Тъй като обикновено кръвта се движи по-бързо от миокарда, нейният сигнал е с по-слаба интензивност, отколкото този на тъканта. Именно този принцип е заложен в действието на wall филтъра.



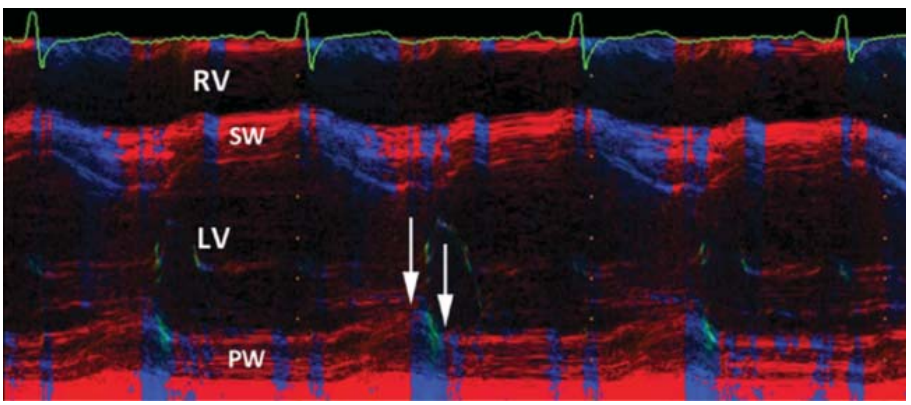
Фиг. 12. Крива на стенния филтър (Wall filter). Скоростните сигнали от тъканите и кръвта се разграничават чрез параметрите интензивност на сигнала (SI) и скорост (v)

Възможностите за въздействие върху цветния и спектралния TDI се сравняват с набора от известните настройки на Doppler, използван за оценка на кръвотока. Както при него, така и при употребата на TDI могат да възникнат проблеми с aliasing.

Освен това при определени случаи TDI може да бъде използван и при M-mode: движенията на миокарда в посока към трансдюсера се оцветяват в червено и в синьо – движенията на сърдечния мускул, отдалечаващи го от трансдюсера. Тези цветни ориентири са полезни за внимателното изследване на миокардната кинетика.



Фиг. 13. Настройки и изобразяване на спектралния и цветния Doppler-сигнал. A) Висока (зелена) и ниска (червена) frame rate acquisition (възпроизвеждане на кадри за единица време) за една и съща крива на скоростта. Да се обърне внимание на притъпяването на обикновено острите диастолни пикове. B) Висок (ляво) и нисък (дясно) тъканен приоритет. C) Високата (ляво) и ниската (дясно) пропускливост на сигнала повлияват цветното изображение за разлика от подлежащия образ от сивата скала. D) Слабото (вляво) и силното (вдясно) отблъскване при ниска скорост отстранява хаотичните сигнали около срединната линия. E) Настройката за нисък праг (вляво) и тази за висок праг (вдясно) потискат слабите фонови сигнали

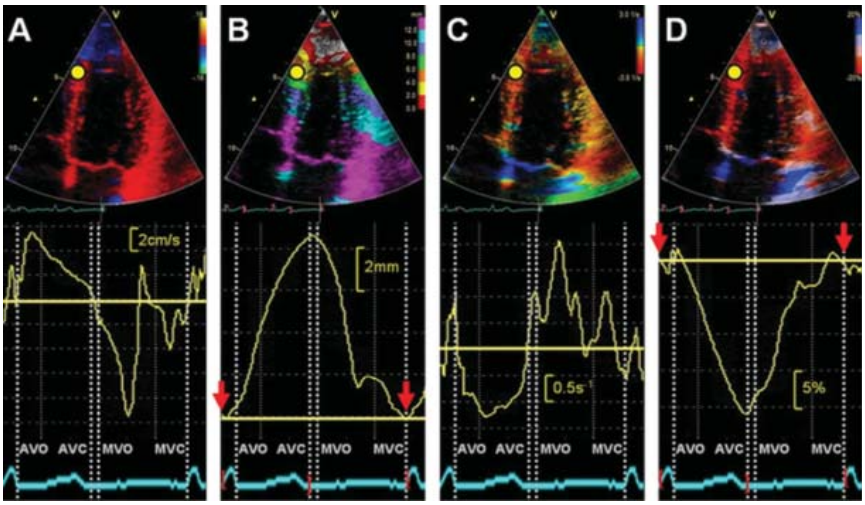


Фиг. 14. TDI върху M-mode изобразяване на ЛК. Миокардът е оцветен в червено, когато се придвижва към трансдюсера, и в синьо, когато се отдалечава от него. Промените в посоката на движение на миокарда (например отбелязаните с бели стрелки) се проследяват много лесно чрез промените в цвета
LV – лява камера; PW − задна стена на ЛК; RV − дясна камера; SW − септум

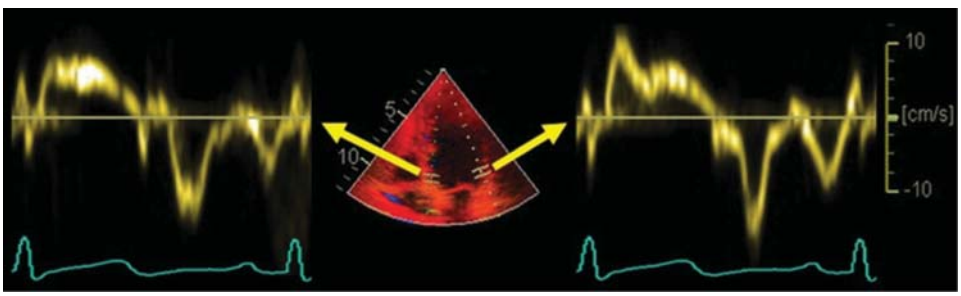
Използването на пълните възможности на спектралния Doppler изисква пробният обем да бъде така позициониран, че да остава в изследваната зона от миокарда по време на целия сърдечен цикъл. Необходимо

е да бъдат настроени скалата, основната линия (baseline), скоростта на движение, както и мощността на сигнала. Трябва да се внимава УЗ сноп да бъде позициониран **успоредно** с изследваната посока на движение.

CD изисква висока честота на кадрите (frame rate) – за предпочитане над 100 (най-добре около или над 140) кадъра в секунда. Това може да бъде постигнато чрез намаляване на дълбочината и ширината на сектора (и на сивата скала, и на Doppler).



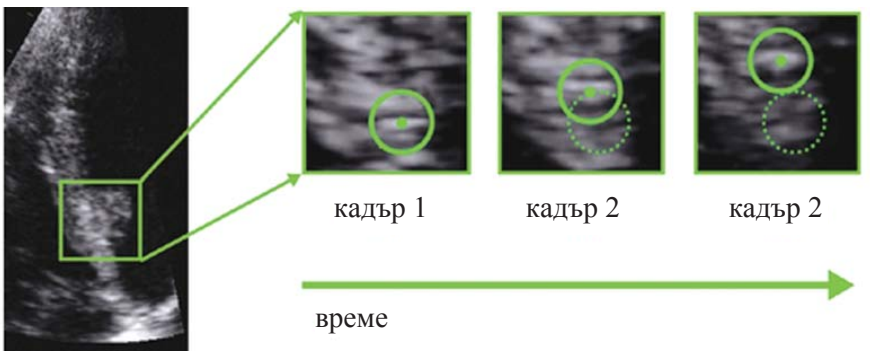
Фиг. 15. Функционални параметри. Различни функционални параметри, получени от изследваната зона на интерес в рамките на един и същи набор от данни от цветния Doppler. A) скорост, B) изместване, C) strain rate, D) strain. Сединната линия е зададена спрямо тази част от кривата (червените стрелки), която съвпада с автоматичното разпознаване на началото на QRS-комплекса



Фиг. 16. Следпроцедурен анализ: спектрален Doppler. Нормален TDI спектър от базалната част на септума (вляво) и долнолатералната стена на ЛК (вдясно). Да се обърне внимание на различната амплитуда и форма на кривите

Оценка на кинетиката чрез проследяващо очертаване на миокарда (tissue tracking)

Проследяващото очертаване на миокарда (tissue tracking) се базира на анализирането на съдържанието на образите на очертания миокард кадър след кадър, с последваща оценка на установените промени. Анализът може да бъде осъществен както посредством радиочестотните данни, така и чрез образа от сивата скала. Последният е заложен в разпространените на пазара софтуери: някои точки от образа се вземат като отправни (speckles) и се проследява тяхното преместване във времето кадър след кадър. След като честотата на кадрите (frame rate) с направеното проследяващо контуриране на миокарда е известна, могат да бъдат оценени скоростите на отделни точки от миокарда, както и деформацията, а теоретично – и честотата на деформация.



Фиг. 17. Speckle tracking. Проминиращите точкови полета (speckles) в образа се разпознават и проследяват последователно кадър след кадър. Измереното изместване на прицелното поле между различните кадри позволява да бъдат изчислени скоростта и посоката на движението. Проследяването на множество подобни прицелни полета пък дава възможност да бъде изчислена двуразмерната деформация

За разлика от измерванията, осъществени с Doppler, проследяващото очертаване на миокарда (tissue tracking) може да се използва във всички посоки на равнината на образа. Чрез него се установява съвсем точно и посоката на движение. По този начин стават достъпни за изследване и допълнителни параметри.

Проследяващото очертаване на миокарда (tissue tracking) изисква обичайните данни от сивата скала да са с отлично качество. Реверберациите, звуковите артефакти, както и феноменът на "засенчване" трябва

да бъдат избягвани. В образната равнина не е необходимо да се търси успоредност между изследваната посока на движение и УЗ сноп.

Данните от спектралния Doppler могат да бъдат анализирани в момента на изследването, но не и впоследствие. Максималните скорости и промените им се измерват директно на дисплея. Данните от CD могат да бъдат анализирани след приключване на изследването. Основно се използват два принципа: цветно кодиране със или без M-mode и възпроизвеждане на криви на регионалната функция.

Данните от CD могат да бъдат използвани за изчисляване на производни параметри като изместване, деформация и степен на деформация (strain и strain rate), ротация, ротационна деформация (усукване – twist, торзия – torsion). Тези данни позволяват и обективизиране на последователността на събитията във времето – изчисляване на времето за достигане на пиковите скорости (изобразяване на тъканната синхронност) и фазовите разлики между отделните сегменти на миокарда.

Параметри, производни на CD:

- **Скорост:** Обикновено от CD се получават скорости, съизмерими с получените от спектралния Doppler. Измерват се в cm/s.
- **Движение:** Движението, или изместването, е времеви интеграл от тъканната скорост, съответващ на формулата:

$$d = \int v.dt,$$

където d е изместването, v е скоростта, а dt е промяната на времето. Този параметър описва изместването на миокарда в пробния обем по посока към или обратна на трансдюсера по време на сърдечния цикъл. Кривата на движение на митралния пръстен, получена от CD, трябва да има същите очертания и размери, както и контурът на митралния пръстен, получен от M-mode на същия участък.

- **Strain rate:** Този показател е времева производна на деформацията на миокарда. Той показва колко бързо миокардът променя дължината си. SR може да бъде изчислен от скоростите в две различни точки в миокарда. Използва се формулата:

$$SR = dv/dr,$$

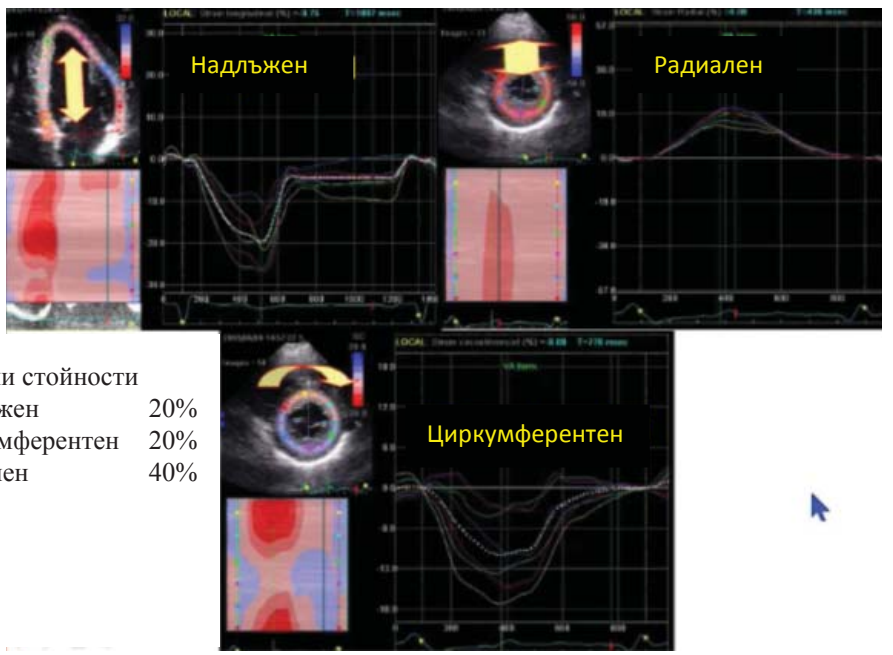
където dv е промяната на скоростта в двете различни точки, а dr е разликата в разстоянията от трансдюсера до двете различни точки, в които е измерена скоростта. Този показател се измерва в 1/s.

- **Strain,** или деформацията, описва регионалната промяна на миокарда в надлъжна и напречна посока. Когато този параметър се изследва с TDI, той се изчислява като времеви интервал от strain rate:

Ɛ= ∫ SR.dt,

където епсилон е strain, или деформацията на миокарда, SR е strain rate, получен от цветния TD, а dt е промяната на времето. Strain се измерва в %.

Проследяващото очертаване на миокарда (tissue tracking) може да възпроизведе всички параметри, определяни чрез TDI: скорост, движение, SR и деформация (strain). Трябва да се имат предвид обаче ограниченията, произтичащи от честотата на образите (frame rate) и качеството на очертаването. Данни могат да бъдат получени от всички посоки на изследваната равнина, независимо че повечето софтуери работят с измервания по протежението на или перпендикулярно на ендокардния контур. Движението и деформацията във времето (SR), измерени чрез проследяващо очертаване на миокарда (tissue tracking), са много близки до данните, получени чрез Doppler-анализ.



Нормални стойности
- Надлъжен 20%
- Циркумферентен 20%
- Радиален 40%

Фиг. 18. Tissue tracking – изследване в надлъжната, радиалната и циркумферентната равнина

Понякога са възможни разлики в параметрите, получени чрез двете методики. Дължат се на различната техника, а също и на различното сегментиране на ЛК, което при Doppler-измерванията включва и най-апикалните сегменти.

Параметри, производни на tracking:

- **Ротация:** Този параметър обикновено отразява завъртането на цялата камера в една равнина. Оста на ротационното движение се задава автоматично от софтуера. Измерването се прави в градуси. Сегментната ротация се определя трудно. За предпочитане е да се използва циркумферентен strain.
- **Честота на въртене:** Тя е времева производна на ротацията. Изчислява се по формулата:

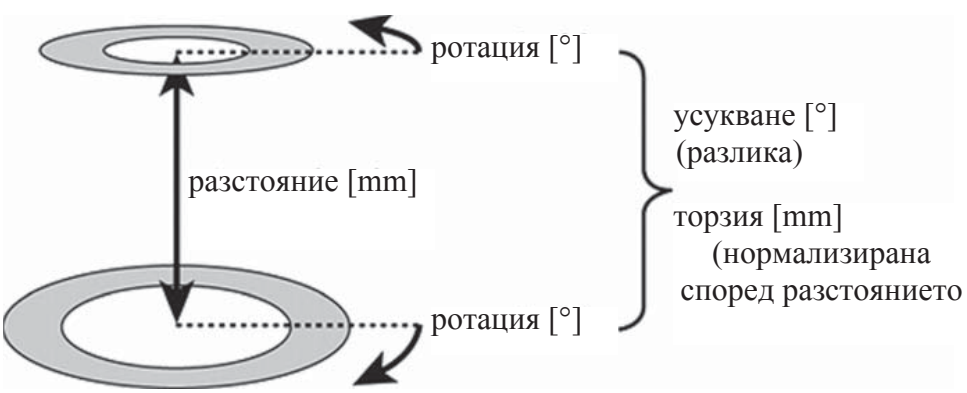
$RR = \Omega/dt$,

където RR е скоростта на ротацията, Ω е промяната в ротацията, а dt е промяната във времето. Честотата на въртене описва колко бързо се върти изследваната от камерата равнина. Трябва да се внимава данните да се вземат при достатъчна честота на образите (frame rate).

- **Усукване (twist) и торзия:** независимо от сходството в значението на тези две думи, в случая те се използват като термини и трябва да бъдат разграничавани.

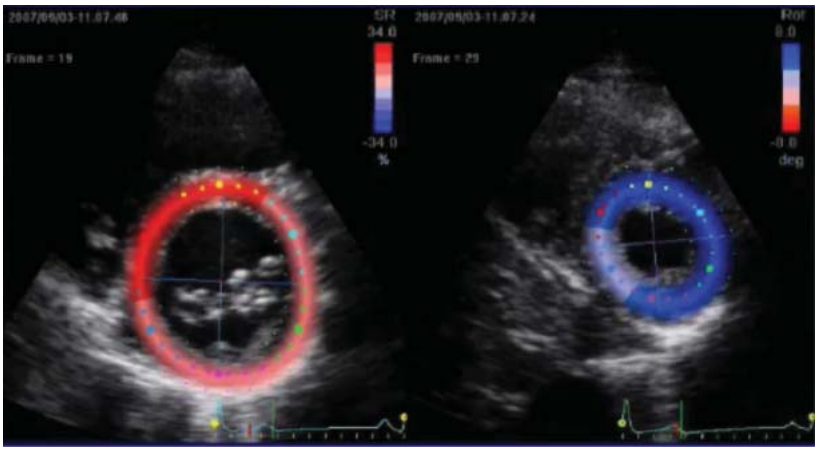
1. Усукването (twist) представлява разликата между апикалната и базалната ротация на камерата според формулата:

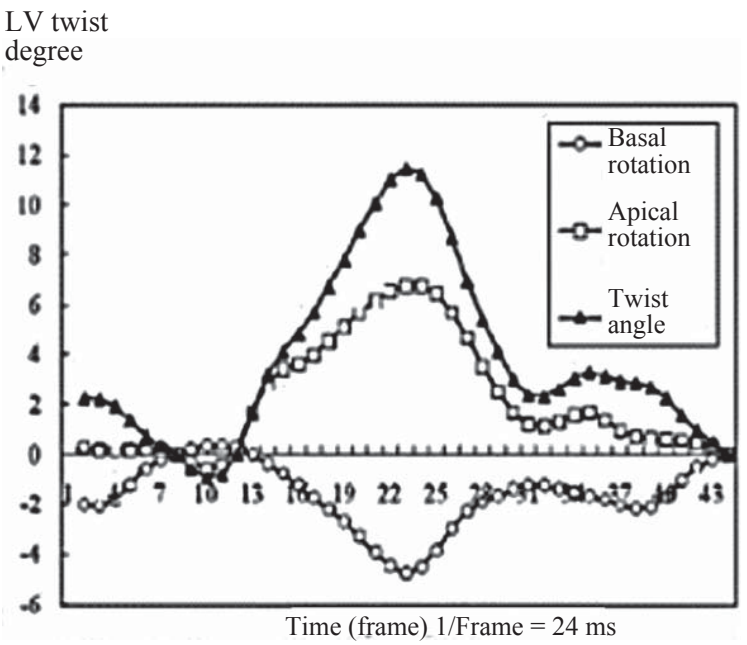
$twist = \Omega_{връх} - \Omega_{основа}$



Фиг. 19. Параметри, описващи ротационната деформация. Сивите кръгове обозначават апикалната и базалната равнина по късата ос, в които се измерва ротацията. Изкривяването и усукването се изчисляват, както е описано в текста

Този показател се измерва в градуси, като ротацията. Образните равнини за измерване на апикалната и базалната ротация трябва да са успоредни и перпендикулярни на левокамерната ос, което в действителност е трудно постижимо.





Фиг. 20. Изследване и графично изобразяване на ротацията и усукването в базалния и апикалния сегмент на ЛК

2. Торзията представлява усукването (twist), нормализирано спрямо разстоянието между двете ротационни равнини. Използва се формулата:

twist = $\Omega_{връх} - \Omega_{основа}/d$

където d е разстоянието между равнините. Този параметър се измерва в градуси/mm. Торзията има теоретичното предимство да е независима от дължината на ЛК. Трябва да се има предвид обаче, че разстоянието между двете торзионни равнини не може да се определи точно от двуразмерното изобразяване.

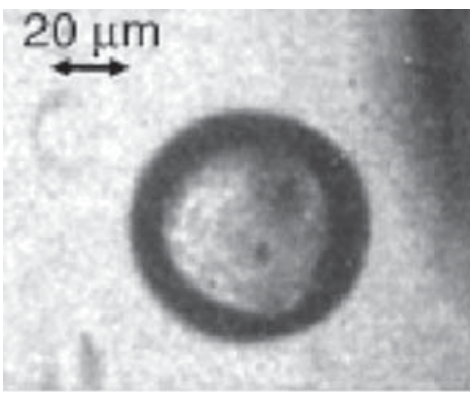
КОНТРАСТНА ЕХОКАРДИОГРАФИЯ

За нуждите на клиничната практика са разработени два варианта ултразвукови контрастни агенти:

- въздушни микромехурчета;
- микромехурчета с инкапсулиран газ.

Въздушните микромехурчета се образуват чрез процес на реакция при смесването на физиологичен разтвор с малки количества въздух. Получените мехурчета са с най-различни размери. Те са нестабилни и бързо се разтварят в кръвта. Колкото са по-малки, толкова по-бързо се диспергират.

Микромехурчетата с инкапсулиран газ са контрастни средства, които се изработват чрез инкапсулиране на малко количество азот или флуоркарбон (вместо въздух). Именно благодарение на обвивката им нестабилността е значително редуцирана и те могат да бъдат използвани за контрастиране на ЛК и артериалните съдове, а също и за изследване на тъканна перфузия. Микромехурчетата с инкапсулиран газ са с размери, сходни с тези на еритроцитите – 1.1-8 μm, т.е. те са достатъчно малки,



Фиг. 21. Микроскопска снимка на микромехурче с инкапсулиран газ

за да преминават през капилярното русло (белодробните капиляри са с най-малки размери – 7 μm). Биологичните обвивки са еластични и не оклудират капилярите. Те са изградени от албумин или фосфолипиди и се преработват в черния дроб.

Едно от най-големите предимства на ултразвуковите контрастни агенти е лесното им прилагане през периферен венозен път. Поради малките количества, които се инжектират при контрастната ЕхоКГ, микромехурчетата с инкапсулиран газ са подходящи за използване и при пациенти с ЛК контрактилна дисфункция, при които обемното обременяване е рисково. Тези контрасти не променят реологията на кръвта поради факта, че газовите микрокапсули са с размери, гъвкавост и скорост на движение, сходни с тези на червените кръвни клетки. За разлика от конвенционалните контрастни агенти те не преминават през ендотела и не проникват в интерстициума.

Контрастната ЕхоКГ е сигурен метод. Множество проучвания върху хиляди пациенти, изследвани с ултразвукови контрасти в покой и по време на стрес, не показват статистически значими разлики в заболяемостта и смъртността в сравнение с тези, които не са изследвани с контраст.

В сравнение с червените кръвни клетки амплитудата на отразения и разпръснатия ултразвуков сигнал нараства след контакт с микромехурчетата на контрастната материя. Ултразвуковата им характеристика зависи от размера, от състава на микрокапсулите, както и от използвания газ. Разсейването на УЗ е пропорционално на радиуса на мехурчетата, тъй като те отговарят на алтернриращите компресии и декомпресии на вълната, променяйки диаметъра си. В действителност с нарастване на акустичната мощ на излъчения УЗ, микромехурчетата реагират по различен начин, което възпроизвежда и различни отразени сигнали.

Когато акустичната мощ на използвания УЗ е ниска, отговорът на микромехурчетата е линеарен и отразеният от тях сигнал е със същата честота, както и излъченият от трансдюсера. Това е т. нар. основна честота. Когато се работи с нея, контрастните частици са едва видими, ако се използва слаб сигнал.

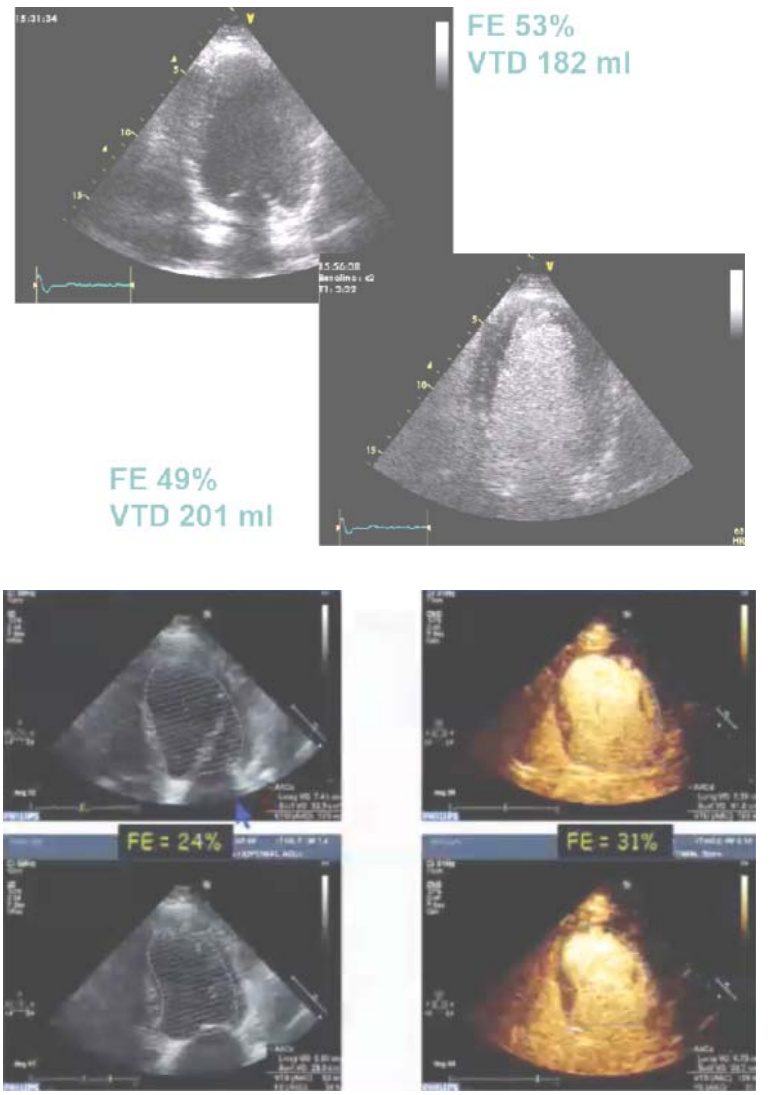
При висок акустичен натиск отговорът на микромехурчетата спрямо ултразвуковите вълни става нелинеарен. Ако се използва сигнал с много голяма мощност, те могат да бъдат и разрушени. В действителност,

когато тъканта е ригидна, контрастните микрокапсули се разширяват и свиват отчетливо в съответствие с естествената си честота на трептене (резонанс), зависеща от размера им. За контрастна частица с размер 3-7 μm резонансната честота е около 3 MHz. Тя е същата и за стандартните ехокардиографски трансдюсери. Именно това съвпадение е позволило развитието на контрастната ЕхоКГ. Хармонизираните вълни, излъчени от микромехурчетата, могат да се използват за изобразяване на ултразвуковите контрастни агенти чрез настройване на приемника на хармонизираната им честота. Трябва да се отбележи, че при излагане на ултразвуково въздействие с висока мощ и тъканите, и микромехурчетата генерират хармонични честоти с различна амплитуда. С напредването на УЗ през тъканта, при опит да се изобразят контрастните частици чрез използване на хармонизирано изобразяване се явява паразитен сигнал. Чрез понижаване на излъчваната мощ обаче тъканните хармонизирани вълни намаляват амплитудата си в по-голяма степен в сравнение с тази на контрастните мехурчета. Разработени са различни начини за обработка на сигнала, целящи да бъде потиснат тъканният сигнал и да се усили този от контраста.

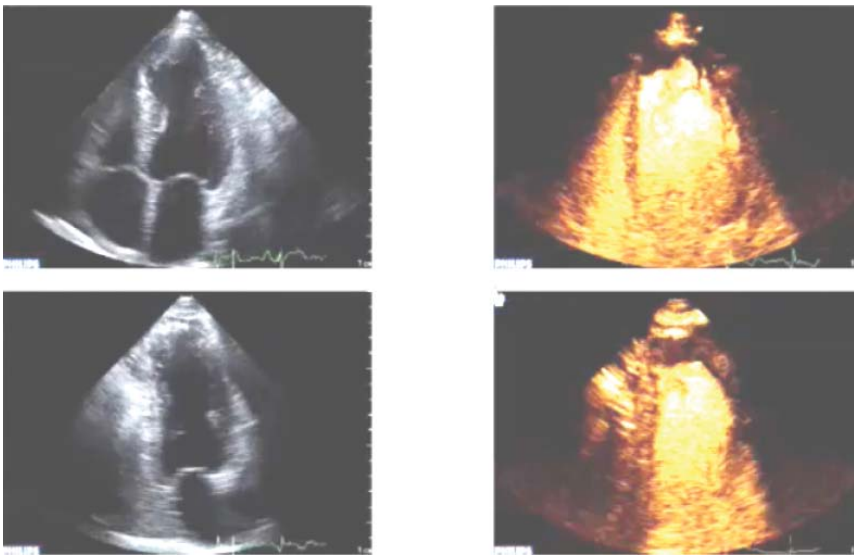
Способността на контрастните микромехурчета да изпълват капилярните съдове, без да пенетрират извънсъдовото пространство, позволи контрастната ЕхоКГ да бъде използвана за изследване на миокардния кръвоток. В действителност след контрастиране на кухината на ЛК контрастните частици навлизат в коронарната микроциркулация за няколко минути и отразяват ултразвуков сигнал, който е функция на концентрацията им в миокардната стена.

Оптималната оценка на миокардната перфузия изисква контрастният агент да бъде въведен чрез интравенозна инфузия. Скоростта ѝ може да бъде регулирана според избледняването на кухината на ЛК, след което трябва да бъде поддържана постоянна. По време на напълването на микроциркулацията интензитетът на сигнала, който е пропорционален на концентрацията на микромехурчетата, се повишава до една пикова стойност, след което остава постоянен. Когато равновесното състояние е достигнато, концентрацията на контраста представлява в действителност капилярния кръвен обем. Впоследствие, ако микромехурчетата бъдат разрушени от пулс с висок механичен индекс (flash – светкавица), временно техният сигнал изчезва от цялото ултразвуково поле. След

разрушаването им нови контрастни частици достигат капилярните съдове. Това е така наречената фаза на изпълване – времето за контрастиране на миокардната стена дава представа за скоростта на контрастните частици, която пък е отражение на скоростта на капилярния кръвоток. След използване на flash (светкавица), е необходим цикъл от поне 15 s, за да бъде възможно фазата на изпълване да се анализира пълноценно.



Фиг. 22. Разлики в измерената ФИ по Simpson от 2D-ЕхоКГ със и без контрастна материя. На по-късен етап се изобразява и миокардът на ЛК (вж. последната фигура)



Фиг. 23. Изобразяване чрез контрастна ЕхоКГ на промени в геометрията, дефект в изпълването и нарушена цялост на миокарда в апикалните сегменти на ЛК след коронарен инцидент

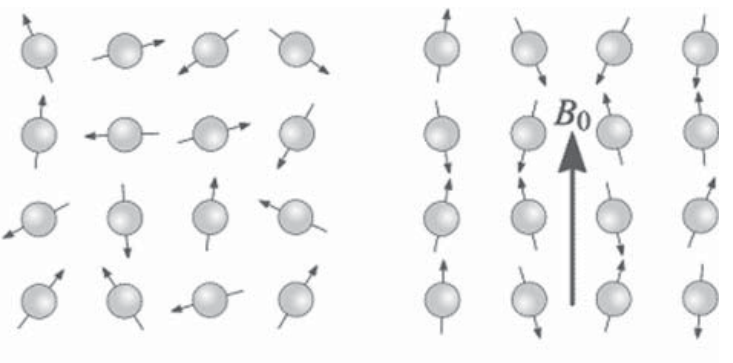
ОСНОВНИ ПРИНЦИПИ НА МРТ

Магнитнорезонансната томография (МРТ) използва атомите на водорода в човешкото тяло за получаване на образи. Когато водородните атоми се поставят в силно магнитно поле, те се ориентират по посоката на полето, като малки магнитни диполи. Допълнителното прилагане на радиочестотен импулс (RF) с определена честота доставя енергия на атомите и предизвиква ориентирането на някои от тях в различна посока. При прекратяване въздействието на RF атомите постепенно се връщат в първоначалното си състояние, като при това излъчват енергия под формата на радиочестотен сигнал. Този сигнал се улавя и се трансформира в образ.

МАГНИТНИ СВОЙСТВА НА АТОМНИТЕ ЯДРА

Сигналът, използван при МРТ, се излъчва от водородните ядра (единични протони) на водните и мастните молекули в човешкото тяло. Тези протони, както и останалите елементарни частици и ядрата на някои други атоми, притежават свойството, изразявано във физиката чрез

т.нар. spin (спин, или спиново число), което е причината да се държат като малки магнити. Когато се поставят във външно магнитно поле, тези протони (или спинове) се ориентират по посока (spin up – плюс към плюс, паралелна ориентация) или в обратна посока (spin down – плюс към минус, антипаралелна ориентация) на магнитното поле (фиг. 24).



Фиг. 24. Разпределение на протоните в магнитно поле − паралелна и антипаралелна ориентация. При използваните в практиката напрегнатост на полето и при стайна температура броят на ориентираните паралелно протони е малко по-голям

Ориентацията в обратна на полето посока изисква повече енергия, отколкото по посока на полето, поради което по-голяма част от протоните се ориентират „паралелно" и създават собствено магнитно поле в човешкото тяло, т.нар. нетна магнетизация. Разликата в енергията е пропорционална на силата (напрегнатостта) на външното магнитно поле, но при полетата, използвани в практиката и при стайна температура, тя е малка. Поради това разликата в броя на паралелно ориентираните протони и съответно силата на нетната магнетизация (напрегнатостта на полето в човешкото тяло) също е малка. Това налага използване на чувствителни приемателни антени (coil-шпули) и значително усилване на сигнала за получаване на образ.

Пропорцията на протоните с паралелна и антипаралелна ориентация се описва с т.нар. Болцманово разпределение, съгласно формулата:

$Spin^{up}/Spin^{down} = e^{\Delta E/k\beta T}$,

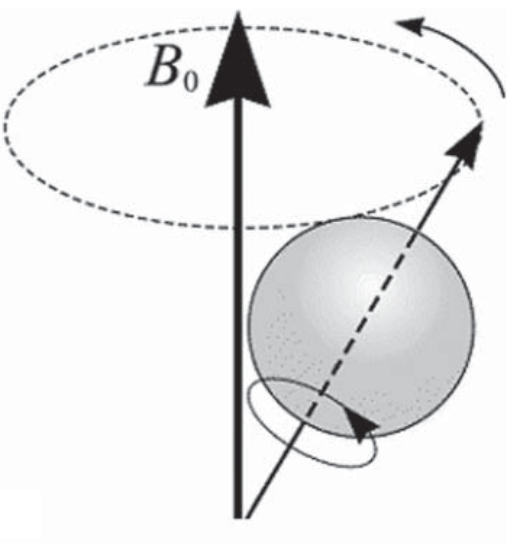
където ΔE е разликата в енергиите между двете ориентации (p+ – паралелна, p- – антипаралелна), K е константата на Болцман, а T е абсолютната температура.

Пресцесия и уравнение на Лармур

Когато протоните са поставени в магнитно поле, освен че се ориентират по посока на полето, те започват да извършват ротационно движение (precess, пресцесия) около оста си и около оста на магнитното поле. Това движение е подобно на въртенето на гироскопа (фиг. 25). Честотата на това движение, известна като честота на Лармур, е пропорционална на напрегнатостта на постоянното магнитно поле:

$\omega = \gamma.Bo$,

където Bo е напрегнатостта на постоянното магнитно поле, ω е честотата на Лармур, а γ е т.нар. гиромагнитен коефициент и е константен за ядрото на всеки химичен елемент.



Фиг. 25. Поставен в постоянно магнитно поле, протонът извършва пресцесия около оста на постоянното магнитно поле и около собствената си ос. Честотата на пресцесия е пропорционална на силата на магнитното поле и се описва от уравнението на Лармур

В резултат на това магнитният момент на всеки отделен спин, който извършва пресцесионно движение, може да се представи като съставен от два отделни компонента – надлъжен (лонгитудинален), ориентиран по посока на постоянното магнитно поле, и напречен (трансверзален), ориентиран перпендикулярно на оста на постоянното магнитно поле. Лонгитудиналният магнитен момент на всеки протон е постоянен и е

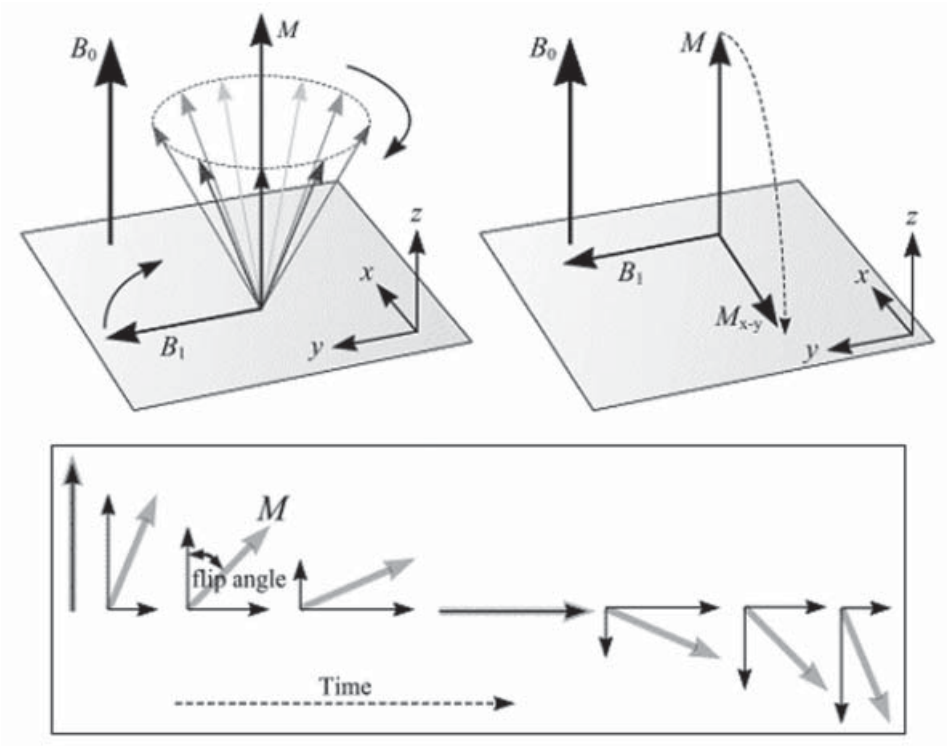
ориентиран паралелно или антипаралелно, тъй като броят на паралелно ориентираните спинове е по-голям, магнитните моменти на останалите „несдвоени" спинове се сумират и формират нетна лонгитудинална магнетизация, насочена по посока на постоянното магнитно поле. От друга страна, трансверзалният компонент на всеки протон променя посоката си във времето с честота, равна на честотата на Лармур. Тъй като при равновесното състояние на системата от протони напречните компоненти на магнитните моменти се ориентират случайно, те в крайна сметка се нулират взаимно и нетната стойност на магнетизацията в трансверзалната равнина е нула.

Ефект на радиочестотния импулс

Популацията от протони може да бъде „екситирана" („възбудена") посредством прилагане на кратък пулс радиочестотна енергия (радиовълни). Честотата на радиовълните трябва да съвпада с честотата на Лармур. Това е причина явлението да се нарича ядрено-магнитен резонанс. Ефектът на радиочестотния импулс може да се опише по два начина.

Квантово описание. Енергията на радиочестотния импулс позволява на някои от протоните от по-ниско енергийно състояние (паралелна ориентация) да преминат към по-високо (антипаралелно) състояние. Това води до промяна в големината на лонгитудиналната магнетизация. От друга страна, радиочестотният импулс „синхронизира" фазата на пресцесия на отделните протони, в резултат на което напречните компоненти на магнитните им моменти сочат във всеки отделен момент в една посока. Това води до формиране на нетна магнетизация, ориентирана напречно на оста на постоянното магнитно поле – трансверзална магнетизация.

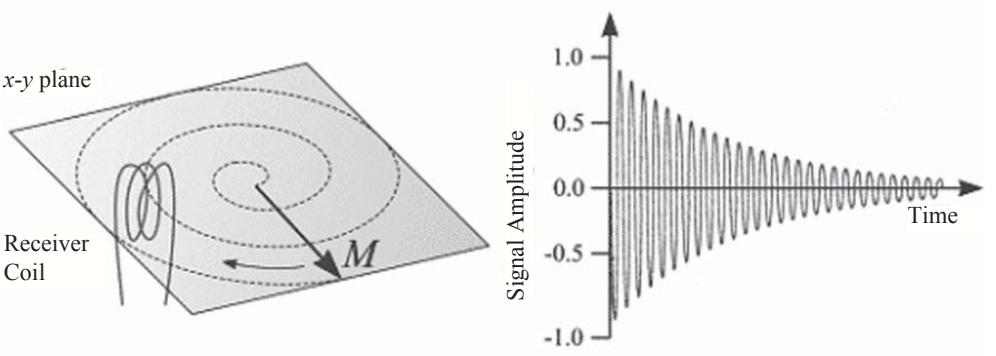
Класическо описание. Енергията на радиочестотния импулс „завърта" вектора на нетната магнетизация спрямо оста на постоянното магнитно поле. Ъгълът на това отклонение зависи от амплитудата и продължителността на приложения радиочестотен импулс (например 90° или 180° радиочестотен импулс) (фиг. 26).



Фиг. 26. При прилагане на радиочестотен импулс фазата на пресцесия на протоните съвпада, което води до формиране на магнетизация в трансверзална равнина

Генериране на сигнала и релаксация

След изключване на радиочестотния импулс водородните ядра (протоните) започват да се връщат в първоначалното си равновесно положение, като ориентиралите се антипаралелно се връщат към паралелна ориентация и надлъжната магнетизация се възстановява. При това се освобождава част от енергията, внесена от радиочестотния импулс под формата на радиовълни, и така се генерира малък сигнал. След значително усилване и обработка сигналът може да се използва за генериране на образи. Този сигнал се нарича свободно затихване на индукцията (free induction decay, FID) и е с честота, равна на честотата на Лармур (фиг. 27). Времето за затихването на сигнала е известно като време на трансверзална релаксация, или T2.



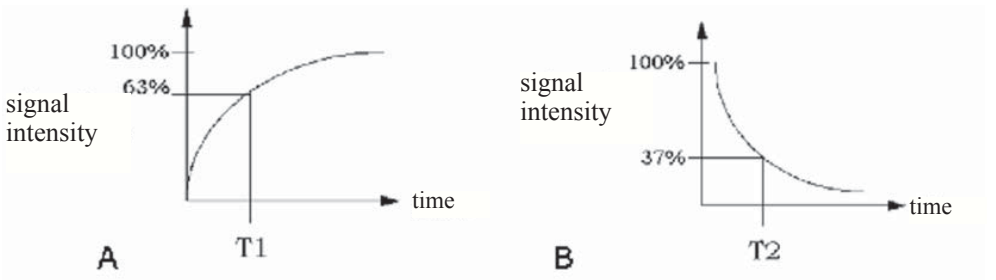
Фиг. 27. Ротацията на нетната магнетизация в трансверзална равнина генерира електромагнитен сигнал, който се регистрира от антенните шпули. След изключването на радиочестотния импулс протонната популация се връща към равновесното си състояние (релаксира се), което води до затихване на сигнала

Трансверзална релаксация

T2 времеконстантата е фундаментално свойство на всяка тъкан. Независимо от това, сигналът ще затихне по-бързо, ако магнитното поле не е еднакво (хомогенно) в областта на интерес. По-бързото затихване се означава като T2* и може да бъде удължено чрез подобряване на хомогенността на магнитното поле (т.нар. шимоване, shimming).

Лонгитудинална релаксация

Възстановяването на вектора на лонгитудиналната магнетизация до изходните му стойности също става за определено време, характерно за всяка тъкан. Това време се нарича време на лонгитудинална релаксация (T1) и е по-дълго от T2 (фиг. 28).



Фиг. 28. T2 и T1 са времеконстантите, които описват процесите на трансверзална и лонгитудинална релаксация. Те представляват времето, за което протонната популация губи 63% от трансверзалната магнетизация и съответно възстановява 63% от лонгитудиналната магнетизация

КОМПОНЕНТИ НА АПАРАТА ЗА МАГНИТНОРЕЗОНАНСНА ТОМОГРАФИЯ

Магнит

За създаване на магнитни полета с достатъчна сила е необходим суперкондуктивен (свръхпроводим) магнит, което изисква навивките на магнита да се охладят до екстремно ниски (-269°C) температури с помощта на течен хелий. Намотките на магнита са оптимизирани за постигане на максимална хомогенност на полето и за минимизиране на „ефектите на периферията". Веднъж инсталиран, магнитът винаги е включен, т.е. магнитното поле е налице дори ако командната конзола е изключена или захранването е прекъснато.

Охладителна система/компресор

За да се избегне изпаряването на хелия, той непрекъснато се поддържа под високо налягане с помощта на компресор (чилър), който издава характерния за магнитнорезонансните машини бумтящ звук. Така загубите на хелий и съответно нуждата от презареждане се поддържат минимални, при съвременните машини практически нулеви (не се налага презареждане на хелий за периода на експлоатация на машината).

Градиентна система

Градиентната система е от ключова важност за получаване на пространствено-кодиран образ. Градиентите в магнитния резонанс се генерират в три взаимноперпендикулярни равнини, като е необходимо бързо превключване (под 100 μs) за получаване на образи с добро качество в рамките на един период на задържане на дишането. Градиентната система се състои от два компонента:

- Градиентни намотки, които се намират непосредствено в тунела на машината. Те са източник на шума и вибрацията по време на работа и най-често се охлаждат с въздух или вода.
- Градиентен усилвател, който се намира извън процедурното помещение, обикновено в „машинна" стая и захранва намотките с ток с висок волтаж (до 2 kV) и сила (до 100 As).

Радиочестотна система

- Предавателна намотка, която се използва за генериране на радиочестотния импулс за екситация на протоните. Тя също е вградена в тунела. При работата ѝ в попадналите в магнита метални предмети е възможно да

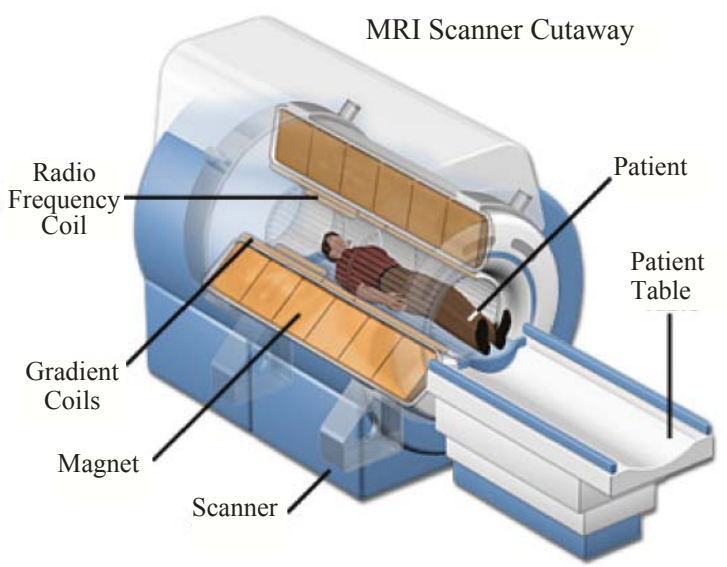
се появят мощни променливи токове (вихрови токове), което от своя страна може да доведе до загряване на металните предмети и до изгаряния.

• Радиочестотен усилвател, който се намира извън процедурното помещение и захранва предавателната намотка.

• Приемни намотки (антенни шпули), които получават сигнала, генериран в пациента. За получаване на добър сигнал шпулите трябва да са близо до зоната на интерес. Изборът на антенни шпули е важен и от гледна точка на това, че шпулите с големи елементи дават лошо съотношение сигнал/шум, а обхватът на шпулите с малки елементи е ограничен и части от зоната на интерес остават извън обхват. Фазираните антенни шпули преодоляват този проблем. Те се състоят от няколко малки елемента, които получават сигнал, независимо един от друг, но функционират (предават регистрирания сигнал) заедно. За повечето кардиоприложения тези шпули са стандартни.

Място за пациента

Позволява пациентът да бъде позициониран прецизно в центъра на тръбата. Чрез придвижване на масата зоната на интерес се поставя в центъра на полето, което осигурява най-добро качество на образите. Някои системи позволяват движение на масата по време на изследването за увеличаване на полето на скениране (до скениране на цяло тяло) (фиг. 29).



Фиг. 29. Компоненти на МР скенера

Получаване на магнитнорезонансен образ

За получаване на магнитнорезонансен образ е необходимо да се направят следните стъпки:

- Пациентът се поставя в постоянното магнитно поле на машината.
- Протоните в зоната на интерес се екситират с помощта на радиочестотен импулс.
- Радиочестотният импулс се изключва и започва процесът на релаксация, по време на който протоните излъчват сигнал.
- Сигналът от протоните в зоната на интерес се регистрира.
- Обикновено се налага повече от една екситация за получаване на данни от цялата зона на интерес.
- Данните се обработват за получаване на пространствено-кодиран образ.

Екситиране на протоните в ограничена зона на интерес

За получаване на пространствено-кодиран образ е необходимо да се идентифицират позициите на отделните протони, които излъчват сигнал. Ако всички водородни ядра в тялото на пациента се екситират едновременно, не би било възможно да се определи позицията на всеки от тях. Затова при всяка екситация се въздейства само върху ограничен обем или дори тънък „срез" от обекта. За да се получи това, е необходимо да се внесе известна нехомогенност в постоянното магнитно поле.

Магнитни градиенти

Магнитните градиенти, създавани от градиентните шпули, се наслагват върху постоянното магнитно поле и го променят в различни посоки.

- Градиентът по оста Z променя силата на магнитното поле по хода на силовите линии на постоянното магнитно поле (надлъжно).
- Градиентът по оста X променя силата на магнитното поле по хоризонтална ос, перпендикулярна на оста на постоянното магнитно поле.
- Градиентът по оста Y променя силата на магнитното поле по вертикална ос, перпендикулярна на оста на постоянното магнитно поле.

Избор на срез

За да се екситират протоните само в един срез (или в ограничен обем при 3D изобразяване) едновременно с екситиращия радиочестотен импулс, се прилага и магнитен градиент.

• Градиентът, приложен перпендикулярно на равнината на среза, променя силата на магнитното поле по хода си.

• Честотата на Лармур е пропорционална на силата на магнитното поле и затова се променя по хода на градиента.

• Приложеният радиочестотен импулс е с малък честотен обхват (тясна честотна лента) и покрива само честотите, отговарящи на спектъра на честотите на Лармур за зоната на интерес.

• Комбинацията от магнитен градиент и радиочестотен импулс с малък честотен обхват води до екситация на протоните само в зоната на интерес, съответно само те излъчват сигнал по време на релаксацията си и допринасят за формиране на образа. Протоните извън тази зона не се екситират и не излъчват сигнал.

Извличане на сигнала от равнината на среза

За да се получи пространствено кодиран образ, е необходимо след екситацията на протоните да се предприемат действия за идентифициране на тяхната позиция в равнината на среза. За локализацията на отделните спинове се използват честотата и фазата на излъчвания от тях сигнал.

Честотно кодиране

Използва се за определяне на позицията на протоните по една от осите (означавана като честотно кодираща посока, по конвенция оста X) на равнината на среза. Осъществява се посредством прилагане на магнитен градиент по тази ос по време на регистрацията на сигнала, като така се създават пространствено зависими разлики в изпитваното от отделните протони ефективно магнитно поле B_{eff} . Тъй като честотата на пресцесия на протоните (съответно честотата на излъчвания от тях сигнал) е пропорционална на напрегнатостта на магнитното поле

$$\Omega = \gamma B_{eff,}$$

създаването на пространствено зависими разлики в B_{eff} води до възникване на пространствено зависими разлики в нея (пространствена честота) и така позволява локализацията на отделните спинове по оста X.

Фазово кодиране

Използва се за определяне на позицията на отделния протон по другата ос на равнината на среза, наричана още фазовокодираща посока (по конвенция оста Y). За целта по тази ос преди периода на регистрация на сигнала се прилага друг магнитен градиент. Той действа за определено време t, след което се изключва (преди началото на периода на регистрация на сигнала). След изключването на този градиент създадените от него честотни разлики изчезват, но за периода на действието му се натрупват разлики във фазата на пресцесия на протоните:

$\Theta = \gamma B_{eff} t$.

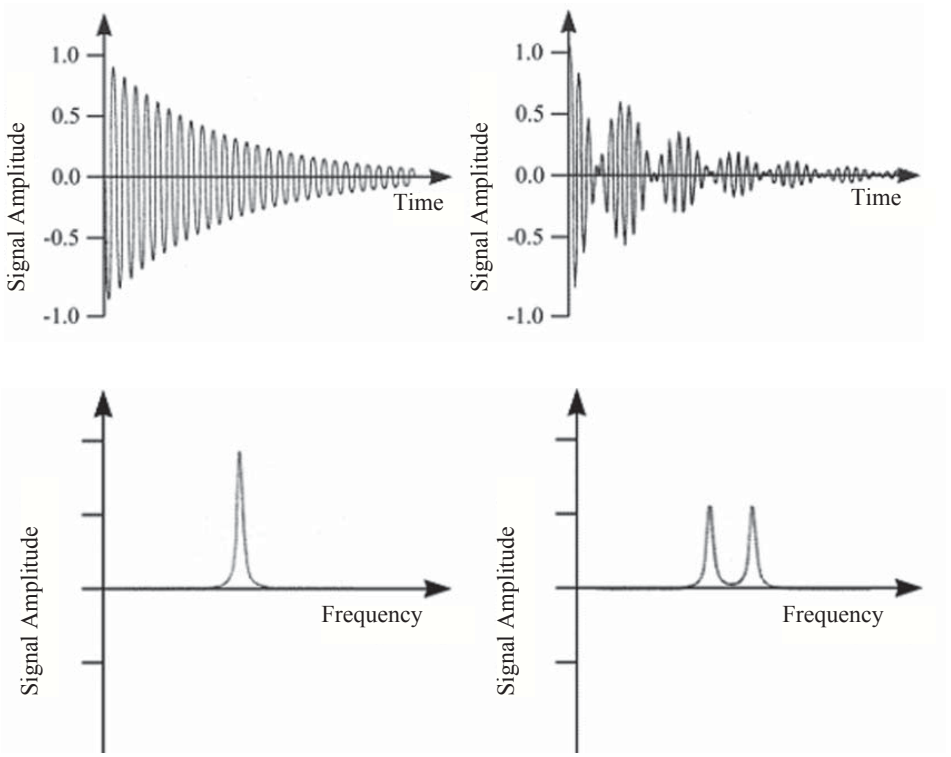
Тези разлики са пропорционални на B_{eff}, т.е. зависят от позицията на всеки отделен спин по оста У (пространствена фаза) и позволяват локализацията му.

Многократно получаване на сигнал

За да се получи пространствено кодиран образ, този процес се повтаря няколко пъти с различна сила на фазово кодиращия градиент (фазово кодиращи стъпки), като всеки път се регистрира сигнал от всеки отделен протон. Това изисква време, обикновено с продължителността на няколко сърдечни цикъла. Тъй като процесът изисква няколко екситации на протонната система в равнината на среза, между отделните екситации се оставя известен период, необходим на нетната магнетизация да се възстанови в определена степен. Времето между последователните екситации се нарича време за повторение (repetition time, TR).

Получаване на образ от регистрираните сигнали

Фурие (Fourier) трансформации. В резултат на описания процес се получава комплексен пакет данни, в който се съдържат сигнали с много различни честоти и фази. За извличането на отделните компоненти от тези данни и за превръщането им в образ се прилага сложен математически апарат, основан върху трансформациите на Фурие (наречени така по името на създателя си, математика Жан Батист Жозеф Фурие) (фиг. 30).



Фиг. 30. В резултат на трансформацията на Фурие от сигнала, който се състои от съвкупност от честоти и фази, се извличат пространствената честота и фаза

К-пространство

Събраните данни се поставят в решетка (матрица), известна като к-пространство. За отделния МРТ образ (от отделен срез) к-пространството е симетрична двуизмерна решетка, която се запълва с данни (пространствените честоти и фази от регистрирания сигнал) и се подлага на двуизмерна Фурие трансформация.

- Данните в центъра на к-пространството създават основния контраст на образа. Ако се използват само тези данни, полученият образ ще бъде с добра контрастна, но с ниска пространствена разрешителна способност.
- Данните от периферията на к-пространството формират структурата и контурите в образа. Ако само те се използват за реконструкция, ще се получи образ с нисък контраст, но с много фини детайли (добра пространствена разрешителна способност).

Други аспекти на получаване на образ

Пулсови последователности. Съществуват множестно начини да се организират изброените процеси – радиочестотни импулси и магнитни градиенти – и да се получат различни типове магнитнорезонансен образ. „Рецептата“ (точната последователност на радиочестотни и градиентни явления) за получаване на всеки отделен тип образ се нарича пулсова последователност и е програмирана в МРТ апарат. Тъй като за поставяне на диагноза се изискват няколко различни типа образи, едно МРТ изследване типично включва няколко пулсови последователности.

Време за изследване. Въпреки че процесът за получаване на образ е сложен, той отнема сравнително малко време (понякога под 1 s). За получаване на образи с висока резолюция или за получаване на множество образи се изисква повече време (например 10-12 s за серия от динамични „кино“ образи).

Разрешителна способност (резолюция) на образа. Разрешителната способност на образа се ограничава от силата (амплитудата) на сигнала, генериран в зоната на интерес. Той от своя страна зависи от количеството протони, които подлежат на екситация. Макар че на теория (с помощта на много силни градиенти) даже много малки области могат да бъдат изобразявани отделно, полученият сигнал може да е прекалено слаб за реконструиране на диагностичен образ. На практика всеки срез представлява тънък обем от тялото на пациента с дебелина 5-7 mm и се състои от воксели (триизмерни пиксели или обемни елементи), всеки с дебелина, равна на дебелината на среза. Размерът на воксела в равнината на среза зависи от избраната пулсова последователност и типично е от порядъка на 1-2 mm^2. Тъй като количеството протони и съответно силата на сигнала, който се генерира от отделния воксел, зависят от обема на последния, увеличаването на дебелината на среза води до подобряване на сигнала. От друга страна, наличието на тъкани с различни характеристики на сигнала в обема на един воксел води до регистриране на осреднен сигнал и до неяснота на контурите в резултатния образ, известна като „частичен обемен ефект“.

Шум в МР апарата. Получаването на МР образ с добро качество изисква бързо превключване на градиентите, понякога няколкостотин пъти в секунда. При протичането на ток през градиентните намотки те се деформират, което води до получаване на шум (както във високоговорителите). Силата и честотата на шума зависят от типа пулсова последователност.

Магнитно поле около скенера

Ефектът на разстоянието

Силните магнитни полета, използвани при МРТ, не са безопасни поради:

- Движението, особено усукващото движение, може да доведе до увреждане на някои медицински импланти. Пейсмейкърите и програмируемите стимулатори са чувствителни дори към магнитни полета с малка сила. В последно време се разработиха и вече са достъпни съвместими с магнитнорезонансната технология кардиостимулатори.
- Металните обекти (напр. инвалидни колички, ножици, балони с кислород и т.н.) могат да бъдат притегляни от магнитното поле към скенера и да причинят наранявания на пациентите или персонала, които са в близост до апарата (проектилен ефект).

Ето защо скенерите са конструирани така, че магнитното поле извън тях да е минимално, докато магнитното поле в тунела да бъде възможно максимално. Това се нарича „екраниране“ и се изразява в много бързо намаляване на силата на магнитното поле с отдалечаване от скенера. Важно е пациентите с несъвместими с технологията импланти или с нефиксирани метални обекти да не се допускат близо да апарата.

Значение на хомогенността на магнитното поле

Тъй като вариациите в магнитното поле създават разлики в честотата на пресцесия на протоните, необходими за честотно кодиране, много важно е постоянното магнитно поле в скенера да бъде възможно най-хомогенно както във времето, така и в пространството. Нехомогенностите на постоянното магнитно поле водят до грешки в регистрацията на местоположението на протоните и до по-бързо дефазиране и затихване на сигнала, като влошават качеството на образа.

Поставянето на пациента в апарата също предизвиква нехомогенности на постоянното магнитно поле. Това се преодолява с т.нар. шимоване (shimming), при което набор от шпули, подобни на градиентните, се използва за моделиране на полето и за минимализиране на нехомогенностите. Шимоването е особено сложно в областта на сърцето поради движението на сърцето, кръвотока и значителните нехомогенности в полето, предизвикани от съществуващите анатомични граници между сърцето и въздуха в белите дробове.

Технически предизвикателства пред кардио-МРТ

Кардио-МРТ трябва да преодолява специфични трудности, свързани с движенията на сърцето и диафрагмата, както и с особеностите на разположението на сърцето в тялото.

Движение

Бързото движение на сърцето и движението на диафрагмата при дишане създават трудности при локализация на сигнала. За получаване на ясни образи без двигателни артефакти е необходимо тези движения да бъдат „замразени“ по време на получаване на образа. Това става с комбинация от техники:

- Дихателните движения се преодоляват със задържане на дишането или с използване на т.нар. навигационни еха, които ограничават периода на събиране на данни до определена фаза от респираторния цикъл.
- Сърдечните пулсации се „замразяват“ с ограничаване на периода на събиране на данни до определена фаза от сърдечния цикъл посредством синхронизиране на измерването с ЕКГ сигнала.

Ефектите на движението допълнително се намаляват с използване на измервания, при които данните за реконструкция на образа се събират много бързо. Усъвършенстването на апаратите, най-вече по-бързите градиенти и разработването на техники за бързо измерване, също допринася за намаляване на ефектите на движенията и подобрява качеството на образа.

Много от измерванията, използвани при кардио-МРТ, генерират т.нар. „кинообрази“ (cine), при които се изобразяват движенията на сърцето по време на сърдечния цикъл и позволяват оценка на регионалната и глобалната функция на сърцето.

Специфични равнини

Особеностите на разположението на сърцето в гръдната клетка правят изобразяването в стандартни анатомични равнини (коронарна, сагитална и трансверзална) недостатъчно за целите на кардиодиагностиката. Образи в тези равнини се използват, но най-важните равнини на изобразяване са ориентирани по осите на сърцето, които варират при отделните пациенти и трябва да бъдат идентифицирани.Това е възможно с МРТ благодарение на възможността на метода да получава образи във всяка равнина, без вторични реконструкции (при кардио-КТ) и независимо от анатомичните особености (акустичен прозорез при УЗ).

Видове кардиообрази

Образите при кардио-МРТ са два вида:

– Статични образи. Получават се по време на една фаза от сърдечния цикъл и основната им диагностична стойност е тъканният контраст.

– Динамични (кино) образи. Представляват серия от образи, получени последователно в различните фази на сърдечния цикъл за изобразяване на движенията на сърцето и на кръвотока.

Статични МР измервания

Статичните образи се използват за изобразяване на различните тъкани в зоната на интерес. При тях се разчита на разликите в сигнала за диференциране на различните видове тъкани и промените в тях.

Тъканен контраст. МР характеристики на протоните варират в различните тъкани в зависимост от атомния и молекулния състав. Тези вътрешни различия се използват за получаване на различен сигнал от отделните тъкани, което е целта на статичното изобразяване. Най-важните характеристики на тъканите, които се използват при статичните МР образи, са:

T1 – време за лонгитудинална релаксация. Лонгитудиналната релаксация (наричана още релаксация „спин-обкръжение“, spin-lattice) зависи от скоростта на възстановяване на равновесното състояние на лонгитудиналната магнетизация и се осъществява чрез обмен на енергия между протоните и тяхното обкръжение. При мастната тъкан напр. T1 е много кратко – около 200 ms, докато в свободната вода T1 е много дълго (> 2 s). Като се използват кратки времена за повторение на екситациите (TR) и големи промени във вектора на нетна магнетизация (ъгъл на отклонение, flip-angle) се подчертават ефектите на T1, като се потиска сигналът от тъканите с дълго T1 (напр. свободната вода в кръвта). По този начин водата изглежда тъмна (слаб сигнал), докато мастната тъкан изглежда светла (силен сигнал).

Техниките, които подчертават разликите в T1, са:

- Предимно T1 (T1 weighted) бързо спин-ехо (fast spin echo) с кратко време на повторение (TR)
- Възстановяване на магнетизацията след сатурация (saturation recovery)
- Възстановяване на магнетизацията след инверсия (inversion recovery)

T2 – време за трансверзална (спин-спин) релаксация. Времето за лонгитудинална релаксация се определя от това, колко бързо затихва сигналът след изключването на радочестотния импулс. В структурите, в които водните молекули са свързани към по-големи молекули (например в колагеновите влакна), то е много късо (до 0,4 ms), а в „свободната вода“ (например в цереброспиналната течност) е много дълго (над 100 ms). По-дългият период между екситацията и получаването на сигнала (ехо-време, TE) подчертава разликите в T2 между отделните тъкани – тъканите с дълго T2 са ярки, а тези с късо T2 – тъмни.

Техниките, които подчертават разликите в T2, са:

- Предимно T2 (T2 weighted) бързо спин-ехо (fast spin echo) с дълго ехо-време (TE)
- Измервания с T2 подготовка (напр. T2-prepared SSFP)

T2* (T2 звезда – T2 star) – скорост на дефазиране на протоните. Скоростта на дефазиране на протоните се измерва с T2*. Общият сигнал от една област (воксел) затихва с времето, защото в него се намират протони с различни резонансни честоти, което да се дължи на значими разлики в локалното магнитно поле, а не толкова на характеристиките на обкръжението на отделните протони.

- T2* е късо в зоните, богати на желязо (което е феромагнитно и създава големи локални разлики в магнитното поле в близост до железните йони). T2* образите играят важна роля при диагностиката на заболявания с натрупване на желязо и напоследък се използват експериментално за измерване на сатурацията на кръвта.
- Техники, които подчертават разликите в T2*, са измерванията с градиентно ехо и с дълго TE (често се използват няколко стойности на TE за количествена оценка на този параметър).

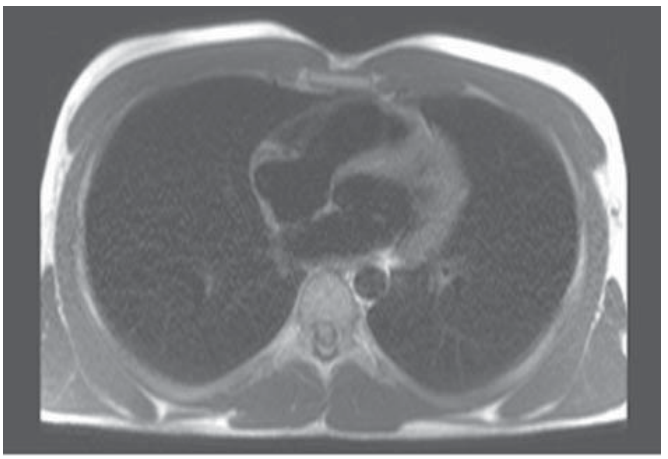
Ехо-време (echo-time, TE). Времето между екситацията на протоните и получаването на сигнала се нарича ехо-време или за кратко TE. При спин-ехо или бързо спин-ехо измерванията дългото TE (повече от 50 ms) води до преобладаване на разликите в T2 при формиране на контраста на образа. При измерванията с градиентно ехо дългото TE води до преобладаване на разликите в T2* при формиране на контраста на образа.

Получаване на образи със спин-ехо техника

- Този подход позволява получаване на образи с високо качество в единична фаза от сърдечния цикъл и често се комбинира с нулиране на

сигнала от кръвта (тъмна кръв). Използва се за изобразяване на миокарда и съдовата стена.

- Спин-ехо техниката използва допълнителен радиочестотен импулс за рефазиране на протоните и намалява загубата на сигнал поради дефазиране.
- Спин-ехо измерванията са продължителни и повечето кардиоприложения използват т.нар. бързи спин-ехо или турбо спин-ехо измервания. При тях вместо единични рефазиращи радиочестотни импулси се изпозват серии от рефазиращи импулси, като след всеки от тях се регистрира отделно ехо. По този начин времето за събиране на данни се съкращава достатъчно, за да може измерването да се проведе в рамките на едно задържане на дишането.
- Пакет трансверзални образи на гръдния кош за обща ориентация в анатомията може да се получи и без задържане на дишането. Използваните измервания се означават като „single shot“ измервания, напр. HASTE или SS-FSE (фиг. 31).



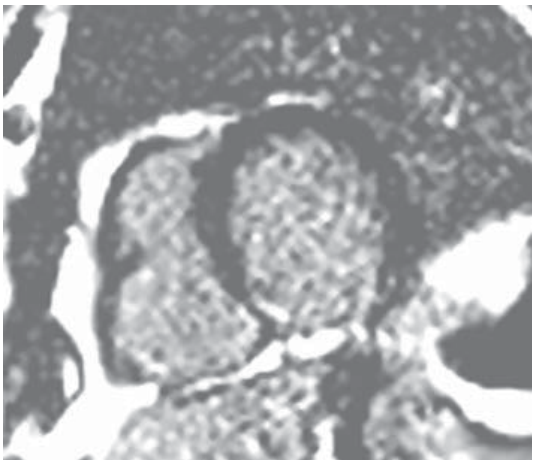
Фиг. 31. T1/HASTE образ в аксиална равнина с нулиране на сигналите от движещата се кръв – добра делинеация на миокарда от кръвта в сърдечните кухини

Възстановяване след инверсия (Inversion recovery). Тези измервания използват в най-голяма степен разликите в T1-релаксацията на тъканите. При тях се прилага радиочестотен импулс с такава амплитуда и продължителност, който да доведе до обръщане на 180^{o} на нетната

магнетизация – инверсия. Последващото възстановяване на равновесието зависи от скоростта на Т1-релаксацията, затова получаване на образ преди пълното възстановяване на магнетизацията подчертава разликите в Т1-релаксацията. Времето между инверсионния и екситационния радиочестотен импулс са нарича време за инверсия (TI).

Късно усилване след прилагане на гадолиний-съдържащ контраст.

- Използва Т1-зависимо измерване с възстановяване след инверсия, съчетано с инжектиране на гадолиний-съдържащ контраст, който значително скъсява Т1-времето.
- Гадолиниевите комплекси са малки молекули и проникват в интерстициалното пространство на миокарда, което е малка част от миокарда и при други условия не може да бъде изследвано с кардио-МРТ. При определени условия (възпаление, инфилтрация или разрушаване на клетките при инфаркт) интерстициалното пространство на миокарда се увеличава като обем и позволява навлизане на гадолиний в количество, достатъчно за доловима промяна на Т1-времето.
- Гадолинията се „отмива“ от капилярното русло на тъканите бързо (в рамките на минути), но навлиза във и се отмива от интерстициалното пространство значително по-бавно (10-30 min). Това създава времеви прозорец, в който гадолинията е отмит от капилярното русло на нормалния миокард, но е налице в достатъчно количество в интерстициума на болестно променения миокард. По този начин е възможно разграничаването на здравия от увредения миокард.
- Измерването е оптимизирано така, че да се използва този времеви прозорец и да се подчертава в максимална степен разликата между интактния и променения миокард. В процеса на възстановяване на равновесието под действието на Т1-релаксацията инвертираната нетна магнетизация преминава през състояние с нулева стойност. Ако времето за инверсия се подбере така, че моментът на екситация да съвпадне с момента на „нулиране“ на трансверзалната магнетизация в нормалния миокард, той ще изглежда черен (нулев сигнал). В зоните от миокарда, в които има достатъчно натрупване на гадолиний Т1 (болестно променения миокард), релаксацията ще е значително по-бърза, съответно лонгитудиналната магнетизация в същия момент ще е възстановена в по-голяма степен и полученият сигнал ще е значително по-силен (фиг. 32).

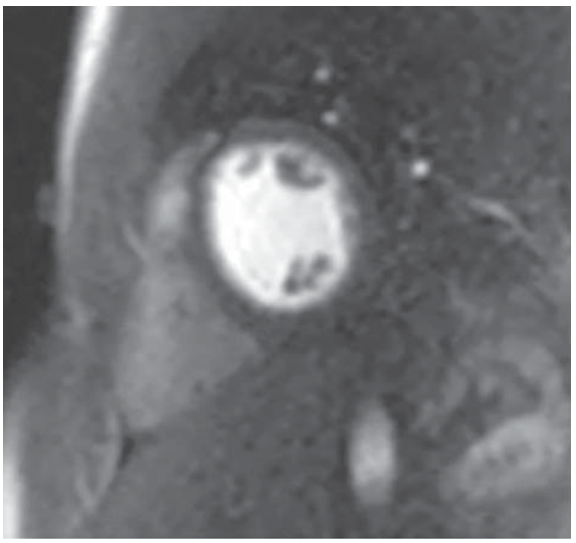


Фиг. 32. Късно усилване 15 min след инжектиране на контрастна материя – образ по късата ос базално. Вижда се късно усилване трансмуларно (светъл участък) базално на лява камера, на фона на нулирания миокард (черен) и сърдечните кухини (средно сиво)

Възстановяване след сатурация. Чрез използване на радиочестотен импулс със специфичен честотен спектър и последващо прилагане на „разрушаващ“ градиент нетната магнетизация на протонната система в равнината на среза може да бъде нулирана (сатурирана) изцяло. Възстановяването ѝ зависи от T1, така че ако екситацията стане скоро след сатурацията, ще се получи сигнал само от тъканите с много късо T1 (например, съдържащите гадолиний). Този подход е подобен на възстановяването след инверсия, но е по-бърз, тъй като времето след сатурация (saturation recovery time, T_{SR}) може да е много късо. Той се използва за проследяване на „първото преминаване“ на контрастната материя при изследване на миокардната перфузия (фиг. 33).

Сатурация на мастната тъкан. Мастната тъкан дава силен сигнал при кардио-МРТ, но това невинаги е желано (например може да маскира зоните на интерес). Сигналът от мастната тъкан може да бъде потиснат, като се използва разликата в честотата на Лармур за протоните във водно и в мастно обкръжение. Това става, като преди екситацията се приложи радиочестотен импулс, с честота, равна на честотата на пресцесия на „мастните“ протони (спектрална сатурация). При това сигналът от мастната тъкан се сатурира и не участва във формирането на крайния образ. Тъй като честотната разлика

между мастните и водните протони е относително малка, спектралната сатурация изисква висока хомогенност на магнитното поле и при нехомогенности на последното може да се наблюдава потискане на сигнала от водните протони или незадоволително потискане на сигнала от мастните протони.



Фиг. 33. Перфузия при първото преминаване на контрастната материя – образ по късата ос базално. Субендокарден хипоперфузиран участък (тъмен) долно септално и базално в инфарктирания участък

Подготовка на „тъмна кръв“. За по-добро изобразяване на тъканите (например за подчертаване на границата съдова стена-лумен при изследване на атеросклеротични плаки или на границата миокард-сърдечна кухина при кардио-МРТ) често се налага да се нулира сигналът от движещата се кръв.

- Използват се два последователни инверсионни радиочестотни импулса, като първият инвертира нетната магнетизация в равнината на среза, а вторият – в определен по-голям обем от тялото, като същевременно възстановява магнетизацията в равнината на среза.
- След двата радиочестотни импулса нетната магнетизация извън равнината на среза е инвертирана, докато протонната популация в равнината на среза запазва магнетизацията си.

- По време на времето за инверсия (~ 500 ms) кръвта, която е запазила магнетизацията си, напуска равнината на среза и се замества от кръв с инвертирана магнетизация.
- В края на инверсионното време магнетизацията на кръвта, навлязла в равнината на среза, се е релаксирала до нулева стойност и затова изглежда тъмна на резултатните образи. Статичните тъкани (например съдовата стена) не напускат равнината на среза, магнетизацията ѝ не е инвертирана и затова дава силен сигнал. За добро нулиране на сигнала от кръвта при кардио-МРТ моментът на нулиране на магнетизацията на кръвта и крайната диастола трябва да съвпаднат, т.е. при средна продължителност на сърдечния цикъл от 650-700 ms за тригериране на измерването може да се използва R-зъбецът на QRS-комплекса.

Динамични кино (cine) образи

- Динамичните образи се получават посредством събиране на данни в отделни последователни моменти от сърдечния цикъл. Получените динамични образи (типично 15 до 20 за един сърдечен цикъл) се комбинират в кино, което отразява движението на структурите на сърцето и на кръвта и дава ценна структурна и функционална информация.
- Обикновено за събиране на данните са необходими няколко последователни сърдечни цикъла, така че резултатните образи са осреднени.

Пулсови последователности

Две са основните пулсови последователности, които дават възможност на получаване на динамични образи.

Свободна пресцесия в равновесно състояние (Steady State Free Precession, SSFP). Тази техника осигурява образи с много добро отношение сигнал-шум и с висок контраст между миокарда и кръвта в сърдечните кухини, което се постига чрез „повторна употреба“ на „остатъчната“ магнетизация за повторно генериране на сигнал. Това е технически сложна и чувствителна към артефакти (особено от нехомогенност на полето) пулсова последователност. Различните производители използват различни наименования за тази техника в апаратите си (вж табл. 1).

Таблица. 1. Наименования на различните производители на свободна прецесия в равновесно състояние (SSFP)

Производител	**Акроним**	**Пълно наименование**
Siemens	True-Fisp	True fast imaging with steady state precession
General Electric (GE)	FIESTA	Fast imaging employing steady state acquisition
Philips	BFFE	Balanced fast field echo
Toshiba	True-SSFP	True fast imaging with steady state precession

Бързо измерване с малък ъгъл на отклонение (Fast Low Angle Shot, FLASH). Това е пулсова последователност с много кратко време за повторение (TR), поради което протоните в миокарда не успяват да възстановят магнетизацията си и след повторна екситация не дават сигнал (тъмен миокард), докато магнетизацията на постоянно навлизащата в равнината на среза кръв не е засегната от предходните екситациии и дава силен сигнал (ярка кръв). Образите, получени с тази техника, са с по-лош контраст между кръвта и миокарда поради по-бавното движение на кръвта в близост до стените на сърдечните кухини. При турболентен кръвоток се наблюдават и артефакти (загуба на сигнал) поради дефазиране на протоните. Това обаче може да е от полза, особено за откриване и оценка на регургитация или стеноза на клапа или на малки шънтове.

Ускоряване на получаването и регистрацията на сигнала

Съществуват ред начини да се намали времето за получаване и регистрация на сигнала и да се намали продължителността на периодите на апнея.

„Споделени“ фази

При регистрацията на сигнала винаги се получава известен „излишък“ от данни, който може да се „сподели“ при формирането на образа от следващия сърдечен цикъл.

Паралелно изобразяване

Информацията от отделните сегменти от антенните шпули се регистрира успоредно, което води до намаляване на количеството данни, регистрирани от всеки елемент, и до ускоряване на процеса на изобра-

зяване. За комбиниране на сигнала от отделните шпули и за реконструиране на образ се използват комплексни математически алгоритми. Наименованията на техниката е различна при апаратите на различните производители (табл. 2).

Таблица 2. Наименования на техники за паралелно изобразяване

Производител	**Акроним**	**Пълно наименование**
Генерика	SENSE (image reconstruction) SMASH (k-space reconstruction)	Sensitivity encoding Simultaneous acquisition of spatial harmonics
Siemens	iPAT (parallel imaging package) mSENSE (image reconstruction) GRAPPA (k-space reconstruction)	Intergrated parallel acquisition techniques Modified sensitivity encoding Generalized autocalibrating partially parallel acquisition
General Electric (GE)	ASSET	Array spatial sensitivity encoding technique
Philips	SENSE	Sensitivity encoding
Toshiba	SENSE	Sensitivity encoding

Артефакти

Артефактите при кардио-МРТ са многобройни и разнообразни. Ето по-важните от тях.

Артефакти от „магнитна възприемчивост“

- Поради наличие на метални обекти
- Сигналът в определена зона е напълно изгубен поради силно нарушаване на хомогенността на магнитното поле
- Размерът на засегнатата зона варира в зависимост от големината и вида на металния обект и от типа на използваната пулсова последователност. Някои пулсови последователности са по-чувствителни, други по-малко чувствителни (образите, получени с турбо спин-ехо техника страдат най-малко от тези артефакти). Изобразяването на самия метален обект и на областта в непосредствена близост до него е невъзможно, като това остава един от съществените недостатъци на кардио-МРТ.

Артефакти, които влошават отношението сигнал-шум

- Изразяват се във влошено отношение сигнал-шум, обикновено поради използване на неподходяща антенна шпула или активиране на недостатъчно елементи от шпулата, което води до намаляване на силата на сигнала.
- Увеличаване на шума може да се наблюдава при „замърсяване“ на средата в процедурното помещение с външни електромагнитни излъчвания, например при отворена врата на процедурното помещение или при нарушаване на целостта на Фарадеевия кафез.

Артефакти, свързани с размера на полето на обзор (Field of View, FOV). Появяват се, когато полето на обзор е малко и не обхваща изцяло обекта (тялото на пациента). Това води до „увиване“ на сигнала от периферната част на тялото (извън полето на интерес), което се появява в образа. За справяне с този артефакт полето на обзор трябва да се увеличи или равнината на среза да се промени, така че да не включва в периферията си части от тялото.

Двигателни (дихателни) артефакти. Дихателните движения водят до неправилна регистрация на позицията на части от обекта. Преодоляването на този вид артефакти е възможно с повторение на измерването с по-добро задържане на дишането или с провеждане на измерване при свободно дишане с тригер.

Артефакти, свързани с паралелното изобразяване. Много сходни с дихателните артефакти. За преодоляване на тези артефакти е необходимо или да се намали факторът на паралелно изобразяване (което удължава времето за провеждане на измерването), или да се отдалечат елементите на антенната шпула от пациента, като се използват подложки.

Артефакти, свързани с неадекватно ЕКГ тригериране. Добрият ЕКГ сигнал е абсолютно необходим за получаване на образи с добро качество при кардио-МРТ. Понякога (особено при пациенти с наднормено тегло) ЕКГ сигналът е незадоволителен, което може да се установи на монитора за виталните белези на пациента или по шума от апарата (появява се на неравномерни интервали).

Този тип артефакти могат да се преодолеят с повторение на измерването с по-добър ЕКГ сигнал (например след разместване на регистриращите електроди и проверка и подмяна на отвеждащите кабели).

Възможно е използване на нетригерирани измервания, но качеството на образа е много по-ниско и провеждането на динамични измервания е невъзможно.

Артефакти, свързани с техниката свободна пресцесия в равновесно състояние (off-resonance артефакти). Тази техника страда от характерен артефакт, който представлява тъмна линия с променлива позиция в различните фази на сърдечния цикъл. Това се дължи на недостатъчна хомогенност на магнитното поле и се наблюдава по-често при 3T апаратите. При 1,5T апаратите тези артефакти се наблюдават по-рядко, най-вече в дясната камера при наличие на значително количество газове в дебелото черво или стомаха. Възможните решения са:

- Шимоване за подобряване на хомогенността на полето в тази област
- Промяна на ширината на честотната лента, с което тъмната линия се премества в област без значение
- Използване на различна техника (например FLASH).

КОНТРАСТНИ МАТЕРИИ ЗА МРТ

Добавянето даже на малко количество от определени вещества може да промени съществено релаксационните времена (T1, T2 и T2*) в тъканите, което води до значителна промяна в образа. Тези вещества се наричат контрастни материи и съдържат магнитноактивни (парамагнитни) молекули или йони. Желязо (Fe), диспросий (Dy), гадолиний (Gd) и кислород (O_2) имат най-голямо въздействие върху релаксацията и са най-използваните йони и молекули. Контрастните вещества действат на мястото на натрупването си, като ефектът е пропорционален на концентрацията им.

Типове контрастни материи

T1 контрастни материи. Тези вещества взаимодействат с протоните във водните молекули и скъсяват времето за T1 релаксация. За да се прояви въздействието им максимално, е необходим близък контакт с протоните.

T2 и T2* контрастни материи. Тези вещества скъсяват T2 и T2* релаксационните времена, като създават локални нехомогенности в

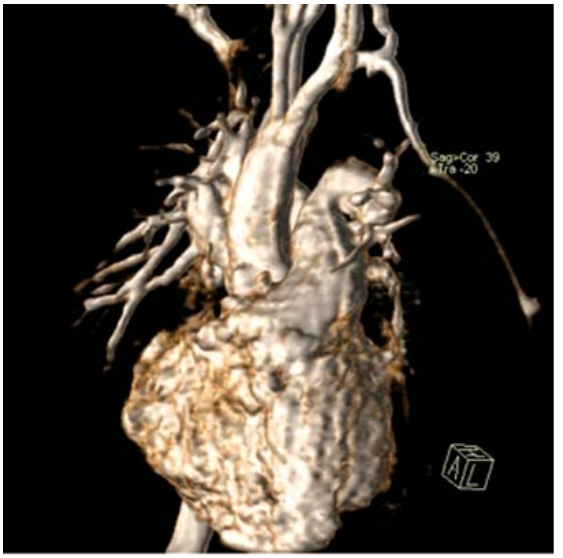
магнитното поле. За да проявят ефекта си, не е необходимо да взаимодействат тясно със спиновете.

Вътресъдови контрастни материи. Към момента са разработени и достъпни на пазара контрастни материи, които се задържат в съдовото русло и позволяват получаване на ангиографски образи с по-добро качество и за по-дълъг период. Гадолиниевите хелати не са вътресъдови контрастни материи и напускат съдовото русло сравнително бързо. Това налага за получаването на ангиографски образи да се използва относително тесният времеви прозорец на ефекта на „първото преминаване“. Независимо от това, мнозинството контрастно усилени МР ангиографии в момента се провеждат с помощта на тези контрасти.

„Прицелни“ контрастни материи. Контрастни материи за изобразяване на специфични „прицелни“ тъкани се създават чрез „прикачване“ на парамагнитни йони към определени молекули (например в моноклонални антитела, аналози на жлъчните киселини и др.), които се натрупват предимно в тези тъкани. Друг подход е създаване на полимери от молекули на Т1 контрастни материи, които да се разграждат до малки активни мономери от специфични ензими (например полимери на гадолиниевите хелати, които се разграждат до мономери от пероксидазата в активните атеросклеротични плаки). Тези контрастни материи са обещаваща стъпка към „молекулно“ МРТ изобразяване, но към момента повечето от тях са в експериментален стадий на разработка, а малкото достъпни на пазара продукти не намират приложение в кардиодиагностиката.

Гадолиний. Най-използваната в момента контрастна материя за МРТ.

- Мнозинството гадолиний-съдържащи контрастни материи представляват комплексни съединения (хелати), които съдържат един йон Gd.
- Относително малки молекули, които се задържат за кратко в кръвното русло и бързо се разпределят в екстрацелуларното пространство.
- Гадолиниевите хелати са предимно Т1-контрастни материи в кръвта и в миокарда. Там, където молекулите на контраста не могат свободно да преминат в екстрацелуларното пространство (например в мозъка), се наблюдава и използва и относително слабият им Т2 и Т2* ефект.



Фиг. 34. 3D CE MR ангиография с VRT реконструкция

Частици железен окис (тривалентно желязо, Fe_2O_3). Повлияват предимно Т2 и Т2* релаксацията. В зоните на натрупване на тези частици се наблюдава слаб сигнал на Т2 образите.

ОСНОВНИ ПРИНЦИПИ НА КТ

През 1972 г. английският инженер Хаунсфилд конструрира първия рентгенов компютърен томограф. Желанието компютърната томография да се използва за изследване на сърцето и съдовете е старо колкото самата компютърна томография. Възможностите на метода да добива детайлни образи на напречни срезове на тялото с по-голяма пространствена разделителна способност от ехокардиографията и нуклеарната медицина позволяват да се избегне суперпонирането на триизмерните структури при представянето им в плоски двуизмерни образи, както е при конвенционалните рентгенови методи, да разграничава меките тъкани, да оценява количествено функционални и структурни параметри. Тази мечта се осъществява почти 30 години след въвеждане на метода в практиката, защото за изследване на сърцето са необходими:

1. Висока времева разделителна способност, за да бъдат ограничени до минимум двигателните артефакти.

2. Висока пространствена разделителна способност, за да се изобразят и малките анатомични структури на сърцето.

3. Бързо сканиране на цялото сърце, за да се елиминират дихателните артефати – т.е. изследването да се проведе за времето, за което пациентът е в състояние да не диша.

4. Синхронизация на сканирането или реконструкциите със сърдечния цикъл, за да се осигурят образи от желаната фаза на сърдечния цикъл.

По времето на конвенционалната компютърна томография технически ограничения са причина времето за един срез да продължава твърде дълго за информативно изследване на сърцето, макар и непрестанно да се търсеха начини за неговото скъсяване от 300 s пред 1972 г. до 2 s през 1992 г.

През 1983 г. е представен нов вид скенер, който елиминира необходимостта от движение на източника на рентгенови лъчи около тялото на пациента чрез използване на електронен сноп – EBCT (electron beam CT). Паралелно с това, съществен напредък прави и конвенционалната компютърна томография с въвеждането на т.нар. спирална техника на сканиране, при която образи се получават чрез непрестанно въртене на тръбата едновременно с непрекъснато постъпателно движение на масата и пациента. Независимо от значителното увеличение на обема на сканиране, времето за добиване на един срез остава около 1 s − все още твърде дълго за диагностично информативно изследване на сърцето.

С постигане на субсекундно въртене на тръбата и ЕКГ синхронизирано сканиране през 1994 г. компютърната томография навлиза в образната диагностика на сърцето. Резултатите демонстрират клиничния потенциал на метода, но все още техническите възможности лимитират използването му до т.нар. Calcium scoring – количествена оценка на калциевите плаки на коронарните артерии.

Едва през 1998 г. с въвеждане на многодетекторната технология, която позволява да се получат едновременно 4 среза с дебелина 1.25 mm само за 500 ms, започва реално ерата на КТ на сърце. Последващото бързо развитие на мултидетекторни КТ (МДКТ) позволява през 2002 г. навлизане в практиката на 16-детекторния апарат, през 2004 г. − 64-детекторен КТ и през 2006 г. − 320-детекторен апарат. Освен по-големия брой срезове за една ротация, еволюцията на апаратите скъсява значи-

телно и времето за ротация − 270 ms, и дебелината на среза – 0.5 mm. Със съвременните апарати времето за скениране на цялото сърце е от 10 до 1 s.

ГЕНЕРИРАНЕ НА РЕНТГЕНОВИ ЛЪЧИ

Рентгенови лъчи се получават при взаимодействието на електрони с висока енергия с вещество. Електрони се ускоряват към мишената, за да добият кинетична енергия. За повечето диагностични нужди достига енергия между 80 и 140 keV. Достигайки до мишената, електроните си взаимодействат с ядрото или с електрони от обвивките на атомите.

Взаимодействайки си с ядрото, електронът губи част от енергията си и променя траекторията си. Отделената енергия се трансформира във фотони на рентгенови (X) лъчи. Енергията им е обратнопропорционална на разстоянието между свободния електрон и ядрото на атома, с който взаимодейства. В резултат от взаимодействието на ускорените електрони с мишената се получава непрекъснат спектър – спирачен. Поради увеличените възможности на фотоните да взаимодействат по-нататък, енергията им отслабва допълнително. Рентгеновите лъчи с ниска енергия се поглъщат от тъканите на тялото и не достигат до детектора, с което само увеличават радиационната доза, без да допринасят с информация, използвана за реконструкция на образи. За да се редуцират тези лъчи, рентгеновият сноп обикновено се филтрира, преди да достигне до пациента.

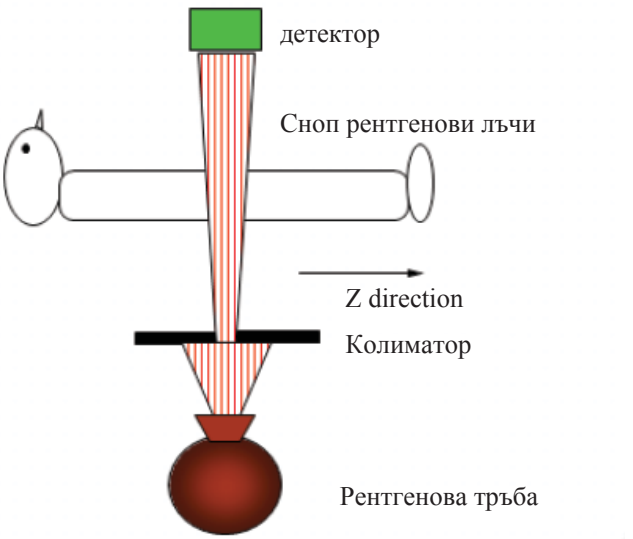
Най-често използваният материал за направа на мишената в диагностичните рентгенови тръби е волфрам, който осигурява рентгенови лъчи с подходяща енергия. Тези лъчи преминават през пациента и се измерват от детектор, разположен срещу източника на рентгенови лъчи.

Промените, които настъпват в рентгеновите лъчи при преминаване през тъканта, зависят както от характеристиките на лъчите, така и от особеностите на тъканта.

КТ скенери

Компютърните томографи използват рентгенови лъчи за получаване на образ на триизмерен обект. Измерване на рентгеновите лъчи с еднаква ориентация от всички детектори, преминали през пациента в един момент, се нарича проекция. Компютърните томографи правят

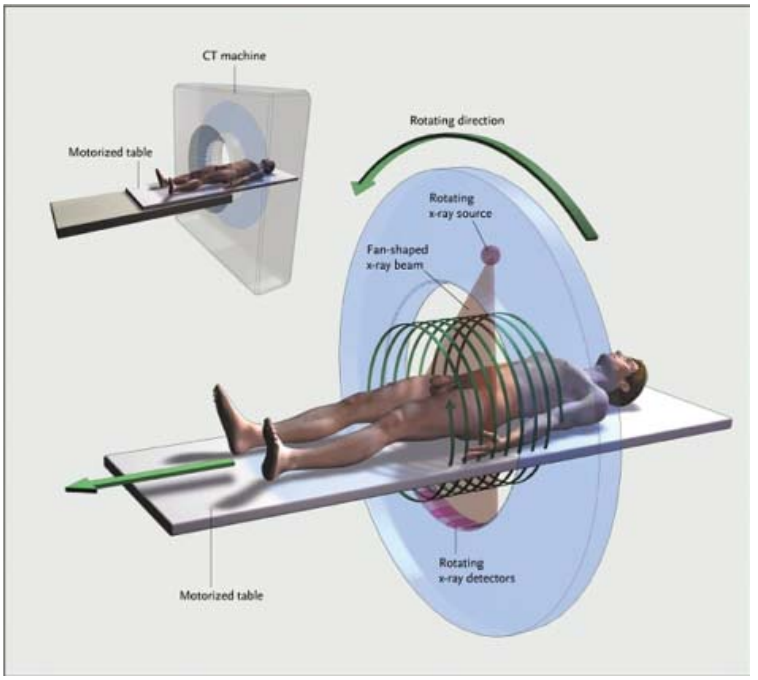
множество проекции с различна ориентация около пациента, за да създадат томографски образ.



Фиг. 35. Схематично представен принцип на компютърната томография

При КТ детекторите са разположени в гентрито и се въртят механично около пациента. Рентгеновите лъчи се произвеждат от рентгенова тръба, която е разположена срещу детекторите. За създаване на необходимото напрежение между двата електрода в тръбата се използва високоволтов генератор. Електроните се ускоряват от катода към анода – мишена (положителен електрод). Когато ускорените електрони достигнат до мишената/анода, те взаимодействат с нея и произвеждат рентгенови лъчи, излъчени от тръбата. Рентгеновият сноп, пролъчващ обекта, е с подобна на ветрило геометрия. Ъгълът, покрит от снопа, се нарича ъгъл на ветрилото. С увеличение на броя на редовете детектори снопът придобива конична форма. Ъгълът, покрит от снопа рентгенови лъчи по посока на оста на ротация z, е наречен ъгъл на конуса.

Рентгеновите лъчи, преминали през тялото на пациента и отслабени от различните тъкани, се отчитат от множество редове детектори, разположени от срещуположната страна на тръбата. Тръбата и детекторите са свързани и се въртят синхронно.



Фиг. 36. Спирално сканиране – снопът от рентгенови лъчи, получен от въртящата система тръба-детектор, пролъчва тялото на пациента при непрекъснато движение на масата

Данните от сканирането на цялото сърце се получават при аксиално или спирално сканиране по време на едно задържане на въздух. Реконструираните образи са с дебелина на среза от 0.5 mm до 3 mm. В сравнение с едносрезовата КТ многодетекторните компютърни томографи (МДКТ) имат значително по-добра пространствена разделителна способност, увеличено съотношение сигнал/шум и намалено време за сканиране. КТ, прилагащи електронен сноп (ЕВСТ), са насочени единствено към диагностика на сърцето и не са широко разпространени, докато МДКТ има широк спектър от приложение за диагностика на всички органи.

ЕКГ синхронизация

Въпреки значителното подобрение на времевата разделителна способност на КТ от последно поколение, тя не е достатъчна за получаване на диагностично информативен образ на изключително подвижните и извършващи сложни движения в различни равнини коронарни артерии.

Решение на проблема е намерено в синхронизиране на скенирането или реконструирането на образите със сърдечния цикъл, за да бъдат получени образи в точно определена кратка фаза от този цикъл. За тази цел се използва ЕКГ сигнал, синхронизиран със скенирането на сърцето.

Синхронизацията с ЕКГ може да се използва за проспективно стартиране на скенирането в определена фаза на сърдечния цикъл или за ретроспективно реконструиране на предварително придобитите данни. Времето за стартиране се определя спрямо R-вълната на ЕКГ по два начина:

1. Относително закъснение след началото на R-вълната в проценти от RR интервал (от 0 до 100%).

2. Абсолютно закъснение – фиксирано време след началото на R-вълната (в милисекунди – ms).

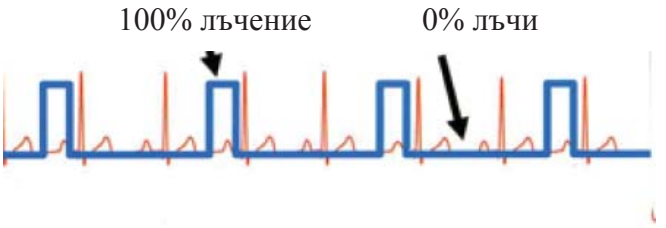
При проспективно сканиране изборът на сърдечната фаза на сканиране се основава на предварително допускане на дължината на следващия RR интервал на базата на дължината на преходните RR интервали.

За да може да се оцени морфологията на сърцето и особено на изключително подвижните коронарни артерии, е необходимо за сканиране или ретроспективно реконструиране на данните да се подбере фазата с минимално движение на сърцето (фаза на релативен покой). Фазите на теледиастола и на телесистола са такива фази. Изборът на телесистола или теледиастола зависи от сърдечната честота (дължината на диастолата зависи от сърдечната честота) и от възможностите на скенера. При висока сърдечна честота (над 70-75 уд./min) е уместно да се потърси оптимално качество в областта на телесистолата, докато при ниска честота по-информативни са данните от теледиастолата.

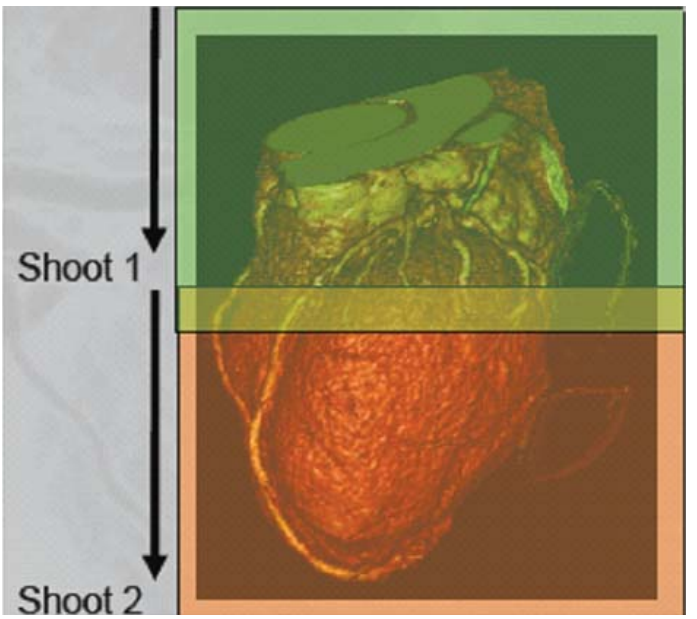
Данните от останалите фази на сърдечния цикъл, макар да не дават възможност за информативна реконструкция на коронарните артерии, могат да се използват за функционална оценка на сърцето.

Аксиално сканиране при проспективно тригериране. Скенирането се стартира проспективно (т.е. по време на предварително определена фаза на сърдечния цикъл), като масата на скенера се движи при необходимост само в периодите между пролъчване на пациента. Голямото предимство на тази техника е, че рентгеново облъчване има само по време на желаната фаза на сърдечния цикъл. В зависимост от броя на детекторите (т.е. от ширината на сканираното поле) е необходимо сканиране по време на различен брой сърдечни цикли.

Недостатък на този метод е рискът от непредвидени промени на сърдечния ритъм.



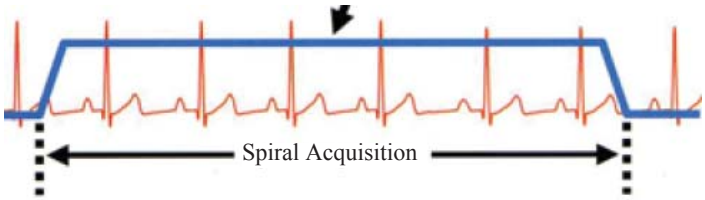
А) Скениране има само в определена фаза на сърдечния цикъл – фаза около 70%



Б) Образът се реконструира от информацията, получена при отделните скенирания. Колкото по-широк е детекторът (колкото повече редове детектори има КТ), толкова по-малко скенирания са необходими

Фиг. 37. Проспективно скениране “step & shoot”

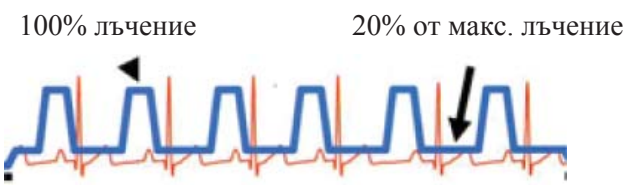
Спирално скениране с ретроспективно ЕКГ синхронизиране. При тази техника сърцето се сканира постоянно при движение на масата, синхронизирано с ЕКГ запис. Данните от определени една или повече фази на сърдечния цикъл се реконструират ретроспетивно.



Фиг. 38. Ретроспективно сканиране без модулация на дозата

Предимство на тази техника е възможността за реконструиране на информацията от различни фази, което прави възможна оценката на съдовете при пациенти с променлива честота. Повечето апарати позволяват елиминиране на екстрасистолите, прибавяне на пропуснати удари и др. Тези предимства са свързани с по-голяма рентгенова доза за пациента.

Базирана на ЕКГ модулация на дозата. Тъй като по-голямото рентгеново натоварване при спиралното сканиране в голяма степен се дължи на непрекъснатото пролъчване по време на няколко сърдечни цикъла, а за реконструиране на сърцето е необходима информацията само от една малка част (фаза) от сърдечния цикъл, то силата на лъчите извън желаната фаза (диастола или телесистола) може да бъде значително редуцирана при пациенти със стабилен синусов ритъм.



Фиг. 39. Спирално сканиране с модулация на дозата

При сканиране с модулация на дозата ретроспективно се реконструират данните, необходими за морфологична оценка на сърцето, от малка част от сърдечния цикъл, пролъчен с максимална доза. Реконструкции, които са достатъчно информативни за функционална оценка на сърцето, макар и с повече шум на образа, са възможни във всички останали фази на RR интервала. Но дори и с ЕКГ синхронизирана модулация на дозата спиралното сканиране остава по-лъченатоварващ метод от аксиалното проспективно изследване.

Параметри на сканиране. Най-важните параметри на КТ на сърцето са kV, mA, ротацията на гентрито, колимираната ширина на детектора, лонгитудиналното (или по оста Z) покритие и пич (при спиралното сканиране).

Максималната потенциална разлика между положителния и отрицателния електрод на рентгеновата тръба определя пиковия волтаж на тръбата (kVp). Увеличението му води до увеличение енергията на електроните, удрящи мишената, и съответно – до увеличение на енергията и броя на получените рентгенови лъчи. В КТ апарати най-често могат да се избира между 80, 100, 120, 135 и 140 kVp. Поради увеличението както на енергията, така и на броя на рентгеновите лъчи, изборът на по-висок волтаж осигурява по-добро проникване на рентгеновите лъчи и по-малко шумен образ. Тези предимства обаче са за сметка на по-висока радиационна доза за пациента. При увеличение на енергията на лъчите разликата в тяхното отслабване (атенюация) от различните тъкани намалява, което води до влошаване на контраста на образа. Стандартът за КТ на сърце е 120 kVp. Но при пациенти с BMI под 30 е възможно и уместно използване на 100 kVp, за да се редуцира дозата.

Броят на електроните, преминаващи от отрицателния към положителния електрод на тръбата, определя тока на тръбата и се измерва в mA. Увеличението на силата на тока води до увеличен брой елекрони, взаимодействащи с анода, съответно и на получени рентгенови лъчи за единица време. Това означава повече рентгенови лъчи, преминали през пациента и достигнали до детекторите, което намалява шума на образа, но води до увеличение на радиационната доза. Има различни възможности за избор, които зависят и от протоколите за сканиране, като най-често са между 50 и 300 mA. Основен принцип е да се използва най-ниският ток, при който има поносим компромис с шума за постигане на диагностично информативен образ. По-нисък ток е препоръчителен при по-малки пациенти и при изследвания, при които са необходими реконструкции с по-дебели срезове (над 1.5 mm).

Друг, много важен показател е времето, за което тръбата (системата тръба/детектори) се завърта около пациента на 360° – ротационното време на гентрито определя времевата разделителна способност на компютърния томограф, или времето, необходимо за добиване на данните за реконструкция на един образ. Тъй като на сърдечния алгоритъм е

необходима информацията от около 180° ротация за реконструирането на един образ, то времевата резолюция е приблизително половината от времето за пълна ротация на гентрито при апаратите с една тръба и четвърт от това време, за скенерите с две тръби. Затова бързата ротация на гентрито подобрява времевата (темпоралната) разделителна способност.

Минималната времева резолюция зависи от модела на компютърния томограф. За апаратите от висок клас тя е от 270 до 350 ms. По-бързото въртене обаче намалява броя на фотоните от тръбата, взаимодействащи с тъканите на тялото, което води до увеличаване на шума на образа. За да се запази качеството на образа, е необходимо увеличение на радиационното натоварване.

Ширината на гентрито и броят на редовете детектори са много важни за качеството на образа. Колимираната ширина на един детекторен ред определя минималната дебелина на един реконструиран срез. В момента най-добра за КТ на сърце се смята дебелина на срез от 0.5-0.625 mm. Въпреки че това води до повишение на пространствената разделителна способност, шумът на образа се увеличава поради по-малкото фотони, достигащи до детектора (при определени mA и kVp). Увеличението на шума може да се преодолее посредством увеличение на тока (по-често) или на kVp. Поради повишената радиационна доза субмилиметровото скениране трябва да се използва при строго определени показания – напр. за оценка на коронарните артерии. За другите сърдечно-съдови приложения (напр. за оценка на белодробните артеии), където не се изисква такава висока пространствена разделителна способност и могат да бъдат реконструирани по-дебели срезове, дозата може да бъде редуцирана.

Освен ширината на детектора има значение и броят на редовете детектори. Увеличеното покритие по оста Z за една ротация на тръбата и съответно скъсеното време за скениране са предимства на многодетекторните КТ. Важно е да се подчертае, че броят на детекторите невинаги съвпада с броя на срезовете, които могат да бъдат постигнати при една ротация. Някои скенери удвояват информацията от всеки детектор, така че броят на срезовете е двойно по-голям от броя на детекторите.

Последният параметър, важен при спиралното скениране, е т.нар. пич, който изразява отношението на движението на масата за една ротация на тръбата към общия колимиран сноп.

$$\frac{\text{Движение на масата в mm при една ротация}}{\text{Общ колимиран сноп в mm}} = \text{Пич}$$

Пич, равен на единица, показва аквизиция на непрекъснати последователни **пакети** данни (приета е английската дума slab), еквивалентни на аксиално скениране. Пич, по-малък от 1, означава припокриващи се слабове данни, докато пич, по-голям от 1, има при последователни слабове. При КТ на сърце е уместен пич, значително по-малък от 1 – т.е. от 0.2 до 0.5 mm, за да се осигури добро припокриване на информацията от скениране на отделните сърдечни цикли. Това води обаче до увеличено лъчево натоварване и удължено време на скениране.

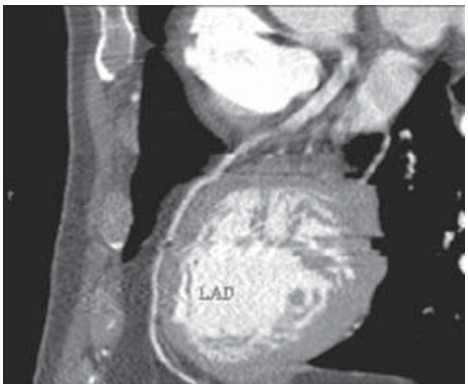
Артефакти на образа. При КТ изследване на сърцето могат да се получат двигателни артефакти от сърдечните пулсации, дихателни артефакти, т.нар. „втвърдяване на лъчите“, шум, парциален обемен ефект.

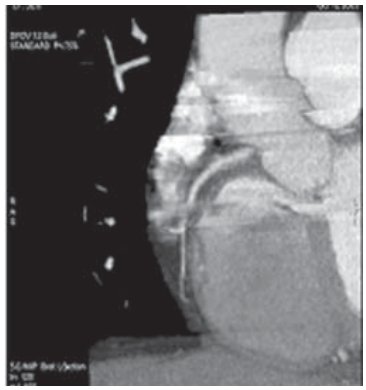
Познаването на тези артефакти е изключително важно за правилната интерпретация на образите.

Движението на сърцето и големите съдове по време на скениране води до двигателни артефакти. Затова целта е скенирането да става във фазите на релативен покой на сърцето – телесистола или диастола. Повечето компютърни томографи днес имат времева разделителна способност, която не позволява изследване на сърцето по време на един единствен цикъл, особено при пациенти с по-висока сърдечна честота. При повечето скенери са необходими няколко ротации на гентрито, т.е. съчетаване на информацията от различни сърдечни цикъли. Различната дължина на RR интервалите може да доведе до неправилно регистриране на информацията.

Ето защо неравномерен сърдечен ритъм може да доведе до стъпаловидни артефакти. Този тип артефакти могат да бъдат избегнати чрез забавяне на сърдечната честота, подобряване на времевата разделителна способност и реконструиране на подходяща фаза от сърдечния цикъл.

Невъзможността на пациента да задържи поетия въздух достатъчно дълго (за времето на скениране) води до дихателни артефакти, които за разлика от сърдечните двигателни артефакти водят до неравности и на гръдната стена. Те могат да бъдат избегнати с по-кратко време на скениране, което изисква по-кратко задържане на въздуха.

а) 

б) 

Фиг. 40. Двигателни артефакти. а) Двигателни артефакти, получени от промени в сърдечната честота по време на сканиране. б) Двигателни артефакти от дихателни движения

Структури с висока плътност – като калций, контраст, импланти – като стентове, клипсове, клапи, електроди, са причина за т.нар. "blooming" артефакти, могат да доведат до неправилна оценка на контурите и структурите в съседство. Дензитометричната плътност на всеки пиксел от образа е осреднена плътност на всички тъкани, намиращи се в съответния воксел от човешкото тяло. Затова наличието дори на малка структура с висока плътност в един воксел е причина за високата плътност на съответния пиксел. Това е причина за надценяване на размерите на такава структура с висока плътност, когато вокселите не са достатъчно малки. Начини за редуциране на този проблем са по-тънки срезове и по-малки размери на пикселите.

В съседство с обекти с висока плътност е възможно да се индуцират и друг тип артефакти, предизвикани от изкуствено намаляване на КТ стойности – те са с линеен характер и се дължат на „втвърдяване на лъчите".

Подготовка за изследването

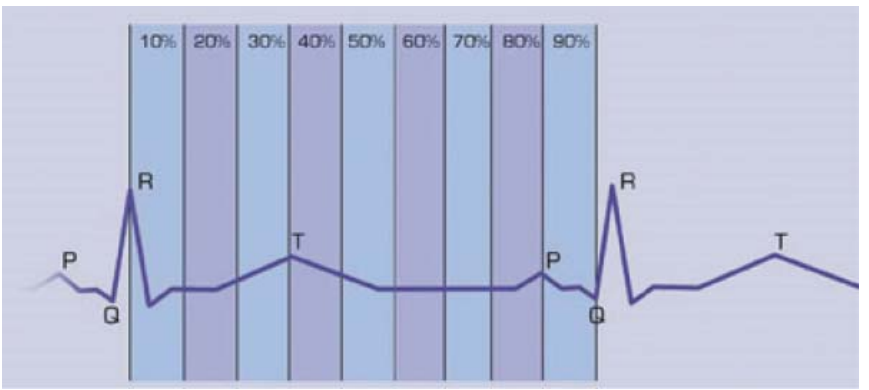
Подготовката на пациента е ключова за получаване на информативно изследване! Прилагането на йоден контраст интравенозно изисква особено внимание както от екипа, провеждащ изследването, така и от насочващия кардиолог.

При анамнеза за алергия, особено към йодни контрасти, медикаментозна полиалергия и бронхиална астма е необходима консултация с алерголог и медикаментозна противоалергична подготовка.

При болен от диабет пациент е задължително изследване на креатинин, а ако се приема препарат, съдържащ метформин, е необходимо да бъде прекъснат поне 48 h след изследването. Ако е наложително да се проведе контрастно изследване при пациенти с тежка бъбречна болест и креатинин над 150, е препоръчително провеждане на перорална или венозна хидратация преди и след процедурата, както и проследяване нивото на креатинина 48 h след аплицирането му.

При анамнеза за хиперфункция на щитовидна жлеза е уместна консултация с ендокринолог и евентуална корекция на терапията.

При повечето компютърни томографи е уместно изследването да се провежда при сърдечна честота до 65 уд./min.



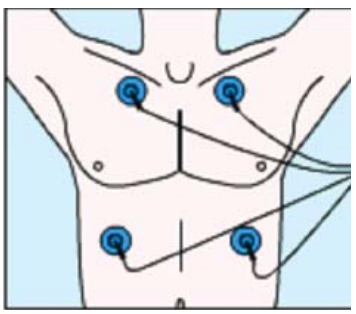
Фиг. 41. Систолата не се променя по продължителност при промяна на сърдечната честота. Продължителността на диастолата е зависима от честотата – т.е. при забавяне на сърдечната дейност се удължава диастолата и малкият сегмент от нея – фазата около 70%, в която коронарните артерии са в релативен покой

При пациенти с висока сърдечна честота е нужна консултация с кардиолог и прием на медикамент (бета-блокер, калциеви антагонисти и др.), забавящ сърдечната дейност и потискащ екстрасистолията. При подходящи пациенти непосредствено преди изследването може да се приложи нитрат, за да бъдат избегнати спазми на артериите по време на скениране.

В деня на прегледа пациентът не бива да се храни поне 4 h преди изследването и поне 6 h не бива да приема тонизиращи напитки (напр. кафе, черен или зелен чай, кока кола, енергийни напитки), както и да пуши.

За предпочитане в кубитална вена (или друга вена с достатъчно голям калибър) се поставя абокат (< 20 G). За да се предотврати екстравазация, е необходимо венозният път да бъде тестван с болусно инжектиране (с висока скорост) на физиологичен разтвор. За предпочитане е да се канюлира вената на дясната ръка, за да се избегнат артефактите от преминаване на неразредения контраст през лявата вена брахиоцефалика.

Позициониране на пациента – на гръб (Feet First – с крака към гентрито), ръце над главата, фиксирани удобно на специална поставка, за да се осигури стабилност. При корполентни пациенти тялото може да се измести вдясно, така че сърцето да се разполага максимално близо до центъра на масата. ЕКГ електроди се поставят в точно определени точки на гръдната стена, извън обема на сканиране, за да се избегнат артефакти.



А) Различните апарати изискват поставяне на 3 или 4 електрода извън полето на сканиране



Б) Ако хабитусът позволява, пациентът ляга на масата, така че сърцето да е в центъра на полето

Фиг. 42

Преди изследването е необходимо пациентът да бъде информиран:

1. Да не се движи по време на изследването, въпреки че ще почуства затопляне при инжектиране на контраста.

2. Да задължи дишането по време на сканиране. Задължително се правят тренировки, за да се убеди лаборантът, че пациентът е в състояние да задържи дишането 15-20 s, както и да се проследи промяната на сърдечната честота по време на апнея.

ОБРАЗНА ДИАГНОСТИКА ПРИ АРТЕРИАЛНА ХИПЕРТОНИЯ

ЕХОКГ ОЦЕНКА ПРИ ПАЦИЕНТ С АХ

Пролиферацията на колаген в мускулната маса е много характерна за хипертоничната болест. Това води до промяна в ехогенността на миокарда, намален къмплайънс на кухините (особено на ЛК) и до ритъмни нарушения.

Оценка на ЛКХ

За ЕхоКГ оценка на пациент с АХ се използват следните критерии:

- Наличие и степен на ЛКХ
- ЛК геометрия
- ЛК функция
- Характеристика на миокарда (съотношение миокард/фиброзна тъкан)

Нерешените проблеми около дефиницията на ЛКХ, които и до момента продължават да се дискутират, са:

– кой е най-добрият критерий за индексация: телесна площ или ръст;

– трябва ли да се има предвид и полът на пациента;

– как да се оценява степента на физическа активност и приносът ѝ към развитие на ЛКХ;

– кои са границите, определящи необходимостта от терапевтична намеса.

ЛКХ при АХ

Отличителни белези на ЛКХ при АХ са:

- Симетрична и концентрична (ексцентричната ЛКХ е по-рядка и обикновено късна находка при пациенти с АХ)
- Умерено задебеляване на стените

Особени случаи могат да бъдат наблюдавани при възрастни пациенти с АХ

- Значително задебеляване на стените с малка ЛК кухина
- Концентрична ЛКХ с често срещащо се значително субаортно задебеляване на септума

- Възможна динамична вътрекамерна обструкция

В ДД план влизат в съображение:

- ХКМП: обикновено хипертрофията на ЛК стени е по-значима и асиметрична; често се наблюдава патология на МК, а по-рядко и ДКХ
- ЛКХ при спортисти (атлетично сърце): почти винаги е симетрична; развива се на фона на практикуване на спорт поне 10 часа седмично; няколко седмици след преустановяване на спортната дейност търпи обратно развитие
- Препятствия в изтласкването на ЛК: АоС, субаортна стеноза, коарктация на аортата

Маса на ЛК. Факторите, влияещи върху ЛК маса, са телесната повърхност, височината, полът и степента на физическата активност.

Нормално тя е 96-220 g за мъжете и 66-150 g за жените. Масата на ЛК се увеличава при левокамерна хипертрофия, което може да е следствие от първична кардиомиопатия (хипертрофична или инфилтративна кардиомиопатия) или вторична в резултат на увеличено следнатоварване на ЛК (при хипертония, аортна стеноза и др.). Оценката на хипертрофията на ЛК включва:

- Описание на цялостния изглед на ЛК (концентрична или асиметрична хипертрофия)
- Измерване на размерите на ЛК
- Изчисляване на масата на ЛК
- Оценка на функцията на ЛК (систолна и диастолна)
- Търсене на първични причини, като аортна стеноза или коарктация на аортата.

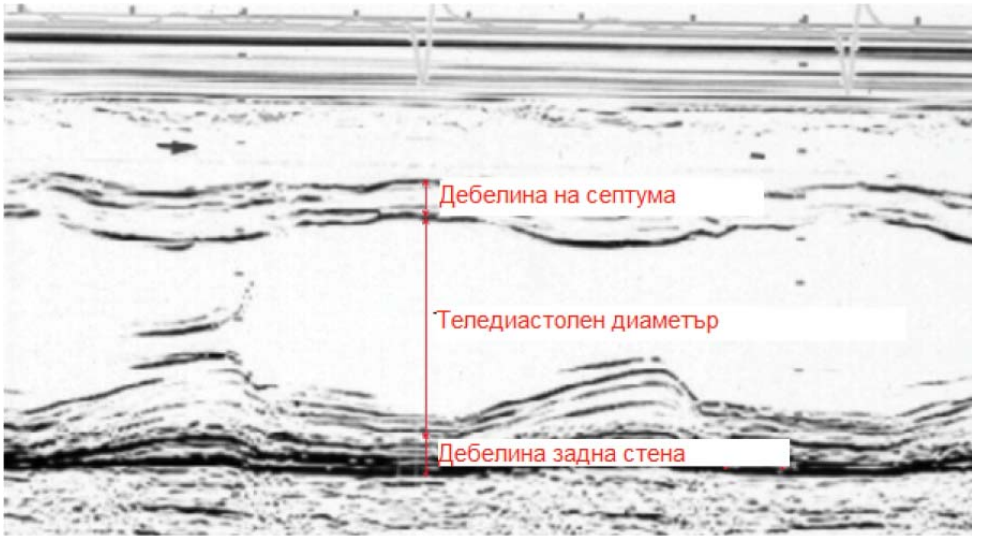
Масата на ЛК може да бъде определена чрез линейни измервания.

Използва се M-mode (или 2D) ехокардиография, за да се направят следните измервания в края на диастолата:

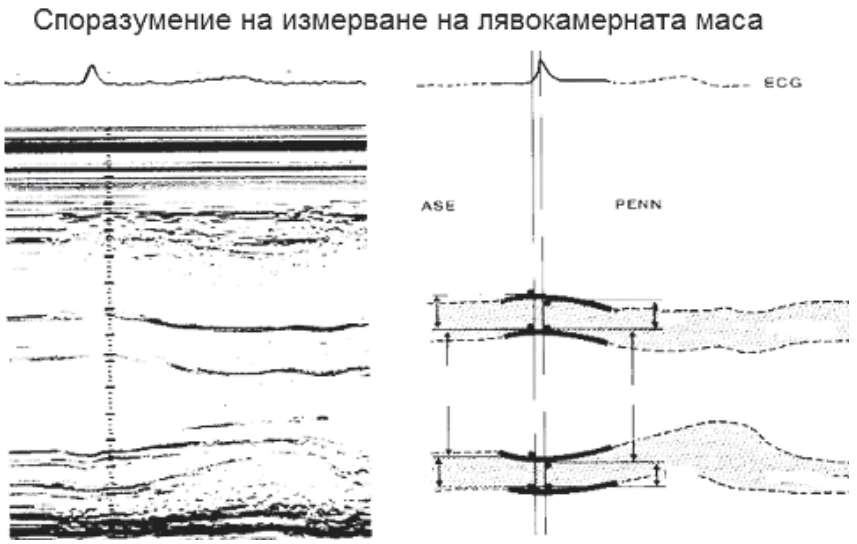
- IVSd
- LVIDd
- LVPWd

След това масата на ЛК в грамове може да бъде изчислена по следната формула:

ЛК маса = 0.8 X (1.04 X (LVIDd + LVPWd + IVSd)3 – (LVIDd)3) + 0.6



Фиг. 43. ТМ ехокардиография на лява камера и измерване на левокамерната маса



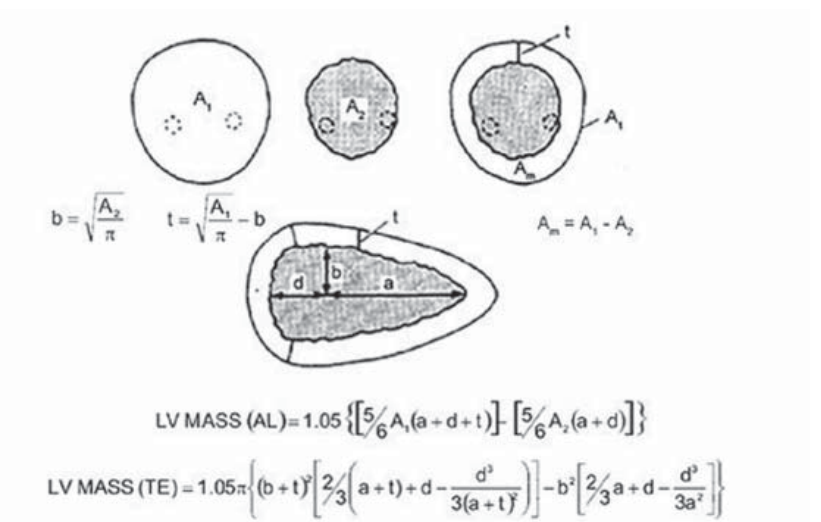
Фиг. 44. Консенсус за измерване на левокамерната маса

Масата на ЛК може да бъде определена и чрез обемни измервания. Обемните пресмятания на масата на ЛК се основават на измерването на обема на кухината на ЛК и изваждането му от общия обем на ЛК,

заграден от епикарда. Това изваждане определя обема, зает от камерния миокард. Тогава масата на ЛК е равна на получения обем, умножен по плътността на миокарда (1.05 g/ml).

Формулата за площта и дължината се основава на метода, използван за изчисляване на LVEDV.

1. На срез по късата ос от парастернална позиция, на нивото на папиларните мускули трябва да се търси добър образ в края на диастолата. Проследява се границата на ендокарда, за да се изчисли площта на напречното сечение на ендокарда (A2) на ЛК на това ниво в cm^2. При проследяването на ендокарда не се включват папиларните мускули.
2. На същия срез се проследява границата на епикарда, за да се пресметне площта на напречното сечение на епикарда (A1) на ЛК в cm^2.
3. Пресмята се средната дебелина (t) на стената в cm чрез формулата:
   $t = \sqrt{(A1/пи)} – \sqrt{(A2/пи)}$
4. На 4-кухинен образ от апикална позиция в края на диастолата се измерва дължината на ЛК по дългата ос от върха до средната точка на митралната клапа в cm.
5. Масата на ЛК в g се изчислява по следната формула:
   ЛК маса = 1.05 x ((5/6) x A1 x (L + t)) – ((5/6 x A2 x L))



Фиг. 45. Метод за определяне на левокамерната маса (LV MASS) чрез площ по дългата ос (AL) и пресечен елипсоид (TE) с помощта на двуизмерна ехокардиография

Съкратената елипсовидна формула се основава на подобни измервания, но е по-сложна. Тук дължината (L) на дългата ос на ЛК, измерена от 4-кухинен срез от апикална позиция, е разделена на две от равнината по късата ос, в която е извършено измерването на площта на напречното сечение на ЛК. Разстоянието от апекса до равнината по късата ос е обозначено с a, а от тази равнина до пръстена на митралната клапа – с d, измерено в cm. Има и друга променлива – b, която представлява радиуса по късата ос:

$b = \sqrt{(A2/пи)}$.

Може и да се използва техника, основана на модифицираното правило на Simpson. Въпреки това този метод е зависим от способността да се разграничат ясно очертанията както на ендокарда, така и на епикарда. За да се изчисли масата на ЛК:

1. Използват се 4- и 2-кухинни срезове от апикална позиция и се определя LVEDV (т.е. обемът на кухината в диастола).

2. Повтаря се същият процес, но този път се очертава границата на епикарда на ЛК, за да се изчисли целият обем на ЛК.

3. Обемът на миокарда е равен на разликата между общия обем на ЛК и LVEDV. Получената стойност се умножава по плътността на миокарда (1.05 g/ml), за да се пресметне масата на ЛК.

4. Масата на ЛК може да бъде индексирана и спрямо телесна повърхност.

Масата на ЛК има физиологични вариации в зависимост от пола и телесното тегло. Поради това би следвало да се индексира според телесната повърхност. При пациенти със затлъстяване, както и при деца, се предпочита индексиране според ръста. Според American Society of Echocardiography ЛКХ се дефинира като:

- ЛК маса над 115 g/m^2 или над 48 g/m – за мъже
- ЛК маса над 95 g/m^2 или над 44 g/m – за жени

Предвид вариациите в измерванията, които са в сходен порядък и съпоставими с очакваните промени на ЛК маса вследствие на постоянно лечение, ехокардиографското ѝ проследяване във времето при конкретния пациент е неинформативно и безпредметно.

Възпроизводимостта на измерването на ЛК маса изисква добри технически настройки на апарата, избор на подходящ срез и опитност на изследващия. При 80 до 96% от индивидите на 20-годишна възраст е възможно измерване на миокардната маса. При 50% от пациентите на и над

80-години резултатите са недостоверни поради нарушения в сегментна кинетика, дилатация на ЛК или асиметрична хипертрофия. Всеки един от тези фактори може да компрометира измерването на ЛК маса.

Рискът от увеличение на мускулната маса се асоциира с повишен риск от усложнения и тази корелация е установена при всички възрастови групи.

ЛК геометрия при АХ

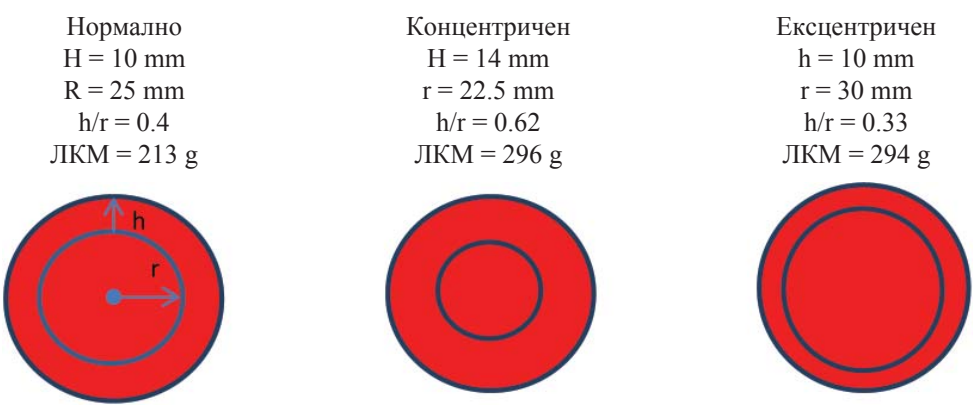
ЛК геометрия се определя от наличието или липсата на ЛКХ, както и от измерването на относителната дебелина на ЛК стена (съотношението дебелина/радиус – h/r) според формулата:

(МКП+ЗСЛК)/LVEDD (или 2 ЗСЛК/ LVEDD или 2 МКП/LVEDD).

Различават се следните видове ЛК геометрия:

- Нормална геометрия: нормална ЛК маса и $h/r \leq 0.42$
- Концентрична ремоделация: нормална ЛК маса и $h/r > 0.42$
- Ексцентрична хипертрофия: ЛКХ и $h/r \leq 0.42$
- Концентрична хипертрофия: ЛКХ и $h/r > 0.42$.

Тази градация на променената ЛК геометрия се характеризира с нарастваща сърдечно-съдова заболяемост и смъртност.



Фиг. 46. Редемоделиране на лява камера при хипертонична болест на сърцето

ЛК функция при АХ

Налице е обратна връзка между параметрите на изтласкването и след натоварването на ЛК, която може да бъде оценена чрез телесистолния стрес. Повишаването му вследствие покачване на АН води до

понижаване на параметрите на изтласкването. Понякога това може да бъде погрешно интерпретирано като систолна дисфункция.

Стресът на ЛК може да бъде изчислен по формулата: 0.334 x САН в mm Hg x систолен диаметър в cm /[систолна дебелина на ЗСЛК в cm x (1+ систолна дебелина на ЗСЛК в cm/ систолен диаметър в cm)]. Тези параметри нямат практическа стойност при ехокардиографската оценка на пациенти с АХ.

За пациентите с АХ най-типична е различната по степен диастолна дисфункция. Прецизната ѝ диагностика е в основата на оценката на тежестта, прогнозата и терапевтичното повлияване на заболяването.

Налягане на ЛК пълнене. Често се наблюдава съотношение E/A < 1 като израз на нарушена релаксация на ЛК. Този параметър показва променено налягане на пълнене при ЛКХ и налага да бъдат изчислени допълнителните параметри E/e´, Ap-Am.

Допълнителни параметри за уточняване:

- Диаметърът на sinus Valsalva, на възходящата Ао, а понякога и абдоминалната Ао могат да бъдат дилатирани и това налага изключване наличието на аневризма;
- Размер на ухото на ЛП: предно-заден диаметър, площ и обем от апикална позиция;
- Изчисляване на систолно налягане в БА.

Особено внимание трябва да бъде отделено на кинетиката на ЛК, тъй като асинергията е признак за исхемична КМП. Честа находка при пациенти с АХ са калцификатите по МК, както и склерозата на Ао с минимални регургитации, дължащи се в повечето случаи на типичното за пациентите с АХ изглаждане на сино-тубуларното съединение.

Прийомът на Valsalva се прилага по време на изследването на митралния кръвоток. По време на инспириума преднатоварването на ЛК намалява и промените в параметрите на ЛК пълнене позволяват да бъдат разграничени фазата на псевдонормализация (диастолна дисфункция II степен) от нормалния трансмитрален кръвоток. В норма при поемане и задържане на въздух скоростите и на ранното (Е-вълна), и на късното (А-вълна) диастолно пълнене се понижават пропорционално, като съотношението Е/А се запазва. За фазата на псевдонормализация, за която е характерно обаче леко до умерено повишаване на налягането в ЛП при пациент със забавена левокамерна релаксация, при поемане на въздух

Таблица 3. Степени на диастолна дисфункция

	Норма при млади	**Норма при стари**	**Нарушена ЛК релаксация – диастолна дисфункция I степен**	**Псевдонормализация на митралния кръвоток – диастолна дисфункция II степен**	**Рестриктивен тип митрален кръвоток – диастолна дисфункция III степен**
E/A	> 1	> 1	< 1	1-2	> 2
DT (ms)	< 220	< 220	> 220	150-200	< 150
IVRT (ms)	< 100	< 100	> 100	60-100	< 60
Pulm.vein S/D	< 1	≥ 1	≥ 1	< 1	< 1
Pulm.vein AR (cm/s)	< 35	< 35	< 35	> 35	≥ 25
E'(cm/s) – латерален митрален пръстен	> 12	> 8-10	< 8	< 8	< 8
ЛК – релаксация	нормална	нормална	↓	↓	↓
Налягане на ЛК – пълнене	нормално	нормално	↑	↑	↑

AR – пикова обратна скорост на пулмоналния венозен кръвоток по време на предсърдната контракция; **E'**– ранна диастолна миокардна скорост от TDI; **E/A** – съотношение между скоростите на ранно и късно диастолно пълнене на ЛК; DT – време на децелерация на ранното диастолно пълнене; IVRT – време на изоволуметрична релаксация; S/D – съотношение между систолен и диастолен кръвоток на пулмонални вени

се наблюдават признаците на диастолна дисфункция I степен: Е-вълната се понижава, DT се удължава, а А-вълната се повишава или остава непроменена, вследствие на което съотношението Е/А се променя. Понижението му с 50% или повече по време на прийома на Valsalva е категоричен показател за повишено налягане на ЛК пълнене. Диастолна дисфункция обаче трябва да бъде подозирана и при по-малки от посочените промени. За да са коректни измерванията при използването на този прийом, е необходимо операторът да задържи пробния обем върху свободните краища на митралните платна, докато пациентът поеме въздух и поддържа максимално високо интраторакално налягане. Неспазването на тези особености е причина прийомът да не може да се използва коректно като диагностичен метод при около 60% от пациентите.

Прогностичната роля на разликата Ar-A е била установена след ОМИ, при исхемична и идиопатична дилатативна КМП.

Основното ограничение при регистрирането на пулмоалния венозен кръвоток е, че неговата изпълнимост не надхвърля 80%. Това е свързано с трудността за получаване на висококачествено Doppler изображение на кръвотока, позволяващо да се правят точни измервания. Първият фактор, ограничаващ надеждността на пулмоналния венозен кръвоток, е нарушаването на предсърдната контракция – най-вече при пациенти със синусова тахикардия и AV-блок I степен.

PW на TDI на митралния пръстен е неразделна част от изследването на диастолната функция. От четирикухинна апикална позиция пробният обем на PWD се пласира на отстояние до 1 cm от септалното или латералното място на залавяне на митралните платна. Мощността и скоростната скала трябва да бъдат настроени адекватно. Необходимо е да се поддържа минимална ангулация между УЗ сноп и равнината на сърдечното движение. TDI трябва да се реализира в края на експириума при скорост 50-100 mm/s. Всички измервания трябва да се осредняват от поне три последователни сърдечни цикъла при пациенти в синусов ритъм и от поне 5 сърдечни цикъла при пациенти в ПМ.

Кривата TDI е съчетание от една закръглена вълна над абсцисата (SM) в систола и две по-остри вълни в диастола, изобразяващи се под абсцисата, които са сходни с тези на митралния кръвоток, но инвертирани и с по-ниски скорости.

Измерванията от PW на TDI включват:

- Ранна диастолна скорост E’
- Късна (предсърдна) диастолна скорост A’
- Съотношение E’/A’
- Систолна скорост (S’).

Скоростите на пръстена се измерват в cm/s. PW на TDI може да разкрие дискретните промени в ЛК релаксация, установявайки ниска E’ (под 10 cm/s).

Скорошни проучвания показаха, че съотношението E/латерална E’ има най-добрата корелация с налягането на ЛК пълнене при пациенти с нормална ФИ. Основната причина за осредняване на септалните и латералните скорости произтича от наблюдението, че E’-скоростите са значимо по-високи в латерална позиция на пробния обем, отколкото в септална. Измерването на скоростите само в една позиция може да се използва при нормална или нарушена глобална систолна функция, докато осредняването на двете измервания от латерална и септална позиция е абсолютно задължително при пациенти със сегментна ЛК дисфункция.

Най-честите допускани грешки:

– срезът минава косо;
– ”паразитни” структури, включени в образа;
– надценяване на дебелината на септума;
– включване в измерването на дебелината на стените и на аберантни хорди;
– неточна оценка на границата на кухината;
– неправилно използване на общия gain;
– неправилно изчисляване на обемите поради неотчитане на сегментни нарушения в кинетиката на ЛК:
– неотчитане на асиметрична хипертрофия.

Формулата на Teicholz за мускулна маса не бива да бъде използвана при ТДР > 60 mm.

КАРДИОМАГНИТНОРЕЗОНАНСНА ТОМОГРАФИЯ ЗА ОЦЕНКА НА ПАЦИЕНТИ С АРТЕРИАЛНА ХИПЕРТОНИЯ

Няма приети специфични индикации за приложение на метода при пациенти с артериална хипертония. Стандартно оценката и проследяването на тези пациенти се правят с ехокардиография и въпреки възможностите на

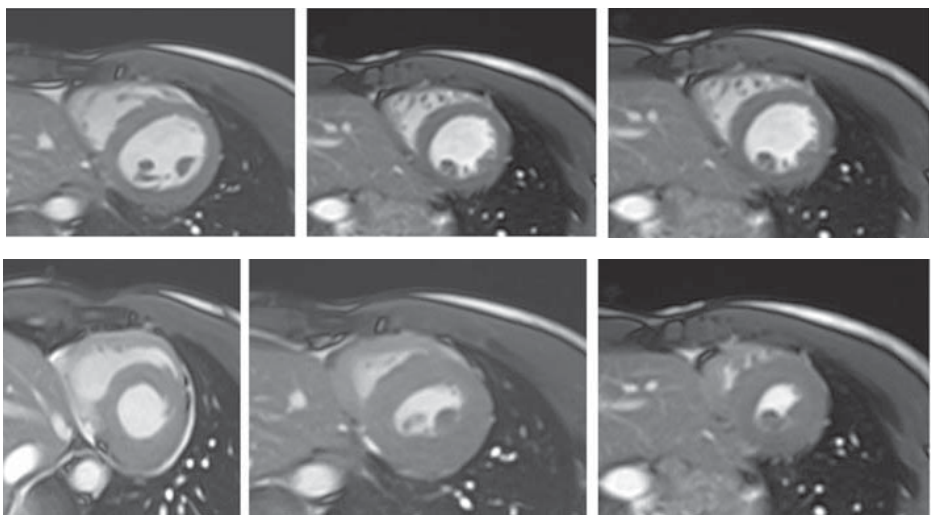
КМРТ за детайна оценка на всички необходими параметри, поради по-високата цена и по-малката достъпност на метода приложението му е ограничено. Обикновено КМРТ при пациенти с АХ се провежда при затруднено ЕхоКГ изследване, за изключване на съпътстваща патология и когато е необходимо изобразяване на реналните артерии и горния абдомен.

Методът позволява детайлна оценка на съпътстващите артериалната хипертония промени, включваща точно и с висока повторяемост на резултатите измерване на бивентрикуларната функция и обем, оценка на клапната и съдовата патология, перфузията на миокарда и тъканните промени в него. В рамките на едно изследване могат да се изобразят и аортата, и реналните артерии, оценяват се адреналните жлези и органите в горния абдомен.

Измерване на камерните обеми, геометрия и систолна функция

Методът е приет за златен стандарт за точна количествена оценка на камерните обеми, функцията и миокардната маса.

Използват се динамични (кина) образи, SSFP-базирани (приети за стандарт при съвременните апарати) в основните анатомични равнини: леви две кухини (left 2CH); три кухини (3CH); четири кухини (4CH); къса ос (SHA) (фиг. 47).



Фиг. 47. Динамични (CINE) SSFP-базирани образи по късата ос в последователни равнини от базата към сърдечния връх в крайна диастола (а) и в крайна систола (б). Увеличено систолно задебеляване със задебеляване на миокарда в крайна систола, ангажиращо дифузно стената на лява камера, по-изразено по свободната стена

Измерванията по късата ос трябва да покрият целия обем на камерите от базата до сърдечния връх. Обикновено това се постига с 10-12 среза с дебелина на среза 6-8 mm. Така направените измервания позволяват:

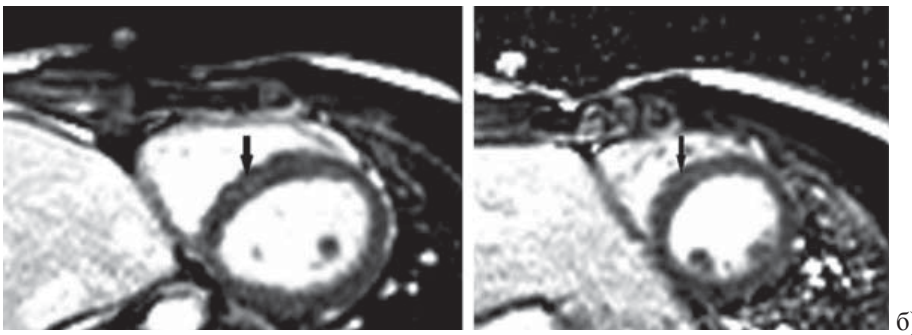
- оценка на дебелината на миокарда във всички сегменти на лявата камера по време на сърдечния цикъл, точно определяне на зоните с миокардна хипертрофия;
- определяне на систолното задебеляване във всички сегменти на камерата и съответно установяване на хипо-, акинетични или зони с асинхронна кинетика;
- посредством очертаване на ендокардните и епикардните контури на лявата камера в последователните срезове по късата ос от базата към сърдечния връх и последваща софтуерна обработка на данните се получават числени стойности за: крайните систолни и диастолни обеми, ударния обем, фракцията на изтласкване, сърдечния дебит и миокардната маса. Получават се абсолютни и нормализирани към телесната площ стойности.

КМРТ може не само да измери миокардната маса, но и да оцени типа хипертофия, т.е. лявокамерната геометрия, която има голяма предиктивна стойност. Важен параметър е релативната маса на стената, която представлява миокардната маса на лявата камера, разделена на крайния диастолен обем на лявата камера. Този показател отразява влиянието на миокардното ремоделиране или хипертрофия върху диастолната функция на лявата камера. Например рискът при пациенти с нормална миокардна маса и релативна маса над 1.16 (концентрично ремоделиране) е увеличен като при пациенти с увеличена миокардна маса (хипертрофия), но със запазена релативна маса (стойности около 1.16).

В ранните стадии на болестта, когато глобалната лявокамерна систолна и диастолна функция не е увредена, е възможно да се оценят регионални нарушения в деформацията (strain) на миокарда. Тези промени могат да се установят посредством т.нар. миокарден тагинг (tagging) и позволяват да се визуализират патофизиологичните промени в ротацията и лонгитудиналното и циркумферентното съкращение. Най-често първоначално при все още запазена систолна функция на лявата камера регионални промени в деформацията на миокарда при АХ се наблюдават в септума.

КМРТ за установяване на миокардна фиброза

При АХ се натрупва колаген (тип I и III) в септума и свободната стена на лявата камера. Миокардната фиброза може да е локална (репаративна) или дифузна (интерстициална) и е важен прогностичен белег. КМРТ оценява прецизно зоните с миокардна фиброза посредством техниката късно усилване (LE). Измерванията се правят в основните анатомични равнини (леви 2CH, 4CH, 3CH, SA) за детайлно изобразяване на разпространението на зоните на фиброза (фиг. 48).

а)  б)

Фиг. 48. Късно усилване по късата ос. Установява се линеарно и петнисто интрамурално усилване септално – базално (а) и средно (б)

В случаите с дифузна миокардна фиброза (интерстициална) оценката е понякога затруднена, тъй като техниката разчита на разликата между нормалния (черен) миокард и зоните на усилване (фиброза). Навлизащите в практиката напоследък нови техники – T1 картиране (mapping), имат предимството, че се основават на калкулиране времето на релаксация във всеки пиксел от образа със стандартизирана скала. Всяка тъкан има характерно време на релаксация при определена напрегнатост на магнитното поле, което зависи от структурата на тъканта. Макар и обещаваща, тази техника към момента е с ограничено приложение поради голямата продължителност на измерването и изискването на специален софтуер за калкулация.

КМРТ за оценка на диастолната функция, предсърдните диаметри и функции

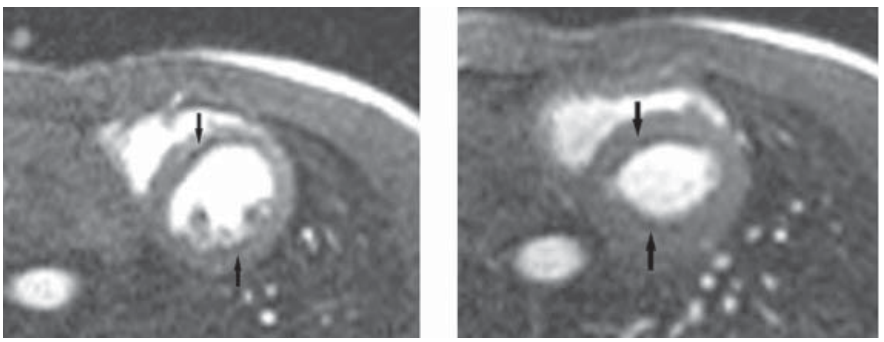
Оценката на диастолната функция с КМРТ изисква измервания с висока темпорална резолюция. Използват се техники за оценка на промяната на камерния обем по време на сърдечния цикъл с ретроспективно

тригериране, които позволяват получаване на параметри като: отношение на предсърдно пълнене, скорост на максимално диастолно пълнене, време за максимално диастолно пълнене. С използване на фазово контрастни измервания се оценява скоростта на пълнене през митралната клапа, с възможности за графично представяне.

Предсърдната дилатация, съпътстваща хроничната хипертония, е важен прогностичен белег. КМРТ позволява 3D изобразяване на предсърдията и съответно точно и с висока повторяемост измерване на предсърдния обем посредством контрастно усилената ангиография (3D-CE-MRA).

КМРТ за оценка на коронарна болест при пациенти с АХ

Системната хипертония е рисков фактор за коронарна болест. Най-често се засягат малките съдове, без наличие на значима коронарна стеноза при коронарографията. С помощта на КМРТ стрес-перфузия може да се разграничи коронарна болест от болестта на малките съдове, характерна на АХ. При болестта на малките съдове се наблюдават перфузионни дефекти, обикновено дифузни, ангажиращи циркумферентно ≤ 1/3 от дебелината на миокарда с кратка продължителност (≤ 5 сърдечни цикъла) (фиг. 49). Използват се Т1-базирани измервания с възстановяване след сатурация по време на първото преминаване на к.м. след стрес-тест с вазодилататори (adenosine или dipyridamole). Важно е да се отграничи исхемия при коронарна болест от промени вследствие на ангажиране на малките съдове.



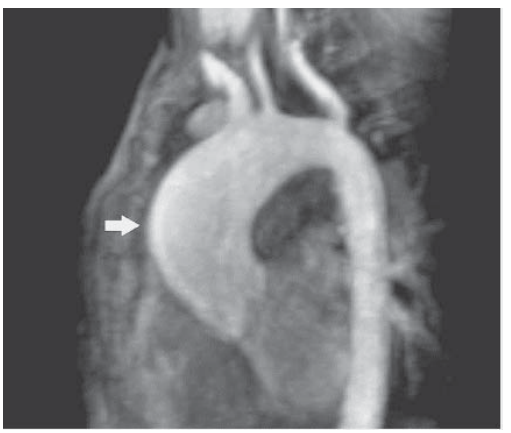
Фиг. 49. Перфузия при същия пациент – образи по късата ос. Налице са субендокардни перфузионни дефекти септално и по свободната стена

КМРТ за оценка на аортата и периферните съдове

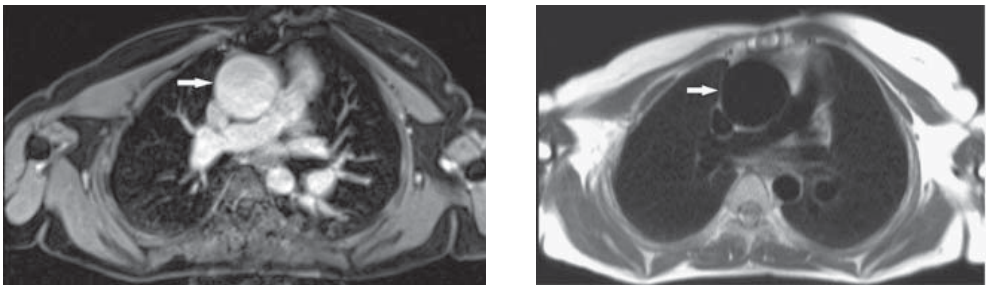
АХ е рисков фактор за развитие на атеросклеротични плаки в аортата и периферните съдове. КМРТ позволява детайлна оценка на аортната анатомия и функция, включваща не само откриване и проследяване на промените, като аневризма, дисекация, интрамурален хематом, но и характеризиране на атеросклеротичните плаки – обем, състав, биологична активност, а също така и калкулация на функционални параметри като плътност, разтегливост и пулсово-вълнова скорост.

Използват се:

- 3D контрастно усилена МР ангиография за изобразяване на аортата и клоновете ѝ – прецизно се проследяват диаметрите на аортата в различните сегменти – дилатациии, стеснения (фиг. 50);
- T1-, T2- и TIRM-базирани измервания с висока резолюция за характеризиране на състава на атеросклеротичните плаки, вкл. наличие на възпаление, разязвяване, хеморагии в плаката (фиг. 51);
- Фазово кодирани динамични образи и SSFP-базирани кина за оценка на параметрите на кръвотока през аортата, а също и параметри като ремоделиране на стената, промяна в разтегливостта на стената, носещи информация за развитието и прогреса на плаките на определено място в стената на аортата.



Фиг. 50. Контрастно усилена ангиография – 3D-CE-MRA с MIP реконструкция в парасагитална равнина – аневризма на асцендентната аорта



Фиг. 51. Образи в аксиална равнина (перпендикулярно на аортата) за характеризиране на съдовата стена при същия пациент. Аортата е дилатирана, без да се виждат плаки

КМРТ при вторична хипертония

Най-честите причини за вторична хипертония са: бъбречни паренхимни заболявания, заболявания на реналните артерии, хипералдостеронизъм и обструктивна сънна апнея. По-редки са синдром на Кушинг, феохромоцитом, заболявания на щитовидната жлеза, коарктация на аортата и интракраниални тумори. Някои от тях могат да се оценят в рамките на КМРТ изследването (при клинично подозрение):

- Реновазална болест

Използва се 3D контрастно усилена ангиография (3D-CE-MRA) за изобразяване на реналните артерии. С напредъка на техниката през последните години и подобряването на пространствената и темпоралната резолюция на измерването става възможно получаване на ангиографски образ на реналните артерии с висока резолюция за откриване и оценка на степента на стенозите. Едновременно с това на късните постконтрастни фази се получава информация за промените в бъбречния паренхим – дефекти в кортикалната нефрограма (фиг. 52).

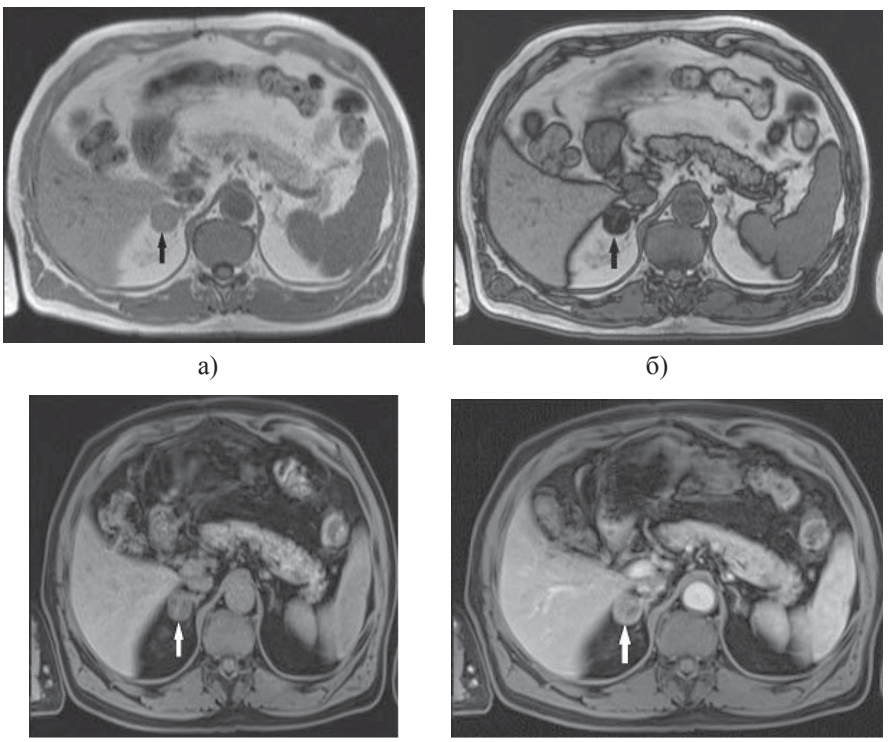


а) б) в)

Фиг. 52. MPR (а) и VTR (б, в) реконструкция от контрастно усилена 3D MRA. Налице са двустранни дистални стенози на реналните артерии при млад пациент с персистираща артериална хипертония – вероятно фибро-мускулна дисплазия. MPR образът позволява да се оцени и кортикалната нефрограма

- Първичен хипералдостеронизъм и синдром на Кушинг

Използват се Т1- и Т2-базирани образи за изобразяване на хиперплазия и аденоми на надбъбречните жлези. При Т1 образи с две еха – при съвпадане на фазата и при противоположна фаза (in-and out-of-phase), типично при аденомите се наблюдава понижаване на сигнала при противоположна фаза (out-of-phase) (фиг. 53).



а) б) в) г)

Фиг. 53. Надбъбречен аденом. Т1 образи in-phase а) и opp-phase б). Наблюдава се загуба на сигнал на opp-phase образите (б) заради типичното за адреналните аденоми голямо количество липиди. Преконтрастен (в) и постконтрастен (г) образ с мастно потискане – потвърждава значителното количество масти в лезията и показва периферно усилване (г)

- Феохромоцитом

Използват се Т1- и Т2-базирани образи за откриване и стадиране на тумора. Тъканната характеристика в случая е ограничена поради големите вариации и форми на тумора. Голяма част от феохромоцитомите са солидни, богато васкуларизирани тумори – с висок сигнал в Т2, с ни-

сък в T1 и усилващи се интензивно на постконтрастните серии (65%). В много случаи могат да съдържат кистични и фиброзни участъци, хеморагии, калцификати или да са с предимно мастно еквивалентен сигнал, което да доведе до грешно диагностициране като аденоми.

- Коарктация на аортата

Методът е подходящ за преоперативна оценка и постоперативно проследяване на тези пациенти (обикновено в млада възраст) поради липсата на йонизираща радиация и възможностите за детайлна морфологична и функционална оценка на параметрите, свързани с това заболяване.

Използват се:

– динамични SSFP-базирани образи (кина) – оценяват се морфологията и функцията на лявата камера, промени в контрактилитета, съпътстващи промени в клапите;

– фазово кодирани динамични образи – изчисляват се параметрите на кръвотока, градиентът на налягане през стеснението, диаметърът на стеснението, обемът на колатералния кръвоток;

– 3D контрастно усилена ангиография – за точна характеристика на аортната анатомия.

Примерен протокол за КМРТ при пациенти с АХ:

- Интраторакална анатомия – морфологични black-blood и white-blood образи
- Камерна функция (SSFP-базирани динамични образи-кина) в основните анатомични равнини – left 2CH, 3CH, 4CH, SHA
- Аорта – SSFP образи в парасагитална равнина – по хода на торакалната аорта, фазово кодирани динамични образи (flow-measurement), ако е необходимо
- Изобразяване на надбъбречните жлези – T1W, T2W, in-phase/out-phase, VIBE (преконтрастен)
- Изобразяване на бъбреците – 3D-CE-MRA (артериална и венозна фаза), постконтрастен VIBE
- Късно усилване (образи в същите равнини както кината).

Протоколът е примерен и се модифицира в зависимост от конкретния клиничен върпос и промените при всеки пациент.

КМРТ осигурява детайлна оценка на промените при АХ с висока повторяемост на резултатите, което го прави подходящ за проследяване на тези пациенти. Едновременно се изключват и някои от основните причини за вторична хипертония в рамките на едно изследване. Основните недостатъци на метода са високата му цена и по-голямата продължителност на изследването.

КОМПЮТЪРНА ТОМОГРАФИЯ ПРИ ПАЦИЕНТИ С АХ

Развитието на компютърната томография на сърцето с ЕКГ синхронизация, след въвеждане в практиката на многодетекторните апарати с 64 и повече реда детектори, позволи методът да надхвърли оценката на коронарните артерии. Тези компютърни томографи дават възможност за анализ на морфологичните и функционалните параметри на сърцето, подобно на ехокардиографията и магнитния резонанс (КМР):

1) Размери на сърдечните кухини, миокардна маса, дебелина на МКП и ЗСЛК, дебелина на миокарда на дясната камера, като размерите могат да бъдат отчетени обективно в различните фази на сърдечния цикъл.

2) Фракция на изтласкване, теледиастолен и телесистолен обем на камера, ударен обем.

При пациенти с артериална хипертония това позволява точна количествена оценка на хипертрофията на лявата камера, миокардната маса и функцията ѝ. Сравнение на възможностите на метода със златния стандарт МРТ в някои студии показва противоречиви резултати. Schlosser et al. откриват значително надценяване на теледиастолния обем на лявата камерата при КТ изследването, докато миокардната маса е подценена. Авторите отдават тези различия на прилагане на бета-блокери при повечето КТ изследвания с цел редуциране на сърдечната честота, както и на контрастното натоварване на камерата. При фракцията на изтласкване резултатите съвпадат. Wu et al. намират много добра корелация между всички параметри, използвайки 64-детекторен КТ. Разбира се, КТ изследване има известни ограничения спрямо ЕхоКГ: 1) по-малката времева разделителна способност изисква прилагане на медикамент, редуциращ сърдечната честота. 2) необходимост от прилагане на йоден контраст и 3) използване на рентгенови лъчи. Но при пациенти с контра-

индикации за МРТ КТ е подходяща алтернатива, като се има предвид и едноетапното оценяване на коронарните артерии. Предимство на метода е и обективният му характер, както и възможността за точна повторяемост на изследването. За разлика от МРТ и ЕхоКГ при КТ се получава детайлна информация за цялото сърце (всички анатомични структури) при дебелина на среза обикновено под 0.7 mm. Оценката на морфологични парамети става полуавтоматично или напълно автоматично, като съществува възможност за мануална корекция на очертанията на контурите на сърдечните кухини. За тези действия се използват същите равнини както при КМРТ, за да се обезпечи сравнимост на методите. Калкулирането на функционалните параметри става напълно автоматично. Възможността за оценка на глобалната и сегментната функция на камерите в движение (еквивалент на cine mode при МРТ), както и оценка на промените в миокарда в систола и диастола във всевъзможни равнини са предимства на метода.

При пациенти с хипертония, при които стресовото тестване е индицирано, най-често се прилага ултразвуково изследване, сцинтиграфия или КМРТ. Компютърните томография с 320 реда детектори с т.нар. обемно динамично сканиране и апаратите с две тръби (dual source 2 x 64 и повече реда детектори) вече предлагат възможност за оценка на перфузията на миокарда по време на покой и при медикаментозно индуциран стрес.

КТ е метод на избор за оценка на промените в аортата и големите съдове, асоциирани с АХ

Доказана е връзката на АХ с болести на аортата и големите съдове, както и с нейните усложнения. КТ ангиография е метод на избор в препоръките за добра практика на всички водещи кардиоторакални асоциации при коарктация, аневризма, дисекация на аортата.

КТ ангиография с МДКТ през последните 15-20 години се доказа като изключително подходящ метод с висока точност за оценка на аортата и клоновете и, осигурявайки изотропна информация и различни дву- и триизмерни реконструкции от всеки възможен ъгъл. Неговата бързина, неинвазивност, ниска цена и достъпност позволяват навременна и детайлна оценка на лумена, стената на съдовете, както и екстраваскуларните структури.

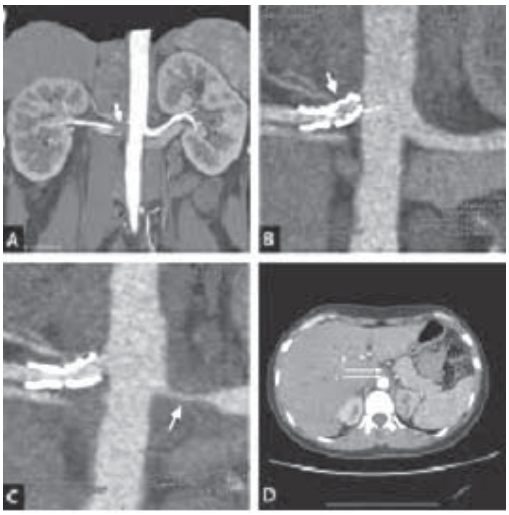
Компютърната томография е подходящ метод и при търсене на промени в реналните артерии и надбъбречните жлези при съмнения

за симптоматична хипертония. Въпреки че стенози на реналните артерии са причина за артериална хипертония при около 5% от случаите, диагностицирането им е важно поради възможността за тяхното инвазивно третиране. Най-честа причина за стеноза, в приблизително 90% от случаите, е атеросклероза. Поради добрата си разделителна способност КТ е в състояние да изобрази плаките и да оцени точно степента на стенозата. Според Willmann методът има 92% чувствителност и 99% специфичност за откриване на хемодинамично значими стенози. Друго предимство на метода е възможността да бъдат изобразени акцесорните ренални артерии, които могат да изхождат дори от илиачните артерии. Тяхното откриване и оценка са много важни, тъй като стеснение на тези артерии също може да е причина за артериална хипертония. Ако те не се оценят, диагнозата може да се забави значително. Възможността на КТ да оценява стената на съдовете позволява да се открият и други причини за хипертония – болест на Takayasu, която засяга стената на аортата и големите съдове, радиационни промени, както и фибромускулна дисплазия. Тя е втората по честота причина за стенози при млади жени (< 50-годишна възраст). Стенозите засягат обикновено проксимална и средна трета на артериите. Тези пациенти са подходящи кандидати за ендоваскуларно лечение поради добрия резултат от процедурата.



Фиг. 54. 3D реконструкция и реконструкция, проследяваща лумена на абдоминалната аорта и висцералните ѝ клонове. Две ренални артерии вляво. Остиална стеноза на едната артерия, видима на реконструкция, проследяваща лумена на съда

Методът е много подходящ за проследяване, след интервенционално лечение поради неинвзивния му характер и точната оценка на лумена на съда.



Фиг. 55. Пациентка с болест на Такаясу – проследяване във времето. A) високостепенна стеноза на дясната ренална артерия; B) стентирана дясна ренална артерия в областта на стенозата, известна инстент-пролиферация; C) една година и половина по-късно се открива високостепенна стеноза на лявата ренална артерия, причина за появила се отново артерилна хипертония; D) аксиален срез, демонстриращ задебелената стена на абдоминалната аорта

През последните години КТ реновазография се използва като планираща процедура при пациенти, показани за ренална денервация.

Възможността на метода да изобразява едновременно съдовете и всички околни структури позволява откриване на причини за артериална хипертония, дължащи се на надбъбречните жлези (аденоми, феохромоцитом и др.) и на бъбреците.

ОБРАЗНА ДИАГНОСТИКА ПРИ ИСХЕМИЧНА БОЛЕСТ НА СЪРЦЕТО

ЕХОКГ ОЦЕНКА ПРИ ПАЦИЕНТ С ИБС

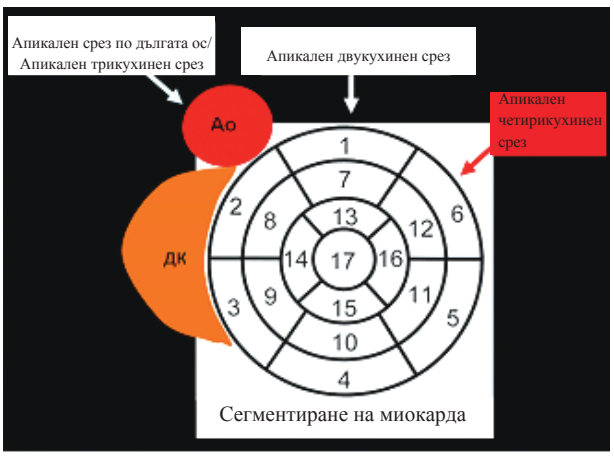
Левокамерна функция по зони

ЛК е условно разделена на 16 или 17 зони (сегменти). В 16-сегментния модел ЛК е разделена по дългата ос на третини (базална, среднокухинна и апикална). Базалните и среднокухинните дялове съдържат по 6 сегмента, а апикалният дял – 4 сегмента. 17-сегментният модел на

American Heart Association се състои от тези сегменти плюс един допълнителен – „върхова шапка” (фиг. 56). 16-сегментният модел остава популярен за целите на ехографията, но ако трябва да се сравняват ехографски находки с други образни методики (например нуклеарна кардиология), тогава е по-добре да се използва по-широко приложимият 17-сегментен модел. Независимо кой модел се използва, трябва да се следи номенклатурата да бъде единна.



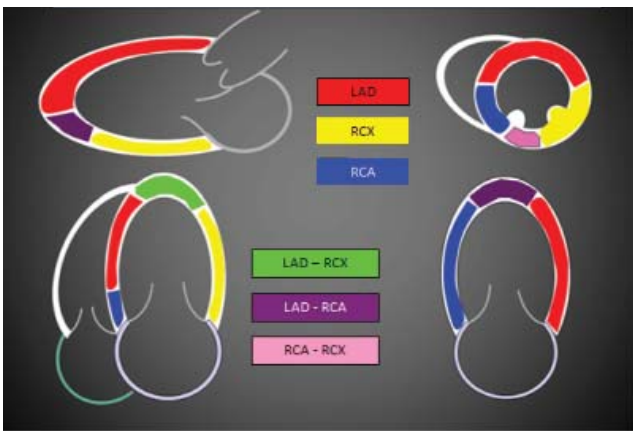
Фиг. 56. Сегменти на ЛК в различни срезове



Фиг. 57. Топографско съотношение между сегментите на ЛК „биволско око” и съседни анатомични структури

В 17-сегментния модел, 6-те части на всеки от базалните и среднокухинните дялове са означени като предна, предносептална, долносептална, долна, долнолатерална (също понякога означавана като задна) и преднолатерална. Границите на септума са определени от ДК, а всеки от 6-те циркумферентни сегмента заема 60 градуса на срез по късата ос. Тъй като ЛК се стеснява към върха, има точно 4 апикални сегмента: преден, септален, долен и латерален. Апикалната шапка е на самия връх на камерата, където няма ЛК кухина (фиг. 57).

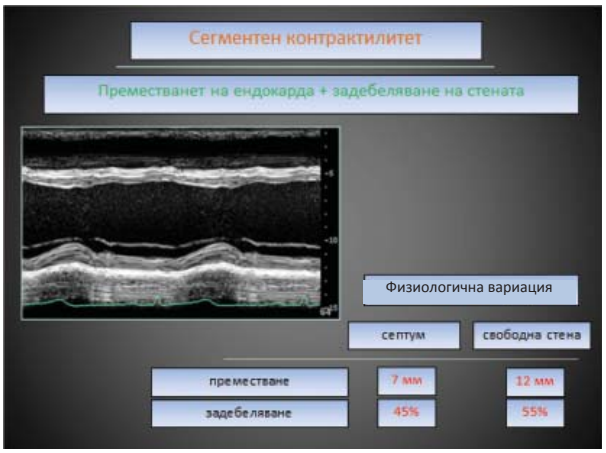
Всеки сегмент е свързан анатомично с някоя от коронарните артерии (LAD, Cx или RCA), въпреки че е възможно да има известно несъответствие, което зависи от индивидуалната коронарна анатомия (фиг. 58).



Фиг. 58. Сегменти в различните зони на кръвообращение на ЛК

Движението на стените по време на систола се приема за нормално при преместване на ендокарда > 5 mm и задебеляване на стената > 50%. Всички сегменти трябва да бъдат изследвани един по един, където е възможно, и в два различни среза (фиг. 58 и фиг. 59):

- X = невъзможно да се интерпретира (недостатъчно добро качество на образа)
- 1 = нормокинетичен
- 2 = хипокинетичен
- 3 = акинетичен
- 4 = дискинетичен
- 5 = аневризмален





Фиг. 59. Преместване и задебеляване на ЛК стени от M-mode ЕхоКГ в норма и патология – количествен анализ

Миокардна исхемия и инфаркт

Миокардната исхемия е резултат от развитието на атеросклеротични плаки в една или повече коронарни артерии, ограничаваща кръвотока към миокарда. Това обикновено не дава симптоматика, докато степента на запушване на лумена не е ≥ 70%, при което пациентът страда от дискомфорт в гръдната област и/или недостиг на въздух. Дискомфортът в гръдния кош е с характерна централна локализация, тежко- или лекостепенен и може да ирадиира към шията и челюстта, както и надолу към някоя от ръцете или и към двете едновременно. Симптомите бързо могат да бъдат облекчени с почивка и/или нитрати.

ЕхоКГ оценка на миокардна исхемия и инфаркт

Препоръките клас I на ACC/AHA за провеждане на ехокардиография при пациенти с данни за остра миокардна исхемия са:

- за диагностика на суспектна остра исхемия, която не се обективизира чрез другите рутинни методи
- за измерване на изходна ЛК функция
- за оценка на пациенти с долен миокарден инфаркт и суспектни клинични данни за инфаркт на ДК
- за оценка на механични усложнения и визуализиране на пристенен тромб.

Миокардната исхемия и инфарктът обикновено водят до появата на хипокинетични, акинетични, дискинетични или аневризмални миокардни сегменти от стената на ЛК (фиг. 60). Чрез оценяване на кинетиката на всички ЛК сегменти поотделно може да се получи високоинформативна картина. Комплексното оценяване на ЛК функция трябва да включва и определяне на размерите, морфология, систолна и диастолна функция на ЛК.

Типичните нарушения на миокардната кинетика са: **акинезия, дискинезия и хипокинезия**. Акинезията представлява липса на движение на стената в систола. Дискинезията е неопределено движение, наблюдаващо се абсолютно асинхронно спрямо останалите сегменти на стената. Хипокинезията представлява понижена амплитуда на движение на част от стената в систола. Често обаче внимателният времеви анализ на сърдечните цикли разкрива някои вариации при тези находки. Такава е ранната систолна контракция, последвана от дискинетично движение до края на цялата систола. Втора разновидност е отчетливото забавяне на началото на контракцията, но при почти съхранено нормално движение на стената в систола. Това нарушение на миокардната кинетика се нарича **тардокинезия**. Тази находка трябва да бъде интерпретирана в контекста на клиничното състояние на пациента. Тя може да е напълно нормална, да бъде проява на исхемия или на постисхемичен период. Прието е правилото, че ако наблюдаваното нарушение в кинетиката е кратко (50-100 ms), се касае за нормална находка.



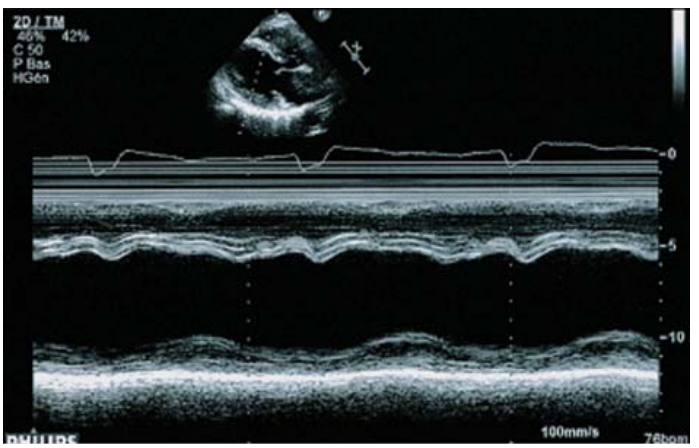
Фиг. 60. Двуразмерно и M-mode – изображение на перикарден излив и септална хипо- до акинезия при миокарден инфаркт

Когато чрез ехокардиографията се търсят нарушения в кинетиката, от изключително значение е предварителната качествена оценка на левокамерната геометрия. Променената геометрия е високоспецифичен показател за сегментни нарушения в кинетиката. Фактори, затрудняващи интерпретацията на сегментната кинетика на ЛК, са:

– Движение на сърцето;
– Ефект на връзване – пасивно движение поради прилежащи засегнати сегменти;
– Проводимост – ЛББ, WPW, електростимулация;
– Анатомия: ЛКХ, форма на септума;
– Вторични кардиомиопатии;
– След кардиохирургична интервенция;
– Лекарствени въздействия.

Нормалната ЛК се описва като цилиндрично тяло, завършващо конусообразно, т.е има форма, наподобяваща куршум. От особена важност е фактът, че сърдечният връх е със силно ограничена до липсваща подвижност по време на левокамерното изтласкване и пълнене. Апексът има съвсем кратка и ограничена подвижност през изоволуметричните периоди. Значимата подвижност на сърдечния връх при апикална позиция е сигурен индикатор, че трансдюсерът не е позициониран правилно върху истинския връх.

Левият бедрен блок често има исхемична генеза или е усложнение на преживян миокарден инфаркт (фиг. 61). Този факт допълнително усложнява анализа на септалната кинетика при такива пациенти. **Като общо правило може да се подчертае, че дискинезията на септума при ЛББ засяга предимно проксималната му част. Освен това при тези случаи не се променя левокамерната геометрия, докато при дискинезията, явила се вследствие на исхемия, променената геометрия е основен качествен диагностичен критерий. Освен това при дискинезия, вследствие от ЛББ, дебелината на стената остава непроменена, докато при исхемична генеза обикновено е изтънена.** Въпреки описаните основни диференциалнодиагностични критерии подчертаваме, че този анализ трябва да бъде внимателно интерпретиран в контекста на клиничното състояние на пациента, тъй като наличието на критерии за дискинезия при ЛББ не може да изключи исхемичната му генеза.



Фиг. 61. Дискинезия на междукамерна преграда при пациент с ЛББ

Миокардната исхемия се изследва често със стрес-ЕхоКГ, при която всяка промяна в движението на стените се оценява в отговор на физическо усилие или фармакологично обременяване. **При класическия исхемичен отговор миокардът е нормокинетичен в покой, но движението на стените му се влошава при стрес.**

Стрес-ехографията може да играе важна роля и след прекаран инфаркт на миокарда, като спомага за откриването на области, в които

миокардът е все още витален. **Областите на миокардна некроза обикновено са акинетични или хипокинетични в покой и остават непроменени при стрес. Въпреки това понякога се вижда подобрение в движението на стените под въздействие на стрес, което показва, че миокардът е все още жизнеспособен, но е „зашеметен" или „хибернирал".** Функцията на „зашеметения" миокард е възможно да се подобри спонтанно с времето, докато тази на „хибернирания" обикновено може да се подобри само след реваскуларизация (вж. **Роля на стрес-ЕхоКГ при оценка на миокардната исхемия).**

ЕхоКГ може да е от голяма полза в ДД на острата гръдна болка, която включва не само остър коронарен синдром, но и състояния като аортна дисекация, белодробна емболия и перикарден излив. Ехографската оценка е от изключително значение и за диагностиката на много от усложненията на инфаркта на миокарда.

Усложнения на инфаркта на миокарда

Аневризма на ЛК. Експанзията на ЛК стена при остър миокарден инфаркт е анатомичният субстрат на потенциалните механични усложнения при остър миокарден инфаркт като руптура и формиране на аневризма. Тя представлява остро изтъняване и отпускане на стената в инфарктната зона, наблюдаващи се 24-72 часа след началото на трансмурален коронарен инцидент. Това остро ремоделиране на ЛК има важно прогностично значение, предвид факта, че е субстрат за потенциални механични усложнения. По-често се наблюдава при предно-апикален МИ и значително по-рядко – при долен. Експанзията не може да бъде наблюдавана при нетранмурална лезия. Ехокардиографски се характеризира с изтъняване на стената и формиране на аневризма, без плътен цикатрикс (предвид ранната фаза на процеса).

Постинфарктното ремоделиране представлява трайна промяна на размера и геометрията на ЛК, настъпваща след преживян МИ. Всеки цикатрикс е обграден от зона на дисфункция. Постинфарктната ремоделация има голяма клинична значимост, тъй като води до дилатация на левокамерната кухина и прогресивно понижаване на систолната функция. Типична за ремоделацията е и хипертрофията на останалия миокард. Често се наблюдава и вторична митрална регургитация, дължаща се на нарушена коаптация на митралните платна поради апикално и/или

латерално изместване на папиларните мускули вследствие образувания цикатрикс и нарушената кинетика на камерата.

Хроничната аневризма се дефинира като изразено нарушаване на нормалната геометрия на левокамерния контур, визуализиращо се както в систола, така и в диастола. Стената в този участък е заета от фиброзен цикатрикс и ехокардиографски се визуализира като изтънена и с повишена ехогенност (фиг. 62). При истинската аневризма комуникацията с левокамерната кухина е на широка основа. При псевдоаневризмата комуникационният отвор е под формата на тясна шийка (фиг. 63). Стената на истинската аневризма е съставена изцяло от фиброзен цикатрикс, докато при псевдоаневризмата могат да бъдат отличени перикард и епикард. Предвид анатомичните особености тромбите са честа находка и в двете структури, но при истинската аневризма те обикновено са пристенни, стари и организирани, докато в псевдоаневризмата обикновено са пресни и фрагментирани.



Фиг. 62. Аневризма при МИ



Фиг. 63. Фалшива аневризма при МИ

Аневризмалната зона на ЛК обикновено се образува в области, където инфарцираният миокард е изтънял. Пациентите могат да имат клинични белези, насочващи към нарушена ЛК функция или персистираща ST-елевация в ЕКГ.

Ехографска оценка

Трябва да се разпознае областта от ЛК, обхваната от аневризма, като находката се описва съобразно обичайната сегментна номенклатура. Следи се внимателно за характерното движение на дискинетичната стена на аневризмалния сегмент. Гледа се щателно и за пристенен тромб, който

е честа находка в аневризмалната кухина предвид нарушената реология. Прави се пълна оценка на систолната и диастолната функция на ЛК.

Пристенен тромб. Образува се при кръвна стаза, например в рамките на ЛК аневризма или в акинетичен сегмент (фиг. 64 и фиг. 65).

Руптура на папиларен мускул. Дисфункция или руптура на папиларен мускул в хода на МИ са честа причина за остра митрална регургитация. Дисфункция на папиларен мускул възниква най-често при долен инфаркт на миокарда. Руптурата по-често засяга задномедиалния папиларен мускул, който има единично кръвоснабдяване (обикновено от RCA или Cx), в сравнение с преднолатералния папиларен мускул, който е с двойно кръвоснабдяване.



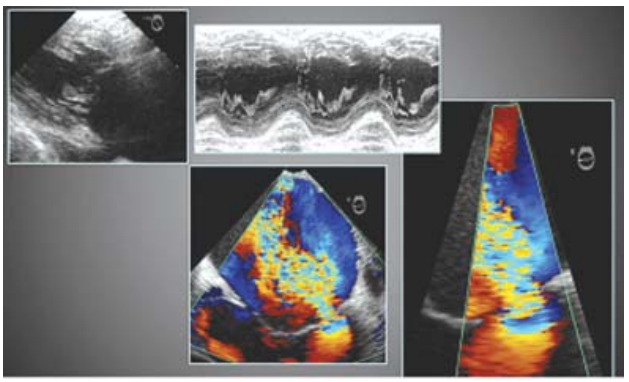
Фиг. 64. Пристенен тромб при МИ



Фиг. 65. Възможни усложнения при МИ

ЕхоКГ оценка

Използва се 2D изобразяване, за да се оцени структурата на платната на митралната клапа, пръстена, папиларните мускули и хордите. В случай на руптура на папиларен мускул, трябва да се търси митрално платно с прикрепена част от папиларен мускул и прилежащите му части от хордите, пролабиращи в лявото предсърдие (ЛП) по време на систола (фиг. 66).



Фиг. 66. Изображения на руптура на папиларен мускул с високостепенна митрална регургитация

Степента на митралната регургитация се оценява чрез Doppler-ЕхоКГ. Определят се ЛК размери и функция, както и размерите на ЛП (при остро настъпила тежка митрална регургитация, без предшестваща патология, ЛП няма достатъчно време да дилатира).

Хемодинамична декомпенсация с новопоявил се систолен шум може да се появи и вследствие възникнал в хода на МИ междукамерен дефект (VSD). ДД на тези две състояния е приоритет именно на 2D и Doppler-ЕхоКГ.

Руптурата на междукамерния септум. Руптурата на междукамерния септум в хода на острия МИ причинява придобит VSD (фиг. 67). Обикновено се наблюдава внезапно влошаване в състоянието на пациентите и се установява новопоявил се систолен шум. Това усложнение е свързано с висока смъртност и налага обсъждане за спешна хирургична намеса.

ЕхоКГ оценка

Септумът се изследва внимателно посредством 2D ЕхоКГ и CD, за да се определят локализацията и размерът на VSD. Някои дефекти, явили се като усложнение на МИ, са малки и е истинско предизвикателство

да бъдат открити. Не трябва да се забравя, че комуникационните отвори могат да бъдат множествени. Чрез Doppler-изобразяване ще се види ляво-десен шънт с високоскоростен джет. Трябва да се оценят също размерите и функцията на ЛК и ДК.



Фиг. 67. 2D и CD изображения на руптура на септума при МИ

Камерна руптура и сърдечна тампонада. Руптурата на свободната камерна стена обикновено е животозастрашаващо усложнение, причиняващо сърдечна тампонада с фатален изход в около 75% от случаите. Въпреки това понякога руптурата на камерната стена се реализира в условията на адхезии и/или тромбози, което внася известна стабилност в клиничната ситуация.

Хроничната камерна руптура е известна като псевдоаневризма. Разликата между „истинската" и псевдоаневризмата е, че стената на първата е съставена от фибрози и оцелял миокард, а при втората миокардът е пробит и псевдоаневризмата е постлана с перикард.

ЕхоКГ оценка

Търси се перикарден излив с тромб в перикардното пространство, както и кръвоток между камерата и перикарда чрез CD. Определят се мястото и размерите на руптурата и на перикардния излив и се следи за характерните белези на сърдечна тампонада (преколапс или колапс на десни кухини). Перикардният излив след преживян инфаркт на миокарда обаче е сравнително честа находка и то без да е израз на руптура на

ЛК стена. За търсенето на комуникация между ЛК кухина и перикардното пространство се разчита предимно на CD.

Псевдоаневризмата е добре демаркирана от заобикалящия я миокард и има тясна „шия", която е по-малко от половината от диаметъра на самата аневризмална зона. Вътрекухинните тромби не са рядка находка.

Исхемична дилатативна кардиомиопатия

Исхемичната кардиомиопатия се дефинира като хронична ЛК дисфункция, дължаща се миокардиосклероза вследствие дифузна коронарна болест.

Случаите на застойна сърдечна недостатъчност вследствие постинфарктно ремоделиране на ЛК и остри усложнения на МИ не се включват в понятието "исхемична дилатативна кардиомиопатия". При типичните представители на тази нозологична единица ЛК е съставена от зони на нормален миокард, малки цикатрикси, както и участъци с частична фиброза на стената. Ехокардиографски ЛК е дилатирана, с множествени хипо- до акинетични участъци. Нарушената кинетика в ограничени сегменти е характерна за постинфарктната ремоделация.

За идиопатичната дилатативна кардиомиопатия е характерна дифузната хипокинезия. Освен това в началните етапи на исхемичната кардиомиопатия при липса на съпътстваща пулмопатия не се наблюдават промени в размерите на ДК. Увеличението и на ДК е по-типично за идиопатичната кардиомиопатия. Освен това при нея често пъти наблюдаваната митрална инсуфициенция е вторична, вследствие дилатиране на митралния пръстен, и се изобразява с централен джет. При исхемичната дилатативна кардиомиопатия регургитационната струя по-често е ексцентрична, тъй като се дължи на папиларномускулна дисфункция или фиброза на папиларен мускул с рестрикция на митрално платно.

Роля на стрес-ЕхоКГ при оценка на миокардната исхемия

Индикациите за провеждане на стрес-ЕхоКГ могат да бъдат групирани по следния начин:

- За диагностициране на ИБС при пациенти, при които стрес-тестът с усилие е противопоказан, неприложим, не може да бъде интерпретиран или е с двусмислен резултат;
- За стратификация на риска при пациенти с установена диагноза;

- За планова предоперативна оценка на сърдечно-съдовия риск;
- За оценка на ефекта от реваскуларизация (не се провежда в ранния постпроцедурен период, а само при възобновяване на симптоматиката);
- За търсене на виабилен миокард при пациенти с исхемична КМП, показани за реваскуларизация;
- Неясна по значимост коронарна патология според резултата от ангиографията или от спиралната КТ;
- Оценка на тежестта и определяне на поведението при клапна патология;
- Оценка на динамичната асинхронност при определяне на показанията за ресинхронизираща терапия.

При пациенти с АХ стрес-ЕхоКГ притежава по-висока диагностична специфичност в сравнение с ЕКГ теста при усилие. Между двете методики няма разлика в чувствителността. Освен това дипиридамоловият стрес-ЕхоКГ тест е по-информативен в сравнение с перфузионната сцинтиграфия за оценка на ИБС при пациенти с положителен ЕКГ тест при усилие. Прогностичното значение на стрес-индуцираните нарушения в регионалната кинетика е много голямо при хипертоници със суспектна коронарна патология и чувствително надвишава значимостта на клиничните белези и находките от работната проба.

Диагностичната специфичност на работната проба и миокардната перфузионна сцинтиграфия е значително по-ниска при жените в сравнение с мъжете. Стрес-ЕхоКГ обаче независимо дали е проведена с усилие, или с медикаментозна провокация, има сходна чувствителност, но значително по-добра специфичност в сравнение с другите две методики. Прогностичното ѝ значение е много голямо, сходно с това при мъжете. При пациенти с гръдна болка с неясен произход нормалният тест се асоциира с много нисък процент (под 1%) на последващи събития за тригодишен период на наблюдение, докато положителният тест е независим и категоричен предиктор за бъдещи исхемични инциденти.

Стрес-ЕхоКГ намира приложение и при диабетици, при които работната проба често е затруднена поради периферната невропатия и вазопатия, както и поради често съпътстващо затлъстяване.

Наличието на ЛББ прави невъзможно търсенето на ЕКГ стигми за исхемия. В тези случаи е уместно провеждането на стрес-ЕхоКГ, неза-

висимо че интерпретацията често е затруднена от абнормната кинетика при пациентите с вътрекамерно проводно нарушение. Стрес-ЕхоКГ е по-специфичен метод в сравнение с перфузионната сцинтиграфия. Чувствителността ѝ е задоволителна, въпреки че лезиите в областта на лявата предна десцендентна артерия са трудни за интерпретация поради изходните нарушения в септалната кинетика. Положителният фармакологичен стрес-ЕхоКГ тест е независим високоинформативен предиктор за последващи значими сърдечно-съдови събития при пациентите без предшестващ миокарден инфаркт.

Предоперативната стратификация на риска продължава да бъде значим проблем в медицината. За тази цел фармакологичната стрес-ЕхоКГ определено се утвърди като средство на първи избор, тъй като е по-лесна за провеждане, особено при увредени пациенти, по-евтина, а и по-безвредна в сравнение с перфузионната сцинтиграфия. Опитът с дипиридамоловия, както и с добутаминовия тест показва, че процедурата има изключително висока отрицателна предсказваща стойност (90-100%), позволяваща провеждането на сигурна хирургична интервенция при минимален риск от сърдечно-съдови усложнения. Стратификация на риска чрез стрес-ЕхоКГ трябва да бъде препоръчвана най-вече при пациенти над 70 години с предшестваща или с настояща ангинозна симптоматика, преживян миокарден инфаркт или сърдечна недостатъчност. Интересно е да се знае, че приблизително 25% от провежданите стрес-ЕхоКГ тестове за предоперативна стратификация на риска при пациенти с предстояща несърдечна хирургия са неуместни и излишни поради непрецизирани индикации.

Контраиндикациите за провеждане на стрес-ЕхоКГ с усилие са:

Абсолютни:

- Нестабилни хемодинамични състояния;
- Тежка, неконтролирана АХ.

Относителни:

- Невъзможност за адекватно натоварване;
- Трудна за интерпретация изходна ЕКГ.

Контраиндикациите за провеждане на стрес-ЕхоКГ с добутамин са:

- Пациенти с комплексни надкамерни и камерни аритмии (пристъпно предсърдно мъждене, пароксизмална надкамерна тахикардия, камерна тахикардия, регистрирано камерно мъждене);

- Неконтролирана умерена или тежка АХ.

При такива пациенти се препоръчва провеждането на по-сигурния вазодилататорен тест.

Контраиндикациите за провеждане на стрес-ЕхоКГ с дипиридамол са:

- AV блок II и III степен;
- SSS
- Бронхиална астма или склонност към бронхоспазъм поради друга причина

Пациентите, приемащи редовно дипиридамол, могат да провеждат аденозинов тест най-малко 24 часа след преустановяване на лечението си поради риск от непредсказуемо високи кръвни нива на аденозина.

Провеждането и интерпретацията на стрес-ЕхоКГ изисква голям опит и би трябвало да се прави само от специално обучен персонал. Диагностичната информативност на методиката, приложена от опитен ехокардиографист, но начинаещ в стрес-тестовете, е съизмерима с тегленето на жребий. Необходимите познания за правилната интерпретация се придобиват след поне 30-дневен престой в лаборатория, в която се провеждат поне 5 стрес-теста дневно. Поддържането на добро ниво на компетентност изисква провеждането на поне 15 стрес-ЕхоКГ теста месечно. При прилагането на методиката са възможни животозастрашаващи усложнения, което изисква наличието на апаратура за КПР и специално обучен персонал.

За анализирането на стрес-ЕхоКГ обикновено се използва 16- или 17-сегментен модел на ЛК. Диагностичните крайни цели на изследването включват:

- Максимално работно натоварване (за теста, провеждан с усилие);
- Достигане на максимална доза (за фармакологичния тест);
- Достигане на таргетна СЧ;
- Обективизиране на два или повече хипо- или акинетични сегмента на ЛК;
- Изразена гръдна болка;
- ЕКГ критерии за исхемия (ST-депресия над 2 mV).

Субмаксималните недиагностични крайни цели са:

- Симптоми на непоносимост;
- Асимптомни странични реакции като повишаване на кръвното налягане (САН над 220 mm Hg или ДАН над 120 mm Hg), симптома-

тична хипотония със спад на АН с повече от 40 mm Hg, надкамерни и комплексни камерни аритмии.

Най-често използваните стресори при провеждането на стрес-ЕхоКГ са физическото натоварване, добутаминът и дипиридамолът.

Стрес-ЕхоКГ с физическо натоварване

Изследването може да бъде проведено както чрез използване на пътека за ходене/бягане, така и чрез велоергометър. Тъй като не е възможно ЕхоКГ изобразяване по време на натоварването, се разчита основно на периода непосредствено след преустановяването му. Задължително е това да стане много бързо – след достигане на върха на натоварването, и операторът трябва да се вмести в не повече от 1-2 min. Ако за натоварване се използва велоергометър, пациентът може да бъде позициониран изправен, легнал или полулегнал. Последните две пози позволяват ЕхоКГ изобразяване от различни позиции и по време на последователните нива на натоварването. При изправено положение на тялото обикновено е възможно да бъде постигнат единствено апикален четири- или петкухинен образ.

Стрес-ЕхоКГ с добутамин

Стандартният фармакологичен протокол се състои в продължителна интравенозна инфузия на добутамин в покачваща се доза през 3 min. Започва се с 5 μg/kg/min, минава се през 10, 20, 30 и се достига до 40 μg/kg/min. Ако въпреки максималната доза не се достигнат посочените крайни цели на изследването, се прилага и атропин в начална доза от 1 mg.

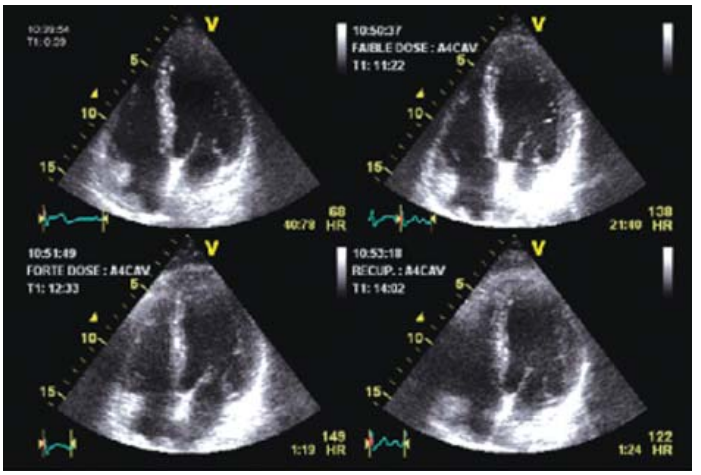
Стрес-ЕхоКГ с дипиридамол

Стандартният протокол включва инфузия на дипиридамол в обща доза 0.84 mg/kg за 10 min. През първите 4 min се прилагат 0.56 mg/kg. През следващите 4 min не се инжектира медикамент. Ако до момента не е достигната една от крайните цели, за последните 2 min на протокола се въвеждат 0.28 mg/kg. Ако на 10-ата min след приключване на инфузията това все още не е постигнато, се прилага атропин в начална доза от 1 mg. Цялата обща доза от 0.84 mg/kg може да бъде въведена отново за 6 min. Задължително за провеждането на теста е наличието на аминофилин, който се използва за неутрализиране на причинените от дипиридамола

странични реакции. За по-голяма сигурност в края на теста, независимо от получения резултат, рутинно се прави инфузия с аминофилин.

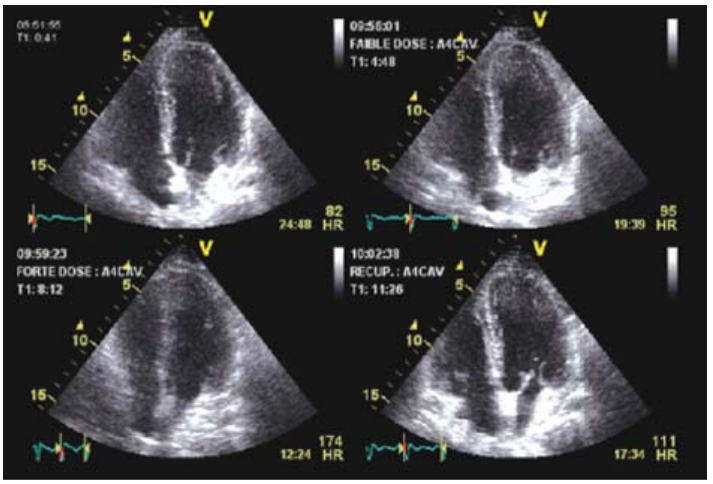
Находките от стрес-ЕхоКГ могат да бъдат обобщени като четири основни разновидности, описващи типа миокарден отговор: нормален, исхемичен, некротичен и виабилен.

- **Нормален отговор:** миокардът е нормокинетичен в покой и нормо- или хиперкинетичен по време на стреса.



Фиг. 68. Нормален отговор при фармакологичен стрес-тест

- **Исхемичен отговор:** един или няколко от ЛК сегменти по време на стрес влошават функцията си, като стават хипокинетични (вижда се като намаление на амплитудата на движение на ендокарда, както и като редукция на систолното задебеляване на стената), акинетични (липса на ендокардно движение и систолно задебеляване) или дискинезия (парадоксално движение на стената навън, с често съпътстващо систолно изтъняване).
- Понякога може да се наблюдава преход на изходна акинезия в дискинезия по време на стреса. Това се дължи на повишаване на вътрекамерното налягане и не бива да се интерпретира като проява на истинска активна исхемия.
- Некротичен отговор: изходната дисфункция на един или няколко сегмента остава фиксирано непроменена по време на стреса.
- Виабилен отговор: сегмент, който е дисфункционален в покой, може да покаже подобрение на кинетиката по време на стреса; това е



Фиг. 69. Исхемичен отговор при фармакологичен стрес-тест

индикатор за незастрашен миокард (зашеметен). Възможно е обаче да се наблюдава подобрение в ранните етапи на стреса с последващо рязко влошаване на сегментната кинетика на върха на натоварването. Този отговор е известен като „бифазен" и е показателен за виабилен исхемичен миокард, страдащ поради критична стеноза на отговорния коронарен съд.

В патофизиологичен аспект влошаването на систолната функция корелира с тежестта на редукция на коронарния кръвоток. В действителност редукцията на субендокардния кръвоток с 20% води до 15-20% намаляване на задебеляването на ЛК стена; редукцията на коронарния дебит с 50% корелира с намаляване на регионалното задебеляване на камерната стена с около 40%, докато ограничаването на коронарния кръвоток с около 80% води до появата на акинезия. Нарушенията в кръвотока на субепикардните съдове са субстрат за появата на дискинезия.

Хибернацията и зашеметяването (stunning) са две различни патофизиологични форми на виабилния миокард, които могат да бъдат разпознати при исхемичната КМП и при ОКС. Хибернираният миокард се дължи на хронично понижена коронарна перфузия (от месеци и години), която обаче не преминава критичния праг и мускулът остава виабилен. След реваскуларизация хибернираният миокард възстановява функцията си. При зашеметения миокард персистираща, но обратима исхемия предизвиква метаболитни увреждания и дисбаланс между доставката

на енергия и произведената работа. В този случай възстановяването на функцията настъпва спонтанно за часове, дни или за няколко седмици след възстановяването на кръвотока.

При пациенти с дисфункционален, но виабилен миокард регионалната функция може да бъде подобрена благодарение на инотропния ефект на ниски дози (5-10 μg/kg/min) добутамин, използван в протокола на стрес-ЕхоКГ. Чувствителността и специфичността на нискодозирания добутаминов тест са респективно 86% и 90% за прогнозиране на спонтанно функционално възстановяване на зашеметен миокард след ОМИ и 84% и 81% за предсказване на функционално възстановяване на хиберниран миокард след реваскуларизация при пациент с хронична ИБС. Откриването на виабилен миокард чрез добутаминов стрес-ЕхоКГ тест е предиктор за добър ефект от реваскуларизация при пациенти с исхемична КМП, независимо дали са диабетици, или не. Диагностичната стойност на методиката е съизмерима с тази на радиоизотопните образни изследвания.

Установяването на виабилен миокард чрез добутаминов тест също така е предиктор, диференциращ респондерите спрямо ресинхронизираща терапия. В действителност след имплантиране на ресинхронизиращо устройство пациентите с контрактилен резерв показват благоприятен клиничен отговор, както и добър ефект по отношение на ремоделацията на ЛК.

Поради високата си диагностична и прогностична стойност стрес-ЕхоКГ е широко използван метод за оценка на коронарната болест. Тъй като стрес-индуцираната исхемия е предиктор за неблагоприятен изход, липсата ѝ се асоциира с нисък риск от последващи събития. Оценката на коронарния резерв чрез Doppler-ЕхоКГ добавя допълнителна прогностична информация към получената от стандартния стрес-тест. **Стрес-ЕхоКГ е показана в случаите, когато тестът при физическо усилие е неприложим, труден за интерпретация или с противоречив резултат, както и когато признаците за исхемия по време на теста са в действителност фалшивоположителен отговор, както често се случва при хипертоници, жени и пациенти с ЛКХ. Търсенето на виабилен миокард е друга индикация за провеждане на стрес-ЕхоКГ. Установяването му е сигурен предиктор за благоприятен ефект от**

последваща реваскуларизация при пациенти с исхемична КМП, както и от ресинхронизираща терапия при болни с идиопатична КМП. Стрес-ЕхоКГ има сходна диагностична информативност, както и перфузионната сцинтиграфия, но за разлика от нея е със съществено по-ниска себестойност, безвредна е за околната среда и не подлага пациентите на радиационна експозиция.

През последните години оценката на коронарния резерв чрез комбиниране на трансторакално Doppler-ЕхоКГ изследване на скоростите на коронарния кръвоток и вазодилататорен стрес-тест позиционира ЕхоКГ като ефективна диагностична и прогностична методика. **Изследването се основава на изчисляването на индекса на КР, представляващ вариацията между изходната диастолна скорост и тази по време на пиковия ефект от медикаментозната вазодилатация. Най-простият, точен и лесен за изследване параметър е пиковият диастолен кръвоток. От възможните разновидности на стрес-тестовете най-подходящ се оказва вазодилататорният поради по-добрите възможности за възпроизвеждане на качествен образ. От използваните вазодилататорни агенти най-добре толерираният е дипирадамолът.** В сравнение с аденозина той също предизвиква хипервентилация, но в по-малка степен, по-евтин е в повечето държави и притежава по-дълъг вазодилатативен ефект.

Използва се широколентов трансдюсер (2-7 MHz) или два такива, съответно нискочестотен – за изобразяване на кинетика, и високочестотен – за изследване на кръвотока в ЛАД. Кръвотокът в средната и дисталната част на ЛАД се търси от модифициран апикален трикухинен достъп посредством внимателно сканиране с CD. Методът е успешен при близо 95% от случаите. Циркумфлексната коронарна артерия също може да бъде локализирана чрез модифициран апикален двукухинен образ. Това обаче е много по-трудно и се постига при около 60% от случаите.

КР се калкулира като съотношението между пиковата диастолна скорост в изобразената коронарна артерия във фазата на хиперемия и диастолната скорост в покой. Нормалният КР е със съотношение над 2.0 и корелира с чисти коронарни съдове при ангиографско изследване. КР под 2.0 може да се дължи на сигнификантна стенотична лезия на ЛАД, а също и на микроваскуларна болест.

Изследването на КР не може да се използва като единствен диагностичен критерий поради две основни ограничения. В действителност достатъчно висока е успеваемостта на изобразяване единствено на ЛАД. Освен това методиката не може да диференцира микроваскуларната от макроваскуларната коронарна патология.

В действителност изследването на КР на ЛАД носи допълнителна прогностична стойност към резултата от стрес-ЕхоКГ при пациенти с известна или подозирана коронарна болест. Методиката позволява ефективна стратификация на риска при диабетици без нарушения в кинетиката по време на стрес-теста, при пациенти с междинна по степен коронарна стеноза, както и при пациенти с нормални или близки до нормата коронарни артерии.

Роля на TDI при оценка на миокардната исхемия

Измерванията за оценка на миокардната функция, базирани на Doppler и проследяващо очертаване (tracking), дават информация за определен участък от сърдечния мускул. Скоростите, които се измерват, са обект на сложни взаимодействия между различните сегменти на миокарда. Скоростите на движение в основата, и в частност на митралния пръстен, корелират сигнификантно с глобалната функция на ЛК. Корелацията обаче се нарушава при заболявания, засягащи отделни зони от миокардната тъкан.

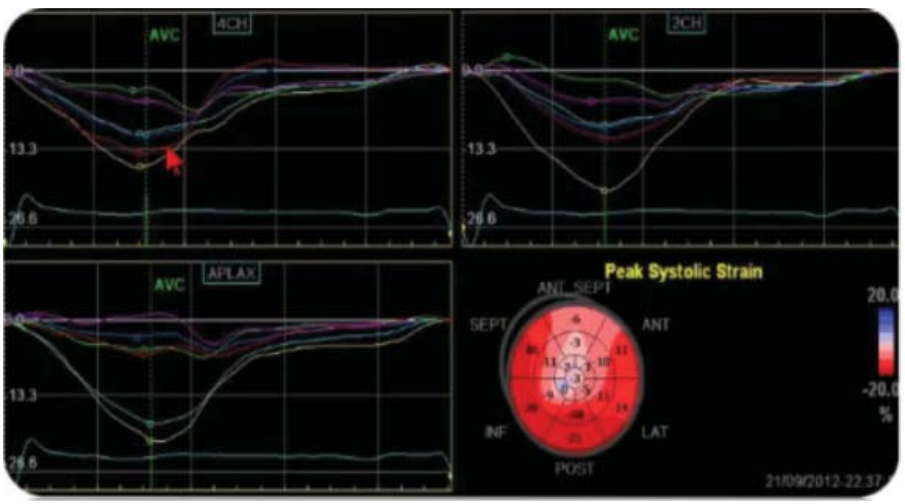
Фракция на изтласкване: В комбинация с полуавтоматизираното очертаване на камерната кухина възможностите на tracking могат да бъдат използвани за пълно автоматизиране и подобряване на измерването на ФИ от 2D-ЕхоКГ по Simpson или от 3D изобразяването.

Глобален strain: ФИ е незаменим клиничен параметър, който може да бъде измерван ехокардиографски многократно и точно за нуждите на клиничната практика. Обикновено интерпретацията му става несигурна при умерено понижена систолна функция. Глобалният strain се дефинира като осреднена величина от лонгитудиналния strain на цялата образна равнина или на камерата. Това е нов параметър, производен най-често на проследяващото очертаване (tracking). Според наблюденията до момента той дава информация, сравнима с ФИ, и при това с много по-малка вероятност за субективна грешка. Многобройни големи проучвания показаха по-високата му прогностична стойност. Нормалните му

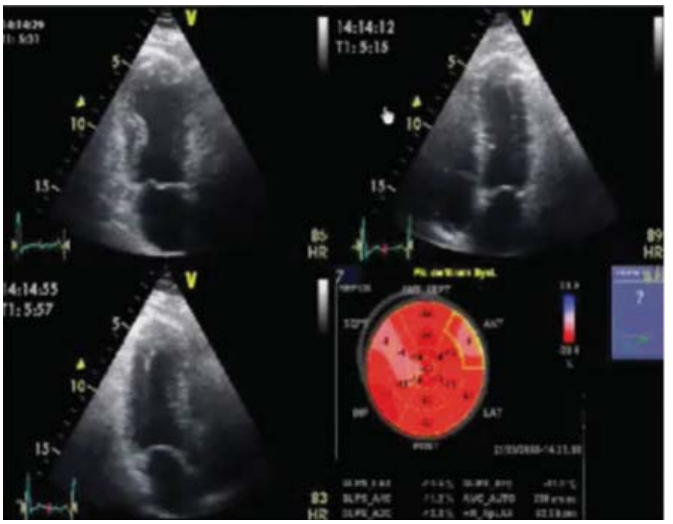
стойности, целесъобразността на изследването му, както и информативността му за рутинната клинична практика предстои да бъдат изяснени. Първоначалният опит показва, че стойности около -18% и -20% са нормални, докато стойностите около -12% корелират с ФИ около 35%.

Регионална систолна функция:

- *Скорост и движение:* Тези параметри имат ограничена стойност за оценка на регионалната функция, но могат да бъдат използвани за доказване на нормална глобална функция на камерата в случаите, когато измерените базални пикови систолни скорости са нормални. Средните скорости на митралния пръстен позволяват оценка на глобалната лонгитудинална функция.
- *Деформация:* Параметрите за деформация (strain, strain rate) дават достоверна регионална информация. В зависимост от патологията параметрите на деформацията могат да останат само с леко понижени максимални стойности. При регионалните заболявания на миокарда (цикатрикс след преживян инфаркт, проводни нарушения и други) се променят единствено регионалните криви на показателите.



Фиг. 70. Strain при миокардна исхемия със сегментна патология – графично изображение и по сегменти от „биволско око" (колкото по-тежка е исхемията, толкова по-светли са цветовете в засегнатите сегменти)

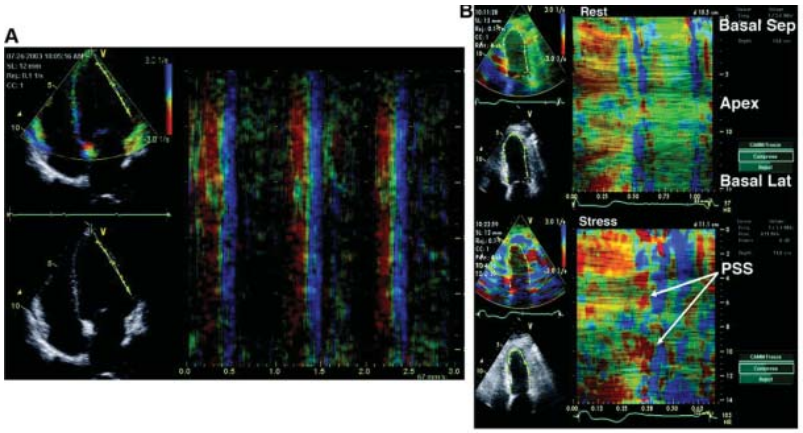


Фиг. 71. Strain при допаминов стрес-тест: частичното възстановяване на кинетиката от 2D-ЕхоКГ и пиковата деформация на някои сегменти от „биволско око" са израз на наличие на жизнеспособен (виабилен) миокард

Надлъжно постсистолно скъсяване (longitudinal postsystolic shortening – PSS): Този показател се явява като типична находка в случаите, при които камерната функция е нехомогенна. Може да се дефинира като скъсяване на миокарда непосредствено след затварянето на АоК. Наблюдава се и като нормална физиологична находка в ограничени участъци от базалната и апикалната част на септума. Ако надлъжното постсистолно скъсяване надхвърля четирикратно регионалната деформация, е основателно да се подозира патологичен процес.

В комбинация с по-занижена систолна функция този параметър е неспецифичен, но сензитивен показател за регионална исхемия и евентуално – цикатрикс. При стрес-ЕхоКГ стрес-индуцираното надлъжно постсистолно скъсяване е индикатор за сегментна исхемия.

Strain'ът има роля при диагностиката на всяко заболяване, протичащо със засягане на миокарда, но най-сериозният му потенциал е при диагностиката на ИБС, при която страда предимно надлъжната механика на ЛК. Този параметър се променя сигнификантно при визуално нормокинетични сегменти, кръвоснабдяване от стенотични коронарни артерии (над 70%). 2D лонгитудинален strain от -17.9% е насочващ за тежка триклонова или стволова коронарна болест при чувствителност и



Фиг. 72. Фармакологичен стрес-тест: Надлъжното постсистолно скъсяване е израз на миокардна исхемия

специфичност съответно по 79%. При пациенти с повишен атеросклеротичен риск, запазена ФИ и/или стабилна стенокардия прогресивното влошаване на 2D глобалния strain и SR корелира директно с тежестта и прогресията на коронарната патология, определени чрез мултислайз КТ.

Лонгитудиналният strain е понижен при пациенти с миокарден инфаркт и корелира с размера на инфарктната лезия. Освен това този показател е предиктор на ЛК ремоделация, на последващите клинични събития, както и на отговора спрямо реперфузионна стратегия.

Параметрите, производни от speckle-tracking, могат да бъдат използвани и за диференциране на виабилен миокард. Сегментите с инфарктна зона над 50% имат по-нисък телесистолен радиален и циркумферентен strain, както и по-дълъг период за достигане на пиков strain в сравнение с тези с по-малка инфарктна зона или липсваща такава. Телесистолен радиален strain под 2% притежава чувствителност 88% и специфичност 95% за определяне на инфарктна зона, надвишаваща 50% от изследвания сегмент.

Въпреки значимите доказателства, че анализът на деформацията при пациенти с известна или подозирана ИБС е полезен за клиничната практика, Doppler стрес-изобразяването все още не се е превърнало в стандартна ежедневна практика, тъй като изисква изключително добре обучен персонал, отнема много време и има голяма субективна вариабилност на резултатите. Обаче има голяма вероятност анализите, производни на speckle-tracking, да бъдат превърнати в стандартна практика,

тъй като са полуавтоматизирани, отнемат по-малко време и сравнени с Doppler стрес-изобразяването, имат по-висока възпроизводимост на резултатите и не са ъгъл-зависими.

Миокардният strain, производен на Doppler и на 2D-ЕхоКГ, е перспективна област в неинвазивната кардиологична образна диагностика. Strain'ът и SR са чувствителни методи, добре корелират с другите параметри на сърдечната функция и долавят ранни промени в миокардния контрактилитет. Те носят допълнителна информация за механиката на ЛК, подпомагат диагностиката на коронарната болест и виабилния миокард, имат предиктивна стойност по отношение на усложненията след МИ и отговора при реперфузионна стратегия и могат да се използват като достоверни прогностични показатели.

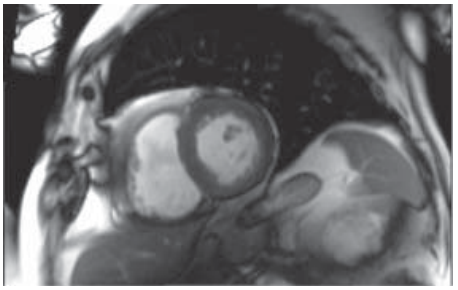
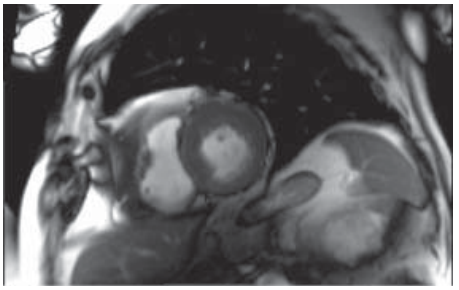
КАРДИОМАГНИТНОРЕЗОНАСНА ТОМОГРАФИЯ ПРИ ИСХЕМИЧНА БОЛЕСТ НА СЪРЦЕТО

КМРТ позволява изчерпателна оценка на пациенти с ИБС. В рамките на едно изследване може да се оценят сърдечната анатомия и функция, перфузията и виталността на миокарда. Възможно е също така и установяване на стенози на коронарните артерии, но на този етап МДКТ значимо превъзхожда КМРТ като чувствителност и прецизност. Необходимо е по-нататъшно усъвършенстване на хардуера и софтуера за повишаване на резолюцията и рутинно използване на метода за изобразяване стенози на коронарните артерии.

Методът намира приложение за установяване на усложненията на миокардния инфаркт (МИ) – тромби в сърдечните кухини, аневризмална дилатация, руптура на междукамерния септум и др. В острата фаза категорично се установяват зоните с едем в миокарда, наличието на микроваскуларна обструкция и зони на некроза, което позволява определяне на прогнозата на заболяването.

КМРТ белези

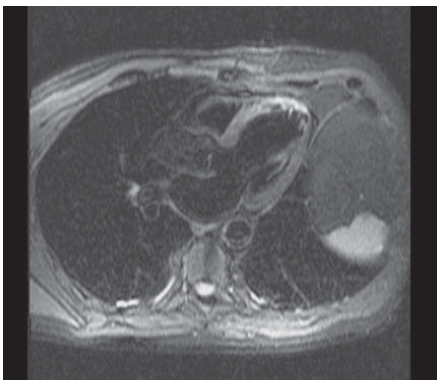
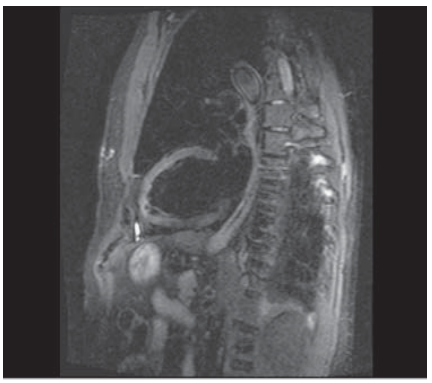
- **Контрактилна дисфункция**. Сегментните смущения в миокардната кинетика в покой или при стрес-тест могат да бъдат резултат на ИБС, когато съответстват на съдова територия – сегментни дефекти в кинетиката на стената са достоверен белег за ИБС (фиг. 73).

а)  б) 

Фиг. 73. SSFP-базирани динамични образи (кина) а) в крайна диастола и б) в крайна систола. Хипокинезия средно долно на лява камера (10-и сегмент)

В повечето случаи контрактилната дисфункция засяга лявата камера, но също така могат да се установят и сегментни смущения в кинетиката на дясната камера при дяснокамерен инфаркт. Усложнения на миокардния инфаркт като формиране на камерна аневризма също се установяват при динамичните образи. Съпътстваща патология като наличие на тромби в сърдечните кухини може да бъде идентифицирана, но изисква последващо потвърждение на постконтрастните измервания.

- **Едем в миокарда при остър коронарен инцидент**. На Т2-базираните образи зони на остра увреда на миокарда могат да се идентифицират поради наличието на висок сигнал вследствие на повишено количество вода в миокарда (фиг. 74).

а)  б) 

Фиг. 74. TIRM-базирани образи в равнина четири кухини а) и през левите кухини б). Изобразява се зона на едем в миокарда на лява камера върхово (17-и сегмент) и апикално-септално (14-и сегмент), резултат на остър инфаркт в басейна на LAD

Често зоните с висок сигнал на Т2-образите са по-обширни от зоните на некроза (необратима увреда) и това определя т.нар. зона в риск. При реваскуларизация зоните в риск предполагат възстановяване, докато зоните на некроза се трансформират с течение на времето в зони на фиброза в миокарда. Определянето на зоните в риск и зоните на некроза изисква съпоставка с късните постконтрастни образи (ЛЕ) (фиг.75).

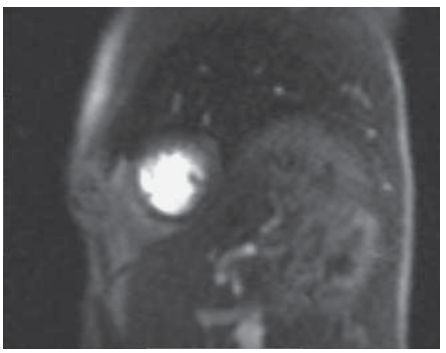
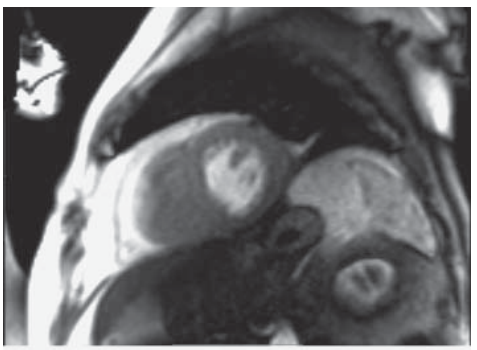


Фиг. 75. IR-базирани образи с късно усилване (10 min след инжектиране на контрастната материя) в равнина четири кухини при пациента от фиг. 74. Зоната с едем корелира почти напълно със зоната на късно усилване

- Перфузионни дефекти. При КМРТ перфузия се проследява първото преминаване на контрастната материя през сърдечните кухини и миокарда и за разлика от радиоизотопните методи образите са с отлична сензитивност (80-90%) и добра специфичност (70-80%) за откриване на зони с миокардна исхемия в покой или при стрес-тест.

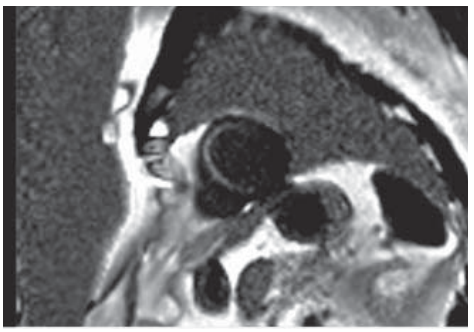
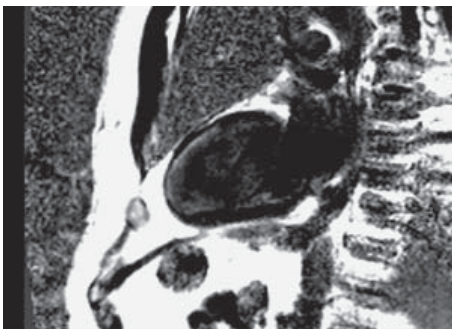
Наличието на зони с хипоперфузия при стрес-теста с вазодилататори е индикатор за функционално сигнификантна стеноза на съответната артерия. Високата резолюция на КМРТ образите позволява детайлна оценка при малки субендокардни перфузионни дефекти до ангажиращи цялата дебелина на миокарда участъци при прогресия на тежестта на стенозата. Глобална хипоперфузия (при триклонова коронарна болест) също се установява при дифузна субендокардна хипоперфузия. Уста-

новяването на хипоперфузионни дефекти в покой е патогномонично за инфаркт на миокарда (фиг. 76).

а)  б) 

Фиг. 76. Перфузия по късата ос с наличие на трансмурален хипоперфузиран участък в 9-и и 10-и сегмент (а) и субендокардна хипоперфузия при друг пациент в 8-и, 10-и и 11-и сегмент

- **Инфарцирана зона (виталност)**. Късните постконтрастни образи при нулиране сигналите от миокарда (късно усилване – late enhancement – ЛЕ) са надеждна и сензитивна техника за установяване на зони на инфакт в миокарда и понастоящем се приемат за „златен стандарт“ при in vivo образите.

а)  б) 

Фиг. 77. IR-базирани образи – късно усилване по късата ос а) и в равнина леви кухини б). Субендокардно и интрамурално усилване, ангажиращо над 50% от дебелината на миокарда предно и горносептално, апикално и средно, както и в областта на сърдечния връх (14-и, 15-и, 13-и, 14-и и 17-и сегмент). Изтънен миокард върхово б). Зони на фиброза при хроничен инфаркт на миокарда в басейна на LAD

Разпространението на зоните с инфарциран миокард може да бъде определено и това корелира пряко с възможността за функционално възстановяване след реваскуларизация. Инфарцираният миокард е със силен сигнал („бял“), докато здравият миокард е с потиснат сигнал („черен“). Подобно на перфузионните дефекти, зоните с инфарциран миокард при късното усилване са с разпространение от субедокардно към интрамурално до ангажиране на цялата дебелина на миокарда. Засегнатите зони трябва да съответстват на съдова територия на оклузиралата коронарна артерия/и (фиг. 77).

Протокол за КМРТ при пациенти с ИБС

- **Динамични (кина) SSFP-базирани образи** в основните анатомични равнини – леви две кухини (left 2CH), три кухини (3CH), четири кухини (4CH), изходен тракт на лява камера (LVOT), къса ос (SHA). С динамичните образи се оценява контрактилитетът на миокарда във всички сегменти и се идентифицират зони с изтънен миокард или формиране на аневризми. Динамичните образи по късата ос включват поредица от последователни образи от базата към сърдечния връх, както за прецизен анализ на контрактилитета, така и за последваща калкулация на камерните обеми, фракцията на изтласкване и миокардната маса.
- **Морфологични образи за установяване на зони на едем в миокарда.** T2-образи със или без мастно потискане в съответните анатомични равнини. Търсят се зони с висок сигнал в миокарда, оценява се тяхното разпространение за последваща корелация с образите при късно усилване. T2-базираните образи с мастно потискане са чувствителни към гадолиний-съдържащите контрасти и е необходимо да се използват преди инжектиране на контрастна материя.
- **Перфузия.** Използват се свръхбързи T1-базирани динамични образи при свободно дишане на пациента. Контрастната материя се инжектира болусно, като се прилага в количество 0.1-0.2 mmol Gd/kg. Проследява се контрастният болус при навлизането му последователно в сърдечните кухини и в миокарда. Идентифицират се хипо- или аперфузирани участъци в миокарда и се оценява тяхното разпространение в дълбочина (от субендокардно до ангажиране на цялата дебелина на миокарда), както и по отношение на съдовите територии.

- **Късно усилване.** Използват се Т1-базирани образи с нулиране на сигналите от миокарда. За оптимално нулиране (постигане на „черен“ миокард) се използва т.нар. TI-скаут, при който се получават последователни образи в една равнина с различна стойност на инверсионното време (IR-time), като се избира инверсионно време, при което миокардът е с максимално потиснат сигнал (черен). Типично IR времето е ~300 ms 8-10 min след инжектиране на контрастната материя в доза 0.1 mmol Gd/kg. По-високата доза скъсява Т1-релаксацията и изисква по-късо инверсионно време. Нивото на нарастване на инверсионното време е ~10-15 ms/min. Използват се образи в стандартните анатомични равнини (left 2CH, 3CH, 4CH, LVOT, SHA). За идентификация на зони с микроваскуларна обструкция, както и при наличие на тромби в сърдечните кухини са необходими по-ранни измервания 2-5 min след инжектиране на контрастната материя, като се използва същата техника с по-дълго инверсионно време – 400-500 ms. Оценяват се зоните с късно усилване като ангажиране на миокарда в дълбочина и като разпространение по отношение на съдовата територия/и. Идентифицират се тромби и зони с микроваскуларна обструкция.

Виталност на миокарда

Съществуват два метода за оценка на виталността на миокарда с КМРТ – късно усилване и нискодозов добутамин стрес-тест с динамични образи (кина). Късното усилване е най-често използваният метод, валидиран е при многобройни проучвания (човешки и с използване на животиски модели) и е приет за „златен стандарт“ при in vivo образите за оценка на виталност на миокарда. Нискодозовият добутамин стрес-тест се използва много по-рядко.

Късно усилване

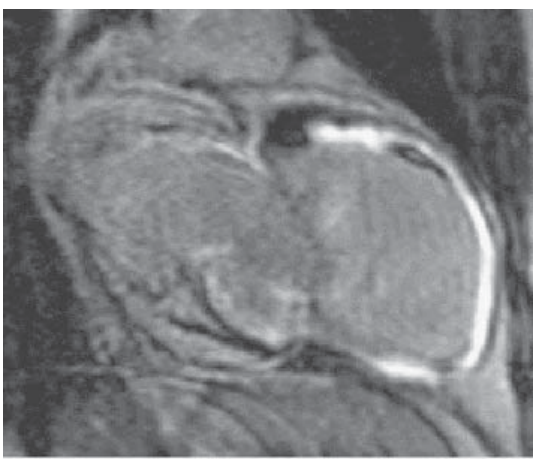
Интерстициалното пространство в инфарцираната миокардна тъкан е увеличено като обем в сравнение с интактния миокард било поради разрушаването на клетъчните мембрани при острия инфаркт, или поради развитието на цикатриална фиброза при хроничния инфаркт. Гадолинийт навлиза в интерстициалните пространства бавно, като пикът на концентрация в тях се наблюдава между 10-20-ата min, за разлика от

нормално перфузирания миокард, през който гадолиният минава бързо (по-малко от 1 min). Образи с използване на описаната по-горе техника, получени между 10-ата и 20-ата минута след инжектирането на контрастната материя, дават максимален контраст между необратимо увредената миокардна тъкан и здравия миокард и позволяват изобразяването на невиталната тъкан. Късно усилване може да се наблюдава и при други състояния, но разпределението на усилващата се тъкан е различно. Пространствената разрешителна способност на тази техника на КМРТ е с един-два порядъка по-висока от тази на радионуклидните методи, което позволява идентифициране даже на малки субендокардни инфаркти. Типичното разпределение на късното усилване при инфаркт е субендокардно, понякога с ангажиране на цялата дебелина на миокарда.

Връзка между късно усилване и виталност. Установено е, че трансмуралното разпространение на зоната на късно усилване има предиктивна стойност по отношение на функционалното възстановяване след реваскуларизация (табл. 4), като процентът на функционално възстановяване е обратнопропорционален на процента на ангажиране на дебелината на миокарда. В практиката значимата граница е 50%, като при засягане на по-малко от 50% от дебелината на миокарда шансовете за възстановяване след реваскуларизация са умерени към добри, докато при засягане на повече от 50% шансовете са лоши. Резултатите от някои проучвания предполагат, че нискодозовият добутамин стрес-тест може да даде допълнителна прогностична информация, въпреки че това предстои да се валидира.

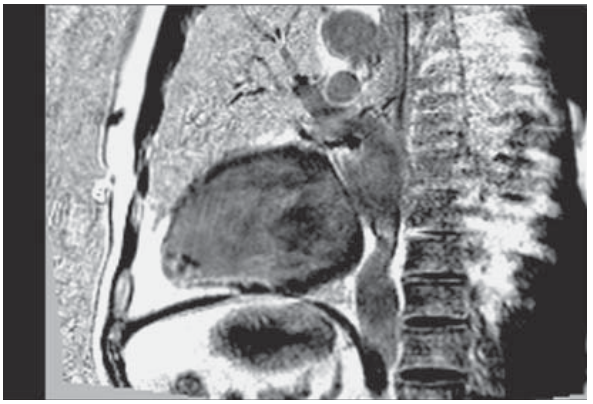
Микроваскуларна обструкция. Микроваскуларна обструкция се развива при остър инфаркт в резултат на комбинация от натрупване на атеротромботичен детрит в микроциркулацията и намаляване обема на капилярното русло поради тъканен едем. Тя е причина за т.нар. no-reflow феномен, наблюдаван при коронарната ангиография след дезобструкция на главна коронарна артерия. Микроваскуларната обструкция може да бъде установена с КМРТ както при перфузията, така и на късното усилване. При късното усилване тя се характеризира с наличие на неусилващи се зони, обкръжени от зони на усилване (субендокардни и

в дълбочина) вследствие на невъзможността на контрастната материя да проникне в микроциркулацията и оттам в интерстициума в централната зона на инфаркта. Откриването на микроваскуларна обструкция на КМРТ се свързва с тежко ремоделиране на миокарда и с кардиоваскуларни усложнения в подострата фаза на инфаркта. При перфузията микроваскуларната обструкция се идентифицира по наличието на перфузионен дефект въпреки успешното възстановяване на коронарния кръвоток на засегнатата артерия.



Фиг. 78. Микроваскуларна обструкция. Неусилваща се зона на микроваскуларна обструкция по предната стена на лявата камера, на фона на усилващия се в съседство миокард

Изобразяване на тромби. КМРТ с късно усилване лесно диференцира тромба от прилежащия миокард поради липсата на усилване в аваскуларния тромб. Това е особено изразено, когато тромбът прилежи към усилваща се инфарцирана зона. За да се подобри изобразяването на тромба, времето за инверсия може да се увеличи (~450 ms при доза 0.1 mmol Gd/kg). С по-дългите инверсионни времена тъканите, в които навлиза контраст, напр. виталният миокард, показват по-висок интензитет на сигналите, докато тромбът остава с хомогенно нисък сигнал (черен).



Фиг. 79. Късно усилване с инверсионно време 450 ms. Множество малки неусилващи се тромби върхово на лява камера на фона на усилващия се, изтънен, фиброзно трансформиран миокард върхово

Добутамин стрес-тест

Позитивният инотропен и хромотропен ефект на добутамина повишава нуждите на миокарда от кислород и разкрива хемодинамично значими стенози на коронарните артерии, като предизвиква новопоявили се или влошаване на съществуващи смущения в кинетиката на миокарда по време на стрес. Добутаминовият стрес-тест има добра специфичност (~ 86%) и сензитивност (~ 83%) за откриване на хемодинамично значими стенози на коронарните артерии. Той може да бъде проведен по стандартния високодозов протокол, използван при стрес-ехокардиографията (Протокол 1). По-високата пространствена резолюция и отличната ендокардна делинеация при КМРТ осигуряват по-добра диагностична точност, сравнено с добутамин стрес-теста при ехокардиографията, особено при пациенти с лош акустичен прозорец.

Съществува малък (~ 2%) риск от камерна тахикардия при прилагане на добутамин, изискващ мониториране по време на изследването и ограничаващ широкото приложение на метода в клиничната практика. Поради това КМРТ аденозин стрес-тестът се прилага по-често поради по-малкия риск и също високата сензитивност по отношение откриване на стенози на коронарните артерии. Добутамин стрес-тестът обикновено се прилага при пациенти с лош акустичен прозорец.

Протокол за високодозов добутамин стрес-тест

- Пациентите не трябва да приемат бета-блокери и нитрати най-малко 24 h преди изследването поради потенциалния им потискащ ефект върху действието на добутамина.
- Необходими са динамични образи (кина) в покой в стандартните анатомични равнини (left 2CH, 3CH, 4CH, LVOT, три измервания по SHA – базално, средно и апикално).
- Интравенозна инфузия на добутамин на 3-минутни сеанси (10, 20, 30, 40 μg/kg/min).
- Правят се динамични измервания (кина) в стандартните анатомични равнини на всяко ниво на стрес.
- Таргетна сърдечна честота (220 – възраст) × 0.85.
- Ако не се достигне таргетната сърдечна честота и при 40 μg/kg/min добутамин, се прилага атропин на порции от 0.25 mg (max 2 mg).
- Инфузията се прекратява, ако:
  - ✓ се установи новопоявило се сегментно смущение в кинетиката на миокарда.
  - ✓ се появят сериозни странични ефекти (т.е. прогресивна гръдна болка, инфаркт, камерна фибрилация, продължителна камерна тахикардия).
  - ✓ се достигне таргетната сърдечна честота.

Контраиндикации

- Тежка системна хипертония (≥ 220/120 mm Hg)
- Нестабилна стенокардия
- Неконтролирана застойна сърдечна недостатъчност
- Значима аортна стеноза (пиков градиент > 50 mm Hg)
- Комплексна сърдечна аритмия, включваща неконтролирано предсърдно мъждене
- Хипертрофична обструктивна кардиомиопатия
- Миокардит
- Ендокардит
- Перикардит.

Нискодозов добутамин стрес-тест

- С него може да се определи виталността чрез оценка на инотропния резерв, въпреки че виталността обикновено се оценява с късно усилване при КМРТ.

- Подобряване на регионалната контрактилна функция при нискодозов (5 или 10 μg/kg/min) добутамин стрес-тест е показател за виталност с висока специфичност, но със средна сензитивност.
- Методът се предлага като допълнение към късното усилване, но не е наложен в клиничната практика.
- Необходими са динамични образи (кина) в стандартните анатомични равнини на всяко ниво на стрес. Образите се проектират един до друг и се подреждат за всяко ниво на стрес в протокол.

Предимства на късното усилване пред нискодозовия добутамин стрес-тест за оценка на виталността:

- По-добра диагностична точност, особено при сегменти с тежка дисфункция в покой.
- Не се изискват допълнителни образи в стрес. По-голяма сигурност и комфорт за пациента.
- По-лесно технически.
- Интерпретацията е по-малко оператор-зависима (по-ниска субективност).

Аденозин стрес-тест

При КМРТ перфузията стрес-теста аденозин е най-често използваният агент, поради много бързия му период на полуразпадане (< 10 s) и бързо преминаващите странични ефекти. Той предизвиква почти максимална вазодилатация при нормалните коронарни артерии, водейки до нарастване на коронарния кръвоток 4-5 пъти над обичайното. При болестно променени коронарни артерии съпротивлението на ниво артериоли е вече намалено в състояние на покой, за да се поддържа регионален кръвоток в миокарда (т.е. коронарният вазодилататив резерв е вече използван) и е необходимо само минимално допълнително увеличаване на кръвотока, за да се предизвика релативна хипоперфузия дистално от променената коронарна артерия.

Мерки за безопасност по време на аденозин стрес-теста

Интравенозното инжектиране на вазоактивни вещества изисква допълнителни мерки за сигурност по време на изследването, в голяма степен определени от спецификата на КМРТ. Препоръчително е поне двама квалифицирани оператори да следят изследването, като поне един от тях да е лекар. В допълнение е необходимо:

- Адекватно мониториране по време на изследването (сърдечна честота, ЕКГ, интерком). Необходимо е поддържане на непрекъсната връзка с пациента по интеркома и периодично информиране за състоянието му и евентуалната поява на симптоми. Внимателно следене за поява на хипотония и брадикардия.
- Готовност за спешно изваждане на пациента от МР скенера при поява на странични ефекти, а именно:
  - ✓ Преходен блок
  - ✓ Преходна хипотония
  - ✓ Преходна тахикардия
  - ✓ Бронхоспазъм.

В редки случаи при персистиране на страничните ефекти може да се наложи прилагане на аминофилин (трябва да е наличен).

- Готовност на реанимация с необходимото оборудване (вкл. дефибрилатор и набор от спешни медикаменти).
- Контраиндикациите за провеждане на стрес-тест с вазодилататори трябва да се знаят и предварително да се установят:
  - ✓ Високостепенен (2-ра или 3-та степен) AV блок
  - ✓ Астма или бронхоконстриктивна болест
  - ✓ Синусова брадикардия
  - ✓ Системна хипотония (< 90 mm Hg)

24 h преди изследването пациентите не трябва да са приемали продукти, съдържащи кофеин и други метилксантини, като кафе, чай, шоколад, теофилин.

Протокол за провеждане на аденозин стрес-тест

Използват се измервания за перфузия – свръхбързи T1-базирани измервания при свободно дишане. Най-често използвани измервания са: Turbo-FLASH, SSFP, хибридни echo-planar измервания (gradient echo-EPI или hybrid EPI). Необходимо е измерванията да са с времева резолюция, позволяваща най-малко три среза за всеки сърдечен цикъл и пространствена резолюция за установяване на субендокарден дефект (< 3 mm резолюция в равнината на среза).

Подготовка на образи

- Избират се подходящи измервания и се ориентират по късата ос (SHA), като най-базалният срез е ≥ 1 cm под изходния тракт на лявата

камера, за да се избегне допълнителното движение по дългата ос по време на стрес.

- Коригират се времето за измерване и броят на срезовете, така че да се покрие всеки сърдечен цикъл по време на стреса (предвижда се ускоряване на сърдечната дейност) с минимум 3 среза.
- Прави се тест-перфузия (без контрастна материя и аденозин), за да се проверят ЕКГ-тригерирането и позицията на срезовете.
- Измерва се базовото кръвно налягане.

Стрес-перфузия

- Копират се тестовите измервания и се селектират за 40-60 сърдечни цикъла.
- Стартира се интравенозната инфузия на аденозин в доза 140 μg/kg/min.
- След около 1 min при повечето пациенти сърдечната честота се покачва с ~ 10-20 уд./min и се получават първите, свързани с аденозина симптоми. Необходимо е поддържане на комуникация с пациентите и следене на кръвното налягане в продължение най-малко на 2 min. Нискостепенно понижаване на кръвното налягане (< 15 mm Hg) е обичайно.
- Инфузията с аденозин продължава 3-6 мин до постигане на максимална вазодилатация. Инфузията се прекъсва:
  - ✓ По молба на пациента (не толерира страничните ефекти)
  - ✓ При персистиращ или симптоматичен AV блок 3-та степен
  - ✓ При тежка хипотония (< 90 mm Hg)
  - ✓ При бронхоспазъм.
- Стартира се измерването и се инжектира контрастната материя след 3 сърдечни цикъла. Някои автори препоръчват задържане на дишането, колкото е възможно, последвано от по възможност повърхностно дишане по време на изследването. Нашият опит показва, че образи с добро качество се получават и при равномерно и спокойно дишане на пациента по време на цялото измерване.
- Инфузията на аденозина се спира след първото преминаване на контрастната материя (обикновено 20-25 сърдечни удара след инжектирането).
- След финализиране на измерването се проверява за отшумяване (в рамките на 1-2 min) на страничните ефекти при пациента.

Необходими са поне 10 min, преди да се премине към измервания на перфузията в покой. Това време може да се използва за други измервания – протоколът предварително е оптимизиран.

Перфузия в покой

Провежда се, като се използват същите измервания (със същите параметри) и доза на контрастното вещество, както стрес-перфузията. Скенирането в покой продължава по-дълго поради по-ниската сърдечна честота, но се понася по-добре от пациентите поради липса на страничните ефекта на аденозина. След перфузията обичайно изследването продължава с измервания за късно усилване, като се взема под внимание общо инжектираната доза по време на перфузията и времето, необходимо за натрупване в интерстициума.

Описание на КМРТ изследване при пациенти с ИБС

Описанието трябва да включва:

- Оценка на глобалната и регионалната контрактилна функция:
  - ✓ ЛК (и ДК) обем и фракция на изтласкване,
  - ✓ Сегментни смущения в кинетиката.

Анализът на сегментните смущения в кинетиката трябва да бъде отнесен към съответната съдова територия, като се използва 17-сегментният модел на AHA.

- Регионална миокардна перфузия – предизвиканите перфузионни дефекти по време на вазодилататорния стрес-тест, които не се наблюдават в покой, са показателни за сигнификантна коронарна стеноза/и. Описват се разположението на засегнатата зона, степента на перфузионния дефект (по отношение на дебелината на миокарда) и кореспондиращата коронарна артерия. Наличните перфузионни дефекти при стрес и покой вероятно са инфаркти и трябва да бъдат потвърдени с образи при късно усилване.
- Едем (при остри инциденти): сравнява се зоната с едем с инфарцираната зона за определяне на възстановимата зона в миокарда.
- Виталност на съответния на съдовата територия сегмент от миокарда: типът късно усилване трябва да е характерен за коронарна болест. Описва се трансмуралната дебелина на късното усилване (табл. 4) и вероятността за функционално възстановяване след реваскулари-

зация. При наличие на съответен софтуер се изчислява общата сума на инфарцираната тъкан (в грамове) спрямо миокардната маса.

- Коронарна анатомия: ако получените образи са с достатъчна резолюция. Ако коронарната анатомия е вече известна (от инвазивна коронарография), удачно е тази информация да бъде включена в описанието с корелация към МРТ находките.

Таблица 4. Оценка на виталността с късно усилване. Разпространението на инфарцираната зона във всеки сегмент определя вероятността за функционално възстановяване след реваскуларизация

Дебелина на инфарцираната зона (%)	Вероятност на функционално възстановяване
0	80%
1-25	60%
26-50	40%
51-75	10%
> 75	Почти нула

КМРТ за диагностика на усложненията на миокардния инфаркт

Камерно ремоделиране и сърдечна дисфункция

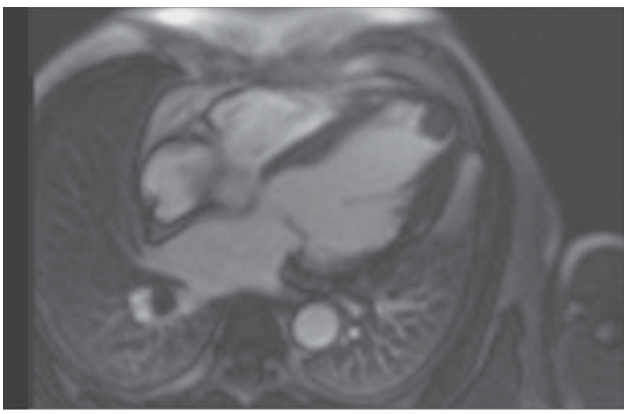
Големите промени в миокарда след миокарден инфаркт включват:

- Трансформация на некротичната тъкан във фиброзна с риск от камерно ремоделиране, когато зоната е обширна (т.е. ангажира 15-20% от общата лявокамерна миокардна маса).
- Хипертрофия на миокарда в периинфарктната зона.
- Ангиогенеза на фиброзната зона, както и модификации на екстрацелуларния матрикс.

Известно е, че размерът на инфарцираната зона е предиктивен фактор за развитие на дилатативна кардиомиопатия. Когато инфарктът ангажира 17-20% от миокарда на лявата камера, камерното ремоделиране еволюира към увеличаване на теледиастолните и телесистолните обеми и дилатативна сърдечна недостатъчност. Прогнозата при тези пациенти е свързана с прогресията на ЛК дисфункция, което може точно да бъде анализирано с КМРТ с оглед установяването на настъпилите морфологични модификации, свързани с епизодите на миокарден инфаркт.

Тромби в сърдечните кухини (вж. по-горе)

Поради често намалената фракция на изтласкване и сегментните нарушения в кинетиката след миокарден инфаркт при тези пациенти има повишен риск от развитие на тромби в сърдечните кухини. С помощта на описаните техники (перфузия, късно усилване) КМРТ позволява идентифициране и на малки, вкл. инклавирани в миокарда тромби, както и наличие на тромби в големите токарални съдове (фиг. 80).



Фиг. 80. Перфузия в равнина четири кухини. Изобразяват се два тромба (с нисък сигнал) на фона на контрастната материя в сърдечните кухини, разположени върхово на лявата камера и в дясната пулмонална вена

Постинфарктни аритмии

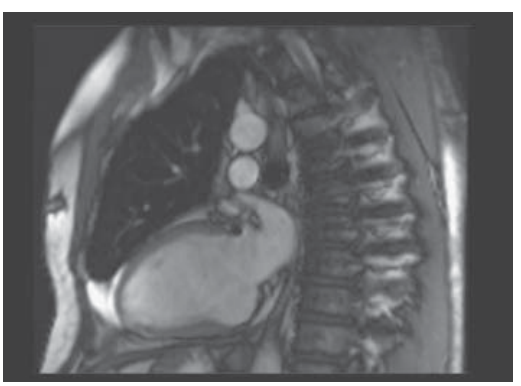
Наличието на т.нар. хетерогенна тъкан около инфарцираната зона е установено при пациенти с постинфарктна аритмия, при които са поставени постоянни кардиостимулатори. Проучвания показват, че размерът на тази периинфарктна зона с хетерогенна тъкан е предиктивен фактор за развитие на постинфарктна аритмия. Периинфарктната зона се определя като участък в миокарда, в който измереният интензитет на късно усилване показва 2 до 4 стандартно отклонение от този на нормалния миокард. Установяването на наличието и разпространението на тази хетерогенна тъкан е важно за насочване на лечението, целящо подобряване на васкуларизацията и предотвратяване на ремоделирането на миокарда. Наличие около инфаркта на гранична „сива“ зона на късното усилване е важен прогностичен фактор по отношение на преживяемостта при тези пациенти.

Камерни аневризми

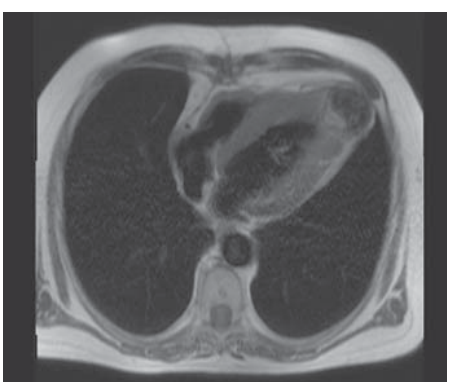
Истинската аневризма е подостро усложнение на миокардния инфаркт, развиващо се най-често след обширно и трансмурално инфарциране в басейна на предната интервентрикуларна артерия (LAD). Наблюдава се дилатиран, дискинетичен участък с фиброзно трасформиран миокард в инфарцираната зона. Състои се от ендокард, фиброзна тъкан и перикард и има широка основа (за разлика от псевдоаневризмата). Стената на аневризмата се усилва след инжектиране на контрастна материя. КМРТ е метод на избор за преоперативна оценка, позволяващ точна локализация и характеризиране (размери, дебелина на стената) на аневризмата, едновременно с оценка на лявокамерните обеми и функция, което го прави подходящ и за постоперативно проследяване (фиг. 81).

Псевдоаневризми

Руптурата на свободната стена на камерата е тежко усложнение, причина за 4% от постинфарктната смъртност и се установява при 23% от починалите след инфаркт на миокарда. Псевдоаневризми се наблюдават в редките случаи, когато руптурата на миокарда е в съседство със задебелен перикард (перикардни сраствания) или фиброзна тъкан. Тя е ранно постинфарктно усложнение и се характеризира с тънка шийка и неусилваща се стена. Псевдоаневризмата може да се усложни с руптура, сърдечна недостатъчност



Фиг. 81. SSFP-базиран образ в равнина леви две кухини. Аневризма долно базално на лява камера с дискинезия на засегнатия сегмент и изтънен миокард – състояние след трансмурален инфаркт в басейна на дясната RCA



Фиг. 82. HASTE-базиран образ в аксиална равнина. Псевдоаневризма върхово на лявата камера с руптура на миокарда след трансмурален инфаркт. Задебелен перикард в съседство

(при голяма псевдоаневризма) или с тромбозиране. Лечението е хирургично и изисква преоперативно детайлно характеризиране, където КМРТ е метод на избор (фиг. 82).

Междукамерна комуникация

Тежко усложнение в острата фаза на инфаркта с 80-90% смъртност при медикаментозно лечение в първите 2 мес. след появата ѝ. Това усложнение в повечето случаи се диагностицира успешно с ехокардиография. Мястото на КМРТ се определя от възможността му да характеризира краищата на междукамерния дефект (трансформирането на некротичната тъкан във фиброзна), което е важно за планиране на хирургичната интервенция, тъй като наличието на фиброза значимо подобрява шансовете за успешна хирургия.

Дреслер синдром

Перикардити се наблюдават при 3-4% от инфарктите в подострата фаза. При голям перикарден излив диагностиката не е трудна (ехокардиография). КМРТ позволява установяването на перикардит без значим перикарден излив, тъй като инфламираният перикард се усилва на постконтрастните серии.

Липоматозна метаплазия

Не е пряко усложнение на миокардния инфаркт, а по-скоро еволюция на инфарцираната зона, при която се наблюдава мастна инфилтрация в засегнатия от инфаркта участък на миокарда. Обикновено честотата нараства с възрастта и размера на инфаркта. Наблюдава се по-често при мъже и пациенти след байпас. КМРТ лесно установява наличието на интрамиокардни мастни депозити с Т1-базирани образи, със и без мастно потискане.

С развитието на хардуера и софтуера през последното десетилетие и с натрупването на опит КМРТ се налага като втори по значение образен метод при пациенти с ИБС. С КМРТ се изобразява инфарцираната зона, оценява се (и се калкулира) разпространението ѝ, идентифицира се зоната в риск (едем), трансформирането на некротичната тъкан във фиброзна, оценява се виталността на миокарда, установяват се зони с микроваскуларна обструкция и по този начин е възможно да се направи прогнозата. Методът е от ключово значение и при идентификацията и оценката на голяма част от усложненията на миокардния инфаркт.

КОМПЮТЪРНА ТОМОГРАФСКА ОЦЕНКА ПРИ ИСХЕМИЧНА БОЛЕСТ НА СЪРЦЕТО

В основата на исхемичната болест на сърцето стои развитието на атеросклеротични плаки по коронарните артерии. Отдавна е известно, че началото на този процес е много преди клиничната му изява и се дължи на ендотелна дисфункция, пролиферация на гладомускулни клетки и натрупване на масти в стената на коронарните атерии. По-късно процесът води до натрупване на холестерол в интимата и медията на съда и оформяне на фиброзна шапка. При намаляване на нейната здравина вследствие на възпалителен процес, плаката става ранима, съществува възможност за руптура, активиране на тромбогенезата и запушване на лумена на коронарната артерия. Този процес е в основата на миокардната исхемия. Развитието на миокарден инфаркт, последван от смърт при около 20% от пациентите, е първи белег на коронарна болест на сърцето. Доказано е, че вероятността от такъв инцидент силно зависи от известните рискови фактори. Базирани на тези рискови фактори са алгоритми (Framington, PROCAM), които позволяват оценка на вероятността за развитие на коронарен инцидент за период от 10 години. Въз основа на интернационалните препоръки, пациенти с риск, по-голям от 20%, се приемат за високорискови и подлежат на интензивна терапия. Всички схеми страдат от неточност при определяне на риска и несигурност относно третиране на пациенти с умерен риск (между 10 и 20%). Напоследък вниманието е насочено към определяне на значението на наличните атеросклеротични плаки и тяхната характеристика, като допълнителен фактор със съществена роля при определяне на риска.

Количествена оценка на калциевите плаки по коронарните артерии (Calcium score)

Calcium score е количествен КТ метод за оценка на калция по коронарните артерии и по други структури на сърцето – клапи, туморни формации, перикард, без прилагане на контрастно вещество. Доказан факт е, че наличието на калций в стените на коронарните артерии е патогномонично за атеросклероза. Ca score е чувствителен индикатор за откриване на калциеви плаки.

Според American Heart Association е необходим МДКТ с 4 и повече реда детектори, с ЕКГ синхронизация, която редуцира двигателните ар-

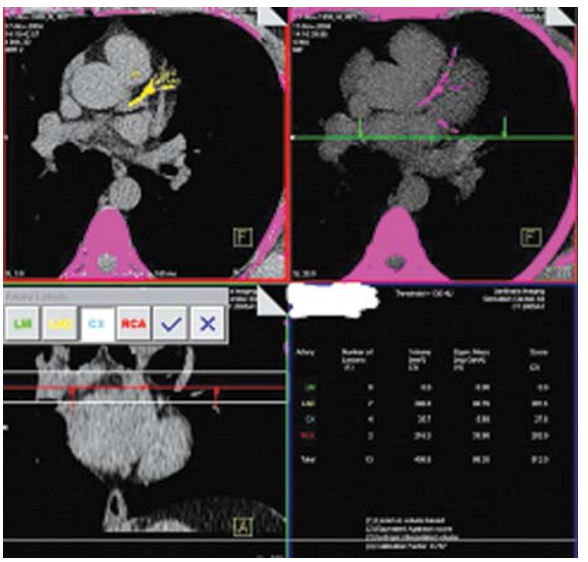
тефакти, помага за точна локализация и количествена оценка на калцификатите. Задължително е оценката да се извършва на работна станция с необходимия софтуер, който определя т.нар. Agatston score, обемът или масата на калцификатите. Въпреки някои предимства на оценката на обема или масата, универсално приет днес метод за оценка е Agatston score. Разработена е стандартна скала за оценка от 0 до 10 – минимално, от 11 до 100 – лекостепенно, от 101 до 400 – умерено, над 400 – тежко натоварване на коронарните артерии с калций. Те позволяват класифициране на промените, както и тяхното проследяване във времето. Прието е увеличение над 10% във времето да се смята за значимо.

Подготовка на пациента не е необходима, ако няма да последва контрастно изследване, за да се оценят луменът и стената на коронарните артерии (КТ ангиография).

Калциевият скор е уместно да се прилага като първа фаза на изследване на сърцето с КТ с изключение на пациенти с предходна байпас хирургия, поставени коронарни стентове, при пациенти с аритмия, при които изследването цели планиране на аблация. Резултатът ориентира лекаря за наличието и разпределението на калциеви плаки по коронарните артерии. Доказано е, че точността на КТ коронарография за оценка на степента на стеснение на съда намалява с увеличение на калциевия скор. Поради това някои школи препоръчват КТА да се провежда при калциев скор под 600.

Смисълът на откриване на предклиничните форми на атеросклероза е в активно модифициране на рисковите фактори при тези пациенти, при които рискът за коронарен инцидент е най-висок. На този етап точното място на метода все още се изяснява, но има достатъчно данни, които предполагат използването му при оценка на опасността от коронарен инцидент на пациенти с умерен риск. Greenland съобщава, че комбинираното прилагане на Framingham score и Agatston Ca score е с по-добър ефект от тяхното самостоятелно прилагане. Съществуват данни за значението на Agatston Ca score като самостоятелен предсказващ фактор при пациенти с нисък Framingham score. Няколко проучвания потвърждават по-голямото значение на прогресивното нарастване на Agatston Ca score, отколкото на високата му първоначална стойност. Не трябва да се забравя, че отсъствието на калций не изключва коронарна болест и значими стенози от меки плаки! В много проучвания се доказва, че между 5 и 8% от пациентите без калций по коронарните артерии имат

стенози над 50%. В някои национални препоръки (National Guidelines) за прилагане на подходящи образни методи за диагностика на пациенти с безсимптомна коронарна болест е включен и калциев скор. The *2010 Appropriate Use Criteria for Cardiac Computed Tomography* препоръчват метода като подходящ при безсимптомни пациенти с умерен риск, както и при пациенти с нисък риск, но с фамилна история за ранна коронарна болест. Повечето ръководства обаче приемат, че той не е подходящ като самостоятелен метод за оценка на риска при пациенти с нисък и при такива с висок риск от коронарна болест.



Фиг. 83. Повечето производители предлагат автоматичен или полуавтоматичен метод за оценка на количеството калций по отделните коронарни артерии, както и на общото му количество

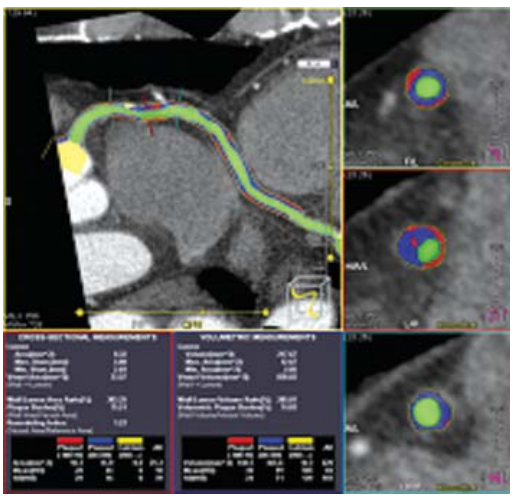
КТ коронарография

Откриване и характеризиране на атеросклеротичните плаки

КТ коронарография е единственият метод, който изобразява едновременно лумена на съдовете (както е при класическата ангиография), но и промените в стената. За съжаление, пространствената разделителна способност и на най-добрите КТ все още не позволява изобразяване на здравата стена на артериите, но е напълно достатъчна за атеросклеротичните плаки. Визуализират се както калциевоплътните, така и ме-

ките атеросклеротични плаки по коронарните артерии, както водещите до обструкция, така и непредизвикващите значими стенози. Отдавна е известна връзката между структурата на атеросклеротичната плака и клиничното ѝ значение. Структурата на плаката се изследва най-често инвазивно с интраартериалния ултразвук (IVUS) и напоследък – с оптична кохерентна томография. Сложността, високата цена, инвазивният характер и ограниченият достъп са причините оценката на плаките да не се прилага рутинно в ежедневната практика. С прогреса на КТ се доказа добра чувствителност на метода за откриване на атеросклеротичните плаки, както и добра корелация между определяната плътностна характеристика на плаките и техния хистологичен състав. Оценката на плътността с КТА е комплицирана при разделителната способност на съвременните КТ поради малките размери на плаките и неправилната им форма. Плаките трябва да бъдат идентифицирани както с различните двуизмерни реконструкции, в различни равнини, така и при прилагане на триизмерни обемни реконструкции (volume rendering). Те се изобразяват като локални задебеления на стената на съда. Едновременно с това е необходимо да се уточни отношението на плаката към лумена и степента на неговото стеснение. Плътността на плаката е зависима и от плътността на контраста в лумена на съда. От друга страна, има съществено припокриване между плътността на липидните и фиброзните плаки. Въпреки напредъка на технологиите КТ все още не е в състояние да открие истински „ранима“ плака, която има опасност да руптурира. Редица изследвания са правени в опит да се диференцират ранимите от стабилните плаки – т.е. богатите на липиди от фиброзните плаки, въз основа на тяхната плътностна характеристика, сравнена с IVUS. Компютърната томография в различните публикации показва чувствителност от 53 до 83% за откриване на плаки без калцификати. В литературата не съществува точна граница между плътността на липидните и фибозните плаки. По тази причина по-коректно е да се говори за фибролипидни плаки. Липидните плаки имат ниска плътност: според различни литературни източници тя варира от под 0 HU до 50 HU, докато фиброзните плаки достигат плътност 90-120 HU. Плътността на калциевите плаки обикновено е над 500 HU. Те са по-лесно разграничими и не представляват диагностичен проблем. Откриването на меките плаки понякога изисква детайлен анализ от опитен рентгенолог. Много автори смятат,

че оценката на плътността не е достатъчен критерий за определяне на вулнерабилността на една плака. Въпреки това категоричното разграничаване на фибролипидните плаки от калциевите има съществено значение при определяне на клиничното поведение: калциевите плаки се приемат за стабилни и не носят риск от допълнително усложнение, а меките плаки, както и смесените с малко калциево ядро и изразен мек повърхностен компонент се приемат като рискови, т.е. раними.



Фиг. 84. Специализиран софтуер за КТ коронарография проследява лумена на съда по цялото му протежение и в равнина, перпендикулярна на кръвотока, като позволява едновременно и оценката на промените в стената. В различни цветове са оцветени плаките в зависимост от плътностната им характеристика

Откриване и оценка на степента на стеснение на коронарните артерии

Конвенционалната коронарнография е и вероятно ще остане референтен метод за откриване на коронарни стенози и най-вече метод за тяхното лечение. КТ коронарография все повече се налага като най-точния неинвазивен метод за оценка на коронарните артериии. Проведени са редица големи проучвания, които доказаха високата чувствителност и точност на КТА за откриване на значими стенози на коронарните артерии. Високата негативна предсказваща стойност на метода го прави надежден за изключване на коронарна болест.

При оценка на голямото количество данни от КТА се прилагат различни техники за реконструкция на коронарните артерии. Най-често се започва с преглед на аксиалните срезове, последван от MIP по оста

на съда, позволяващ груба ориентировъчна оценка за състоянието на лумена. Повечето работни станции са оборудвани с пакет специални, насочени към коронарните артерии реконструкции, които проследяват лумена на съда (Curved MPR, planimetric techiques, VR) и го представят в различни равнини, включително и напречен срез, перпендикулярен на кръвотока. Тази реконструкция позволява по-точно определяне на съотношението на големината и структурата на атеросклеротичната плака към контрастирания лумен на съда. Веднъж открито стеснение на коронарна артерия от атеросклеротична плака, трябва да бъде определена неговата значимост. Това става, като се сравни напречният диаметър или площ на стеснения сегмент със съседните здрави зони. Това най-често се извършва автоматично или полуавтоматично със специален софтуер. Окончателната оценка винаги трябва да бъде съобразена и с персоналната оценка на опитен рентгенолог.

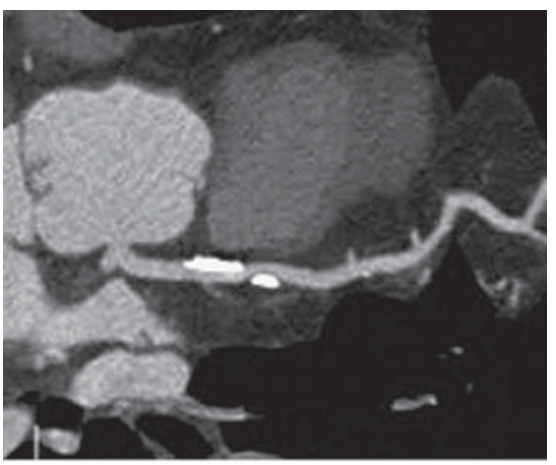
Прието е редуциране на лумена над 50% да се смята за значимо. Плаки, предизвикващи незначима стеноза, не се нуждаят от допълнително уточняване. Особено предизвикателство са калциевоплътните плаки, които много затрудняват точното определяне на степента на стеноза. Поради т.нар. „blooming“ артефакти степента на стеноза изглежда значително по-голяма, отколкото е в действителност. Подобен проблем предизвикват и различни метални обекти – напр. метални стентове или различни кабели (пейсмекър). „Blooming“ ефектът води до ярки лъчисти артефакти, които пречат за ясно разграничаване на контурите на обекта. Известно е, че грубите калциеви плаки са основна причина за надценяване на стенозите и често са повод за ненужно уточняване с инвазивна коронарография.

Значими стенози

Атеросклеротичните плаки, които предизвикват значими стенози, могат да бъдат ексцентрични, маргинални или концентрични. Различните реконструкции позволяват не само да се оцени степента на стеснение, предизвикано от плаката, но и да се определи нейната характеристика, което води до избор на подходящ терапевтичен подход. Разпространението на атеросклеротичните промени трябва да бъде оценено точно както по хода на всеки отделен съд, така и от гледна точка на броя ангажирани артерии, тъй като многоклоновата болест има различно развитие и прогноза.

Ремоделиране

Атеросклеротична плака в стената невинаги означава значима стеноза. Единствено при коронарните артерии феноменът ремоделиране на съда позволява редуциране ефекта на нарастване на плаката върху лумена на съда. При коронарните артерии поради запазения еластицитет увеличаването на обема на стената от развитието на ексцентрична плака води до разтягане на срещуположната стена на съда, деформиране на хода и увеличаване на лумена. При всички останали артерии прогресия на плаката означава съответно стесняване на лумена.



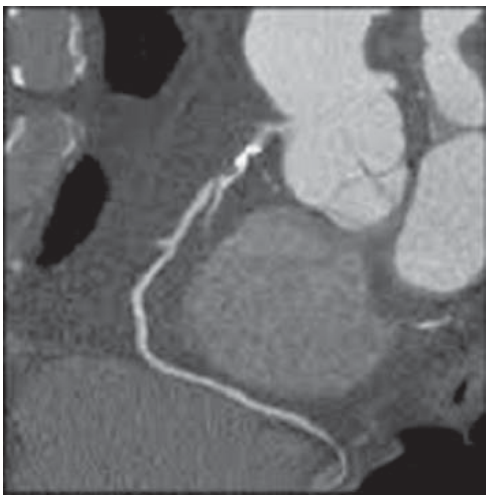
Фиг. 85. Калциеви плаки, които са предизвикали ремоделиране на съда без значима стеноза на лумена

Ако ремоделирането е провокирано от мека плака, то може да не бъде оценено при конвенционалната коронарография и находката да бъде интерпретирана като нормална. Навременното откриване на тези плаки с КТ ангиография има съществено прогностично значение. Своевременното лечение, особено на плаките с липиден компонент, може да редуцира риска от усложнения на меката плака, вкл. и от остър коронарен синдром.

Оклузия на коронарна артерия и развитие на колатерална циркулация

Пълното оклудиране на коронарен съд е лесно установимо от КТ ангиография, тъй като ясно се изобразява неконтрастиран сегмент от даден съд непосредствено след атеросклеротична плака.

Коронарните артерии се приемат като „крайни“ при остро запушване. В тази ситуация настъпва миокарден инфаркт поради липса на достатъчно връзки със съседни съдове. Когато атеросклерозата прогресира бавно и стеснението на съда става постепенно, има достатъчно време за развитие на колатерално кръвоснабдяване. Колатералите най-често са нежни интрамиокардни съдове с малък калибър и инвертен кръвоток, които осигуряват кръвоснабдяване дистално от оклузията. Често те са твърде малки, за да бъдат изобразени на КТ ангиография, но изпълването на съда с контраст дистално от оклузията е косвено доказателство за тяхното съществуване.



Фиг. 86. Оклузия на проксимален сегмент на дясната коронарна артерия от комбинирана плака. Дистално от оклузията – колатерално контрастиран лумен

Диагностични възможности на КТ коронарография

Методът днес осигурява много добра чувствителност и специфичност при определяне на стенозите на коронарните артерии. Много едноцентрови и няколко големи многоцентрови проучвания върху диагностичните възможности на 64-детекторната КТК съобщават за чувствителност при откриване на 50% стенози на коронарните артерии от 85 до 99% с негативна предсказваща стойност от 83% до 99%. От клинична гледна точка негативната предиктивна стойност има изключително голямо значение, тъй като негативният резултат е абсолютно доказателство за отсъствие на коронарна атеросклероза. При тези пациенти не е необходимо никакво допълнително уточняване. Така могат да

се избегнат съществен брой интервенционални изследвания. Изчислено е, че около 30% от конвенционалните коронарографии откриват нормални съдове.

Все още няма категорични доказателства дали КТ коронарография може да се използва за самостоятелен прогностичен метод, независимо от калциевия скор и другите модели за оценка на риска при безсимптомни пациенти и за предсказване на коронарни инциденти.

Няколко проучвания откриват релативно висока честота на окултна атеросклероза при безсимптомни пациенти. В голямо проучване, включващо 1000 безсимптомни пациенти, Choi et al. откриват атеросклеротични плаки при 22%, стенози ≥ 50% в 5%, стенози ≥ 75% в 2%. При пациентите със значими стенози 25% са били предварително оценени като нискорискови според National Cholesterol Education Program criteria, а 58% са били с калциев скор < 100. При проследяване (след 17 ± 2 месеца) всички коронарни инциденти са били регистрирани при пациенти с открита при КТА коронарна болест. В друго проучване КТА е открила безсимптомна коронарна болест при 2/3 от изследваните диабетици, включително 26% с обструктивна болест. КТА не се препоръчва за оценка на кардиоваскуларния риск при безсимптомни пациенти**.**

При пациенти с подозирана, но недоказана коронарна болест се установи, че КТА има допълнителна прогностична стойност в сравнение с приетите критерии за оценка на риска. Наличието на смесени и некалцирали плаки, независимо от степента на стеноза, която предизвикват, се оказва най-силният предсказващ бъдещ коронарен инцидент фактор (P < 0.0001) като потенциален маркер за вулнерабилност (нестабилност) на плаката. Резултатите от калциевия скор и КТК при много проучвания показват, че рискът от окултна коронарна болест може да бъде неправилно оценен при прилагане на стандартните алгоритми. Затова CAC може да се прилага като допълнителен критерий при оценка на риска, но ползата от прилагане на КТА при тази група пациенти остава спорна поради по-голямото лъчево натоварване, оскъпяване и прилагане на нефротоксичен контраст.

При симптоматични пациенти КТ може самостоятелно да предскаже бъдещи инциденти. При пациенти с остра гръдна болка, без ЕКГ промени и отклонение на серумните биомаркери, типични за исхемия,

често липсва коронарна причина за болката. Поради високата си негативна предиктивна стойност (между 97 и 100%) КТА е подходяща при тази категория пациенти. Поради ограничените възможности на метода да разграничи стабилна от остра коронарна лезия позитивната му предсказваща стойност е доста по-ниска (до 52%). Затова пациенти с известна коронарна болест и тези с висок риск не е уместно да бъдат изследвани с КТА при гръдна болка.

Широкото прилагане на КТ през последните години засили вниманието на пациентите и лекарите към лъчевото натоварване. Напредъкът на технологиите (проспективната ЕКГ-синхронизация, итеративната техника на реконструкции, скениране с висок pitch, ЕКГ-синхронизирана модулация на дозата, по-нисък волтаж на тръбата при по-слаби пациенти) позволи то да се редуцира значимо при КТА, особено при пациенти с ниска честота (до 65 уд./мин). Голямо многоцентрово проучване показа средна ефективна доза 12 mSv, с големи вариации между участващите центрове от 5–30 mSv, зависещи от типа на скенера, географското разположение, локалните правила за радиационна защита.

Като потенциални рискови фактори не трябва да се забравят необходимостта от прилагане на йоден контраст, макар и във все по-малко количество: около 70-80 ml, както и необходимостта от забавяне на сърдечната честота до 65 уд./мин, най-често чрез прилагане на бета-блокери.

С развитието на метода индикациите за КТ коронарография се променят на базата на все по-добрата пространствена и времева разделителна способност. Според последните препоръки на ACR от 2010 г. КТА е показана при:

1. Необяснима или атипична гръдна болка при съмнения за аномално изхождащи коронарни артерии.
2. Необяснима или атипична гръдна болка при пациенти с малък до умерен риск от атеросклеротична коронарна болест, оценен на базата на пол, възраст и други рискови фактори.
3. Типична или атипична гръдна болка при нормален или неубедителен резултат от стрес-тест и нормална или несигурна находка на ЕКГ, нормални ензими.
4. Необяснима силна гръдна болка с остро начало при пациенти без анамнеза за коронарна болест.

5. Едноетапно изключване на трите основни причини за гръдна болка: коронарна болест, аортна дисекация и белодробна тромбемболия.

6. Оценка на исхемична етиология на новодиагностицирана кардиомиопатия или сърдечна недостатъчност.

7. Предоперативна оценка на коронарните артерии, сърдечните структури и торакалната анатомия.

8. Аномалии на сърцето и коронарните артерии.

9. Пациенти след байпас хирургия или интервенционално лечение:

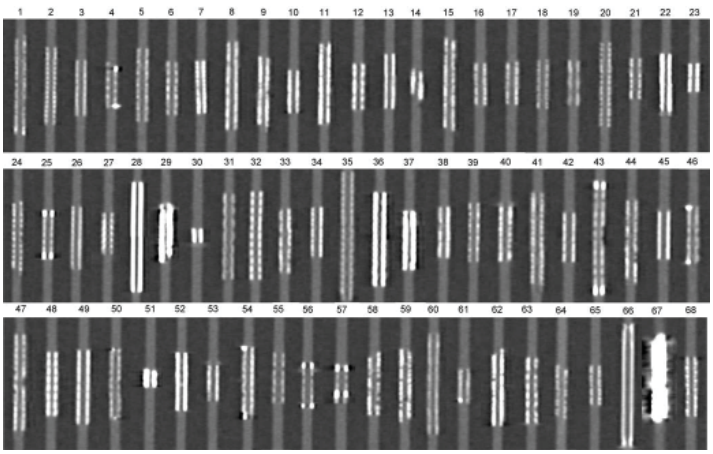
а) които имат рецидив на гръдна болка, за оценка на проходимостта на байпас графтовете и стентовете и откриване на стенози или оклузии.

б) на които им предстои отново кардиохирургия – клапна операция, ревизия на байпас графтове.

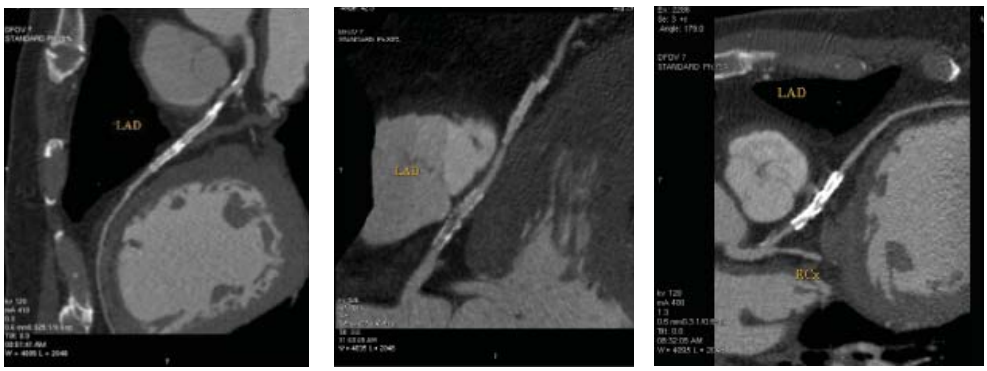
Оценка на стентовете. Коронарното стентиране е най-широко прилаганият нехирургичен метод за реваскуларизация. Въпреки усъвършенстване на техниката на стентиране, която достига 95% успеваемост, все още остава опасността от рестеноза в лумена на стента. Независимо от непрестанното усъвършенстване на стентовете и въвеждането в практиката на такива излъчващи медикаменти, които възпрепятстват пролиферацията на ендотел в стента, рискът от рестеноза варира от 4 до 40%. За да се избегне опасността от нови исхемични инцидентни и развитие на миокарден инфаркт, е оправдано прилагане на диагностичен метод за проследяване на проходимостта на стента. Неинвазивно проследяване е възможно чрез тредмил-тест, ехокардиография, сцинтиграфия със стрес-тест. Но при основателни съмнения за рестеноза, преди ерата на КТА единствен метод за оценка на лумена е инвазивно ангиографско изследване. Това е инвазивен метод с висока цена. Ето защо КТ коронарография е приета като алтернативен – неинвазивен, метод за търсене на рестенози в стентовете. За съжаление, стената на стента е с метална плътност и предизвиква артефакти, сходни с тези на масивните калциеви плаки.

Металните лъчисти артефакти и артефактите от „втвърдяване на лъча“ са основна причина за затрудненатa оценка на лумена за инстент пролиферация и за надценяване на стенозите. При КТ **оценката на лумена на стента** зависи от диаметъра му, от материала и дебелината на стратовете. Прието е, че стентове с диаметър над 2.5 mm могат да бъ-

дат адекватно оценени. В литературата има публикации за точност при оценката на стентове с диаметър над 3 mm до 85%, която съществено се редуцира при намаляване диаметъра им. Уместно е ползването на филтри, различни от тези, прилагани при реконструиране на нативните съдове – до около 46. С развитието на КТ делът на неоценимите стентове е редуциран до 12% според проучване на Schroeder. Средната чувствителност е 91%, специфичност 94%, NPV 98%, но PPV 63% е доста слаба.



Фиг. 87. В зависимост от типа на стента има значима вариабилност в получените артефакти и във възможността за оценка на лумена му



а) б) в)

Фиг. 88 а) Два последователни стента. В областта на припокриването им луменът е неоценим; б) Дефект в контрастирането на лумена на стента, стесняващ лумена – инстент пролиферация, водеща до стеноза; в) Стент с плътна структура – оценката на лумена е невъзможна

КТА и кардиохирургично лечение на исхемичната болест на сърцето

Предоперативна оценка

Хирургичното лечение на коронарната болест бележи значителен напредък през последните години. Все по-често се използват артериални кондюити (двете вътрешни торакални/мамарни артерии, дясна гастроериплоична артерия, a. епигастрика инфериор, a. радиалис) вместо венозните графтове, сегменти на вена сафена – това води до подобряване на проходимостта както в краткосрочен, така и в дългосрочен план. Въвеждат се и нови, по-малко инвазивни хирургични техники. Всички тези промени водят до повишен интерес към нови образни изследвания преди и след байпас хирургия. Те целят да се оцени точният ход, както и калибърът на потенциалните кондюити за по-добро планиране на хирургичния подход. От друга страна, наличието на съществени деформации на торакса също е желателно да бъдат оценени предоперативно с КТ. Не на последно място КТА може да уточни състоянието и калибъра на нативните коронарни артерии в областта на планираните дистални анастомози.

Оценка на байпас графтовете

КТ изследване следоперативно цели:

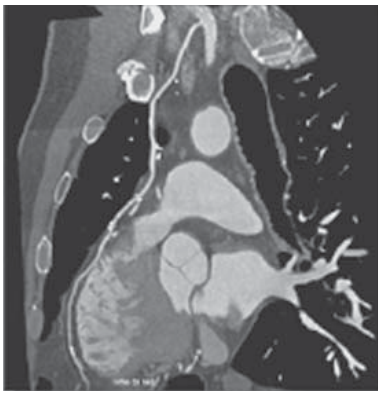
1. Оценка на проходимостта на графтовете
2. Оценка на състоянието на коронарните артерии и динамика на атеросклеротичните промени.

Оценката на байпас графтовете създава по-малко трудности от оценката на нативните съдове, тъй като те са с по-голям калибър и с по-малка подвижност. При 16-детекторните КТ е затруднена оценката най-често на дисталната анастомоза поради голямата продължителност на сканиране и затруднението, което пациентите изпитват при задържане на въздуха над 20 s. С 64-детекторния КТ 100% от графтовете са оценими с отлична негативна предсказваща стойност (NPV 100%) и позитивна предсказваща стойност (PPV 92%).

Нативните коронарни артерии са често тежко увредени, с груби калциеви плаки, включително и в дисталните им сегменти след анастомозата, където са и с по-малък калибър и невинаги могат да бъдат оценени. Те са причина за висока NPV (96%), но ниска PPV (44%).

Използването на МДКТ при пациенти с байпас хирургия се препоръчва за оценка на графтовете.

Преди въвеждането на КТ коронарография оценката на графтовете ставаше с ехокардиография, тредмил-тест или нуклеарномедицинско изследване. Катетърната ангиография макар и инвазивен метод все още е стандарт при оценката на байпас графтовете. МДКТ коронарография е много полезна, когато инвазивната коронарография не успее да изобрази всички графтове и да оцени тяхната проходимост.

а)  б) 

Фиг. 89. КТА позволява точна оценка както на артериалните, така и на венозните графове. **а)** Реконструкция проследява LIMA по цялото ѝ протежение и позволява оценка на лумена; **б)** volume rendering – триизмерна реконструкция, полезна за обемна ориентация за позицията на контрастираните байпас графтове

Подходящо е прилагане на КТ коронарография при планирана повторна сърдечна хирургия за точна топографска оценка на анатомията на вътрешните торакални артерии, нативните съдове и байпас графтовете. Триизмерното изобразяване на лявата камера позволява по-точно планиране на реконструктивна хирургия, целяща отстраняване на аневризмално променената инфарцирана тъкан, както и точно изобразяване на пристенните тромби.

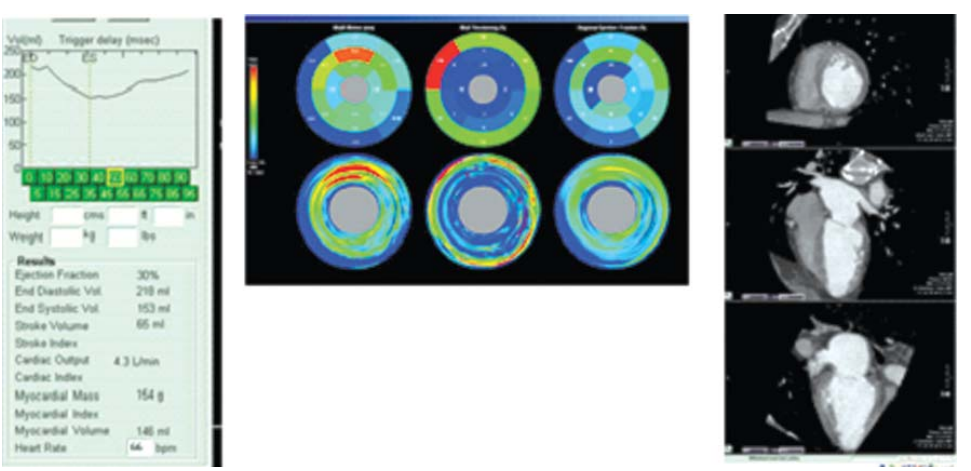
Оценка на камерите

Съвременните КТ апарати позволяват и точен анализ на морфологичните и функционалните промени на миокарда, настъпили вследствие исхемична увреда. Основно предимство на КТА е детайлната 3D оценка, вкл. и в отделните фази на сърдечния цикъл на аневризми, псевдо-

аневризми, пристенна тромбоза, междукамерни дефекти. Представяне на отделните усложнения на практика във всяка произволна равнина и възможност за точно оразмеряване на дефектите прави метода предпочитан при планиране на лечение – оперативно или интервенционално.

Оценка на функцията на лявата камера. Тя е ключов компонент в диагностичния алгоритъм при пациенти с коронарна болест и е от съществено прогностично значение. КТ на сърцето има място и при пациенти с новооткрита редукция на левокамерната функция за разграничаване на исхемична от неисхемична генеза. Методът има доказано предимство в точността при оценка на левокамерната функция в сравнение както с ехокардиографията, така и с изотопните методи и е сравним с данните от МРТ. При наличие на евтин и неинвазивен метод като ултразвуковата дагностика, както и на точен метод без използване на йонизираща радиация като МРТ, КТ оценка на функцията на сърцето е уместна само като допълнителна информация при изследване, проведено при съответните индикации.

Определяне на сегментната и глобалната камерна функция изисква ретроспективно синхронизирано КТ изследване. За оценка на функцията на камерите в движение (т.нар. cine mode) е необходимо фазите да отговарят по дължина на R-R-интервала, така че да се получи плавно движение.



Фиг. 90. Изследване с ретроспективно ЕКГ синхронизиране позволява оценка на миокардната маса на отделните кухини на сърцето, както и на функционалните показатели, оценими с МРТ и ехокардиография

Сърцето се оценява от предложени автоматично от работната станция образи в стандартните равнини, приети както при МРТ, така и при ехокардиографията: четирикухинен срез, двукухинен срез, трикухинен, както и срез по късата ос.

Количествената оценка на глобалната камерна функция се изчислява въз основа на необходимите параметри в енд-систола и енд-диастола. Тя се изчислява най-често по метода на Simpson, който представлява сумата от площите на срезове (A) по късата ос на камерите от базата до върха, с дебелина 5-8 mm, умножена по броя на срезовете (S):

$$LV = \sum A \times S.$$

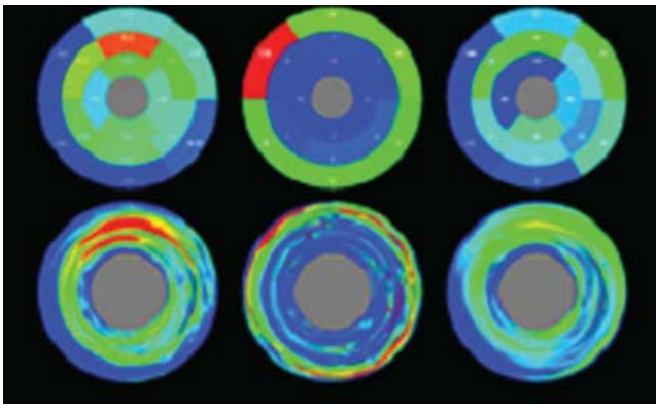
Съвременните работни станции разполагат със софтуер, позволяващ автоматично определяне на стандартните параметри, оценими с ехокардография и МРТ.

За да се определи миокардната маса, е необходимо да се определят точно епикардната и ендокардната граница по късата ос. Прието е както и при МРТ папиларните мускули и трабекулите да се включват към обема на кухината на камерата, а не към миокарда.

Камерните обеми се използват за изчисляване на фракцията на изтласкване (EF) ударен обем (CO):

$$EF = \frac{EDV - ESV}{EDV} \times 100\%.$$

За оцека на сегментната кинетика, както и на виталността, миокардът на лява камера се разделя на определен брой сегменти. При КТ на сърце е препоръчителен и по-широко разпространен 17-сегментният модел, който се използва и при МРТ. Сегментната кинетика се оценява автоматично от софтуера на специализирани работни станции, като оценката на функцията на отделните сегменти се представя под формата на цветна карта. Кинетиката може да се оцени и субективно при анализ на движението на отделните сегменти по време на сърдечния цикъл в т.нар. cine mode. Тъй като оценката на двигателните нарушения на стената на лявата камера се извършва с КТ само в покой, не може да се коментира контрактилен резерв, което до известна степен ограничава приложението на този метод.



Фиг. 91. Цветна карта, демонстрираща в различни цветове функцията на отделните сегменти на миокарда на лява камера

Миокардна перфузия и виталност

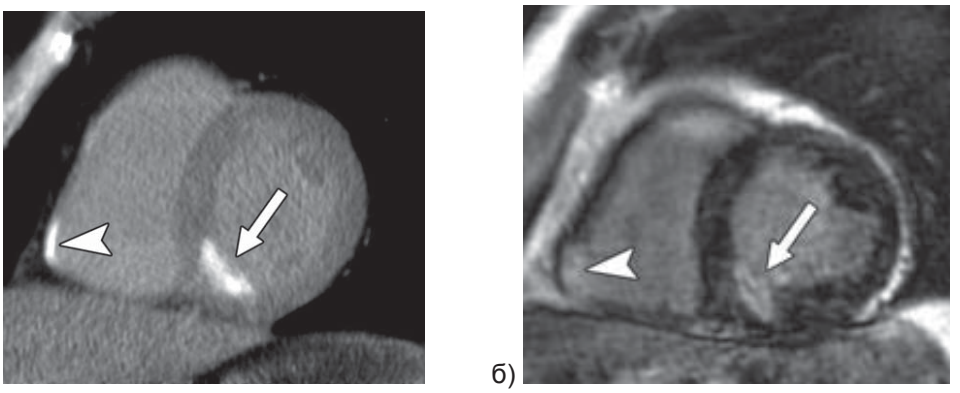
Перфузията на миокарда е един от най-важните прогностични критерии за резултата от лечението при коронарна болест. Миокардната перфузия в условия на стрес, анализирана с ехография, МРТ или нуклеарни методи, е функционален тест. Логично е, че резултатите от такъв тест не корелират напълно с морфологичните тестове: КТ или конвенционална коронарография. Съчетаване в едно изследване на морфологичния и функционалния анализ на коронарната болест е един търсен оптимален вариант, който има по-голяма диагностична стойност от всеки метод поотделно. Оценката на стесняването на коронарния лумен и едновременната оценка на хемодинамичния ефект на лезията върху миокардната перфузия при покой и стрес е възможна с последните модели КТ с две тръби, както и тези с 320 реда детектори. С тези апарати КТ на сърце може да замени другите тестове при определени клинични сценарии.

Въвеждането в практиката на 320 детекторния КТ и този с два източника на рентгенови лъчи позволи съществена редукция на дозата при прилагане на проспективна ЕКГ синхронизирана КТА. От друга страна, краткото скениране позволява проследяване на контрастиране на миокарда във времето. От времето на четиридетекторните КТ при животински модели на остър миокарден инфаркт е доказано, че зона с хиподенсна структура след контрастиране (разлика в плътността повече от 20 HU) корелира с перфузионен дефект на миокарда. Известно е, че

находката е неспецифична и може да се дължи както на инфаркт, така и на хибернация или stunning на миокарда. За диференциалната диагноза понякога може да помогне дебелината на стената. Вече има доказателства за възможностите на съвременните компютърни томографи за изобразяване както на острия, така и на хроничния инфаркт на миокарда. Nikolaou съобщава 91% чувствителност, 79% специфичност и 83% точност на КТ за откриване инфаркт на миокарда.

Оценката на виталността на миокарда има все по-голяма роля при определяне на очаквания ефект от реваскуларизация, тъй като некротичният миокард няма да възстанови функцията си. В късна постконтрастна фаза на скениране хиперденсна зона кореспондира със зона на некроза. Големината на некротичната зона има доказано прогностично значение. Ако хиперденсната зона ангажира по-малко от 25% от дебелината на стената на лява камера, може да се очаква пълно функционално възстановяване на лявата камера. При ангажиране на по-малко от 50% може да се очаква подобрение на регионалната функция. Сегменти с късно усилване, засягащо повече от 75% от стената, имат много малки шансове за възстановяване на функцията след реваскуларизация. КТ има възможност да разграничи и оклузивния от реперфузирания инфаркт, тъй като в късна фаза първият остава хиподенсен, докато при реперфузирания се открива късно усилване. Доказана е възможността на КТ да открива и промените, дължащи се на т.нар. микроваскуларна обструкция, при която след реваскуларизация в късната фаза в зоната на некроза се визуализира хиподенсна субендокардна зона, заобиколена с хиперденсен вал. Тази находка влошава прогнозата за пациента. Миокардният виталитет се оценява най-често сцинтиграфски или с МРТ, която вече е приета за златен стандарт. Принципът на късното натрупване на гадолиниевите хелати, което се отчита при МРТ, може да се прилага и при КТ, тъй като йодно базираните контрасти имат същата кинетика както гадолиния. Има проучвания, доказващи корелация между **късното усилване** при МРТ и КТ, въпреки че според някои студии КТ е склонен да подценява истинския размер на инфаркта, видим при МРТ. Има различни протоколи на скениране при търсене на късно усилване. Различни публикации предлагат между 5 и 15 min закъснение. Няма консенсус и по отношение на протокола за инжектиране на контраста. Предлагат се както двуфаз-

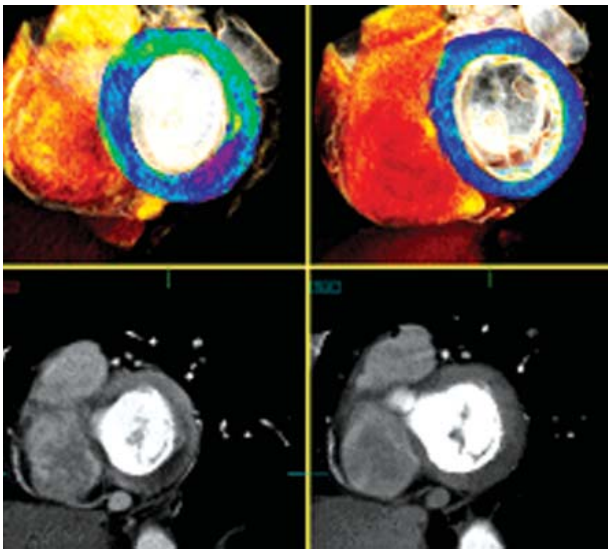
ни протоколи, така и еднофазни. При първите се инжектира болусно количество, необходимо за стандартно КТ изследване на сърце, след което следва фаза на бавно инжектиране на допълнително количество контраст. Еднофазното инжектиране изисква болусно инжектиране на цялото количество контраст. Прието е, че общото количество йод трябва да достига 50 g, за да се осигури достатъчно и значимо късно усилване. Липсва консенсус и за параметрите на скениране, но все повече школи приемат, че скениране с 80 kV е напълно достатъчно за оптимално изобразяване на зона с късно усилване.



Фиг. 92. Двата метода показват пълна корелация на промените (Boussel, L. et al. AJR 2008). а) КТ реконструкция по късата ос на камерите при късно скениране, демонстрираща хиперденсни зони базално в дясна и лява камера. б) МРТ по късата ос на същото ниво на същия пациент в късна фаза след контрастиране с гадолиний

През последните години бяха публикувани редица проучвания относно възможностите на КТ за оценка на миокардната перфузия при покой и в условията на медикаментозно индуциран стрес. Контрастното усилване на миокарда (при първо преминаване на контраста) в покой и по време на медикаментозно индуциран стрес след инжектиране на аденозин позволява да се открие обратима исхемия, като се оцени количествено кръвоснабдяването на отделните сегменти на миокарда, и така да се определи хемодинамичната значимост на стенозите на съответните коронарни артерии. Методът е приложим при апаратите с 320 реда детектори, както и с някои от тези с два източника на рентгенови лъчи, които позволяват проспективно ЕКГ синхронизиране със значителна

редукция на радиационната доза. Дозировката и начинът на прилагане на аденозина съвпада напълно с тези при МРТ.



Фиг. 93. При сравняване контрастирането на миокарда в покой и след инжектиране на аденозин се открива видима само на стрес-КТ хиподенсна зона базално в миокарда на лявата камера – зона на индуцирана исхемия

Библиография

1. Томов, И. и Н. Наумов. Ехографска диагностика на вътрешните болести, С., 1992, Мед. и физк.
2. Кътова, Цв. Доплер ехокардиография, 1998.
3. Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography, 5th Edition, 2013.
4. The practice of clinical echocardiography. 4th ed. C. Otto (Ed.) Philadelphia, Elsevier, Saunders, 2012.
5. Maurizio, G., Mondillo S. Echocardiography in clinical Practice.
6. Dynamic Echocardiography. R. Lang et al. eds. Saunders, 2010.
7. The transthoracic examination. B. E. Bulwer and J. M. Rivero (Eds). Burlington, Jones Bartlett Learning, 2011.
8. Becker A, Leber A. MDCT for determination of coronary artery disease in asymptomatic patient population. Int. J Cardiovasc Iamging. 2007;23(3):361-367.
9. Taylor AJ, Cerqueira M, Hodgson JM, et al. ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/ NASCI/SCAI/SCMR . 2010 appropriate use criteria for cardiac computed tomography. A report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the Society of Cardiovascular Computed ACR Appropriateness Criteria® 10 Asymptomatic Patient at Risk for CAD Tomography, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the American Society of Nuclear Cardiology, the North American Society for Cardiovascular Imaging, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. J Am Coll Cardiol. 2010;56(22):1864-1894.
10. Budoff MJ, Dowe D, Jollis JG, et al. Diagnostic performance of 64-multidetector row coronary computed tomographic angiography for evaluation of coronary artery stenosis in individuals without known coronary artery disease: results from the prospective multicenter ACCURACY (Assessment by Coronary Computed Tomographic Angiography of Individuals Undergoing Invasive Coronary Angiography) trial. J Am Coll Cardiol. 2008;52(21):1724-1732.
11. Meijboom WB, Meijs MF, Schuijf JD, et al. Diagnostic accuracy of 64-slice computed tomography coronary angiography: a prospective, multicenter, multivendor study. J Am Coll Cardiol. 2008;52(25):2135-2144.
12. Miller JM, Rochitte CE, Dewey M, et al. Diagnostic performance of coronary angiography by 64-row CT. N Engl J Med. 2008;359(22):2324-2336.].
13. Choi EK, Choi SI, Rivera JJ, et al. Coronary computed tomography angiography as a screening tool for the detection of occult coronary artery disease in asymptomatic individuals. J Am Coll Cardiol. 2008;52(5):357-365.
14. Rivera JJ, Nasir K, Choi EK, et al. Detection of occult coronary artery disease in asymptomatic individuals with diabetes mellitus using non-invasive cardiac angiography. Atherosclerosis. 2009;203(2):442-448.
15. 2010 ACCF/AHA Guideline for Assessment of Cardiovascular Risk in Asymptomatic Adults: Executive Summary.

16. Rubinshtein R, Halon D. A. Usfulness of 64-slice cardiac CTA for diagnosing acute coronary syndromes and predicting clinical outcome in emergency department patients with chest pain with uncertain origin.Circulation 2007; 115(13):1762-1768.
17. Hoffmann U, Nugerney J. T. Coronary multidetector CT in the assessment of patients with acute chest pain. Circulation 2006;114(21):2251-2260.
18. Gerber T. C., Kantor B., C. H. McCollough. Radiation dose and safety in cardiac computed tomography. − Cardiol., Clin. 2009,27(4):665-677.
19. ACR Appropriateness Criteria® 6 Asymptomatic Patient at Risk for CAD.
20. Wykrzykowska JJ, Arbab-Zadeh A, Godoy G, et al. Assessment of in-stent restenosis using 64-mdct: Analysis of the core-64 multicenter international trial. AJR Am J Roentgenol. 2010;194:85-92.
21. Schroeder S, Achenbach S, Bengel F, et al. Cardiac computed tomography: Indications, applications, limitations, and training requirements: Report of a writing group deployed by the working group nuclear cardiology and cardiac ct of the european society of cardiology and the european council of nuclear cardiology. Eur Heart J. 2008;29:531-556.
22. Rixe J, Achenbach S, Ropers D, et al. Assessment of coronary artery stent restenosis by 64-slice multidetector computed tomography. Eur Heart J. 2006;27:2567-2572.
23. Sugeng, L , Mor-Avi V., Weinert L. et al. Quantitative assessment of left ventricular size and function: side-by-side comparison of real-time three-dimensional echocardiography and computed tomography with magnetic resonance reference. Circulation 2006;114:654-661.
24. Marcassa C, Bax JJ. Clinical value, cost-effectiveness, and safety of myocardial perfusion scintigraphy: a position statement. Eur Heart J 2008;29:557-563.
25. Ferket BS, Genders TS, Colkesen EB, et al. Systematic review of guidelines on imaging of asymptomatic coronary artery disease. J Am Coll Cardiol. 2011;57(15):1591-1600.
26. Nikolaou K. Sanz J., Poon M. Assessment of myocardial perfusion and viability from routine contrast-enhanced 16-detector-row computed tomography of the heart: preliminary results. Eur Radiol 2005;15:864-871.
27. Hausleiter J., Meyer T. Estimated radiation dose associated with cardiac CT angiography. JAMA 2009;301:500-507.
28. Galonska M. Ducke Characterization of atherosclerotic plaques in human coronary arteries with 16-slice multidetector row computed tomography by analysis of attenuation profiles. Acad Radiol 2008;15:222-230.
29. David Maintz. 64-slice multidetector coronary CT angiography: in vitro evaluation of 68 different stents Eur Radiol 2006;16:818-826.
30. Greenland, P. et al. Coronary artery calcium score combined with Framingham score for risk prediction in asymptomatic individuals. JAMA 2004;291:210-215.
31. Lakoski S.G., Greenland P. Coronary artery calcium scores and risk for cardiovascular events in women classified as “low risk” based on Framingham risk score: the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). Arch Intern Med. 2007;167:2437-2442.
32. McEvoy J.W., Blaha M.J., Defilippis A.P. Coronary artery calcium progression: an important clinical measurement? A review of published reports. J Am Coll Cardiol. 2010;56:1613-1622.

33. Schlosser T. et al. Assessment of left ventricular function and mass in patients undergoing computed tomography (CT) coronary angiography using 64-detector-row CT: comparison to magnetic resonance imaging. Acta Radiol. 2007;48(1):30-35.
34. Wu et al. Quantification of global left ventricular function: comparison of multidetector computed tomography and magnetic resonance imaging. a meta-analysis and review of the current literature. Acta Radiol., 2006;47(10):1049-1057.
35. Van der Vleuten, P. Sixty-four-slice multidetector computed tomography for preoperative evaluation of left ventricular function and mass in patients with mitral regurgitation: comparison with magnetic resonance imaging and echocardiography. Eur Radiol. 2009;19(9):2107-16.
36. Willmann et al. Aortoiliac and renal arteries: prospective intraindividual comparison of contrast-enhanced three-dimensional MR angiography and multi-detector row CT angiography. Radiology, 2003;226:798-811.
37. Amabile N, Jacquier A, Gaudart J, et al. Value of a non invasive multiparametric score for prediction of microvascular obstruction lesions and prognosis in ST elevation myocardial infarction revascularized by percutaneous coronary intervention. Arch Cardiovasc Dis 2010;103(10):512-21.
38. Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, et al. ACCF/ACR/AHA/NASCI/ SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. J Am Coll Cardiol. 2010;55:2614-62.
39. Andersen K, Hennersdorf M, Cohnen M, et al. Myocardial delayed contrast enhancement in patients with arterial hypertension: initial results of cardiac MRI. Eur J Radiol. 2009;71:75-81.
40. Balaban RS, Peters DC: Basic principles of cardiovascular magnetic resonance. In Cardiovascular magnetic resonance. 2 edition. Edited by: Manning WJ, Pennell DJ. Philadelphia: Saunders; 2010:3-18.
41. Basso C, Thiene G. The pathophysiology of myocardial reperfusion: a pathologist's perspective. Heart 2006;92(11):1559-1562.
42. Bellenger N.G, Davies L.C, Francis JM, et al. Reduction in sample size for studies of remodeling in heart failure by the use of cardiovascular magnetic resonance. J Cardiovasc Magn Reson. 2000;2:271-278.
43. Bogaert J, Kalantzi M, Rademakers FE, Dymarkowski S, Janssens S. Determinants and impact of microvascular obstruction in successfully reperfused ST-segment elevation myocardial infarction. Assessment by magnetic resonance imaging. Eur Radiol 2007;17(10):2572-2580.
44. Brown SL, Gropler RJ, Harris KM. Distinguishing left ventricular aneurysm from pseudoaneurysm. A review of the literature. Chest 1997;111(5):1403-1409.
45. Castillo JG, Sanz J, Fischer GW, et al. Filsoufi F. Sequential development of multiple mechanical complications of myocardial infarction. Circ Cardiovasc Imaging 2009;2(1):e1-3.
46. Choi KM, Kim RJ, Gubernikoff G, et al. Transmural extent of acute myocardial infarction predicts long-term improvement in contractile function. Circulation 2001;104(10):1101-1107.

47. Finn PJ, Ed: Physics of MR imaging. Magnetic resonance imaging clinics of North America 1999, 607-808.
48. Friedrich MG, Dahlof B, Sechtem U. et al. TELMAR Investigators. Reduction (TELMAR) as assessed by magnetic resonance imaging in patients with mild-to-moderate hypertension–a prospective, randomised, double-blind comparison of telmisartan with metoprolol over a period of six months rationale and study design. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst. 2003;4:234-243.
49. Ganame J, Messalli G, Dymarkowski S. et al. Impact of myocardial haemorrhage on left ventricular function and remodelling in patients with reperfused acute myocardial infarction. Eur Heart J 2009;30(12):14409.
50. Garot J, Hovasse T, Unterseeh T. et al. T2 cardiac magnetic resonance in infarct patients: sideman or leader? Arch Cardiovasc Dis 2009;102(8-9):595-597.
51. Gerber BL, Garot J, Bluemke DA, et al. Accuracy of contrast-enhanced magnetic resonance imaging in predicting improvement of regional myocardial function in patients after acute myocardial infarction. Circulation 2002;106(9):1083-1089.
52. Grothues F, Smith GC, Moon JC, et al. Comparison of interstudy reproducibility of cardiovascular magnetic resonance with two-dimensional echocardiography in normal subjects and in patients with heart failure or left ventricular hypertrophy. Am J Cardiol. 2002;90:29-34.
53. Ito H, Maruyama A, Iwakura K, Takiuchi S, et al. Clinical implications of the ‘‘no reflow’’ phenomenon. A predictor of complications and left ventricular remodeling in reperfused anterior wall myocardial infarction. Circulation 1996;93(2):223-228.
54. Kilner, PJ, Gatehouse PD, Firmin DN. Flow measurement by magnetic resonance: a unique asset worth optimising. J Cardiovasc Magn Reson. 2007;9:723-728.
55. Kim RJ, Wu E, Rafael A, Chen EL, et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. N Engl J Med 2000;343(20):1445-1453.
56. Kuhl H, Bucker A, Franke A, et .al. Transesophageal 3-dimensional echocardiography: in vivo determination of left ventricular mass in comparison with magnetic resonance imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2000;13:205-215.
57. Lee VS, Cardiovascular MR. Physical principles to practical protocols Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. Maceira, AM, Prasad SK, Khan M, Pennell DJ. Normalized left ventricular systolic and diastolic function by steady state free precession cardiovascular magnetic resonance. J Cardiovasc Magn Reson. 2006;8:417-426.
58. Mancia G., Laurent S, Agabiti-Rosei E. et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. J Hypertens. 2009;27:2121-2158.
59. Manning WJ, Pennell DJ. Cardiovascular Magnetic Resonance. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Saunders; 2010.
60. McRobbie DW, Moore EA, Graves MJ, Prince MR. MRI from picture to proton. 2 edition. Cambridge: Cambridge University Press; 2006.
61. Mollet NR, Dymarkowski S, Volders W. et al. Visualization of ventricular thrombi with contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with ischemic heart disease. Circulation 2002;106(23):2873-2876.

62. Mousavi N, Buksak R, Walker JR, et al. Left ventricular pseudoaneurysm: the role of multimodality cardiac imaging. Can J Cardiol 2009;25(11): e389.
63. Nijveldt R, Hofman MB, Hirsch A, et al. Assessment of microvascular obstruction and prediction of short-term remodeling after acute myocardial infarction: cardiac MR imaging study. Radiology 2009;250(2):363-370.
64. Puntmann, VO, Jahnke C, Gebker R,. Schnackenburg B, Fox KF, Fleck E, Paetsch I. Usefulness of magnetic resonance imaging to distinguish hypertensive and hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2010;106:1016-1022.
65. Roes SD, Borleffs CJ, van der Geest RJ, et al. Infarct tissue heterogeneity assessed with contrast-enhanced MRI predicts spontaneous ventricular arrhythmia in patients with ischemic cardiomyopathy and implantable cardioverter-defibrillator. Circ Cardiovasc Imaging 2009;2(3):183-190.
66. Saeed M, Weber O, Lee R, Do L, Martin et al. Discrimination of myocardial acute and chronic (scar) infarction on delayed contrast enhanced MRI using intravascular MR contrast media. J Am Coll Cardiol 2006;48(10):1961-1968.
67. Sodickson, DK. Clinical cardiovascular magnetic resonance imaging techniques. In Cardiovascular magnetic resonance. Edited by: Manning WJ, Pennell DJ. New York: Churchill Livingstone; 2002:3-17.
68. Steadman CD, Khoo J, Kovac J, et al. Dressler's syndrome demonstrated by late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance. J Cardiovasc Magn Reson 2009;11: 23.
69. Vasbinder GB, Nelemans, PJ, Kessels, AG, et al. Diagnostic tests for renal artery stenosis in patients suspected of having renovascular hypertension: a meta-analysis. Ann Intern Med. 2001;135:401-411.
70. Versteegh M.I, Lamb HJ, Bax JJ, et al. MRI evaluation of left ventricular function in anterior LV aneurysms before and after surgical resection. Eur J Cardiothorac Surg 2003;23(4):609-613.
71. Wu YW, Tadamura, E, Yamamuro, M, et al. Identification of lipomatous metaplasia in old infarcted myocardium by cardiovascular magnetic resonance and computed tomography. Int J Cardiol 2007;115(1):e15-6.
72. Yan AT, Shayne, AJ, Brown KA, et al. Characterization of the peri-infarct zone by contrastenhanced cardiac magnetic resonance imaging is a powerful predictor of post-myocardial infarction mortality. Circulation 2006;114(1):32-9.