

Матеріали та методи. Обстежено 37 пацієнтів, які протягом 2014-2015 років перебували на лікуванні в інституті неврології, психіатрії та наркології АМНУ (м. Харків) з діагнозом "міастенія". Вік пацієнтів — від 13 до 78 років, середній вік склав 45 років. Усім пацієнтам виконано МСКТ органів грудної клітки (6-slice Siemens, 6*1 — 5 мм, товщина реконструйованого зрізу — 1,25 мм, pitch 0,4), 3 пацієнтам додатково проведено МРТ-обстеження (1,5T Siemens, Philips Intera, SAG, TRA, 4 мм).

Результати дослідження. У 22 (59,5%) пацієнтів відмічена норма — жирова клітковина не змінена, вилочкова залоза не візуалізувалася. У 15 (40,5%) пацієнтів у верхньому поверсі переднього середостіння відмічалася вилочкова залоза, яка, за даними КТ, мала щільність від жирової до м'якотканинної (~38-42HU). Так, у 3 (8,1%) пацієнтів вилочкова залоза мала практично повністю жирову структуру, різний ступінь вираженості жирової дегенерації залози виявлено у 7 (18,9%) пацієнтів, у решти пацієнтів вилочкова залоза мала м'якотканинну структуру.

У 4 (10,8%) пацієнтів відмічена яскраво виражена тимомегалія. Два (5,4%) пацієнти мали м'якотканинні утвори розмірами до 5 см. У однієї (2,7%) пацієнтки (дівчинка 13 років), у якій відмічалася вилочкова залоза, але розміри перебували в межах вікової норми, структура була неоднорідною, за рахунок гіподенсивного вогнища в правій частці розміром до 7 мм.

При проведенні болюсного (у 3 пацієнтів — 8,1%) та в/в струминного (у 4 пацієнтів — 10,8%) контрастування патологічних вогнищ накопичення контрастної речовини не виявлено.

Магнітно-резонансна томографія проведена 3 пацієнтам як додатковий метод обстеження, в 1 пацієнта на КТ відмічена вилочкова залоза однорідної м'якотканинної структури та нормальних розмірів, у двох інших пацієнтів вилочкова залоза мала жирову структуру. При проведенні МРТ у двох пацієнтів із жировою дегенерацією вилочкової залози відмічалася більш чітка її диференціація від навколишньої жирової клітковини, що дало змогу уточнити її розміри; у пацієнта з м'якотканинною структурою вилочкової залози дані були ідентичними.

Обговорення результатів. Усі пацієнти були розділені на три основних групи з огляду на методику лікування:

1) 59,5% пацієнтів, у яких вилочкова залоза не відмічалася та жирова клітковина у передньоверхньому середостінні була незмінена, проходили медикаментозне лікування.

У решти 40,5% пацієнтів вилочкова залоза простежувалася.

2) У 4 пацієнтів відмічена тимомегалія, ще у 3 пацієнтів — наявність утворів. Всі вони підпадають під спостереження з рекомендацією до проведення оперативного лікування.

3) Решта пацієнтів мали вилочкову залозу різних розмірів, як правило, в межах вікової норми, та ступенів жирової дегенерації — всі вони підлягали подальшому спостереженню з імовірним оперативним втручанням у майбутньому.

Найбільший інтерес, на нашу думку, склали пацієнти 3-ї групи, які не мали яскраво виражених показань до оперативного лікування, але діагноз міастенії клінічно було підтверджено.

При більш ретельному аналізі пацієнтів 3-ї групи встановлено, що середній вік був нижчим та складав

30 років, встановлено кореляційний зв'язок між віком та групою ймовірного лікування, який був зворотним та помірно вираженим ($r=-0,59$). У 62,5% пацієнтів 3-ї групи простежувалася вилочкова залоза, у 37,5% чітко не простежувалася, але на рівні передньоверхнього середостіння жирова клітковина була тяжистою, а місцями відмічені залишки тканини, ймовірно, вилочкової залози.

Зміни з боку жирової клітковини у пацієнтів 1 та 2-ї груп, у тому числі за відсутності візуалізації самої вилочкової залози, вірогідно ($p<0,001$) відрізнялися від першої групи, крім того, також спостерігалася вірогідна ($p<0,01$) відмінність між пацієнтами 2 та 3 груп між собою, кореляційний зв'язок між змінами жирової клітковини та групою лікування був сильно виражений (0,73).

Висновки. На основі отриманих даних підтверджено, що вилочкова залоза не є єдиною причиною міастенії. У обстежених пацієнтів була наявність як збільшеної вилочкової залози, так і нормальної за розмірами. Структура вилочкової залози була різною: від м'якотканинної до практично повністю жирової. Тільки у 8,1% пацієнтів були виявлені утвори та у 10,8% яскраво виражена тимомегалія. Наявність змін жирової клітковини у типовому місці може бути використано для вибору методу лікування.

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ИНФАРКТА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Комаревич Н.А., Абдулаев Р. Я., Батушкин В.В.,
Абдуллаев Р.Р.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Среди наиболее актуальных медико-социальных проблем современной кардиологии важное место занимает инфаркт миокарда (ИМ). Это обусловлено высокими показателями инвалидизации и смертности вследствие осложнений этой патологии. Прогноз зависит не только от состояния гемодинамики левого, а также правого желудочка. Ранее проведенные исследования показывают, что дисфункция правого желудочка (ПЖ) возникает не только из-за нарушения кровотока в правой коронарной артерии, а также обусловлена и другими механизмами. Нарушение функции ПЖ выступает маркером неблагоприятного течения заболевания и приводит к многократному увеличению госпитальной летальности. В связи с этим представляет интерес оценка гемодинамического состояния правого желудочка. Внедрение в клиническую практику доплерэхокардиографии расширило возможности неинвазивным путем определить степень легочной гипертензии, которая нередко развивается вследствие нарушения геометрии ПЖ у больных ИМ левого желудочка (ЛЖ).

Цель исследования. Оценить особенности гемодинамики правых отделов сердца в зависимости от локализации острого Q (+) инфаркта миокарда левого желудочка.

Материалы и методы. Проанализированы результаты эхокардиографии (ЭхоКГ) 69 пациентов с острым Q (+) инфарктом миокарда (ИМ) левого желудочка (ЛЖ) на 7-8-е сутки заболевания. Возраст больных варьировал в пределах 36–69 лет, из них мужчин – 41, женщин – 26. Диагноз острого ИМ устанавливали в

результате клинично-инструментального обследования, при повышении маркеров некроза, на основании рекомендаций Европейского общества кардиологов. По локализацию ИМ все пациенты разделены на 3 группы: I – поражение передних сегментов ЛЖ (41 – 59,4%); II – изолированное поражение задних сегментов ЛЖ (17 – 24,6%), III – поражение задних сегментов ЛЖ с вовлечением ПЖ (11 – 16,0%). Вовлечение ПЖ определяли по элевации сегмента ST с формированием патологического зубца Q в правых грудных отведениях V3R-V4R с последующей регистрацией зон асинергии по данным ЭхоКГ. Были вычислены конечно-диастолический и систолический размеры (КДР и КСР), фракция укорочения переднезаднего размера (ФУПЗР) и поперечной площади (ФУПП) ПЖ и ЛЖ, их соотношение, степень трикуспидальной регургитации (ТР) и максимальное систолическое давление в легочной артерии (СДЛА). Сравнительную группу (СГ) составили 27 здоровых лиц в возрасте 38-65 лет.

Результаты. В СГ КДРпж составлял $24,1 \pm 1,6$ мм, ФУпж – $29,7 \pm 2,6\%$, ФУППпж – $43,2 \pm 3,6\%$, КДРпж/КДРлж – $0,46 \pm 0,03$, СДЛА – $6,7 \pm 1,4$ мм. рт. ст. ФУППпж/ФУППлж – $0,69 \pm 0,08$. В I группе пациентов эти показатели были следующими: КДРпж – $28,6 \pm 1,7$ мм, ФУпж – $27,6 \pm 2,3\%$, ФУППпж – $39,2 \pm 3,1\%$, КДРпж/КДРлж – $0,48 \pm 0,03$, СДЛА – $12,41 \pm 1,9$ мм. рт. ст., ФУППпж/ФУППлж – $0,74 \pm 0,06$. Во II группе КДРпж в среднем составлял $30,1 \pm 1,8$ мм, ФУпж – $34,1 \pm 2,6\%$, ФУППпж – $49,5 \pm 3,4\%$, КДРпж/КДРлж – $0,51 \pm 0,03$, СДЛА – $23,4 \pm 1,9$ мм. рт. ст., ФУППпж/ФУППлж – $0,89 \pm 0,08$. Наибольшая величина КДР ПЖ отмечалась в III группе и составляла $34,3 \pm 2,1$ мм, что достоверно ($p < 0,001$) выше показателя СГ и I группы пациентов с ИМ ЛЖ передней локализации ЛЖ ($p < 0,05$). Наименьшая величина ФУпж и ФУППпж была зарегистрирована в этой же группе и составляла $21,2 \pm 1,3$ и $19,6 \pm 4,2\%$ соответственно. Эти показатели с высокой достоверностью ($p < 0,001$) отличались от результатов II группы. Вовлечение в процесс ПЖ сопровождалось увеличением трикуспидальной регургитации и, соответственно, степени легочной гипертензии. СДЛА в III группе составляло $31,6 \pm 2,1$ мм. рт. ст., что достоверно ($p < 0,01$) выше, чем во II группе.

Выводы. При инфаркте миокарда задней стенки левого желудочка с вовлечением правого желудочка происходит значимое изменение его геометрии – дилатация полости, развитие трикуспидальной регургитации, достоверное увеличение систолического давления в легочной артерии. Фракция укорочения поперечной площади лучше отражает глобальную систолическую дисфункцию правого желудочка, чем уменьшение фракции переднезаднего размера.

ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДА ЦВЕТНОЙ СОНОЭЛАСТОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Коробко В.Ф., Глобенко Т.А., Коваленко А.В.

ГУ "Институт ядерной медицины
и лучевой диагностики НАМН Украины"

Введение. Рак предстательной железы в настоящее время является одним из самых распространенных онкологических заболеваний у мужчин пожилого возраста. Наиболее доступным методом диагностики этого заболевания является ультразвуковое исследование. Однако серошкальная сонография, даже дополненная цветной доплерографией, позволяя

надежно диагностировать рак простаты лишь в 70-75% случаев.

Новый метод «соноэластография» открыл новые диагностические возможности ультразвука, и к настоящему времени накопился определенный опыт применения эластографии в диагностике злокачественных опухолей предстательной железы.

Компрессионная соноэластография — это новая технология, позволяющая оценивать эластичные свойства мягких тканей с помощью механического давления. Однако до настоящего времени не разработана четкая семиотика эластографической картины при неопластических поражениях простаты.

Цель работы. Целью настоящей работы было определение диагностической значимости компрессионной эластографии при раке предстательной железы, а также выявление типичных соноэластографических признаков данной патологии.

Материалы и методы исследования. Исследования проводились на ультразвуковых сканерах Aplio-500 «Тошиба» (Япония) и "Ultima" (Радмир Украина), которые оснащены программой соноэластографии в режиме цветного картирования. Было обследовано 18 больных раком предстательной железы в возрасте от 52 до 76 лет, у которых диагноз подтвержден при пункционной биопсии. Контрольная группа состояла из 28 пациентов.

Результаты исследований. Эластографическая картина рака простаты зависела как от стадии и характера процесса, так и от метода ультразвуковой эластографии.

В режиме цветной компрессионной соноэластографии в контрольной группе интактная ткань железы отображалась в виде разноцветного изображения послойных участков с одинаковой жесткостью (симптом «радуги»). При более сильной компрессии вся железа окрашивалась в единый цвет в диапазоне хорошей эластичности. Главным признаком здоровой ткани простаты являлась симметричная эластографическая картина. Фибромускулярная зона демонстрировала поле повышенной жесткости. Жидкостные образования, в частности мочевого пузыря, картировались в виде динамично меняющихся многослойных цветовых зон. При анализе соноэластографических изображений при злокачественных опухолях предстательной железы в режиме компрессионной соноэластографии мы выделили 4 группы пациентов со следующими специфическими признаками соноэластограммы: 1) пациенты, у которых отмечалось появление зоны высокой жесткости синего цвета в месте локализации опухоли на фоне нормальной эластичности здоровой ткани железы. При этом линия перехода на границе жесткой и эластичной ткани нередко имела волнистый или фестончатый контур. Относительный индекс Юнга, как правило, превышал 4 (эту группу составляли 64% всех обследованных); 2) пациенты, у которых отмечалась выраженная асимметричность эластографической картины ткани железы без наличия участков очень высокой жесткости. Относительный индекс Юнга (индекс жесткости) при этом находился в диапазоне от 2,7 до 3,8 (10% всех пациентов); 3) пациенты, у которых определялись небольшие участки умеренно повышенной жесткости, которые могли быть проявлением как фиброза, так и опухолевого процесса небольших размеров (17% всех пациентов);