



TARTU ÜLIKOOL

EEVI MAISTE

KLIINILINE

EHHOKARDIOGRAAFIA

TARTU 1993

TARTU ÜLIKOOL

EEVI MAISTE

KLIINILINE
EHHOKARDIOGRAAFIA

TARTU 1993

Kinnitatud arstiteaduskonna nõukogus 19. mail 1992

Eevi Maiste
KLIINILINE EHHOKARDIOGRAAFIA
Tartu Ülikool
EE2400 Tartu, Ülikooli 18
Vastutav toimetaja R. Teesalu
Korrektor L. Jago
10,12. 9,75. T. 212. 600
TÜ trükikoda. EE2400 Tartu, Tiigi 78

ISBN 9985 - 56 - 004 - 3

© Eevi Maiste, 1993

I. EHHOKARDIOGRAAFIA METODOLOOGIA

1. Ehhokardiograafia füsikokeemilised põhiprintsiibid

Ultrahelitomograafia (ultraheli sektoriaalne skennerimine) põhineb ultrahelilaine kahel omadusel: ultraheli levikul ja peegeldumisel keskkonnas. Ultraheli levik kudedes sõltub läbitava koe akustilisest tihedusest ja ultrahelilaine võnkesagedusest. Mida kõrgema sagedusega on ultrahelilaine võnkumine, seda vähem tungib helilaine kudedesse. Kudede akustiline impedants sõltub kudede tihedusest ja ultraheli leviku kiirusest uuritavas koes.

Tabel 1

Ultraheli leviku kiirus ja refleksioonikoefitsient erinevates keskkondades

Keskkond	Ultraheli leviku kiirus (m/s)	Z ($10^5 \text{g/cm}^2 \text{sek}$)	r (%)
Vesi	1480	1,48	0,00
Rasvkude	1450	1,38	0,12
Maks	1549	1,65	0,30
Lihaskude	1585	1,70	0,48
Luukude	4080	7,8	46,0
Õhk	331	0,004	99,9

r – refleksioonikoefitsient

z – impedants

Ultraheli läbib akustiliselt homogeense koe sirgjooneliselt. Kohates oma teel erineva akustilise impedantsiga kude, ultraheli-voog murdub ja osa temast jätkab oma liikumissuunda, teine osa peegeldub. Peegeldunud kujutise intensiivsus sõltub kudede akustilise impedantsi erinevuse astmest (mida suurem erinevus,

seada selgem kujutis), ultraheli langemisnurgast kudedele (mida rohkem läheneb langemisnurk täisnurgale, seda selgem kujutis) ja ultraheli sagedusest (mida kõrgem on ultraheli sagedus, seda selgem on kujutis).

Ultraheli leviku sügavus kudedes sõltub ultraheli neeldumise ja hajumise astmest. Neeldumise iseloomustamiseks kasutatakse mõistet *poolneeldumise sügavus* (D. Goldman, 1956), s.o. kaugus, mille läbimisel energiavoog väheneb poole võrra. Erinevatel kudedel see sügavus erineb: veel 380 cm, vereplasmal 15 cm, pehmetel kudedel (v.a. lihased) 1-5 cm, lihastel 0,6-1 cm, luukoel 0,2-0,7 cm, kopsukoel 0,05 cm, õhul 0,08 cm. Seega ultraheli praktiliselt ei läbi õhku ja luukudet.

2. Ultraheliandur

Ultraheliaparatuur koosneb andurist, mis funktsioneerib nii saatjana kui ka vastuvõtjana, video- ja registreerimisaparatuurist, mis on ühendatud mikroprotsessoriga või digitaalsüsteemiga. Sõltumata kasutatava aparatuuri tehnilisest täiuslikkusest, on ultraheli tekitamise ja registreerimise printsiip sama. Andur funktsioneerib nii helilaine saatjana (0,1 % tööajast) kui ka vastuvõtjana (99,9 % tööajast). Andur on tagant kaetud ultraheli neelava membraaniga, võimaldades heli levikut vaid ühes suunas. Ultrahelikiirte hajumise vähendamiseks kasutatakse läätsete süsteemi, mis võimaldab kiirte fokuseerimist. Ultrahelikiirte võimsus on alati suurem kiirtevihu keskel ja väiksem perifeerias. Täiskasvanute uurimiseks kasutatavate andurite puhul on hajuvus pikisuunas 1 mm, lateraalsuunas 5 mm. Kiirte hajuvuse tõttu moodustub uuritavast struktuurist pidev joon vaid siis, kui helikiir langeb koele täpselt risti. Kiire löikumisel koega põiki saame rea paralleelseid ehhokujutisi. Teades heli leviku kiirust kudedes ja aega, mille vältel kiirtekimp jõuab uuritava objektini ja peegeldub tagasi, on võimalik arvutada uuritava objekti kaugus andurist.

Vastavalt uuringu eesmärgile kasutatakse mitmesuguse sageduse (1-10 MHz) ja diameetriga (0,7-2 cm) andurit. Kardioloogi-

gias kasutatakse täiskasvanute uurimiseks 10-15 mm diameetriga andurit, sagedus 2,25-3,5 MHz. 3 MHz sagedusega andur võimaldab eristada üksikuid objekte 1 mm täpsusega, fookussügavusega kuni 15 cm. Laste uurimiseks kasutatakse 5-10 mm diameetriga andureid, sagedus 3,5-5 MHz, mis võimaldab küll struktuuride täpsemat eristamist, fookussügavus aga väheneb (kuni 6 cm).

3. Ehhosignaali registreerimine

1. A-modulatsioon (*A-mode = amplitude modulation*). Ehhosignaalid registreeritakse üksikute väljalöökidena, kusjuures signaali intensiivsus on võrdeline väljalöögi amplituudiga, signaali kaugus aga vastab uuritava objekti kaugusele andurist aparadi sügavusskaala järgi.

A-modulatsiooni kasutatakse ehhoentsefalograafias, ka teistel juhtudel, kui on tegemist liikumatute objektidega.

2. B-modulatsioon (*B-mode = brightness-modulation*). Ehho registreeritakse punktidenä, mille eredus on võrdeline kaja intensiivsusega.

Kui ühte tasapinda koondatakse mitu B-modulatsioonina registreeritud paralleelsete kiirte kimpu, saame ruumilise, kahe- või kolmemõõtmelise ehhokujutise.

3. M-modulatsioon (*M-mode = time-motion*). Registreeritakse punktehõde liikumine ajas. M-mode e. ühemõõtmelise ehhokardiograafia abil on võimalik määrata, kuidas ajaühiku vältel muutub uuritava punkti asukoht anduri suhtes ja kaja intensiivsus. Vertikaalteljel registreeritakse uuritava struktuuri ette-taha liikumine, horisontaalne on ajatelg.

Ehhosignaale võib visualiseerida televiisoriekraanile, salvestada videolindile ja registreerida fotopaberile.

Südame struktuuride kineetika iseärasuste täpseks hindamiseks südame töösükli eri faasides on vajalik ehhopildiga koos registreerida EKG, mõnikord ka FKG, sfügmogramm ja teised südame tööd iseloomustavad parameetrid.

Ehhogrammi kvantitatiivseks analüüsiks on ehhoaparaat ühendatud kas mikroprotsessori või digitaalsüsteemiga. Kvantitatiivset analüüsi võib teha ka käsitsi joonlaua ja pliiatsi abil.

4. Uurimismetoodika

4.1. Ühe- ja kahemõõtmeline ehhokujutis

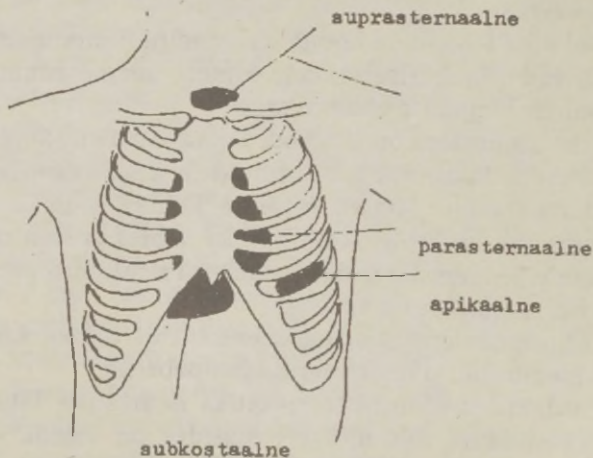
Ultraheliga skenneritakse tavaliselt neljas standardpositsioonis.

1) Parasternaalne: andur asub II-IV IC rinnaku vasakul või paremal serval ja uuring toimub südame pikitelje või ristitelje tasapinnas.

2) Apikaalne: andur asub südame tipul ja uuritakse südame frontaalteelje e. neljakambritasapinnas.

3) Subkostaalne: andur asetatakse *processus xiphoideus*'e alla, südant uuritakse neljakambritasapinnas.

4) Suprasternaalne: andur asetatakse *fossa jugularis*'esse, uuring toimub suurte veresoonte tasapinnas.



Jn. 1. Ehhoaknad.

Ehhouuringu standardiseerimine on südame individuaalse asendi tõttu rindkereõõnes keerukas. Standarduurimisasend on selililamang, pea võib olla tõstetud kuni 30°. Uuringu edukus sõltub oluliselt patsiendi ehhoakna suuruselt. Umbes ¼ juhtudest on ehhoaken väike, südame struktuurid visualiseeruvad halvasti ja mitte täpselt standardtasapindades. Ehhokujutis võib muutuda kvaliteetsemaks, kui haiget uurida küliliasendis. Pöördenurga suurus sõltub uuritava kehaehitusest ja on individuaalne. Ehhokujutist saab optimeerida anduri keeramise, kallutamise, nihutamise ja võimenduse õige valikuga.

On oluline, et kordusuuring toimuks samas asendis kui eelminegi, kuna kehaasendi muutmisel muutuvad südamestruktuuri mõõtmed. Ehhopildi registreerimisel fotopaberile on oluline ka hingamisfaas, mille ajal pilt registreeritakse. Küliliasend ja inspiratsioon muudab parema vatsakese mõõtmed suuremaks. Ehhoakna puudumisel tuleks kasutada transösofageaalset andurit.

Kahemõõtmeline ehhokujutis on orienteeritud kahte tasapinda: horisontaalsesse ja vertikaalsesse. Uusimates aparaatides on kasutusel kolmemõõtmelised ehhokujutised, kus horisontaal- ja vertikaaltasapinnale lisandub veel sagitaalne, võimaldades täpselt hinnata südameseinte kineetika iseärasusi.

Ehhouuringut alustatakse alati kahemõõtmelise uuringuga, patsient lamab, andur on parasternaalses positsioonis südame pikitelje tasapinnas. Asteenilise kehaehitusega isikutel on ehhoaken tavaliselt 4-5 IC kõrgusel rinnakust 2-3 cm, hüpersteenilise kehaehituse tüübi puhul 3-4 IC ruumis. Kahemõõtmeline ehhouuring aitab kiiresti orienteeruda südame makromorfoloogia iseärasustes, tema asendis rindkere ja naaberelundite suhtes. Pärast skennerimist pikiteljes uuritakse südant pikiteljega perpendikulaarselt asuvas ristteljes eri tasapindades. Parasternaalsest asendist registreeritakse ehhopilt alati ekspiiriumi lõpul, kusjuures haige ei tohi punnestada. Edasi uuritakse südame struktuuri anduri apikaalses positsioonis nelja-, viie- ja kahekambritasapinnas. Ehhopilt fikseeritakse fotopaberile ekspiiriumis või kerges inspiiriumis.

Anduri ülejäänud positsioone kasutatakse mitmesuguste diagnostiliste eriküsimuste lahendamiseks. Subkostaalsest piir-

konnast uuritakse südant standarduuringuna krooniliste kopsuhaiguste, rindkere deformatsioonide või adipoossuse puhul, kui parasternaalne ehhoaken kas puudub täiesti või on väga kitsas. Ka kasutatakse seda positsiooni trikuspidaalklapi ja parema südamepoole funktsiooni uurimiseks, pulmonaalarteri tüve emboolia või perikardiõõnes vedeliku kahtluse puhul. Ehhopilt registreeritakse sissehingamisfaasis, mil diafragma laskub alla ja süda on andurile kõige ligemal. Anduri subkostaalset positsiooni ei saa kasutada südame struktuuride täpseks kvantitatiivseks mõõtmiseks.

Subkostaalne uuring tehakse eranditult uuritava selili lamades, jalad põlve- ja puusaliigesest kergelt painutatud.

Suprasternaalset uuringut kasutatakse aordikaare, pulmonaalarteri tüve, parema pulmonaalarteri haru ning vasaku koja uurimiseks. Eriti vajalik on anduri suprasternaalne asend *aneurysma dissecans aortae*, kopsuarteri emboolia kahtlusel, aordiklappide stenoosi, kaasasündinud südame- ja veresooneanomaaliate puhul. Lehterrinna korral võivad südame mõõtmed sternumi rõhumisest olla sagitaalsuunas vähenenud, mistõttu standarduuringus ei ole vasaku koja laienemine märgatav. Suprasternaalses positsioonis uurimisel on registreeritav vasaku koja kraniokaudaalse diameetri laienemine.

Kahemõõtmelist ehhogrammi kasutatakse ultrahelikiire suuna standardiseerimiseks nii ühemõõtmelise ehhouuringu korral kui ka Doppleri märgi õigeks lokalisatsiooniks verevoolu suuna ja kiiruse uurimisel.

Ühemõõtmelise ehhouuringu puhul on horisontaalne telg asendatud ajafaktoriga. Ühemõõtmeline ehhokardiogramm võimaldab seega uurida kindlate punktide liikumist ette-taha kindlal ajaühikul. Ühemõõtmelist ehhokardiogrammi kasutataksegi südame struktuuride liikumise kvantitatiivseks hindamiseks ajas.

Üks ehhouuring ei välista teist, nad täiendavad üksteist.

Tabel 2

Kahemõõtmelise ehotomogrammi võimalikud tasapinnad sõltuvalt anduri asendist

Anduri asend	Kiire suuna tasapind	Uuritav struktuur
Parasternaalne	Longitudinaalne	1. Vasak vatsake , vasak koda, aort 2. Parema vatsakese väljavoolutee 3. Vasaku vatsakese väljavoolutee
	Transversaalne	1. Südametipp 2. Papillaarlihased 3. Mitraalklapp 4. Vasaku vatsakese väljavoolutee 5. Aordiklapid, vasak koda 6. Ülenev aort, pulmonaalarteri bifurkatsioon
	Hemiaksaalne	1. Mõlemad kojad ja mõlemad vatsakesed
Apikaalne	Longitudinaalne	1. Vasak vatsake, vasak koda, aort 2. Vasak vatsake, vasak koda (kahekambritasand)
	Hemiaksaalne	1. Mõlemad kojad ja mõlemad vatsakesed (neljakambritasand) 2. Mõlemad kojad, mõlemad vatsakesed, aort (viiekambritasand)
Subkostaalne	Transversaalne	Nagu parasternaalne
	Hemiaksaalne	Nagu parasternaalne
	Sagitaalne	1. <i>vena cava inferior</i> 2. aort
Suprasternaalne	Horisontaalne	<i>Vena cava inferior</i> ja aort
	Longitudinaalne	aort
	Transversaalne	aort ja pulmonaalarter

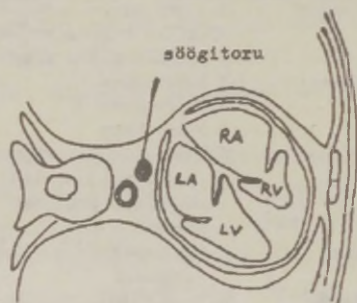
4.2. Transösofageaalne ehokardiograafia

Transösofageaalne uuring toimub gastroskoobi tippu paigutatud anduriga. Uuritav on selili, andur viiakse umbes 40 cm sügavusse, kuni on nähtav aort ja vasak koda, seejärel 2 cm sügavamale ja nähtavale tulevad mõlemad vatsakesed kogu ulatuses.

Transösofageaalsel ehokardiograafial on mitu eelist.

1. Puudub sõltuvus ehhoakna suuruselt.

2. Anduri asend on paremini fikseeritav kui ekstratorakaalse uuringu puhul. Seetõttu on võimalik hinnata südameõõnte suurst ja seinte kineetikat monitooringus, näiteks koormustestide, operatsioonide või intensiivteraapia ajal.



Jn. 2. Kahemõõtmeline transösofageaalne ehkardiograafia südametipu kõrgusel.

3. Transösofageaalne ehhouuring võimaldab uurida südame nende piirkondade kineetikat ja morfoloogilisi struktuure, mis traditsioonilise ehhouuringu meetodikaga on halvasti jälgitavad. Nii on raskesti uuritav südame parem pool ja kodadevahesein. Transösofageaalselt on südame paremat poolt võimalik uurida kogu ulatuses, mis on eriti oluline intrakardiaalsete, eriti intramuraalsete trombide ning kodadevaheseina defekti kahtlusel. Ka võib saada lisateavet südame eeseina kineetika kohta.

Transösofagealse ehhouuringu piirangud:

1) uuring on patsiendile ebamugav, eriti raske on seda kasutada lastel ja noorukitel;

2) uuring nõuab premedikatsiooniks *atropini* 0,25 mg s.c. ja lokaalanesteesiast, mis mõjustavad südame funktsiooni ja millega tuleb arvestada vasaku vatsakese kontraktiilsuse hindamisel.

Võrreldes konventsionaalse uurimistehnikaga on südame uurimistasapindade arv väiksem. Kui ekstrakorporaalse meetodikaga saame uurida südame struktuure kõigis kolmeteljetasapindades, siis anduri ösofageaalse asendi puhul vaid horisontaal- ja frontaaltasapinnas.

4.3. Kontrastehhokardiograafia

Kontrastehhokardiograafia meetodika võtsid 1968. a. kasutusele R. Gramiak ja tema kaastöötajad. Meetodika põhimõtteks on muuta verevool kaja andva substantsi abil nähtavaks.

Ehhokontrastsuse aluseks on väga väiksed veres olevad gaasimullid. Spontaanselt ei ole need mullikesed nähtavad, kuid kui süstida mõni milliliiter vedelikku, saame nende ehhoefekti. Tüüpilisel juhul kasutatakse 5-10 ml füsioloogilist lahust koos 1-2 ml kardiogreeniga (indotsüaniinroheline) (5 mg *pro* ml). Kontrastsust suurendab süstla raputamine süstimise ajal.

Parem-vasak-šundi kahtlusel või pulmonaalklapi puudulikuse tõestamisel süstitakse kontrastaine *v. cubiti'sse*, vasema südamepoole struktuuride uurimiseks manustatakse kateetriga *a. femoralis'*e kaudu vasakusse vatsakesse või koronaaridesse. Koos kontrastaine manustamisega alustatakse kohe ehhouuringut, mis kestab seni, kuni kontrastaine on nähtav.

Kontrastehhokardiograafia eesmärgid:

- 1) südame morfoloogia täpsustamine, parem-vasak-šundi kindlakstegemine;
- 2) klappide puudulikkuse diagnoosimine;
- 3) verevoolu suuna täpne määramine komplitseeritud klapi-rikete puhul;
- 4) densitomeetria: perfundeeritavate ja mitteperfundeeritavate piirkondade kindlaksmääramine.

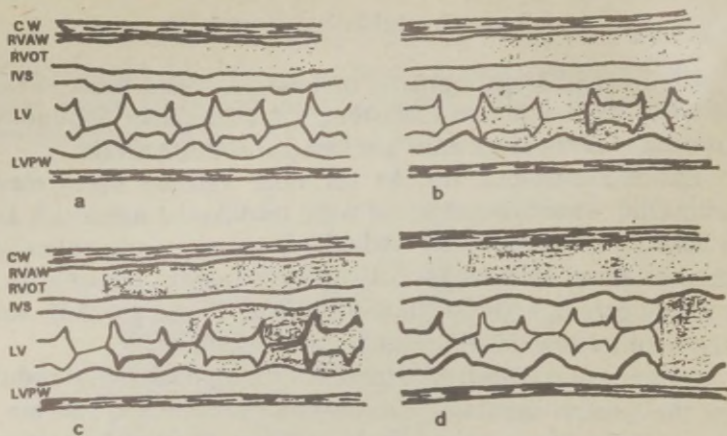
Kontrastehhokardiogrammi analüüs koosneb järgmistest elementidest.

1. Vereringe aja määramine. Selleks tehakse tavaliselt ühemõõtmeline ehhokardiogramm.

2. Kontrastaine liikumise määramine: võib kasutada nii ühekui kahemõõtmelist ehhopilti, kuid esimene on informatiivsem.

3. Kontrastsuse intensiivsuse hindamine.

4. Negatiivefekt südame anatoomiliste struktuuride uurimisel. Nii kontrastsuse intensiivsust kui ka negatiivefekti hinnatakse ainult kahemõõtmelisel ehhopildil.



Jn. 3. Kontrastehhokardiogramm:

a – normaalne, b – parem-vasak-šunt kodadevaheseinas, c – parem-vasak-šunt vatsakestevaheseinas, d – parem-vasak-šunt kopsuvereringe tasandil (arteriovenoosne fistul).

Kontrastaine veeni manustamisel ilmub kontrastaine parem-vasak-šundi puudumisel vaid paremasse südamepoolde ja selle väljavoolutrakti. Kopsupassaažis kapillaarifiltris kaotab kontrastaine oma ehogeensuse ja seetõttu ta vasakus südamepooles ei ole näha. Kui kontrastainet registreeritakse vasakus südamepooles, peab olema šunt.

Kodadevaheseina defekti puhul ilmub kontrastaine üheaegselt paremas ja vasakus kijas, mitraalavas ja vasakus vatsakeses.

Ventriikulitevahelise šundi puhul ilmub kontrastaine esmalt paremas vatsakeses ja järgmises süstolis vasakus vatsakeses enne mitraalklapi avanemist, seetõttu mitraalavas kontrastainet ei ole.

Kopsu arteriovenoosse fistuli puhul ilmub kontrastaine algul paremas vatsakeses ja alles mitme südame-tsükli järel vasakus vatsakeses, kuhu kontrastaine satub läbi mitraalklapi.

Kontrastaine ehhoefekt südame normaalse funktsiooni puhul on täheldatav südame 4-6 töötsükli vältel. Funktsionaalne šunt võib olla väga lühiaegne. Šunti tugevdab Valsalva kats. Trikuspidalklappide puudulikkuse puhul täheldatakse kontrast-

aine balloteerumist: algul kontrasteerub parem koda, siis parem vatsake, seejärel uuesti parem koda.

Südame pumbafunktsiooni languse puhul vähenenud löögi-mahu tõttu võib kontrastsus püsida 10-20 südame tsükli vältel.

Kontrastaine viimine kateetriga koronaaridesse võimaldab hinnata müokardi perfusiooni.

5. Doppler-ehhokardiograafia

5.1. Doppler-ehhokardiograafia füüsikalised alused ja uuringu meetodika

Doppler-ehhokardiograafia võimaldab uurida intrakardiaalset ja intravasaalset verevoolu, selle kiirust, suunda, iseloomu. Ka saab Doppleri uuringuga määrata suhteliselt täpselt piirkonnast läbivoolava vere mahtu.

Doppler-ehhokardiograafia põhineb Doppleri efektil, mis seisneb selles, et ultrahelikiir peegeldub liikuvalt objektilt tunduvalt väiksema sagedusega (f_2) kui helikiirel oli väljasaatmisel (f_1). Doppleri signaali sagedus sõltub objekti liikumiskiirusest ja väljasaadetava ultrahelikiire sagedusest.

Doppleri signaali sagedus arvutatakse:

$$f_3 = \frac{2 \cdot f_1 \cdot V \cdot \cos Q}{C},$$

- kus f_3 – Doppleri signaali sagedus,
 V – uuritava objekti liikumise kiirus,
 C – ultraheli liikumiskiirus inimese kudedes ($C = 1540$ m/s),
 Q – ultrahelikiire telje ja uuritava objekti liikumise suuna vaheline nurk,
 f_1 – väljasaadetava kiire sagedus.

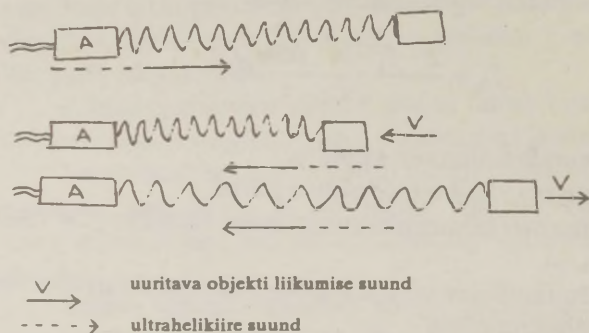
Doppleri signaali saamiseks võib kasutada kahte tüüpi andureid.

1. Pideva impulsiga (*continuous wave*) andurid, mille puhul anduris on kaks piesokristalli, üks funktsioneerib saatjana, teine vastuvõtjana. Pidev ultraheli emission ei võimalda ehhosignaale ruumiliselt eristada, kuna kaja tuleb vaid piki ühte kiirt.

2. Katkestatud e. impulssandur (*pulsed Doppler*), mille puhul sama kristall funktsioneerib osa aega saatjana, osa aega vastuvõtjana. Varieerides aega väljasaadetavate impulsside vahel, on võimalik verevoolu määrata erinevates sügavustes. Välja võib saata korraga palju kiiri (*multigated Doppler*), see annab ruumilise kujutise. Mõõtmise tundlikkus sõltub f_2 suurusest. Mida sügavamal soovitakse verevoolu mõõta, seda väiksem on f_1 ja f_2 diferents ja seda pikem peab olema paus saatja ja vastuvõtja vahel.

Sageli kasutatakse üheaegselt mõlemaid anduritüüpe, kuna veri sisaldab palju liikuvaid osiseid, mille liikumiskiirus erineb. Sel viisil saame hulgaliselt erisuguseid ehhosid, mis moodustavad nn. Doppleri ehhospektri.

Doppleri efekti põhimõtteline skeem



Jn. 4. Doppleri efekti põhimõtteline skeem.

Doppler-ehhokardiograafia puhul haige asend ja ultrahelikiire sisestamise meetodika on samad nagu ka-

hemöötmelise ehhokardiograafia puhul. Doppleri sondi asukohta lokaliseeritakse kahemöötmelise ehhopildi abil, seetöttu on nii Doppleri sond kui ka ehhoandur ühendatud ühte andurisse. Et määrata täpselt, millisesse südameetsükli faasi uuritav vool kuulub, on vajalik samaaegne EKG, vahel ka FKG registreerimine. Tugevaim Doppleri signaal saadakse, kui ultrahelikiire ja verevoolu suund ühtivad. Kuna nurk, mille all ultrahelikiir löikab uuritavat verevoolu, ei ole täpselt möödeta, tuleb verevoolu kõige tugevama suuna selgitamiseks kasutada katseliselt anduri erinevaid positsioone ja tasapindu. Klapihõlmade kahjustuste ja teiste südame-veresoonte anatoomiliste muutuste puhul muutub verevooluvektor väga individuaalselt. Doppler- ehhokardiograafia tehniliste raskuste ja vigade põhjuseks on just verevoolu individuaalsed iseärasused, verevoolu ebaharilik suund ja väga kitsas verevoolu kanal, mistöttu Doppleri sond lihtsalt ei satu verevoolu.

Doppleri signaali registreerimiseks kasutatakse audiovisuaalset meetodit. Heli tugevus on võrdeline verevoolu kiirusega.

Visuaalselt registreeritakse Doppleri signaal graafikuna, mille horisontaaltelg on ajateljeks, vertikaaltelg kiirus- e. sagedusteljeks. Isojoon jaotab graafiku 2 võrdseks osaks: ülevalpool isojoont iseloomustatakse verevoolu, mis on suunatud anduri poole, allpool – andurist eemale. Vanemat tüüpi aparaatidega saame seega intervall-histogrammi ajas. Uuemat tüüpi aparaadid võimaldavad teha spektraalanalüüsi igal ajamomendil. Selleks kasutatakse kas analoogtehnikat või digitaalsüsteemi.

Doppleri impulssanduri kasutamisel on võimalik fantoompildi teke, mille puhul tugev ehhosignaal registreeritakse vastavalt verevoolu suunale anduri suhtes ja väiksem peegelpildina vastassuunas. Fantoompildi teke on tingitud enamasti ebaadekvaatselt reguleeritud võimendusest, liiga suurest Doppleri signaalist.

Väga kiire verevoolu puhul ei ole Doppleri signaali hindamine võimalik, kuna ta ületab ekraanimööddud. Kasutusel on adaptatiivsed Doppleri andurid, mis vähendavad Doppleri signaali amplituudi automaatselt vastavalt ekraani suurusele. Ka on impulssmeetodi puuduseks, et ta ei võimalda hinnata verevoolu

mahu kiirust südameõõnes või veresoones tervikuna. Verevoolu kiirust mõeldakse ainult seal punktis, kus asub Doppleri märk. Kõrvalkajade tekke tõttu on raske määrata verevoolu suurust läbi proteesiava.

Värviline kodeeritud Doppler-ehhokardiograafia (*color coded Doppler*). Verevoolu värvilise visualiseerimisega on võimalik südame igas lõigus hinnata verevoolu suunda ja kiirus-sagedusspektrit. Anduri suunas liikuv laminaarne verevool on kodeeritud tavaliselt punasega, andurist eemale liikuv sinisega. Verevoolu kiirus korreleerub värvi intensiivsusega. Vere segunemise aste vastab spektraalsele dispersioonile. Turbulentne verevool kodeeritakse rohelise värviga, mis segunedes punasega, annab kollakasoranžid toonid, andurist eemalduv vool aga rohekassinised toonid. Kodeeritud värviline Doppler-kardiograafia näiteks võimaldab hinnata nii regurgitatsiooni olemasolu kui ka määrata, millise klapihõlma deviatsioon on regurgitatsiooni põhjuseks. Värviline Doppleri monitoring (*Doppler flow mapping*) võimaldab jälgida verevoolu iseloomu muutumist nt. koormustesti või operatsiooni ajal.

Raskusi tekib kodeeritud Doppler-ehhokardiogrammi ruumilise pildi analüüsimisel, kui verevoolu tahetakse mõõta väga sügaval või verevoolu kiirus on väga väike või väga suur. Verevoolu kiiruse piirväärtus, mida saab veel Doppler-ehhokardiograafiaga mõõta, on 2 m/s. Väga kiire verevoolu puhul võivad vereosiste liikumise sagedused summeeruda (näiteks verevoolu keskel on punane värv, ekraanile jõuab aga sinine värv) ja viia valejäreldustele.

5.2. Normaalne verevool südamesuistiku piirkonnas

Verevool võib olla kas laminaarne või turbulentne. Laminaarse verevoolu puhul on kõigil liikuvatel vereosistel enam-vähem ühesugune kiirus ja suund. Seetõttu on Doppleri signaal teravalt piiritletud kontuuriga, suurema intensiivsusega keskel.

Turbulentse verevoolu puhul liiguvad vereosised erineva kiiruse ja suunaga. Doppleri ehhsignaali on ebaterava kontuuri-ga, keskmine helendus puudub. Laminaarne vool registreeritakse siis, kui ultrahelikiir on verevooluga paralleelne, turbulentne –

kui kiir lõikab verevoolu nurga all. Tuleb meeles pidada, et ehhokardiogrammil ei saa mõõta ultrahelikiire ja verevoolu suuna vahelist nurka ja seetõttu on vea võimalus alati olemas.

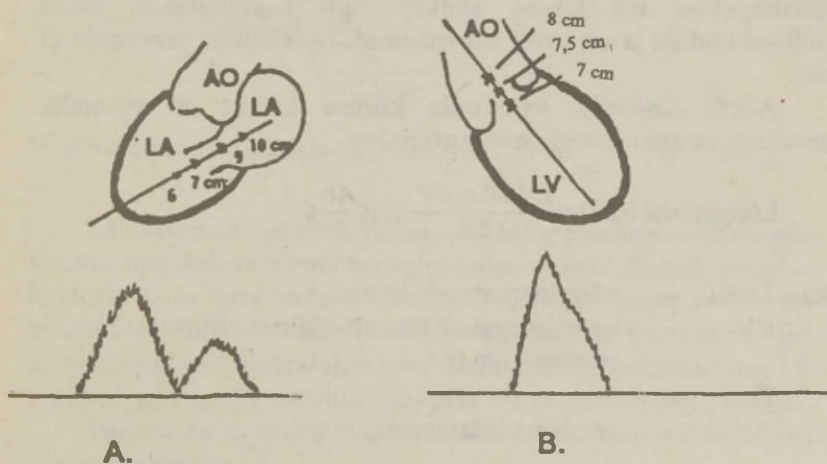
Verevool mitraalsuistiku piirkonnas

Mitraalsuistiku piirkonna verevoolu kiiruse uurimiseks on anduri parim asend apikaalne neljakambritasapinnas, mille puhul verevoolu suund läbi mitraalava ja ultrahelikiire suund langevad praktiliselt kokku. Doppleri märk asetatakse vasaku vatsakese õõnde otse klapihõlmade alla. Mitraalklapi piirkonna Doppleri signaalile on iseloomulik 2 komponenti.

1. Diastoolne vool, mis tekib varases diastolis, on suunatud südametipu suunas, maksimaalne kiirus 0,8-0,9 m/s. Verevoolu liikumiskiirus langeb mesodiastolis, katkeb diastaasis.

2. Kodade kontraktsiooni ajal tekib diastoolne vool, mille kiirus on tunduvalt väiksem verevoolu kiirusest varases diastolis. Virvendusarütmia puhul teine komponent puudub.

Süstoli ajal suletud mitraalklapihõlmade taga verevoolu ei ole.



Jn. 5. Doppleri märgi asukoht ja Doppleri signaali normaalkuju:
A – mitraalklapi; **B** – aordklapi funktsiooni uurimisel;

Verevool trikuspidaaalsuistiku piirkonnas

Verevoolu kiiruse määramiseks trikuspidaaalsuistiku piirkonnas kasutatakse samuti apikaalsed neljakambritasapinda. Doppleri märk asetatakse paremasse vatsakesse otse klapihõlmade alla. Ehhosignaal on analoogne mitraalklapi piirkonnast registreerituga, ainult verevoolu maksimaalne kiirus on väiksem – 0,5 m/s (0,3–0,7 m/s).

Verevool aordisuistiku piirkonnas

Aordisuistiku piirkonna verevoolu uuritakse apikaalselt lühikese telje tasapinnas, parasternaalselt pikitelje tasapinnas ja suprasternaalselt. Viimast positsiooni kasutatakse, kui tahame mõõta verevoolu kiirust ülenevas aordis.

Anduri apikaalse positsiooni puhul on verevool suunatud anduri suunas ja registreeritakse ülevalpool isojoont. Anduri kõikide teiste asendite puhul on verevool suunatud andurist eemale ja registreeritakse allpool isojoont. Verevool läbi aordisuistiku on ühefaasiline. Verevoolu kiirus süstolis tõuseb väga kiiresti, maksimaalne kiirus on 1,3 (1,0–1,7) m/s. Verevoolu kiirusspekter on kitsas, spektri tipp saavutatakse mõne millisekundiga ja on veidi ümardunud. Diastoolset verevoolu ei ole.

Aordi süstoolse verevoolu kiiruse kaudu on võimalik arvutada südame löögi- ja minutimahtu.

$$\text{Löögimaht (QS)} = \frac{LVET \times PV}{2} \times \Pi \left(\frac{A_0}{2} \right).$$

- kus $LVET$ – väljutusperioodi kestus,
 PV – verevoolu maksimaalne kiirus väljutusperioodis m/s,
 Π – 3,14,
 A_0 – aordi ristidiameeter,

$$\text{Minutimaht (Q)} = QS \times HR,$$

- HR – südame löögisagedus minutis.

Verevool pulmonaalsuistiku piirkonnas

Pulmonaalsuistiku piirkonnas on verevool kõige paremini uuritav parasternaalsest positsioonist lühikese telje tasapinnas, Doppleri sond asetatakse otse klapihõlmade peale.

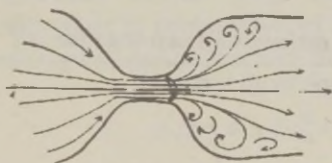
Verevool on süstoolne ja monofaasiline. Maksimaalne verevoolu kiirus on 0,7-0,8 m/s ja see saabub veidi hiljem kui aordis.

Peale klappide piirkonna võib verevoolu uurida ka kodade või vatsakeste teistes piirkondades ja suurtes veresoontes.

5.3. Patoloogilised verevoolud

Stenoosivool

Vedeliku voolamisel läbi kitsenenud ava verevoolu iseloom muutub: et säilitada läbivoolava vedeliku mahtu, kitsenenud piirkonnas verevool kiireneb.



Jn. 6. Verevoolu muutumine stenoosi puhul.

Läbivoolukanali järsu laienemise tõttu poststenootilises piirkonnas muutub verevool turbulentseks, millele järgneb üleminekutsoon kuni verevoolu normaliseerumiseni. Seega sõltub stenoosivoolu iseloom sellest, millises piirkonnas verevoolu uuritakse. Tavaliselt määratakse verevoolu kiirus ja iseloom enne kitsenenud piirkonda vahetult klappide ees ja stenoosipiirkonnas.

Verevoolu kvantitatiivseks hindamiseks kasutatakse järgmisi parameetreid.

1. Verevoolu maksimaalne kiirus (m/s).

Tabel 3

Normaalne verevoolu maksimaalne kiirus (m/s) Doppler-ehhokardiograafia andmeil (L. Hatle'i ja B. Angelsoni j., 1985)

Verevoolu kiiruse määramise koht	Lapsed (m/s)	Täiskasvanud (m/s)
Mitraalklapp	1,0 (0,8-1,3)	0,9 (0,6-1,3)
Trikuspidaalklapp	0,6 (0,5-0,8)	0,5 (0,3-0,7)
Pulmonaalarter	0,9 (0,7-1,1)	0,75 (0,6-0,9)
Vasak vatsake	1,0 (0,7-1,2)	0,9 (0,7-1,1)
Aort	1,5 (1,2-1,8)	1,35 (1,0-1,7)

2. Aeg (s), mille vältel verevool saavutab oma maksimaalse kiiruse (*peak*). Aordiklappidel ei ületa verevoolu kiiruse tipp normaalselt 0,06 s süstoli algusest. Kuna väljutusfaasi vältus sõltub oluliselt südame löögisagedusest, on õigem standardiseerida verevoolu maksimaalse kiiruse saavutamise aeg väljutusfaasi pikkusele (relatiivne maksimaalse kiiruse aeg).

Relatiivne maksimaalse kiiruse aeg=

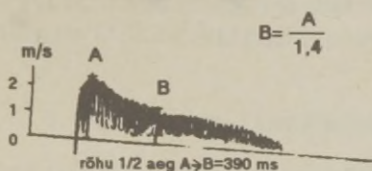
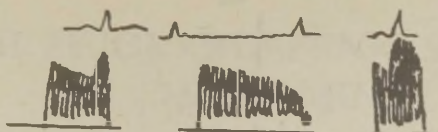
$$= \frac{\text{vere liikumise kiiruse maksimumi saavutamise aeg}}{\text{väljutusperioodi kestus}}$$

Norm < 0,5.

3. Rõhulanguse poolaeg, s.o. aeg (s), mille vältel rõhk väheneb 50 % võrra võrreldes maksimaalsega.

Mitraalklapi stenoosile on iseloomulik kiirenenud verevool, mille maksimumkiirus saabub kiiresti, verevoolu kiirus langeb aga väga aeglaselt. Rõhulanguse poolaeg korreleerub mitraalava pindalaga (MVA):

$$MVA = \frac{220}{\text{rõhulanguse poolaeg}} \text{ cm}^2.$$



Jn. 7. Doppleri siganaali variandid mitraalstenoosi puhul.

Aordistenoosi puhul on verevool tunduvalt kiirenenud ($>2\text{m/s}$). Verevoolu kiirus tõuseb aeglaselt. Kui maksimaalse verevoolu kiiruse relatiivne aeg on $< 0,5''$, on stenoos väike, kui $> 0,55''$, on stenoos hemodünaamiliselt oluline.

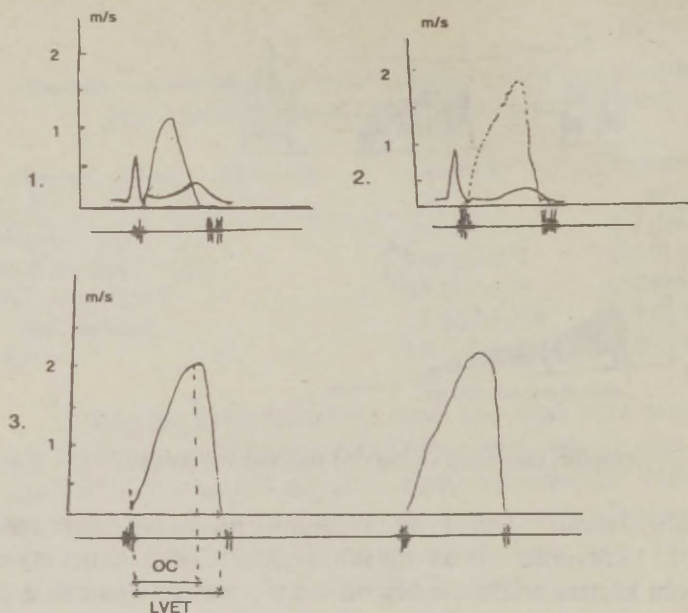
Verevoolu kiiruse järgi on võimalik kaudselt määrata intrakardiaalset ja intravasaalset rõhku ja leida rõhugradient (p) enne stenoosi ja stenoseerunud piirkonna vahel.

$$\Delta p = 4 \times (v_2^2 - v_1^2) \text{ mm Hg,}$$

kus Δp – rõhugradient,
 v_1 – verevoolu kiirus stenoosi kohal,
 v_2 – verevoolu kiirus enne stenoosi.

Doppleri meetodil määratud rõhugradient mitraal- ja aordisuistikul vastab võrdlemisi täpselt invasiivsel teel mõõdetud rõhugradiendile. Ka pulmonaal- ja trikuspidaalstenoosi puhul on korrelatsioon invasiivse meetodikaga küllaltki suur.

Klapiproteeside puhul on Doppler-ehhokardiograafiaga määratud rõhugradiendi väärtus vaieldav.



Jn. 8. Doppleri signaal:

1 – tervel; 2 – aordistenoosi korral; 3 – verevoolu maksimaalse kiiruse tõusu aja (OC) määramine:

$$\frac{OC}{LVET}, \text{ norm } < 0,5.$$

Tagasivoole e. regurgitatsioonivool

Regurgitatsioonivool on alati turbulentne. Regurgitatsioonivool võib olla väga peenike ja väga mitmesuguse suunaga, sagedamini kulgeb südameõone pikitelje suhtes põiki.

Mitraalklapi ja trikuspidaalklapi puudulikkuse diagnoosimiseks kasutatakse anduri samu positsioone, mis mitraalstenooosi ja trikuspidaalstenooosi puhulgi.

Regurgitatsioonivoolu suund sõltub klapihõlmade anatoomilise kahjustuse lokalisatsioonist.

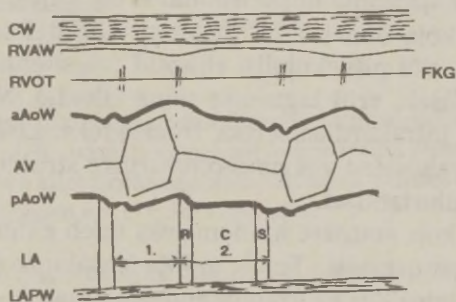
Aordiklappide puudulikkuse diagnoosimine Doppleri ehhoaga võib olla raskendatud, kuna vasakusse vatsakesse voolab veri üheaegselt nii aordist kui ka vasakust kojast. Regurgitatsioonivool on suure kiirusega ja registreeritakse üheaegselt mõlemal pool isojoont. Ka adaptatiivse Doppleri ehhokardiograafia kasutamine ei kaota seda fenomeni.

II. MÜOKARDI FUNKTSIOONI HINDAMINE

Ehhouuringu abil on võimalik hinnata südameseinte pak-
sust, liikuvust, õõnte suurust ja ülekoormust. Ehhouuring ei või-
malda hinnata mikrostruktuuride muutusi.

1. Vasaku koja funktsiooni hindamine

Vasakut koda saab kõige paremini uurida apikaalselt nelja-
kambritasapinnas ja parasternaalselt ristiteljel aordiklappide ta-
sandil. Vasak koda asub ehhovaba ruumina aorditüve taga. Va-
saku koja taha jäävad intensiivsed ehhod, mis pärinevad medias-
tiinumi ja kopsu struktuuridelt.



Jn. 9. Aordi tagaseina liikumise iseärasused südame-tsükli ajal:
1 – süstol, 2 – diastol; R – löögastusperiood; C – täitumis-
periood; S – kodade süstol.

Vasaku koja eesmise seina moodustab aorditüvi. Aorditüve
liikumise amplituud (norm 10-15 mm) sõltub oluliselt rõhust va-
sakus kojas. Aordi tagaseina liikumisamplituudi lamene mine on
tingitud rõhu tõusust vasakus kojas. Vasaku koja tagasein liigub
diastolis väikeseamplituudiliselt (<10 mm) ette, kusjuures liiku-
mine on kahelaineline: esimene ettelikumine ("kühm") toimub
varases diastolis ja on seotud kodade kiire tühjenemisega, teine
ettelikumine tekib seoses kodade süstoliga. Vatsakeste süstoli

ajal on kodade tagasein liikumatu, ainult kodade-vatsakeste piiri-ala liigub kraniokaudaalsuunas. Kui ultrahelikiir ei ole tagaseinaga täpselt risti, näib kogu vasaku koja tagasein liikumatuna.

Kodadevahesein on anduri parasternaalsest positsioonist nähtav vaid siis, kui parem koda on suurenenud. Kodadevahesein on registreeritav trikuspidaalklapi taga lineaarse ehhona, mis sarnaselt aorditüvega liigub süstoli ajal ette ja diastoli ajal taha. Südame normaalse suuruse puhul kulgeb ultrahelikiir vaheseinaga paralleelselt ja vahesein ei ole nähtav.

Kodadevaheseina uurimiseks on vajalik kasutada kas transösofageaalset meetodikat või parasternaalset ristitelje positsiooni aordisuistiku tasandil. Võib kasutada ka anduri apikaalset või subkostaalset positsiooni ja parasternaalset positsiooni sternumist paremal 4.-5. interkostaalruumis hemiaksiaalsel tasapinnal, mis sisuliselt vastab neljakambritasapinnale südame ristiteljel. Normaalselt võlvub kodadevahesein telesüstolis kergelt paremale, mesodiastoolset on ta lame või kergelt vasakule konveksne.

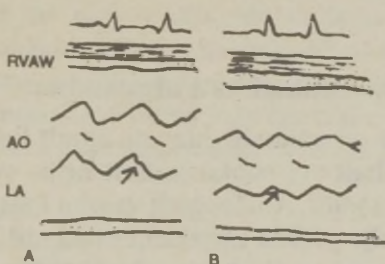
Vasaku koja seinte hüpertroofiat ei ole kirjeldatud.

Vasaku koja õõnes võib paljudel juhtudel täheldada õrnu joone-, paela- või pilvekujulisi ehhosid (*ghost*-ehho), mis paiknevad seinapidiselt, eriti tagumise seina lähedal. Neid võib ekslikult pidada intrakardiaalseteks trombideks. Lisaehhod pärinevad kodadevaheseina või *sinus coronarius*'e struktuuridest ja kaovad anduri nihutamisel.

Vasaku koja suuruse hindamiseks tuleb ehhopilt registreerida väljahingamisfaasis. Tuleb mõõta vasaku koja läbimõõt nii eest-taha (Z-telg) kui ka kraniokaudaalsuunas (Y-telg). Z-telg on mõõdetav ühemõõtmelisel ehhopildil lühikesel teljel parasternaalselt aordiklappide tasandil, Y-telg suprasternaalselt. Apikaalses neljakambritasandis on mõõdetavad mõlemad teljed. Z-telje pikkus neljakambritasandis on 36 ± 4 mm (25-44 mm), Y-telje pikkus 42 ± 6 mm (31-51 mm). Lehterrinna puhul, samuti parema koja suurenemisel saab vasem koda suureneda ainult Y-telje arvel ja seetõttu jääda ühemõõtmelise ehhouuringu puhul diagnoosimata.

Vasaku koja suuruse individuaalseks hindamiseks võrreldakse vasaku koja ristimõõtu aorditüve läbimõõduga. Normaalselt $LA : AO = 0,8-1,3$. Kui vasaku koja ristimõõt ületab aordi

läbimõõdu 1,3 korda, on vasak koda laienenud. Eelduseks on muidugi, et aorditüve ristimõõt on normi piires. Vasak koda võib laieneda mitraalstenooosi, mitraalklapi puudulikkuse, koda-devaheseina defekti, avatud Botallo juha puhul ning kardiaal-puudulikkuse algstaadiumi ühe tunnuseks kõigi haigusseisundite puhul, millele kaasub vasaku vatsakese seinapinge tõus (vasaku vatsakese väljendunud hüpertroofia, isheemiatõbi jt.). Vasaku koja mõõtmed vähenevad restriktiivse kardiomüopaatia puhul. Kui vasaku koja ristimõõt on 45 mm ja rohkem, siis siinusrütmi taastamine ei ole perspektiivne. Rõhu suurenemisele vasakus kijas ja vasaku koja tühjenemise raskustele viitavad järgmised tunnused:

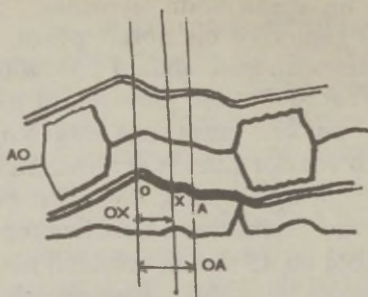


Jn. 10. Aorditüve liikumine ühemõõtmelisel ehhokujutisel:
 A - tervel, B - vasaku vatsakese hüpertroofia puhul.
 Aorditüve kiire dorsaalsuunas liikumine varases diastolis (vt. nool) lameneb või ei tule üldse esile.

1) aordi dorsaalsuunas liikumise amplituudi vähenemine ($\angle 0,8$ cm) diastolis;

2) mitraalklapiil registreeritud verevoolu teise komponendi kiiruse suurenemine, kusjuures teise komponendi amplituud on esimese komponendi amplituudiga võrdne või ületab selle;

3) vasaku koja tühjenemise indeksi ($AEI = \text{atrial emptying index}$) vähenemine. Seda indeksit peetakse üheks tundlikumaks vasaku vatsakese seina venitatavuse häirumise näitajaks. AEI vähenemine eelneb süstoolsete parameetrite muutumisele [G.R. Dreslinski, 1981].



Jn. 11. Kodade tühjenemisindeksi (AEI) määramine.
 Ox / QA , norm $\geq 0,5$.

2. Parema koja funktsiooni hindamine

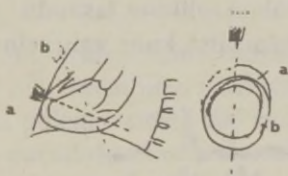
Parema koja suurust on võimalik hinnata ainult kahemõõtmelisel ehol kas apikaalselt või subkostaalselt nelja- või kahekambri- (parempoolse) tasandil. Analoogselt vasaku kojaga mõõdetakse Z- ja Y-telg. Z-telje pikkus neljakambritasandil on 37 ± 4 mm (29-45 mm), Y-telje pikkus 41 ± 4 mm (34-49 mm). Parema koja suurenemine vähendab vasaku koja Z-telje mõõtmeid. Parema koja seinte hüpertroofiat ei ole kirjeldatud.

3. Vasaku vatsakese funktsiooni hindamine

3.1. Üldised nõuded

Vatsakeseõonte kujud sõltuvad teineteisest. Normaalselt on vasaku vatsakese õõs pikiteljes ovaalne, ristimõõdus ringikujuline. Vasaku vatsakese funktsiooni uurimiseks tuleb kasutada eelkõige kahemõõtmelist ehhokujutist parasternaalsest positsioonist lühikesel teljel erinevatel tasanditel ja apikaalsest positsioonist nelja- ja kahekambritasapinnal. Parasternaalset pikiteljetasapinda kasutatakse vaid ultrahelikiire suuna õigsuse hindamiseks orientiirina ühemõõtmelise ehhopildi jaoks. Parasternaalselt on pikiteljes nähtav vaid vaheseina ülemine kolmandik ja tagasein kuni kõõluskeelikuteni. Südametipp ei ole nähtav. Kahe-

mõõtmelise ehokardiograafia puhul on kvantitatiivse analüüsi täpsuse eelduseks endokardi hästi eristatav sisepind, mida nii mõnigi kord on raske saavutada. Ühemõõtmelisel ehhouuringul, mida kasutatakse vasaku vatsakese seinte paksuse ja kineetika detailsemaks uurimiseks südame töötsükli vältel, on vaja täpselt täita standardiseerimistingimusi. Ultrahelikiir peab läbima uuritavaid struktuure täpselt risti. Seda kontrollitakse kahemõõtmelise ehhopildi abil. Ultrahelikiire suund on risti, kui parasternaalsest positsioonist südame pikiteljel teostatud skenneerimisel aort ja vatsakestevahesein kulgevad horisontaalselt ja paralleelselt vasaku vatsakese tagaseinaga. Südame ristiteljel skenneerimisel peab vasaku vatsakese õõs olema nähtav ringina. Kui ta muutub ovaalseks, on kiire suund vale. Südame struktuure poolpõiki läbistava ultrahelikiire puhul näivad südameseinad tegelikkusest paksemana, nende liikumisamplituud nivelleerub, vatsakese õõs näib suuremana. Anduri liiga lateraalse asendi puhul näib vasaku vatsakese õõs väiksemana, vahesein paksemana, tagasein õhema.



Jn. 12. Vasaku vatsakese ristimõõdu muutumine sõltuvalt anduri asendist. a. Anduri madala asendi puhul ei läbista ultrahelikiir lamavat südant risti (b), vaid poolpõiki. Lühikese telje tasapinnas muutub vasaku vatsakese kuju ovaalseks normaalse ringi asemel.

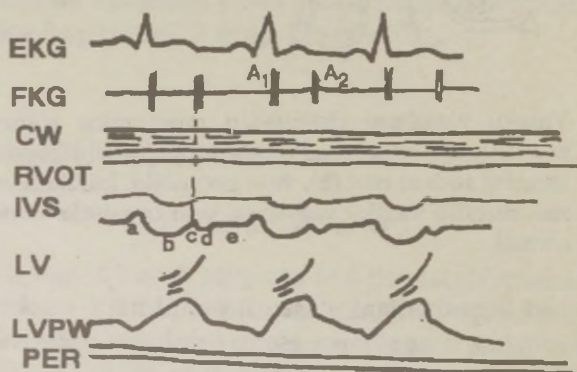
Anduri liiga mediaalse asendi puhul näib vasaku vatsakese õõs väiksemana, liiga sügava asetuse puhul suuremana, vahesein tegelikkusest paksemana.

Vasaku vatsakese mõõtmeid mõjustab ka hingamisfaas. Sisehingamisfaasis suureneb vere juurdevool paremasse vatsakesse, mistõttu vasaku vatsakese mõõtmed vähenevad. Ehhopildid vasaku vatsakese uurimiseks registreeritakse eranditult kerges väljahingamisfaasis.

3.2. Vatsakestevaheseina liikumise iseärasused

Vatsakestevahesein kuulub funktsionaalselt vasaku vatsakese juurde. Vatsakestevahesein koosneb *pars membranacea*'st ja *pars muscularis*'est. *Pars membranacea* läheb vahetult üle aordi eesseinaks. See piirkond ei ole kontraktsioonivõimeline ja liigub passiivselt koos aorditüvega: süstoli ajal ette, diastoli ajal taha, s.o. vaheseina muskulaarsele osale vastassuunas. Membranoosne osa süstoli ajal ei paksene.

Vaheseina muskulaarne osa liigub sünkroonselt vasaku vatsakese tagaseinaga. Presüstoolsetel kodade süstoli ajal (pärast *P*-sakkii) liigub ta ette, seejärel vatsakeste süstoli ajal maksimaalselt taha, vasaku vatsakese tagaseina suunas. Vatsakeste süstoli lõpul liigub vahesein jälle veidi ette (langeb ajaliselts kokku II tooniga), millele varases diastolis (vahetult pärast punkti *E* mitraalklapi avanemisel) järgneb uus väikeseamplituudiline liikumine taha. Viimast seostatakse südame rotatsiooniga isovolumetriselise relaksatsiooni faasis. Diastoli ajal vahesein praktiliselt ei liigu. Vaheseina paksust mõõdetakse kõõluskeelikute tasandil vaheseina parema vatsakese poolsest endokardist kuni vaheseina vasaku vatsakese poolse endokardini.



Jn. 13. Vatsakestevaheseina liikumise skeem sõltuvalt südame tsükli faasidest: P_{EKG} - saki järel liigub vahesein kiiresti ette (a). QRS_{EKG} - kompleksi järel liigub vahesein taha (b) ja sein pakseneb. Pärast T_{EKG} - sakkii liigub vahesein uuesti diastoolseesse lähteasendisse (c). Varajases diastolis (vahetult enne mitraalklapi avanemist) liigub vahesein dorsaalsuunas (d). Meso- ja telediastoli ajal vahesein ei liigu (e).

Vaheseinal mõõdetakse järgmised parameetrid:

- vaheseina paksus diastolis (IVS_d), norm $8,2 \pm 2$ mm (5-10 mm);
- vaheseina paksus süstolis (IVS_d), norm $14,0 \pm 2,4$ mm (12-18 mm);
- vaheseina liikumise amplituud süstolis (IVS_{EX}), norm $7,2 \pm 1,55$ mm (5-8 mm);
- vaheseina paksenemine süstolis %-s, norm $46 \pm 18\%$ (30-55%);
- vaheseina liikumise keskmine kiirus süstolis ($IVSV$).

$$IVSV = \frac{IVS_{ex}}{LVET}. \quad \text{Norm } 2,85 \pm 0,1 \text{ mm/s.}$$

Patoloogilistel juhtudel võib vatsakestevaheseina liikumine muutuda.

Vaheseina liikumine võib olla:

- 1) hüpo- või akineetiline: vaheseina liikumisamplituud on ≤ 3 mm;
- 2) hüperkineetiline: vaheseina liikumine ületab 9 mm;
- 3) düskineetiline: vahesein liigub süstoli ajal passiivselt, vaheseina paksus süstoli ajal ei suurene või isegi väheneb;
- 4) paradoksaalne: vahesein liigub süstoli ajal paralleelselt vasaku vatsakese tagaseinaga.

Vaheseina hüpokineesia (liikumisamplituud ≤ 3 mm) põhjused:

- 1) südame pumbafunktsiooni globaalne langus;
- 2) koronaarpatoloogia;
- 3) hüpertroofiline müokardiopaatia;
- 4) parema vatsakese mahuülekoormus;
- 5) südameoperatsioonijärgne seisund.

Vaheseina hüperkineesia (liikumisamplituud ≤ 10 mm) põhjused:

- 1) vasaku vatsakese mahuülekoormus;
- 2) suurenenud löögimaht;
- 3) kompensatoorselt, akineetiliste tsoonide esinemisel vasaku vatsakeses;
- 4) vedelik perikardiõõnes.

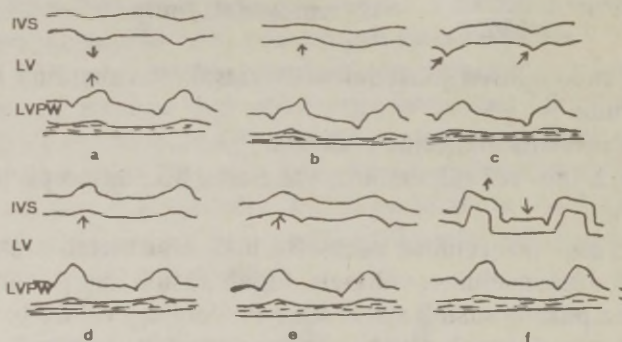
Vaheseina paradoksaalne liikumine võib olla kaheksagune:

- A-tüüp, mille puhul vahesein liigub paralleelselt vasaku vatsakese tagaseinaga (s.o. süstoli ajal ette);
- B-tüüp, kus vahesein liigub väga väikese amplituudiga, liikumise suund pole täpselt määratav.

Vaheseina paradoksaalse liikumise põhjused (A.S. Abbasi 1981):

1) parema vatsakese mahuülekoormus (trikuspidaalklapi või pulmonaalarteriklapi puudulikkus, Ebsteini anomaalia, pulmonaalveenide anomaalia, kodadevaheseina defekt);

2) intraventrikulaarsed erutusjuhtehäired (WPW sündroom, sääreblokaadid, intraventrikulaarne stimulatsioonirütm);



Jn. 14. Vatsakestevaheseina paradoksaalse liikumise erivormid:

- a - normaalne liikumine; b - isheemiatõbi või dilatatiivne kardiomiopaatia; c - Hisi kimbu vasaku sääre totaalne blokaad; d ja e - parema vatsakese mahuülekoormus; f - pulmonaalhüpertensioon.

3) vatsakestevaheseina isheemia (isheemiatõbi, kardiomiopaatid);

4) *pericarditis constrictiva*;

5) südameoperatsioonid (mitraal- ja aordiklappide proteesimine, aortokoronaaršuntimine).

Vaheseina paradoksaalsel liikumisel on sõltuvalt seda esilekutsunud faktorist mõningaid iseärasusi:

- Parema vatsakese mahuülekoormuse puhul liigub vatsakestevahesein süstoli ajal ette sarnaselt vasaku vatsakese tagasei-

naga. Süstoli ajal vahesein pakseneb. Parema vatsakese poolne endokard liigub tunduvalt rohkem kui vasaku vatsakese poolne. Viimane liigub ette minimaalselt või praktiliselt üldse ei liigu.

– Isheemiatõve ja dilatatiivse müokardiopaatia puhul liigub vatsakestevahesein süstolis passiivselt ette parema vatsakese suunas, seejuures vahesein süstolis ei paksene. Mõnikord võib täheldada isegi vaheseina õhenemist süstoli ajal (düskeeemia).

– Hisi kimbu vasaku sääre totaalsete blokaadi puhul ning teistel juhtudel, kui on häiritud erutuse levik vasemas vatsakeses (WPW-sündroomi B-tüüp, elektrostimulatsioonirütm paremast vatsakesest). 50 ms pärast QRS-saki algust EKG-l, enne tagaseina kontraktsiooni algust, liigub vatsakestevahesein väga kiiresti, kuid lühiaegselt taha, vasaku vatsakese õõne suunas. Tagaseina kontraktsiooni ajal liigub vahesein ette parema vatsakese suunas. Eespool kirjeldatud Hisi kimbu vasaku sääre totaalsetele blokaadile iseloomulik vaheseina liikumine osal juhtudel puudub. Vahesein liigub, mõnikord hüpokineetiliselt või akineetiliselt, isegi vasaku vatsakese suunas.

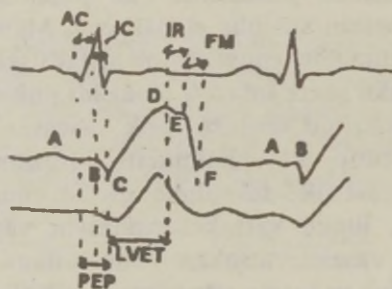
Kui Hisi kimbu vasaku sääre totaalsetele blokaadile kaasub parema vatsakese mahuülekoormus, prevaleeruvad mahuülekoormuse tunnused ja juhtehäiretest tingitud vatsakestevaheseina anomaalse liikumise tunnuseid ei täheldata.

– Primaarse, mõnikord ka sekundaarse pulmonaalhüpertensiooni puhul võlvub vatsakestevahesein diastoli ajal taha vasaku vatsakese õõnde. Vaheseina liikumine varases ja hilises diastolis on väga kiire (*dip*), mesodiastolis aga esineb platoo. Süstoli ajal liigub vahesein samamoodi, kuid vastassuunas (ette parema vatsakese õõne suunas).

3.3. Vasaku vatsakese tagaseina liikumise iseärasused

Vasaku vatsakese tagasein liigub väljutusperioodi ajal maksimaalselt ette, vasaku vatsakese õõne suunas. Normaalselt vasaku vatsakese tagaseina maksimaalne etteliikumine vatsakestevaheseina maksimaalse tahaliikumise suhtes hilineb veidi. Diastoli alguses liigub tagasein kiiresti taha, millele järgneb tagaseina aeglane tahaliikumine peaaegu kogu diastoli vältel. Vahetult enne järgmist süstolit sooritab tagasein lühiaegse ja väikeseampli-

tuudilise ette liikumise, millele järgneb isomeetrilise kontraktsiooni faasi ajal kiire tahaliikumine. Vasaku vatsakese tagaseina liikumise skeem ja vastavus südame töösükli faasidele on antud joonisel 15.



Jn. 15. Südamesükli faasistruktuuri määramine vasaku vatsakese tagaseina liikumise järgi: PEP – pingumisperiod; LVET – väljutusperiod; AC – asünkroonse kontraktsiooni faas; IC – isomeetrilise kontraktsiooni faas; IR – isomeetrilise lõõgastuse faas; FM – kiire täitumise faas.

Ühemõõtmelisel ehhopildil mõõdetakse vasaku vatsakese tagaseina paksus diastolis QRS-saki alguse ajal endokardi sisepinnalt kuni perikardini. Vasaku vatsakese liikumise iseloomustamiseks kasutatakse järgmisi parameetreid.

1) vasaku vatsakese seinapaksus diastolis ($LVPW_d$), norm $10,4 \pm 0,02$ mm;

2) vasaku vatsakese seinapaksus süstolis ($LVPW_s$), norm $14,9 \pm 2,4$ mm;

3) tagaseina paksenemine süstolis %, norm 56 ± 16 %;

4) vasaku vatsakese tagaseina liikumise amplituud ($LVPW_{ex}$), norm $12,2 \pm 2,5$ mm, mis normaalselt ületab alati vaheseinapaksuse amplituudi.

Vasaku vatsakese tagaseina hüperkineesia (> 14 mm) põhjused:

- 1) vasaku vatsakese mahuülekoormus;
- 2) vedelik perikardiõõnes;

3) kompensatoorne hüperkineesia müokardi akineetiliste piirkondade funktsiooni asendamiseks.

Vasaku vatsakese tagaseina hüpokineesia (<9 mm) põhjused:

1) müokardi koldeline kahjustus (isheemia, nekroos, armistumine);

2) vasaku vatsakese funktsiooni globaalne langus (nt. dilatatiivse müokardiopaatia haigeil);

3) müokardi väljendunud hüpertroofia;

4) arütmiaid.

Vasaku vatsakese tagaseina kontraktiilsust iseloomustatakse tagaseina liikumise keskmise kiirusega (LVPWV), mis kontraktiilsuse langusel väheneb:

$$LVPWV = \frac{LVPW_{ex}}{LVET}, \quad \text{norm } 4,44 \pm 0,15 \text{ cm/s.}$$

Vatsakeste seinte funktsiooni kompleksseks hindamiseks kasutatakse järgmisi parameetreid:

– vasaku vatsakese seinte sümmeetrilisuse indeks:

$$\frac{IVS_d}{LVPW_d} < 1,2;$$

– vasaku vatsakese seinte summaarne liikumine:

$$LVPW_{ex} + IVS_{ex} = 2,0 - 2,5 \text{ cm}$$

3.4. Vasaku vatsakese funktsiooni kvantitatiivne hindamine

Ekstrakorporaalse ehokardiograafilise uuringuga saab vasaku vatsakese globaalset kontraktiilsust hinnata keskmiselt 81 %-l, regionaarset kontraktiilsust 78 %-l uuritavatest. Transösofageaalse uuringuga saab globaalset kontraktiilsust hinnata praktiliselt 100 %-liselt. Angiograafiliselt ja ehhouuringuga määratud vasaku vatsakese maht ja diameetrid on omavahel tihedas korrelatsioonis ($r = >0,9$), kuid mõõtmed ei ole kunagi samased. Angiograafiliselt määratud vasaku vatsakese ristidiameeter on ehokardiograafiliselt määratust 10 %, pikidiameeter 16 % võrra lü-

hem. Südamete maht erineb diastolis ~22 %, süstolis ~24 % võrra (A.F.Paris jt., 1981).

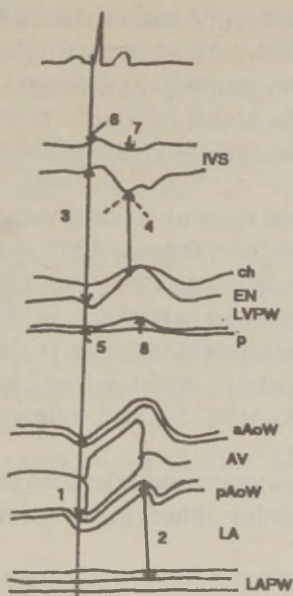
Vasaku vatsakese kontraktsiooni täpne hindamine on seotud mitmesuguste metodoloogiliste raskustega, eeskätt standardiseerimistingimustega ja nende säilitamisega korduvuuringute puhul. Hemodünaamika parameetrite arvutamisel on aluseks vasaku vatsakese mõõtmised, nende määramise täpsusest sõltub kogu uuringu kvaliteet.

3.4.1. Vasaku vatsakese mahu määramine ühemõõtmelise ehhokardiogrammiga

Ühemõõtmelise ehhopildiga on võimalik hinnata vaheseina ülemise ja osaliselt keskmise osa ning tagaseina ülemise ja keskmise segmendi liikumist. Vasaku vatsakese telgedest on mõõdetav vaid ristitelje pikkus.

Vasaku vatsakese parameetrid mõõdetakse parasternaalselt kõõluskeelikute papillaarlihastele kinnitumise kohal uuritava lamavas (kas selili või kergelt vasakule pööratud) asendis kerges väljahingamisfaasis. Vahetult klappide all on vasaku vatsakese ristimõõt alati suurem.

Siiani puudub üksmeel, millist punkti võtta süstoli lõpuks ja diastoli lõpuks. Ameerika Ehhokardiograafia Seltsi standardiseerimiskomitee soovib võtta diastoli lõpupunktiks Q-saki alguse, süstoli lõpupunktiks punkti, kus vahesein liigub maksimaalselt taha. Eelduseks on muidugi vaheseina normaalne liikumine. Septumi paradoksaalse liikumise puhul võetakse süstoli lõpupunktiks punkt, kus tagasein on liikunud maksimaalselt ette. Osa autoreid soovib diastoli lõpupunktiks võtta R-saki tipp ja süstoli lõpupunktiks T-saki lõpp EKG-l. Vasaku vatsakese geneetika parameetrite ja diameetrite mõõtmise skeem on toodud joonisel 16.



Jn. 16. Vasaku vatsakese ja vasaku koja kvantitatiivne hindamine:

1 – aordi ristimõõt; 2 – vasaku koja ristimõõt; 3 – vasaku vatsakese lõppdiastoolne ristimõõt; 4 – vasaku vatsakese lõppsüstoolne ristimõõt; 5 – vasaku vatsakese tagaseina lõppdiastoolne paksus; 6 – vatsakestevaheseina lõppdiastoolne paksus; 7 – vatsakestevaheseina lõppsüstoolne paksus; 8 – vasaku vatsakese tagaseina lõppsüstoolne paksus.

Vasaku vatsakese ristidiameetri mõõtmed sõltuvad inimese antropomeetristest iseärasustest, kõikudes diastolis 35-56 mm vahel.

Vasaku vatsakese mahu arvutamiseks on välja töötatud hulk valemeid, millest kasutatavaim on E.E. Teichholzi jt. (1971) esitatud valem:

$$EV = \frac{7,0}{2,4 + LVED} \times LVED^3,$$

kus EV – vatsakese maht.

Vasaku vatsakese mahu arvutamine tema ristimõõdu kaudu põhineb sellel, et normaalselt väheneb südame maht süstolis 80 % ulatuses südame ristitelje lühenemise arvel. Seega vastab nii arvatud vasaku vatsakese maht ainult ligikaudu tegelikkusele ja sedagi vaid siis, kui vatsakese piki- ja ristitelje suhe on normaalne – 2 : 1.

Vatsakese mahu suurenemisel muutub vasaku vatsakese õõs sfääriliseks, piki- ja ristitelje suhe väheneb 1,5:1 kuni 1,2:1. Südame mahu vähenemisel muutub vatsakese õõs väljavenitatuks, piki- ja ristitelje suhe suureneb 3:1 ja rohkem. Regionaarsete kontraktsioonihäirete, eriti laialdaste akineetiliste ja düskineetiliste tsoonide puhul sõltub arvutatav maht sellest, milline on kontraktiilsus mõõdetavas piirkonnas. Saadud tulemus erineb tegelikkusest tunduvalt.

Müokardi kontraktsiooni iseloomustamiseks kasutatakse vasaku vatsakese diameetri süstoolse lühenemise indeksit ($FS = \text{fractional shortening}$) (%).

$$FS = \frac{LVED_d - LVED_s}{LVED_d} \% \quad \text{norm 25-45 \%}.$$

FS vähenemisel 20-24 %-ni on vasaku vatsakese kontraktsioon mõõdukalt langenud; $FS < 20 \%$: vasaku vatsakese kontraktsioon on tunduvalt langenud.

Vasaku vatsakese funktsiooni on harjutud hindama väljutusfraktsiooni ($EF = \text{ejection fraction}$) kaudu:

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

Normaalselt sõltub väljutusfraktsioon südame suurusest ja on 65-55 %. Kui $EF < 50 \%$, on väljutusfraktsioon langenud, kui $EF = > 70 \%$, on südame töö hüperkineetiline. Nagu eespool mainitud, on ühemõõtmelise ehhogrammi järgi arvatud mahud ja väljutusfraktsioon tegelike väärtuste ekvivalendid ja kasutatavad vaid orienteerivate suurustena. Õigem on kasutada otseselt mõõdetavaid parameetreid. Mahtude arvutamisel suurenevad kõik vead kuubis.

Müokardi kontraktiilsuse hindamiseks kasutatakse kompleksset näitajat – müokardi tsirkulaarse kontraktsiooni normeeri-

tud keskmist kiirust V_{CF}^{-1} (*mean velocity of circumferential fibre shortening*) (mis peegeldab lihase kontraktiilse elemendi lühene-mise kiirust süstoli ajal):

$$V_{CF}^{-1} = \frac{LVED_d - LVED_s}{LVED_d \times LVET} \text{ circ/s, norm } 1,26 \pm 0,08 \text{ circ/s (0,92-2,2)}.$$

Kontraktiilsuse langusel V_{CF}^{-1} väheneb.

Vatsakeste funktsiooni hindamisel etendab olulist osa vasaku vatsakese seinapinge (*Wandspannung e. compliance*).

M.A. Quinones (1980) soovitab vasaku vatsakese seinapinge mitteinvasiivseks hindamiseks kasutada seinapingeindeksit (σ indeks):

$$\sigma \text{ indeks} = P \times LVED_d / LVPW_d.$$

3.4.2. Vasaku vatsakese mahu määramine kahemõõtmelise ehhokardiogrammi abil

Südame kahemõõtmelise ehhokujutise kvantitatiivsel analüüsil saadud tulemused lähenevad tegelikkusele tunduvalt rohkem kui ühemõõtmelise uuringu abil saadud. Kahemõõtmelise uuringu täpsust vähendavad järgmised tehnilised raskused:

1) endokardi sisepind ei ole alati täpselt eristatav, eriti fikseeritud pildil;

2) endokardi sisepind on patoloogilistel juhtudel koormatud hulgaliste lisaehhodega, mistõttu õone tegelikku suurust ei saa täpselt määrata.

Vasaku vatsakese mahu määramise meetodid

Ühetasapinna meetodit (H.T. Dodge'i järgi) kasutatakse regionaarsete kontraktsioonihäirete puudumisel. Ehhopilt registreeritakse anduri apikaalses positsioonis kahekambritasapinnas (vastab angiograafiliselt RAO-le) väljahingamisfaasi alguses R-saki tipul (diastoolne lõppmõõde) ja T-saki lõpul (süstoolne lõppmõõde).

Joonistatakse välja endokardi piirjoon süstolis ja diastolis. Vasaku vatsakese pindala mõõdetakse planimeetriliselt ja vasaku vatsakese maht arvutatakse vasaku vatsakese pikimõõdu (L) kaudu. Vasaku vatsakese tõelise pindala (A_t) leidmiseks tuleb planimeetriliselt mõõdetud pindala (A_p) korrigeerida korrigeerimisfaktoriga (cFa) vastavalt ehhopildi mõõteskaalale:

$$A_t = A_p + cFa$$

$$cFa = \frac{\text{Ühe ruudu tõeline pindala ehhopildi mõõteskaala järgi (cm}^2\text{)}}{\text{Ühe ruudu pindala (cm}^2\text{) planimeetri mõõteskaala järgi}}$$

Vasaku vatsakese pikimõõt (L) on kaugus aordi-mitraalsuis-
tiku ühenduskohalt kuni südametipuni.

$$\text{Südame maht } V = \frac{8 \times A_t^2}{3 \times \pi \times L}$$

N.T. Dodge'i järgi korreleerub ühetasapinna meetodil arvu-
tatud vasaku vatsakese maht väga tugevasti nii vasaku vatsakese
tegeliku, anatoomilise mahuga ($r = 0,995$) kui ka biplanaarsel
meetodil arvatud mahuga ($r = 0,997$).

Vasaku vatsakese tegeliku mahu saamiseks tuleks kasutada
korrigeeritud valemit:

$$V_{\text{Dodge}} = V \times 0,951 - 3,0 \text{ (ml).}$$

Monoplanaarne meetod ei ole kasutatav regionaarsete kont-
raktsioonihäirete esinemisel, kuna selle metoodika puhul arves-
tatakse vaid ühel tasapinnal esile tulevaid kontraktsioonihäireid.

Kahetasapinna meetod. Vasaku vatsakese õone pindala
mõõdetakse planimeetriliselt kahel tasapinnal:

1) pikiteljetasapinnal (A_a) (kasutatakse apikaalset kahe- või
neljakambritasapinda);

2) ristiteljetasapinnal (A_s) (kasutatakse parasternaalset risti-
teljetasapinda mitraalklappide kõrgusel, mis läbib perpendiku-
laarselt südame pikitelje täpselt selle keskkohal).

Pindalad arvutatakse nagu monoplanearse meetodi puhul. Pindalade kaudu arvutatakse vasaku vatsakese ristitelgede pikkused neljakambritasapinnal (D_a) ja ristiteljetasapinnal mitraalklappide kõrgusel (D_s):

$$D_a = \frac{4 A_a}{\Pi \cdot L},$$

$$D_s = \frac{4 A_s}{\Pi \cdot D_s},$$

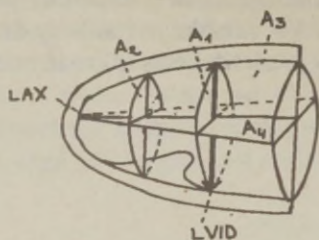
kus D_s – vasaku vatsakese ristimõõt lühikese telje tasapinnas mitraalklappide kõrgusel,

L – vasaku vatsakese pikimõõt.

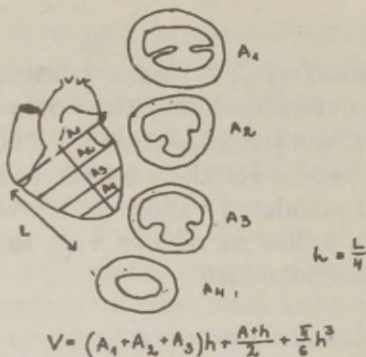
Südame maht (V) arvutatakse:

$$V = \frac{\Pi}{6} \cdot L \cdot D_a \cdot D_s.$$

Simpsoni meetod baseerub sellel, et vasaku vatsakese õõne ristimõõt on kas ümmargune või ellipsoidne. Kui mõõta vasaku vatsakese õõne pindala iga n mm järgi, arvutada iga lõike maht ja need summeerida, saame vasaku vatsakese tõelise mahu. See-ga sõltub Simpsoni meetodil mõõdetud vasaku vatsakese mahu täpsus ristilõigete tihedusest. Selline meetod on väga töömahu-kas ja kasutatav vaid kompuuteranalüüsil.



Jn. 17. Vasaku vatsakese mahu määramine Simpsoni järgi.



Jn. 18. Vasaku vatsakese mahu arvutamine Simpsoni järgi.

Rohkem kasutatakse Simpsoni modifitseeritud meetodit, mille puhul vasak vatsake jaotatakse 3 osaks, kus esimene osa kujutab silindrit, teine osa tüvikoonust, kolmas koonust. Vasaku vatsakese õõne pindalad arvutatakse:

1) lühikese telje tasapinnal papillaarlihaste tasandil anduri parasternaalses asendis (A_p),

2) lühikese telje tasapinnal mitraalklappide kõrgusel anduri parasternaalses asendis (A_m),

3) pikiteljetasapinnal anduri apikaalses asendis mõõdetakse vasaku vatsakese pikimõõt (L).

Vasaku vatsakese maht (V) arvutatakse:

$$V = (A_m) \times \frac{L}{3} + 1/3 \times \frac{(A_m + A_p)}{2} \times \frac{L}{3} + (A_p) \times \frac{L}{3}.$$

Vasaku vatsakese süstoolse ja diastoolse mahu kaudu arvutatakse löögimaht (QS):

$$QS = EDV - ESV \text{ (ml);}$$

minutimaht (Q)

$$Q = QS \times fh;$$

väljutusfraktsioon (EF)

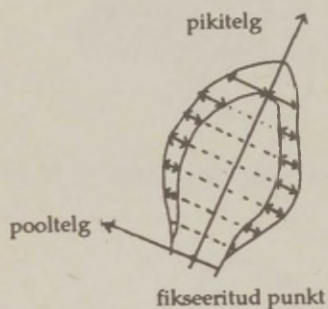
$$EF = \frac{EDV - ESV}{EDV} \%.$$

Võrreldes kahemõõtmelise ehhouuringuga saadud vasaku vatsakese mahte ja indekseid angiograafilisel või radioisotoopmeetodil saadud tulemustega, on väga suurele korrelatsioonile vaatamata olulisi erinevusi. Kui ventrikulograafia kaudu arvutatud vasaku vatsakese mahud on tegelikkusest 8-22 % suuremad, siis ehhokardiograafiliselt määratud mahud, eriti diastolis, on tavaliselt tegelikkusest väiksemad. Selle põhjuseks on, et vasaku vatsakese tipp ehhopildil ei lange alati kokku südame tegeliku tipuga. Kui andur asub täpselt südame tiputõuke kohal, siis asub ta südame anatoomilisest tipust tegelikult 2-3 cm kõrgemal ja seetõttu läbib ultraheli vasakut vatsakest veidi põiki, vasaku vatsakese pikimõõt on tegelikkusest veidi lühem, eriti diastolis.

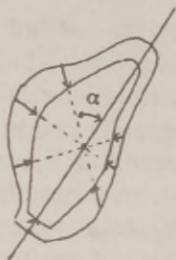
3.4.3. Vasaku vatsakese seinte regionaarse kontraktsiooni hindamine

Vasaku vatsakese seinte kontraktsioonile on iseloomulik sünergism, s.o. seinte kõik punktid liiguvad ühetaoliselt kontsentriselt, südameõõne suunas kindlas järjekorras.

Südameseinte liikumise hindamiseks kasutatakse süstoolse kujutise superimpositsiooni diastoolsele kujutisele. Vatsakeste seinte liikuvuse hindamiseks kasutatakse koordinaatsüsteemi, mis võib olla sirgnurkne või polaarne.



Jn. 19. Sirgnurkne koordinaatsüsteem.



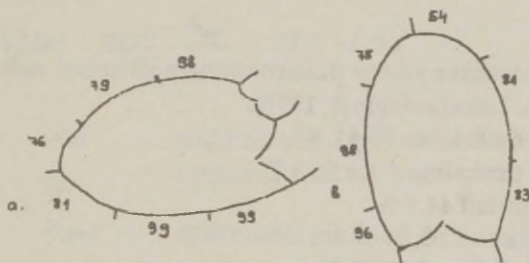
Jn. 20. Polaarne koordinaatsüsteem: α – polaarne nurk.

Sirgnurkse koordinaatsüsteemi puhul on peateljeks pikitelg, mis ühendab aordi-mitraalklapi üleminekukohta või mitraalsuistiku keskkoha südame tipuga. Pikiteljega risti kindla vahemaa tagant

kulgevad poolteljed e. hordad. Polaarse koordinaatsüsteemi puhul vatsakese kontuuri läbivad polaarsed teljed on paigutatud radiaalselt. Nad asuvad üksteisest kindla polaarse nurga kaugusel ja koonduvad ühte fikseeritud keskpunkti. Vatsakese pikitelje ise on üheks polaarseks teljeks.

Vasaku vatsakese seinte regionaarse liikuvuse hindamisel tuleb tähelepanu pöörata vasaku vatsakese kuju muutumisele vere kiirenenud juurde- ja äravoolu puhul, vasaku vatsakese dislokatsioonile kodade ja parema vatsakese kontraktsiooni ajal, hingamisliigutuste mõjule südame rindkereõõnes paiknemisele.

Vasaku vatsakese seinte liikumist hinnatakse kahe- ja neljakambritasandil anduri apikaalse asendi puhul ja parasternaalsest positsioonist lühikese telje tasandil eri kõrgustel (mitraalklappide all, papillaarlihaste kõrgusel ja südame tipu kõrgusel.



Jn. 21. Vasaku vatsakese seinasegmendi nähtavus (%) kahemõtmelisel ehhopildil: a – kahekambritasandil; b – neljakambritasandil.

Regionaarsete kontraktsioonihäirete lokaliseerimiseks jaotatakse vasaku vatsakese seinad neljaks võrdseks piirkonnaks: anterioorne, posterioorne, lateraalne, mediaalne; iga piirkond omakorda kolmeks osaks: basaalne, mediaalne ja apikaalne. Arvutatakse iga segmendi süstoolne paksenemine protsentides ja segmendi liikumisamplituud.

segmendi süstoolne paksenemine =

$$= \frac{\text{segmendi paksus süstolis} - \text{segmendi keskmine paksus diastolis}}{\text{segmendi keskmine paksus diastolis}} \%$$

Tabel 4

Vasaku vatsakese seinte paksenemise % normväärtused
parasternaalse lühikese telje tasapinnal papillaarlihaste kõrgusel
(A. Лагуновичюс, В. Чоботас, 1987)

Segment	Statistilised parameetrid				
	$\bar{M} \pm \sigma$	Piirväärtused $\bar{M} \pm \sigma$	Protsentiliid		
			10 %	50%	90%
Tagasein	33±7	19 – 47	25	33	40
Eessein	27±7	13 – 41	19	26	36
Vatsakestevahe- sein	33±7	19 – 47	24	32	41
Diafragmaalne sein	27±8	11 – 43	18	26	37

Vasaku vatsakese seinte paksenemine apikaalsel neljakamb-
ritasapinnal (A. Lazaravicius jt, 1990):

vaheseina distaalosa 35,81 %

vaheseina proksimaalosa 36,3 %

apikaalsegment 44,9 %

lateraalpiirkond 65,33 %

posteriorpiirkond 52,39 %

Ehhokardiograafia ja ventrikulograafiaga määratud vasaku vatsakese seinte regionaarse kineetika tulemuste võrdlemisel tuleb rõhutada nende kahe uurimismetoodika olulist erinevust, mistõttu tulemused ei saa kokku langeda. Ventrikulograafia võimaldab visualiseerida vasaku vatsakese kontuuri vaid kahes projektsioonis. Ehhokardiograafia on oma olemuselt tomograafiline meetod, mis võimaldab uurida südameseinte kineetikat igal tasapinnal, identifitseerida mitte üksnes endokardi piirjoont, vaid ka papillaarlihaseid ja perikardi pinda. Seega võimaldab ehhokardiograafia uurida vasaku vatsakese seina paksuse muutust kogu ulatuses.

3.4.4. Vasaku vatsakese müokardi massi määramine

Vasaku vatsakese müokardi massi (LVMM) arvutamiseks ühemõõtmelise ehhouuringu alusel kasutatakse järgmisi valemeid:

$$LVMM = (LVED_d + LVPW)^3 - LVED_d^3 \quad (\text{J. A. Murray jt., 1972});$$

$$LVMM = (LVED_d + 2 LVPW)^3 - LVED_d^3 \quad (\text{D.H. Bennett jt., 1974});$$

$$LVMM = 1,04 (LVED_d + LVPW + IVS)^3 - LVED_d^3 - 14.$$

Kahemõõtmelise ehhouuringu alusel arvutatakse vasaku vatsakese müokardi mass (LVMM) järgmiselt:

$$LVMM = EDV \frac{A_{ep}}{A_{end}} - EDV \cdot 1,05,$$

kus 1,05 - südamelihase erikaal,

A_{ep} - epikardi pindala,

A_{end} - endokardi pindala

Epi- ja endokardi pindala arvutatakse kontuuri järgi, mis on mõõdetud parasternaalsest positsioonist, vasaku vatsakese ristitelje tasapinnal papillaarlihaste tasandil registreeritud ehhopildilt.

Üheks tundlikumaks vasaku vatsakese algava puudulikkuse näitajaks peavad autorid vasaku vatsakese müokardi massi suhet vasaku vatsakese mahusse (relatiivne mass = RLVM).

$$RLVM = \frac{LVMM / 1,05}{EV}$$

kus EV - vasaku vatsakese maht.

Tabel 5

Vasaku vatsakese müokardi massi ja relatiivse massi normväärtused
(A. Лацувичюс, В. Чоботас, 1987)

Parameeter	Statistilised parameetrid				
	$M \pm \sigma$	Piirväärtused $M \pm 2\sigma$	Protsentiilid		
			10 %	50 %	90 %
LVMM	114±41	32 - 196	77	100	184
RLVMM diast	1,08±0,31	0,46 - 1,70	0,72	1,0	1,58
RLVMM süst	2,30±0,6	1,1 - 3,5	1,63	2,16	3,01

Tabel 6

Südame normaalsed mõõdud ühemõotmelise ehhokardiograafia
andmeil (W. Henry jt., 1980; E. Köler, 1980)

1. Aort (Ao)		
aorditüve läbimõõt diastolis	20-40 mm	20-37 mm
aordiklapi avanemine	16-32 mm	
2. Vatsakestevahesein		
paksus diastolis (IVS _d)		
a) mitraalklapi all	6-12 mm	
b) kõõluskeelikute kohal	4-8 mm	6-11 mm
liikumisamplituud	5-13 mm	5-12 mm
3. Vasaku vatsakese tagasein		
(LVPW)		
paksus diastolis	6-12 mm	6-11 mm
liikumisamplituud	8-14 mm	9-14 mm
4. Vasaku vatsakese ristimõõt (LVED)		
diastolis	40-50 mm	35-57 mm
süstolis	32-38 mm	
5. Parem vatsake (RV)		
ristimõõt selili lamades	7-23 mm	7-23 mm
ristimõõt külili lamades	10-26 mm	
eesseina paksus	3-5 mm	
6. Vasak koda (LA)		

ristimõõt	20-40 mm	19-40 mm
LA/Ao	1,0-1,4	1,0-1,3
7. Mitraalklapp		
CE amplituud	20-33 mm	
DE amplituud	22-30 mm	
A-amplituud	4-8 mm	
EF Slope	90-190 mm·s ⁻¹	
8. Pulmonaalklapp		
pulmonaalarteri tüve läbimõõt	20-40 mm	
pulmonaalklapi valendiku laius	16-30 mm	
A-laine maksimaalne suurus	2-7 mm	
EF Slope	6-115 mm·s ⁻¹	
BC Slope	100-300 mm·s ⁻¹	
9. Vasaku vatsakese mass	150 g	
9. V _{CF} ⁻¹	1,0-1,9 circ·s ⁻¹	0,92-2,2 circ·s ⁻¹
10. FS	0,28-0,38	0,25-0,45

Tabel 7

Südame normaalsed mõõdud kahemõõtmelise ehhopildi andmeil
(Südame mõõdud sõltuvad anduri asendist ja tasapinnast, kus kvantitatiivne analüüs on tehtud.)

Anduri asend ja uurimistasand	Uuritav piirkond	Mõõdu suund	\bar{x}	Uuritava piirkonna suurus	Autor
1	2	3	4	5	6
Parasternaalne	Ao	a - p	29	20 - 38 mm	A. E. Weyman
Longitudinaalne	LA	a - p	30	24 - 37 mm	A. E. Weyman
			16	20 - 24 mm/m ²	I. Schnittger
			14	18 - 22 mm/m ²	R. Erbel
	La	pindala	14	7 - 12 cm ²	A. E. Weyman
			46	38 - 55 mm	A. E. Weyman
	LV	a - p	27	23 - 31 mm/m ²	I. Schnittger
			27	23 - 31 mm/m ²	R. Erbel
36			26 - 45 %	R. Erbel	
Parasternaalne transversaalne aordi/koja tasapind	RVOT	a - p	27	18 - 36 mm	A. E. Weyman

1	2	3	4	5	6	
PA		ristimõõt	19	12 - 26 mm	A. E. Weyman	
LA		a - p	30	19 - 41 mm	A. E. Weyman	
LA		pindala	11	5 - 16 cm ²	A. E. Weyman	
Parasternaalne transversaalne vatsakeste tasapind	RV	TV - klappide all	31	22 - 40 mm	A. E. Weyman	
	LV	a - p	27	22 - 31 mm/m ²	I. Schnittger	
			26	22 - 30 mm/m ²	R. Erbel	
			25	34 - 43 mm/m ²	I. Schnittger	
	LV	basaal- pindala	23	13 - 32 mm/m ²	A. E. Weyman	
	LV	papillaar- lihaste tasandil	53	40 - cm ²	A. E. Weyman	
			22	13 - 32 cm ²	A. E. Weyman	
				62	47 - 77 %	A. E. Weyman
	Apikaalne kahekambri- tasapind	LV	pikitelg	80	61 - 99 mm	A. E. Weyman
		LV	ristitelg (keskel)	46	32 - 60 mm	A. E. Weyman
LV		pindala	36	20 - 51 cm ²	A. E. Weyman	
Apikaalne neljakambri- tasapind			55	37 - 74 %	A. E. Weyman	
	RA	pikitelg	41	32 - 50 mm	A. E. Weyman	
			26	20 - 31 mm/m ²	I. Schnittger	
			24	19 - 29 mm/m ²	R. Erbel	
	RA	ristitelg	37	28 - 46 mm	A. E. Weyman	
			21	17 - 25 mm/m ²	I. Schnittger	
			18	14 - 22 mm/m ²	R. Erbel	
	RA	pindala	16	9 - 23 cm ²	W. C. Reeves	
			13	7 - 19 cm ²	Y. Wang	
			7	5 - 9 cm ² /m ²	Lambertz	
	RV	pikitelg	66	52 - 80 mm	A. E. Weyman	
			42	37 - 47 mm/m ²	R. Erbel	
			33	22 - 44 mm	A. E. Weyman	
			19	10 - 28 mm/m ²	I. Schnittger	
			18	14 - 21 mm/m ²	R. Erbel	
	LA	pindala	15	10 - 20 cm ²	A. E. Weyman	
	LV	pikitelg	76	67 - 85 mm	A. E. Weyman	
			46	42 - 50 mm/m ²	R. Erbel	
	LV	ristitelg	43	30 - 56 mm	A. E. Weyman	
	LV	pindala	27	22 - 31 mm/m ²	I. Schnittger	
31			20 - 43 cm ²	A. E. Weyman		
			54	38 - 71 %	A. E. Weyman	

Tabel 8

Südameõõnte mahud, arvatud kahemõotmelise apikaalse neljakambritasandi ehhogrammi alusel

Südameõõs	Määramise meetodika	Südameõõne maht		Autor
		\bar{X}	$\bar{X} \pm 2\sigma$	
Parema koja diastoli lõpu maht	S x L	33	11 - 58 cm ³	Y. Wang (1984)
		19	9 - 33 cm ³	
Vasaku koja diastoli lõpu maht	S x L	36	14 - 58 cm ³	
		27	7 - 36 cm ³ / m ²	
	SS	35	15 - 55 cm ³	
		20	8 - 31 cm ³ / m ²	
Parema vatsakese maht				
EDV	S x L	74	48 - 100 cm ³	R. Erbel (1985)
EDVI		40	28 - 52 cm ³ / m ²	
ESV		25	13 - 37 cm ³ / m ²	
ESVI		14	9 - 19 cm ³ / m ²	
EF		66	54 - 79 %	
Vasaku vatsakese maht				
EDV	S x L	100	33 - 167	B. Hahn (1982)
EDVI	SS	114	72 - 157	
ESV	SS	63	43 - 83	
	S x L	35	- 74	
	SS	47	23 - 71	
ESVI	SS	26	14 - 37 cm ³ / m ²	
EF	S x L	66	43 - 89 %	R. Erbel (1985)
	SS	59	48 - 71 %	
EDV	SS	116	83 - 149	
EDVI				
ESV	SS	49	30 - 68 cm ²	
ESVI	SS	27	17 - 37 cm ³ / m ²	
EF	SS	58	48 - 68 %	

S x L = pindala x pikkus

SS - seibipindala summatsioon

Tabel 9

Verevoolu maksimaalse kiiruse (V_{max}) normväärtused täiskasvanuil (Doppler-ehhokardiograafia andmeil)

Uuritav piirkond	Verevoolu maksimaalne kiirus			
	N. S. Wilson jt. (1985)		G. Vijayaraghavan jt. (1984)	
	\bar{X}	5% - 95%	\bar{X}	5 - 95 %
Trikuspidaalsuistik	31	53-75 cm/s		30-70 cm/s
Pulmonaalsuistik	49	81 - 113 cm/s	75	60-90 cm/s
Mitraalsuistik	47	77 - 107 cm/s	90	60-130 cm/s
Aordisuistik	69	104 - 139 cm/s	135	100 - 170 cm/s

Verevoolu kiirus pulmonaal- ja aordisuistikul on mõõdetud parasternaalsest, trikuspidaalsuistikul subkostaalsest, mitraalsuistikul apikaalsest positsioonist.

3.4.5. Vasaku vatsakese kineetika muutused farmakonide mõjul

Vasaku vatsakese kineetika hindamisel on oluline teada, kas enne uuringut on kasutatud ravimeid.

Vasaku vatsakese kontraktiilsust mõjutavad kõik ravimid, mis suurendavad või vähendavad eel- või järelkoormust või mõjustavad südame löögisagedust. Seega on vasaku vatsakese funktsiooni iseloomustavate ehhokardiograafiliste parameetrite kliiniline trakteerimine ravimite, eriti vererõhu väärtusi otseselt mõjustavate ravimite foonil problemaatiline. Digitaalise glükosiidide kasutamisel suurenevad tagaseina liikumisamplituud, vasaku vatsakese ristimõõdu süstoolse lühenemise % (FS) ja vasaku vatsakese ringlihaskiudude kontraktsiooni keskmine kiirus (V_{CF}^{-1} = mean velocity of circumferential fibre shortening) (G. Sfehan, 1976). Digitaalise glükosiidide omaga on sarnane β -sümpatikomi-meetikumide toime (A. Schinz jt., 1976).

Suukaudne propranolooli manustamine kutsub esile V_{CF}^{-1} kiiruse vähenemise (M.H. Grauford jt., 1975).

Phenylephrin'i mõjul pikeneb vasaku vatsakese diastoli lõpu diameeter, kusjuures V_{CF}^{-1} kas aeglustub (J.M. Hirsnleifer jt., 1975) või ei muutu (D.R. Redwood jt., 1974). Müokardi kontraktiilsuse langust täheldatakse juba väikeste etanooliannuste (0.7 - 1,15 mg/kg *per os*) sissevõtmisel (Delgado jt., 1975). Nitropreparaatide toimel lühenevad nii vasaku vatsakese süstoli lõpu kui ka diastoli lõpu diameeter ja kiireneb V_{CF}^{-1} .

3.4.6. Ehhokardiograafia kasutamine koormustesti ajal

Vatsakeste asünergism manifesteerub sageli vaid stressi tingimustes. Provokatsioonina võib kasutada nii dünaamilist kui ka isomeetrilist (*hand-grip*, farmakoloogilist) koormust. Ehhokardiograafia kasutamise piirangud füüsiliste koormustestide ajal:

1. Hingelduse teke koormusel, mis raskendab kvaliteetse pildi registreerimist.

2. Südame anatoomiline asend, mis ei võimalda jälgida südametipu liikumist südametsükli ajal. Isheemiast tingitud kineetika muutused tekivad aga kõige sagedamini just südametipu piirkonnas.

3. Südame füsioloogilise rotatsiooni ja kineetika individuaalsed iseärasused, mida võib interpreteerida kui patoloogilisi muutusi.

4. Koronaarhaigetel sageli kaasuv kopsuemfüseem või kopsupais, mistõttu kvaliteetse pildi saamine ei ole võimalik.

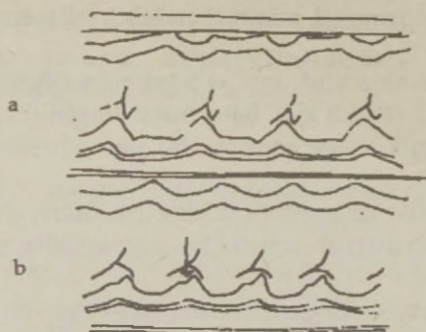
5. Raskused ekstrakorporaalse anduri fikseerimisel, mistõttu uuringu vältel on raske säilitada standardtingimusi.

Koormustesti ajal soovitatakse kasutada transösofageaalset andurit, mille fikseerimine on tunduvalt kergem. Isomeetrilise koormustestina kasutatakse farmakone, mis tõstavad arteriaalset vererõhku, s.o. järelkoormust. Farmakoloogilise provokatsiooni eeliseks võrreldes füüsilise koormustestiga on võimalus hinnata müokardi tegelikku reaktsiooni kõrgeenenud järelkoormusele. Välja on lülitatud skeletilihaskonna mõju, mille osatähtsus dünaamilise koormuse puhul võib ulatuda kuni 40 %-ni üldisest töövõimest.

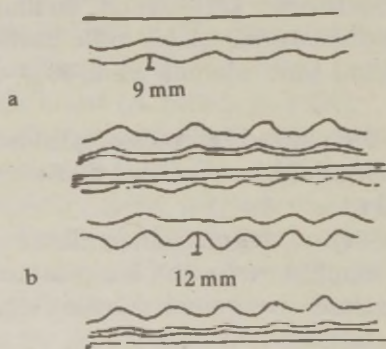
G. Autenrieth jt. (1979) peavad farmakoloogilist-isomeetrilist koormustesti müokardipuudulikkuse varasel avastamisel üheks informatiivsemaks testiks.

H. Miatomura jt. (1981) arvates on isomeetriline koormustest suure spetsiifilisuse ja tundlikkusega ühe koronaararteri suureastmelise stenoosi või mitme veresoone kahjustuse diagnoosimisel.

Farmakoloogilise koormusena kasutatakse angiotensiin II pidevat infusiooni tõusvas annuses 900 kuni 200 mg/min. Koormus jagatakse kolmeastmeliseks, doosi tõstetakse vererõhu stabiliseerumisel.



Jn. 22. Vasaku vatsakese ühemõõtmeline ehhopilt: a - puhkeolekus; b - pärast angiotensiin II (2000 mg/min) manustamist. Vererõhu tõus indutseeris isheemilise reaktsiooni vasaku vatsakese tagaseinas: tagaseina liikumisamplituud on vähenenud, tagaseina ette liikumine süstoli ajal aeglustunud. Tagasein liigub ette veel siis, kui mitraalklapp hakkab avanema (vt. nool) (G. Autenrieth, 1980)



Jn. 23. Vasaku vatsakese ühemõõtmeline ehhopilt: a - puhkeolekus, b - pärast 200 mg/min angiotensiin II manustamist. Infusiooni toimele on vatsakesevaheseina liikumisamplituud suurenenud (9 mm-lt 12-ni). Selline paradoksaalne reaktsioon viitab sellele, et *ramus descendens anterior*'i proksimaalne osa ei ole stenoseerunud. Vaheseina hüperkineetiline liikumine on kompensatoorne reaktsioon a- või düskineetiliste tsoonide tekkele vasaku vatsakese seinas mõnes muus piirkonnas.

Südamekineetika muutuste hindamiseks on kasutatav ainult kahemõõtmeline ehokardiograafia. Ühemõõtmeline ehhopilt on väheinformatiivne, kuna võimaldab jälgida vaid väga kitsast piirkonda südameseinast. Müokardi funktsiooni langusel täheledatakse koormuse maksimumi ajal müokardi kontraktiilsust peegeldavate parameetrite väärtuste tunduvalt vähenemist, müokardi isheemiliste piirkondade väljakujunemisel hüpo-, a- ja mõnikord isegi düskineetiliste tsoonide teket. Vasaku vatsakese kineetikat peetakse hüpodünaamiliseks, kui vasaku vatsakese seinte süstoolne liikumisamplituud on kogusummas < 20 mm (B.C. Corya jt., 1974, G. Kronik jt., 1981) ja vatsakese seinte paksenemine süstoli ajal ei ole piisav. Vatsakese ülekoormusest tingitud hüperkineesia elimineerimiseks võrreldakse vatsakese seinte süstoolse liikumise amplituudi kogusummat vasaku vatsakese seina relatiivse paksusega süstolis ($RLVPW_s$), s.t. kas vasaku vatsakese seina paksus vastab vasaku vatsakese süstoli lõpu diameetritele.

$$RLVPW_s = \frac{LVPW_s}{LVED_s} > 0,6 \quad (\text{G. Autenrieth, 1978})$$

Kui $RLVPW_s \leq 0,6$, on tegemist hüpodünaamiaga, vaatamata vasaku vatsakese seinte liikumisamplituudi suurusele.

Kui vasaku vatsakese sein pakseneb süstoli ajal piisavalt, siis vaatamata mahuülekoormuse tunnustele on müokardi funktsioon kompenseeritud. Vasaku vatsakese algava dilatatsiooni ja väljutusfraktsiooni vähenemise ($EF \leq 52\%$) üheks tunnuseks on mitraalklapi punkt *E* kaugenemine vaheseinast. On täheldatud väga suurt korrelatsiooni vasaku koja diastoli lõpu rõhu ja mitraalklapi liikumise iseärasuste vahel. Rõhu tõusu puhul vasakus kojas liiguvad mitraalklapi hõlmad inhomogeenselt, mistõttu mitraalklapi maksimaalne avanemine hileneb kuni 40 ms (norm 10 ms). Vähenenud löögimahu puhul *EF* liikumiskiirus väheneb ja mitraalklapi eesmise hõlma liikumine meenutab tema liikumist mitraalstenooosi haigeil.

Müokardi kontraktsioonihäired võivad avalduda vasaku vatsakese tagaseina kontraktsiooni hilinemises vaheseina suhtes,

kusjuures vasaku vatsakese tagasein liigub veel ette, kui mitraalklapp juba avaneb.

Vasaku vatsakese süstoolse funktsiooni langusele eelnevad diastoolse täitumise häired.

Diastoli lõpu rõhu tõusul üle 20 mm pikeneb intervall $PQ_{EKG} - AC$ 0,06 sekundini ja rohkem, lõigul AC ilmneb selgesti eristatav punkt B . Kui varases diastolis on vasakus vatsakeses rõhk kõrge, siis mitraalklapi avanemine (lõik DE) on aeglane.

Vatsakese funktsioonis etendab olulist osa vatsakese seinapinge (*compliance, Wandspannung*), mille suurus sõltub vatsakese mahust, vatsakesesisesest rõhust. Vatsakese seinapinget ei saa otseselt mitteinvasiivsel teel mõõta. M.A. Quinones jt. (1980) on soovitanud seinapinge iseloomustamiseks arvutada seinapingeindeks (σ), mis korreleerub hästi invasiivsel teel arvatud ringli-haste seinapingega diastolis:

$$\sigma = P \times LVED_d / LVPW_d.$$

Seinapinge suurenemine ja vatsakese seinte venitatavuse langus koormuse ajal võib olla müokardi isheemilise reaktsiooni üks esimesi ekvivalente.

4. Vatsakeste ülekoormuse sündroomid

Ehhokardiograafia on üks objektiivsemaid ja informatiivsemaid uurimismetoodikaid vatsakeste ülekoormuse diagnoosimiseks varases staadiumis, enne kardiaalse puudulikkuse teket.

Eristatakse mahu- ja rõhuülekoormuse akuutset ja kroonilist vormi. Vatsakeste mahuülekoormuse põhjuseks võib olla kas suurenenud verejuurdevool (suurenenud eelkoormus) või klappide mittetäielik sulgumine. Rõhuülekoormuse sündroom tekib vatsakeste väljavoolutrakti kitsenemisel, suistiku ahenemisel või südame järelkoormuse kroonilisel või akuutsel suurenemisel.

4.1. Krooniline vasaku vatsakese mahuülekoormuse sündroom

Vasaku vatsakese kroonilist mahuülekoormust iseloomustab:

- vasaku vatsakese diastoli lõpu mahu suurenemine;
- kuni dekompensatsiooni tekkeni vaheseina ja tagaseina liikumisamplituudi suurenemine;
- vasaku vatsakese müokardi massi suurenemine, seejuures on vaheseina ja tagaseina paksused normi piires;
- vasaku vatsakese ristidiameetri süstoolse lühenemise indeksi (*FS*) suurenemine;
- löögimahu suurenemine, seejuures on väljutusfraktsioon (*EF*) normis või ainult vähe suurenenud;
- mitraalklapi eesmise hõlma diastoolse sulgemiskiiruse (*EF - Slope*) suurenemine;
- mitraalklapi eesmise hõlma (punkt *E*) kaugus vatsakestevaheseinast ≥ 5 mm.

Vasaku vatsakese kroonilist ülekoormust täheldatakse raseduse, aneemia, mitraalklapi prolapsi ja puudulikkuse ning aordiklapi puudulikkuse puhul, vatsakestevaheseina defektide mõningate vormide ja avatud Botallo juhaga haigeil.

4.2. Akuutne vasaku vatsakese mahuülekoormuse sündroom

Vasaku vatsakese akuutse mahuülekoormuse sündroomi põhjuseks on kõige sagedamini kas kõõluskeelikute rebend, aordi või mitraalklapihõlma perforatsioon.

Vasaku vatsakese akuutne mahuülekoormus põhjustab kiiresti südame talituse dekompenseerumise.

Ehhokardiograafiliselt prevaleerub vasaku vatsakese kiire progreseeruv laienemine. Müokardi mass ei ole suurenenud. Vatsakese seinad on normist õhemad. Sündroomi algfaasis on vatsakese seinte liikumisamplituud suurenenud. Vasaku koja suurus on normis. Dekompensatsiooni tekkel lisanduvad vasaku vatsakese puudulikkusele iseloomulikud tunnused.

4.3. Krooniline vasaku vatsakese rõhuülekoormuse sündroom

Vasaku vatsakese kroonilisele rõhuülekoormusele on iseloomulikud:

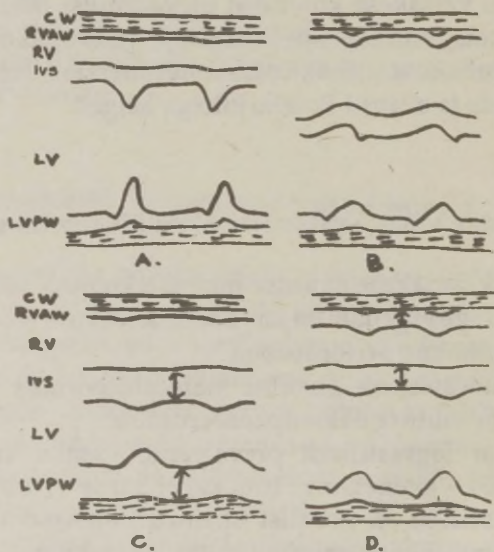
– vasaku vatsakese seinte hüpertrofeerumine, mis algab tavaliselt vaheseinast ja levib kontsentriselt üle kogu vasaku vatsakese;

– vasaku vatsakese õõne suurus on tavaliselt normi piires;

– vatsakese hüpertrofeerunud seinad liiguvad hüpokineetiliselt;

– vasaku koja laienemine vasaku vatsakese täitumishäirete tõttu.

Vasaku vatsakese seinte sümmeetrilise paksenemise põhjuseks on kõige sagedamini arteriaalne hüpertensioon ja aordisuietiku stenoos. Aordiklappide puudulikkuse puhul, ehkki vasaku vatsakese müokardi mass on suurenenud, on vatsakese seinte paksenemine vähe väljendunud. Esiplaanil on vasaku vatsakese mahu suurenemine ja mahuülekoormuse tunnused.



Jn. 24. Vatsakeste ülekoormuse sündroomid: A - vasaku vatsakese mahuülekoormus; B - parema vatsakese mahuülekoormus; C - vasaku vatsakese rõhuülekoormus; D - parema vatsakese rõhuülekoormus.

4.4. Akuutne vasaku vatsakese rõhuülekoormuse sündroom

Vasaku vatsakese akuutne rõhuülekoormus tekib perifeerse vererõhu järsul tõusul (hüpernefroom, türeotoksiline kriis). Ehk hokardiograafiliselt on iseloomulikud vasaku vatsakese puudulikkusele iseloomulikud tunnused. Eriti laieneb vasak koda. Vasaku vatsakese hüpertroofia puudub.

4.5. Parema vatsakese mahuülekoormuse sündroom

Parema vatsakese mahuülekoormuse sündroomi puhul suureneb esmalt parem vatsake, seejärel varsti ka parem koda. Parema vatsakese seinapaksus on normaalne, hüpertroofia puudub.

Kahemõõtmelisel ehhopildil ristiteljel vasaku vatsakese ringikujuline kontuur kaob. Diastolis vatsakestevaheseina normaalse, vasaku vatsakese õõne poole suunatud konkaavsus kaob, vahesein muutub lamedaks.

Süstolis liigub vahesein paradoksaalselt, kusjuures varases diastolis täheldatakse vaheseina kiiret liikumist taha (*dip*), millele järgneb horisontaalne platoo.

Parema vatsakese mahuülekoormuse sündroomi teke on põhjustatud kõige sagedamini trikuspidaalklapi puudulikkusest, ka vatsakestevaheseina šundist vasakult paremale.

4.6. Parema vatsakese rõhuülekoormuse sündroom

Parema vatsakese rõhuülekoormuse sündroomile, mis tekib aastaid kestnud raske pulmonaalhüpertensiooni või pulmonaalstenoozi puhul, on iseloomulikud;

- parema vatsakese eesseina hüpertroofia;
- vatsakestevaheseina mõõdukas hüpertroofia, kusjuures vahesein liigub normaalselt;
- parema vatsakese õõne laienemine.

Vatsakese seinte kineetika ja mahu muutused sõltuvalt kroonilise ülekoormuse sündroomi iseloomust

Sündroom	Vaheseina paksus	Vaheseina liikumine	Vaba seina paksus	Vaba seina liikumine	Vatsakese suurus
Parem vatsake					
Mahu-ülekoormus	Norm.	Inverteeritud	Normis	Paremal suurenenud	Paremal suurenenud
Rõhu-ülekoormus	Suurenenud	Norm.	Suurenenud	Norm.	Paremal suurenenud, harva norm.
Vasak vatsake					
Mahu-ülekoormus	Norm.	Suurenenud	Vasakul norm.	Vasakul suurenenud	Vasakul suurenenud
Rõhu-ülekoormus	Suurenenud	Norm.	Suurenenud	Norm.	Vasakul norm.

4.7. Vasaku vatsakese puudulikkuse sündroom

Vasaku vatsakese süstoolse funktsiooni langusele viitavad järgmised ehkardiograafilised tunnused.

– Vasaku vatsakese mõõtmete laienemine diastolis. Üheks esimeseks tunnuseks, mis viitab vasaku vatsakese mõõtmete laienemisele, on mitraalklapi eesmise hõlma punkt *E* kaugenemine vaheseinast ≥ 5 mm.

– Vasaku koja mõõtmete laienemine.

– Punkti *B* ilmumine mitraalklapi eesmise hõlma AC-lõigulē.

– AC aja pikenemine.

– Aordiklappide enneaegne sulgumine.

– Mitraalklapi avanemiskiiruse vähenemine.

– Mitraalklapi topelteamandi kuju.

– Mitraalklapi eesmise hõlma *A*-laine amplituudi suurenemine > 8 mm.

– Vatsakeseseinte ebapiisav paksenemine süstolis.

– Vasaku vatsakese tagaseina maksimaalse kontraktsiooni hiline mine vaheseina suhtes. Tagaseina maksimaalne liikumine ette toimub alles siis, kui mitraalklapp hakkab juba avanema.

– Vasaku vatsakese ristimõõdu ebapiisav lühenemine süstolis ($FS \leq 25\%$).

– Vasaku vatsakese relatiivse seinapaksuse vähenemine süstolis (≤ 0.6).

– Müokardi tsirkulaarse kontraktsiooni normeeritud keskmise kiiruse (V_{CF}^{-1}) vähenemine $\leq 1,0 \text{ circ / s}$.

Hüpo- ja düskineetiliste tsoonide esinemine vatsakeseseinas viitab regionaarsetele kontraktsioonihäiretele. Müokardi globaalne funktsioon võib olla säilinud.

Vasaku vatsakese diastoolse funktsiooni puudulikkusele viitavad:

– vasaku vatsakese seinte hüpertroofia;

– vasaku vatsakese õõne normaalsed või vähenenud mõõtmed diastolis;

– vasaku vatsakese õõne piklik kuju süstoli lõpul;

– vasaku koja laienemine;

– A-laine amplituudi suurenemine mitraalklapi eesmisel hõlmal;

– vasaku vatsakese ristimõõdu tunduv lühenemine süstolis ($FS > 35\%$);

– aorditüve liikumisamplituudi vähenemine;

– vasaku koja tühjenemisindeksi (AEI) vähenemine (norm 0,33);

– lõögastusprotsesside kiiruse vähenemine isomeetrilise lõögastuse ja kiire täitumise faasis;

– vasaku vatsakese seinte süstoolse paksenemise suurenemine ($> 40\%$);

– vasaku vatsakese lõögimaht on normi piires;

– V_{CF}^{-1} kiirenenud või normi piires.

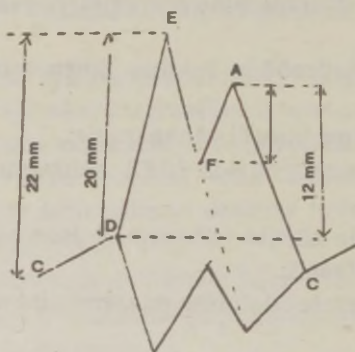
III. MITRAALKLAPI FUNKTSIOONI HINDAMINE

1. Normaalse mitraalklapi liikuvuse iseärasused südametsükli vältel

Mitraalsuistik koosneb eesmisest ja tagumisest klapihõlmast, fibroosrõngast (*anulus fibrosus*), kõõluskeelikutest (*chordae tendinea*) ja papillaarlihastest. Peale selle kuuluvad siia vasaku vatsakese muskulatuur, mis asub vahetult papillaarlihaste *basis*'e ja kodade tagaseina piirkonnas.

Südametsükli vältel sooritab mitraalsuistik kolm liikumist: süstoli ajal liigub fibroosrõngas dorsoanterioorsuunas, diastoli ajal liiguvad mitraalklapi hõlmad vastassuunas anterioorselt ja lõpuks toimub kogu klapiaparaadi torsioon. Kaks viimast liikumist ei ole ehkardiogrammil eristatavad, vaid sulavad ühte.

Mitraalklapi liikumise skeem ja tähistus on toodud skeemil.



Jn. 25. Mitraalklapi liikumise kvantitatiivne hindamine.

I südametooni esimene kõrgsageduslik komponent langeb kokku punkt C-ga, II tooni aordikomponent eelneb veidi punkt D-le, III toon hilineb punkt E suhtes 0,02" ja rohkem (asub EF-lõigul), IV toon langeb AC-lõigule.

Kui rõhk vasakus kojas ületab rõhu vasakus vatsakes, siis mitraalklapp avaneb (punkt D) ja algab kiire täitumisfaas (DE), mille vältel mitraalklapi hõlmad on maksimaalselt avatud. Punkt D langeb kokku T_{EKG} -saki lõpuga. Punkt E tähistab momenti, mil läbi mitraalava voolava vere hulk on maksimaalne. Lõigu DE kestus on 0,08-0,09". Järgneva aeglase täitumisfaasi ajal (EF) on mitraalklapi hõlmad poolavatud asendis. Mitraalklapihõlmade sulguse kiirus (EF -Slope) sõltub läbivoolava vere hulgast ning klapihõlmade elastsusest. Kodade kontraktsioon (mille algus on punkt F) ja sellest tingitult läbi mitraalava voolav täiendav verehulk kutsub esile mitraalklapi hõlmade uue avanemise (A -sakk), mis normaalselt on alati väiksemaamplituudiline kui DE amplituud. Kodade kontraktsiooni puudumisel (absoluutne arütmia, ekstrasüstolid) A -sakk kaob.

Punkt F järgneb vahetult pärast P_{EKG} lõppu. Kodade süstoli lõpul langevad mitraalklapi hõlmad uuesti kokku punktis B , mis normaalselt on kas väga vähe väljendunud või pole üldse märgatav ja lõik AC võib näida sirgjoonena. Intervall BC tähistab pingumisperioodi.

Punkt B langeb kokku EKG QRS -saki algusega. Vatsakeste süstoli alguseks (punkt C) on mitraalklapihõlmad täielikult sulgunud.

Bradükardia puhul, kui aeglane täitumisfaas on pikenenud, moodustub diastoli keskel platoo ($F_0 - F_1$), mil klapihõlmad on poolavatud asendis ja liiguvad väikeseamplituudiliselt ette-taha.

2. Mitraalklapi liikumise analüüsimise skeem

1. Mitraalklapi eesmise hõlma liikumise amplituud (mõõdetakse kas CE või DE amplituud).

CE amplituudi norm ≥ 22 mm, DE amplituudi norm ≥ 20 mm. DE amplituud sõltub:

- klapihõlmade elastsusest ja liikumisest,
- rõhugradiendist varases diastolis vasaku koja ja vatsakese vahel,
- läbi mitraalava voolava vere hulgast.

DE amplituud on langenud, kui tema väärtus on < 18 mm.
DE amplituudi peetakse kõrgeenuks, kui ta ulatub üle 35 mm.

2. Mitraalklapi eesmise hõlma tahaliikumise kiirus varases diastolis (EF-Slope).

EF kiirus sõltub:

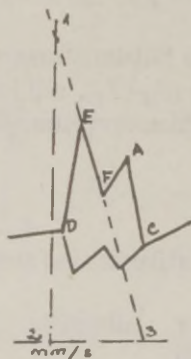
- mitraalklapi eesmise hõlma elastsusest ja liikuvusest,
- verevoolu kiirusest läbi mitraalava.

EF kiirust mõjustavad patsiendi asend uuringu ajal ja anduri asetus.

EF kiirus ei ole mõõdetav, kui südame löögisagedus ületab 120 lööki minutis, kuna EF ja AC langevad praktiliselt kokku. Erandiks on fibroseerunud klapihõlmad, mille liikumiskiirus on tunduvalt langenud.

Mõningatel haigetel võib EF liikumine olla kahefaasiline: algul aeglasem (EF_0), hiljem kiirem ($F_0 - F_1$). EF liikumiskiiruse hindamisel pooldab enamik autoreid kiirema ($F_0 - F_1$) segmendi mõõtmist.

EF liikumiskiirus arvatakse vähenenuks, kui ta on < 75 mm, ja kiirenenuks, kui ta kiirus on > 150 mm/s.



Jn. 26. Mitraalklapi eesmise hõlma diastoolse languse kiiruse (EF-Slope) määramine, mm/s. Lõigu 2 - 3 pikkus mm jagatud paberil liikumiskiirusele vastab EF liikumiskiirusele mm/s.

3. Mitraalklapi tagumise hõlma liikumise iseloom diastolis. Normaalselt liigub mitraalklapi tagumine hõlm diastolis eesmisele hõlmale vastassuunas, kusjuures ta liikumisamplituud on alati väiksem eesmise hõlma liikumise amplituudist.

4. Mitraalklapi ehhokujutise intensiivsus. Normaalselt on mitraalklapi ehhokujutis õrn, ühejooneline.

5. A-laine kõrgus moodustab normaalselt ~60 % DE amplituudist. A-laine amplituudi suurenemine viitab kodade süstoli intensiivistumisele ja seega vatsakeste puudulikule täitumisele kiire täitumise faasis. Kodade kontraktsiooni puudumisel A-laine puudub. Mitraalstenoosi puhul võib A-laine olla väga vähe väljendunud või puududa ka säilinud siinusrütmiga haigel.

6. AC kestus. PQ-(või PR-) ja AC- intervalli kestuse diferents; kas AC-lõigul ilmneb põlv või platoo. Atrioventrikulaarsõlme normaalse ülejuhtivuse puhul ($PQ = 0,12-0,20''$) peab AC intervalli kestus olema normaalselt vähemalt 60 m/s võrra pikem kui PQ kestus. Diferentsi vähenemine osutab vasaku vatsakese diastoli lõpu rõhu tõusule vähemalt 20 mm Hg võrra. AC lõigu deformeerumine põlve või platoona viitab vatsakese seina venitatavuse langusele.

7. Kas mitraalklapihõlmad on prolabeerunud või mitte.

8. Vasaku vatsakese väljavoolutrakti (LVOT) laius. Vasaku vatsakese väljavoolutrakti laius diastolis ($LVOT_d$) on punkti C ja vaheseina vaheline kaugus (norm > 26 mm). Vasaku vatsakese väljavoolutrakti laius süstolis ($LVOT_s$) on punkti D kaugus vaheseinast (norm > 23 mm). $LVOT_d$ on ahenenud, kui ta laius ei ületa 20 mm.

9. Mitraalklapihõlmade liikumine süstolis. Mitraalklapihõlmad liiguvad süstolis ette koos fibroosrõngaga, kiirus 20-30 mm/s.

10. Kas mitraalklapihõlmadel, vasaku koja tagaseinal koda- de- või vatsakestevaheseinal tuleb ette peenelainelist, kõrgsageduslikku vibratsiooni. Peenelainelise vibratsiooni esinemine viitab kaudselt regurgitatsioonile aordiklapil.

3. Mitraalklapi avanemise pindala määramine

Mitraalklapi avanemise suuruse ja suistiku pindala tõepärane hindamine on võimalik vaid kahemõtmelise ehhopildi abil. Mitraalklapihõlmade avanemise kvantitatiivne hinnang on võimalik vaid lühikesel teljel anduri parasternaalse positsiooni puhul 3.-5. interkostaalruumis, kus ehhokiir langeb perpendikulaarselt klapihõlmadele. Hõlmade kaugus tuleb mõõta varases diastolis. Patoloogiliste protsesside tõttu on mitraalsuistiku kuju sageli ebakorrapärane, seetõttu tuleks pindala määramiseks eelistada planimeetrilist meetodikat.

4. Mitraalklapi liikumise iseärasused vasaku vatsakese funktsiooni häirete puhul

Mitraalklapi liikumine võib muutuda vasaku vatsakese funktsiooni häirumisel ilma mitraalsuistiku orgaanilise kahjustuseta.

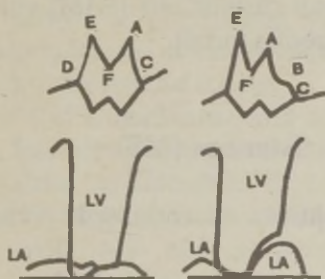
1. *CD*-lõik kulgeb peaaegu horisontaalselt, mitraalrõngas ei liigu süstolis ette. Mitraalsuistiku süstoolse etтелиikumise puudumine viitab mitraalsuistiku kõrgele asetusele, mis on iseloomulik vasaku vatsakese hüpertroofiale ja kõõluskeelikute ebanormaalsele asetusele hüpertroofilise müokardiopaatia puhul.

2. Kui *DE* amplituud on langenud, eesmise ja tagumise hõlma liikumise amplituudid peaaegu võrdsed (topeltteemandi kuju), viitab see vasaku vatsakese tunduval dilatatsioonile, mahuülekoormusele ja algavale dekompensatsioonile.

3. Kui punkti *E* kaugus vaheseinast >40 mm, on tegemist vasaku vatsakese mõõtmete suurenemisega ja väljutusfraktsiooni tunduva (alla 50%) langusega.

4. Põlve või platoo (punkt *B*) tekkimine *AC*-lõigule ja *AC*-intervalli pikenemine viitab vasaku vatsakese täitumisrõhu tõusule, mille põhjuseks on vasaku vatsakese seina rigiidsuse tõus (hüpertroofiast, fibroosist, akuutsest isheemiast, põletikust jms.). Joonisel 27 on toodud vasaku vatsakese rõhukõver diastolis (H. Feigenbaum, 1981). Vasaku vatsakese normaalse funktsiooni

puhul läheneb rõhk varases diastolis nullile ja tõuseb vähehaaval kogu diastoli vältel. Samal ajal on rõhu muutused vasakus kojas tühised. Mitraalklapp sulgub järsku ja AC-lõik on sirge. Vasaku vatsakese löögastushäirete puhul kodade süstoli järel tõuseb järsku rõhk vasakus kojas. Sellele järgneb samasugune rõhu tõus vasakus vatsakeses. Seetõttu on vatsakeste süstoli alguseks nii kojas kui vatsakeses sama rõhk ja mitraalklapp ei sulgu, moodustades platoo või põlve. Mitraalklapp sulgub alles siis, kui rõhk vasaku vatsakeses ületab rõhu vasakus kojas.



Jn. 27. Mitraalklapi liikumise ja intraventrikulaarse diastoolse rõhu seos: A - normaalne; B - diastoolne täitumisrõhk on kõrgenenud.

Lõigu AC kestuse kvantitatiivseks hindamiseks kasutatakse PR (või PQ) EKG ja AC intervalli kestuse erinevust.

Kui PQ aeg on 0,12-0,20 s piires, siis PQ_{EKG} kestab AC intervallist vähemalt 0,06 s. kauem, $PQ_{EKG} - AC$ diferentsi vähenemine $<0,06$ viitab vasaku vatsakese täitumisrõhu tõusule vähemalt 20 mm Hg võrra (L.L. Konecke, 1973).

Atrioventrikulaarblokaadi I astme puhul võib AC-lõigule ilmuda B-sakk, kuid see ei ole seotud vasaku vatsakese diastoolse puudulikkusega ega täitumisrõhu tõusuga. Diferentsida aitab PQ-AC diferents, mis $\geq 0,06$ s.

5. PQ-AC intervalli lühenemine atrioventrikulaarsõlme normaalse ülejuhtivuse puhul ilma põlve tekketa viitab mitraalklapi enneaegsele sulgumisele ja on dekompensatsiooni üheks tunnuseks. Mitraalklapi sulgumist enne QRS-kompleksi algust aordiklapi puudulikkuse puhul peetakse üheks näitajaks, mis osutab klapi proteesimise vajalikkusele.

Lisajuhteteede funktsioneerimisel kodades ei ole PQ-AC aeg hinnatav.

6. FA amplituudi suurenemine. Kui punkti A kõrgus ületab punkti E kõrguse või FA-saki amplituudi suurus on DE-amplituudist 80 % ja rohkem on kodade kontraktsioon intensiivistunud ja vasaku vatsakese täitumine varajases diastolis langenud.

7. Diastoolse vibratsiooni ilmnemine eesmisel mitraalklapihõlmal ja/või kõõluskeelikutel on tingitud aordiklapi puudulikuse puhusest regurgitatsioonivoolust.

8. Eesmine klapihõlm liigub süstolis ette (SAM) vatsakestevaheseina väljendunud hüpertroofia puhul.

5. Mitraalstenooos (MS)

Mitraalstenooosi tekkepõhjuseks on endokardi reumaatiline põletik.

5.1. Mitraalstenooosi kindlad diagnostilised kriteeriumid

1. Mitraalklapihõlmade paksenemine ja jäikumine kõõluskeelikute, komissuuride ja fibroosrõnga paksenemise, fibroseerumise või kaltsifitseerumise tõttu. Mitraalsuistiku anatoomilised muutused on kõige paremini hinnatavad kahemõõtmelises ehhopildis anduri parasternaalse asendi puhul piki- ja lühikese telje projektsioonis ja anduri apikaalse positsiooni puhul neljakambri projektsioonis.

Anatoomiliste muutuste järgi eristatakse järgmisi mitraalstenooosi tüüpe: kommissuraalne, kuspidaalne e. valvulaarne, kordaalne.

Ehhopildis on täheldatav tugevnenud, laienenud ja intensiivne kaja mitraalklapide ja subvalvulaarsete struktuuride piirkonnas. Senini puudub tõepärane gradatsioon fibroosi ja kaltsifikatsiooni kvantitatiivseks eristamiseks.

T. Takomoto (1983) eristab kahemõõtmelise ehhokardiograafiaga apikaalse skenneerimise tulemusena järgmisi kaltsiinoosi astmeid:

1) nõrk – kaltsinoosiga on haaratud ainult mitraalrõnga segment,

2) keskmine – kaltsineerunud on kaks segmenti,

3) väljendunud – kaltsineerunud kolm ja rohkem segmenti.

M. Kušakovski (M.C. Кушаковский, 1985) määrab ühemõõtmelise ehokardiograafiaga kaltsinoosi astet kaltsinoosi paksuse järgi rohkem kahjustatud piirkonnas:

nõrk: kihi paksus 3-5 mm,

keskmine: 6-7 mm,

väljendunud: 8 mm ja enam,

G. Solovjov (Г.М. Соловьёв, 1990) eristab 3 kaltsinoosi astet:

I: klapihõlmadel ja kommissuuridel üksikud kuni 3 mm diametriga kaltsifeerunud laigud;

II: rohked kaltsifikatsioonid nii klapihõlmadel kui kommissuuridel, kuid fibroosrõngas ei ole protsessist haaratud;

III: kaltsinoos hõlmab ka fibroosrõnga ja selle ümbruse.

Kui kaltsinoos haarab vasaku vatsakese väljavoolutrakti endokardi, võib see olla atrioventrikulaarblokaadi põhjuseks (C. Nair jt., 1983). Fibroosi astme määramine on problemaatiline. Praegu toetutakse peamiselt EF kiirusele.

2. Mitraalava pindala vähenemine. Normaalselt on mitraalava pindala 4-6 cm². G. Solovjov (Г.М. Соловьёв, 1990) klassifitseerib ehokardiogrammi alusel järgmiselt:

I aste: kriitiline stenoos: mitraalava pindala 1,0-1,6 cm³. Minutimaht hakkab vähenema, kui mitraalava pindala (S) on <1,6 cm². Kriitiliseks piiriks on 1 cm²;

II aste: väljendunud stenoos: S=1,7-2,2 cm²;

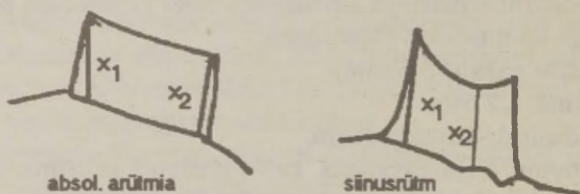
III aste: mõõdukas stenoos: S=2,3-2,9 cm²;

IV aste: väheväljendunud stenoos: S=3,0 cm² ja rohkem.

Täpsemad andmed mitraalava suuruse kohta saab mitraalsuistiku planimeetrilisel mõõtmisel kahemõõtmelisel ehokujutisel lühikese telje projektsioonis.

Ligi 22 %-l juhtudest tuleb planimeetrilisel mõõtmisel ette ebatäpsust (K. Speiser, 1980). Põhjuseks on kas mitraalklapi ja seda ümbritsevate struktuuride väljendunud skleroos ja kaltsinoos, mitraalsuistiku lehterjas kuju, mis ei võimalda ava suurust täpselt määrata või ultraheli skennerimise tehnilised vead (kiir ei ole kudedega täpselt risti). Ühemõõtmelise ehokardiograa-

fiaga mitraalava suuruse hindamine on vaid ligikaudne. Baseeruda mitraalava suuruse hindamisel EF kiirusele või klapihõlma-
de separatsiooni kaugusele diastolis on ebaõige.



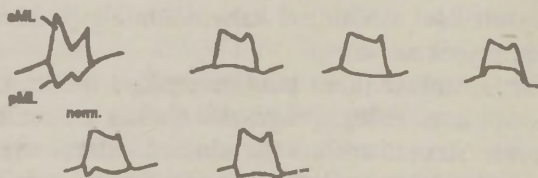
Jn. 28. Mitraalklapi sulgumise indeksi (M.F. Shiu jt., 1979) määra-
mine: mõõdetakse mitraalklapi separatsioon varases (x_1) ja
hilises (x_2) diastolis.

Restenoosi dünaamilisel hindamisel kasutatakse sulgumis-
indeksit (MVCI):

$$MVCI = \frac{x_1 - x_2}{t \times x_1} \times 100\% \quad (\text{M.F. Shiu 1977}),$$

kus x_1 - mitraalseparatsioon varases diastolis,
 x_2 - mitraalseparatsioon hilises diastolis,
 t - aeg sekundites.

Kui MVCI väärtus on 20, viitab see tunduvalle mitraalste-
noosile. Kui MVCI on ≥ 80 , on välistatud hemodünaamiliselt olu-
lise mitraalstenoozi olemasolu, mitraalava pindala on $>1,8 \text{ cm}^2$
(M.F. Shiu, 1977).



Jn. 29. Mitraalklapi tagumise hõlma liikumise eri variandid mitraal-
stenoozi puhul.

5.2. Mitraalstenoosi tõenäosed tunnused

1. Mõlema klapihõlma ühesuunaline liikumine diastoli ajal. Selle põhjuseks peetakse tagumise klapihõlma kõõluskeelikute lühenemist, kommissuuride kootumist ja kokkukleepumist, mistõttu eesmine klapihõlm tõmbab enesega ettepoolse kaasa ka tagumise klapihõlma. Tagumise hõlma paradoksaalne liikumine diastolis esineb mitraalstenoosi puhul 90 %-l juhtudest. Umbes 10 %-l juhtudest täheldatakse varases diastolis klapihõlmade vastassuunalist, edasi aga samasuunalist liikumist. Väga väikese löögimahu puhul võib mõningatel juhtudel (kuni 1 %) täheldada kogu diastoli vältel klapihõlmade vastassuunas liikumist (J.A. Levisman jt., 1975, R.D. Clark, 1978).

2. Mitraalklapihõlmade liikumisamplituudi vähenemine. Normaalne mitraalklapihõlmade kaugus diastolis on 25-28 cm. Mitraalklapi eesmise hõlma liikumisamplituud (*DE* amplituud) võib väheneda ka mitraalstenoosi puudumisel, kui verevoolu kiirus läbi mitraalsuistiku on varases diastolis langenud (vasaku vatsakese dekompenseerumisel, kui rõhugradient vasaku koja ja vatsakese vahel on vähenenud).

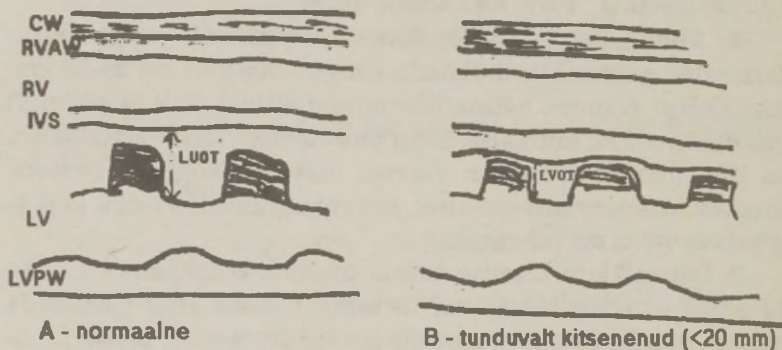
3. Mitraalklapi eesmise hõlma diastoolse sulgumise kiiruse (*EF-Slope*) vähenemine (norm 75 mm/s). Kaua aega peeti seda patognoomseks mitraalstenoosile ja mitraalstenoosi üheks juhtivaks sümptomiks (D. Cope jt., 1975, E. Grube jt., 1978). *EF* liikumiskiiruse järgi arvutati mitraalstenoosi aste (H. Feigenbaum 1972, В.В. Зарецкий 1979). Hiljem on selgunud, et mitraalava suuruse ja *EF* liikumiskiiruse vahel puudub korrelatsioon. (В.Вахидова, 1980; В.В. Зарецкий, 1985; Г.М. Соловьев, 1990).

EF kiiruse vähenemist seostatakse klapihõlmade jäigastumise ja vasaku vatsakese täitumise kiiruse vähenemisega läbi kitseenud mitraalava. Vähenenud verevool diastoli alguses kompenseeritakse suurenenud verevooluga diastoli keskel, mistõttu mitraalklapid jäävad kauemaks avatuks. *EF* kiirus võib väheneda (nõ. pseudostenos) ka kõigil teistel juhtudel, kui langeb vasaku vatsakese diastoolne täitumiskiirus (kardiaalse puudulikkuse puhul südame isheemiatõve, dilatatiivse kardiomiopaatia, müokardiitilise jm. kardioskleroosi järgselt, hüpertroofilise müokardio-

paatia, pulmonaalhüpertensiooni, eksudatiivse perikardiidi, hüpertooniatõve jt. puhul).

EF kiirust mõjutavad peale klapihõlmade ja subvalvulaarse struktuuride anatoomiliste iseärasuste kõõluskeelikute ja vasaku vatsakese venitatavus, mitraalringi liikuvus, rõhugradient koja ja vatsakese vahel, vasaku vatsakese kontraktiilsus.

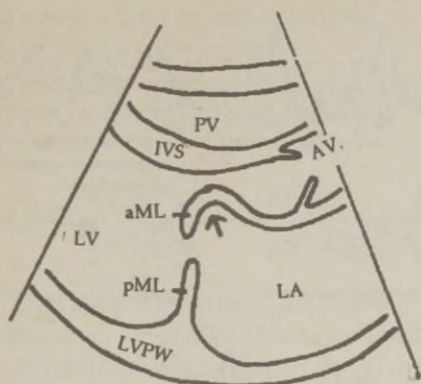
4. F-A amplituudi vähenemine 90 % ja vähem DE amplituudist. Normaalselt moodustab F-A amplituud DE amplituudist 50 %. Kodade virvenduse puhul F-A-sakk puudub. Väljendunud mitraalstenoozi puhul võib A-sakk puududa ka säilinud siinusrütmi puhul.



Jn. 30. Vasaku vatsakese väljavoolutrakti suuruse määramine mitraalstenoozi puhul.

5. Mitraalklapi kõrge asetus, kõõluskeelikute lühenemise tõttu.

6. Mitraalklapi paksenenud eesmise hõlma kuplitaoline ettevõlvumine (*doming*) vasaku vatsakese väljavoolutrakti diastoli ajal. See sümptom on hästi nähtav kahemõõtmelisel ehokardiogrammil pikiteljeprojektsioonis parasternaalselt.



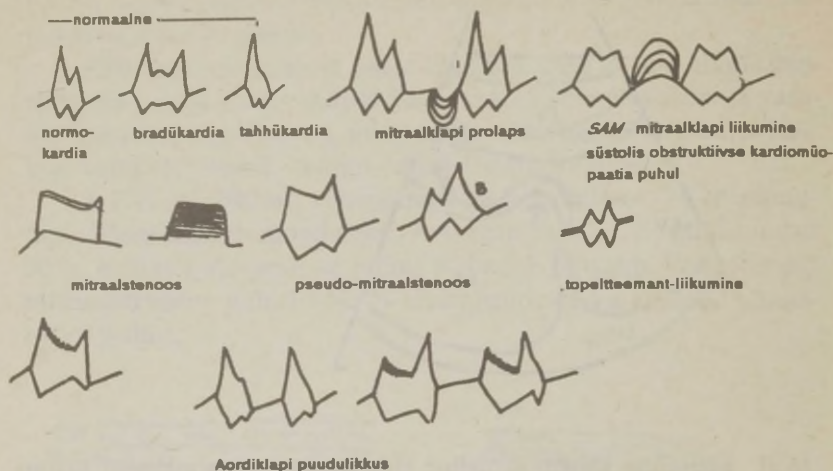
Jn 31. Tüüpiline kahemõõtmeline ehokardiogramm pikiteljel anduri parasternaalses positsioonis mitraalstenooosi puhul: eesmine hõlm kummub kuplitaoliselt vasaku vatsakese väljavoolutrakti diastoolse avanemise alguses.

7. Doppler-ehokardiogrammil normaalne laminaarne ja kahefaasiline verevool läbi mitraalsuistiku on asendunud lineaarse, tunduvalt kiirema verevooluga. On häiritud verevoolu kahefaasilisus. Pikeneb aeg, mille vältel rõhugradient vasaku koja ja vasaku vatsakese vahel diastolis väheneb 50 % võrra (R.P. Wilde, 1983). R. Hatle, B. Angelsen (1979) arvutasid mitraalava suuruse rõhugradiendi poolaja kaudu:

$$S_{Mo} = 215 / T^{\frac{1}{2}}$$

S_{Mo} – mitraalava pindala,

$\frac{1}{2}$ – rõhugradiendi vähenemise poolaeg.



Jn. 32. Mitraalklapihõlmade diastoolse liikumise variandid.

5.3. Mitraalstennoosi kaudsed tunnused

1. Südame vasaku poole suuruse muutused. Isoleeritud MS puhul on vasaku vatsakese mõõtmed normis. Aordisuistik on normaalse suurusega või veidi vähenenud. Vasaku koja mõõtmed suurenevad tunduvalt, ulatudes atriomegaaalia puhul ristimõõdus kuni 10 cm-ni. Kodade dilatatsioonil vatsakeste mõõtmed vähenevad.

G. Solovjovi (Г.М. Соловьёв, 1990) andmeil vastab röntgenoloogiliselt määratud vasaku koja suurenemise I aste vasaku koja ehhokujutise abil määratud ristimõõdule 4,48 cm, II aste – 5,38 cm, III astme puhul on parem koda ja vatsake suurenenud ja ilmnevad nende ülekoormuse tunnused pulmonaalhüpertensiooni tõttu.

2. Pulmonaalhüpertensiooni tunnused.

3. Vasaku koja trombid.

Mitraalstennoosi raskuse hindamise kliinilised kriteeriumid:

- 1) vasaku koja dilatatsiooniate,
- 2) vasaku koja trombid
- 3) mitraalavapiirkonna fibroosi ja kaltsinoosi aste
- 4) pulmonaalhüpertensiooni aste.

5.4. Mitraalklapi kommissurotoomia järgsete seisundite hindamine

Kommissurotoomiajärgsed tulemused on parimad, kui haige vanus ei ületa 35-40 aastat, on säilinud siinusrütm, eesmise klapihõlma liikumisamplituud on 20 mm ja rohkem, puudub fibroos ja kaltsinoos, vasaku vatsakese funktsioon on normis, puuduvad trombemboolilised komplikatsioonid (N.O. Fowler ja J.M. Van der Bel-Kahn, 1979).

Pärast kommissurotoomiat taastub mitraalklapi M-kujuline liikumine harva. Klapihõlmade separatsioon diastolis suureneb kuni normaalsete väärtusteni. EF liikumise kiirus suureneb, kuid jääb alla < 75 mm/s. Eduka kommissurotoomia tunnuseks on vasaku koja mõõtmete vähenemine, vasaku vatsakese mahu mõõdukas suurenemine, millele ei kaasu vatsakeste seina paksenemist.

Restenoosi puhul täheldatakse uuesti vasaku koja progresseeruvat suurenemist. Progresseeruvalt suureneb ka vasaku vatsakese maht, kuid sellele kaasub seina paksuse suurenemine. Väheneb mitraalklapi liikumise amplituud, mille dünaamikat aitab objektivierida mitraalklapi sulgumise indeks (M.F. Shiu jt., 1979). Viimane korreleerub hästi haige subjektiivsete kaebustega ja koormustolerantsi näitajatega.

6. Mitraalklapi puudulikkus (MI)

6.1. Mitraalklapi puudulikkuse tekkepõhjused

Mitraalklapi puudulikkus esineb isoleeritud rikkena ~2 %-l kõigist omandatud klapirikkega haigetest.

Mitraalklapi puudulikkuse tekke põhjused:

- 1) reumaatiline põletik,

- 2) mitraalklapi prolaps,
 - 3) *chordae tendinae*, papillaarlihase või mitraalklapihõlma rebend,
 - 4) bakteriaalne endokardiit,
 - 5) vasaku vatsakese dilateerumisel areneb klapi relatiivne puudulikkus,
 - 6) obstruktiivne hüpertroofiline müokardiopaatia,
 - 7) fibroosrõnga kaltsifikatsioon,
 - 8) papillaarlihaste düsfunktsioon ägeda infarkti või koroonaarvereringe kroonilise puudulikkuse tõttu,
 - 9) vasaku koja müksoom.
- Mitraalklapipuudulikkus võib olla krooniline või akuutne.

Tabel 11

Akuutse ja kroonilise mitraalklapi puudulikkuse
diferentsiaaldiagnoos

Kliiniline sümptom	Mitraalklapi puudulikkus	
	Krooniline	Akuutne
Rütm	Sageli kodade virvendus, harva siinusrütm	Siinusrütm
Kahina iseloom	Kõrgsageduslik holosüstoolne kahin <i>p.max</i> südame tipul, kandub edasi aksillaarsuunas	Puhuv holosüstoolne <i>decrecendo</i> tüüpi kahin üle südame
Kahina esinemine anamnestiliselt	Pikaajaliselt	Järsku tekkinud
III toon	Esineb	Esineb
IV toon	Puudub	Esineb
Vasak koda	Tunduvalt laienenud	Normaalse suurusega või veidi suurenenud
Kulg	Dekompensatsiooni teke pikka aega pärast kahina avastamist	Dekompensatsiooni teke koos kahina avastamisega

6.2. Mitraalklapi puudulikkuse diagnostilised kriteeriumid

Mitraalklapi puudulikkuse diagnoos kinnitub lõplikult vaid regurgitatsiooni olemasolul. Viimase registreerimiseks kasutatakse Doppler-ehhokardiograafiat. Uuringuks parim on apikaalne neljakambriprojektsioon, kusjuures Doppleri märk tuleb panna vasakusse kotta otse klapihõlmade alla. Mitraalpuudulikkuse puhul registreeritakse vasakus kojas turbulentne süstoolne vool, mis kergel juhul on väga piiratud alal, massiivse regurgitatsiooni puhul ulatub aga kaugele vasaku koja sügavusse. Kui verevool on väike, võib ultrahelikiir mitte sattuda tagasivoolavale joale ja kulgeda temaga paralleelselt. Sel puhul Doppleri signaal ei visualiseeru. Ka suure regurgitatsiooni puhul võib mõnikord mitte tabada verevoolujuga, kuna tagasivool toimub alati ühes kindlas suunas (näiteks lateraalseina suunas).

Regurgitatsiooni suuruse hindamise kriteeriumid:

I aste: tagasivool ulatub ainult klappide alla,

II aste: tagasivool ulatub vasaku koja keskosani,

III aste: tagasivool ulatub kuni vasaku koja tipuni.

Täpset regurgitatsiooni suurust on võimalik määrata värvilise ehk ehk kartograafiaga, kus vool on sinakasroheline.

Ka terveil isikuil on kirjeldatud varases süstolis väga lühiaegset tagasivoolu.

Mitraalklapi puudulikkusele patognoomsed tunnused puuduvad nii ühe- kui ka kahemõõtmelisel ehk ehk pildil. Mitraalklapi puudulikkust võib oletada vaid kaudsete tunnuste abil, mis on tingitud südameõõnte mahu muutustest ja klappide liikumise iseärasustest. Ehk ehk kardiograafiaga on aga võimalik saada informatsiooni MI tekkepõhjuste kohta.

1. Mitraalklapihõlmade separatsioon süstoli ajal ei ole kindel MI tunnus. G. Solovjovi (Г.М. Соловьёв, 1990) järgi võib klapihõlmade separatsiooni süstolis täheldada ka puhta MS puhul ning tervetel. Samal ajal ilmse MI puhul võib klapihõlmade nähtav avatuks jäämine puududa.

2. Vasaku vatsakese diastoolse mahu suurenemine koos seinte hüpertrofeerumisega ja mahuülekoormuse tunnustega:

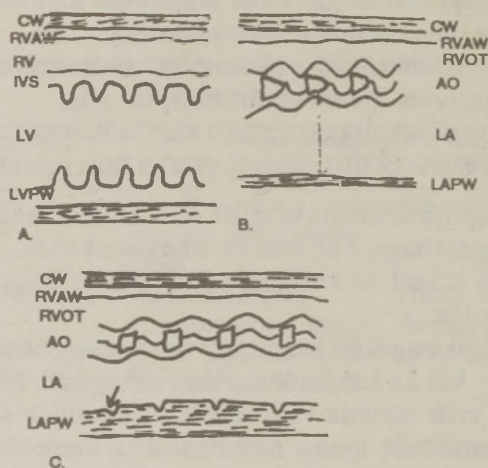
a) vasaku vatsakese tagaseina ja vaheseina liikumisamplituudi suurenemine,

b) vasaku vatsakese ristimõõdu süstoolse lühenemise indeksi (FS) või väljutusfraktsiooni (EF) suurenemine müokardi säilinud funktsiooni puhul.

Vasaku vatsakese diastoolse mahu progresseeruv suuremine esineb ainult raske akuutse MI puhul. Vasaku vatsakese mahuülekoormuse tunnused võivad ilmneda ka aordiklapi puudulikkuse, *ductus arteriosus*'e (Botallo) avatuse ja vatsakestevahe-seina defekti puhul.

3. Vasaku koja mõõtmete suurenemine. Peale MI võivad vasaku koja mõõtmed suurened ka MS puhul.

4. Vasaku koja tagaseina süstoolne ekspansioon, mis on seotud akuutse puudulikkuse tekkimisega korda, papillaarlihase rebendi või mitraalklapihõlma perforatsiooni tõttu.



Jn. 33. Mitraalklapi puudulikkuse tunnused ühemõõtmelisel ehhokujutisel: A - vasaku vatsakese mahuülekoormus; B - aordiklappide enneaegne sulgumine ja diastoolne vibratsioon ja vasaku koja laienemine; C - vasaku koja tagaseina süstoolne ekspansioon.

5. Aordiklapi hõlmade enneaegset kokkulangemist süstoli vältel ja süstoolset vibratsiooni aordiklappidel täheldatakse mõnikord nii akuutse kui kroonilise MI puhul.

Aordiklappide enneaegne sulgumine süstoli ajali on tingitud verevoolu tunduvalt vähenemisest mesosüstolis. See tunnus võib esineda kõigil teistel juhtudel, kui läbi aordisuistiku voolava vere hulk on väike (nt. löögimahu vähenemisel vatsakestevaheseina defekti, vasaku vatsakese aneurüsmi, vedeliku rohkel esinemisel perikardiõõnes, trikuspidaalklapi atreesia, Fallot' tetraloogia ja väikese löögimahu sündroomi (*low output syndrom*) puhul müokardi pumbafunktsiooni tunduvalt langusel.

6. Mitraalklapi eesmise hõlma avanemise amplituud *DE* ja *EF* liikumise kiirus on kas normis või suurenenud. See mittespetsiifiline tunnus on seotud suurenenud verehulga voolamisega läbi mitraalava ja võib esineda kõikide seisundite puhul, kui veremaht on suurenenud.

7. Väikese MI puhul ei suurenda kahemõõtmeline ehkardiograafia eriti uuringu informatiivsust. Parasternaalne skenereimine võimaldab saada ülevaadet klappide anatoomilisest seisundist ja teha oletusi MI tekkepõhjuste kohta. Vegetatsioonid klapihõlmadel on täheldatavad, kui nende suurus on vähemalt 2 mm.

Apikaalne neljakambripositsioon võimaldab selgitada papillaarlihaste ja kõõluskeelikute seisundit ja funktsiooni. Küllaltki sageli on MI põhjuseks papillaarlihaste hüpokineesia ja paksenemine või kõõluskeelikute lühenemine. Ka kõõluskeelikute ülemäärane väljavenitamine vasaku vatsakese dilatatsiooni puhul (nt. dilatatiivse kardiomiopaatia haigeil) võib olla MI tekkepõhjuseks.

Reumaatilisele mitraalklapirikkele on iseloomulikud klapihõlmade ja neid ümbritsevate struktuuride anatoomilised muutused. Kombineeritud mitraalrikke puhul kahemõõtmeline kujutis praktiliselt ei erine MS-le iseloomulikust pildist. MI on võimalik diagnoosida peamiselt õõnte suuruse järgi ja Doppler-ehkardiograafiaga. Mitraalklapi liikumise hindamine olulist informatsiooni ei lisa.

7. Mitraalklapi prolapsi (MP) sündroom

7.1. Mitraalklapi prolapsi tekkepõhjused ja kliiniline iseloomustus

Mitraalklapi prolapsi sündroomi esineb Ameerika Kardioloogia Assotsiatsiooni andmeil ~ 5 %-l elanikkonnast. Mitraalklapi prolaps võib mööduda. L. Malaja (Л.Т. Малая, 1989). andmeil MP esinemus naistel vanusega väheneb. Kuni 20 aastani on täheldatud MP 17 %-l, 40 aastani 12 %-l, üle 60 aastastel 4,4 %-l elanikkonnast. Meestel on MP tunduvalt harvemini ~3 %-l – ega ole seotud vanusega. Koos mitraalklapi prolapsiga on 19-48 %-l juhtudest ka trikuspidaalklapi prolaps ja 22-24 %-l aordiklapi prolaps.

Prolabeerumise morfoloogiliseks aluseks võivad olla mitraalklapihõlmade müksomatoosne degeneratsioon, mitraalrõnga laienemine, kõõluskeelikute pikkuse ja toonuse muutused. Kui vasaku vatsakese mõõtmed on tunduvalt muutunud (nt. hüpertroofilise müokardiopaatia, vatsakestevaheseina defekti, progresseeruva lihasdüstroofia puhul), ei ole mitraalklapi normaalne sulgumine võimalik ja tekib prolabeerumine. Mitraalklapi prolabeerumist täheldatakse ka isheemiatõve ja müokardiidi puhul, kus prolabeerumise põhjuseks on papillaarlihaste piirkonna kontraktiilsushäired. Eriti sageli on MP sidekoehaiguste puhul (näiteks Marfani sündroomi puhul 91 %-l juhtudest), mis annab alust arvata, et MP põhjuseks võib olla üldine mesenhümaalne düsplaasia. MP-ga isikutel on infektsioosse endokardiidi tekke (H. Alleni (1974) andmeil 5-8 %-l juhtudest) ja kordade rebenemise eelsoodumus (T. Strožakovi (Т.И. Стрoжакoв, 1983). andmeil 7-10 %-l juhtudest).

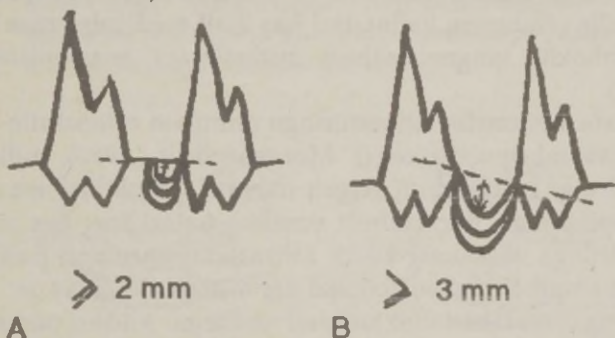
Hemodünaamiliselt olulise MP puhul täheldatakse auskultatoorselt enamikul juhtudel isoleeritud proto-, meso- või telesüstoolset lisatooni (*click*), millele järgneb telesüstoolne kahin. Süstoolse lisatooni teke on tingitud mitraalklapihõlma tugevast liikumisest koja suunas, süstoolne kahin aga regurgitatsioonist.

Peale tüüpilise auskultatoorse leiu on MP sündroomiga isikud asteenilise kehaehitusega, sageli rindkere deformatsioonidega. Neil on atüüpilisi kardialgia tüüpi valusid ja rütmihäireid.

Mitraalklapi prolapsi sündroomile on iseloomulik ühe või mõlema klapihõlma prolabeerumine süstoli ajal vasakusse kotta (P.M. Shak ja R. Gramiak, 1970), mitraalklapi puudulikkuse liisandumine ei ole obligatoorne. Tavaliselt prolabeeruvad kas tagumine või mõlemad hõlmad, harva eesmine hõlm isoleeritult. Prolabeerumine võib olla lühiaegne, süstoli varases, kesk- või hilises faasis või kogu süstoli vältel.

7.2. Mitraalklapi prolapsi ehkardiograafilised kriteeriumid

1. Prolabeerumiseks arvatakse, kui klapihõlmad nihkuvad mitraalrõnga tasapinnast kodade suunas 3 mm ja rohkem holosüstoolse ja 2 mm ja rohkem meso- ja telesüstoolse prolapsi puhul (K. Köhler, 1979).



Jn. 34. Mitraalklapi prolapsi kriteeriumid ühemõõtmelisel ehkardjografial: A - telesüstoolne prolaps: mitraalklapihõlm liigub taha vähemalt 2 mm; B - holosüstoolne prolaps: mitraalklapihõlm liigub taha vähemalt 3 mm.

2. Varases süstolis ja süstoli lõpul peavad klapihõlmad sulguma.

3. Prolapsipiirkonnas registreeritakse hulgaliselt ehkosid (vähemalt 3).

4. Mitraalklapp liigub varases diastolis suureamplituudiliselt (DE amplituudi suurenemine).

5. Mõnikord on vasaku vatsakese diastoolne ristimõõt suurenenud

Ühemõõtmelise ehkardiograafia puhul on eriti oluline anduri asetus. Valepositiivne MP võib olla, kui:

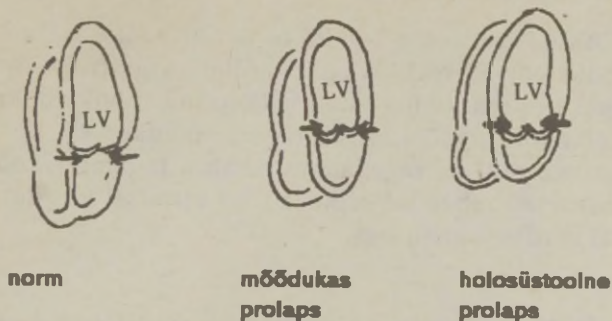
1) uuring ei ole teostatav standardpositsioonist parasternaalselt 4.-5. interkostaalruumis vaid kõrgemalt. Anduri kõrge asetuse puhul võib 83 %-l juhtudest diagnoosida vale MP (A.N. Weiss jt., 1975);

2) prolapsi algus ja lõpp ei ole täpselt nähtav;

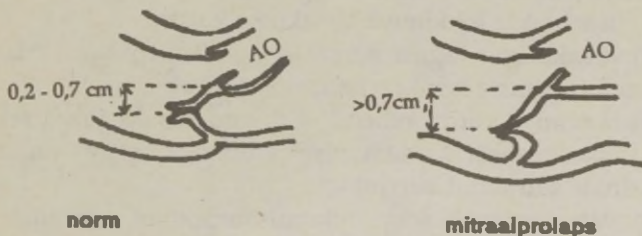
3) perikardiõõnes on rohkelt vedelikku, mistõttu südame võnkumine on nii suur, et mitraalklapi liikumist ei saa alati täpselt eristada.

Kahemõõtmelise ehhokujutise puhul võib raskusi valmistada MP diagnoosimine parasternaalsest positsioonist, kui mitraalklapp on väga kitsalt nähtav ja südame suurenenud liikumine kodade-vatsakeste piiril raskendab mitraalklapi tagumise hõlma liikumise analüüsimist. Ka võib valejärelduksi põhjustada ebaõige kalle (andur on kallutatud kas liialt mediaalsuunas või kulgeb ehhokiir tangentsiaalselt mitraalklapi avanemistasapinna suhtes).

Kahemõõtmelise ehhouuringu puhul on eelistatuim apikaalne neljakambripositsioon (J. Morganroth jt., 1980), mille puhul mitraalringi tasapind on selgelt nähtav. Süstoli ajal asuvad mitraalklapihõlmad normaalselt vasakus vatsakeses ega ulatu üle mitraalrõnga vasakusse kotta. Mitraalklapi prolapsi puhul kumuvad klapihõlmad süstoli ajal üle mitraalrõnga (vt. jn. 35). Mitraalrõngas on tähistatud joonisel nooltega. Anduri parasternaalse asetuse puhul kasutatakse kvantitatiivse kriteeriumina klappide kokkupuutepunkti kaugust aordi tagumisest seinast. Normaalselt eesmine hõlm süstoli ajal mitraalrõnga ettepoole nihkumise tõttu ainult veidi paindub ja mitraalrõnga kaugus klappide sulgemisjoonest ei ületa 0,2-0,7 cm.



- Jn. 35. Mitraalklapi prolapsi diagnostilised kriteeriumid kahe-mõõtmelisel ehhokujutisel. Neljakambritasapind (anduri apikaalne positsioon). Sulgunud mitraalklapid ulatuvad üle mitraalrõnga (nool) vasakusse kotta.



- Jn. 36. Pikiteljetasapind (anduri parasternaalne positsioon). Aordi tagumise seina ja mitraalklapi sulgumisjoone vaheline kaugus on $> 0,7$ cm.

Anduri ebaõige kalde puhul võib eesmise klapihõlma paindumine näida normist suuremana ja simuleerida MP olemasolu.

7. Vasaku vatsakese mahu vähenemine (ortostaatiline asend, Valsalva kats, tahhükardia, amüülnitriti inhalatsioon) suurendavad prolapsi, mistõttu neid proove võib kasutada prolapsi manifesteerimiseks. Vasaku vatsakese mahu suurendamine (β -blokaatorid, vererõhu tõus, bradükardia) vähendavad prolapsi.

8. Kõõluskeelikute e. *chordae tendineae* ruptuur

Chordae tendineae rebendid on akuutse MI sagedasim põhjus. Rebendid võivad tekkida endokardiidi, vigastuste, mitraalklapi prolapsi, hüpertroofilise müokardiopaatia, müokardi infarkti puhul, mõnikord aga ka täiesti terveil spontaanselt. Spontaansete rebendite puhul on sagedamini tabatud tagumine kõõluskeelik, sekundaarsed rebendid esinevad nii eesmisel kui ka tagumisel hõlmal võrdse sagedusega.

8.1. Kõõluskeelikute rebendite diagnostilised kriteeriumid

Ühemõõtmeline ehhokujutis

1) Rebenenud kõõluskeelikuga klapi liikumisamplituud on väga suur ja laperdav;

2) diastoolne vibratsioon rebenenud kordaga klapihõlmal. Eesmisel hõlmal esineb vibratsioon peaaegu kogu diastoli vältel, tagumisel hõlmal vaid diastoli alguses;

3) lisaehhode tekkimine vasakusse kotta;

4) vasaku koja tagaseina süstoolne ekspansioon, mis esineb peamiselt tagumise korda rebenemise puhul;

5) tagumise korda rebendi patognoomseks tunnuseks peetakse kodadevaheseina süstoolset vibratsiooni, mis on tingitud vaheseinalle suunatud verejoast;

6) vatsakestevaheseina liikumisamplituud suureneb järsku tekkinud mahuülekoormuse tõttu.

Kahemõõtmeline ehhokujutis

Klappide normaalne sulgumine süstolis on häiritud. Üks mitraalklapp on muutunud rippuva saba taoliseks ja liigub süstoli ajal vasakusse kotta, andes sinna lisaehhosid. Vasaku koja lisaehhosid ei saa pidada patognoomseks korda rebenditele, kuna neid võib esineda ka teiste haiguslike seisundite puhul, nt. vasaku koja tuumorid ja trombid, kodadevaheseina aneurüsm, *sinus coronarius*'e laienemine, kopsuveenide anomaalne asetus, supravaldulaarne mitraalrõngas, *cor triatum*, vasaku koja divertiikul (W.C. Humphries jt., 1977).

Täpsemat informatsiooni võimaldab skenneerimine apikaalsest punktist, kus on selgelt täheldatav rebenenud kordaga mitraalklapi eesmise hõlma liikumine süstoli ajal vasakusse kotta ja diastoli ajal vasakusse vatsakesse. Sageli on eesmise kõõluskeeliku rebendi puhul näha kodadevaheseina ülemise piirkonna paksenemine ja kaja intensiivistumine.

Oluliseks diagnostiliseks tunnuseks on kodadevaheseina liikumise muutumine. Normaalselt kummub kodadevahesein diastoli lõpul kergelt konveksselt vasaku koja, süstoli lõpul parema koja suunas. Tagumise kõõluskeeliku ruptuuri puhul diastoolne liikumine praktiliselt puudub, süstoli lõpul kaldub aga vahesein suureamplituudiliselt parema koja suunas.

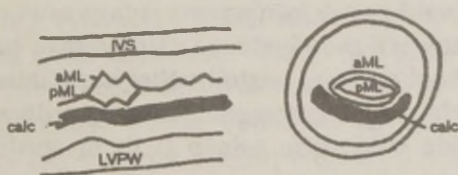
Kas tegemist on kõõluskeeliku või papillaarlihase rebendiga, ei ole ehkardiograafiliselt võimalik eristada. Papillaarlihase rebendit täheldatakse peamiselt müokardi infrakti puhul.

9. Mitraalsuistiku degeneratiivsed muutused

Mitraalsuistiku degeneratiivseid muutusi koos subvalvulaarsete struktuuride kaltsinoosiga täheldatakse umbes 8,5-10 %-l kõikidest üle 50-aastastest isikutest, rohkem naistel.

Subvalvulaarsed kaltsinoosid võivad esineda nii eesmise kui tagumise klapihõlma piirkonnas. Eesmise klapihõlma piirkonna kaltsinoosi puhul on tavaliselt haaratud ka aordisuistik.

Ehkardiograafiliselt registreeritakse intensiivne ehkoka ja kas tagumise või eesmise hõlma all paralleelselt vaheseina või tagaseinaga. Mitraalrõnga kaltsifikatsioon takistab oluliselt klapihõlmade liikumist, põhjustades MI või MS tekke.



Jn. 37. Subvalvulaarne kaltsinoos ühemõõtmelisel ja kahemõõtmelisel ehkokujujitel lühikese telje tasapinnas mitraalklappide tasandil.

IV. AORDIKLAPI JA AORDI FUNKTSIOONI HINDAMINE

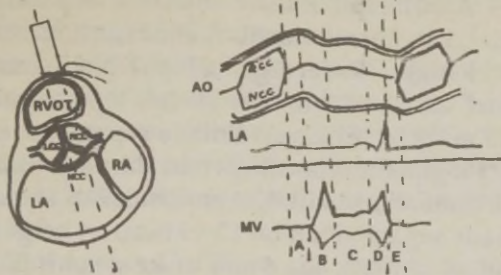
1. Aordi (AO) ja aordiklappide (LCC, RCC, NCC) liikumise iseärasused seoses südametsükli faasidega

Aordiseinte ehhosignaali on registreeritav peaaegu kõigil isikutel. See on nähtav kahe paralleelse joonena. Aorditüve eesmisest seinast ettepoole jääb kajavaba ruum – parema vatsakese väljavoolutrakt; aordi tagumise seina taha vasak koda. Aordi seinad liiguvad süstoli ajal ette, diastoli ajal taha. Diastoolisel liikumisel võib eristada 3 faasi:

- kiire tahapoole liikumine, mis vastab vasaku vatsakese kiirele täitumisfaasile;
- platoo: vasaku vatsakese aeglase täitumise faasi ajal aort peaaegu ei liigu;
- kiire presüstoolne dorsaalsuunas liikumine kodade süstoli ajal.

Aorditüve liikumise amplituud südametsükli ajal sõltub otseselt vasaku koja mahu muutustest. Aorditüve liikumise amplituudi kaudu on võimalik otsustada vasaku koja funktsionaalse seisundi üle. Aorditüve voluumen muutub südame töötsükli vältel.

Aordiklappil eristatakse vasakut koronaarset hõlma (LCC), paremat koronaarset hõlma (RCC) ja tagumist mittekoronaarset hõlma (NCC). Aordiklappide asetuse iseärasuste tõttu on kõik aordiklapi hõlmad nähtavad vaid siis, kui aordi suistikku vaadatakse ristimõõdus. Pikiteljes või ühemõõtmelisel ehhokardiogrammil on jälgitav vaid parem koronaarne ja taga asuv mittekoronaarne hõlm. Süstoli ajal moodustavad klapihõlmad parallelogrammi, kuna verevool on kogu süstoli vältel konstantne. Diastoli ajal asub klappide sulgumisjoon enamvähem aordivalendiku keskel. Aordiklappide sulgumine eelneb II tooni aordikomponendile ~12 (5-25) ms.



Jn. 38. Aorditüve ja mitraalklapi liikumine ajaline vastavus südame-tsüklile: A - vasaku vatsakese lõõgastusperiood; B - vasaku vatsakese kiire täitumise faas; C - vasaku vatsakese aeglase täitumise faas; D - kodade süstol; E - pingumisperiood. Aordiklapi vasak koronaarne hõlm ei ole ühemõttmelisel ehhokujutisel nähtav.

2. Aordi ja aordiklappide funktsiooni kvantitatiivne analüüs

– Aorditüve ristiläbimõõt anduri parasternaalses asendis pikitelje projektsioonis aordiklappide tasandil diastoli ajal (aordi eesmise seina välispinnast tagumise seina sisepinnani) on G.S. Francis jt. (1975) andmeil 23,7 (17-33) mm, E. Köhleri (1979) järgi $27,0 \pm 4,0$ mm. B. Jadonic ja H.X. Wieser (1983) peavad aordi ristimõõtu suurenenuks, kui see ületab 37 mm.

Aorditüve ristimõõt (kui see ei ole suurenenud) on vasaku koja suuruse hindamise kriteeriumiks. Aordi normaalse laiuse puhul on LA/AO 0,8-1,3. Kui suhe on $\geq 1,3$ vasaku koja kasuks, on vasak koda laienenud. Aordi ristimõõt laieneb *aorta ascendens*'i ja *sinus Valsalvae* aneurüsmi, mõnikord aordiklapi stenoosi ja puudulikkuse puhul, Fallot' tetraloogia ja *truncus arteriosus communis*'ega haigetel. Ka hüpertooniatõve ja ateroskleroosi puhul võib aorditüvi olla laienenud. Aordi ristimõõt on kitsenenud aordi atresia ja aordi supraavalvulaarse stenoosi puhul.

– Aordiklapihõlmade süstoolse separatsiooni hindamiseks mõeldakse ühemõttmelisel ehhokardiogrammil mõlema klapihõlma kaugus süstoli algul ja lõpul. Normaalselt avanevad klapihõlmad varases süstolis ja süstoli lõpul sama palju: üle 20 mm (20–25 mm). Aordiklapihõlmade separatsiooni suurus sõltub otseselt löögimahust ja väheneb ka ilma suistiku stenoosita vähenevad löögimahu puhul. Kui aordisuistiku stenoosi puhul klappide hõlmade separatsioon on 13–19 mm, on kerge stenoos, 7–12 mm – keskmine stenoos, alla 6 mm raske stenoos [E. Köhler, 1979].

Löögimahu suurenemisel on aordiklapid maksimaalselt avatud. Aordiklappide separatsioon ja suistiku pindala on täpsemalt määratav planimeetriliselt kahemõttmelise ehhokardiograafiaga anduri parasternaalses või apikaalses viiekambriprojektsioonis.

Aordisuistiku pindala on normaalselt 2,6–3,6 cm². Hemodünaamika häired tekivad siis, kui aordisuistiku pindala ≤ 0,75 cm².

– Ekstsentrilisuse indeks (EI). Sulgunud aordiklapid paiknevad enamvähem aordiluumeni keskel. Ka tervetel on võimalik aordiklapi sulgumisjoone vähene nihkumine ühele või teisele poole.

$$EI = \frac{\frac{1}{2} \text{ aordi ristimõõt}}{\text{aordiklappide väikseim kaugus aordiseinast diastoli ajal}}$$

Norm <1,3 [N.C. Nanda, 1974]. EI väärtus ≥1,3 on bikuspi-daalse aordiklapi tunnuseks.

– Aordiklappide avanemise ja sulgumise kiirus süstolis sõltub vasaku vatsakese kontraktiilsusest, vasaku vatsakese ja aordi vahelise rõhugradiendi erinevusest ja aordiklappide elastsusest. Aordiklappide avanemiskiirus on 369±84 mm/s, sulgumiskiirus 293±72 mm/s. [R. Gramiak ja D.M. Shah, 1970].

– Aordi tagaseina ette liikumise amplituud sõltub vasaku koja funktsioonist. Aordi tagaseina liikumise amplituud (norm 9,5±0,3 mm) on proportsionaalne vasaku koja diastoolse täitumise mahuga ja vasaku koja tühjenemise kiirusega. Aordi tagaseina liikumise amplituudi vähenemine on tingitud kas vasaku koja diastoolsest ülekoormusest või vasaku koja tühjenemishäiretest, põhjuseks vasaku vatsakese seinte venitatavuse häirumine, mitte aga efektiivse löögimahu vähenemine.

– Aordi tagaseina ette liikumise kiirus süstolis sõltub vasaku koja täitumiskiirusest. Norm $38,5 \pm 8,8$ mm/s.

– Aordi tagaseina tahaliikumise kiirus varases diastolis sõltub vasaku koja tühjenemise kiirusest kodade süstoli ajal. Norm 57 ± 17 mm/s. Aordi tagaseina tahaliikumise kiiruse aeglustumine viitab vasaku vatsakese täitumishäiretele kas täitumisrõhu tõusu tõttu vasaku vatsakese seinte venitavuse häirete puhul või mitraalstenoosi esinemisel.

– Väljutusperioodi kestus (*LVET = left ventricular ejection time*). Väljutusperiood vastab klapihõlmade separatsiooni ajale. Väljutusperioodi kestus sõltub südame löögisagedusest, vasaku vatsakese kontraktiilsusest ja löögimahu suuruselt.

3. Aordisuistiku valvulaarne stenoos (AS)

Aordisuistiku stenoosi täheldatakse rohkem meestel kui naistel. Monoklapi rikkena on see ~ 15-20 %-l kõigist klapiirikete juhtudest. AS tekkepõhjuseks on eelkõige reumaatiline põletik või bakteriaalne endokardiit. Aordiklappide põletiku tekke soodsfaktoriks on bikuspidaalse aordiklapi olemasolu.

3.1. Aordistenoosi kindlad ehkardiograafilised kriteeriumid

– Aordiklapihõlmade paksenemine, fibroseerumine, kaltsinoos ja klapihõlmade mittetäielik avanemine süstoli ajal. Sageli täheldatakse ka aorditüve seinte ja vatsakese väljavoolutrakti fibroseerumist. Ehhokardiogrammil registreeritakse hulgaliselt paralleelseid ehkosiid aorditüve piirkonnas, mistõttu ühemõttmelisel ehkardiogrammil aordiklapihõlmade avanemise suurus sageli ei visualiseeru täpselt.

Kahemõttmelisel ehkardiogrammil on aordiklappide liikuvus paremini jälgitav parasternaalselt nii pika kui ka lühikese telje projektsioonis, kuid ka sel puhul võivad laialdased fibrokaltsinoosid oluliselt takistada aordiklapihõlmade separatsiooni täpselt mõõtmist. Ehhokardiograafia võimaldab eristada, kas hemodünaamiliselt olulist aordistenoosi esineb või mitte, ei võimal-

da aga alati eristada, kas on tegemist stenoosi keskmise (aordisuistiku pindala $> 0,75 \text{ cm}^2 - 1 \text{ cm}^2$) või raske (aordisuistiku pindala $\leq 0,75 \text{ cm}^2$) astmega. Stenoosi astme täpseks määramiseks on vaja määrata invasiivsel meetodil rõhugradient vasaku vatsakese ja aordi vahel.

Rõhugradiendi ligikaudseks määramiseks mitteinvasiivsel teel võib lastel ja noorukitel vasaku vatsakese süstoolse seinapingumisindeksi (c) kaudu arvutada süstoolset rõhku vasakus vatsakeses (P_{LV}) ja leida rõhkude vahe arteriaalse süstoolse vererõhu ja vasakus vatsakeses esineva rõhu vahel [D.H. Benett jt., 1975]:

$$c = \frac{P_{LV} \times LVED_s}{LVPW_s}$$

kus P_{LV} – rõhk vasakus vatsakeses süstoli algul,
 $LVED_s$ – vasaku vatsakese läbimõõt süstoli lõpul,
 $LVPW_s$ – vasaku vatsakese tagaseina paksus süstolis.

D.H. Benetti andmeil lastel ja noortel $c = 225$, seega rõhk vasaku vatsakeses süstolis

$$P_{LV} = 225 \times \frac{LVPW_s}{LVED_s} \text{ mm Hg.}$$

R. Blackwoodi (1978) järgi $c = 245$. Valem ei ole kasutatav vasaku vatsakese funktsiooni häirimisel. N. Reichek (1980) on leidnud, et aordisuistiku stenoosi aste korreleerub lineaarselt vasaku vatsakese relatiivse hüpertroofiaga ja soovib täiskasvanuil vasaku vatsakese süstoolse rõhu hindamise aluseks võtta vasaku vatsakese diastoli lõpu relatiivne seinapaksus:

$$LVPW_d \text{ relat.} = \frac{2 \times LVPW_d}{LVED_d}$$

Allpool toodud tabel sobib N. Reicheki järgi vasaku vatsakese süstoolse rõhu määramiseks nii tervetel kui ka AS puhul.

Vasaku vatsakese süstoolne rõhk (N. Reichek, 1980 järgi)

Vasaku vatsakese diastoli lõpu relatiivne seinapaksus	Süstoolne rõhk vasakus vatsakeses
≤ 0,44	<140 mmHg
0,45-0,50	140-180 mmHg
≥ 0,5	≥ 180 mmHg

Tabelit saa kasutada antihüpertensiivsete vahendite manustamisel, kaasuva raske aordiklappide puudulikkuse ja vasaku vatsakese funktsioonihäirete puhul. Ka tuleb suure kriitikaga suhtuda vasaku vatsakese süstoolse rõhu mitteinvasiivse määramise võimalusse eakatel isikutel, kel on aordi aterosklerootilised muutused, süstoolne hüpertensioon ja vasaku vatsakese tagaseina suhteline paksenemine.

G. Solovjovi [Г.М. Соловьёв, 1990] arvates on kahemõõtmelisel ehhopildil võimalik eristada kaltsinoosi ulatust:

I aste: kaltsinoosi on ainult aordiklappidel, kollete diameeter kuni 3 mm;

II aste: kaltsinoosikolded >3mm, kuid kahjustus piirub ainult aordisuistiku fibroosrõnga ja klappiga. Kaltsinoosist ei ole haaratud vasaku vatsakese väljavoolutrakt ja aorditüvi;

III aste: massiivne kaltsinoos esineb aordisuistikul, aorditüve ja vasaku vatsakese väljavoolutrakti endokardil.

Aordi fibroosi saab kergesti simuleerida anduri ebaõige asendiga, kui ultrahelikiir ei lange aordi seinale perpendikulaarselt, vaid nurga all, andes hulgaliselt paralleelseid ehhosid.

Aordisuistiku kaasasündinud stenoosi puhul aordi fibroos ja kaltsinoos puudub. Aordistenoosi puhul muutub normaalne laminaarne verevool, millele on iseloomulik Doppleri signaali ühefaasilisus ja terav tipp varases süstolis. Signaal on suureamplituudiline, kiirenenud, verevoolu kiiruse maksimum hilineb.

Doppleri signaali registreerimiseks on parim anduri supra-steraalne asend, Doppleri märk asetatakse otse aordiklappide taha. Aordistenoosi puhul on verevoolu suund väga variaabel, mistõttu ultrahelikiir võib kergesti mitte sattuda verevoolu.

Kvantitatiivseks näitajaks on verevoolu kiirus läbi kitsenenud suistiku, mille kaudu arvutatakse ka rõhugradient (ΔP) vasaku vatsakese ja aordi vahel, baseerudes Bernoulli valemile

$$\Delta P = 4V^2,$$

kus V – verevoolu kiirus aordis.

Tuleb meeles pidada, et kõik Doppler-ehhokardiograafia abil rõhugradiendi määramise meetodikad baseeruvad verevoolu kiirusel läbi suistiku ja on kasutatavad ainult vasaku vatsakese säilinud kontraktiilsuse puhul. Kontraktiilsuse langusel väheneb ka vere väljutuse kiirus vasakust vatsakesest ja vaatamata väljendunud stenoosile on rõhugradiendi väärtused madalad.

3.1.2. Aordistenoosi kaudsed ehkardiograafilised kriteeriumid

– Aordiklapihõlmade separatsioon süstolis on vähenenud. Aordiklapihõlmade avanemine süstoli ajal sõltub eelkõige löögimahust. Kõikide haiguslike seisundite puhul, millele kaasub löögimahu vähenemine, on aordiklapihõlmade avanemine vähenenud. Virvendusarütmia, kardiovaskulaarpuudulikkuse, rütmihäirete korral varieerub tunduvalt aordiklapi avanemine. Klapihõlmade separatsioon süstoli algul ja lõpul võib olla erisugune. See on seostatav verevoolu vähenemisega süstoli vältel. Ühemõõtmelisel ehkardiogrammil on klapihõlmade separatsiooni mõõtmine väga ligikaudne. Fibroosi tunnuste puudumine ühemõõtmelisel ehkardiogrammil ei eita stenoosi olemasolu (eriti lastel). Mõningatel juhtudel täheldatakse kahemõõtmelisel ehkardiogrammil paksenenud klapihõlmade kuplikujulist (*dom*) kraniaalsuunas võlvumist süstoli ajal, seejuures jäävad klapihõlmad aordi fibroosrõnga sisse, mistõttu ühemõõtmelisel kujutisel võivad klapihõlmad näida õrnadena ja piisavalt avatuna.

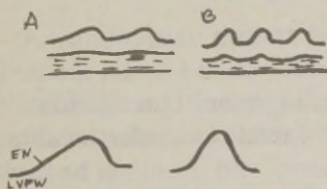
Ülejäänud aordiklapi stenoosile viitavad tunnused on seotud rõhuülekoormusega ja nende puudumine viitab kriitilise aordistenoosi puudumisele.

– Vasaku vatsakese seinte hüpertroofia, mis enamikul juhtudel on sümmeetriline. Vasaku vatsakese õõs on kas normaalsete mõõtmetega või veidi vähenenud.

– Mitraalklapil EF liikumiskiiruse vähenemine, mis on tingitud verevoolu kiiruse langusest diastolis. Hüpertrofeerunud vasaku vatsakese venitatavuse vähenemise ja koos sellega täitumisrõhu suurenemise tõttu võib verevoolu kiirus väheneda.

– Väljutusperioodi pikenemine, mis väljendub vasaku vatsakese tagaseina löikehambataolises liikumises. Kui normaalselt vasaku vatsakese tagasein kontraheerub suhteliselt kiiresti, siis siin on kontraktsioon aeglane. Selline tagaseina liikumine ilmneb, kui aordisuistiku avaus on 1 cm^2 ja väiksem, harva väiksemaastmelise stenoosi puhul. Peale aordi stenoosi likvideerimist operatiivsel teel vasaku vatsakese tagaseina liikumine normaliseerub. Harva võib taolist tagaseina liikumist täheldada ka koronaarhaugeil väljendunud aordiskleroosi puhul, ehkki rõhugradient aordiklappidel on normis.

Vasaku koja mõõtmete laienemine ilma mitraalsuistiku regurgitatsioonita viitab vasaku vatsakese süstoli lõpu rõhu tunduvale tõusule, vasaku koja ülekoormusele ja südame konfiguratsiooni mitralisatsioonile ning on üheks alarmeerivaks sümptomiks.



Jn. 39. Vasaku vatsakese tagaseina endokardi hambataoline liikumine, mis on iseloomulik väljendunud aordistenoosile (A); B – tagaseina liikumine tervel.

Tabel 13

Maksimaalse süstoolse gradiendi (mm Hg) hindamine aordiklapihõlmade separatsiooni abil (H. Yeh jt, 1973)

Aordiklapihõlmade separatsioon (cm)	Aordiklapi pindala cm ² m±σ	Maksimaalne süstoolne gradient mm Hg m±σ
1,9 ≥ d ≥ 1,3	1,48 (0,79-2,19)	14 (0-35)
1,2 ≥ d ≥ 0,7		(0-35)
0,6 ≥ d	0,8 (0,50-1,1)	3,63 (35-50)
0,6 ≥ d	0,45 (0,22-0,91)	0,64 (55-121)

4. Aordi subvalvulaarne stenoos

Kirurgilise ravi planeerimisel on oluline valvulaarse ja subvalvulaarse aordistenoosi eristamine. Eristatakse fibromuskulaarset ja membranooset subvalvulaarset stenoosi.

Diagnostilised kriteeriumid

– Kahemõõtmelisel ehhokardiogrammil on täheldatav vasa-ku vatsakese väljavoolutrakti kitsenemine vatsakestevaheseina ja mitraalklapi eesmise hõlma vahel.

– Ühemõõtmelisel ehhokardiogrammil täheldatakse vastupidi valvulaarstenoosile aordiklapihõlmade kokkulangemist varases süstolis ja poolavatud positsioonile jäämist kuni süstoli lõpuni. Aordiklappide hilissüstoolset avanemist (mis esineb hüpertroofilise obstruktiivse kardiomiopaatia puhul) ei toimu.

– Turbulentse verevoolu tõttu stenoosi piirkonnast kõrge-
mal ilmneb aordiklapihõlmadel sageli madalsageduslik, nor-
maalsest suurema amplituudiline vibratsioon.

– Süstoolse ülekoormuse tõttu areneb vasaku vatsakese
kontsentiline hüpertroofia:

– Vasaku vatsakese väljavoolutraktis on täheldatavad lindi-
(fibromuskulaarne tüüp) või joonetaolised (membranoosne tüüp)
lisaehhod.

5. Aordiklapi puudulikkus (AI)

AI on harva isoleeritult, sagedamini kombineeritult aordi-
stenoosiga. Krooniline aordiklapi puudulikkus on enamasti
omandatud ja tekib 80 %-l juhtudest pärast reumaatilist põletik-
ku. AI põhjuseks võivad olla ka bakteriaalne endokardiit, atero-
sklerootilised muutused, aordiklapi prolaps, harva lueetiline
endokardiit. Akuutne AI tekib klappide perforatsioonil bakte-
riaalse endokardiidi puhul, *aneurysma dissecans aortae*, traumaati-
lise ruptuuri puhul. Regurgitatsiooni suurus sõltub klappidefekti
suurusest, diastoolse rõhu gradiendist aordi ja vasaku vatsakese
vahel ning diastoli kestusest.

5.1. Aordiklapi puudulikkuse kindlad diagnostilised kriteeriumid

– Aordiklappide mittetäielik sulgumine diastoli ajal, mida
saab hinnata ainult kahemõõtmelisel ehhopildil. Kui puudub väl-
jendunud fibroos ja kaltsinoos, on see ainuke kindel AI tunnus.
Ühemõõtmelisel ehhokardiogrammil, kus aordiklapid on diasto-
lis nähtavad tavaliselt ühe joonena, pole aordiklappide sulgumist
võimalik hinnata. Klapihõlmade separatsiooni 1-2 mm tuleb pi-
dada artefaktiks.

Aordiklapi rebendi või perforatsiooni järgselt on täheldata-
vad vasakusse vatsakesse diastoli ajal prolabeeruvad klapistruk-
tuurid. Vegetatsioonide puudumine aordiklappidel ei eita bakte-
riaalse endokardiidi olemasolu, kuna neid täheldatakse vaid
1/3-l juhtudest. Vegetatsioonid on nähtavad, kui nende suurus
 ≥ 2 mm, vegetatsioonide ekstsentrilise asetuse puhul ≥ 5 mm. Kahe-

mõõtmelises ehhokardiograafias on vegetatsioonid kõige paremini nähtavad parasternaalselt pikiteljes, kus võib täheldada vegetatsioonide prolabeerumist vasaku vatsakese väljavoolutrakti diastoli ajal.

Regurgitatsiooni hindamiseks Doppler-ehhokardiograafiaga kasutatakse anduri apikaalset või parasternaalset positsiooni. Doppleri märk tuleb asetada vasaku vatsakese väljavoolutrakti vaheseinale lähemale. Kui panna märk vatsakese keskele, ei registreerita enam klappidelt tulevat, vaid vatsakesesest verevoolu. AI puhul on diastolis nähtav kahesuunaline turbulentne vool. Süstoli ajal, kui ei kaasu AS, on verevool ühesuunaline, laminaarne. Väike regurgitatsioon on parasternaalselt paremini registreeritav kui neljakambriprojektsioonis, kusjuures Doppleri märk asetatakse otse klappide alla. AI kerge astme puhul lokaliseerub tagasivool ainult kitsasse piirkonda. Vool kulgeb sagedamini mitraalklapi eesmise hõlma, harvem tagumise hõlma või vatsakestevaheseina suunas.

Värviliselt kodeeritud Doppler-ehhokardiogrammil on nähtav punane tagasivool. Kombineeritud MS ja AI esinemisel võib aordiklappidelt pärit Doppleri signaal kustuda mitraalklapilt pärit oleva suure signaali tõttu. T. Touche (1982), D. Diebold (1983) soovivad regurgitatsiooni suuruse kvantitatiivseks hindamiseks määrata Doppler-ehhokardiograafiaga verevool aordikaares ja alanevas aordis anduri suprasternaalses positsioonis. Aordi ristimõõdu kaudu (määratud ühemõõtmelise ehhokardiograafiaga) saab arvutada regurgitatsiooni fraktsiooni (RF):

$$RF = A_{o_d} / A_{o_s}^2 \cdot (TVI_d / TVI_s),$$

kus A_o – aordi diameeter diastolis (d) ja süstolis (s),
 TVI – aja ja kiiruse integraal diastolis (d) ja süstolis (s).

5.2. Aordiklapi puudulikkuse kaudsed tunnused

Aordiklapi puudulikkuse kaudsed tunnused on tingitud hemodünaamika iseärasustest.

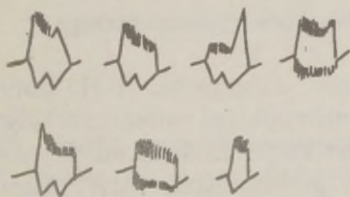
– Vasaku vatsakese mahuülekoormuse tunnused: vasaku vatsakese diastoli lõpu mahu suurenemine, vaheseina ja tagasei-

na hüperkineetiline liikumine. Väikese regurgitatsiooni puhul võib vasaku vatsakese diastoolne mõõde jääda normi piiresse. Esmalt suureneb vasaku vatsakese ristidiameetri süstoolse lühenemise protsent (FS on suurenenud). Regurgitatsiooni suurenedes hakkab suurenema vasaku vatsakese maht diastolis.

Tagasivoolu suurust ei ole ühemõõtmelise ehokardiograafiaga võimalik määrata.

– Vaheseina liikumise iseärasused. Peaaegu alati on nähtav vaheseinal diastoolne kühm: vaheseina liikumine ette varases diastolis. Täpne tekkepõhjus ei ole teada, arvatakse, et see on seotud vaheseina elastse paindumisega momendil, kui veri saabub vasakusse vatsakesse üheaegselt nii mitraal- kui ka aordisuistikukaudu.

Sageli vaheseina maksimaalne liikumine süstolis dorsaalsuunas eelneb tagaseina süstoolsele ettelikumisele. Seetõttu on raskendatud vasaku vatsakese mõõtmete määramine ühemõõtmelisel ehokardiogrammil. Sel puhul soovitab E. Köhler (1979) mõõta vasaku vatsakese ristimõõdet diagonaalselt vaheseina ja tagaseina liikumise maksimaalsete punktide vahel. Tulemused on aga väga ligilähedased. Õigem on orienteerida vasaku vatsakese mõõtmete planimeetrilisele hindamisele kahemõõtmelisel ehokujutisel.



Jn. 40. Mitraalklapi liikumise variandid aordiklappide puudulikkuse puhul.

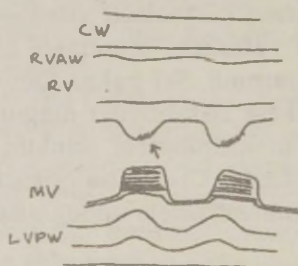
– Kõrgsageduslik diastoolne vibratsioon mitraalklapi eesmisel, 1/3-l juhtudest ka tagumisel klapihõlmal, vatsakestevaheseinal, kõõluskeelikutel. Millised struktuurid vibreerivad, sõltub regurgitatsiooni suunast, ja on küllalt patognoomne AI-le. Vib-

ratsioon võib puududa mitraalklapihõlmade skleroseerumisel. Süstoolset vibratsiooni mitraalklapil tuleb pidada artefaktiks.

Mitraalklapi diastoolne vibratsioon võib esineda ilma AI-ta kodade virvenduse ja laperduse puhul, *chordae tendineae* ruptuuri ja kõrgsagedusega anduri (üle 3,5 MHz) kasutamisel.

Kõõluskeeliku rebendi puhul on vibratsioonid jämedad, hambulised, koordineerimata. Lastel võib ka normaalselt olla mitraalklapi diastoolset vibratsiooni, mis ei ole eristatav AI puhul tekkivast vibratsioonist.

Kui samaaegselt esineb MS, siis jäikade mitraalklapihõlmade puhul võib vibratsioon puududa. Vibratsiooni võib mitte olla ka vasaku vatsakese väljendunud dilatatsiooni puhul, kui regurgitatsioon ei ulatu mitraalsuistikuni.



Jn. 41. Aordiklapi puudulikkus koos mitraalstenoosiga.

– Mitraalklapi enneaegne sulgumine. E.H. Botvinick jt. (1975) eristavad kahte tüüpi mitraalklapi enneaegset sulgumist:

1) A-tüüp: A-laine mitraalklapil on säilinud. On diagnoositav ainult normofrekventse ja bradüfrequentse rütmi puhul. Mitraalklapp sulgub enne Q_{EKG} algust.

2) B-tüüp: siinusrütmi puhul A-laine ei ole säilinud. B-tüüp esineb enamasti akuutse aordipuudulikkuse puhul (nt. klappide perforatsioon, *sinus Valsalvae* aneurüsmi ruptuur) ja viitab ulatuslikule klappipuudulikkusele.

Üleminek A-tüübist B-tüüpi viitab hemodünaamilise situatsiooni halvenemisele.

Mitraalklapp võib enneaegselt sulguda ka hemodünaamiliselt väheolulise AI puhul südame aeglase löögisagedusega hai-

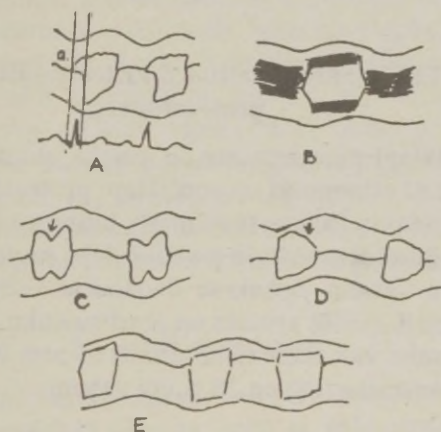
geil sel momendil, kui nivelleerub rõhk vasaku koja ja vasaku vatsakese vahel. Valepositiivne mitraalklapi enneaegne sulgumine võib tekkida ka I astme atrioventrikulaarblokaadi puhul.

Mitraalklapi enneaegne sulgumine võib puududa, kui akuutsele AI puudulikkusele kaasub MS.

– Mitraalklapi avanemise amplituudi (*DE*) vähenemine ja *EF* kiiruse langus, mis on seostatavad diastoli lõpu rõhu tõusuga vasakus vatsakeses.

– Suure regurgitatsiooni puhul võib mitraalklapi avanemine hilineda ja toimuda alles kodade süstoli ajal.

– Aordi ristimõõdu laienemine.



Jn. 42. Aordiklappide liikumise iseärasused sõltuvalt patoloogilisest protsessist: A – aordiklappide puudulikkus: parema koronaarse hõlma enneaegne avanemine (a) ja undulatsioon; B – aordistenoos; C – hüpertroofiline obstruktiivne müokardiopaatia: klapihõlmade mesosüstoolne sulgumine; D – vasaku vatsakese puudulikkus: klapihõlmad sulguvad enneaegselt; E – bikuspidaalne aordiklapp.

Aordiklappide akuutse ja kroonilise puudulikkuse diferentsiaaldiagnostika

Tunnus	Akuutne AI	Krooniline AI
Mitraalklappide avanemine	Häiritud	Normaalne
Klapihõlmade liikumine diastolis	Laperdav	Laperdav
Mitraalklappide sulgumine	Enneaegne	Normaalne
Vasaku vatsakese seina paksus	Normaalne	Normaalne, paksenenud (vähe)
Vasaku vatsakese tagaseina liikuvus	Normaalne või suurenenud	Suurenenud või normaalne
Vasaku koja suurus	Normaalne	Suurenenud
Vasaku vatsakese lihasmass	Normaalne	Suurenenud

5.3. Ehhokardiograafilised kriteeriumid aordiklapi proteesimiseks

Aordiklapi proteesimine on vajalik akuutse AI tekkimisel. Kroonilise AI esinemisel on aordiklapi proteesimine vajalik vasaku vatsakese puudulikkuse esimeste tunnuste ilmnemisel.

AI asümptoomse kulu puhul tuleks ravitaktika planeerimisel lähtuda vasaku vatsakese diastoolse ristimõõdu suurusest. W.L. Henry jt. (1980) arvates on aordisuistiku proteesimine vajalik, kui vasaku vatsakese ristimõõt on 55 mm või ristimõõdu süstoolne lühenemine (FS) on 25 % või vähem.

Tabel 15

Aordiklapi puudulikkusega haige ehhokardiograafilise jälgimise taktika, lähtudes vasaku vatsakese diastoolse ristimõõdu suurusest (W.L. Henry jt., 1980)

$LVED_d$ mõõtmed	Ehhokardiograafilise uuringu sagedus
< 45 mm	Kord 2 a. vältel
45-49 mm	1 kord aastas
50-54 mm	Kontroll iga 4 – 6 kuu järel
> 55 mm	Vajalik operatiivne ravi isegi siis, kui kliinilised sümptomid puuduvad

6. Aordiklapi prolaps (AP)

Aordiklapi prolaps on kas kaasasündinud (bikuspidaalne aordiklapp) või omandatud. AP esineb sagedamini koos mitraalklapi prolapsiga kui isoleeritult (J. Morganroth jt., 1980). Bikuspidaalset aordiklappi on 0,4-2 %-l patsientidest.

Sageli esineb bikuspidaalne aordiklapp koos aordi istmuse stenoosiga.

Diagnoosimiseks informaatiivsem on anduri parasternaalne positsioon pikiteljetasapinnas, kus aordiklapp on nähtav kogu südame-tsükli vältel. Normaalselt asub parema ja akoronaarse klapihõlma kokkupuutepunkt aordi keskel. Kahehõlmase aordiklapi puhul on ainult 2 kommissuuri ja parema koronaarklapi kõrge asend, mistõttu klapihõlmade kokkupuutepunkt asub ekstsentriliselt. Prolapsi korral nihkub aordiklapihõlm vasaku vatsakese väljavoolutrakti, mitraalklapi suunas. Olenevalt regurgitatsiooni suurusest võivad kaasneda ka teised AI tunnused.

Bikuspidaalne aordiklapp on disponeeritud infektsioossele põletikule, mis võib viia orgaanilise AI tekkele. Bikuspidaalset aordiklapil täheldatakse eaga seotud fibroseerumist ja kaltsifitseerumist sagedamini kui normaalse, trikuspidaalse aordiklapi puhul.

7. Aordi aneurüsm

Aordi uurimiseks kasutatakse anduri suprasternaalset (aordikaar), parasternaalset (ülenev aort) ja subkostaalset (alanev aort) asetust. Kahemõõtmelise ehhokardiograafiaga on aort jälgitav kogu ulatuses kuni bifurkatsioonini.

Aordi aneurüsm võib lokaliseeruda üleneva aordi, aordikaare või alaneva aordi piirkonda või haarata aorti laias ulatuses. Aordi aneurüsmi tekkepõhjuseks on kõige sagedamini ateroskleroos, ka mitmesugused spetsiifilised põletikud. Aneurüsmiõõs täitub süstoli ja tühjeneb diastoli ajal.

Aordi aneurüsmi dissekatsioon e. *aneurysma dissecans* algab tavaliselt üleneva aordi intima rebendiga, tavaliselt paremal, anterolateraalses piirkonnas vahetult ülevalpool aordiklappe või aordikaare piirkonnas a. *subclavia* hargnemiskohal.

Aordi aneurüsmi dissekatsiooni klassifikatsioon M.E. Debakey järgi M.W. Wheati modifikatsioonis (1980):

I tüüp: intima rebend algab ülenevast aordist ja levib aordikaarele ja alanevale aordile kogu ulatuses.

II tüüp: intima rebend algab ja piirdub üleneva aordiga, ulatudes maksimaalselt *a. anonyma* hargnemiskohani.

III tüüp: intima rebend algab *aorta descendens thoracica* piirkonnas vahetult peale *a. subclavia sinistra* hargnemiskohta ja levib edasi distaalsuunas, haarates sageli kaasa *aorta abdominalis*'e. Kuna eksivõimalus aordi dissektsiooni diagnoosi püstitamisel on suur, on oluline pöörata tähelepanu kliinilisele pildile. Iseloomulik on rindkeres valu, mis kiirgub selga ja jalgadesse. Anamnestiliselt on viiteid arteriaalsele hüpertensioonile. Objektiivselt on registreeritav üla- ja alajäsemete arteriaalse rõhu diferents ning aordiklapi akuutse puudulikkuse sümptomatoloogia koos järjest süveneva kardiaalpuudulikkusega või südametamponaadiga. Röntgenoloogiliselt on näha mediastiinumi ülemise osa varju laienemine.

Ehhokardiogrammil on näha: üleneva aordi laienemine ja aordi läbimõõdu vähenemine alanevas suunas (üleneva aordi ristimõõt >35 mm, samal ajal aordi istmuse ristimõõt > 30 mm, subfreenilises piirkonnas on aordiristimõõt ~ 25 mm, distaalses piirkonnas ~ 20 mm); aordi pseudovalendiku tekkimine ja progressiivne laienemine (eesseinas $16 - 21$ mm, tagaseinas $10 - 13$ mm), kusjuures kõik seinad liiguvad paralleelselt. Aordiklapid liiguvad normaalselt ja asuvad tõelises aordivalendikus, pseudovalendikus täheldatakse intimatükkide floteerumist. Intimatükki de liikumise suund ei ühti aordi muude struktuuride liikumise suunaga. Mitraalklapi piirkonnas aordi kihistunud seinad ühinevad.

8. *Sinus Valsalvae* aneurüsm

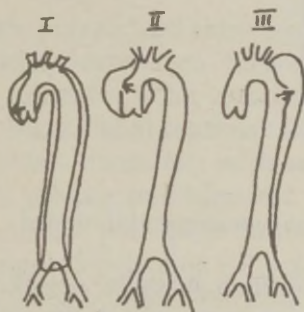
Sinus Valsalvae aneurüsm on enamasti kaasasündinud ja paikneb tavaliselt pärema või akoronaarse klapihõlma piirkonnas. Harva võib aneurüsm olla sekundaarne, nt. Marfani sündroomi, bakteriaalse endokardiidi, *M. Bechterevi*, süüfilise, ateroskleroosi puhul. *Sinus Valsalvae* aneurüsmi kliiniline pilt on varieeruv. Mitteruptureerunud aneurüsm võib kulgeda asümptoomselt, aordi või trikuspidaalklapi puudulikkuse kliinilise pil-

diga, mitmesuguste ülejuhtehäiretega või isheemiatõve tunnustega.

Sinus Valsalvae aneurüsmile viitab ka väljeveninud kajavaba ruum aordiklappide ees ja aneurüsmikoti võlvumine paremasse vatsakesse varases diastolis.

Kahemõõtmeline ehhokardiograafia võimaldab täpselt määrata aneurüsmi suurust, kuju ja ruptuuri täpset lokalisatsiooni.

Ka Doppler-ehhokardiograafia abistab turbulentsse, ebanormaalse suunaga verevoolu identifitseerimisel.



Jn. 43. Aordi dissektsiooni klassifikatsioon (M.E. Debakey, 1951 ja M.W. Wheat 1980 järgi).

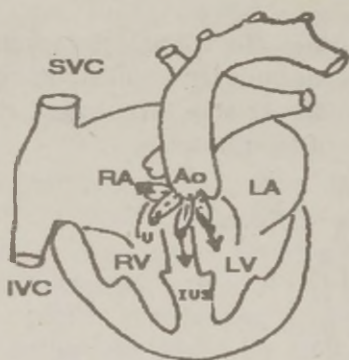
Ruptureerunud aneurüsmi puhul sõltub sümptomatoloogia ruptuuri suuruselt ja suunast (vt. jn. 44). Kõige sagedamini ruptureerub aneurüsm paremasse vatsakesse, harvem vaheseina, vasakusse vatsakesse või perikardiõõnde.

Kuna ruptuuri suund ja suurus on väga varieeruvad, on ehhokujutis peaaegu igal juhtumil individuaalne. Ruptureerumisel paremasse vatsakesse registreeritakse parema vatsakese väljavoolutraktis mesosüstolis ja varases diastolis lisaehhosid ja esinevad parema vatsakese mahuülekoormuse progresseeruvad tunnused. Mõnikord täheldatakse trikuspidaalklapihõlmade süstoolset või diastoolset vibratsiooni.

Aneurüsmi rebenemisel vasakusse vatsakesse on ehhokardiogramm sarnane aordiklapi akuutse puudulikkuse puhusega. Vasaku vatsakese väljavoolutraktis on diastolis näha lisaehhosid, mis pärinevad aordiklapi prolabeeruvatelt osadelt.

Aneurüsmi perforeerumisel kodadevaheseina täheldatakse kodadevaheseina kiirët paksenemist. Aneurüsmi perforeerumisel

perikardiõõnde tekib südame tamponaad. Pulmonaalklapi enne-
 aegne avanemine võib olla aneurüsmi paremasse kotta ruptu-
 reerumise tunnuseks.



Jn. 44. Sinus Valsalvae aneurüsmi ruptureerumise suunad.

Sinus Valsalvae aneurüsmi tuleb eristada vatsakestevahe-
 seinä aneurüsmist, mis võlvub paremasse vatsakesse süstoli ajal
 (*sinus Valsalvae* aneurüsm aga võlvub paremasse vatsakesse
 varases diastolis), ja kodadevaheseina aneurüsmist, mis tavaliselt
 lokaliseerub subvalvulaarselt.

9. Muud aordianomaaliad

Aordi laienemine. Mõõdukas aordi laienemine on sageli
 tingitud ealistest muutustest või arteriaalsest hüpertensioonist.
 Aort arvatakse laienenuks, kui tema ristimõõt on 35 mm ja roh-
 kem.

Aortitis Takayasu. Ehhos on iseloomulik aordi seinä kaksik-
 kontuur (diferents kuni 12 mm). Aortiidi komplikatsiooniks või-
 vad olla aordi laienemine või kitsenemine, vasakpoolsete süda-
 meõõnte laienemine, vasaku vatsakese hüpertroofia.

Syndromum Marfani. Nendel haigetel on aorditüvi kotitaoli-
 selt laienenud, millele kaasub mitraalprolaps, mitraalklapi fib-
 roosrõnga dilatatsioon ja kaltsinoos. Mõnikord täheldatakse
 papillaarlihaste funktsiooni häireid ja vatsakestevaheseina mem-
 branoosse osa aneurüsmi. Komplikatsioonidest on võimalikud
chordae tendineae rebendid.

V. TRIKUSPIDAALKLAPI FUNKTSIOONI HINDAMINE

1. Trikuspidaalklapi liikumise ehhokardiograafilised iseärasused, liikumise korrelatsioon EKG, FKG ja südametsükli faasidega

Trikuspidaalklapil eristatakse eesmist, tagumist ja septaalset e. mediaalset klapihõlma. Kaks esimest kinnituvad klapi fibroosrõngale, septaalne hõlm vatsakestevaheseina külge. *V. cava inferior*'i suubumiskohal septaalse hõlma piiril moodustub *valvula v. cavae inferioris (Eustachii)*, mille suurus varieerub suuremõõtmelisest kuni täieliku puudumiseni. Eustachi klapi mediaalse serva juures suubub paremasse kotta *sinus coronarius*. Ka siin võib moodustuda klapitaoline volt – *valvula sinus coronarius (Thebesis)*.

Trikuspidaalklapi liikumine on jälgitav täiskasvanul parema vatsakese normaalseste mõõtmete puhul vaid kahemõõtmelisel ehhokardiogrammil pikitelje-, ristitelje- ja neljakambriprojektioonis. Nähtav on eesmine ja septaalne hõlm. Oma perpendikulaarse asendi tõttu ultrahelikiire suhtes pole tagumine hõlm nähtav. Parema vatsakese normaalseste mõõtmete puhul pole võimalik vaadata trikuspidaal-suistikku ristimõõdus.

Ühemõõtmelisel ehhokujutisel on nähtav vaid eesmise hõlma etteliikumine varases diastolis. Lastel parema vatsakese suurenemisel on ühemõõtmelisel ehhokujutisel registreeritavad eesmine ja septaalne hõlm. Tagumine hõlm ei ole nähtav. Trikuspidaalklapi all paremas kojas on mõnikord täheldatavad lineaarsed, unduleerivad ehhod, mis pärinevad *valvula Eustachii*'lt ja *valvula Thebesis*'elt.

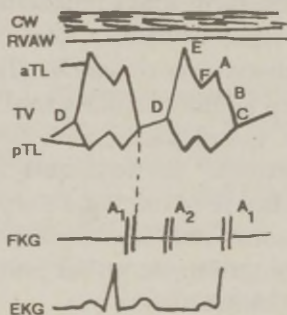
Trikuspidaalklapi liikumine ühemõõtmelisel ehhokujutisel meenutab mitraalklapi liikumist (eesmine hõlm liigub M-, septaalne hõlm W-kujuliselt). Trikuspidaalklapihõlmade liikumise üksikuid punkte tähistatakse samuti nagu mitraalklapi puhul, ainult tähele lisatakse indeks TV. Trikuspidaalklapp avaneb ja sulgub veidi hiljem kui mitraalklapp ($\geq 0,03''$). Mõlema vatsakese talitluse füsioloogiline asünkroonsus ei tohi ületada 50 ms. Vatsa-

keste töö sünkroonsuse hindamiseks kasutatakse mitraal-trikuspidaalklapi liikumise sünkroonsuse näitajat, mis ei tohi olla suurem kui 50 ms.

$$(Q_{EKG} - C_{TV} \text{ intervall}) - (Q_{EKG} - C_{MV} \text{ intervall}) = \leq 50 \text{ ms.}$$

C_{TV} – punkt C trikuspidaalklapil, C_{MV} – punkt C mitraalklapil. Punkt C_{TV} langeb kokku I tooni teise kõrgsagedusliku komponendiga ja tähistab parema vatsakese süstoli algust.

Punkt D_{TV} tähistab parema vatsakese diastoli algust. Intervall $C_{TV} - D_{TV}$ vastab parema vatsakese süstolile, punktide B_{TV} ja C_{TV} vaheline intervall parema vatsakese isomeetrilisele kontraktsioonile.



Jn. 45. Trikuspidaalklapi liikumise skeem sõltuvalt südame tsükli faasist.

2. Trikuspidaalklapi liikumise kvantitatiivne hindamine

Hinnatakse järgmisi trikuspidaalklapi liikumise parameetreid:

– DE_{TV} amplituudi suurus. DE_{TV} amplituud väheneb, kui

1) läbi trikuspidaalava läbivoolava vere maht on vähenenud. Täpne korrelatsioon DE_{TV} amplituudi ja veremahu vahel puudub;

2) trikuspidaalklapi hõlmade elastsus ja liikuvus on langedud (trikuspidaalstenooos, klapihõlmade fibroos ja kaltsinoos). DE_{TV} amplituud suureneb, kui transvalvulaarne verevool suureneb (näiteks *ruptura chordae tendinaeae valvae tricuspidalis*'e puhul).

– EF_{TV} liikumise kiirus. See parameeter on tähtsaim ja peegeldab parema koja tühjenemiskiirust süstoli alguses. Norm 55–120 mm/s. EF_{TV} liikumise kiirust ei saa tervel täiskasvanul inimesel tavaliselt hinnata. EF_{TV} liikumiskiirus on langedud, kui tema väärtus on ≤ 50 mm/s, ja suurenenud, kui liikumiskiirus on ≥ 125 mm/s. EF_{TV} liikumiskiiruse hindamisel on võimalik valepositiivne tulemus, mis on tingitud ultrahelikiire valest langemisnurgast. Kui helikiir läbib klapihõlma tema baasise juures, saame EF_{TV} kiiruse valepositiivse languse.

3. Trikuspidaalklapi liikumise iseärasused mitmesuguste haigusseisundite puhul, mis ei ole seotud trikuspidaaalsuistiku patoloogiaga

Trikuspidaalklapi liikumine võib kvantitatiivselt muutuda hemodünaamika nihete puhul, mis ei ole seotud trikuspidaaalsuistiku patoloogiaga.

– AC_{TV} –lõigul manifesteerub punkt B, mis tavaliselt ei ole eristatav. M.R. Starlingi jt. (1980) andmeil põlve, platoo või kühmu tekkimine trikuspidaalklapi eesmise hõlma AC-lõigule (punkt B muutub täpselt määravaks) viitab parema vatsakese diastoli lõpu rõhu tõusule 9 mm Hg-ni ja rohkem (norm 4 mm Hg). Vasodilataatorite manustamisel diastoli lõpu rõhk alaneb ja AC-lõik muutub sirgjooneliseks.

– Trikuspidaalklapil registreeritakse diastoolne vibratsioon. Kõrgsageduslikku diastoolset vibratsiooni trikuspidaalklapil võib täheldada pulmonaalklapi puudulikkuse, kodadevaheseina defekti, *sinus Valsalvae* ja parema koja vahelise fistuli, *sinus Valsalvae* ja parema vatsakese vahelise fistuli, suurte veresoonte dekstrotranspositsiooni, balloon-atrioseptostoomia, trikuspidaalklapi papillaarlihase või *chorda tendinea* ruptuuri puhul.

Kodade laperduse ja virvenduse puhul registreeritakse trikuspidaalklappide jämedalainelist undulatsiooni (N.C. Wanda ja

R. Gramiak, 1978). Tervetel lastel võib klappide õrna struktuuri tõttu täheldada trikuspidaalklappide peenelainelist õrna vibratsiooni ka ilma patoloogiata.

4. Trikuspidaal-suistiku stenoos (TS)

4.1. Trikuspidaalklapi stenoosi kindlad tunnused

– Trikuspidaalklapihõlmade paksenemine ja kaltsifitseerumine. Võrreldes mitraalklapi kahjustusega on trikuspidaalklappidel esinevad anotoomilised muutused tunduvalt tagasihoidlikumad, piirdudes sageli vaid üksikute kommissuuridevaheliste liidetega. Klapihõlmad liiguvad vastassuunaliselt. Mõlema klapihõlma ühesuunalist liikumist, mis viitab liidetele kommissuuride ja klapihõlmade vahel ja seetõttu tõmbab trikuspidaalfibroosrõnga liikumine ette kaasa ka mediaalse hõlma, täheldatakse vaid 14,9 %-l juhtudest [Г.М. Соловьёв и др., 1990]. Klapihõlmade paksenemine ja fibroseerumine ning kaltsifitseerumine on enamikul juhtudel vähe väljendunud.

Doppler-ehhokardiograafiaga täheldatakse kiirenenud verevoolu läbi trikuspidaal-suistiku. Parema koja ja vatsakeste vahelise rõhugradiendi määramiseks on vaja kasutada apikaalset neljakambriprojektsiooni, kusjuures Doppleri märk tuleb asetada paremasse vatsakesse otse klapihõlmade alla.

4.2. Trikuspidaalklapi stenoosi kaudsed tunnused

– EF_{TV} liikumiskiiruse langus. Kui EF_{TV} liikumiskiirus on < 20 mm/s, on trikuspidaalava suurus < 2 cm. Normaalse või suurenenud EF_{TV} liikumiskiiruse puhul on reumaatilise põletiku alusel tekkinud trikuspidaalstenoos ebatõenäoline. Peale trikuspidaalklapi stenoosi väheneb EF_{TV} kiirus kõigil juhtudel, kui parema vatsakese venitatavus on langenud: perikardiidi, parema vatsakese puudulikkuse, pulmonaalhüpertensiooni puhul [R. Meltzer jt., 1981, M. Nanna jt., 1983].

– DE_{TV} amplituudi vähenemine ja A_{TV} laine vähenemine või puudumine säilinud siinusrütmi puhul.

– Trikuspidaalklapihõlmade liikumise vähenemine või liikumise iseloomu muutumine. G. Gelstein jt. [Г.Г. Гельштейн и др. 1982] täheldasid trikuspidaalstenooosi puhul trikuspidaalklapi järsku, ebaühtlast liikumist. M. Nanna jt. [1983] kirjeldasid trikuspidaalklapi kuplitaolist võlvumist kodade suunas diastolis.

5. Trikuspidaalklapi puudulikkus (TI)

Trikuspidaalklapi puudulikkust on ehhokardiogrammilt tunduvalt raskem diagnoosida kui trikuspidaalklapi stenoosi. Kindlat diagnoosi võib püstitada vaid Doppler-ehhokardiograafiaga, kui registreeritakse regurgitatsioon paremasse kotta. Kõik teised trikuspidaalklapi puudulikkusele viitavad tunnused on kaudsed ja tingitud rõhu tõusust paremas südamepooles. Regurgitatsiooni õnnestub trikuspidaalklappide puudulikkuse puhul tabada umbes 81 %-l juhtudest. Kuna regurgitatsioon fikseerub kõige sagedamini eesmise-septaalse kommissuuri suunas, on tema registreerimiseks sobivaim anduri parasternaalne asend lühikese telje projektsioonis.

Regurgitatsiooni suurust hinnatakse järgmiselt:

I aste: regurgitatsiooni fikseeritakse ainult vahetult trikuspidaalklappide taga;

II aste: vere tagasivoole ulatub parema koja keskosani;

III aste: vere tagasivoole ulatub parema koja ülemise osani.

Trikuspidaalklapi puudulikkuse kaudsed tunnused:

– Trikuspidaalklapi eesmise hõlma ekskursionsiooni suurenemine. See tunnus on enamasti tingitud kõõluskeeliku rebendist ja on võrdlemisi ebakindel.

– Trikuspidaalklapi sulgumisaja pikenemine (intervall A_{TV} saki tipust kuni punktini C_{TV}) parema vatsakese diastoli lõpu rõhu tõusu tõttu [H. Feigenbaum, 1976].

– Parema vatsakese mahuülekoormuse tunnused (parema vatsakese diastoli lõpu mahu suurenemine, vatsakestevaheseina paradoksaalne liikumine).

– *V. cava inferior*'i ristidiameetri laienemine. G. Solovjovi [Г.М. Соловьёв, 1990] andmeil on *v. cava inferior* laienenud 69,2 %-l haigetest. Normaalselt asub *v. cava inferior* 8-10 cm sügavusel, ei pulseeri. Tema läbimõõt on 1-2 cm. Sügavas inspiiriumis

kollabeerub *v. cava inferior*'i valendik 50 % ulatuses [J.R. Wise, 1981]. *V. cava inferior*'i suuruse hingamine on informatiivsem kontrastehhokardiograafiaga subkostaalsest projektsioonist. Kontrastaine manustatakse *v. cubiti*'sse hingamispeetuse ajal. Normaalselt ilmub kontrastaine *v. cava inferior*'i valendikku enne QRS-kompleksi EKG-l, trikuspidaalklapi puudulikkuse puhul peale QRS-kompleksi. Mitmesugused rütmihäired võivad anda valepositiivseid tulemusi.

– Parema südamepoole suurenemise tõttu roteerub trikuspidaalsuistik kellaosuti suunas, mistõttu trikuspidaalklapi telg nihkub rindkere eesmise seina suhtes vertikaalsemaks [G.M. Solovjov, 1990].

– Parema koja suurenemine. Normaalselt on parema koja diameeter lühikese telje tasapinnas anduri parasternaalse asendi puhul 2-4 cm.

– Kontrastehhokardiogrammil registreeritakse kontrastaine normaalsest pikemaajalist peetumist paremas südamepooles ja balloteerumist läbi trikuspidaalsuistiku.

6. Trikuspidaalklapi prolaps (TP)

Trikuspidaalklapi prolaps on diagnoositav vaid kahemõõtmelisel ehhopildil, kontrast- ja Doppler-ehhokardiograafiaga. Ühemõõtmeline ehhokardiograafia on vähe informatiivne.

Trikuspidaalklapi prolapsi tunnused:

1) eesmise, septaalse või mõlema klapihõlma kuplitaoline võlvumine parema koja suunas süstoli ajal;

2) regurgitatsiooni ilmnemine Doppler-ehhokardiogrammil.

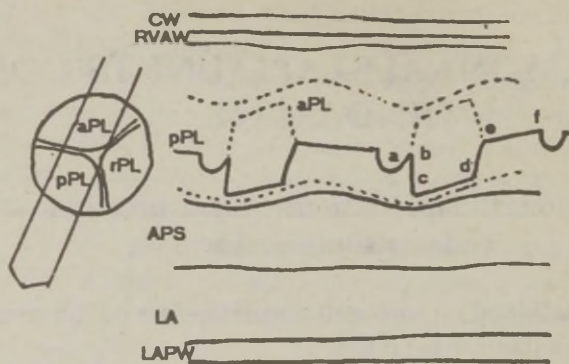
VI. PULMONAALKLAPI FUNKTSIOONI HINDAMINE

1. Pulmonaalklapi liikumise iseärasused ja seos südametsükli faasidega

Pulmonaalklapil on sarnaselt aordiklapile 3 hõlma: eesmine, parem ja vasak (tagumine) hõlm.

Pulmonaalklapp on ehkardiograafiliselt kõige raskemini uuritav. Lastel on pulmonaalklapp paremini tabatav II interkostaalruumis 1-2 cm sternumist vasakul, täiskasvanuil tavaliselt parasternaalselt lühikese telje projektsioonis. Ühemõõtmelisel ehokujutisel näeb täiskasvanul ainult tagumist hõlma ja sedagi mitte kogu südametsükli vältel. Lastel näeb nii eesmist kui ka tagumist hõlma. Pulmonaalklapist allpool asuv lai lineaarne ehho vastab *sulcus atriopulmonalis*'ele. Pulmonaalklapi liikumine meenutab aordiklapi liikumist, ainult presüstolis on täheldatav tagumise hõlma liikumine taha (*a*-laine), mis aordiklapil puudub. *a*-laine algab kohe pärast P_{EKG} algust ja vastab ajaliselt parema koja kontraktsioonile. *a*-laine iseloomustab nii parema koja kineetikat kui ka kogu südame basaalspiirkonna kontraktsiooni [S.E. Green ja R.L. Popp, 1981]. Diastoolse rõhu tõus paremas vatsakeses nihutab pulmonaalsuistikku veidi ülespoole ja põhjustab pulmonaalklapi tagumise hõlma tahapoole võlvumise (*a*-laine teke). *a*-laine tipp tähistab pulmonaalklapi kõrgeimat asetust. *a*-laine suurus sõltub hingamisfaasist. Inspiratsioonis on ta suurim, ekspiratsioonifaasis võib *a*-laine tervel isikul täiesti kaduda. Punkt *b* vastab pulmonaalklapi avanemisele, punkt *e* sulgumisele. Pulmonaalklapid on struktuurilt õrnad ja tervetel võib klapihõlmadel registreerida peeneamplituudilist vibratsiooni.

Parema vatsakese väljutusperiood vastab intervallile *c-d*. Punkt *e* on ebapüsiv ja seotud aorditüve liikumisega. Südame II toon hilineb punkt *e* suhtes 30-70 ms võrra.



Jn. 46. Ühemõõtmeline ehhogramm täiskasvanul. Pulmonaalklapi liikumise skeem. Punktiiriga joonistatud piirkonnad ei ole nähtavad.

Tervetel inimestel registreeritakse pulmonaalklappide maksimaalse avanemise ajal süstoolset ejektsoonitooti (*click*), mis inspiratsioonis nihkub lähemale I, ekspiratsioonis II südametoonile.

Pulmonaalklapil hinnatakse järgmisi parameetreid:

- *bc* liikumise kiirus (*bc-Slope*), mis iseloomustab pulmonaalklapi süstoolse avanemise kiirust;
- *bc* amplituud: pulmonaalklapi avanemise amplituud varases süstolis.

Pulmonaalklapi liikumist mõjustavad tunduvalt mitmesugused rütmihäired. Kodade virvenduse esinemisel *a*-laine puudub ja pulmonaalklapi hõlmadel on jämedalaineline vibratsioon.

Atrioventrikulaarsete ülejuhtehäirete tekkimisel on *a*-lainete hulk vastavuses *P*-sakkide arvuga. Varajaste ekstrasüstolite puhul diastoli lühikese kestuse tõttu on parema vatsakese täitumine ebapiisav, kontraktsioon nõrk ja pulmonaalklapid ei avanegi.

2. Pulmonaalhüpertensioon

Pulmonaalhüpertensioon võib olla primaarne või sekundaarne. Ehhokardiograafia ei ole pulmonaalhüpertensiooni diagnoosimiseks varases staadiumis eriti tundlik meetod. Pulmonaalhüpertensioonile viitavad kahemõõtmelisel ehhopildil järgmised asjaolud.

– Uuringu teostamisel südame pikiteljeprojektsioonis anduri parasternaalse asendi puhul varases diastolis võlvub vatsakes-tevaheseina ülemine osa ette vasaku vatsakese väljavoolutrakti, mistõttu vasaku vatsakese õõs deformeerub ja väljavoolutrakt kitseneb. Lühikese telje projektsioonis on anduri sama asendi puhul näha, et vaheseina ettevõlvumine on eriti suur trikuspidaalklapi septaalse hõlma baasi juures.

– Pulmonaalarteri tüve (norm 12 mm/m^2 kehapinna kohta) ja enamikul juhtudel ka parema haru laienemine.

– Parema vatsakese õõne suurenemine koos vasaku vatsakese õõne vähenemisega. Nitraatide manustamine vähendab parema vatsakese diastoolset ja süstoolset mahtu, seejuures väljutusfraktsiooni suurus ei muutu [M.R. Starlin, 1982]. Raske astmaatilise seisundi ajal võib inspiiriumis täheldada vatsakeste diastoolse täitumise düsproportsionaalsust (parema vatsakese maht suureneb tunduvalt vasaku vatsakese mahu arvel).

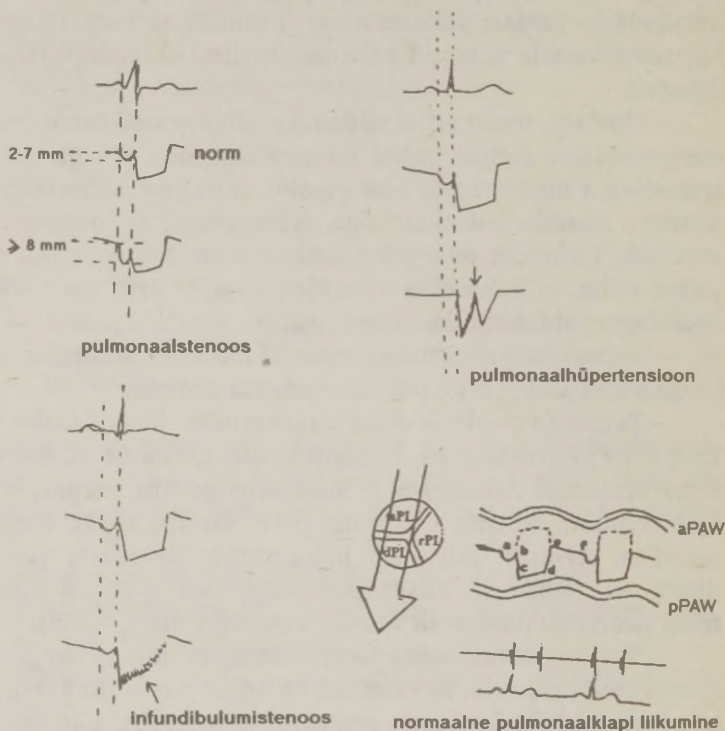
– Vatsakesevaheseina lamenumine, mõnikord isegi võlvumine vasakule poole. See tunnus on kõige paremini nähtav lühikesel teljel kõõluskeelikute projektsioonis anduri parasternaalse positsiooni puhul ja on üks olulisemaid sekundaarse pulmonaalhüpertensiooni tunnuseid.

– Paljudel juhtudel kaasub pulmonaalhüpertensioonile trikuspidaalklapihõlmade ja kõõluskeelikutelt pärinevate ehhode intensiivistumine ja jämenemine ja trikuspidaalklappide puudulikkuse teke. Trikuspidaalklappide puudulikkuse lisandumisel väheneb kodadevaheseina liikuvus ja vahesein nihkub vasaku koja suunas [C. Tei jt., 1979].

– Doppler-ehhokardiograafiaga registreeritakse pulmonaalarteris aeglustunud verevool, mille kuju on kolmnurkne. Mesosüstoolselt võib verevoolu suund äkki muutuda.

Ühemõõtmelisel ehhopildil täheldatakse:

– *a*-laine amplituudi vähenemist < 2 mm või puudumist siinusrütmi puhul;



Jn. 47. Pulmonaalklapi liikumise iseärasused ühemõõtmelisel ehhokujutisel erinevate patoloogiate puhul.

– pulmonaalklapihõlmade osalist sulgumist mesosüstolis (lõigule *c-d* moodustub põlv), millele võib lisanduda tagumise hõlma süstoolne vibratsioon;

– primaarse pulmonaalhüpertensiooni puhul võib täheldada vatsakeste vaheseina omapärast liikumist. Varases diastolis võib vatsakestevahesein vasaku vatsakese suunas (protodiastool-

ne *dip*). Sellele järgneb mesodiastoolne platoo ja telediastoolne uus võlvumine vasaku vatsakese suunas (presüstoolne *dip*). Süstoli alguses liigub vatsakestevahesein kiiresti ette (paradoksaalne liikumine), millele järgneb aeglane liikumine taga. Vaheseina selline ebanormaalne liikumine on tingitud rõhu negatiivsest gradiendist parema ja vasaku vatsakese vahel. Anomaalne liikumine kaob, kui rõhugradient muutub positiivseks.

3. Pulmonaalsuistiku valvulaarne ja infundibulaarne stenoos (PS)

Kopsuarteri stenoos on tavaliselt kaasasündinud. Kahe-mõõtmelisel ehhopildil on nähtav kitsenenud pulmonaalrõngas pulmonaalarteri tüve poststenootilise laienemisega. Lühikese telje projektsioonis on pulmonaalklapp süstolis kuplikujuline (*dom*), keskel kitsenenud ava. Ühemõõtmelisel ehhopildil registreeritakse kopsuarteri tagumisel klapihõlmal sügav *a*-laine (8 mm ja rohkem, norm. 2-7 mm). *a*-laine sügavus suureneb veelgi inspiiriumis. *a*-laine suurust mõjustab peale hingamisfaasi anduri positsioon ja südame löögisagedus (bradükardia puhul *a*-laine suureneb). Suureamplituudiline *a*-laine on pulmonaalstenoosile tüüpiline, aga mitte patognoomne. *a*-laine võib olla küllaltki suur ka terveil bradükardia puhul ning parema vatsakese puudulikkuse tekkel. Ja vastupidi, raske pulmonaalstenoosi puhul võib *a*-laine olla normaalse amplituudiga.

Mõningatel juhtudel täheldatakse pulmonaalklapi tagumise hõlma süstoolset vibratsiooni, mis on tingitud kiirest turbulentsest verevoolust läbi kitsenenud pulmonaalsuistiku.

Infundibulumi stenoosi puhul *a*-laine lameneb või kaob täiesti, pulmonaalklapi tagumisel hõlmal on kaootiline süstoolne vibratsioon. Nii valvulaarse kui ka infundibulumi stenoosi puhul arenevad parema vatsakese rõhuülekoormuse tunnused (parema vatsakese hüpertroofia).

4. Pulmonaalklapi puudulikkus (PI)

Pulmonaalklapi puudulikkus on diagnoositav vaid Doppler-ehhokardiograafiaga. Vähest regurgitatsiooni on raske tabada. Pulmonaalklapi puudulikkusele viitavad parema vatsakese mahuülekoormuse tunnused: parema vatsakese õõne suurenemine, vatsakestevaheseina paradoksaalne liikumine, trikuspidaalklapi jämedalaineline vibratsioon. Viimast esineb suhteliselt harva.

5. Kopsuarteri akuutne emboolia

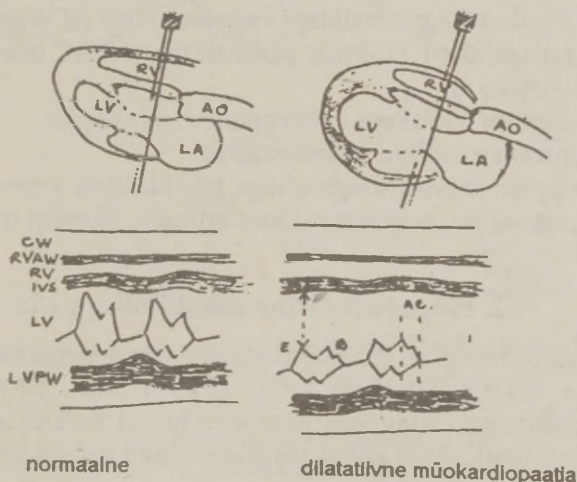
Ehhouuringu abil on mõnikord võimalik diagnoosida kopsuarteri tüve ja selle peaharude alguse akuutset embooliat. Anduri suprasternaalses positsioonis võib mõnikord näha kopsuarteris tihedat kaja (embol), kopsuarter on lai, laienenud on parem vatsake.

VII. MÜOKARDIOPAATIAD

1. Dilatatiivne (kongestiivne) müokardiopaatia

Dilatatiivne müokardiopaatia on südamelihasekahjustus, mille tagajärjeks on kõigi südameõõnte, eriti vasaku vatsakese väljendunud dilatatsioon vatsakeste normaalse seinapaksuse juures. Müokardi funktsioon on oluliselt langenud. Südame kineetikat iseloomustab generaliseeritud hüpokineesia ja globaalne kontraktiilsuse langus. Ei ole välistatud ka regionaarsed kontraktsoonihäired. Seetõttu ei saa müokardi düergia olla diferentsiaaldiagnostiliseks kriteeriumiks dilatatiivse müokardiopaatia ja isheemiatõve eristamisel.

Dilatatiivse müokardiopaatia ehhokardiograafilised tunnused ei ole spetsiifilised. Ehhokardiograafia abistab eeskätt südame funktsionaalse seisundi hindamisel ja õõnte suuruse määramisel. Ehhokardiograafia andmed ei saa olla määravaks diagnoosi püstitamisel.



Jn. 48. Ehhokardiograafia tunnused dilatatiivse müokardiopaatia puhul. Kõik südameõõned on laienenud, eriti vasak vatsake.

Kaudselt viitavad dilatatiivsele müokardiopaatialle järgmised tunnused:

– Südame kõikide õõnte, eelkõige vasaku vatsakese diasoolse mahu suurenemine. Vasaku vatsakese mahu suurenemisele viitab mitraalsuistiku nihkumine dorsaalsuunas, vatsakestevaheseina nihkumine ventraalsuunas, mitraalklapi eesmise hõlma punkti *E* kaugus vaheseinast $> 0,5$ cm;

– Vasaku vatsakese tagaseina ja vatsakestevaheseina hüpo- või akineesia. Vatsakeseseinte liikumise ulatust hinnatakse südameseinte liikumise summaarse amplituudiga. Dilatatiivse müokardiopaatia puhul ei ületa see 1,3 cm.

– Vasaku vatsakese funktsiooni globaalne langus, millele viitab:

a) vasaku vatsakese diameetrite ebapiisav lühenemine süstolis ($FS < 25\%$);

b) väljutusfraktsiooni vähenemine ($EF < 50\%$);

c) vasaku vatsakese seinte ebapiisav paksenemine süstolis (vahesein $< 20\%$, tagasein $< 30\%$);

d) mitraalklapi topeltteemandi kuju;

e) *B*-saki teke mitraalklapi eesmise hõlma *AC*-lõigul;

f) mitraalklapi *AC*-lõigu pikenemine, *PR-AC* intervalli lühenemine ($< 0,06$ s);

g) vasaku vatsakese väljavoolutee laienemine.

– Intrakardiaalsed trombimassid.

Doppler-ehhokardiograafiaga täheldatakse verevoolu kiiruse langust aordis, regurgitatsiooni mitraal-, harvem trikuspidaalklapil.

2. Hüpertroofiline müokardiopaatia

Hüpertroofilise müokardiopaatia patognoomiliseks tunnuseks on vasaku vatsakese seinte paksenemine. Hüpertroofilise kardiomüopaatia diagnoos põhineb olulisel määral ehhokardiograafilisel leiul, ehkki ehhokardiograafilised tunnused ei ole spetsiifilised.

Ehhokardiograafilised tunnused

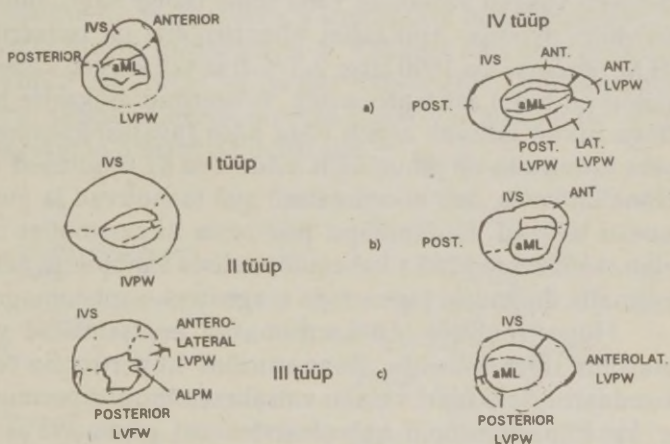
1. Vatsakestevaheseina asümmeetriline hüpertroofia. Normaalselt on vaheseina paksus kuni 11 mm. Hüpertroofilise müo-

Ehhokardiograafilised tunnused

1. Vatsakestevaheseina asümmeetriline hüpertroofia. Normaalselt on vaheseina paksus kuni 11 mm. Hüpertroofilise müokardiopaatia puhul on vaheseina paksus 13-35 mm. Asümmeetriliseks peetakse hüpertroofiat, kui vaheseina paksus ületab vastas asuva tagaseina paksuse 1,3 korda.

Hüpertrofeerunud piirkondi on võimalik lokaliseerida ainult kahemõõtmelise ehhokardiograafiaga. Enamikul juhtudel on hüpertroofia kõige rohkem väljundunud anterolateralselt vaheseina keskmises osas, harvem väljaspool vatsakestevaheseina [B.J. Marson jt., 1981].

Tugevasti hüpertrofeerunud vahesein võlvub lühikese telje tasapinnas konveksselt vasaku vatsakese õõnde. Mõõduka hüpertroofia puhul on vaheseina konkaavsus vasaku vatsakese õõne suunas lamenenud.



Jn. 49. Hüpertroofilise müokardiopaatia klassifikatsioon (Mason, A. 1981). Vasaku vatsakese kahemõõtmeline ehhokardiograafia lühikese telje tasapinnas:

I tüüp: hüpertrofeerunud on vatsakestevaheseina eesosa,

II tüüp: hüpertroofia hõlmab kogu vaheseina,

III tüüp: hüpertrofeerunud on enamik vaheseinast ja anterolateraalne sein,

IV tüüp: a) hüpertrofeerunud on vaheseina tagumine osa ja vasaku vatsakese eessein, b) hüpertrofeerunud on vaheseina tagumine osa, c) hüpertrofeerunud on anterolateraalne sein.

Hüpertrofeerunud piirkonna lokalisatsiooni järgi eristab B.J. Mason [1981] hüpertroofilise müokardiopaatia 4 kliinilist tüüpi:

I tüüp: vatsakestevaheseina eesmise osa asümmeetriline hüpertroofia (10 %-l juhtudest);

II tüüp: vatsakestevaheseina eesmise ja tagumise osa hüpertroofia, vasaku vatsakese vaba sein ei ole veel hüpertrofeerunud (20 %-l juhtudest);

III tüüp: vatsakestevaheseina eesmise ja tagumise osa ning vasaku vatsakese vaba seina anterolateraalise või posterioorse osa või mõlema osa hüpertroofia (52 %-l);

IV tüüp: on isoleeritud kas vatsakestevaheseina tagumise segmendi, südametipu või anterolateraaliseina hüpertroofia.

Primaarselt on kõige sagedasem vaheseina basaalsete piirkondade hüpertroofia (60-70 %), millele hiljem lisandub sekundaarselt vasaku vatsakese vaba seina (kõige sagedamini tagaseina) hüpertroofia. Apikaalset hüpertroofiat on isoleeritud harva [Н.М. Мухарьямов, 1990 järgi 2-3 %-l] ja see kulgeb kliiniliselt enamikul juhtudel asümptoomselt. Isoleeritud apikaalse hüpertroofiaga isikud taluvad sageli väga hästi füüsilist koormust. Esmaeks tunnuseks on juhuslikult leitud *T* ja *ST* muutused vasemates rinnalülitustes, mis koormustesti ajal taanduvad ja puhkeolekus uuesti tekivad. Südametipu piirkonna hüpertroofiat ei õnnestu alati manifekeerida ka kahemõõtmelises ehho-pildis. Sel puhul on võimalik diagnoosi täpsustada magnetresonantstomograafiaga.

Hüpertroofilise müokardiopaatia kontsentrilise vormi olemasolus tuleb kahelda. Kontsentriline hüpertroofia on alati sekundaarne, tekkinud vasaku vatsakese rõhuülekoormuse tagajärjel kas hüpertensiooni, valvulaarstenoozi, primaarse asümmeetrilise hüpertroofilise müokardiopaatia korral. Kontsentrilise hüpertroofia areng hüpertroofilise müokardiopaatia puhul on tingitud haiguse asümptoomsest kulust algstaadiumis, eriti ilma obstruktsioonita või transitoorset tüüpi obstruktsiooni puhul. Es-mased kliinilised sümptomid ilmnevad alles 30-40-aastaselt.

2. Vaheseina hüpo- või akineesia.

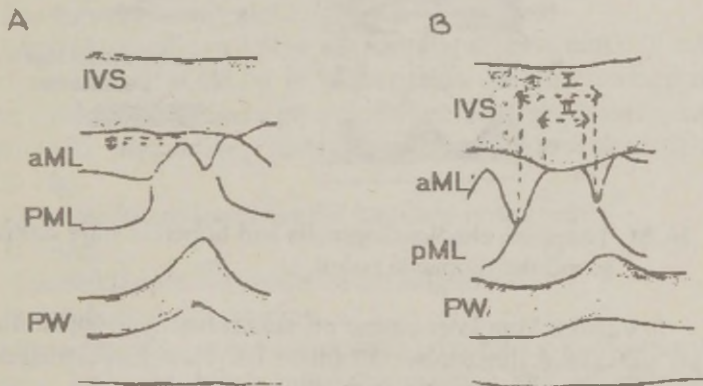
3. Papillaarlihaste ebanormaalne asend: nad paiknevad kas tsentraalsemalt või vasaku vatsakese ülemises pooles

[A.N. Demaria jt., 1980]. Papillaarlihased on tugevasti hüpertrofeerunud. Enamikul juhtudel täheldatakse vaheseina piirkonnas kühmu moodustumist, mis on samuti papillaarlihaste tsentraalse asendi tunnuseks.

4. Mitraalklapi eesmise hõlma punkt *E* kaugus vatsakeste vaheseinast väheneb.

5. Vasaku vatsakese maht on kas normaalne või vähenenud.

6. *SAM* (*systolic anterior movement*) teke: mitraalklapi eesmine hõlm hakkab liikuma süstoli esimeses 1/3-s ette, mesosüstolis kontakteerub vatsakestevaheseinaga ja süstoli lõpul liigub esialgsesse asendisse tagasi. *SAM*-i tekkemehhanism on ebaselge. Arvatakse, et tegemist on kas Venturi efektiga või papillaarlihaste ebanormaalse lokaliseerimisega. *SAM*-i teke ehokardiogrammil viitab vasaku vatsakese väljavoolutrakti obstruktsioonile. *SAM* on sageli täheldatav vaid eesmise mitraalklapihõlma tipu piirkonnas, mistõttu on väga oluline ultrahelikiire õige suund uuringu ajal. Amüülnitriti inhalatsioon ja Valsalva kats suurendavad *SAM*-i, samuti on *SAM* paremini täheldatav ventrikulaarse ekstrasüstoli järgse kompensatoorse pausi või absoluutse arütmia puhul pikema diastoolse pausi ajal.



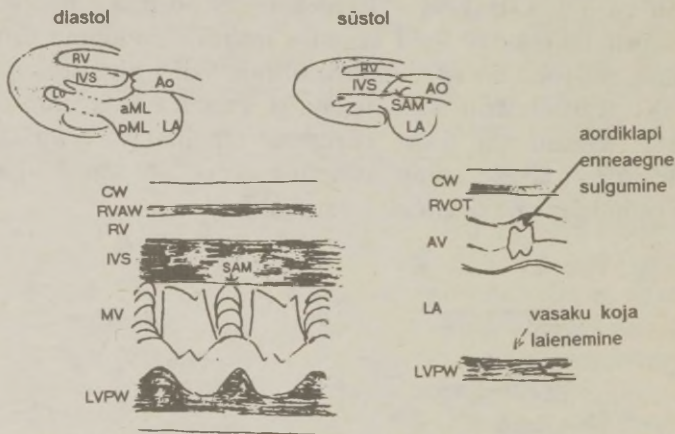
Jn. 50. Obstruktsiooni suuruse määramine hüpertroofilise müokardiopaatia puhul: A – minimaalne obstruktsioon süstoli keskel; B – väljendunud obstruktsioon: I – süstoli kestus, II – mitraalklapi eesmise hõlma kontakteerumisaeg vaheseinaga $II/I = > 30\%$.

Obstruktsiooni raskusastmed: 1) kerge, kui mitraalklapi eesmise hõlma ja vatsakestevaheseina kaugus süstolis ≥ 10 mm;

2) mõõdukas, kui mitraalklapi eesmise hõlma kaugus vatsakestevaheseinast on ≤ 10 mm või mitraalklapi kontakt vaheseinaga on kuni 30 % süstoli kestusest;

3) väljendunud, kui mitraalklapi eesmise hõlma kontakt vaheseinaga on ≥ 30 % süstoli kestusest.

6. Aordiklapihõlmade osaline sulgumine (*notch*) mesosüstolis. Aordiklappide kiirele avanemisele süstoli initsiaalfaasis järgneb klapihõlmade osaline sulgumine verevoolu järsu vähenemise tõttu ja uus avanemine telesüstolis. Taasavanemise ajal täheldatakse aordiklappide jämedalainelist vibratsiooni.



Jn. 51. Tüüpiline ehokardiograafia leid hüpertroofilise obstruktiivse müokardiopaatia puhul.

7. Vasaku koja laienemine on sekundaarne, põhjustatud vasaku vatsakese diastoolse täitumise häiretest hüpertrofeerunud müokardi venitavuse languse tõttu.

8. Mitraalklapi eesmise hõlma *EF* kiiruse vähenemine. Enamikul haigetel on *EF* kiirus alla 70 mm/s, mis on tingitud vasaku vatsakese diastoolse täitumise raskustest.

B.W. Gilbert [1980] jaotab hemodünaamilise leiu järgi hüpertroofilise müokardiopaatia haiged 3 gruppi:

- 1) vasaku vatsakese obstruktsioon on juba puhkeolekus;
- 2) latentne obstruktsioon, mis manifesteerub koormusel, punnestusel;
- 3) obstruktsioon puudub.

Obstruktsiooni diagnoos põhineb B.W. Gilberti järgi ainult rõhugradiendil: obstruktsiooni olemasolul peab rõhugradient ületama 30 mm Hg (norm ≤ 10 mm Hg).

New Yorgi Kardioloogide Assotsiatsioon klassifitseerib hüpertroofilise obstruktiivset tüüpi müokardiopaatia vastavalt rõhugradiendile vasaku vatsakese väljavoolutrakti ja aordi vahel 4 staadiumi:

I staadium: rõhugradient ei ületa 25 mm Hg. Haigetel ei ole kaebusi.

II staadium: rõhugradient on 25-36 mm Hg. haigetel on kaebused füüsilisel koormusel.

III staadium: rõhugradient 36-44 mm Hg. Esineb stenokardia ja hingeldus.

IV staadium: rõhugradient ≥ 45 mm Hg, esinevad väljendunud kaebused puhkeolekus.

Rõhugradient leitakse Doppleri ehhomeetodil verevoolu kiiruse kaudu väljavoolutrakti kitsenenud piirkonnas.

Obstruktsiooni on kõige sagedamini hüpertroofia II tüübi puhul, praktiliselt ei ole I ja IV tüübi puhul. Obstruktsiooni ei ole, kui nii puhkeolekus kui ka provokatsioonide järgi (Valsalva kats, amüülnitriti hingamine, koormustest) ei ületa rõhugradient 10 mm Hg.

Rõhugradiendi suurenemise kaudsed tunnused:

- 1) SAM;
- 2) aordiklappide mesosüstoolne sulgumine;
- 3) vasaku koja laienemine.

Hüpertroofilise müokardiopaatia erivormiks on mesoventrikulaarne hüpertroofiline müokardiopaatia, kus obstruktsioon paikneb allpool vasaku ja parema vatsakese väljavoolutrakti. Iseloomulik on kõrge intraventrikulaarne rõhugradient, kusjuures peale vasaku vatsakese kahjustub ka parem (20 %-l juhtudest). See obstruktsioon on dünaamiline, väheneb isoproterenooli ja propanolooli toimel. Ehhokardiogrammil mitraalklapi eesmi-

se hõlma ettevõlvumine (*SAM*) on minimaalne või puudub üldse [H. Kuhn jt., 1983; A. Sheikh-Zadeh jt., 1986].

Viimasel ajal arvatakse, et hüpertroofilise müokardiopaatia obstruktsioonimehhanism ei ole alati tingitud üksnes mitraalklapi anomaalsest liikumisest, vaid mesoventrikulaarselt paiknevate müokardilihaskimpude hüpertroofiast, mis funktsioneerivad omapärase sfinkterina.

Obstruktiivse hüpertroofilise müokardiopaatia kirurgiline ravi seisneb vatsakestevaheseina piirkonna müoektoomias ja müotoomias. Tulemusliku operatsiooni järel täheldatakse *SAM*-i kadumist, vaheseina paksus väheneb, postoperatiivselt kohe laieneb vasaku vatsakese väljavoolutrakt, sageli esineb vaheseina paradoksaalne liikumine.

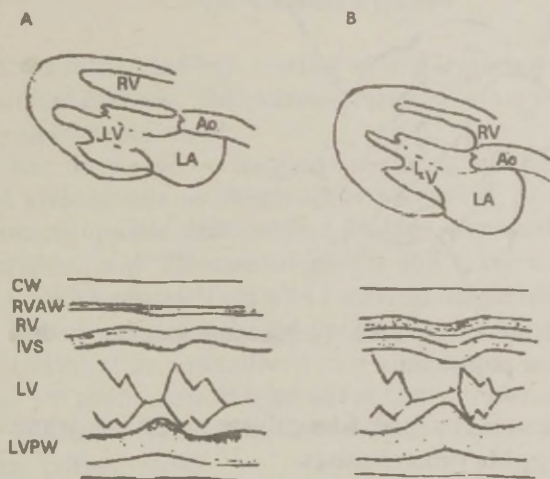
Ehhokardiogrammil ei ole võimalik tõepäraselt eristada, kas vatsakese hüpertroofia on tekkinud sekundaarselt vasaku vatsakese rõhuülekoormuse tõttu või on primaarne. Diferentsiaaldiagnostilised kriteeriumid – *SAM*, vaheseina asümmeetriline paksemine ja akineesia võivad esineda ka teistel juhtudel: arteriaalne hüpertoonia, membranoosne subaortaalne stenoos, suurte vere-soonte dekstropositsioon koos infundibulumi stenoosiga ja teised parema või vasema vatsakese rõhuülekoormusega seisundid. P.H. Gutgesell jt. [1956] kirjeldasid diabeedihaiigel emal sündinud vastsündinul obstruktiivsele hüpertroofilisele müokardiopaatialle tüüpilist ehholeidu (vaheseina asümmeetriline hüpertroofia, *SAM*, vasaku vatsakese väljavoolutee kitsenemine), mis lapse kasvades kadusid.

SAM võivad simuleerida:

- 1) mitraalklapi telesüstoolne prolaps,
- 2) seistes tehtud uuringu puhul mitraalrõnga muutunud asend,
- 3) anduri ebaõigest asendist võib tekkida kas aordi tagaseina või vasaku vatsakese tagaseina vertikaliseerimine, mis näib *SAM*-na.

3. Infiltratiivne müokardiopaatia

Restriktiivsete ja oblitereeruvate müokardiopaatiate eri vorme on ehkardiograafiliselt raske eristada ja neid käsitletakse kui infiltratiivseid müokardiopaatiaid.



Jn. 52. Tüüpiline ehkardiograafia leid infiltratiivse müokardiopaatia puhul: A – norm; B – infiltratiivne müokardiopaatia.

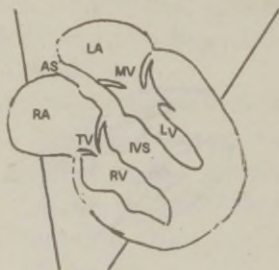
Neile on iseloomulik:

- 1) südame kõikide seinte (k.a. parema vatsakese essein) paksenemine;
- 2) südame kõikide seinte liikumisamplituudi vähenemine;
- 3) vatsakeste maht on kas normaalne või vähenenud;
- 4) mõlema vatsakese pumbafunktsiooni globaalne langus;
- 5) sageli on perikardiõõnes vedelik.

Südame amüloidoosi puhul on vatsakeste õõnte suurus enamikul juhtudel normis. Vasak koda on laienenud. Müokard on difuusselt jäik ning ebaühtlaselt paksenenud. Südameklapid on paksenenud, siledad, jäigad. Paksenenud müokardi kaja on sõmerjas-läikiv, endokardi pind ebatasane.

Südame endomüokardiofibroosi puhul tekib fibroos eeskätt südametipu piirkonnas ja väheneb väljavoolutrakti suunas. Tavaliselt on haigusprotsessist tabatud ka papillaarlihased ja

chordae tendineae, mille tagajärjeks on mitraal- ja trikuspidaalklapi puudulikkus.



Jn. 53. Südame amüloidoos. Neljakambritasapind, anduri subkostaalne positsioon.

Kirurgiline ravi seab fibrootiliste muutuste dekortikalisatsioon ja klappide proteesimises.

Tabel 16

Müokardiopaatia diferentsiaaldiagnoos
[A.N. Demaria jt., 1980 järgi]

Tunnus	Dilatatiivne müokardiopaatia	Hüpertroofiline müokardiopaatia	Restriktiivne müokardiopaatia
Vasaku vatsakese õõne suurus	Suurenenud	Vähenenud või normis	Normis
Vasaku vatsakese seinapaksus	Normis	Paksenenud	Paksenenud
Vasaku vatsakese kontraktiilsus	Vähenenud	Suurenenud või normis	Normis või vähenenud

VIII. SÜDAME ISHEEMIA TÕBI

1. Ehhokardiograafia diagnostilised võimalused südame isheemiatõve puhul

Ehhokardiograafiline uuring ei ole südame isheemiatõve diagnostikas määrav. Ehhokardiograafiaga on võimalik lahendada järgmised probleemid:

1. Kas uuritaval on haigusseisundeid, mis peale koronaarhaiguse võiksid olla rindkerevalude põhjuseks, nt. hüpertroofiline müokardiopaatia, mitraalklapi prolaps, perikardiit, valvulaarne aordistenoos jt. Ehhokardiograafia abil ei ole võimalik eitada isheemiatõve kaasumist eespool loetletud haiguste le.

2. Kas isheemiatõvehaige operatiivne ravi võiks olla efektiivne. Üldjuhul on operatiivne ravi efektiivne vasaku vatsakese säilinud või mõõdukalt langenud funktsiooni puhul. Vasaku vatsakese globaalne funktsioon on üheks koronarograafilise uuringu tegemise kriteeriumiks.

Ehhokardiograafia võimaldab:

1) hinnata vasaku vatsakese funktsionaalse seisundi dünaamikat pärast *bybass*-operatsiooni;

2) hinnata regionaarsete kontraktsioonihäirete suurust ja dünaamikat haiguse kulus;

3) hinnata vasaku koronaararteri peatüve stenoosiastet;

4) diagnoosida õigeaegselt infarkti komplikatsioonide teket:

– vasaku vatsakese aneurüsm või pseudoaneurüsm;

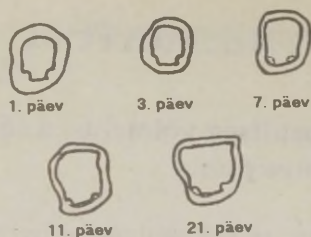
– vatsakestevaheseina ruptuur;

– papillaarlihaste ruptuur või funktsioonihäired;

– intrakardiaalsete trombide moodustumine;

– vedeliku ilmumine perikardiõõnde.

Eespool loetletud probleemide lahendamine on võimalik ainult kahemõtmelise ehhokardiogrammi abil. Kontraktsioonihäirete kvantitatiivne analüüs nõuab suure töömahukuse tõttu kompuuteranalüüsi. Ka on kompuuteranalüüs ilmtingimata vajalik vasaku vatsakese kontraktsiooni monitoruuringu puhul.



Jn. 54. Vasaku vatsakese diastoolse ristiläbimõõdu muutumine pärast infarkti (computer-jälgimine)

Ühemõõtmelise ehhokardiograafia informatiivsus on väga piiratud, kuna see ei võimalda jälgida vasaku vatsakese seinu kogu ulatuses, vaid ainult vaheseina ülemist kolmandikku ja postero-lateraalset ülemist ja keskmist kolmandikku. Peale selle õnnestub tehniliselt nõuetekohast ehhopilti registreerida ainult 75 %-l haigetest. Ligi 25 % isheemiatõvehaigeist põeb kaasvalt rasvtõbe või kopsuemfüseemi, mistõttu kvaliteetne, kontrakt-sioonihäireid diagnoosida võimaldav ehhopilt ei ole registreeritav. Ehhokardiograafia tehnilised probleemid on lahendatavad transösofagealse ehhokardiograafiaga.

Isheemiatõvepuhused ehhokardiograafilised tunnused on kõik mittespetsiifilised. Kõige tõenäosemateks tunnusteks peetakse regionaarseid kontrakt-sioonihäireid, müokardi armistumise tingitud ventriikulite seinu struktuuri muutusi ja vasaku vatsakese dilatatsiooni. B.C. Corya jt. [1981] andmeil võivad regionaarsed kontrakt-sioonianomaaliad tekkida vatsakeste seinu nekroosi ja armistumise tõttu ning müokardi transitoorse või stabiilse isheemia puhul. Ka funktsionaalselt ja anatoomiliselt täiesti inaktksed, kuid isheemilise või fibroseerunud kolde vahetus läheduses paiknevad piirkonnad võivad liikuda asünergiliselt.

Kontrakt-sioonihäirete lokalisatsiooni järgi võib oletada, millise koronaararteri haru kitsenemise või sulgusega võiks olla tegemist. Vasema koronaararteri eesmine haru varustab vasaku vatsakese eesseina, südametipu ja vatsakestevaheseina kahe ülemise kolmandiku piirkonda. Vaheseina alumist kolmandikku varustab parema koronaararteri tagumine ülenev haru. Umbes 10 % vaheseina alumisest kolmandikust saab verevarustuse *a*.

circumflexa'st. Vasaku ja parema vatsakese tagaseina varustavad *a. coronaria dextra* ja *a. circumflexa*.



Jn. 55. Vasaku vatsakese müokardi segmentideks jaotamine regionaarsete kontraktsioonihäirete lokaliseerimiseks:

1, 5 – eessein; 2, 6 – lateraalsein; 4, 8 – mediaalsein; 3, 7 – tagasein; 9 – südametipp.

Regionaarsete liikumishäirete lokaliseerimiseks jaotab Ameerika Kardioloogide Assotsiatsioon vasema vatsakese seinad 4 ühesuuruseks piirkonnaks: ventraalseks, mediaalseks, dorsaalseks ja lateraalseks. Iga sein jaotatakse kaheks ühesuuruseks segmentiks (kokku 8 segmenti), tipu piirkond kokku moodustab 9. segmenti. Vastavalt sellele, mitu segmenti liigub asünergiliselt, on võimalik protsentuaalselt arvestada regionaarse kontraktsiooni anomaalia ulatust.

Vatsakeseseina normaalne liikuvus eitab transmuraalset infarkti, kuid ei eita subendokardiaalset infarkti. Vatsakeseseina hüpokineetiline liikumine ei ole isheemiatõvele patognoomiline. Hüpokineesia esineb nii subendokardiaalse infarkti kui ka mitte-infarktiseerunud müokardi puhul. Vatsakeseseina akineesia on tihedas korrelatsioonis nekrotiseerunud piirkonna suurusega ja üldjuhul viitab transmuraalsele infarktile või selle armile, kuid mitte 100 %-liselt. Ka isheemilise piirkonna puhul kriitiliselt kitsenenud koronaarveresoonte varustuse piirkonnas võib ajuti täheldada a- või düskineesiat.

Kitsas, piirdunud, intensiivne kaja vatsakeseseina piirkonnas ja seinä ebapiisav süstoolne paksenemine lubab oletada arstistumist.

Ehhokardiograafia leid ei ole identne ventrikulograafia leiuiga. Viimase puhul registreeritakse summatsioon, ehhokardiograafiaga aga uuritakse igat piirkonda eraldi, mistõttu ehhoüuring võib olla täpsem (eriti kolmemõõtmelise ehhoüüringu puhul).

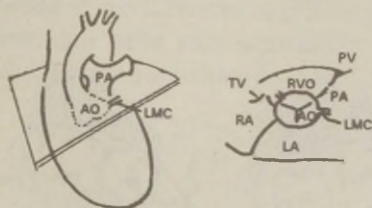
Vasaku vatsakese funktsiooni dünaamiline jälgimine infarkti akuutses staadiumis võimaldab õigeaegselt avastada vasaku vatsakese puudulikkuse tekke, mille tunnusteks on vasaku vatsakese mahu akuutne suurenemine, mitraalklapi liikumise iseloomu muutumine – AC intervalli pikenemine, B-saki ilmutamine, PR-AC lühenemine < 60 ms, mitraalklapi topeltteemandi kuju teke [J. Heikkilä ja M. Nieminen, 1975, J.L. Weiss jt., 1981]. Ehhomonitoring infarkti akuutses staadiumis võimaldab prognoosida infarkti kulgu, õigeaegselt diagnoosida nekroosi laienemist või komplikatsioonide teket, suunata intensiivravi kriitilistel momentidel ja otsustada varase mobilisatsiooni otstarbekuse üle. Kompuuter joonistab müokardi kontuurid nii süstolis kui diasistolis, määrab segmentaarselt mõlemas südamesükliperioodis seinä paksuse ja liikuvuse.

2. Vasaku koronaararteri peatüve uurimine

Vasaku koronaararteri peatüve stenoos on ehhokardiograafiliselt hästi sedastatav. Vasaku koronaararteri peatüve visualiseerimiseks tuleb kasutada anduri parasternaalse asendi puhul lühikese telje projektsiooni suurte veresoonte kõrgusel ja anduri apikaalse asendi puhul nelja- või viiekambriprojektsiooni.

Anduri parasternaalse asendi korral tuleb andurit keerata kellaosuti suunas ja samaaegselt kallutada teda veidi kaudaalsuunas. Vasaku koronaararteri peatüvi (LMC) on nähtav paralleelse joonena (kanalina), mille lateraalserv algab aordist. Apikaalse üüringu puhul lamab patsient vasakul küljel, andur asetatakse südametipule ja kallutatakse tugevasti kraniaalsuunas ning pööratakse veidi paremale. Vasaku koronaararteri peatüvi tuleb nähtavale kahe paralleelse ehhona, mis on ühenduses aordivalen-

dikuga vasaku vatsakese ja pulmonaalarteri piiril. Vasaku koronaarteri peatüve uurimine nõuab suuri kogemusi. Peatüvi on raskesti uuritav aordi väljendunud skleroosi, aordiklappide fibroseerumise ja kaltsifitseerumise puhul. Valepositiivseid tulemusi võivad anda koronaarteri ümbruse ektoopilised kaltsifikatsioonid. Diagnoos võib osutuda valenegatiivseks peatüve väljendunud stenoosi puhul, kui peatüvi on ebaharilikult pikk või stenoseerumine lokaliseerub bifurkatsiooni piirkonda.

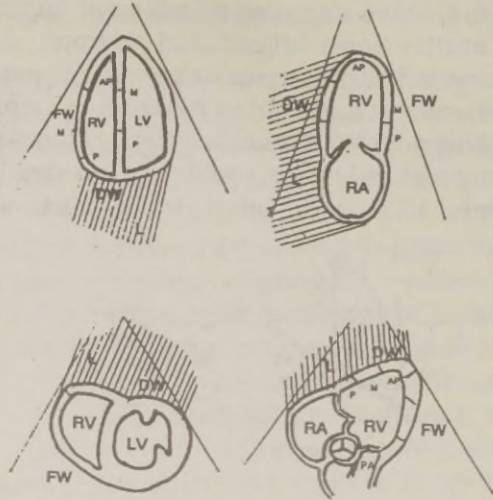


Jn. 56. Vasaku koronaarteri peatüve uurimine kahemõttmelisel ehokujutisel suurte veresoonte tasandil. Anduri parasteraalne positsioon.

3. Parema vatsakese uurimine isheemiatõvehaigetel

Parema vatsakese infarkti kahtlusel on vajalik parema vatsakese kineetika hindamine. Ehhokardiograafilised muutused on põhimõtteliselt samad, mis vasaku vatsakese infarkti puhul.

Parema vatsakese funktsiooni uurimiseks on soodsaim kasutada transösofageaalset andurit, mille puhul parem vatsake on nähtav peaaegu kogu ulatuses. Anduri ekstrakorporaalne positsioon sõltub piirkonnast, kus infarkt eeldatavasti lokaliseerub. Inferobasaalpiirkonna uurimiseks asetatakse andur apikaalselt, kusjuures neljakambritasapinnast tuleb kallutada andurit nii kaugemale kaudaalsuunas, et ehhokiir lõikaks inferobasaalseina selles tasapinnas, kus parema vatsakese vabasein läheb üle diafragmaalseinaks. Parem vatsake on veel uuritav subkostaalselt lühikesel teljel neljakambritasandil papillaarlihaste kõrgusel, apikaalselt kahekambritasandil ja parema vatsakese sisse- ja väljavoolutrakti tasapinnal.



Jn. 57. Kahemõõtmeline ehokardiogramm parema vatsakese infarkti kahtluse puhul:

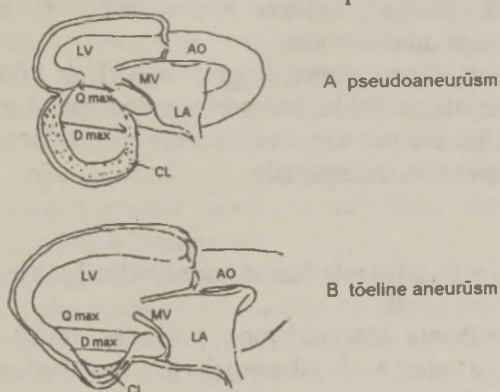
1 – parema vatsakese inferobasaalne tasapind (anduri apikaalne positsioon); 2 – parema vatsakese kahekambritasand (anduri apikaalne positsioon); 3 – lühikese telje tasapind papillaarlihaste kõrgusel (anduri subkostaalne positsioon); 4 – parema vatsakese sissevoolutrakti tasapind (anduri subkostaalne positsioon).

4. Akuutse infarkti puhuste komplikatsioonide ehokardiograafiline diagnostika

4.1. Vasaku vatsakese aneurüsm ja pseudoaneurüsm

Vasaku vatsakese tõeline aneurüsm tekib infarktiseerunud piirkonna väljavenimise tõttu. Tõelisele aneurüsmile on iseloomulik, et aneurüsmi piirkonnas vasaku vatsakese läbimõõt suureneb, sein liigub paradoksaalselt, sein paksus aneurüsmi piirkonnas on õhem kui naaberregioonis, aneurüsmiõõnes on trombimassid.

Pseudoaneurüsm tekib vasaku vatsakese seina infarktiseerunud piirkonna väikese rebendi puhul. Pseudoaneurüsmi seina moodustavad perikard ja trombimassid. Pseudoaneurüsm võib olla suur, komprimeerida vasakut vatsakest ja muuta selle õõne ebakorrapäraseks. Pseudoaneurüsmile on iseloomulik ümar kuju, aneurüsmi kott on ühenduses vasaku vatsakese õõnega peenikese kanali – aneurüsmi kaela kaudu. Aneurüsmi kaela juures kaob endokardi pidevus. R.P. Gatewood ja N.C. Nanda [1980] soovitavad tõelise ja pseudoaneurüsmi eristamiseks mõõta aneurüsmikoti läbimõõtu selle suubumiskohal vatsakesse (Q_{max}) ja edasi paralleelselt kuni aneurüsmikoti tipuni.



Jn. 58. Vasaku vatsakese tõelise ja pseudoaneurüsmi eristamine. Pseudoaneurüsmi puhul $Q_{max} < D_{max}$ tõelise aneurüsmi puhul $Q_{max} > D_{max}$.

Pseudoaneurüsmi puhul on Q_{max} vähemalt 2 korda väiksem kui maksimaalne aneurüsmikotisene diameeter (D_{max}). Tõelise aneurüsmi puhul Q_{max}/D_{max} on 0,9-1,0.

Pseudoaneurüsmi õigeaegne diagnoosimine on väga oluline, kuna on näidustatud operatiivne ravi. Diagnostilisi raskusi võib tekkida siis, kui aneurüsmi kael on nii kitsas, et ei ole ehhopildil eristatav, aneurüsmikott on täielikult täidetud trombimassidega või pseudoaneurüsmi anatoomiline asukoht ei võimalda aneurüsmi ehhokardiograafilist diagnoosimist. Pseudoaneurüsmi tuleb diferentsida perikarditsüstit ja vasaku vatsakese divertikulist. Pseudoaneurüsmi võib simuleerida mao kaja. Diferentsida aitab mao täitmine $BaSO_4$ -ga.

4.2. Vatsakestevaheseina ruptuur

Vatsakestevaheseina ruptuuri tunnused:

- parema vatsakese akuutne laienemine;
- mitraalklapi liikumise muutumine: mitraalklapp sulgub diastolis pärast initsiaalset avanemist täielikult ja avaneb uuesti alles telediastolis;
- rebenenud vaheseina liikumine dorsaalsuunas vatsakeste diastoli ajal.

Vatsakese funktsiooni monitooring võimaldab õigeaegselt avastada vatsakestevaheseina dissektsiooni.

Infarktjärgne vatsakestevaheseina ruptuur on tavaliselt suur ja asub muskulaarses osas.

Kahemõõtmelise ehhokardiograafiaga ei ole võimalik vaheseina ruptuuri diagnoosida, kui perforatsioonivad on väikesesd ja neid on palju. Sel puhul on vajalikud kontrastehhokardiograafia ja Doppler-ehhokardiograafia.

4.3. Papillaarlihaste funktsiooni häired ja ruptuur

Papillaarlihaste düsfunktsiooni põhjuseks on kas papillaarlihase piirkonna infarkt või isheemia, vasaku vatsakese väljendunud dilatatsioon või vasaku vatsakese aneurüsm.

Papillaarlihase ruptuur on müokardi infarkti üks raskematest komplikatsioonidest. Tekib mitraalklapi akuutne puudulikkus koos vasaku vatsakese mahuülekoormusega. Ehhokardiograafiliselt täheldatakse vasaku vatsakese õõnes paralleelselt unduleerivaid, tihedaid ehhomasse (rebenenud papillaarlihastelt pärinev ehho), tagaseina akineesiat ja papillaarlihaste ehhode tugevnenemist. Viimane on tingitud papillaarlihaste fibroseerumisest. Vasak vatsake dilateerub kiiresti või moodustub aneurüsm. Papillaarlihase tipp on ehhokujutises ära rebitud, ümar. Mitraalklapihõlmu fikseerivad kõõluskeelikud. Kui papillaarlihase rebend on kõõluskeeliku kinnituskohale väga lähedal, ei ole võimalik ehhokardiograafiliselt eristada papillaarlihase rebendit kõõluskeeliku rebendist.

IX. HÜPERTOONIA TÕBI

Hüpertooniatõvele iseloomulikke ehkardiograafilisi tunnuseid ei ole. Olenemata etioloogiast põhjustab igasugune kestev arteriaalne hüpertensioon vasaku vatsakese õõne suurenemist ja seinte paksenemist. Ehkardiograafia on üks tundlikumaid mitteinvasiivseid meetodeid vasaku vatsakese hüpertroofia ja hüpertroofiast tulenevate hemodünaamikahäirete varajaseks avastamiseks, on aga väheinformatiivne arteriaalse hüpertensiooni põhjuste selgitamisel.

Arteriaalse hüpertensiooni puhul võib vasaku vatsakese hüpertroofia olla kontsentriiline või ekstsentriline (vaheseina hüpertroofia), 14 %-l [B.E. Strauer 1977, 1980] aga irregulaarne kas vatsakese eeseina, tagaseina, südame tipu või vaheseina piirkonnas. Üks hüpertroofiatüüp võib üle minna teiseks. Kompensatsioonistaadiumis hüpertroofiatõvele on üldjuhul iseloomulik, et vaatamata paksenenud seintele on vasaku vatsakese õõne suurus normis või ainult vähe suurenenud.

Ehkardiograafilised tunnused:

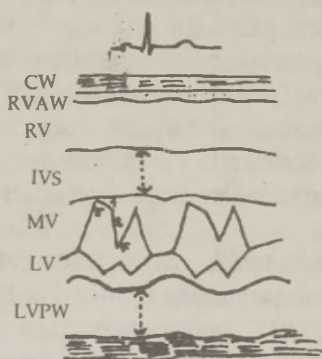
- Süstoli ajal paksenevad vasaku vatsakese seinad tunduvalt rohkem ($\sim +58\%$) võrreldes normaalsega ($\sim +33\%$).
- Vasku vatsakese funktsioon on normis või veidi tõusnud.
- Vasaku koja tühjenemisindeks ($AEI = \text{atrial emptying index}$) on vähenenud:

$$AEI = OX/O-A, \text{ norm } 0,5.$$

AEI -d peetakse üheks tundlikumaks vasaku vatsakese seina diastoolse venitatavuse häire näitajaks [G.R. Dreslinski 1981], mis eelneb alati vatsakeste süstoolse funktsiooni langusele.

Eriti oluline on AEI hindamine vasaku vatsakese seina normaalse paksuse või minimaalse paksenemise puhul. AEI vähenemine viitab restriktiivsetele (langenud vasaku vatsakese seina venitatavus) muutustele, mis võivad olla kliiniliselt esinevate kopsupaisuepisoodide põhjuseks normaalse väljutusfraktsiooniga hüpertooniatõvehaigel. AEI ei väljenda vasaku koja tühjenemise takistuse raskusastet [A.D. Djalaly jt., 1981] ega vasaku koja täitumishäireid diastolis.

- Mitraalklapi eesmise hõlma diastoolse languse kiiruse (EF-Slope) vähenemine või kahefaasilisus.
- Pseudo- SAM-i teke.



Jn. 59. Ühemõõtmeline ehk kujutus mitraalklappide tasandil arteriaalse hüpertensiooniga haigel: vatsakeseseinte sümmeetriline hüpertroofia, vaheseina hüpokineesia, vasaku vatsakese normaalsed mõõtmed, mitraalklapi eesmise hõlma bifaasiline liikumine varases diastolis (EF-Slope).

Tabel 17

Vasaku vatsakese funktsiooni muutused sõltuvalt vasaku vatsakese hüpertroofia variandist hüpertooniatõve puhul

Vasaku vatsakese parameetrid	Hüpertroofia iseloom		
	Kon-tsentiline	Eks-tsentiline	Eba-regulaarne
Vererõhk	↑	↑	↑
Seina paksus	↑	↑↑	→(↑↓)
Mass (LVMM)	↑	↑	↑
Ristimõõt diastolis (Dd)	→	↑	↓
Diastoli lõpu maht (EDV)	→↓	↑	→↓
LVMM/EDV	↑	→↓	↑↑
Süstoolne seinapinge	→	↑	↓↓
Südameindeks (SI)	→	↓	→
Väljutusfraktsioon (EF)	→	↓	→
Müokardi O ₂ -vajadus	→	↑	→↓
Koronaarvastupanu	↑	↑	↑
Koronaarreserv	↓	↓↓	↓

X. INTRAKARDIAALSED EHHOMASSID

Intrakardiaalsed ehhomassid:

- 1) intrakardiaalsed tuumorid,
- 2) intrakardiaalsed trombid,
- 3) suured endokardiitilised vegetatsioonid.

Intrakardiaalsete ehhomasside diferentsimisel on määrav kliiniline leid. Ehhouuringu abil ei ole võimalik eristada kaja andva struktuuri koostist ja päritolu. On võimalik üksnes hinnata intrakardiaalse ehhomassi ruumilis-anatoomilisi suhteid südame struktuuriga, ehhomassi suurust, kuju ja liikuvust.

Intrakardiaalse ehhomassi kahtluse puhul on tingimata vaja lisaks rutiinuuringule kasutada ka anduri suprasternaalset (vasakus kojas olevate struktuuride diferentsimiseks) ja subkostaalset (parema vatsakese uurimiseks) positsiooni.

Võimalike artefaktide (mis on vägagi sagedased) eristamiseks tõelistest intrakardiaalsetest ehhomassidest on vaja:

- 1) keerata võimendus nii madalale kui võimalik;
- 2) jälgida, kas diagnoositud intrakardiaalsed ehhomassid jäävad anduri erinevates asendites püsima. Aparaadist tingitud artefaktid on üldiselt ebapüsivad.

Intrakardiaalseid ehhomasse saab diagnoosida vaid kahe mõõtmelise ehhokardiograafiaga. Ühemõõtmeline ehhokardiograafia on väheinformatiivne.

1. Intrakardiaalsed trombid

Trombide diagnoosimisvõimalus ehhokardiograafiaga on väike. Trombi ei saa ehhouuringuga diagnoosida, kui:

- 1) tromb on nii väike, et ei ole ehhopildil eristatav (alla 2 mm);
- 2) ultrahelikiir ei taba trombi või kulgeb väikese trombiga paralleelselt;
- 3) tromb on vasakus kojas, paiknedes sageli südamekõrvas. Viimane ei ole standarduurimismeetodiga vaadeldav;

4) vere ja trombi või vatsakese seina ja trombi vaheline akustiline impedants on nii väike, et trombi piirjooned ei ole puuduliku refleksiooni tõttu eristatavad.

5) trombid asuvad muraalselt (nn. lamedad trombid).

Vasakus kojas paiknevate trombide ehhokardiograafilise diagnostika efektiivsus sõltub trombi suuruselt, liikuvusest ja lokaliseeritavusest. Suured trombid, ka mitteliikuvad, on hästi lokaliseeritavad neljakambritasapinnas anduri apikaalse positsiooni puhul. Mitteprolabeeruvaid trombe ei ole ühemõõtmelises ehhopildis võimalik eristada. Ühemõõtmelise ehhokardiograafiaga on liikuvad trombid nähtavad mesoatriaalselt multiiblite lineaarsete floteerivate ehhodena.

Vasakus südamekõrvas paiknevad trombid on manifesteeritavad vaid transösofagealse ehhokardiograafiaga. Ka siis sageli ainult koos kontrastehhouuringuga.

Vasaku vatsakese trombe on kõige parem diagnoosida neljakambriprojektsioonis anduri apikaalse positsiooni puhul, kuna trombid lokaliseeruvad kõige sagedamini südametipu piirkonnas. Vasaku vatsakese trombid tekivad reeglina vatsakeseseinte düs- või hüpokineetilises piirkonnas. Trombid võivad olla liikuvad, ühendatud vatsakese seinaga vaid jala abil. Sellised trombid on tavaliselt tihedad, ehhopildil hästi piiritletavad.

Seinapidised trombid on alati väiksema akustilise intensiivsusega. Sageli täheldatakse neid vatsakese seina düskineetilistes piirkondades. Nad on väikese akustilise tihedusega, pöörleva liikumisega ehhomassid. Ehhokardiogrammil on raske eristada, kas on tegemist trombi varase staadiumiga või vere stagnatsiooniga.

Vasaku vatsakese aneurüsmi piirkonna normaalse või paksenenud seina puhul on muraalse lametrombi kahtlus.

Parema südamepoole trombe saab paremini eristada anduri apikaalse või subkostaalse asendi puhul nelja- ja kahekambriprojektsioonis.

2. Intrakardiaalsed tuumorid

2.1. Liikumatud tuumorid

Intramuraalsetest tuumoritest on kõige sagedasemad sarkoom, rabdomüoom, fibroom ja sekundaarsed metastaatilised tuumorid. Kliiniline sümptomatoloogia sõltub tuumori lokalisatsioonist. Sarkoomid on kõige sagedamini paremas kojas. Kliinilistest sümptomitest on esiplaanil südamepuudulikkus, pais ülemise õõnesveeni piirkonnas ja hemoperikardi teke.

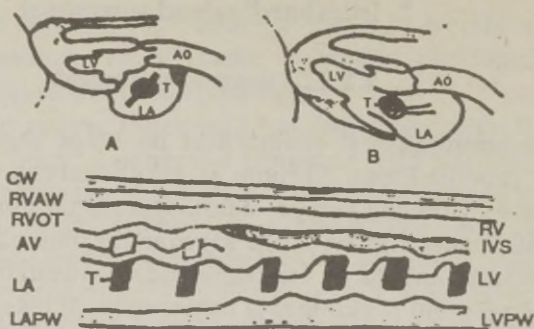
Fibroom lokaliseerub peamiselt vasaku vatsakese eesseina ja vatsakestevaheseina piirkonnas. Neil haigeil täheldatakse kliiniliselt vasaku vatsakese väljavoolutee ahenemist ja südamepuudulikkuse teket. Rabdomüoomid lokaliseeruvad enam vatsakestevaheseinas.

Intramuraalsete tuumorite diagnoosimine ehhouuringuga on väga problemaatiline. Mõningaid oletusi võib teha, kui kahe mõõtmelisel ehhopildil registreeritakse tuumorikaja (nn. tuumorirull), mis kitsendab tabatud südamepiirkonna luumenit ja põhjustab südameseina asümmeetrilist paksenemist (kuni 5-6 cm-ni). Tuumorikaja liigub koos südame muude struktuuridega, kuid düskineetiliselt.

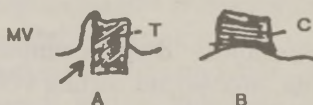
2.2. Liikuvad intrakardiaalsed tuumorid

Kõige sagedamini esineb kodade müksoom. Müksoomil on kindlalt piiritletud kerajas kuju. Kasvaja on fikseerunud jala kaudu kas *foramen ovale* või koja vabaseina piirkonda. Müksoom on tavaliselt liikuv. Ta liigub koos verevooluga vastavalt lokalisatsioonile kas läbi mitraalsuistiku või trikuspidaalsuistiku vatsakese suunas.

Väikeste fikseerunud või mitteprolabeeruvate müksoomide puhul pakub diagnostilisi võimalusi vaid kahemõõtmeline ehho-pilt, kus tuumorimass on nähtav kojas lisakajana, mis liigub koos südameseinaga. Väikese mitteliikuva müksoomi eristamine intrakardiaalsetest trombidest on raske, kuid mitte võimatu.



Tüüpiline ehokujutis vasaku koja müksoomi puhul:
A - süstol; B - diastol.



Jn. 60. Mitraalklapi liikumise iseärasused ühemõõtmelises ehokujutises: A – vasaku koja liikuva müksoomi, B – mitraalsuistiku stenoseerumise ja klapihõlmade kaltsifitseerumise puhul.

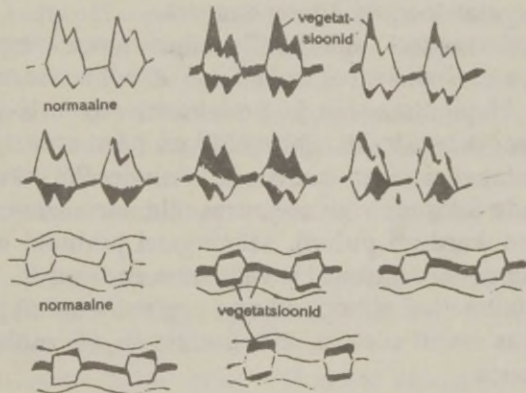
Liikuv, läbi suistiku prolabeeruv tuumorimass on kahe-
mõõtmelisel ehopildil hästi nähtav. Määratakse suurus, asukoht
ja liikumise ulatus.

Ühemõõtmelisel ehopildil on näha, et diastoli ajal jääb tuu-
mor mitraaltunnelisse klapihõlmade taha kinni. Sellele viitab
ehhovaba ruum mitraalklapi eesmise hõlma DE-lõigu alguses. EF
languse kiirus on tunduvalt vähenenud, kuid klapihõlmad liigu-
vad vastassuunaliselt, puudub A-laine. Süstoli ajal liigub mük-
soom tagasi vasakusse kotta. Harva täheldatakse diastoolset vibratsiooni mitraalklapi eesmisel või tagumisel hõlmal. Sel puhul
ehhovaba ruum DE piirkonnas puudub. Diastoolne vibratsioon
on põhjustatud vere turbulentsest voolust, mis tekib ümber tuu-
morimassi. FKG-l registreeritakse protodiastoolne madalsage-
duslik ekstratoon (*tumorplop*-toon), põhjuseks tuumori liikumise
äkiline lõppemine. Tuumori paiknemisel paremas kijas ilmnevad
eelmisega analoogilised sümptomid trikuspidaalsuistiku piirkon-
nas. Vatsakestes on liikuvat tuumorit harva, tavaliselt on seal
müksoom või organiseerunud tromb. Intraventrikulaarne tuu-

mor on paremini nähtav diastoli ajal, kui ta paikneb vatsakeseõõnes. Süstoli ajal liigub tuumor koos verevooluga vatsakese väljavoolutrakti suunas.

3. Endokardiitilised vegetatsioonid

Ehhouuring võimaldab eristada vegetatsioone, mille suurus on 3 mm ja rohkem. Suured vegetatsioonid tekivad peamiselt seenmfektsioonide puhul. Bakteriaalse infektsiooni tõttu tekkinud vegetatsioonid on tavaliselt väikesed ja diagnoositavad vaid 50-60 %-l juhtudest. Kuna infektsioosse endokardiidi ravi ja prognoos sõltub suuresti diagnoosi õigeaegsest püstitamisest, on vegetatsioonide varajane diagnoosimine olulise tähtsusega.



Jn. 61. Bakteriaalse endokardiidi haige mitraal- ja aordiklappide erikujulised vegetatsioonid.

G. Solovjovi [Г.М. Соловьёв, 1990] andmeil sureb ligi 90 % primaarse septilise endokardiidi haigeist esimese kahe haiguskuu vältel. Suremust aitab vähendada varajane operatiivne ravi, mille efektiivsus ületab tunduvalt konservatiivse ravi oma. Septilise endokardiidi patognoomseks tunnuseks peetakse endokardi vegetatsioone.

Ühe- ja kahemõõtmelise ehhouuringu tundlikkus vegetatsioonide diagnoosimisel on enamvähem ühesugune, kõikudes

sõltuvalt vegetatsioonide lokalisatsioonist 34-84 % piires [R. Mesbahi, 1981; G. Mintz jt., 1979; S. Wann, 1979].

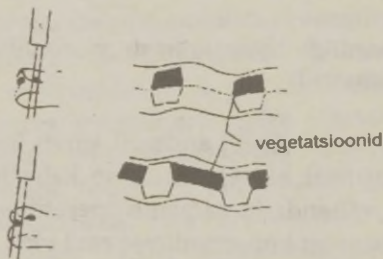
Vegetatsioonide suuruse määramisel on oluline ultrahelikii-re intensiivsus. Liialt tugeva võimenduse puhul näivad vegetatsioonid tegelikust suuremana, liiga väikese võimenduse puhul aga väiksemana või ei ole üldse eristatavad.

Ehhokardiograafiline meetod ei ole vegetatsioonide avastamiseks tundlik meetod. On võimalik nii valenegatiivne kui ka valepositiivne tulemus.

Ulatuslikud vegetatsioonid võivad simuleerida parema või vasaku koja müksoomi või vastupidi: klapihõlmade müksoma-tooset degeneratsiooni on praktiliselt võimatu eristada vegetatsioonidest. Samuti võib tekkida raskusi reumaatiliste muutuste ja septiliste vegetatsioonide diferentsimisel.

Kahemõõtmelisel ehhopildil väljenduvad vegetatsioonid ostsilleeruvate ebakorrapärase kujuga ehomassidena, mis on ühenduses klapihõlmadega ja prolabeeruvad aorti või vasaku vatsakese väljavoolutrakti. Ehhopildil on hästi eristatavad vegetatsioonide lokalisatsioon, suurus ja liikuvus. Põletikust tabatud klapihõlmade liikuvus võib seejuures olla normaalne (primaarse septilise endokardiidi puhul). Mõningatel juhtudel on vegetatsioonid ka klapi fibroosrõngal ja vaheseina endokardil.

Ühemõõtmelisel ehhopildil on vegetatsioonidelt pärinev ka- ja nähtav kas ainult süstolis, ainult diastolis või mõlemas südame-tsükli faasis.



Jn. 62. Aordiklappide vegetatsioonide erinev kuju südame-tsükli eri faasides, sõltuvalt anduri positsioonist.

Ehhouuringuga ei ole võimalik eristada, kas on tegemist floriidsete vegetatsioonidega või on põletik vaibunud.

Vegetatsioonide kuju ja suurus võivad haigusprotsessis muutuda. Vegetatsiooni kuju ja suurus muutuvad järsku tromboembooliliste komplikatsioonide tekke korral. Vegetatsioonide akustiliste omaduste muutumise põhjuseks on hüaliinne degeneratsioon või kaltsifitseerumine [A. Stafford, 1979].

Alaägeda protsessi puhul on vegetatsioonidel tendents lubjastuda.

Ehhouuringuga saab mõningal määral eristada, kas kaltsifikatsioonid on tekkinud reumaatiliste sõlmekeste või infektsioosete trombimasside lubjastumisest. Viimasel juhul on kaltsifikatsioonid koheva, amorfse struktuuriga ning paiknevad klapihõlmadel tunduvalt korrapärasemalt kui reumaatiliste sõlmekeste kaltsifikatsioonid. Infektsioosse endokardiidi järgne kaltsifikatsioon on tunduvalt rohkem väljendunud (III aste) kui reumaatilise põletiku järgne, sageli on kaltsifitseerunud ka suistiku ümbruse endokard.

Infektsioosse endokardiidi diagnoosimisel on abiks kaussed tunnused. Endokardi infektsioosse põletiku soodustingimuseks on bikuspidaalne aordiklapp või teised kaasasündinud südamerikked.

Klapihõlma perforatsioon või papillaarlihase iseenselik rebend ja sellele kaasuv klapi äge puudulikkus on enamasti põhjustatud septilisest endokardiidist.

Infektsioosse endokardiidi vältimatu kirurgiline ravi on näidustatud järgmistel juhtudel:

- 1) massiivsed vegetatsioonid aordisuistikul ja selle ümbruses, mitraalklapi enneaegne sulgumine [M.N. Kotler, 1978];
- 2) kui tekib *chordae tendineae* ruptuur ja mitraalklapi puudulikkus, mis põhjustab vasaku vatsakese akuutse mahuülekoormuse.

XI. PERIKARDI UURIMINE

Perikardiõõs on suletud ruum, mida ümbritseb vistseraalne leste – epikard ja väline leste – perikard. Tervel inimesel on perikardiõõs vaid potentsiaalne, mõlemad perikardilestmed on tihedalt üksteisega kontaktis. Perikardiõõs ei sisalda normaalselt vedeliku üle 25 ml. Perikardilestmete volt moodustab aordi ja vasaku koja vahele *sinus transversus*'e, mis kulgeb risti üle südame paremalt vasakule. Pulmonaalveenide vahelt algab *sinus obliquus*, mis laiub kogu vasaku koja tagaseina ulatuses. Mõlema *sinus*'e vahele jääb kitsas vasaku koja ala, mis pole kaetud perikardiga. Mõlemad siinused on potentsiaalsed ruumid, kuhu võib koguneda vedelik.

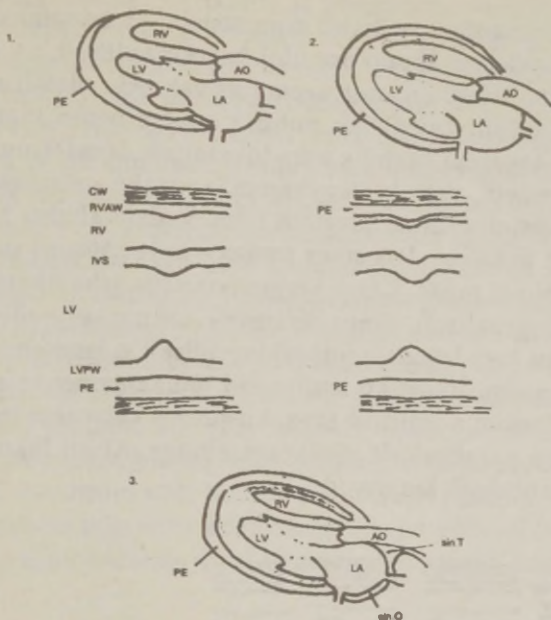
Perikardiõõnes oleva vedeliku või perikardihaiguste identifitseerimiseks on eelistatuid uurimismeetodid kahemõõtmeline ehk hokardiograafia.

1. Perikardiõõne vedelik

Perikardiõõnes olev vedelik näib ehkogrammiga kajavaese ruumina epi- ja perikardi vahel. Ehkogrammi intensiivsus sõltub perikardiõõne vedeliku homogeensusest. Ehkogrammi ei ole võimalik määrata perikardivedeliku olemust (hemorraagiline, seroosne jm., eksudaat või transudaat).

Perikardiõõne vedeliku kahtlusele tuleb uurimiseks teha ilmingimata patsiendi lamavas asendis, kusjuures rindkere on tõstetud 20-30° ülespoole. Patsient lamab seljal või veidi vasakule küljele pööratult. Patsiendi asend mõjutab oluliselt vedeliku lokaliseerimist perikardiõõnes. Uurimiseks on parim piki- ja ristiteljetasapind anduri parasternaalse asendi juures.

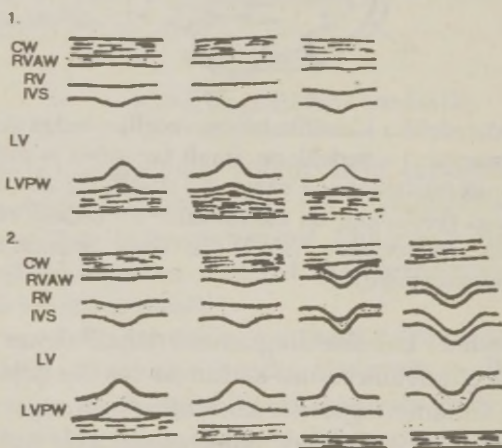
Vedelik koguneb vähese hulga puhul vasaku vatsakese tagaseina piirkonda. Mõõduka vedelikukoguse korral on ehkograafiline ruum nähtav ümber südame, ka eesseinas. Rohke vedeliku puhul koguneb vedelik vasaku koja taha *sinus obliquus*'esse või harvem aorditüve taha *sinus transversus*'esse.



Jn. 63. Perikardivedeliku klassifikatsioon vedeliku hulga järgi lammal patsiendil: 1 – vedelik on ainult tagaseina ja südametipu piirkonnas (vedelikku on vähe); 2 – vedelik on nii ees- kui ka tagaseinas (vedelikku on mõõdukalt); 3 – vedelik on täitnud ka *sinus transversus*'e (*sin.T*) ja *sinus obliquus*'e (*sin.O*) (vedelikku on palju).

Ühemõõtmelisel ehokardiogrammil täheldatakse ühe esimese tunnusega ehovaba ruumi kadumist vasaku koja ja vatsakese piiril ning südame tagaseina kineetika muutumist sõltuvalt vedeliku hulgast perikardiõones. Normaalselt pole epi- ja perikard teineteisest kas üldse eristatavad või liiguvad koos kahe paralleelse joonena. Mõnikord võib ka tervel inimesel süstoli ajal täheldada perikardilestmete vähest separatsiooni: epikard liigub ette suurema amplituudiga kui perikard, kuid liiguvad mõlemad lestmed. Vedeliku vähese hulga puhul on perikardilestmad diastolis koos, süstolis tekib märgatav separatsioon, kusjuures süstolis perikardileste ette ei liigu. Vedeliku hulga rohkenemisel säilib perikardilestmete separatsioon ka diastolis. Vedeliku suurema kogu-

se puhul on nähtav perikardi separatsioon nii eesseinas kui ka tagaseinas, vahesein liigub pseudohüperkineetiliselt, s.t. vaheseina liikumisamplituud on suur, seejuures vahesein süstoli ajal ei pak-sene. Suure hulga vedeliku puhul perikardiõõnes liigub vasaku vatsakese tagasein süstolis paradoksaalselt dorsaalsuunas, nii et südame eessein, vatsakestevahesein ja vasaku vatsakese tagasein liiguvad süstoli ajal paralleelselt taha. Vedelikuhulga hindamisel on oluline määrata, kas *sinus transversus* ja *obliquus* on täidetud vedelikuga või mitte. Kõige kergem on seda teha ühemõõtmelise ehhokardiograafiaga. *Sinus obliquus*'e täitumisel vedelikuga liigub vasaku koja tagasein hüperkineetiliselt ja tagaseina taha jääb kajavaba ruum. Vedeliku leidumisel *sinus transversus*'es on näha kajavaene ruum aorditüve taga, kusjuures kajavaese ruumi tagasein ei liigu paralleelselt aordi tagaseinaga. Aordi liikumisampli-tuud on tunduvalt langenud.



Jn. 64. Vasaku vatsakese seinte ja perikardi liikumise iseärasused tervel (1) ja perikardiõõne vedeliku puhul (2) sõltuvalt vedeliku hulgast.

Perikardiõõnes olev vedelik võib olla kapseldunud. Viimast on kergem avastada kahemõõtmelise ehhouuringuga.

Perikardiõõne vedeliku täpne kvantitatiivne määramine ei ole ehhokardiograafiaga võimalik.

On vaja eristada perikardi- ja pleuraõõne vedelikku. Viimane võib paikneda väljaspool perikardi otse vasaku vatsakese taga ja ulatub sageli kuni aksillaarjooneni. Perikardiõõne vedeliku väga suure hulga puhul on südametamponaadi oht. Selle üheks eeltunnuseks on pendeldav e. liikuv süda. Normaalselt liigub süstoli ajal taha ainult şudame eessein. Diastoli ajal liigub şudame eessein tagasi ette rindkere eesmisele seinale ligemale oma esialgsesse asendisse. Perikardiõõnes pendeldav şuda liigub tervenisti ette-taha, jõudes alles iga teise şudamekontraktsiooni järel tagasi oma esialgsesse asendisse. Üheaegselt ehhogrammiga registreeritud EKG-l täheldakse elektrilist alternantsi. Kogu şudame liikumisamplituudi suurenemine põhjustab şudameklappide liikumise muutusi. Nii täheldatakse mitraal- ja trikuspidaalklapi vale telesüstoolset prolapsi või vale SAM-fenomeni, aordiklappide enneaegset sulgumist hilissüstolis, pulmonaalklapi süstoolse põlve ilmumist. Aorditüvi võib liikuda diastoli ajal paradoksaalselt, vasaku vatsakese tagaseina liikumisamplituud võib olla vähenenud või isegi paradoksaalne, nii et ta meenutab vasaku koja tagaseina liikumist.

2. Şudametamponaad

Şudametamponaad tekib siis, kui intraperikardiaalrõhu tõus takistab şudame täitumist. Perikardisise rõhu suurus sõltub nii vedelikuhulgast perikardiõõnes kui ka perikardikoti venitatavusest [T.A. Ports, N.B. Schiller, 1980].

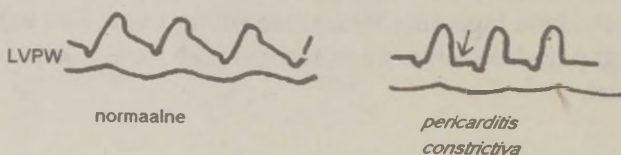
Şudametamponaadi tunnused:

- 1) şudame kõigi õõnte oluline vähenemine;
- 2) parema vatsakese oluline kompressioon ekspiratsiooni lõpul (parema vatsakese ristiläbimõõt ≤ 7 mm);
- 3) parema ja vasaku vatsakese mõõtmete vahelduv muutumine;
- 4) sügava inspiratsiooni ajal parema vatsakese ristimõõt ei suurene (normaalselt inspiratsiooni faasis parema vatsakese täitumine paraneb). Kliiniliselt täheldatakse samal ajal tahhükardiad, şudametonide tunduvat nõrgenemist, hüpotooniat, aga ka

kõrgenenud veenirõhku ja *pulsus paradoxus*'t. Perikardi punktsioon parandab tunduvalt hemodünaamilist situatsiooni.

3. Perikardi paksenemine ja liiteline perikardiit e. *pericarditis constrictiva*

Perikardi paksenemise patognoomseid tunnuseid ehogrammil ei ole. Perikardi kaja laienemine ei ole perikardi stabiilse paksenemise kindlaks tunnuseks, vaid võib olla tingitud ka perikardi põletikulisest reaktsioonist. Samuti ei luba intensiivne perikardikaja kindlalt väita kaltsinoosi olemasolu perikardilestmetel.



Jn. 65. Vasaku vatsakese tagaseina liikumise iseärasused konstriktiivse perikardiidi puhul.

Liitelise perikardiidi diagnoos baseerub eeskätt hemodünaamika häiretel, mis tekivad südame diastoolse täitumise puudulikkuse tõttu. Raske liitelise perikardiidi puhul on vatsakesed kas normaalse suurusega või väiksemad, kojad tunduvalt laienenud. Jäigad intensiivse kajaga perikardilestmed ümbritsevad vatsakest kas ühe või kahe paralleelselt kulgeva kitsa joonena. Harvem on perikardi kaja laienenud. Vatsakeseseinte liikuvus on tunduvalt vähenenud. Südametipu ja selle lähipiirkonnas võib liikuvus isegi puududa. Vatsakeste diastoolne täitumine katkeb järsku varases diastolis. Kodade tühjenemiskustele viitab südame seinte suurenenud liikuvus atrioventrikulaartasapinnal. Kliinilise pildi raskusega korreleerub *v. cava inferior*'i ja *v. hepatica* laienemine, viidates venoosse naasu takistusele ja südame parema

poole täitumishäiretele. Inspiratsiooni ajal võib täheldada parempoolsete südameõõnte suuremat täitumist võrreldes vasakpoolsetega. Seetõttu võluvad nii kodade- kui ka vatsakestevahesein vasakule poole. Kliiniliselt avaldub see *pulsus paradoxus*'e tekkes.

Konstriktiivse e. liitelise perikardiidi tunnused ühemõõtmelisel ehkardiogrammil:

– Vasaku vatsakese tagaseina kineetika muutumine. Normaalselt liigub vasak vatsake varases diastolis (kiire täitumise faasi ajal) kiiresti taha, ülejäänud diastoli vältel tagaseina tahaliikumine jätkub, kuid tunduvalt aeglasemas tempos. Liitelise perikardiidi puhul tagaseina liikumine protodiastoli lõpul katkeb, ülejäänud diastoli vältel (meso- ja telediastolis) tagasein ei liigu, ta püsib horisontaalsena või on tunduvalt lamenenud.

– Vatsakestevaheseina kineetika muutumine, kusjuures samal ajal on parema vatsakese mõõtmed kas normaalsed või isegi vähenenud. Normaalselt kodade süstoli ajal vatsakestevahesein ei liigu. Liitelise perikardiidi puhul liigub vahesein kodade süstoli ajal (kohe pärast P_{EKG} algust) dorsaalsuunas, moodustades süstoolse atriiaalsõlme (ASN). ASN ilmub nii siinusrütmi kui ka absoluutse arütmia puhul. Tema teket seostatakse vasaku vatsakese diastoolse täitumisega jäiga perikardi korral.

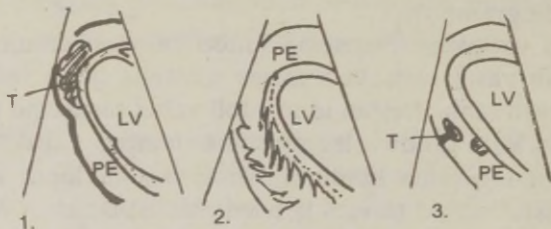
– Mitraalklapi eesmise hõlma liikumiskiiruse (*EF-Slope*) suurenemine varases diastolis. *EF-Slope* on kas kiirenenud või normi ülemisel piiril.

– Pulmonaalklapi enneaegne avanemine.

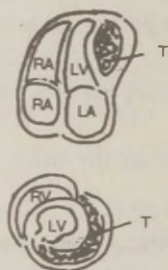
4. Intraperikardiaalsed ehhod

Perikardiõõne seest registreeritud ehhod võivad pärineda perikardi tuumoritelt või metastaasidelt, intraperikardiaalsetelt trombidelt või liidetelt. Tavaliselt kaasub perikardiõõne vedelik, mille kajavaesel foonil on perikardisisesete moodustiste kuju ja liikuvus kahemõõtmelisel ehkukujutisel hästi identifitseeritavad. Tuumorid ja metastaasid on ebakorrapärase kujuga, sageli lillkapsast meenutavad, suhteliselt intensiivse kajaga ja perikardiga koos liikuvad. Perikardisisesed liided annavad intensiivse kajaga lineaarseid ehhosid, mis jagavad perikardiõõne mitmeks ruumiks. Lineaarsed, unduleerivad ehhod, mis liiguvad koos süda-

mega, ei ole aga seotud perikardilestmetega, on pigem paksu fibrinoosse eksudaadi kui väljakujunenud liidete tunnuseks. Ka perikardiõõne trombid on ehhoildil nähtavad rohkearvuliste, unduleerivate ehhodena, mis pole seotud perikardiõõne kumma- gi lestmega.



Jn. 66 Ebakorrapärased ehhomassid perikardiõõnes perikardi metastaaaside puhul kahemõõtmelisel ehokardiogrammil (skeem 1 ja 3). Skeemil 2 on mõlemad perikardilestmed paksenenud ja on näha rohkesti liiteid.



Jn. 67. Vasaku vatsakese tagaseina hemangioomi ehhokujutis (nelja-kambritasapinnas anduri apikaalse positsiooni puhul ja lühikese telje tasapinnas kõõluskeelikute kõrgusel anduri paras-ternaalse positsiooni puhul).

LÜHENDID

<i>aAoW</i>	-	aordi eessein
<i>AC</i>	-	asünkroonse kontraktsiooni faas
<i>aML</i>	-	mitraalklapi eesmine hõlm
<i>Ao</i>	-	aort
<i>aPL</i>	-	pulmonaalklapi eesmine hõlm
<i>aTL</i>	-	trikuspidaalklapi eesmine hõlm
<i>AV</i>	-	aordiklapp
<i>ch</i>	-	kõõluskeelik
<i>CW</i>	-	rindkere eessein
<i>EDV</i>	-	vasaku vatsakese maht diastolis
<i>ESV</i>	-	vasaku vatsakese maht süstolis
<i>EKG</i>	-	elektrokardiogramm
<i>EN</i>	-	endokard
<i>FKG</i>	-	fonokardiogramm
<i>FM</i>	-	kiire täitumise faas
<i>IC</i>	-	isomeetrilise kontraktsiooni faas
<i>IR</i>	-	isomeetrilise löögastuse faas
<i>IVS</i>	-	vatsakestevahesein
<i>L</i>	-	maks
<i>LA</i>	-	vasak koda
<i>LAPW</i>	-	vasaku koja tagasein
<i>LCC</i>	-	aordiklapi vasak koronaarne hõlm
<i>LMC</i>	-	vasaku koronaararteri peatüvi
<i>LV</i>	-	vasak vatsake
<i>LVED</i>	-	vasaku vatsakese ristidiameeter
<i>LVET</i>	-	väljutusperiood
<i>LVPW</i>	-	vasaku vatsakese tagasein
<i>NCC</i>	-	aordiklapi mittekronaarne hõlm
<i>PA</i>	-	pulmonaalarter
<i>PE</i>	-	perikardiõõs
<i>PEP</i>	-	pingumisperiood
<i>pML</i>	-	mitraalklapi tagumine hõlm
<i>PPL</i>	-	pulmonaalklapi tagumine hõlm
<i>pAoW</i>	-	aordi tagasein
<i>PW</i>	-	tagasein
<i>pTL</i>	-	trikuspidaalklapi tagumine hõlm
<i>RA</i>	-	parem koda
<i>rPL</i>	-	pulmonaalklapi parem hõlm
<i>RV</i>	-	parem vatsake
<i>RVAW</i>	-	parema vatsakese eesmine sein
<i>RVOT</i>	-	parema vatsakese väljavoolutee
<i>TV</i>	-	trikuspidaalklapp

KIRJANDUS

(Tähtsamad ehhokardiograafia- alased monograafiad)

- Abasi A.S.** (ed): Echocardiographic Interpretation. Charles C. Thomas Publisher, Springfield, Illinois, 1981.
- Clark R.D.**: Case Studies in Echocardiography. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1977.
- Feigenbaum H.**: Echocardiography, 3rd ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1981.
- Felner M.J., Schlant R.C.**: Echocardiography. A Teaching Atlas, Grune & Stratton, Inc., New York, 1976.
- Friedewald V.E.**: Textbook of Echocardiography. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1977.
- Haft J.I., Horowitz M.S.**: Clinical Echocardiography. Futura Publishing Company, Inc., New York, 1978.
- Hatle L., Angelson B.**: Doppler Ultrasound in Cardiology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985.
- Jadonic B., Wieser H.X.** Ein- und zweidimensionale klinische Echokardiographie. Urban & Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore, 1983.
- Joffe C.D.**: Practical Echocardiography: a Basic Manual. Series Editor Sylvan L., Weinberg M.D. Dayton, Ohio, 1976.
- Kisslo J.A.** (ed): Two Dimensional Echocardiography. Churchill Livingstone, New York, Edinburgh and London, 1980.
- Kotler M.W., Segal B.L.** (eds): Clinical Echocardiography. F.A. Davis Company, Philadelphia, 1978.
- Köhler E.**: Klinische Echokardiographie. F. Enke Verlag, Stuttgart, 1979.
- Machū K.**: Atlas of Cross-sectional Echocardiography. Tokyo, Toshiba Corporation, 1978.
- Phillips B.J.**: Manual of Echocardiographie Techniques. W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1980.
- Sold G.**: Zweidimensionale Echokardiographie. Urban & Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore, 1986.

SISUKORD

I. Ehhokardiograafia metodoloogia	3
1. Ehhokardiograafia füsikokeemilised põhiprintsiibid.....	3
2. Ultraheliandur.....	4
3. Ehhosignaali registreerimine.....	5
4. Uurimismetoodika.....	6
4.1. Ühe- ja kahemõõtmeline ehhokujutus.....	6
4.2. Transösofageaalne ehhokardiograafia.....	9
4.3. Kontrastehhokardiograafia.....	11
5. Doppler-ehhokardiograafia.....	13
5.1. Doppler-ehhokardiograafia füüsikalised alused ja uuringu metoodika.....	13
5.2. Normaalne verevool südamesuistiku piirkonnas.....	16
5.3. Patoloogilised verevoolud	19
II. Müokardi funktsiooni hindamine	23
1. Vasaku koja funktsiooni hindamine.....	23
2. Parema koja funktsiooni hindamine.....	26
3. Vasaku vatsakese funktsiooni hindamine.....	26
3.1. Üldised nõuded.....	26
3.2. Vatsakestevaheseina liikumise iseärasused.....	28
3.3. Vasaku vatsakese tagaseina liikumise iseärasused.....	31
3.4. Vasaku vatsakese funktsiooni kvantitatiivne hindamine....	33
3.4.1. Vasaku vatsakese mahu määramine ühemõõtmelise ehhokardiogrammiga.....	34
3.4.2. Vasaku vatsakese mahu määramine kahemõõtmelise ehhokardiogrammiga.....	37
3.4.3. Vasaku vatsakese seinte regionaarse kontraktsiooni hindamine.....	42
3.4.4. Vasaku vatsakese müokardi massi määramine.....	45
3.4.5. Vasaku vatsakese kineetika muutused farmakonide mõjul.....	50
3.4.6. Ehhokardiograafia kasutamine koormustesti ajal.....	50
4. Vatsakeste ülekoormuse sündroomid.....	54
4.1. Krooniline vasaku vatsakese mahuülekoormuse sündroom.....	55

4.2. Akuutne vasaku vatsakese mahuülekoormuse sündroom..	55
4.3. Krooniline vasaku vatsakese rõhuülekoormuse sündroom.	56
4.4. Akuutne vasaku vatsakese rõhuülekoormuse sündroom....	57
4.5. Parema vatsakese mahuülekoormuse sündroom.....	57
4.6. Parema vatsakese rõhuülekoormuse sündroom.....	57
4.7. Vasaku vatsakese puudulikkuse sündroom.....	58
III. Mitraalklapi funktsiooni hindamine.....	60
1. Normaalse mitraalklapi liikuvuse iseärasused südame tsükli vältel.....	60
2. Mitraalklapi liikumise analüüsimise skeem.....	61
3. Mitraalklapi avanemise pindala määramine.....	64
4. Mitraalklapi liikumise iseärasused vasaku vatsakese funktsiooni häirete puhul.....	64
5. Mitraalstenooos.....	66
5.1. Mitraalstenooosi kindlad diagnostilised kriteeriumid.....	66
5.2. Mitraalstenooosi tõenäosed tunnused.....	69
5.3. Mitraalstenooosi kaudsed tunnused.....	72
5.4. Mitraalklapi kommissurotoomia järgsete seisundite hindamine.....	73
6. Mitraalklapi puudulikkus.....	73
6.1. Mitraalklapi puudulikkuse tekkepõhjused.....	73
6.2. Mitraalklapi puudulikkuse diagnostilised kriteeriumid.....	75
7. Mitraalklapi prolapsi sündroom.....	78
7.1. Mitraalklapi prolapsi tekkepõhjused ja kliiniline iseloomustus.....	78
7.2. Mitraalklapi prolapsi ehhokardiograafilised kriteeriumid...	79
8. Kõõluskeelikute e. <i>chordae tendinae</i> ruptuur.....	82
8.1. Kõõluskeelikute rebendite diagnostilised kriteeriumid.....	82
9. Mitraalsuistiku degeneratiivsed muutused.....	83
IV. Aordiklapi ja aordi funktsiooni hindamine.....	84
1. Aordi (A ₀) ja aordiklappide (LCC, RCC, NCC) liikumise iseärasused seoses südame tsükli faasidega.....	84
2. Aordi ja aordiklappide funktsiooni kvantitatiivne analüüs.....	85
3. Aordisuistiku valvulaarne stenoos (AS).....	87
3.1. Aordistenoosi kindlad ehhokardiograafilised kriteeriumid.	87
3.1.2. Aordistenoosi kaudsed ehhokardiograafilised kriteeriumid.....	90

4. Aordi subvalvulaarne stenoos.....	92
5. Aordiklapi puudulikkus (AI).....	93
5.1. Aordiklapi puudulikkuse kindlad ehhokardiograafilised diagnostilised kriteeriumid.....	93
5.2. Aordiklapi puudulikkuse kaudsed tunnused.....	94
5.3. Ehhokardiograafilised kriteeriumid aordiklapi pro- teesimiseks.....	98
6. Aordiklapi prolaps (AF).....	99
7. Aordi aneurüsm.....	99
8. <i>Sinus Valsalvae</i> aneurüsm.....	100
9. Muud aordianomaaliad.....	102
V. Trikuspidalklapi funktsiooni hindamine.....	103
1. Trikuspidalklapi liikumise ehhokardiograafilised iseärasu- sed; liikumise korrelatsioon EKG, FKG ja südameetsükli faasidega.....	103
2. Trikuspidalklapi liikumise kvantitatiivne hindamine.....	104
3. Trikuspidalklapi liikumise iseärasused mitmesuguste hai- gusseisundite puhul, mis ei ole seotud trikuspidaaalsuistiku patoloogiaga.....	105
4. Trikuspidaaalsuistiku stenoos (TS).....	106
4.1. Trikuspidalklapi stenoosi kindlad tunnused.....	106
4.2. Trikuspidalklapi stenoosi kaudsed tunnused.....	106
5. Trikuspidalklapi puudulikkus (TI).....	107
6. Trikuspidalklapi prolaps (TP).....	108
VI. Pulmonaalklapi funktsiooni hindamine.....	109
1. Pulmonaalklapi liikumise iseärasused ja seos südameetsükli faasidega.....	109
2. Pulmonaalhüpertensioon.....	111
3. Pulmonaalsuistiku valvulaarne ja infundibulaarne stenoos (PS).....	113
4. Pulmonaalklapi puudulikkus (PI).....	114
5. Kopsuarteri akuutne emboolia.....	114
VII. Müokardiopaatiad.....	115
1. Dilatatiivne (kongestiivne) müokardiopaatia.....	115
2. Hüpertroofiline müokardiopaatia.....	116
3. Infiltratiivne müokardiopaatia.....	123
VIII. Südame isheemiatöbi.....	125

1. Ehhokardiograafia diagnostilised võimalused südame isheemiatõve puhul.....	125
2. Vasaku koronaararteri peatüve uurimine.....	128
3. Parema vatsakese uurimine isheemiatõvehaigetel.....	129
4. Akuutse infarkti puhuste komplikatsioonide ehhokardiograafiline diagnostika.....	130
4.1. Vasaku vatsakese aneurüsm ja pseudoaneurüsm.....	130
4.2. Vatsakestevaheseina ruptuur.....	132
4.3. Papillaarlihaste funktsiooni häired ja ruptuur.....	132
IX. Hüpertooniatõbi.....	133
X. Intrakardiaalsed ehomassid.....	135
1. Intrakardiaalsed trombid.....	135
2. Intrakardiaalsed tuumorid.....	137
2.1. Liikumatud tuumorid.....	137
2.2. Liikuvad intrakardiaalsed tuumorid.....	137
3. Endokardiitilised vegetatsioonid.....	139
XI. Perikardi uurimine.....	142
1. Perikardiõõne vedelik.....	142
2. Südametamponaad.....	145
3. Perikardi paksenemine ja liiteline perikardiit e. <i>pericarditis constrictiva</i>	146
4. Intraperikardiaalsed ehhod.....	147
Lühendid.....	149
Kirjandus.....	150