

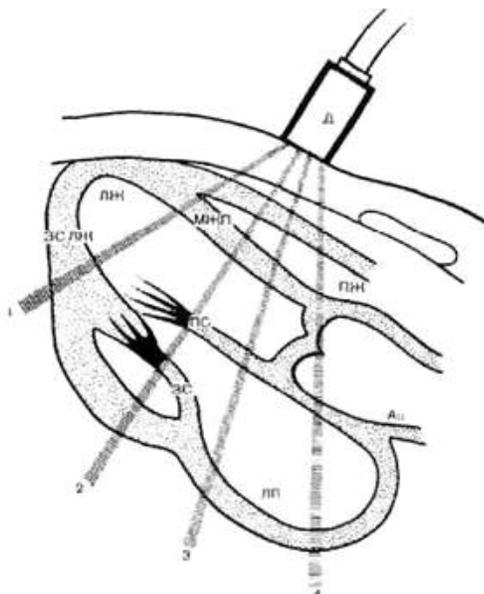


Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
"Рязанский государственный медицинский университет имени
академика И.П.Павлова" Министерства здравоохранения и
социального развития Российской Федерации

Кафедра факультетской терапии

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

Учебное пособие
для студентов 5 курса лечебного факультета



Рязань 2012

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
"Рязанский государственный медицинский университет имени
академика И.П.Павлова" Министерства здравоохранения и
социального развития Российской Федерации

Кафедра факультетской терапии

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

Учебное пособие
для студентов 5 курса лечебного факультета

Рязань 2012

ББК 54.101

И 971

УДК 616.12-005.4 (075.83)

Рецензенты: А.А.Низов, д.м.н., зав.кафедрой внутренних болезней с курсом поликлинического обучения
М.С.Якушина, к.м.н., доцент кафедры
восстановительной медицины и курортологии

Составитель: А.В.Соловьева, к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии с курсами эндокринологии, общей физиотерапии, клинической фармакологии, профболезней и военно-полевой терапии

И 971

Эхокардиография в практике терапевта:
учебное пособие студентов 5 курса лечебного факультета/ Сост. А.В.Соловьева; ГБОУ ВПО РязГМУ Минздравсоцразвития России.- Рязань: РИО РязГМУ, 2012.- 84с.

Учебное пособие освещает принцип метода эхокардиографии, возможности использования в диагностике заболеваний сердечно-сосудистой системы. Учебное пособие может быть рекомендовано для студентов 5 курса лечебного факультета.

ББК 54.101

УДК 616.12-005.4 (075.83)

Табл. 4. Ил. 13. Библиогр.: 8.

© ГБОУ ВПО РязГМУ Росздрава, 2012

ОГЛАВЛЕНИЕ

Эхокардиография: принцип метода.....	4
Одномерная эхокардиография.....	7
Двухмерная эхокардиография.....	8
Доплерэхокардиография.....	9
Чрезпищеводная эхокардиография.....	9
Стресс-эхокардиография.....	12
Методика проведения эхокардиографии.....	17
Стандартные эхокардиографические измерения и нормативы...	19
Оценка систолической функции левого желудочка.....	19
Оценка нарушений региональной сократимости.....	21
Оценка диастолической функции левого желудочка.....	26
Поражение клапанного аппарата.....	30
Митральный стеноз.....	31
Недостаточность митрального клапана.....	32
Аортальный стеноз.....	33
Аортальная недостаточность.....	38
Трикуспидальная недостаточность.....	39
Инфекционный эндокардит.....	40
Артериальная гипертензия.....	44
Ишемическая болезнь сердца.....	45
Инфаркт миокарда.....	46
Осложнения инфаркта миокарда.....	47
Миокардит.....	50
Гипертрофическая кардиомиопатия.....	51
Дилатационная кардиомиопатия.....	59
Рестриктивная кардиомиопатия.....	61
Аритмогенная дисплазия правого желудочка.....	62
Пролапс митрального клапана.....	63
Аномально расположенные хорды, дополнительные трабекулы.....	65
Легочная гипертензия.....	67
Перикардит.....	72
Опухоли сердца.....	74
Эхокардиографические изменения при беременности.....	75
Приложение А.....	76
Приложение Б.....	79
Приложение В.....	83
Список литературы.....	84

Эхокардиография: принцип метода

Эхокардиография (греч. echo отголосок, эхо + kardia сердце + grapho писать, изображать: синоним ультразвуковая кардиография) - метод исследования и диагностики нарушений морфологии и механической деятельности сердца, основанный на регистрации отраженных от движущихся структур сердца ультразвуковых сигналов.

Ультразвуковые волны частотой 18-20 кГц, превышающей разрешающую способность человеческого уха, распространяются как продольные колебания со скоростью, которая зависит от физических свойств вещества, через которое они проходят. Они генерируются пьезоэлектрическими кристаллами под воздействием переменного электрического поля, которые осуществляют преобразование электрической и механической (звуковые колебания) энергии друг в друга и функционируют одновременно как передатчик звука и приемник отраженных звуковых волн (Рис.1).

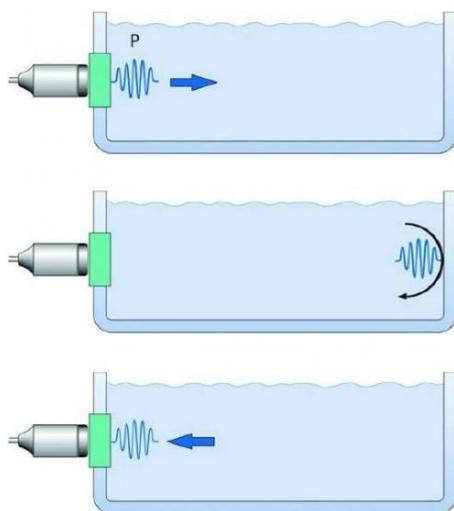


Рисунок 1. Схема распространения ультразвуковых волн.

Получение изображения структур сердца с помощью ультразвука основано на отражении ультразвуковых волн на границе между двумя веществами с разными физическими свойствами, как, например, кровью и эндокардом. Поскольку при этом угол падения равен углу отражения, получаемое изображение является зеркальным.

Ультразвуковое исследование сердца – незаменимая методика для диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы. В настоящее время в плане этого исследования обязательным является применение доплеровской методики, включающей регистрацию потоков крови, движущихся через сердечные клапаны в виде спектрограммы (графика зависимости скорости от времени) и цветовой картограммы кровотока. Современные высокотехнологичные ультразвуковые методы исследования сердца (тканевая доплерэхокардиография, стресс-эхокардиография, чреспищеводная эхокардиография) значительно более трудоемкие, но и в ряде случаев более информативны и даже незаменимы.

При помощи этого метода осуществляется ультразвуковая диагностика таких патологических состояний, как приобретенные и врожденные пороки сердца, воспалительные поражения (эндокардит, миокардит, перикардит), дилатационные и гипертрофические кардиомиопатии, диагностика кинетической дисфункции миокарда, наличие внутрисердечных и околосердечных образований (доброкачественные и злокачественные опухоли сердца, образования средостения). Эхокардиография также единственный достоверный метод диагностирования клапанных пороков сердца (врожденных или приобретенных - ревматических, постэндокардитических, атеросклеротических), а также большинства известных врожденных пороков сердца. Метод позволяет выполнять динамическое наблюдение за пациентами с пороками сердца и вовремя выставить показания к оперативной их коррекции.

Основными клиническими показаниями к выполнению эхокардиографии (ЭхоКГ) являются:

- 1) шум в сердце;
- 2) патологические изменения на рентгенограмме грудной клетки: увеличение сердца или его отдельных полостей; изменения аорты; кальцинаты в области сердца;
- 3) боль в грудной клетке (особенно необъяснимая);
- 4) обмороки и нарушения мозгового кровообращения (особенно у больных молодого возраста);
- 5) нарушения ритма;
- 6) лихорадка неясного генеза;

- 7) отягощенный семейный анамнез в отношении внезапной смерти, ИБС, идиопатического гипертрофического субаортального стеноза;
- 8) наблюдение больных: с ИБС, в том числе с инфарктом миокарда; с артериальной гипертензией; с приобретенными и врожденными пороками сердца; с кардиомиопатиями; после кардиохирургических операций; с некардиальной патологией - шоком, хронической почечной недостаточностью, системными заболеваниями соединительной ткани, при приеме кардиотоксичных лекарственных препаратов.

Для эхокардиографии применяют специальные приборы эхокардиографы, обязательными элементами конструкции которых являются генератор ультразвука (частотой от 1 до 10 МГц), направляемого в виде луча через грудную стенку на различные отделы сердца; датчик, воспринимающий отраженные ультразвуковые сигналы; преобразователь воспринимаемых ультразвуковых волн в электромагнитные и их усилитель, а также регистрирующее устройство, позволяющее получать изображение изучаемых структур сердца - эхокардиограмму (на экране осциллоскопа, специальной фотобумаге) и фиксировать его на магнитном носителе информации;

В процессе исследования необходима синхронизация с электрокардиографическим каналом для регистрации с эхокардиограммой ЭКГ и компьютером, использование которых значительно повышает качество обработки и анализа данных исследования.

Метод эхокардиографии не имеет осложнений, противопоказаний, другими достоинствами являются его относительная дешевизна, возможность применения у постели больного, быстрота получения специфичной, количественной, воспроизводимой и надежной информации, благодаря чему эхокардиография приближается к идеальному методу диагностики, имеющему огромное значение в практике терапевта.

Несмотря на огромные возможности, метод информативен только в руках опытного специалиста, требует сопоставлений с данными клинико-инструментальных и других методов обследования. Основное ограничение эхокардиографии связано с элемен-

тами субъективности при получении и интерпретации эхоизображения, что предъявляет высокие требования к квалификации исследователя. Из-за отчасти эмпирического подбора интенсивности сигнала отдельные структуры могут не визуализироваться и, наоборот, могут появляться артефакты.

Однако в ряде случаев выполнению трансторакальной ЭхоКГ мешают акустические препятствия на пути ультразвукового луча: ребра, лёгкие, хорошо развитые мышцы и подкожно-жировой слой, выраженный кальциноз и фиброз параклапанных структур, послеоперационные сращения, акустическая тень от опорного кольца и диска механического протеза. Эти причины приводят к сужению ультразвукового окна и ухудшению визуализации анатомических структур сердца. Кроме того, при трансторакальной ЭхоКГ взрослых для достижения нужной проникающей способности ультразвука приходится применять датчики с частотой 2,5-3,5 МГц, что значительно ограничивает разрешающую способность метода.

Одномерная эхокардиография

При одномерной ЭхоКГ изучение движения элементов сердца проводится из одной точки с использованием разных углов наклона датчика из 4 основных стандартных позиций по Н. Feigenbaum (Рис.2).

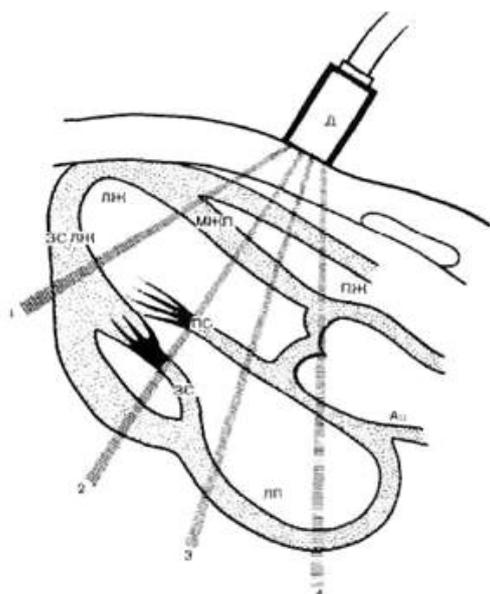
В I позиции последовательно визуализируют небольшую часть правого желудочка, межжелудочковую перегородку, полость левого желудочка на уровне сухожильных нитей митрального клапана. В данной позиции определяют размеры полости левого и правого желудочков, проводят оценку толщины и характера движения межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка.

Во II позиции ультразвуковой луч проходит через правый желудочек, межжелудочковую перегородку, переднюю и заднюю створки митрального клапана и заднюю стенку левого желудочка. Данная позиция используется для определения анатомического строения и характера движения митральных створок.

III стандартная позиция образуется при направлении луча через основание передней створки митрального клапана, при этом в

зону локации попадает сегмент левого желудочка в области выходного тракта и часть полости левого предсердия.

IV стандартная позиция образуется при прохождении луча через выходной тракт правого желудочка, корень аорты, аортальные клапаны и полость левого предсердия. III и IV позиции обладают высокой информативностью в диагностике стеноза устья аорты, субаортального стеноза, патологии аортальных клапанов.



1,2,3,4 – стандартные позиции датчика по Feigenbaum,

ПС, ЗС – передняя и задняя створки митрального клапана,

ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка.

Рисунок 2. Прохождение ультразвукового луча через структуры сердца в зависимости от ориентировки датчика.

Двухмерная эхокардиография

Двухмерная ЭхоКГ существенно дополняет и уточняет информацию о характере поражения сердца, полученную при одномерной методике. Исследование сердца проводится в стандартных плоскостях по длинной, короткой оси и в плоскости 4 камер, используя парастернальную (наиболее часто), супрастернальную, апикальную, субкостальную проекции. Двухмерная ЭхоКГ позволяет охарактеризовать морфологически правый и левый желудочки, выявить патологию атриовентрикулярных клапанов, размеры и расположения дефекта межжелудочковой перегородки, обструкцию выводного тракта левого желудочка, патологию полулунных клапанов.

Допплерэхокардиография

Допплерэхокардиография - метод, позволяющий неинвазивно оценить параметры центральной гемодинамики. Применение доплеровского исследования подразумевает высокий технический навык в проведении двухмерного исследования, знание топографической анатомии и гемодинамики сердца. Следует помнить, что все доплеровские измерения зависят от угла сканирования, так что правильное определение скорости возможно только при параллельном направлении ультразвукового пучка и движения объекта. В том случае, если ультразвуковой пучок проходит под углом или ортогонально по отношению к направлению движения объекта, измеренные скорости будут меньше истинных на величину косинуса угла между ними.

Используют следующие варианты доплерографии:

1. импульсно-волновой
2. режим высокой частоты повторения импульсов
3. непрерывноволновой
4. цветовой
5. цветовой М-режим
6. энергетический
7. Тканевой (тканевой цветовой, тканевой нелинейный доплер, тканевой импульсноволновой, тканевой след, доплер оценки деформации и скорости деформации, векторный анализ движения эндокарда).

Показания к применению доплерэхокардиографии: локализация шумов сердца; дифференциальная диагностика органических шумов с функциональными; количественная оценка выраженности стеноза клапанов; определение регургитации крови на клапане; определение внутри- и внесердечных шунтов крови; определение величин давления в полостях сердца.

Черепищеводная эхокардиография

Современная эхокардиография имеет ряд разновидностей, одной из которых является черепищеводная эхокардиография. Метод приобретает большую разрешающую способность благо-

даря непосредственной близости ультразвукового датчика к сердцу (Рис. 3).

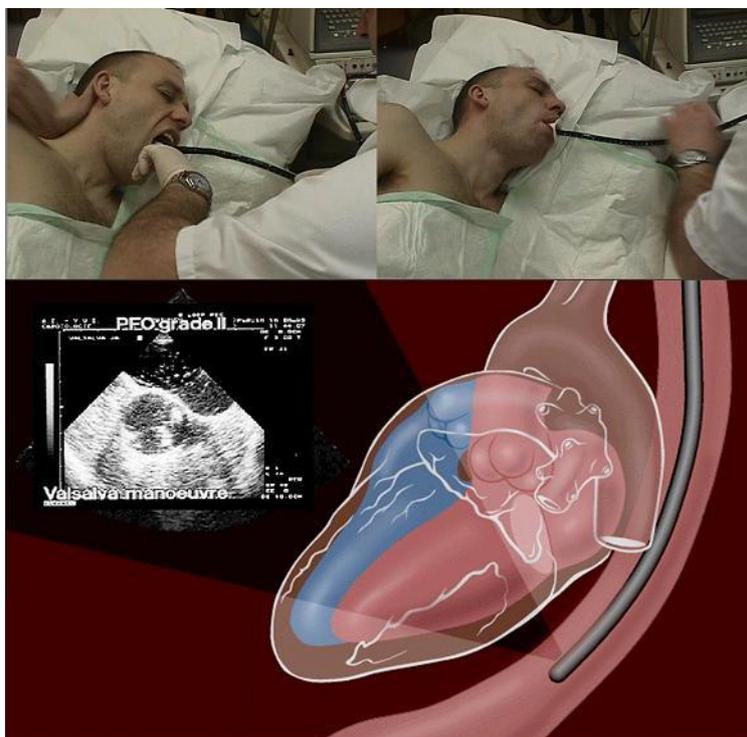


Рисунок 3. Чреспищеводная эхокардиография.

Благодаря высокой разрешающей способности пищеводная эхокардиография играет важную роль в морфологическом и функциональном изучении клапанов. Оценка состояния митрального клапана (в том числе искусственного) является одним из наиболее важных показаний к пищеводной эхокардиографии.

Таким образом, важнейшими показаниями к выполнению пищеводной ЭхоКГ являются:

1. Тщательная оценка состояния собственных и искусственных клапанов обследование левого и правого предсердий и межпредсердной перегородки обследование грудной части аорты.
2. Оценка функции естественного или искусственного клапана во время хирургии клапанов сердца.
3. Контрольная оценка функции левого желудочка во время больших операций обследование при врожденных пороках сердца.

4. Обследование клапанов сердца.
5. Подозрение на эндокардит является другим важным показанием к пищеводной эхокардиографии.

При стенозе митрального клапана пищеводная ЭхоКГ может быть выполнена до или во время баллонной пластики. Транссептальная пункция межпредсердной перегородки и позиционирование баллона благодаря этому упрощаются. Также могут быть немедленно оценены результаты и выявлены вероятные осложнения, такие как разрыв хорды, жидкость в перикарде и тампонада. Определение тромба в левом или правом предсердии может быть причиной для прекращения вмешательства.

Фибрилляция предсердий - важнейшее из показаний. Это нарушение ритма ведет к расширению предсердия и сопровождается ненормально сниженной скоростью кровотока в этих полостях сердца. Из-за этого может возникать феномен формирования эхоконтраста и тромба в предсердиях, в особенности в левом ушке. Оба нарушения связаны с повышенным риском и лучше определяются при пищеводной ЭхоКГ, чем при трансторакальной. В будущем, безусловно, пищеводная ЭхоКГ позволит выявлять подгруппы пациентов, которые получают наибольшую пользу от лечения антикоагулянтами с целью предупреждения тромбоэмболических осложнений. Проводятся также исследования с целью выяснить, возможно ли посредством пищеводной ЭхоКГ установить, каким пациентам с фибрилляцией предсердий может быть без риска выполнена кардиоверсия без предварительного лечения антикоагулянтами.

Другие структурные отклонения, которые связаны с повышенным риском эмболии и лучше всего выявляются при пищеводной ЭхоКГ - аневризма межпредсердной перегородки, открытое овальное окно и вегетации клапанов. При подозрении на острое расслоение аорты пищеводная эхокардиография является методом первого выбора.

Новейшее достижение в области пищеводной ЭхоКГ — разработка трехмерной эхокардиографии и трехмерного доплер-исследования. На основании данных ЭКГ и дыхательного сигнала с помощью многоплоскостного передатчика делаются снимки в 90 плоскостях, а затем на компьютере реконструируются в трехмерное изображение. Из полученной таким образом трехмерной

картины может быть в любом произвольном направлении заново реконструировано двухмерное изображение, с эффектом глубины или без него, благодаря использованию различной интенсивности серого цвета. Анатомия сердца, а именно такие структуры, как атриовентрикулярные клапаны и врожденные нарушения, делает трехмерное формирование изображения очень привлекательной техникой. Преимущество трехмерной эхокардиографии для оценки митрального клапана в том, что весь клапан может быть изображен в одной плоскости; клапан изображается сверху, как его видит хирург во время операции; кроме того, могут быть выполнены измерения.

Таким образом, до операции может быть лучше оценена возможность реконструкции митрального клапана при его недостаточности. Возможно также лучшее определение объемов сердечных полостей и наблюдение их динамики, в особенности, если их форма аномальна, как, например, при образовании аневризмы. Трехмерная пищеводная эхокардиография в будущем, без сомнения, будет играть важную роль в анатомическом и функциональном обследовании сердца.

Стресс-эхокардиография

Нагрузочная ЭхоКГ, или, как ее еще называют, стресс-эхокардиография (стресс-ЭхоКГ), представляет собой слияние двумерной эхокардиографии и нагрузочного теста.

Первые зарубежные и отечественные работы, изучающие с помощью ЭхоКГ реакцию функции левого желудочка на физическую нагрузку (велозргометрическую, изометрическую) и фармакологическую нагрузку (адреномиметики, сердечные гликозиды, нитраты), появились в конце 70-х годов. Исследования продемонстрировали уникальные возможности метода в выявлении скрытой коронарной недостаточности.

Стресс-ЭхоКГ - метод комплексной неинвазивной диагностики, который позволяет детализировать ишемию миокарда, определять бассейн стенозированной коронарной артерии, выявлять жизнеспособность миокарда в зоне постинфарктного поражения, оценивать инотропный резерв сократимости левого желудочка.

Главной предпосылкой, лежащей в основе метода, является тот факт, что возникновение ишемии миокарда сопровождается нарушением сократимости левого желудочка. Длительное снижение или полное прекращение коронарного кровотока приводит к развитию острого инфаркта миокарда. Если же нарушение кровоснабжения миокарда носит преходящий характер, то появляющееся патологическое движение стенки левого желудочка служит маркером для определения локализации и выраженности ишемии миокарда.

Стрессовая ЭхоКГ позволяет изучить влияние физического и фармакологического стресса на функцию миокарда левого желудочка. В норме под воздействием стресса миокард сокращается более сильно. В случае коронарного стеноза стрессом может быть индуцирована ишемия миокарда. Это приведет к региональным нарушениям движений стенки, которые могут быть обнаружены эхокардиографически. В настоящее время для индуцирования фармакологического стресса наиболее часто применяется добутамин. Пищеводной стресс-эхокардиографии отдается предпочтение при плохом качестве трансторакального изображения, что чаще всего бывает, если пациент находится на искусственном дыхании. Чувствительность и специфичность пищеводной стресс-эхокардиографии посредством предсердной электрической стимуляции для обнаружения коронарного стеноза высоки (соответственно 83 и 94%).

Это обследование также очень ценно в плане обнаружения ишемической недостаточности митрального клапана. Региональная ишемия миокарда может вызывать дисфункцию сосочковой мышцы или дилатацию левого желудочка, которые ведут к развитию острой (или усугублению имеющейся) недостаточности митрального клапана. Это может быть причиной левосторонней сердечной недостаточности при еще хорошей в остальном систолической функции левого желудочка в покое.

Несколько причин обусловили необходимость возникновения такого диагностического метода. Во-первых, это невысокая прогностическая ценность рутинной нагрузочной ЭКГ.

По сравнению с ней стресс-ЭхоКГ и перфузионная сцинтиграфия миокарда (ПСМ) обладают значительно большей чувствительностью, специфичностью и точностью при выявлении

скрытой коронарной недостаточности. Специфичность стресс-ЭхоКГ по данным ряда исследований оказалась выше, чем ПСМ.

Во-вторых, в отличие от обычных нагрузочных проб, стресс-ЭхоКГ может быть использована при исходно измененной ЭКГ (блокадах ножек пучка Гиса, гипертрофии левого желудочка, постинфарктных изменениях, влиянии медикаментозной терапии и др.), а также в сомнительных и ложноположительных случаях нагрузочных тестов.

В-третьих, даже такой “золотой стандарт” в диагностике ишемической болезни сердца (ИБС), как рентгеноконтрастная коронароангиография (КАГ), имеет ряд ограничений: невозможность оценки поражений дистального русла коронарных артерий, влияния экстракоронарных факторов (например, гипертрофии миокарда), плохое выявление эксцентрических стенозов, общее описание коллатерального русла, относительные пороговые критерии стенозов.

Наконец, сравнивая стоимость различных методов диагностики, нужно отметить, что стресс-ЭхоКГ приблизительно в два раза дешевле ПСМ и намного экономичнее КАГ.

Таким образом, основными преимуществами стресс-ЭхоКГ являются:

- возможность получения множественных сечений сердца, визуализации каждого сегмента левого желудочка;
- оценка результатов исследования в реальном масштабе времени с прекрасным пространственным разрешением;
- большой выбор ЭхоКГ-показателей региональной и глобальной сократительной функции сердца;
- мобильность современных ультразвуковых аппаратов;
- неинвазивность, безопасность исследования, хорошая переносимость больными, исключение ионизирующей радиации, возможность проведения исследования неограниченное число раз;
- сравнительно низкая стоимость метода.

Стресс-ЭхоКГ также может помочь врачу в отборе пациентов с высоким и низким риском сердечно-сосудистых осложнений, в

контроле эффективности лечебных и реабилитационных мероприятий.

Однако, как и любой другой диагностический метод, стресс-ЭхоКГ имеет свои недостатки:

- невозможность выполнения исследования у пациентов с плохим качеством визуализации структур сердца;
- большое значение субъективного фактора при обработке результатов;
- высокая стоимость подготовки квалифицированного специалиста.

Существует ряд нагрузок, используемых при проведении стресс-ЭхоКГ:

- физические нагрузки – вертикальная и горизонтальная велоэргометрия (ВЭМ), бег на тредмиле, работа на ручном эргометре, изометрическая нагрузка;
- электрическая стимуляция предсердий – прямая и чреспищеводная (ЧПЭСП);
- фармакологические нагрузки – пробы с добутамином, дипиридамом, аденозином, эргоновином, арбутамином, АТФ;
- другие виды нагрузок – холодовая, ментальная, гипервентиляция.

Наиболее часто применяются:

- горизонтальная ВЭМ,
- тредмил,
- ЧПЭСП,
- фармакологические пробы (добутамин, дипиридамон).

Являясь синтетическим катехоламином, *добутамин* избирательно стимулирует бета₁-рецепторы, усиливая инотропную и хронотропную активность сердца. Обоснованием к использованию добутамина в качестве стресс-агента послужило то, что гемодинамические показатели его действия линейно коррелируют с дозой и концентрацией в плазме, период полувыведения равен всего 2 мин, а введение малых доз (до 10–15 мкг/кг/мин), увеличивая сократимость миокарда, в том числе “спящего”, позволяет выявлять жизнеспособность дисфункционального миокарда.

Механизм действия артериального вазодилататора *дипиридамола* основан на феномене межкоронарного и интракоронарного

“обкрадывания”, возникающего при повышении концентрации эндогенного аденозина. Подготовка больного к проведению нагрузочной пробы зависит от показаний к исследованию и вида нагрузки. Максимальная чувствительность достигается отменой антиангинальных препаратов, бета-блокаторов, антагонистов кальция, ограничением приема пищи до исследования.

Каждая из нагрузок имеет свои достоинства и недостатки. Преимуществом физических нагрузок перед другими является их физиологичность, хорошая переносимость пациентами, а также возможность оценки реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузку, в том числе в раннем постинфарктном периоде. Недостатком тредмиловой стресс-ЭхоКГ является сложность проведения ультразвукового контроля во время выполнения нагрузки, что снижает ее чувствительность по сравнению с другими видами нагрузок. Главным отличием фармакологической стресс-ЭхоКГ является получение наиболее качественных изображений сердца, а также возможность выявления “спящего” (гибернарующего) миокарда, однако при этом могут возникать различные нарушения ритма сердца, колебания АД. Преимуществами ЧПЭСП являются непродолжительность исследования, возможность его быстрой остановки, а недостатками – невысокая специфичность и неудобства, доставляемые пациенту. Стресс-ЭхоКГ, являясь относительно новым и перспективным методом исследования, продолжает развиваться. Пути этого развития связаны с повышением качества визуализации, созданием новых технологий, новых ультразвуковых доступов (чреспищеводная ЭхоКГ, контрастная ЭхоКГ), внедрением новых стрессорных агентов, объективизацией обработки получаемой информации и т.д. Возможности использования стресс-ЭхоКГ не ограничиваются только вопросами диагностики ИБС. Очень важным является определение прогноза реваскуляризационных мероприятий, который во многом зависит от состояния жизнеспособности диссинергичного миокарда, резерва инотропной сократимости, особенно у больных со сниженной фракцией выброса левого желудочка и проявлениями сердечной недостаточности.

Оценка нарушений сократительной функции левого желудочка, по данным ЭхоКГ, представляет собой одну из наиболее сложных для интерпретации проблем. Выявление и сравнитель-

ный анализ патологического движения сердечной стенки в течение короткого времени (на нагрузке) повышает сложность исследования, поэтому, согласно рекомендациям Американской и Европейской ассоциаций кардиологов, стресс-ЭхоКГ необходимо проводить только в специально оборудованных лабораториях опытным кардиологам, прошедшим длительный курс подготовки по данной проблеме.

Из других методов исследования можно указать объемное моделирование сердца. В последнее время в клинической практике начали использовать трансторакальные и чреспищеводные датчики, формирующие 3D-изображения с помощью множества пьезоэлектрических 2D-элементов, которые позволяют получать полное пирамидальное 3D-изображение в режиме реального времени. Впоследствии (в режиме off-line) обработка этого изображения позволяет получить любые срезы, подобно другим томографическим методикам, таким как МРТ или КТ.

Перспективным является применение внутрисосудистого ультразвукового исследования (совместно с коронарографией), применяемого для оценки состояния коронарных артерий.

Контрастная эхокардиография применяется для контрастирования правых камер сердца при подозрении на дефект, или левых камер сердца для исследования перфузии миокарда. Метод основан на феномене эхоконтрастирования при введении в циркуляторное русло эхоконтрастных веществ, приводящих к возникновению микропузырьков в исследуемых камерах сердца. В местах соприкосновения микропузырьков газа и крови образуются сильные эхосигналы, регистрируемые М-способом либо двухмерной эхолокацией. В зависимости от диагностических задач эхоконтрастное исследование обычно проводится во время катетеризации полостей сердца, при этом выраженность контрастирования больше, чем при периферическом введении.

Методика проведения ЭхоКГ

Техника исследования проста, его проводит подготовленный врач, хорошо знающий топографию структур сердца в норме, характер их возможных патологических изменений при различных заболеваниях и отображение нормальных и измененных структур

на эхокардиограмме в разные периоды сердечного цикла. ЭхоКГ проводят в синхронной записи с ЭКГ в одном из стандартных или однополюсных отведений, которые выбираются по хорошей выраженности зубцов желудочкового комплекса.

Во время исследования пациент лежит на спине или на левом боку. Датчик располагают над сердцем в различных позициях, обеспечивающих доступ к исследованию разных отделов сердца по его длинной и короткой осям.

Основные доступы достигаются, главным образом, с помощью 4-х позиций размещения датчика,

- в 3 или 4 межреберных промежутках (парастернальный доступ);
- в яремной ямке (супрастернальный доступ),
- у нижнего края реберной дуги в области мечевидного отростка грудины (субкостальный доступ);
- в области верхушечного толчка (верхушечный доступ).

Из всех этих позиций проводится секторальное сканирование сердца в плоскости, которая максимально позволяет визуализировать зоны интереса. В основном это три плоскости:

- плоскость длинной оси (сагиттальная плоскость);
- плоскость короткой оси (горизонтальная);
- плоскость, проходящая через 4 камеры сердца (параллельная дорсальной и проходящая на уровне длинника сердца).

Следует отметить условия, мешающие проведению ЭхоКГ:

1. Недостаточный контакт между кожей и датчиком (преобразователем) из-за одежды и т.д.
2. Неправильное положение тела пациента.
3. Наличие респираторных заболеваний, дыхательной недостаточности.
4. Хорошее изображение не может быть получено, если маленький ребенок плачет или пациент ведет себя беспокойно.
6. При методе Допплера полноценные сигналы не могут быть получены, если угол между направлением кровотока и лучом Допплера слишком велик.

Соответственно для получения качественного ультразвукового изображения необходимо соблюдать следующие требования: пациенту занять положение лежа на левом боку, для получе-

ния качественного изображения пациент должен задержать дыхание на вдохе, для пациентов с эмфиземой легких следует избрать доступ со стороны верхушки легкого, детей проще обследовать, когда они спят и т.д.

Стандартные эхокардиографические измерения и нормативы

Таблица 1.

Основные эхокардиографические нормативы (измеряемые и рассчитываемые по данным М-режима)

№	Показатель	Значение	Ед.
1	КСР	2.2 - 4.0	см
2	КДР	3.5 - 5.5	см
3	МЖП в систолу	1.0 - 1.5	см
4	МЖП в диастолу	0.6 - 1.1	см
5	Толщина Задней стенки ЛЖ в систолу	1.0 - 1.6	см
6	Толщина Задней стенки ЛЖ в диастолу	0.8 - 1.1	см
7	Диаметр аорты	1.8 - 3.5	см
8	Диаметр левого предсердия	1.8 - 3.5	см
9	Систолическое расхождение АК	1.6 - 2.2	см
10	КСО	26 - 69	см ³
11	КДО	50 - 147	см ³
12	Ударный объем ЛЖ	40 - 130	мл
13	Фракция выброса ЛЖ	55 - 75	%
14	Масса миокарда ЛЖ	90 - 150	г
15	Индекс массы миокарда	100-128	г/м ²
16	Толщина передней стенки ПЖ	0.3 - 0.5	см

Оценка систолической функции левого желудочка

Систолическая функция ЛЖ оценивается по нескольким показателям, центральное место среди которых занимает ударный объем (УО) и фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ).

Метод Teicholz. До последнего времени расчет УО, ФВ и других гемодинамических показателей проводился на основании измерений М - модальной эхокардиограммы, зарегистрированной из левого парастернального доступа. Для расчета учитывается степень передне-заднего укорочения ЛЖ, то есть отношения КДР и КСР.

В настоящее время большинство исследователей отказались от такого способа определения гемодинамических показателей, поскольку расчет КДО и КСО ЛЖ, согласно этой методике, основан на измерении КДР и КСР лишь небольшой части ЛЖ у его основания и не учитывает всей сложной геометрии полости желудочка. Способ Teicholz не пригоден также для определения УО у большинства больных ИБС, у которых имеются локальные очаговые нарушения сократимости ЛЖ. Это требует от практического врача весьма осторожного отношения к этим измерениям и расчетам.

Метод дисков (метод Simpson). Существенно более точные результаты вычисления глобальной сократимости ЛЖ могут быть получены при количественной оценке двухмерных эхокардиограмм. Наиболее пригоден для этой цели метод Simpson, основанный на планиметрическом определении и суммировании площадей 20 дисков, представляющих собой своеобразные поперечные срезы ЛЖ на разных уровнях. Для расчета систолических и диастолических объемов ЛЖ получают два взаимоперпендикулярных двухмерных изображения сердца из верхушечного доступа в позициях двухкамерного и четырехкамерного сердца.

Метод «площадь-длина». При отсутствии региональных нарушений сократимости может быть использован еще один простой метод определения УО с помощью двухмерной эхокардиографии.

Определение УО, ФВ и других гемодинамических показателей с помощью доплер-ЭхоКГ основано на измерении величины объемного кровотока через аортальный клапан.

Размер левого предсердия также несет важную информацию о функциональном состоянии левых отделов сердца. Следует отметить, что переднезадний размер ЛП, определяемый при М-модальном исследовании из парастернального доступа обладает минимальной чувствительностью в диагностике дилатации пред-

сердца, поскольку увеличение этого показателя обнаруживают, как правило, лишь на поздних стадиях расширения ЛП. Поэтому более предпочтительным является расчет объема ЛП по данным двухмерной ЭхоКГ, который аналогичен определению объема ЛЖ по методу «площадь-длина» или по методу дисков (по Simpson).

Оценка нарушений региональной сократимости

Выявление локальных нарушений сократимости ЛЖ с помощью двухмерной ЭхоКГ имеет важное значение для диагностики ИБС. Исследование проводится из верхушечного доступа по длинной оси в проекции двух- и четырехкамерного сердца, а также из левого парастернального доступа по длинной и короткой осям.

Для уточнения локализации зон нарушения локальной сократимости миокард ЛЖ и ПЖ условно делят на сегменты. В 2006г. Европейская ассоциация ЭхоКГ опубликовала рекомендации, в которых приводится схема деления миокарда левого желудочка на 17 сегментов (Рис. 3).

Левый желудочек делят на базальный отдел, среднюю треть и апикальный отдел. Базальный отдел начинается от атриовентрикулярного кольца и заканчивается на уровне конца папиллярных мышц, средняя треть - от конца папиллярных мышц до их основания, апикальный - от верхушки до основания папиллярных мышц (Рис. 4).

Поскольку метод трансторакальной ЭхоКГ не позволяет полностью проследить коронарный кровоток и решить вопрос о типе кровоснабжения миокарда, достоверно судить о том, какая из коронарных артерий поражена, практически не представляется возможным. Однако Европейская ассоциация ЭхоКГ опубликовала рекомендации, в которых приводится схема кровоснабжения сердца, наиболее часто встречающаяся в популяции (Рисунок 5).

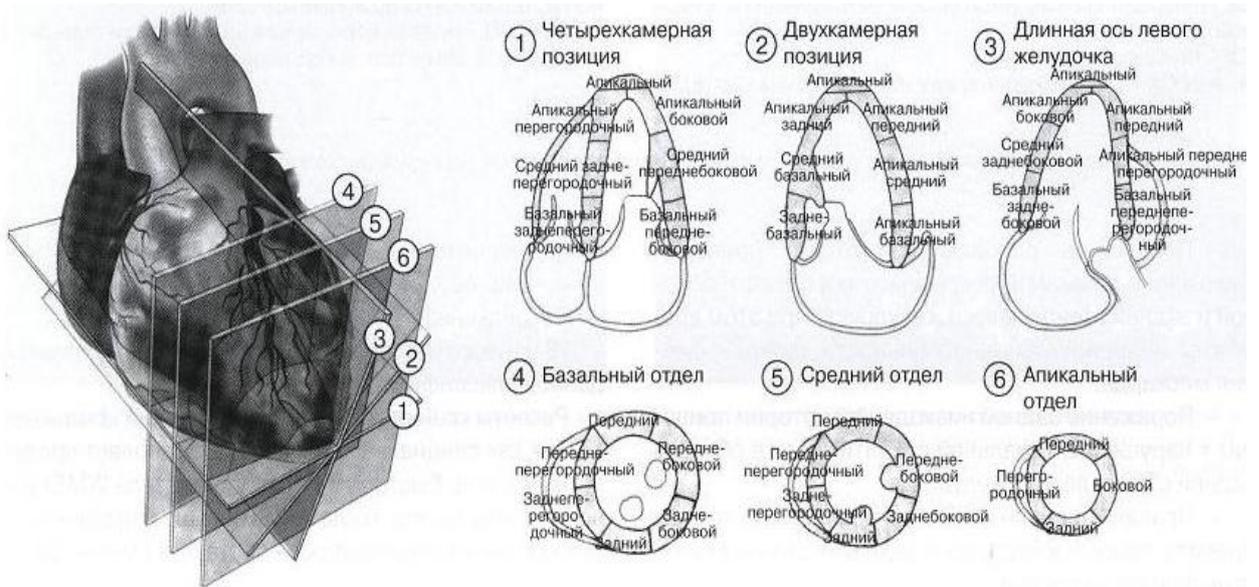


Рисунок 3. Схема деления миокарда на сегменты. Рекомендации Европейской ассоциации ЭхоКГ (из кн. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. /М.К.Рыбакова, М.Н.Алехин, В.В. Митьков).

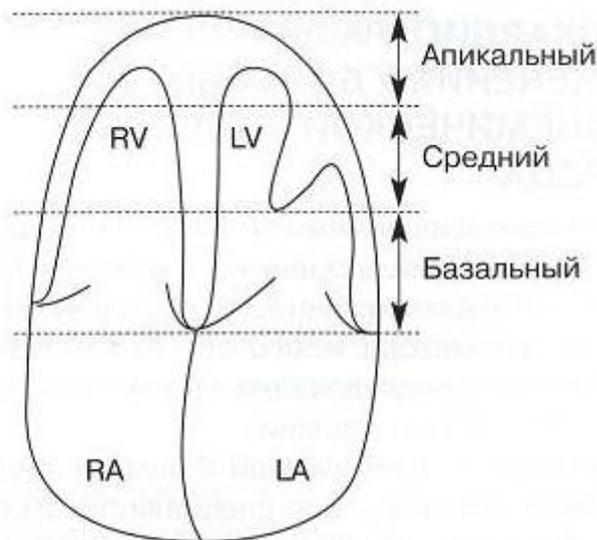
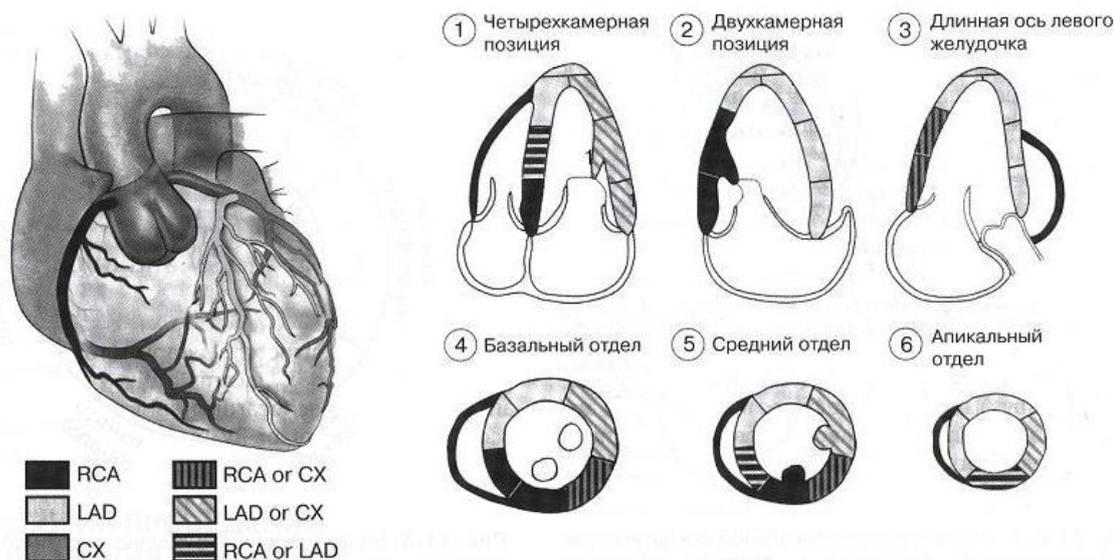


Рисунок 4. Схема деления миокарда левого желудочка на отделы (из кн. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. /М.К.Рыбакова, М.Н.Алехин, В.В. Митьков).



RCA – правая коронарная артерия
 LAD – передняя ветвь нисходящая ветвь левой коронарной артерии
 CX – огибающая артерия
 RCA or CX – правая коронарная или огибающая артерия

LAD or CX – передняя нисходящая ветвь левой коронарной артерии или огибающая артерия
 RCA or LAD – правая коронарная артерия, или передняя нисходящая ветвь левой коронарной артерии

Рисунок 5. Схема кровоснабжения сердца. Рекомендации Европейской ассоциации ЭхоКГ (из кн. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. /М.К.Рыбакова, М.Н.Алехин, В.В. Митьков).

Так при «левом» типе кровоснабжения 6, 5, 11 и 12-й сегменты питает правая коронарная артерия, 1, 2, 7-й, 8-й, 13-15-й - левая передняя нисходящая коронарная артерии.

При выявлении зоны нарушения локальной сократимости миокарда и уточнения ее локализации можно предположить, какая из коронарных артерий пострадала.

- Левая передняя нисходящая артерия - нарушение локальной сократимости в области переднего отдела перегородки, передней стенки, переднего отдела верхушки ЛЖ. При поражении диагональных ветвей «присоединяется» нарушение сократимости в области боковой стенки. В том случае, если передняя нисходящая артерия кровоснабжает всю верхушку, апикальные сегменты задней и заднебоковой стенки будут поражены. В зависимости от уровня поражения артерии можно выявить зоны нарушения локальной сократимости в том или ином отделе левого желудочка. При локализации поражения в дистальной трети сосуда поражается только верхушка, в области средней трети сосуда - средний

отдел левого желудочка и апикальные сегменты, в проксимальном отделе - вся стенка, включая базальные отделы миокарда.

- Поражение огибающей артерии приводит к аномалии локальной сократимости в области боковой и задней стенок ЛЖ. При этом возможны индивидуальные особенности кровоснабжения миокарда.

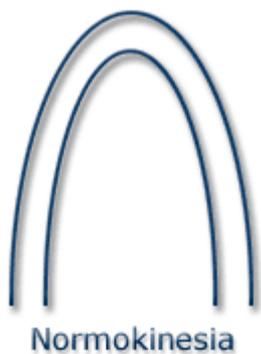
- Поражение задней нисходящей артерии приводит к нарушению локальной сократимости в области задней стенки ЛЖ.

- Правая коронарная артерия кровоснабжает, как правило, ПЖ и задний отдел МЖП.

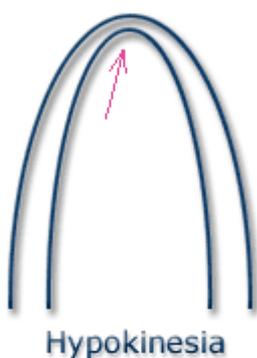
В каждом из этих сегментов оценивается характер и амплитуда движения миокарда, а также степень его систолического утолщения. Различают 3 вида локальных нарушений сократительной функции ЛЖ, объединяемых понятием «асинергия» (Рисунок 6).

Основными причинами локальных нарушений сократимости миокарда ЛЖ являются:

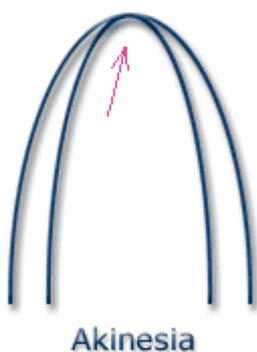
1. Инфаркт миокарда.
2. Постинфарктный кардиосклероз.
3. Преходящая болевая и безболевая ишемия миокарда, в том числе ишемия, индуцированная функциональными нагрузочными тестами.
4. Постоянно действующая ишемия миокарда, еще сохранившего свою жизнеспособность (так называемый «гибернирующий миокард»).
5. Дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатии, которые нередко также сопровождаются неравномерным поражением миокарда ЛЖ.
6. Локальные нарушения внутрижелудочковой проводимости (блокада, синдром WPW и др.).
7. Парадоксальные движения МЖП, например при объемной перегрузке ПЖ или блокадах ножек пучка Гиса.



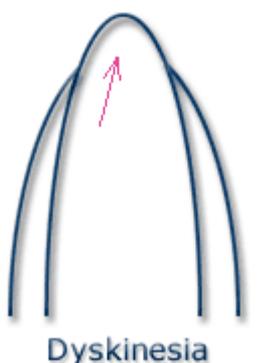
Нормокинез - все участки эндокарда в систолу равномерно утолщаются.



Гипокинез - уменьшение утолщения эндокарда и миокарда в одной из зон в систолу по сравнению с остальными участками. Гипокинез может быть диффузным и локальным. Локальный гипокинез, как правило связан с мелкоочаговым или интрамуральным поражением миокарда. Гипокинез может явиться следствием частой ишемии в какой-либо зоне (гибернирующий миокард) и быть преходящим.



Акинез - отсутствие утолщения эндокарда и миокарда в систолу в одном из участков. Акинезия, как правило, свидетельствует о наличии крупноочагового поражения. На фоне значительной дилатации камер сердца невозможно достоверно судить о наличии зоны акинезии.



Дискинез - парадоксальное движение участка сердечной мышцы в систолу (выбухание). Дискинез характерен для аневризмы.

Рисунок 6. Варианты сократимости миокарда.

Наиболее выраженные нарушения локальной сократимости миокарда выявляют при остром ИМ, постинфарктном кардиосклерозе и аневризме ЛЖ.

Нарушения локальной сократимости отдельных сегментов ЛЖ у больных ИБС принято описывать по пятибалльной шкале:

1 балл — нормальная сократимость;

2 балла — умеренная гипокинезия (незначительное снижение амплитуды систолического движения и утолщения в исследуемой области);

3 балла — выраженная гипокинезия;

4 балла — акинезия;

5 баллов - дискинезия (систолическое движение миокарда исследуемого сегмента происходит в направлении, противоположном нормальному).

Важное прогностическое значение имеет расчет так называемого индекса локальной сократимости, который представляет собой сумму балльной оценки сократимости каждого сегмента, деленную на общее число исследованных сегментов ЛЖ. Высокие значения этого показателя у больных ИМ или постинфарктным кардиосклерозом нередко ассоциируются с повышенным риском летального исхода.

Оценка диастолической функции левого желудочка

Диастолическая функция левого желудочка определяется двумя свойствами миокарда - релаксацией и ригидностью. С клинической точки зрения диастола - это период, продолжающийся от момента закрытия створок аортального клапана до возникновения первого тона сердца. Гемодинамически диастолу можно разделить на четыре фазы:

1) изоволюмического расслабления (от момента закрытия створок аортального клапана до начала трансмитрального кровотока);

2) фазу быстрого наполнения;

3) фазу медленного наполнения;

4) систолу предсердий.

Диастолическая дисфункция может возникнуть при изолированных нарушениях любой из фаз и при их сочетании.

В последние годы большое значение в развитии застойной сердечной недостаточности придается нарушениям диастолической функции ЛЖ, обусловленным повышением ригидности (снижением податливости) миокарда во время диастолического наполнения. Причинами диастолической дисфункции ЛЖ являются кардиосклероз, хроническая ишемия, компенсаторная гипертрофия миокарда, воспалительные, дистрофические и другие изменения сердечной мышцы, которые приводят к существенному замедлению релаксации ЛЖ. Имеет значение также величина преднагрузки.

Диастолическую функцию ЛЖ оценивают по результатам исследования трансмитрального диастолического кровотока в импульсном доплеровском режиме. Определяют параметры:

- 1) максимальную скорость раннего пика диастолического наполнения ($V_{\max} \text{ Peak E}$);
- 2) максимальную скорость трансмитрального кровотока во время систолы левого предсердия 1 ($V_{\max} \text{ Peak A}$);
- 3) площадь под кривой (интеграл скорости) раннего диастолического наполнения ($MVVTI \text{ Peak E}$) и 4) предсердной систолы ($MVVTI \text{ Peak A}$);
- 5) отношение максимальных скоростей (или интегралов скорости) раннего и позднего наполнения (E/A);
- 6) время изоволюмического расслабления ЛЖ — $IVRT$ ($IsoVolumic \text{ Relaxation Time}$);
- 7) время замедления раннего диастолического наполнения (DT).

В норме диастолический поток крови через митральный клапан при регистрации в доплеррском режиме имеет двухволновую форму (Рис. 7). После открытия митрального клапана скорость потока крови через левое атриовентрикулярное отверстие быстро увеличивается до максимальной и затем так же быстро уменьшается почти до нулевой линии. Этот ранний диастолический пик (Peak E) соответствует фазе быстрого наполнения ЛЖ и в норме составляет около 0,62 м/с. Время изоволюмического расслабления ЛЖ, представляющее собой интервал между окончанием потока в выходном тракте ЛЖ и началом потока через митральный клапан, является хорошим показателем скорости начальной релаксации желудочка. В норме $IVRT$ ЛЖ составляет не более 70-

75 мс, а время замедления раннего диастолического наполнения (DT) - 200-220 мс.

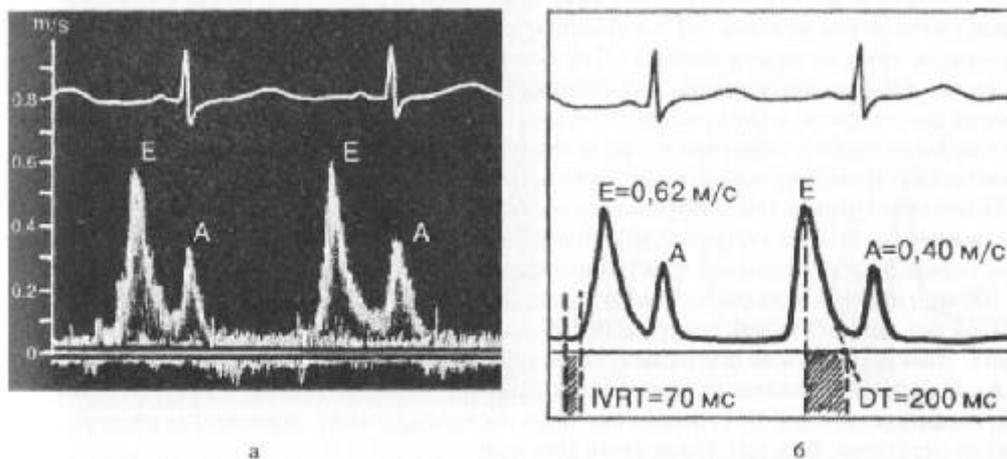


Рисунок 7. Нормальный трансмитральный диастолический поток крови (а) и измерение основных параметров диастолической функции ЛЖ (б) (из кн. Струтынский А.В. Эхокардиограмма: анализ и интерпретация).

В конце диастолы во время сокращения ЛП скорость потока крови снова увеличивается, образуя второй пик (Peak A), и затем возвращается к нулевой линии, когда митральный клапан закрывается. При нормальной диастолической функции на доплерограмме преобладает пик раннего диастолического наполнения (Peak E), который в 1,5-1,6 раза выше пика позднего наполнения желудочка (Peak A).

Начальные стадии нарушения диастолической функции ЛЖ, не сопровождающиеся увеличением КДД в желудочке и давления в ЛП, характеризуются снижением скорости изоволюмического расслабления и объема раннего диастолического наполнения. При этом объем ЛП непосредственно перед началом его сокращения, т.е. в конце диастолы, заметно увеличивается. Результатом этого по закону Франка-Старлинга является более сильное сокращение ЛП и увеличение фракции предсердного наполнения (пика А). Иными словами, на начальной стадии развития диастолической дисфункции замедление релаксации ЛЖ приводит к перераспределению диастолического наполнения в пользу предсердного компонента и значительная часть диастолического кровотока осуществляется во время активной систолы ЛП.

На доплерограммах трансмитрального кровотока выявляется снижение амплитуды пика E и увеличение высоты пика A. Отношение E/A уменьшается до 1,0 и ниже. Одновременно определяется увеличение времени изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT) больше 90—100 мс и времени замедления раннего диастолического наполнения (DT) — больше 220 мс.

Такой тип диастолической дисфункции ЛЖ получил название типа «замедленной релаксации». Наиболее частыми факторами, ведущими к формированию данного типа диастолической дисфункции ЛЖ являются хроническая или транзиторная ишемия миокарда у больных ИБС, кардиосклероз любого генеза (в том числе постинфарктный), гипертрофия миокарда, поражения перикарда, блокады ножек пучка Гиса и др.

Дальнейшее прогрессирование нарушений внутрисердечной гемодинамики приводит к росту давления в ЛП и увеличению предсердно-желудочкового градиента давления во время фазы быстрого наполнения. Это сопровождается значительным ускорением раннего диастолического наполнения желудочка (Peak E) при одновременном уменьшении скорости кровотока во время систолы предсердия (Peak A). Рост конечно-диастолического давления в ЛЖ способствует еще большему ограничению кровотока во время предсердной систолы. Происходит своеобразная патологическая «псевдонормализация» диастолического наполнения ЛЖ с увеличением значений максимальной скорости раннего диастолического наполнения (Peak E) и уменьшением скорости предсердного наполнения (Peak A). В результате отношение E/A увеличивается больше 1,6-1,8. Эти изменения сопровождаются укорочением фазы IVRT меньше 70 мс и времени замедления раннего диастолического наполнения (DT) меньше 150 мс.

Этот «рестриктивный» тип диастолической дисфункции, как правило, наблюдается при застойной сердечной недостаточности, свидетельствуя о повышении давления наполнения ЛЖ. Нередко описанные признаки диастолической дисфункции ЛЖ предшествуют нарушениям его систолической функции, причем «рестриктивный» тип является прогностически менее благоприятным.

Необходимо помнить, что адекватная оценка диастолической функции ЛЖ описанным методом возможна только у паци-

ентов с ЧСС менее 90 в мин, а также при отсутствии у них митрального стеноза, аортальной и митральной недостаточности.

Поражение клапанного аппарата сердца

Эхокардиографическое исследование клапанного аппарата позволяет выявить:

- 1) сращение створок клапана;
- 2) недостаточность того или иного клапана (в том числе признаки регургитации);
- 3) дисфункцию клапанного аппарата, в частности капиллярных мышц, ведущую к развитию пролабирования створок;
- 4) наличие вегетаций на створках клапанов и другие признаки поражения.

Следует помнить, что правильная интерпретация изменений клапанного аппарата, выявляемых при эхокардиографическом исследовании, возможна только при учете других данных Эхо-КГ (признаков гипертрофии миокарда и дилатации отдельных камер сердца, данных о наличии легочной гипертензии и др.), а также результатов клинического обследования больного.

Наиболее информативно использование всех трех режимов эхокардиологического исследования. Двухмерная Эхо-КГ (В-режим) обеспечивает достаточно большую дозу сканирования, поиск наиболее оптимального направления ультразвукового луча и определение распространенности поражения клапана.

Одномерная эхокардиограмма (М-режима), отмечающаяся высокой разрешающей способностью, дает возможность измерить степень раскрытия створок, клапана и описать особенности его движения (например, диастолическую вибрацию створок митрального клапана при аортальной недостаточности, прикрывания аортального клапана при ГКМП и др.). Наконец, доплерэхокардиограмма позволяет оценить величину и направление кровотока через клапан, а также определить градиент давления данного места сужения.

Митральный стеноз

В настоящее время ЭхоКГ является наиболее точным и доступным неинвазивным методом диагностики митрального стеноза. ЭхоКГ позволяет оценить состояние створок МК, площадь левого атриовентрикулярного отверстия (степень стеноза), размеры ЛП, ПЖ. Огромное значение метод имеет в распознавании «афонического» митрального стеноза.

Осмотр больного со стенозом МК начинают с измерения толщины передней и задней створок МК у основания и на концах, а также диаметра кольца МК. Данные показатели важны для решения вопроса о тактике ведения больного, возможности проведения баллонной вальвулопластики или протезирования клапана. Кроме этого необходимо оценить состояние хордального аппарата и комиссур створок. Открытие створок МК может быть измерено в М- и В-модальных режимах. Для определения площади митрального отверстия применяют планиметрический метод, обводя курсором контуры отверстия в момент максимального диастолического раскрытия створок клапана. Митральное отверстие приобретает форму эллипсоида или щели. В норме площадь митрального отверстия составляет 4-6 см². Площадь менее 1 см² считается признаком критического стеноза левого атриовентрикулярного отверстия (значительный стеноз), умеренный стеноз регистрируется при площади митрального отверстия от 1 до 2 см², незначительный стеноз – площадь более 2 см².

При стенозе МК задняя створка спаяна с передней, открытие ограничено. Характерно однонаправленное движение створок МК вследствие спаечного процесса в области комиссур и “парусения” передней створки в диастолу в полость ЛЖ под давлением крови. При значительной кальцификации степень “парусения” может быть небольшой, а степень порока - значительной. При митральном стенозе возрастает давление в полости ЛП, что приводит к его дилатации. Так, при критическом митральном стенозе объем ЛП может превышать 1 литр. При митральном стенозе часто наблюдается мерцание предсердий, при этом в полости и в ушке ЛП могут образовываться тромбы, для визуализации которых более информативна чреспищеводная ЭхоКГ. Другим признаком является повышение скорости трансмитрального диасто-

лического потока, а также регистрация ускоренного турбулентного потока через митральный клапан в диатолу. Площадь митрального отверстия может быть рассчитана и по РНТ. РНТ (pressure half time) или время полуспада давления - это время, за которое градиент давления уменьшился бы в 2 раза (в норме 50-70 мс), при митральном стенозе показатель увеличивается до 110-300 мс и более.

Указанные доплер-эхокардиографические признаки митрального стеноза обусловлены существованием выраженного диастолического градиента давления между левым предсердием и левым желудочком и замедленным снижением этого градиента во время наполнения кровью левого желудочка.

Недостаточность митрального клапана

Недостаточность митрального клапана - это наиболее частая патология митрального клапана, клинические проявления которой нередко слабо выражены или отсутствуют вообще. Различают 2 основные формы митральной регургитации:

1) органическая недостаточность митрального клапана со сморщиванием и укорочением створок клапана, отложением в них кальция и поражением подклапанных структур (ревматизм, инфекционный эндокардит, атеросклероз, системные заболевания соединительной ткани);

2) относительная митральная недостаточность, обусловленная нарушением функции клапанного аппарата при отсутствии грубых морфологических изменений створок клапана.

Причинами относительной митральной недостаточности являются:

- пролабирование МК;
- ИБС, в том числе острый инфаркт миокарда;
- заболевание левого желудочка, сопровождающееся его выраженной дилатацией и расширением фиброзного кольца клапана и/или дисфункцией клапанного аппарата (артериальная гипертензия, аортальные пороки сердца, кардиомиопатии);
- разрыв сухожильных нитей;
- кальциноз папиллярных мышц и фиброзного кольца МК.

Прямых эхокардиографических признаков митральной недостаточности при применении одно- и двухмерной эхокардиографии не существует. Единственный достоверный признак органической митральной недостаточности - несмыкание (сепарация) створок МК во время систолы желудочка - выявляется крайне редко. К числу косвенных эхокардиографических признаков митральной недостаточности, отражающих характерные для этого порока гемодинамические сдвиги, относятся:

- 1) увеличение размеров ЛП;
- 2) гиперкинезия задней стенки ЛП;
- 3) увеличение общего ударного объема;
- 4) гипертрофия миокарда и дилатация полости ЛЖ.

Предложены критерии оценки степени митральной регургитации по процентному соотношению площади струи и площади ЛП, по полученному результату оценивают значимость регургитации:

- I степень – < 20% (незначительная);
- II степень – 20-40% (умеренная);
- III степень – 40-80% (значительная),
- IV степень - > 80% (тяжелая).

Аортальный стеноз

Различают три основные формы аортального стеноза:

- клапанную (врожденную или приобретенную);
- подклапанную (врожденную или приобретенную);
- надклапанную (врожденную).

Клапанный стеноз устья аорты может быть врожденным и приобретенным. Врожденный аортальный стеноз диагностируется сразу после рождения ребенка.

Причинами приобретенного аортального стеноза являются:

- ревматическое поражение створок клапана (наиболее частая причина); при этом створки аортального клапана уплотняются и деформируются по краям, спаиваются по комиссурам, порок часто бывает комбинированным и сочетается с поражением митрального и других клапанов.

- Атеросклеротический аортальный стеноз встречается часто. Сочетается с кальцинозом левого фиброзного атриовентрикулярного кольца, кальцинозом стенок аорты. Изолированный аортальный стеноз, как правило, свидетельствует о неревматической этиологии порока. Створки аортального клапана кальцинированы, спайки по комиссурам отсутствуют. Для данного вида порока характерен возраст старше 65 лет;
- инфекционный эндокардит. В этом случае можно увидеть кальцианты на концах створок и спаечный процесс вследствие воспаления;
- первично-дегенеративные изменения клапанов с последующим их обызвествлением.

При аортальном стенозе затрудняется ток крови из левого желудочка в аорту, вследствие чего значительно увеличивается градиент систолического давления между полостью левого желудочка и аортой. Он превышает обычно 20 мм рт. ст., а иногда достигает 100 мм рт. ст. и более.

Вследствие такой нагрузки давлением повышается функция левого желудочка и возникает его гипертрофия, которая зависит от степени сужения аортального отверстия. Так, если в норме площадь аортального отверстия около 3 см², то ее уменьшение вдвое вызывает уже выраженное нарушение гемодинамики.

Особенно тяжелые нарушения возникают при уменьшении площади отверстия до 0,5 см². Конечное диастолическое давление может оставаться нормальным или слегка повышаться (до 10-12 мм.рт.ст.) вследствие нарушения расслабления левого желудочка, что связывают с выраженной гипертрофией его. Благодаря большим компенсаторным возможностям гипертрофированного левого желудочка, сердечный выброс долго остается нормальным, хотя при нагрузке он увеличивается меньше, чем у здоровых лиц.

При появлении симптомов декомпенсации наблюдаются более выраженное повышение конечного диастолического давления и дилатация левого желудочка.

1. Концентрическая гипертрофия левого желудочка

Сужение устья аорты и затруднение оттока крови из ЛЖ (т.е. возникновение на пути кровотока так называемого “третьего ба-

рьера”) приводит к значительному росту систолического градиента давления между ЛЖ и аортой, который может достигать 50 мм рт. ст. и больше. В результате резко возрастает систолическое давление в ЛЖ и внутримиокардиальное напряжение. Значительное и длительное увеличение постнагрузки приводит к развитию выраженной концентрической гипертрофии миокарда ЛЖ. При этом полость желудочка не увеличивается в размерах.

В течение длительного времени (до 15–20 лет) порок остается полностью компенсированным: несмотря на высокий градиент давления, гипертрофированный ЛЖ обеспечивает нормальный сердечный выброс и уровень АД (по крайней мере, в покое). Этому способствуют также характерные для аортального стеноза брадикардия и компенсаторное удлинение систолы ЛЖ.

2. Диастолическая дисфункция

Несмотря на сохранение в течение длительного времени нормальной сократимости миокарда и систолической функции ЛЖ, выраженная гипертрофия миокарда сопровождается диастолической дисфункцией ЛЖ, возникающей в первую очередь вследствие нарушения податливости мышечной массы желудочка и угнетения процесса активного расслабления миокарда ЛЖ.

Нарушение диастолического наполнения желудочка сопровождается ростом КДД в ЛЖ и давления наполнения. В результате происходит перераспределение диастолического потока крови в пользу левого предсердия (ЛП), которое усиливает свои сокращения. Вклад предсердия в формирование ударного объема значительно увеличивается. Это является по сути вторым важным компенсаторным механизмом поддержания нормального сердечного выброса. Если предсердие “выпадает” из сокращения (например, при фибрилляции предсердий), происходит резкое ухудшение состояния больных аортальным стенозом.

С другой стороны, нарушение диастолической функции ЛЖ закономерно сопровождается ростом давления в ЛП, а также в венах малого круга кровообращения. В этих условиях воздействие любых неблагоприятных факторов (физическая нагрузка, подъем АД у больных с сопутствующей АГ, возникновение фибрилляции предсердий и др.) может привести к заметному увеличению застойных явлений в легких и появлению клинических

признаков левожелудочковой недостаточности, в данном случае ее диастолической формы.

3. Фиксированный ударный объем

Несмотря на то, что сердечный выброс у больных со стенозом устья аорты в течение длительного времени остается неизменным, прирост его во время физической нагрузки заметно снижен. Это объясняется главным образом существованием на пути кровотока “третьего барьера”- обструкции аортального клапанного кольца. Неспособность ЛЖ к адекватному увеличению УО во время нагрузки (фиксированный ударный объем) объясняет частое появление у больных аортальным стенозом признаков нарушения перфузии головного мозга (головокружения, синкопальные состояния), характерных для этих больных даже в стадии компенсации порока.

4. Нарушения коронарной перфузии

Нарушения коронарной перфузии при стенозе устья аорты наступают достаточно рано. Таким образом, даже при отсутствии сопутствующего атеросклеротического сужения коронарных артерий у больных аортальным стенозом закономерно выявляются признаки коронарной недостаточности, причем задолго до развития сердечной декомпенсации.

5. Декомпенсация сердца

Декомпенсация сердца обычно развивается на поздних стадиях заболевания, когда снижается сократительная способность гипертрофированного миокарда ЛЖ, уменьшается величина ФВ и УО, происходит значительное расширение ЛЖ (миогенная дилатация) и быстрый рост конечно-диастолического давления в нем, т.е. возникает систолическая дисфункция ЛЖ. При этом повышается давление в ЛП и венах малого круга кровообращения и развивается картина левожелудочковой недостаточности.

Иногда у больных с тяжелой левожелудочковой недостаточностью при значительном расширении ЛЖ и фиброзного кольца митрального клапана развивается относительная недостаточность митрального клапана (“митрализация” аортального порока), которая еще больше усугубляет признаки застоя крови в легких.

Наконец, если в течение 2–3-х лет с момента возникновения левожелудочковой недостаточности не наступает летального исхода, высокое давление в легочной артерии может приводить к

развитию компенсаторной гипертрофии ПЖ, а затем и к его недостаточности, хотя эти изменения в целом не характерны для больных аортальным стенозом. Они могут появляться, как правило, на конечной стадии развития заболевания, особенно при “митрализации” аортального порока сердца.

При ревматическом эндокардите происходит сращение створок клапана, они уплотняются и становятся ригидными, что и является причиной сужения клапанного отверстия. Ревматический стеноз устья аорты в большинстве случаев сочетается с ревматическим поражением митрального клапана или выраженной недостаточностью клапана аорты.

Нередко наблюдается обызвествление (кальциноз) аортального клапана, которое еще больше уменьшает подвижность створок и суживает клапанное кольцо.

Сходные изменения наблюдаются при инфекционном эндокардите и некоторых других заболеваниях, ведущих к формированию аортального стеноза (ревматоидный артрит, системная красная волчанка и др.)

Атеросклероз аорты сопровождается выраженным склерозированием, дегенеративными процессами, кальцинозом и тугоподвижностью створок и фиброзного клапанного кольца, что также приводит к затруднению оттока крови из ЛЖ.

Врожденный клапанный стеноз устья аорты связан с аномалиями развития створок клапана, например с формированием двустворчатого клапана аорты. На поздних стадиях развития заболевания к врожденным нарушениям структуры аортального клапана также присоединяется выраженный кальциноз, что способствует еще большему сужению аортального отверстия.

При аортальном стенозе, формирующемся в пожилом и старческом возрасте на фоне атеросклероза аорты или первично-дегенеративных изменений створок клапана с его обызвествлением, клапанная обструкция выражена в меньшей степени и обычно не сопровождается значительными нарушениями гемодинамики.

Независимо от этиологии аортального стеноза, на определенном этапе формирования порока происходит выраженное обызвествление аортального клапана, что нередко еще больше увеличивает клапанную обструкцию и затрудняет проведение дифференциальной диагностики.

Аортальная недостаточность

Необходимо помнить о том, что аортальный клапан (АК) в отличие от митрального (МК), трикуспидального (ТК) и легочного клапанов - единственный клапан, на котором у взрослых при трансторакальном исследовании не будет регистрироваться струя физиологической регургитации.

Среди этиологических факторов аортальной регургитации выделяют врожденные состояния, например, двухстворчатый АК (встречается у 2 % населения). В ряде случаев является диагностической находкой во время исследования и может быть обнаружен в преклонном возрасте. Аортальная регургитация, как правило, сопутствует этому пороку, являясь следствием пролапса створок в диастолу. При этом часто можно видеть систолическое дрожание створок аортального клапана в М-режиме.

Из приобретенных причин следует отметить ревматическое поражение. Створки АК спаиваются в области комиссур, кальцинируются по краям и укорачиваются. В диастолу не происходит полное смыкание створок, и часть крови из аорты поступает назад, в полость левого желудочка. У ряда больных с ревматическим стенозом аортального клапана вследствие выраженных изменений со стороны створок имеет место и аортальная регургитация.

Следующая причина - инфекционный эндокардит (подробно см. раздел инфекционный эндокардит). При инфекционном эндокардите с поражением АК могут развиваться перфорация и полное их разрушение, отрыв створки, формирование абсцесса корня аорты и т.д. Все это приводит к появлению острой аортальной регургитации.

Аневризма восходящего отдела аорты сопровождается дилатацией аортального фиброзного кольца и приводит к отсутствию смыкания створок АК в диастолу.

Сифилитическое поражение стенок и клапанов аорты встречается у больных, перенесших данное заболевание, и может сопровождаться как аортальной недостаточностью, так и стенозом аортального клапана. Стенки аорты при этом, как правило, имеют неровные контуры, извитые, значительно кальцинированы. Аорта может быть незначительно дилатирована на всем протяжении.

Дегенеративная кальцификация створок АК. Встречается у больных старшего возраста и у больных с нарушением кальциевого обмена, при этом характерен кальциноз всей поверхности либо концов створок. Стенки аорты и аортальное фиброзное кольцо в этом случае будут также изменены.

При дилатации левых камер сердца различной этиологии происходит дилатация левого фиброзного атриовентрикулярного и аортального колец. Аортальная регургитация будет при этом незначительной.

Причиной аортальной регургитации может являться травма сердца (ножевое ранение, огнестрельное ранение, ушиб, травма клапана во время операции на сердце и т.д.)

Оценка степени аортальной регургитации осуществляется с использованием импульсно-волнового доплера и подразделяется на следующие степени:

I степень - непосредственного под створками АК;

II степень - до конца передней створки МК;

III степень - до концов папиллярных мышц;

IV степень - до верхушки левого желудочка.

Трикуспидальная недостаточность

В норме существует незначительная или умеренная физиологическая регургитация на ТК вследствие разницы давлений между камерами в систолу. Скорость потока физиологической трикуспидальной регургитации составляет у взрослых не более 2,5 м/с в покое и 3,0 м/с на фоне физической нагрузки.

Причин возникновения патологической трикуспидальной регургитации несколько. Врожденная трикуспидальная регургитация, как правило, является следствием врожденной патологии со стороны створок ТК (аномалия Эбштейна, изменение створок при синдроме Марфана).

Приобретенная трикуспидальная регургитация может возникнуть как следствие ряда заболеваний:

- Ревматическое поражение створок клапана: створки утолщаются, уплотняются, укорачиваются, спаиваются в области комиссур, что затрудняет их открытие в систолу и в момент

смыкания приводит к обратному току крови в правое предсердие (ПП).

- Инфекционный эндокардит с поражением створок ТК ведет к нарушению целостности хорд створок, пролабированию их в диастолу, перфорации самой створки.
- Травма сердца (контузия, ножевое и огнестрельное ранение) с нарушением целостности хордального аппарата приводит к приобретенному пролапсу створки ТК или к полному отрыву створки или головки папиллярной мышцы и развитию тяжелой трикуспидальной регургитации.
- Инфаркт миокарда правого желудочка (ПЖ) может сопровождаться дисфункцией папиллярных мышц, низким выбросом, дилатацией правых отделов сердца, и как следствие трикуспидальной регургитацией.
- Тромбоэмболия легочной артерии приводит к повышению давления в системе легочной артерии и в ПЖ и к патологической трикуспидальной регургитации.
- Причиной патологической трикуспидальной регургитации является легочная гипертензия любой этиологии (например, митральный стеноз, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, дефект межжелудочковой перегородки и т.д.). При повышении давления в легочной артерии возрастает давление в ПЖ, и как следствие этого процесса в систолу вследствие разницы давлений между камерами происходит регургитация крови в ПП.

Инфекционный эндокардит

В клинических лекциях, посвященных септическому эндокардиту, W. Osler (1885) писал: "Имеется мало болезней, которые представляли бы большие трудности на пути диагноза, чем септический эндокардит. Многие опытные врачи указывают, что почти у половины больных диагноз поставлен после смерти ... ". С тех пор прошло уже более 100 лет. Значительно возросли диагностические возможности современных лабораторных и инструментальных методов исследования. Но и сейчас нередки случаи,

когда диагноз инфекционного эндокардита (ИЭ) выставляют только во время операции или на аутопсии.

Отсутствие патогномичных симптомов, крайне высокий риск фатальных осложнений, быстрое развитие полиорганной недостаточности и декомпенсации сердечной деятельности определяют трудности своевременной диагностики. И в то же время, подчеркивают актуальность ранней и достоверной верификации заболевания.

В настоящее время наиболее информативным и доступным методом диагностики ИЭ является ЭхоКГ. Ультразвуковая диагностика ИЭ ведет свою историю с 1973 года, когда были впервые выявлены вегетации на МК. Появление ЭхоКГ совершило "маленькую революцию" в инструментальной диагностике. Через несколько лет использования М-модальной ЭхоКГ, стала широко применяться В-модальная (двухмерная) ЭхоКГ, позволяющая получить ультразвуковой срез сердца в реальном режиме времени. Получение пространственно-временной картины морфологических структур сердца позволило значительно улучшить выявление основных признаков ИЭ - вегетаций и внутрисердечных абсцессов.

Если до этого абсцессы сердца обнаруживали только кардиохирург или патологоанатом, то теперь появилась возможность визуализации полости гнойника, оценки его размера, локализации и распространения. Стало возможным определение характера разрушения клапанных структур, наличия, формы, подвижности, размеров и локализации вегетаций. Возросла частота диагностики ИЭ. В 80-х годах 20-го столетия чувствительность ЭхоКГ в выявлении признаков болезни достигла 60-85 % при 86-92 % специфичности.

В конце 1995 года разработан тканевой доплеровский (ТД) режим, основанный на кодировании движущихся тканей в определенный цвет в зависимости от скорости, направления движения. Данный метод используется при обследовании пациентов с подозрением на развитие ИЭ естественных клапанов. Режим ТД позволяет выявить только подвижные, не плоскостные вегетации размером более 2 мм, самостоятельная скорость движения которых отличается от скорости движения клапана более чем на 0,1 м/с. Подвижные вегетации при проведении исследования в этом

режиме выглядят в виде интенсивно окрашенных образований, образно напоминающих сигнал "маячка".

Цветной доплеровский (ЦД) режим используется в качестве скринингового метода исследования, позволяющего быстро оценить внутрисердечную гемодинамику. Цветное изображение внутрисердечных потоков создает подобие ангиографической картины. С помощью ЦД можно быстро определить наличие и пространственную ориентацию регургитации, легко отличить параклапанную регургитацию от трансклапанной, выявить перфорацию створки поражённого клапана.

При перфорации створок клапанов направление струи регургитации в каждом случае индивидуально и зависит от локализации, формы и размеров перфоративного отверстия. В случае подозрения на наличие внутрисердечного абсцесса, вскрывшегося в полость сердца, цветное картирование позволяет выявить сообщение полости предполагаемого абсцесса с камерами сердца.

Цветное картирование позволяет полуколичественно оценить степень недостаточности клапанов по соотношению площади струи регургитации к площади предсердия (желудочка). В литературе отмечают совпадение данных ЦД с данными зондирования сердца в 94-96%. Если регургитирующая струя занимает менее 30% площади предсердия (желудочка), то клапанную недостаточность оценивают как небольшую (I-й степени), 30-50 % - средней тяжести (II степени), более 50 % - как тяжёлую (III-й степени). Недостаточность МК и ТК IV-й степени определяется при выявлении заброса регургитирующей крови в лёгочные и/или полые вены соответственно.

Режим импульсно-волновой доплерографии используется для количественной оценки степени регургитации на клапанах сердца, определения её направления. С его помощью подтверждают наличие внутрисердечной фистулы, оценивают направление и скорость кровотока. Постоянноволновая доплер-ЭхоКГ позволяет количественно оценить высокие скорости кровотока и градиенты давления.

Тем не менее, около 75-80 % всех случаев ультразвуковой диагностики ИЭ приходится на трансторакальную ЭхоКГ, но она недостаточно эффективна в диагностике начальных стадий ИЭ. Чаще всего с её помощью выявляются подвижные вегетации,

прикреплённые к остаткам разрушенных створок клапанов. Существует следующая классификация вегетации по размеру: небольшие - менее 5 мм в диаметре; умеренные - от 5 до 10 мм в диаметре. Особая роль отводится ранней диагностике патологической регургитации, которая может быть маркером деструкции ткани створки и в сочетании с клиническими симптомами является специфичным признаком эндокардита.

В диагностике ранних стадий ИЭ естественных и протезированных клапанов всё большее значение приобретает чреспищеводная ЭхоКГ. Именно ЧПЭхоКГ в большинстве случаев выявляет ИЭ тогда, когда другие инструментальные исследования не могут определить его признаков. Обнаруженные с её помощью морфологические, гемодинамические изменения помогают конкретизировать сроки и показания к проведению операции. Она обладает целым рядом преимуществ. Во-первых, ультразвуковой датчик прилежит к задней поверхности левого предсердия, их разделяет лишь стенка пищевода и перикард, не ослабляющие ультразвуковой сигнал. Отсутствие акустических препятствий позволяет оптимально визуализировать все структуры сердца, в особенности предсердия, луковицу аорты, атриовентрикулярные и аортальный клапаны, межпредсердную и межжелудочковую перегородки. Во-вторых, для проведения ЧПЭхоКГ используют датчики с более высокой частотой (5-7 МГц), что позволяет оценивать морфологические структуры размерами до 1-2 мм. В-третьих, разработаны мультиплановые трансэзофагеальные датчики, позволяющие изменять плоскость сканирования без изменения его положения, обеспечивать качественное изображение структур сердца, небольших абсцессов и вегетаций.

Только при помощи ЧПЭхоКГ можно осуществлять адекватный интраоперационный мониторинг, наблюдение в раннем послеоперационном периоде. Чреспищеводная ЭхоКГ позволяет лучше оценивать функционирование искусственных клапанов сердца и диагностировать развитие раннего ИЭ протезированных клапанов.

Подводя итоги вышесказанному, ещё раз перечислим возможности современной трансторакальной эхокардиографии в диагностике инфекционного эндокардита и его осложнений:

1. Диагностирование наличия вегетаций.

2. Уточнение локализации вегетаций.
3. Измерение размеров вегетаций.
4. Уточнение характера вегетаций (плоские, пролабирующие).
5. Диагностирование осложнений инфекционного эндокардита.
6. Установление давности процесса.
7. Неинвазивная оценка параметров центральной гемодинамики.
8. Достаточно частое проведение динамических наблюдений.

Артериальная гипертензия

Нужно учитывать, что признаки гипертрофии ЛЖ на ЭКГ проявляются позже, чем на ЭхоКГ. В связи с этим необходимо выбрать параметры, позволяющие на более ранних стадиях обнаружить изменения гемодинамики при артериальной гипертензии.

Использование метода эхокардиографии у больных ГБ дает возможность:

- выявить объективные признаки гипертрофии ЛЖ и провести ее количественную оценку;
- определить размеры камер сердца;
- оценить систолическую функцию ЛЖ;
- оценить диастолическую функцию ЛЖ;
- выявить нарушения регионарной сократимости ЛЖ;
- в отдельных случаях - выявить нарушения функции клапанного аппарата, например, при развитии относительной недостаточности МК.

Толщину стенок ЛЖ следует измерять в конце диастолы. Критерии оценки степени гипертрофии миокарда по толщине стенки ЛЖ в конце диастолы:

- 1) незначительная гипертрофия - 12 - 14 мм,
- 2) умеренная - 14 -16 мм,
- 3) значительная - 16 - 18 мм,
- 4) выраженная - 18 - 20 мм,
- 5) высокой степени - более 20 мм.

Для необструктивной гипертрофической кардиомиопатии обычно характерна толщина стенки ЛЖ до 18-20 мм.

Эхокардиографическая диагностика гипертрофии миокарда ЛЖ основана так же на компьютерном вычислении массы мио-

карда ЛЖ (ММЛЖ), наиболее точные значения которой могут быть получены только с помощью двухмерной эхокардиографии. ММЛЖ вычисляется автоматически по формулам, которые используются в современных компьютерных программах для автоматического расчета ММЛЖ.

По данным Schiller N.B. с соавт. верхние границы нормальной ММЛЖ достигают 183г у мужчин и 141г у женщин, хотя средние значения этого показателя существенно ниже (135 г и 99 г, соответственно). Превышение этих значений ММЛЖ свидетельствует о наличии гипертрофии миокарда ЛЖ. Более точным является расчет так называемого индекса массы миокарда ЛЖ (отношение ММЛЖ к площади поверхности тела), нормальные значения которого колеблются до 94 г/м² у женщин до 126 г/м² у мужчин.

Следует отметить, что толщина миокарда задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки (МЖП) далеко не всегда коррелирует с признаками гипертрофии ЛЖ. Так, при дилатации ЛЖ его стенки истончаются, несмотря на наличие существенно увеличенной массы миокарда. Наоборот, при уменьшении диастолического наполнения ЛЖ толщина миокарда может увеличиваться даже при отсутствии гипертрофии.

Ишемическая болезнь сердца

Рассмотрим возможные эхокардиографические изменения при ишемической болезни сердца. У больных со стенокардией напряжения можно наблюдать кальциноз стенок аорты, левого фиброзного атриовентрикулярного кольца различной степени, нарушение диастолической функции ЛЖ по I типу. ЛП может быть немного дилатировано в длину. Систолическая функция ЛЖ, как правило, сохранена. Зоны нарушения локальной сократимости отсутствуют.

На фоне нестабильной стенокардии также имеют место кальциноз фиброзного кольца и стенок аорты, нарушение диастолической функции левого желудочка по I типу со значительным увеличением DTe. Систолическая функция ЛЖ сохранена либо умеренно снижена. Может быть отмечена зона гипокинезии, которая на фоне приема нитроглицерина исчезает. Как следствие

кальциноза основания задней створки МК регистрируется митральная регургитация.

Инфаркт миокарда

В остром периоде при мелкоочаговом инфаркте можно выявить гиперкинез миокарда интактной зоны, нарушение диастолической функции ЛЖ по первому типу с быстрой последующей нормализацией на фоне терапии. Систолическая функция ЛЖ может быть нормальной или умеренно сниженной. В ходе оценки локальной сократимости в ряде случаев может быть выявлена зона гипокинезии.

На фоне распространенного субэндокардиального инфаркта миокарда диагностируются зона гипокинезии, нарушение диастолической функции левого желудочка по I типу. При этом нарушение систолической функции может отсутствовать или быть умеренно выраженным, часто регистрируется патологическая митральная регургитация, редко - тромбоз в зоне поражения. В остром периоде можно наблюдать гиперкинез интактного миокарда.

В остром периоде при крупноочаговом Q-образующем инфаркте миокарда ЛЖ наблюдается гиперкинез интактного миокарда, гипо- или акинез в зоне инфаркта. Диастолическая функция ЛЖ нарушена по I типу и может быть быстро восстановлена на фоне терапии, систолическая функция может оставаться неизменной.

При обширном инфаркте миокарда могут развиваться дилатация полости левого желудочка, нарушение систолической функции ЛЖ различной степени тяжести, зоны акинезии и гипокинезии. Как правило, имеет место патологическая митральная регургитация, нарушение диастолической функции ЛЖ по I типу. В остром периоде процесс сопровождается гиперкинезом интактного миокарда. В ряде случаев можно наблюдать незначительное количество жидкости в перикарде в зоне поражения - реактивный перикардит.

Инфаркт миокарда ПЖ наиболее часто сочетается с инфарктом задней стенки ЛЖ. При ЭхоКГ выявляются следующие признаки инфаркта миокарда ПЖ:

- 1) дилатация ПЖ, нарушение его систолической функции,
- 2) уменьшение подвижности основания ПЖ,
- 3) парадоксальное движение МЖП,
- 4) наличие патологической трикуспидальной регургитации как следствие снижения выброса и дилатации правого фиброзного кольца,
- 5) повышение давления в ПП и его дилатация,
- 6) дилатация нижней полой вены и ее полнокровие,
- 7) дисфункция папиллярной мышцы ПЖ и пролапс створки ТК,
- 8) выбухание МПП в сторону ЛП вследствие повышения давления в ПП,
- 9) возможное открытие овального окна и шунтирование крови справа налево вследствие повышенного давления в ПП.

Осложнения инфаркта миокарда

- Формирование аневризмы. Выделяют два вида аневризм: истинную и ложную (Рисунок 8). Истинная аневризма формируется, как правило, в области верхушки и МЖП и характеризуется истончением стенки, дискинезом. Иногда полость аневризмы выстилает тромб. Ложная аневризма формируется, как правило, в области базального отдела заднебоковой стенки левого желудочка при обширном инфаркте миокарда вследствие истончения стенки и ее выпячивания или разрыва стенки с тромбированием полости. В ряде случаев в полости ложной аневризмы можно отметить явление стагнации крови.



Рисунок 8. Аневризма левого желудочка.

Наличие зоны дискинезии не является решающим фактором в диагностике аневризмы левого желудочка. Принято считать, что аневризма диагностируется и в том случае, если имеется обширная зона акинезии, занимающая более 40% от площади левого желудочка.

- Тромбоз полости ЛЖ при инфаркте миокарда (Рисунок 9). Тромб может быть пристеночным и на ножке. Пристеночный тромб наиболее часто выстилает полость верхушки левого желудочка в зоне поражения. По характеру тромба можно судить о его давности. Так, «свежие» тромбы имеют высокую эхогенность, участки реканализации. «Старый» тромб имеет участки кальциноза. Считается, что пристеночный тромб укрепляет стенку аневризмы, и в ряде случаев сохраняет жизнь больному. Тромб на ножке совершает «плавающие» движения в кровотоке и может быть источником эмболии по большому кругу кровообращения. На фоне традиционной терапии дезагрегантами и антикоагулянтами через несколько часов после ее начала возможен полный лизис тромба ЛЖ.



Рисунок 9. Тромб полости левого желудочка.

- Синдром Дресслера - осложнение обширного инфаркта миокарда, для которого характерно наличие жидкости в полости

перикарда и плевральных полостях, как правило, количество жидкости незначительное. В полости перикарда образуются спайки. Систолическая и диастолическая функции нарушены, имеет место дилатация камер сердца, патологическая митральная регургитация, легочная гипертензия.

• Разрыв МЖП с формированием приобретенного дефекта - наиболее серьезное осложнение инфаркта миокарда. Наиболее часто возникает при распространенном переднеперегородочном инфаркте в области нижней трети перегородки или при обширном инфаркте в базальном отделе задней стенки и перегородки левого желудочка. Характеризуется резким нарушением гемодинамики. У больного возникает грубый систоло-диастолический шум, интенсивность которого может возрасти в связи с увеличением отверстия дефекта. Шум выслушивается лучше всего у правого края грудины. При разрыве МЖП часть крови будет сбрасываться изначально слева направо, что приводит к быстрому нарастанию давления в правых отделах и к формированию значительной легочной гипертензии. В том случае, если давление в правых отделах превысит давление в левых отделах сердца, происходит патологический сброс крови справа налево. Допплерэхокардиография позволяет уточнить место дефекта и объем шум, характер сброса.

Таким образом, эхокардиографическими признаками разрыва МЖП являются:

- дилатация правых отделов сердца;
- шунтирование крови изначально слева направо, турбулентный систолодиастолический поток может быть зарегистрирован с использованием доплеров;
- парадоксальное движение МЖП и МПП вследствие легочной гипертензии;
- патологическая трикуспидальная регургитация;
- легочная гипертензия.

Прогноз при разрыве перегородки крайне неблагоприятный, единственный метод коррекции - кардиохирургический. Разрыв свободной стенки ЛЖ при инфаркте сопровождается тампонадой полости перикарда.

- Эффект спонтанного контрастирования или стагнация крови, или слипание форменных элементов крови может наблюдаться в полости большой аневризмы при низком выбросе. Напоминает «снежную» бурю. Риск тромбообразования и эмболий по большому кругу кровообращения в этом случае высокий.

- Дисфункция папиллярной мышцы наблюдается при обширных инфарктах с поражением боковой стенки. Для нее характерны дилатация левых полостей сердца, патологическая митральная регургитация с эксцентричным распространением струи, пролабирование створки МК или конца створки. Систолическая функция левого желудочка при этом нарушена. Можно наблюдать отрыв хорд створки и хордальный писк. Давление в полости ЛП резко возрастает, что приводит к повышению давления в малом круге кровообращения.

Миокардит

При миокардите эхокардиография может не дать никакой информации. У ряда больных в острой стадии процесса на фоне вирусной инфекции можно не наблюдать никаких изменений, кроме тахикардии. Особенно это характерно для очагового миокардита.

При тяжелом варианте миокардита (диффузный миокардит) можно обнаружить значительную дилатацию камер сердца, резкое нарушение систолической функции желудочков, эффект спонтанного контрастирования крови в полостях сердца, жидкость в полости перикарда и патологическую клапанную регургитацию. В зависимости от степени поражения миокарда при миокардите можно выделить несколько вариантов ремоделирования желудочков и нарушения гемодинамики:

- отсутствие эхокардиографических изменений,
- незначительное количество жидкости в полости перикарда и нарушение диастолической функции желудочков по первому типу. Систолическая функция при этом не страдает,
- нарушение систолической функции желудочков, дилатация камер сердца, наличие патологической клапанной регургитации, реакция листков перикарда и плевры,

- резкое нарушение систолической функции - фракция выброса может составлять менее 25%, эффект спонтанного контрастирования крови в камерах сердца, значительная дилатацией камер сердца.

Вполне естественно, что последний вариант клинически проявляется терминальной сердечной недостаточностью.

Гипертрофическая кардиомиопатия

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – заболевание миокарда, характеризующееся асимметричной или симметричной гипертрофией миокарда ЛЖ с обязательным вовлечением в гипертрофический процесс межжелудочковой перегородки (вовлечение в процесс миокарда ПЖ встречается чрезвычайно редко).

В зависимости от преимущественной локализации и распространенности гипертрофии миокарда выделяют следующие морфологические варианты ГКМП.

1. Непропорциональная гипертрофия МЖП с обструкцией выносящего тракта ЛЖ, утолщением эндокарда под АК, утолщением и парадоксальным движением передней створки МК к перегородке в систолу (идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз-ИГСС).

2. Асимметричная гипертрофия перегородки без изменения аортального и митрального клапанов и без обструкции выходного тракта ЛЖ.

3. Верхушечная (апикальная) ГКМП с ограничением зоны гипертрофии областью верхушки.

4. Симметричная ГКМП с концентрической гипертрофией миокарда левого желудочка.

Наиболее распространенной формой ГКМП является асимметричная гипертрофия МЖП, которая может занимать либо всю перегородку (примерно в 50% случаев), либо локализоваться в ее базальной трети или двух третях (соответственно по 25 % случаев). Реже встречается симметричная ГКМП – верхушечная, мезоventрикулярная и гипертрофия заднеперегородочной и/или боковой стенки ЛЖ.

На основании наличия или отсутствия градиента систолического давления в полости ЛЖ различают две формы ГКМП: с обструкцией и без обструкции выносящего тракта ЛЖ. В зависимости от локализации препятствия изгнания выделяют обструктивную асимметричную гипертрофию межжелудочковой перегородки (или так называемый субаортальный стеноз), на долю которой приходится подавляющее большинство случаев ГКМП с обструкцией. Значительно более редкий вариант – мезовентрикулярная обструкция. В первом случае градиент систолического давления образуется в выносящем тракте ЛЖ в результате контакта створок митрального клапана с межжелудочковой перегородкой, а во втором – при соприкосновении стенок ЛЖ в области его средней трети на уровне папиллярных мышц.

При обструктивной форме асимметричной гипертрофии межжелудочковой перегородки субаортальный градиент давления может быть стойким, т.е. постоянно регистрироваться в покое, либо подвергаться спонтанным колебаниям (появляясь, уменьшаясь или исчезая) без видимой причины, либо возникать при определенных ситуациях (физическая нагрузка, прием нитратов и т.д.). Соответственно выделяют три гемодинамических варианта с субаортальной обструкцией в покое, лабильной и латентной.

До недавнего времени в происхождении обструкции выносящего тракта ЛЖ эффекту Вентури отводили решающую или даже единственную роль. В 1993 г. выяснилось, что другой важной гидродинамической силой, приводящей к смещению передней митральной створки к межжелудочковой перегородке, является так называемая «затаскивающая» сила (Рис. 10). При ГКМП в связи с избыточностью створок МК по отношению к редуцированной полости ЛЖ их смыкание в систолу происходит не по краям, а более медиально. Свободный край передней митральной створки как бы заталкивается струей крови в выносящий тракт ЛЖ. Считают, что этот феномен отчасти обусловлен также аномальным расположением и гипермобильностью папиллярных мышц, которые не способны удерживать митральные створки в обычном сомкнутом положении. Наряду со смещением передней митральной створки в ряде случаев наблюдается и аналогичное смещение задней створки.

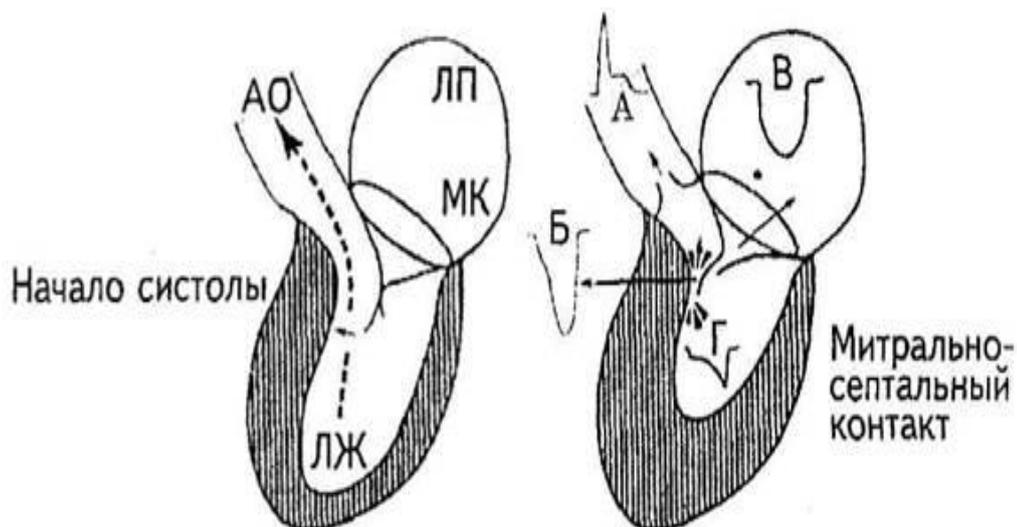


Рисунок 10. Механизм субаортальной обструкции.

Неизбежным следствием смещения митральной створки является митральная регургитация, которая обычно имеет место в середине и последней трети систолы, а в некоторых случаях бывает пан систолической. Степень митральной регургитации пропорциональна продолжительности митрально-септального контакта и величине внутрижелудочкового градиента давления. Систолическое смещение вперед (к МЖП) передней створки МК прекрасно визуализируется при ЭхоКГ и совпадает с шумом изгнания. Внутрижелудочковый градиент давления при обструктивной ГКМП может быть весьма значительным, достигая 80-120 мм рт. ст. Воздействия, приводящие к снижению преднагрузки на ЛЖ (венодилатация в результате приема нитратов или иного происхождения, проба Вальсальвы), к уменьшению постнагрузки на ЛЖ (снижение общего периферического сосудистого сопротивления и артериального давления при приеме артериальных вазодилататоров), а также инотропная стимуляция при физической нагрузке и терапии сердечными гликозидами и приводят к усугублению обструкции выносящего тракта ЛЖ и увеличению внутрижелудочкового градиента давления. Показано, что при проведении стандартной пробы с физической нагрузкой на велоэргометре внутрижелудочковый градиент давления возрастает примерно в два раза.

Таким образом, в отличие от клапанного стеноза устья аорты обструкция выносящего тракта ЛЖ при ГКМП носит динами-

ческий характер. Во-первых, сам механизм обструкции связан с динамическим процессом смещения передней створки митрального клапана, а во-вторых, степень обструкции изменчива и зависит от преднагрузки, постнагрузки и контрактильности миокарда.

Описанный механизм обструкции выносящего тракта ЛЖ является наиболее частым, но не единственным. При апикальной форме ГКМП, обусловленной гипертрофией верхушки ЛЖ или нижней трети межжелудочковой перегородки, обструкция иногда возникает в нижних отделах ЛЖ благодаря наличию своеобразного мышечного туннеля. Внутрижелудочковый градиент давления описан и у больных ГКМП с гипертрофией, выраженной главным образом в средней трети межжелудочковой перегородки; в этом случае сужение мышечного типа создается между перегородкой и задней папиллярной мышцей. Передняя створка митрального клапана в формировании данных вариантов обструкции не участвует.

Чрезвычайно редко при ГКМП выявляется обструкция выносящего тракта правого желудочка, которая имеет «мышечный» характер и сочетается со значительным утолщением стенок ЛЖ.

Важно отметить, что иногда наблюдается поразительное несоответствие между данными ЭКГ и ЭхоКГ. У некоторых больных с резко выраженной гипертрофией ЛЖ может регистрироваться абсолютно нормальная ЭКГ.

Допплерэхокардиография является наиболее важным методом диагностики ГКМП. Она позволяет оценить характер и выраженность структурных изменений миокарда и митрального клапана, наличие и величину субаортальной обструкции, и состояние систолической диастолической функции ЛЖ. Вместе с тем следует отметить, что ни один из ЭхоКГ признаков ГКМП, несмотря на высокую чувствительность, не является патогномоничным.

Диагноз ГКМП базируется на выявлении гипертрофии ЛЖ или, в очень редких случаях, ПЖ без дилатации его полости при отсутствии признаков каких либо сердечных или системных заболеваний, способных вызывать развитие гипертрофии. Для ГКМП наиболее характерно ассиметрическое распределение гипертрофии ЛЖ, которое весьма гетерогенно по распространенно-

сти выраженности, что не позволяет выделить типичное «классическое», фенотипическое проявление этого заболевания.

Для определения распространенности гипертрофии МЖП наиболее информативна четырехкамерная верхушечная проекция, а для оценки поражения передне-боковой стенки ЛЖ - его поперечный срез на уровне концов митральных створок. Верхушечная гипертрофия и мезовентрикулярная обструкция лучше всего диагностируются в четырехкамерной проекции и при использовании серийных срезов ЛЖ по короткой оси.

Для объективизации ЭхоКГ диагностики ГКМП были предложены количественные критерии гипертрофии левого желудочка. Классическим принято было считать увеличение толщины миокарда левого желудочка, равное 15 мм или более (В. Maron и S. Epstein, 1979). По данным J. Doi и соавторов (1980), подобное увеличение толщины межжелудочковой перегородки обладало 100% специфичностью для ГКМП, в отличие от здоровых лиц, однако существенно уступало чувствительности меньшей выраженности гипертрофии - от 13 мм и более.

В настоящее время толщину миокарда ЛЖ у больных ГКМП рекомендуется измерять при двухмерном ЭхоКГ сканировании по короткой оси в парастеральной проекции на уровне митрального клапана и папиллярных мышц. Из-за меньшей точности оценки гипертрофии миокарда в задне-перегородочном и боковом сегментах, которые располагаются на перпендикулярно ультразвуковому лучу, некоторые авторы рекомендуют считать ее критерием увеличения толщины левого желудочка от 15 мм и более, тогда как для перегородочного и заднего сегментов левого желудочка достаточно его утолщения от 13 мм и более. Для повышения точности оценки гипертрофии целесообразно учитывать также пол и рост больного и размеры полости ЛЖ.

Первоначальное представление о патогномичности для ГКМП асимметричной гипертрофии МЖП, характеризующейся увеличением отношения ее толщины к толщине задней стенки, впоследствии не подтвердилось. Использование этого критерия в настоящее время считается нецелесообразным из-за гиподиагностики ГКМП в случаях локализации наибольшей гипертрофии вне МЖП и ее гипердиагностики у больных с гипертрофией ЛЖ иного происхождения. Преимущественное утолщение перегород-

ки является одним из вариантов гипертрофии миокарда ЛЖ любого генеза. Особенно часто (до 33%) оно встречается при эссенциальной артериальной гипертензии, вследствие чего в качестве дифференциально-диагностического критерия при ГКМП у больных с повышенным АД, некоторые авторы рекомендуют руководствоваться увеличением величины отношения толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка, равным 2,0 или более.

Кроме гипертрофии ЛЖ, описан ряд других количественных изменений ЭхоКГ признаков ГКМП, определяющихся при исследовании в М-режиме. К ним относятся гипокинезия утолщенной МЖП, уменьшение размеров полости ЛЖ и сужение его выносящего тракта началу систолы. В связи с установленной в последние годы значительной вариабельностью морфологии сердца при ГКМП диагностическое значение этих признаков, очевидно, значительно меньше. Кроме того, необходимо учитывать возможность развития дилатации ЛЖ и его систолической дисфункции у части таких больных.

Как уже отмечалось, морфофункциональные изменения МК являются ответственными за образование препятствия изгнанию крови в выносящем тракте левого желудочка и характерны для подавляющего большинства больных обструктивной формой ГКМП. У значительной части таких пациентов определяются признаки первичного поражения клапана в виде изменения створок и увеличения их площади, реже - аномального соединения папиллярных мышц непосредственно с передней митральной створкой. В единичных случаях (3% из 528 больных, обследованных R.Petrone с соавт., 1992) обнаруживаются пролапс МК, являющийся сопутствующей ГКМП патологией и обычно сопровождающийся выраженной митральной регургитацией.

Детально оценить изменения морфологии митрального клапана, что имеет важное значение для тактики хирургического лечения позволяет чреспищеводная ЭхоКГ.

В основе образования динамического субаортального градиента давления при ГКМП лежит хорошо визуализируемые при ЭхоКГ систолическое движение кпереди передней и (или) задней створок митрального клапана в середине систолы и их соприкос-

новение с межжелудочковой перегородкой, что и определяет диагностическую ценность этого признака.

Систолическое движение передней створки митрального клапана кпереди было впервые описано P.Shah с соавторами (1969) и расценено как патогномичный диагностический критерий обструктивной ГКМП. Однако последующие ЭхоКГ наблюдения убедительно доказали, что систолическое движение митральных створок кпереди может не сопровождаться развитием субаортального градиента давления и наблюдаться при определенных условиях в здоровом сердце, а также при ряде других сердечно-сосудистых заболеваний как без гипертрофии левого желудочка так и при ее наличии, в том числе при необструктивной форме ГКМП. При этом происходит соприкосновение передней створки либо со смещенной кверху кпереди задней папиллярной мышцей, либо с МЖП в результате подтягивания кпереди всего клапанного аппарата вследствие гипердинамического сокращения миокарда левого желудочка с «облитерацией» его полости (так называемое псевдосистолическое движение кпереди по E.Wigle с соавт. 1985). Регистрация на ЭхоКГ митрально-септального контакта при отсутствии субаортального градиента давления обусловлена неоднородностью области контакта, благодаря чему при достаточно большой площади выносящего тракта ЛЖ предотвращается развитие градиента. Это, в частности, наблюдается при ГКМП с латентной обструкцией.

Следует отметить, что систолическое движение кпереди может осуществляться не только передней створкой митрального клапана, как это длительное время считалось на основании данных ЭхоКГ в М-режиме, но также его задней створкой, что определяется у значительной части больных.

Градации систолического движения передней стенки МК кпереди предположены В. Gilbert и соавторы (1980), которые учитывали при этом также продолжительность митрально-септального контакта (менее или более 30% длительности ЭхоКГ систолы левого желудочка). По данным авторов, эти градации коррелируют с гемодинамическими вариантами ГКМП. Так, для субаортальной обструкции в покое характерно выраженное систолическое движение створок митрального клапана кпереди, а для латентной - умеренное, которое, однако, увеличивается в ре-

зультате провокационных проб. В отличие от этого при необструктивной ГКМП систолическое движение створок митрального клапана кпереди отсутствует либо слабо выражено и не изменяется при провокации.

Наряду с систолическим движением передней створки МК кпереди ЭхоКГ признаком субаортальной обструкции является средне-систолическое прикрытие АК. Как и систолическое движение митральных створок, оно первоначально считалось патогномичным для обструктивной ГКМП. В последующем в результате широкого внедрения ЭхоКГ в клиническую практику стали накапливаться наблюдения раннего систолического прикрытия аортального клапана при приобретенных и врожденных пороках сердца (митральной и аортальной недостаточности, дефекте МЖП), разрыве аневризмы синуса Вальсавы, а также у отдельных лиц без патологии сердца. В настоящее время считается, что специфичность этого признака для ГКМП с субаортальной обструкцией составляет около 95%.

Средне-систолическое прикрытие аортального клапана регистрируется практически у всех больных с градиентом систолического давления от 20мм рт.ст. и более и исчезает после их успешного хирургического лечения. По мнению ряда авторов, чувствительность этого признака как индикатора субаортальной обструкции в покое превосходит информативность систолического движения створок МК кпереди.

Средне-систолическое прикрытие АК в 100% случаев сопровождается дрожанием или трепетанием его створок. Этот признак, однако, может наблюдаться и при отсутствии раннего прикрытия АК у здоровых лиц, а также при врожденных и приобретенных пороках сердца с объемной перегрузкой ЛЖ. У части больных ГКМП он охраняется после успешной хирургической коррекции субаортальной обструкции.

Митральная регургитация, свойственная больным обструктивной ГКМП, приводит к дилатации ЛП. Этот признак не имеет, однако, самостоятельной диагностической ценности.

Диагностическое значение доплер ЭхоКГ при ГКМП состоит в определении наличия препятствия изгнанию крови из левого желудочка, его локализация (субаортально или мезовентрикулярно) и выраженности путем оценки величины внутрижелудочкового

градиента систолического давления. Кроме того, доплеровское исследование уточняет направление и выраженность митральной регургитации, оценить диастолическую функцию ЛЖ.

Что касается систолической функции, то показатели фазы изгнания левого желудочка (максимальная скорость, ФВ и др.) при ГКМП в большинстве случаев повышены. Это отражает свойственное ГКМП гипердинамическое состояние, в значительной степени обусловленное снижением постнагрузки.

Таким образом, важные УЗИ-признаки ГКМП следующие:

1. Гипертрофия миокарда, прежде всего в области МЖП.
2. Систолическое движение вперед передней и/или задней створок митрального клапана в середине систолы и их соприкосновение с МЖП.
3. Среднесистолическое прикрытие одного или двух полулуний аорты.
4. Уменьшение полости ЛЖ.
5. Повышенная сократительная способность ЛЖ (ФВ до 70-90%).
6. Выраженная диастолическая дисфункция ЛЖ.

Стресс-ЭхоКГ используется для выявления коронарной болезни сердца, сопутствующей ГКМП, что имеет важное прогностическое и терапевтическое значение. Показано, что диагностическая ценность обнаружения зон преходящей асинергии при проведении пробы с дипиридамолом (чувствительность 71%, специфичность 100%) значительно превышает информативность сцинтиграфии миокарда с ^{201}Tl . Хотя по данным этих авторов, несмотря на введение относительно больших доз дипиридамола (до 0,84 мг/кг в течении 10 мин), побочные реакции отсутствовали, следует иметь ввиду возможность развития артериальной гипотензии у больных с обструктивной ГКМП, у которых проведение этой пробы требует особой осторожности.

Дилатационная кардиомиопатия

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) представляет собой заболевание миокарда неизвестной этиологии, характеризующееся расширением камер сердца, нарушением сократительной

функции желудочков, хронической недостаточность кровообращения и плохим прогнозом.

При ЭхоКГ выявляется увеличение размеров желудочков и предсердий, глобальное снижение систолической экскурсии миокарда, уменьшение фракции выброса ЛЖ.

Допплеркардиография позволяет документировать митральную и трикуспидальную регургитацию.

У 20-25% больных ДКМП выявляются внутрисердечные тромбы, еще у 30-40% больных регистрируется такой важный признак тромбоза, как спонтанный эхоконтраст в ЛП. Внутрижелудочковый тромбоз выявляется приблизительно у 50 % больных; чем ниже сократительная способность миокарда, тем более вероятно обнаружение тромбов в полости желудочков.

Нарушение сократимости является обязательным симптомом ДКМП, при этом диагноз, как правило, устанавливается при снижении фракции выброса ниже 45%. Хотя обычным при ДКМП является глобальное нарушение сократимости, почти у 60% больных выявляются сегментарные дисфункции ЛЖ. Более благоприятный прогноз имеется у больных с выраженным сегментарным, чем тотальным поражением. У 14-30% больных ДКМП удается обнаружить пристеночные внутрисердечные тромбы, их чаще выявляют в верхушке ЛЖ. Известно, что при ДКМП поражение миокарда является диффузным процессом, но некоторые авторы наблюдали от 10 до 15% больных с изолированной дисфункцией ЛЖ без вовлечения правого. В такой ситуации необходимо в первую очередь исключить коронарный генез дилатации.

Клапаны сердца обычно интактны. Доплеровское исследование позволяет выявить митральную или трикуспидальную регургитацию вследствие относительной недостаточности МК и ТК. Степень регургитации варьирует пропорционально тяжести сердечной недостаточности.

При качественной оценке Эхо-изображения сердца в М-режиме и путем секторального сканирования у всех больных идиопатической ДКМП наблюдается дилатация полостей, преимущественно левого желудочка, при неизменной или незначительно увеличенной толщине его стенок, нарушение опорожнения в фазу изгнания и диффузная гипокинезия. Отмеченные ЭхоКГ особенности митрального клапана не специфичны и обу-

словлены уменьшением подвижности его створок из-за нарушения податливости дилатированного левого желудочка и повышения его давления наполнения.

При количественном анализе функционального состояния левого желудочка характерно значительное увеличение величин его конечно-диастолического и конечно-систолического поперечного размера (КДР, КСР) и объема (КДО, КСО), особенно выраженное в конце систолы, а также снижение показателей сократимости.

Свойственная ДКМП дилатация ЛЖ сопровождается существенным увеличением диаметра ЛП, величина которого у обследованных нами больных почти в два раза превышала норму. Подобное различие наблюдалось и при сравнении значений этого показателя, отнесенных к диаметру аорты. Дилатация левого предсердия при ДКМП обусловлена, по-видимому, как относительной недостаточностью МК, так и застоем крови на путях притока ЛЖ.

Рестриктивная кардиомиопатия

Рестриктивная кардиомиопатия предполагается у больных с кардиомегалией при низком вольтаже зубцов ЭКГ и тотальной сердечной недостаточностью, сопровождающейся значительным повышением венозного давления, гепатомегалией, асцитом, периферическими отеками, если исключены констриктивный перикардит и пороки сердца. От дилатационной кардиомиопатии рестриктивная форма отличается уменьшением диастолического объема желудочков (при выраженном увеличении полостей предсердий) и значительным снижением скорости заполнения желудочков кровью во время диастолы.

Эндомиокардиальный фиброз - вариант заболевания с гиперэозинофилией, связанной с повреждением сердца. Характеризуется разрастанием эндокарда желудочков, вплоть до полной облитерации полости, фиброзом створок клапанов и подклапанных структур, патологической регургитацией и образованием тромбов. Ряд паразитарных инфекций в регионах Африки, Южной Америки и Индии приводит к токсическому поражению сердца и развитию эндомиокардиального фиброза.

Миокардит Леффлера - поражение сердца на фоне гиперэозинофилии. Как правило, страдает задняя створка МК и эндокард, происходит облитерация полости ЛЖ за счет эозинофильной инфильтрации, фиброза и тромбоза. Является вариантом эндомиокардиального фиброза. Задняя створка МК часто прирастает к эндокарду задней стенки ЛЖ.

Говоря о вторичных рестриктивных кардиомиопатиях, следует упомянуть амилоидоз сердца, который является классическим примером рестриктивного поражения миокарда, мультисистемным заболеванием неясной этиологии с внеклеточным отложением белка амилоида в почках, сердце, печени, коже нервах, языке. При поражении сердца часто можно наблюдать гипертрофию стенок желудочков, дилатацию предсердий, изменения со стороны створок клапанов, выпот в полости перикарда. Миокард при инфильтрации приобретает характерный «серебристый блеск».

Саркоидоз - гранулематозное поражение неясной этиологии. Преимущественно поражаются легкие, что приводит к формированию тяжелой правожелудочковой недостаточности, дилатации правых камер сердца, высокой легочной гипертензии. Гранулематоз миокарда может быть определен при ЭхоКГ.

Аритмогенная дисплазия правого желудочка

ЭхоКГ применяется для оценки функции и размеров правого и левого желудочков. Наиболее характерными изменениями при аритмогенной дисплазии ПЖ (АДПЖ) являются гипокинез и дилатация ПЖ. При этом спектр данных, полученных с помощью ЭхоКГ, может колебаться от «нормального» ПЖ до признаков тяжелого поражения со значительной дилатацией и нарушениями сократительной способности ПЖ. Убедительными ЭхоКГ критериями считаются значительная дилатация ПЖ, локальные аневризмы и области дискинеза с диастолическим выбуханием, которые чаще определяются в нижнебазальном сегменте. Нарушения структуры и функции миокарда ПЖ должны оцениваться в нескольких областях, так как поражение, особенно на начальном этапе носит очаговый характер. Другими важными параметрами ЭхоКГ являются конечно-систолический и конечно-диастолический размеры ПЖ, а также соотношение конечно-

диастолических размеров ПЖ и ЛЖ. Соотношение $> 0,5$ обладает чувствительностью 86%, специфичностью 93% и предсказующей ценностью 86% для диагностики АДПЖ. Негативная предсказующая ценность, равная 93%, делает данный параметр исключительно важным. Более «тонкие» признаки, выявляемые при ЭхоКГ, включают изменения полости ПЖ, такие как усиление интенсивности отражения модераторного пучка и рельефная трабекулярность в области верхушки ПЖ.

Пролапс митрального клапана

Клапанный синдром при дисплазии соединительной ткани сердца включает изолированные и комбинированные пролапсы клапанов сердца, миксоматозную дегенерация клапанов.

Однако чаще он представлен пролапсом митрального клапана (ПМК) - до 70%, реже – пролапсами трикуспидального или аортального клапанов, расширением корня аорты и легочного ствола; аневризмами синусов Вальсальвы.

ПМК- выбухание или погиб 1 или 2 створок МК внутрь ЛП. в данной ситуации речь идет о первичном ПМК, развивающемся без предшествующих заболеваний сердца, генетически детерминирован и имеет аутосомно-доминантный тип наследования.. Вторичный ПМК обусловлен дисфункцией папиллярных мышц (миокардит, коллагенозы, аневризма ЛЖ и т.д.). В части случаев выявленные изменения сопровождаются явлениями регургитации, что отражается на показателях контрактильности миокарда и объемных параметрах сердца.

Следует отметить, что эхокардиографические данные (пролабирование створок МК в ЛП более 3 мм, миксоматозная дегенерация створок, митральная регургитация) находятся в динамическом состоянии: более выраженные изменения отмечаются при последующих осмотрах, что отражает влияние возраста на состояние клапанного аппарата.

Говоря о ПМК, следует отметить возможность его появления и вследствие других причин (вторичный ПМК): дисфункция папиллярной мышцы на фоне инфаркта миокарда или травмы сердца с пролабированием створки клапана и значительной митральной регургитацией. Отрыв хорд створки клапана на фоне

инфекционного эндокардита, миксоматозной дегенерации, инфаркта миокарда, ревматического поражения и т.д. так же приводит к пролабированию створки и к патологической клапанной регургитации.

Классификации ПМК:

- по локализации - 1 створка, 2 створки
- по времени пролабирования - в начале систолы, в середине, позднее пролабирование, голосистолическое пролабирование.
- ПМК 1 степени - пролапс 3-5мм, 2 степени- 6-9мм, 3 степени >9мм.
- По степени митральной регургитации,
- клинические варианты ПМК:

1-малосимптомный

2-клинически значимый - сочетается с регургитацией и в 15% случаев она нарастает

3- морфологически значимый - значительные миксоматозные изменения МК с нарастанием сердечной недостаточности, фибрилляцией предсердий, ИЭ, до 90% больных нуждаются в протезировании МК. Миксоматозное поражение - нарушение синтеза коллагена в створках, подклапанных структурах, неравномерное утолщение створок.

К осложнениям ПМК относят:

1. гемодинамически значимая митральная регургитация (МР), связанная с прогрессирующей миксоматозной дегенерацией створок, а также с дилатацией клапанного кольца. В более тяжелых случаях МР развивается внезапно в связи с отрывом сухожильных хорд. Неизбежное следствие МР - объемная перегрузка и дилатация левых отделов сердца, что ведет к аритмиям и прогрессированию ХСН. В 15-40% случаев прогрессирование МР в гемодинамически значимую.

2. МР повышает риск ИЭ. Некоторые считают, что 30% первичного ИЭ развивается на самом деле на фоне ПМК.

3. Тромбоэмболии с миксоматозно-измененных створок, чаще в сосуды вертебро-базиллярной области. ПМК считают одной из основных причин мозгового инсульта у лиц моложе 40 лет.

4. разрыв миксоматозно-перерожденных хорд ведёт к отеку легких. У подростков это случается из-за тупой травмы грудной клетки, чрезмерной физической нагрузки, у пожилых - при выраженной миксоматозной дегенерации и артериальной гипертензии.

ЭхоКГ при ПМК рекомендуется 1 раз в 2-3 года, чаще - при митральной регургитации 2-3 ст., сердечной недостаточности, аритмиях, синкопе.

Аномально расположенные хорды Дополнительные трабекулы

Аномально расположенные хорды (АРХ) - соединительно-тканые или мышечные тяжи, не связанные с клапанным аппаратом, соединяющие папиллярные мышцы, отходящие от папиллярной мышцы к стенке ЛЖ, расположенные между двумя стенками желудочков. Классификация АРХ построена согласно их локализации, в ЛЖ выделены 3 отдела - апикальный, срединный, базальный, внутри каждого отдела выделяются сегменты. Выделяют:

А- диагональные Х, в т.ч. диагонально-срединные, базально-срединные,

Б - АРХ между папиллярными мышцами,

В - поперечно расположенные, в т.ч. поперечно-апикальные, поперечно-срединные,

Г- аномально продольно расположенные хорды,

Д - множественные АРХ

В 95% - они расположены в полости ЛЖ (Рис. 11), в 5% - в ПЖ. В 52% при ПМК выявляются АРХ.

Выявлено наличие в зонах прикрепления АРХ ранних признаков нарушения локальной диастолической функции в период активного и пассивного наполнения ЛЖ, в местах прикрепления хорд сдавление коронаров, миксоматозное перерождение хорд с оседанием тромбоцитов на них.

Дополнительная мышечная трабекула (фальш-трабекула) - мышечная структура в полости ЛЖ или ПЖ, основание дополнительной мышечной трабекулы утолщается в систолу, часто рас-

положена параллельно МЖЛ или поперечно между стенками желудочка.



Рисунок 11. Малая аномалия развития сердца - дополнительная хорда в полости левого желудочка.

Кроме дополнительных трабекул и АРХ к так называемым малым аномалиям развития сердца относят:

- Евстахийев клапан, или евстахиева заслонка нижней полой вены, - рудиментарный клапан. Не играет никакой роли в гемодинамике сердца. Встречается в 5% случаев. Евстахийев клапан отходит от места впадения нижней полой вены в правое предсердие, выглядит как нитчатое образование, флотирующее в кровотоке.
- Сеть Хиари – рудимент, продолжение евстахиева клапана нижней полой вены в коронарный синус. Встречается редко - в 2% случаев. В апикальной четырехкамерной позиции выглядит как мембрана, пересекающая правое предсердие. Создается впечатление, что эта структура крепится к межпредсердной перегородке. Однако при изменении позиции и выведении длинной оси правых камер сердца можно видеть, что сеть Хиари начинается около места впадения нижней полой вены в правое предсердие и заканчивается около места падения коронарного синуса.

- Аневризма межпредсердной перегородки - врожденная особенность развития межпредсердной перегородки (Рис. 12). Встречается в 1% случаев. Мембрана овальной ямки удлинена и выбухает в сторону. В том случае, если мембрана овальной ямки сильно увеличена, образует аневризматическую полость со спонтанным контрастированием крови или имеется врожденный дефект в области мембраны, данное анатомическое образование расценивают как патологическое и относят уже к врожденным порокам сердца.

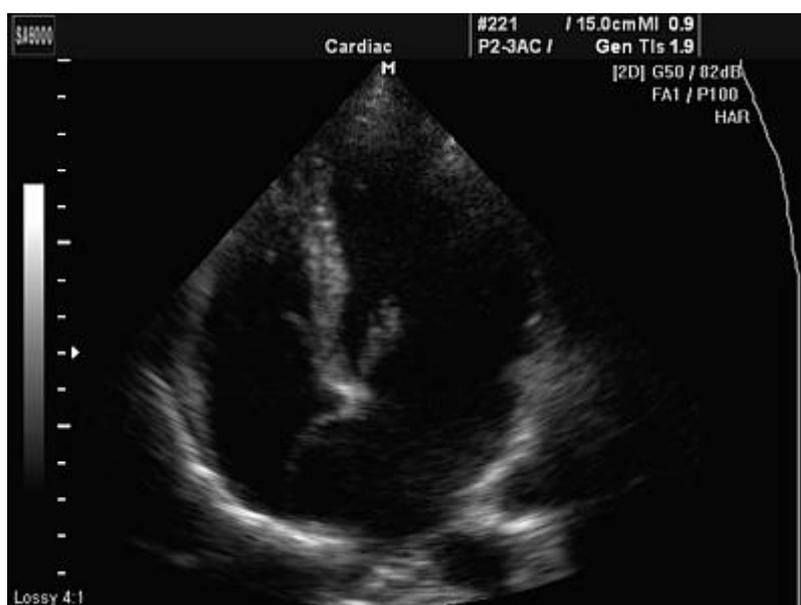


Рисунок 12. Аневризма межпредсердной перегородки.

- Аневризма мембранозной части МЖП - встречается редко, в 0,01 % случаев. Мембранозная часть МЖП выражена, мембрана под давлением крови набухает в сторону правого желудочка. В том случае, если аневризма мембранозной части МЖП сопровождается дефектом с шунтированием крови, ее относят к врожденным порокам сердца.

Легочная гипертензия

ЭхоКГ-исследование позволяет не только выявить наличие легочной гипертензии (ЛГ), но и исключить ряд заболеваний, которые являются причиной вторичной ЛГ: пороки МК, врожденные

пороки сердца, дилатационная кардиомиопатия, миокардит. Использование чреспищеводной ЭхоКГ повышает достоверность диагностики врожденных пороков сердца, точность определения давления в полостях сердца и в легочной артерии, приближая к инвазивным методам.

При ЛГ, не связанной с патологией левых отделов сердца, основные изменения относятся к правым отделам сердца. Легочная гипертензия обуславливает систолическую и диастолическую перегрузки правых отделов сердца. При ЭхоКГ-исследовании могут быть выявлены дискинезия МЖП, которая характеризует систолическую перегрузку, а также увеличение правых отделов сердца, связанное с диастолической перегрузкой правых отделов сердца.

В норме левый (ЛЖ) и правый (ПЖ) желудочки сокращаются одновременно; МЖП, являясь стенкой ЛЖ, движется в систолу в сторону ЛЖ, а в диастолу – в сторону ПЖ. При легочной гипертензии продолжительность сокращения ПЖ увеличивается (хотя период изгнания крови из ПЖ может уменьшаться), так что систола ПЖ продолжается, в то время как систола ЛЖ завершена, возникает противоположный градиент давления между ЛЖ и ПЖ, что приводит к дискинезии МЖП. МЖП во время диастолы ЛЖ движется в сторону ЛЖ, а затем, когда ЛЖ возобновляет сокращение, она быстро смещается в сторону ПЖ. Таким образом, движение МЖП дает возможность оценить систолическую перегрузку ПЖ и изучить взаимодействие между ПЖ и ЛЖ. Наиболее точный анализ движения МЖП можно получить при исследовании в М-режиме, в парастернальной позиции, по короткой оси ЛЖ.

В норме размер ПЖ в диастолу в парастернальной позиции не превышает 30 мм. По мнению Н.Шиллер и соавт., если переднезадний размер ПЖ при М-модальном парастернальном исследовании превышает 25 мм, должно быть заподозрено его расширение. С уверенностью можно говорить о дилатации ПЖ, если он равен или больше ЛЖ при исследовании в этой позиции. Более точно произвести измерения и оценить состояние правых отделов сердца можно в апикальной четырехкамерной позиции. Если верхушка сердца занята ПЖ, то следует говорить о его дилатации.

При исследовании в этой позиции диаметр ПЖ в диастолу в норме не превышает 36 мм, размер ПП – 38*46 мм.

Дилатация правых отделов сердца может сопровождаться дилатацией ствола (более 30 мм) и ветвей легочной артерии. Дилатация легочной артерии может быть умеренно выраженной, а при тромбозе или аневризме ствола легочной артерии может определяться значительная, до 50–80 мм, дилатация легочной артерии, при этом ее просвет становится овальным.

При длительно существующей ЛГ в ответ на перегрузку давлением развивается гипертрофия стенки ПЖ. Измерение толщины стенки ПЖ в диастолу следует проводить в субкостальной четырехкамерной позиции в В- или М-режиме. Принято считать, что в норме толщина стенки ПЖ в диастолу не превышает 5 мм. В ряде исследований было показано, что в ответ на перегрузку давлением достаточно быстро увеличивается мышечная масса ПЖ. Значительное увеличение диастолической толщины стенки ПЖ (до 9 мм и более) может наблюдаться у больных хронической обструктивной болезнью легких, осложненной гипоксической легочной гипертензией, при первичной легочной гипертензии. При хроническом легочном сердце гипертрофируется не только свободная стенка ПЖ, но и межжелудочковая перегородка.

Применение доплеровских режимов исследования повысило диагностические возможности ЭхоКГ. С помощью доплеровского исследования можно выявить наиболее достоверные качественные и количественные признаки ЛГ. Качественные критерии ЛГ заключаются в изменении формы потока крови в выносящем тракте ПЖ и в устье клапана легочной артерии. В норме систолический поток в выносящем тракте ПЖ и в легочной артерии имеет равнобедренную форму, пик скорости потока располагается в середине систолы. Длительно существующая и прогрессирующая перегрузка давлением изменяет поток в легочной артерии, делая его похожим на аортальный поток. Доплеровская регистрация скорости потока в легочной артерии позволяет не только качественно, но и количественно оценить выраженность ЛГ, определить среднее давление в легочной артерии.

Расчет среднего давления в легочной артерии основан на определении временных параметров систолического потока в легочной артерии. Измерения проводят в режиме импульсно-

волнового доплера. У больных с легочной патологией вследствие ограничения ультразвукового окна субкостальная позиция может оказаться единственно возможным доступом для визуализации выходного тракта ПЖ. В норме среднее давление в легочной артерии не превышает 20 мм.рт.ст., систолическое – 25 мм.рт.ст., диастолическое – 9 мм.рт.ст. По величине систолического давления в легочной артерии выделяют следующие степени легочной гипертензии:

- умеренной гипертензии соответствует систолическое давление в легочной артерии равное 30–50 мм рт. ст.
- значительной гипертензии – 50–80 мм рт. ст.
- выраженной гипертензии – >80 мм рт. ст.

Наибольшее значение для выявления ЛГ имеет выраженность трикуспидальной регургитации. В норме может определяться струя трикуспидальной регургитации под створками ТК. При повышении давления в легочной артерии давление в ПЖ также возрастает, вследствие чего в систолу происходит обратный ток крови из ПЖ в правое предсердие, определяется патологическая трикуспидальная регургитация. Использование струи трикуспидальной регургитации лежит в основе неинвазивного определения систолического давления в легочной артерии. Этот метод, среди неинвазивных, является наиболее точным. С повышением давления в легочной артерии разница между неинвазивным определением и инвазивным измерением этого параметра становится минимальной.

Давление в ПП можно оценить эмпирически. Для этого определяют диаметр нижней полой вены (НПВ) и оценивают ее реакцию на глубокий вдох.

1. Если НПВ менее 15 мм и она коллабирует при глубоком вдохе, то считается, что давление в ПП менее 5 мм рт. ст.
2. Если диаметр НПВ увеличивается до 25 мм и спадается на вдохе более чем на 50%, то давление в ПП=5–10 мм рт. ст.
3. Уменьшение реакции НПВ на глубокий вдох менее чем на 50% при нормальном диаметре НПВ свидетельствует о давлении в ПП, равном 10–15 мм рт. ст.
4. При дилатации НПВ – 15–20 мм рт. ст.
5. Если выявлена дилатация не только НПВ, но и печеночных вен, то принято считать, что давление в ПП более 20 мм рт. ст.

Некоторые исследователи при эмпирической оценке давления в ПП помимо НПВ учитывают размеры правых отделов сердца.

В настоящее время выделяют первичную и вторичную легочную гипертензию.

Первичная легочная гипертензия (болезнь Аерза) - это поражение мелких легочных артерий, характеризующееся изменением стенок артерий среднего и мелкого калибров, уменьшением диаметра их просвета, ростом легочного сопротивления. Данное заболевание генетически обусловлено.

Причиной развития вторичной легочной гипертензии могут служить следующие виды патологии:

- а) клапанные пороки левого сердца (митральный стеноз и недостаточность, аортальный стеноз и недостаточность);
- б) клапанные пороки правого сердца (трикуспидальная и легочная недостаточность);
- в) врожденные пороки сердца с шунтированием крови;
- г) тромбоэмболия легочной артерии;
- д) гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия;
- е) ИЭ с разрушением створок клапана и тяжелой регургитацией;
- ж) острый инфаркт миокарда с дисфункцией папиллярной мышцы и постинфарктный кардиосклероз и т.д.

Диагностика тромбоэмболии легочной артерии и её ветвей трудна и особую роль в диагностическом поиске играет ЭхоКГ. У больных с тромбоэмболией в систему легочной артерии остром периоде можно наблюдать увеличение степени трикуспидальной регургитации и систолического давления в легочной артерии. В том случае, если эмболия была незначительной, систологическое давление в легочной артерии может нормализоваться в течение нескольких часов, дилатация правых камер может отсутствовать.

При массивной эмболии происходят резкое повышение давления в легочной артерии, в ПЖ и ПП, дилатация правых камер сердца, в ряде случаев - свободные тромбы в правых отделах сердца. Имеются эхокардиографические признаки ЛГ. На фоне адекватной терапии может наблюдаться нормализация давления и размеров правых отделов сердца. Стенка ПЖ не гипертрофирована.

У больных с флебитом глубоких вен нижних конечностей, варикозным расширением поверхностных вен, хроническими

воспалительными процессами в малом тазу во время эхокардиографического исследования, часто выявляются признаки ЛГ, в ряде случаев - высокой степени выраженности, свидетельствующие о рецидивирующей тромбоэмболии. Данная категория больных нуждается в консультации сосудистого хирурга.

Перикардит

Перикард не такая эластичная структура, как миокард. Осложнением перикардита может быть тампонада сердца. При этом количество жидкости не является основополагающим для диагноза «тампонада сердца», также играют роль скорость и степень повышения давления в полости перикарда: чем быстрее накапливается жидкость, тем больше риск развития тампонады сердца.

В норме в полости перикарда и в плевральных полостях содержится незначительное количество жидкости 20-40мл. Давление в полости перикарда составляет около 0 мм.рт.ст. Если накопление жидкости в перикарде происходит быстро, то давление в перикарде резко возрастает. Если же жидкость накапливается медленно, то и давление растет медленно или практически не меняется. В норме в конце диастолы давление в камерах сердца составляет в правом предсердии до 7 мм.рт.ст., в ПЖ до 5 мм.рт.ст.; в ЛП до 4 мм.рт.ст и в ЛЖ до 12 мм.рт.ст.

При накоплении жидкости в перикарде и повышении давления в нем возрастает давление и в камерах сердца. Увеличение давления в перикарде происходит эквивалентно увеличению давления в правых отделах сердца в диастолу. Это приводит к коллабированию стенки ПП в конце диастолы и в раннюю систолу желудочков, когда объем и давление в ПП наименьшие. При дальнейшем увеличении количества жидкости увеличивается давление в перикарде и уменьшается давление в левых отделах сердца в диастолу. Если давление в перикарде составляет около 10-15 мм.рт.ст., диастолическое наполнение уменьшается во всех камерах. На этом этапе может быть коллабирование стенки ЛП. Ударный объем ЛЖ падает, системное венозное давление растет, и систолическое артериальное давление на вдохе уменьшается больше чем на 10%, что приводит к *pulsus paradoxus*. Таким обра-

зом, механизм парадоксального пульса таков: из-за быстрого поступления жидкости или большого ее объема полость перикарда при тампонаде перикарда не способна растягиваться, поэтому желудочки должны занимать постоянный объем. На вдохе, когда, как и в норме, увеличивается кровоток в правых отделах сердца, правый желудочек расширяется, МЖП выбухает в левый желудочек, полость которого резко уменьшается, что и приводит к понижению систолического АД на вдохе более чем на 10 мм рт. ст. Для выявления парадоксального пульса больного просят дышать глубоко и медленно и измеряют АД тонометром. В тяжелых случаях пульс на вдохе ослабевает или совсем исчезает.

Если давление в перикарде продолжает расти и составляет 15-20 мм.рт.ст. - появляются признаки тампонады. При увеличении давления в полости перикарда более 20 мм.рт.ст. развивается клиника тампонады полости перикарда.

Количества жидкости в полости перикарда оценивают по измерению расхождения листков перикарда (Рекомендации Американской ассоциации кардиологов):

- ✓ Небольшое количество жидкости - расхождение листков перикарда < 10 мм,
- ✓ Умеренное - от 10 до 20 мм,
- ✓ Большое - ≥ 20 мм,
- ✓ Очень большое - ≥ 20 мм + сдавливание сердца.

Отдельно необходимо упомянуть эхокардиографические признаки констриктивного перикардита:

- Уплотнение и утолщение париетального листка перикарда (в норме толщина париетального листка перикарда не превышает 5 мм). Уплотнение и утолщение висцерального листка перикарда. Срастание листков перикарда, их однонаправленное движение в систолу и в диастолу.
- Организация жидкости между листками перикарда и наличие трехслойного плотного перикарда.
- Дилатация предсердий при нормальном или уменьшенном размере желудочков. Часто выбухание межпредсердной перегородки в сторону левого предсердия.
- Дилатация нижней полой вены и печеночных вен и эффект спонтанного контрастирования (стагнация крови).

- Парадоксальное движение межжелудочковой и межпредсердной перегородки влево на вдохе.
- Гепатоспленомегалия, асцит.
- Двухсторонний гидроторакс.

Опухоли сердца

По данным литературы, миксома является самой частой из доброкачественных первичных опухолей сердца. В последние годы число больных с миксомой сердца во всем мире заметно возросло, что вероятно связано с улучшением качества диагностики и с ухудшением экологической ситуации.

Опасность данной опухоли сердца связана с осложнениями, которые она вызывает. Миксома может эмболизировать благодаря тромбам, которые на ней образуются, или частями самой опухоли, которые разрастаются затем в другом органе, например эмболия в головной мозг, симулирующая первичную опухоль головного мозга.

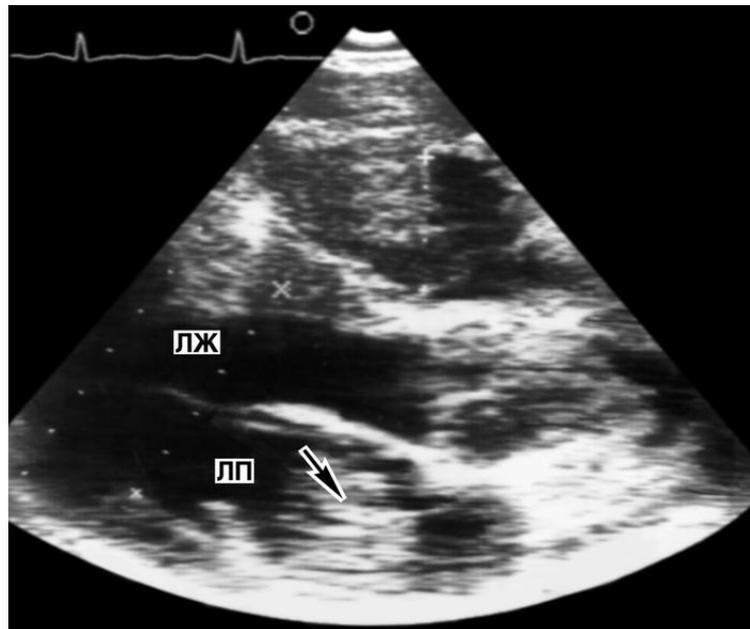


Рисунок 13. Миксома левого предсердия.

Миксома бывает типичная и атипичная. Типичная миксома растет из межпредсердной перегородки рядом с мембраной овальной ямки. Миксома может локализоваться как в левом, так и в правом предсердии. Атипичная миксома может расти из стенки предсердий, желудочков и створок клапанов. Эхокардиогра-

фическая картина очень переменчивая. Миксома может иметь капсулу, четкие контуры, овальную форму, однородную эхогенность. Другой вариант: миксома имеет нечеткие контуры, множественные выросты, напоминающие ножки амёб, неоднородную эхогенность, участки кальциноза. Если размеры миксомы большие, она может обтурировать фиброзное кольцо и вызвать остановку сердца. Наиболее трудно проводить дифференциальную диагностику миксомы створки клапана с другим объемным образованием, таким как вегетация.

Эхокардиографические изменения при беременности

Во время беременности у здоровой женщины можно наблюдать незначительные изменения размеров полостей сердца и изменения со стороны гемодинамики по сравнению с исходными. Систолическое давление в легочной артерии может увеличиваться до 40 мм рт. ст. На 2 - 3 мм может увеличиться диаметр корня аорты, левого предсердия и левого желудочка. Частота сердечных сокращений возрастает на 25-30 %, уже в первом триместре беременности увеличивается минутный объем кровотока и ударный объем. Увеличивается степень клапанной регургитации (на трикуспидальном клапане, клапане легочной артерии, на митральном клапане). В редких случаях можно наблюдать реакцию листков перикарда - наличие незначительного количества жидкости в перикарде. Жидкость исчезает спустя 1 - 3 месяца после родов в отсутствии лечения.

Одной из особенностей у беременных женщин является динамический стеноз нижней полой вены. Данное явление может сопровождаться аускультативной картиной - шумом при аускультации и синкопальными состояниями, возникающими при перемене положения тела в пространстве. В ряде случаев на фоне беременности открывается овальное окно и отмечается небольшое шунтирование крови слева направо. Все вышеперечисленные изменения как правило исчезают после родов. Динамическое исследование лучше проводить через 1 - 3 месяца после родов.

В редких случаях на фоне беременности может развиваться дилатация камер сердца. Данный синдром получил название «дилатационная кардиомиопатия беременных». У большинства

женщин дилатация исчезает через 3-6 мес. после родов. Иногда она сохраняется в дальнейшем.

ПРИЛОЖЕНИЕ А

Параметры эхокардиографии в норме и при различной степени их нарушения

Таблица 2

Линейные измерения толщины стенок ЛЖ, массы миокарда и индексированные показатели в норме и при различной степени их нарушения (из кн. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. /М.К.Рыбакова, М.Н.Алехин, В.В. Митьков).

Показатель	Женщины			Мужчины				
	норма	незначительное нарушение	умеренное нарушение	значительное нарушение	норма	незначительное нарушение	умеренное нарушение	значительное нарушение
М-режим								
Масса миокарда левого желудочка, г	67–162	163–186	187–210	≥211	88–224	225–258	259–292	≥293
Отношение левого желудочка к площади поверхности тела, г/м ²	43–95	96–108	109–121	≥122	49–115	116–131	132–148	≥149
Отношение массы миокарда левого желудочка к площади поверхности тела, г/м ²	41–99	100–115	116–128	≥129	52–126	127–144	145–162	≥163
Отношение массы миокарда в степени 2,7	18–44	45–51	52–58	≥59	20–48	49–55	56–63	≥64
Относительная толщина стенки левого желудочка, см	0,22–0,42	0,43–0,47	0,48–0,52	≥0,53	0,24–0,42	0,43–0,46	0,47–0,51	≥0,52
Толщина межжелудочковой перегородки, см	0,6–0,9	1,0–1,2	1,3–1,5	≥1,6	0,6–1,0	1,1–1,3	1,4–1,6	≥1,7
Толщина задней стенки левого желудочка, см	0,6–0,9	1,0–1,2	1,3–1,5	≥1,6	0,6–1,0	1,1–1,3	1,4–1,6	≥1,7
В-режим								
Масса миокарда левого желудочка, г	66–150	151–171	172–182	>183	96–200	201–227	228–254	≥255
Отношение массы миокарда левого желудочка к росту, г/м	44–88	89–100	101–112	≥113	50–102	103–116	117–130	≥131

Примечание. Здесь и в табл.5.2, 5.4 выделенные показатели рекомендуются и являются предпочтительными.

Таблица 3

Линейные измерения и объемы ЛЖ в диастолу, систолу, индексированные показатели в норме и при различной степени их нарушения (из кн. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. /М.К.Рыбакова, М.Н.Алехин, В.В. Митьков).

Показатель	Женщины				Мужчины			
	норма	незначительное нарушение	умеренное нарушение	значительное нарушение	норма	незначительное нарушение	умеренное нарушение	значительное нарушение
Размеры левого желудочка								
В диастолу	3,9–5,3	5,4–5,7	5,8–6,1	≥6,2	4,2–5,9	6,0–6,3	6,4–6,8	≥6,9
Отношение размера левого желудочка в диастолу к площади поверхности тела, см/м ²	2,4–3,2	3,3–3,4	3,5–3,7	≥3,8	2,2–3,1	3,2–3,4	3,5–3,6	≥3,7
Отношение размера левого желудочка в диастолу к росту, см/м	2,5–3,2	3,3–3,4	3,5–3,6	≥3,7	2,4–3,3	3,4–3,5	3,6–3,7	≥3,8
Объемы левого желудочка								
В диастолу, мл	56–104	105–117	118–130	≥131	67–155	156–178	179–201	≥201
Отношение объема левого желудочка в диастолу к площади поверхности тела, мл/м ²	35–75	76–86	87–96	≥97	35–75	76–86	87–96	≥97
Объем левого желудочка в систолу, мл	19–49	50–59	60–69	≥70	22–58	59–70	71–82	≥83
Отношение объема левого желудочка в систолу к площади поверхности тела, мл/м ²	12–30	31–36	37–42	≥43	12–30	31–36	37–42	≥43

Таблица 4

Линейные измерения ПЖ и легочной артерии в норме и при различной степени их нарушения (из кн. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. /М.К.Рыбакова, М.Н.Алехин, В.В. Митьков).

Показатель	Норма	Незначительное нарушение	Умеренное нарушение	Значительное нарушение
Размеры правого желудочка в базальном отделе, см	2,0–2,8	2,9–3,3	3,4–3,8	≥3,9
Размеры правого желудочка в среднем отделе, см	2,7–3,3	3,4–3,7	3,8–4,1	≥4,2
Длина правого желудочка от базального отдела до вершины, см	7,1–7,9	8,0–8,5	8,6–9,1	≥9,2
Размер выносящего тракта правого желудочка на уровне аортального клапана, см	2,5–2,9	3,0–3,2	3,3–3,5	≥3,6
Размер выносящего тракта правого желудочка, на уровне клапана легочной артерии, см	7–2,3	2,4–2,7	2,8–3,1	≥3,2
Размер легочной артерии на уровне клапана, см	1,5–2,1	2,2–2,5	2,6–2,9	≥3,0

Таблица 5

Линейные измерения и объемы ЛЖ в диастолу, систолу, индексированные показатели в норме и при различной степени их нарушения (из кн. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. /М.К.Рыбакова, М.Н.Алехин, В.В. Митьков).

Показатель	Женщины			Мужчины				
	норма	незначительное нарушение	умеренное нарушение	значительное нарушение	норма	незначительное нарушение	умеренное нарушение	значительное нарушение
Фракция укорочения волокон миокарда, % (М-режим)	27–45	22–26	17–21	≤16	25–43	20–24	15–19	≤14
Фракция укорочения межжелудочковой перегородки, %	15–23	13–14	11–12	≤10	14–22	12–13	10–11	≤10
2D метод								
Фракция выброса, % (В-режим)	≥55	45–54	30–44	<30	≥55	45–54	30–44	<30

ПРИЛОЖЕНИЕ Б

Сокращения, принятые в эхокардиографии (рус/англ)

2DE	two dimensional echocardiography	Двумерная
эхокардиография		
3DE	three-dimensional echocardiography	Трёхмерная
эхокардиография		
A	peak left ventricular filling velocity at atrial contraction	пиковая скорость позднего наполнения левого желудочка (при сокращении предсердий)
AA	abdominal aorta	Брюшная аорта
AA	aortic atresia	Атрезия аорты
AA	atrial appendage	Ушко предсердия
AAo	ascending aorta	Восходящая аорта
AFF	atrial filling fraction	
АН	apical hypertrophy	
AI	aortic insufficiency	аортальная недостаточность
AML	anterior mitral leaflet	передняя створка митрального клапана
Ао	aorta	аорта
AR	aortic regurgitation	аортальная регургитация
AS	aortic stenosis	аортальный стеноз
ASD	atrial septal defect	дефект межпредсердной перегородки
ASH	asymmetrical septal hypertrophy	асимметричная гипертрофия (межжелудочковой) перегородки
AV	atrioventricular	предсердно-желудочковый
bpm	beats per minute	ударов в минуту
BSA	body surface area	площадь поверхности тела
BW	body weight	вес тела
CI	cardiac index	сердечный индекс
CO	cardiac output	сердечный выброс
CVP	central venous pressure	центральное венозное давление
DCM	dilated cardiomyopathy	дилатационная кардиомиопатия
E	peak early diastolic left ventricular filling velocity	пиковая скорость раннего диастолического наполнения левого желудочка

E/A ratio of peak early diastolic filling velocity to peak filling velocity at atrial contract отношение пиковой скорости раннего диастолического наполнения к пиковой скорости позднего наполнения

EC	endocardium	эндокард
ECG	electrocardiogram	ЭКГ электрокардиограмма
ED	end diastole	конец диастолы
EDD	end-diastolic dimension	конечно-диастолический размер
EDVI	end-diastolic volume	конечно-диастолический объем
EF	ejection fraction	ФВ фракция выброса
EPI	epicardial	эпикардальный
ERP	effective refractory period	эффективный рефрактерный период
ES	end systole	конец систолы
ESD	end-systolic dimension	конечно-систолический размер
ESP	end-systolic pressure	конечно-систолическое давление
ESV	end-systolic volume	конечно-систолический объем
FW	free wall	свободная стенка
HR	heart rate	ЧСС частота сердечных сокращений
IAS	interatrial septum	межпредсердная перегородка
IHD	ischemic heart disease	ишемическая болезнь сердца
IVC	inferior vena cava	НПВ нижняя полая вена
IVRT	isovolumic relaxation time	время изоволюмической релаксации
IVS	interventricular septum	межжелудочковая перегородка
IVST	interventricular septum thickness	толщина межжелудочковой перегородки
LA	left atrium	левое предсердие
LAA	left atrial appendage	ушко левого предсердия
LAD	left atrial dimension	размер левого предсердия
LSVC	left superior vena cava	левая верхняя полая вена
LV	left ventricle	левый желудочек
LVDD	left ventricular diameter at end diastole	диаметр левого желудочка в конце диастолы
LVDDd	left ventricular end-diastolic dimension	конечно-диастолический размер левого желудочка
LVDS	left ventricular diameter at end systole	конечно-систолический диаметр левого желудочка

LVEDD	left ventricular end-diastolic diameter	конечно-диастолический диаметр левого желудочка
LVEDP	left ventricular end-diastolic pressure	конечно-диастолическое давление в полости левого желудочка
LVEDV	left ventricular end-diastolic volume	конечно-диастолический объем левого желудочка
LVEF	left ventricular ejection fraction	фракция выброса левого желудочка
LVESD	left ventricular end-systolic diameter	конечно-систолический диаметр левого желудочка
LVESP	left ventricular end-systolic pressure	конечно-систолическое давление в полости левого желудочка
LVESV	left ventricular end-systolic volume	конечно-систолический объем левого желудочка
LVH	left ventricular hypertrophy	гипертрофия левого желудочка
LVM	left ventricular mass	масса миокарда левого желудочка
LVMI	left ventricular mass index	индекс массы миокарда левого желудочка
LVOT	left ventricular outflow tract	выносящий тракт левого желудочка
LVPWth	left ventricular posterior wall thickness	толщина задней стенки левого желудочка
MR	mitral regurgitation	митральная регургитация
MS	mitral stenosis	митральный стеноз
MV	mitral valve	митральный клапан
MVP	mitral valve prolapse	пролапс митрального клапана
PA	pulmonary artery	легочная артерия
PE	pericardial effusion	перикардальный выпот
PER	peak ejection rate	пиковая скорость выброса
PFO	patent foramen ovale	открытое овальное окно
PFR	peak filling rate	пиковая скорость наполнения
PH	pulmonary hypertension	легочная гипертензия
PM	pacemaker	кардиостимулятор
PM	papillary muscles	папиллярные мышцы
PML	posterior mitral leaflet	задняя створка митрального клапана
PS	pulmonary stenosis	стеноз легочного ствола

PV	pulmonary vein	Легочная вена
PWT	posterior LV wall thickness	Толщина задней стенки левого желудочка
RA	right atrium	правое предсердие
RAA	right atrial appendage	ушко правого предсердия
RV	right ventricle	правый желудочек
RVEF	right ventricular ejection fraction	фракция выброса правого желудочка
RVOT	right ventricular outflow tract	выносящий тракт правого желудочка
SV	stroke volume	ударный объем
SVAS	supraaortic aortic stenosis	надклапанный аортальный стеноз
SVC	superior vena cava	верхняя полая вена
TEE	transesophageal echocardiography	чреспищеводная эхокардиография
TH	thrombus	тромб
TOF	tetralogy of Fallot	тетрада Фалло
TR	tricuspid regurgitation	трикуспидальная регургитация
TTE	transthoracic echocardiography	трансторакальная эхокардиография
TV	tricuspid valve	трехстворчатый клапан
US	ultrasound	ультразвук
VSD	ventricular septal defect	дефект межжелудочковой перегородки

ПРИЛОЖЕНИЕ В

Контрольные вопросы для самоподготовки

1. Назовите показания для трансторакальной ЭхоКГ.
2. Укажите возможности стресс-ЭхоКГ в диагностике ИБС.
3. Назовите диагностические возможности чреспищеводной ЭхоКГ.
4. Опишите эхокардиографические изменения при поражении клапанов сердца.
5. Назовите эхокардиографические признаки миокардитов.
6. Каким образом определяется сократимость миокарда, нарушения локальной сократимости.
7. Каковы результаты ЭхоКГ при дилатационной кардиомиопатии.
8. Эхокардиографические признаки различных форм ГКМП.
9. Возможности ЭхоКГ в диагностике заболеваний перикарда.
10. Назовите признаки дисплазии соединительной ткани сердца, определяемые при ЭхоКГ.
11. Назовите диагностические признаки ревматического поражения клапанов сердца.
12. Роль эхокардиографии в диагностике миксомы сердца.
13. Эхокардиографические признаки при осложнениях инфаркта миокарда.
14. Эхокардиографические изменения при тромбоэмболии легочной артерии.
15. Эхокардиографические признаки легочной гипертензии.

Список литературы

1. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова, В.А. Сандрикова. V том. - М.: Видар, 1998. - 360 с.
2. Неклюдова Г.В. Роль эхокардиографии в диагностике легочной гипертензии / Г.В.Неклюдова, Е.Н.Калманова // Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов.-2006.-№2.- С.42-50.
3. Николаевский Е.Н. Современные аспекты инфекционного эндокардита: Учебно-методическое пособие. / Е.Н. Николаевский, Г.Г.Хубулава, Б.Б.Удальцов // Самара, 2006. - 139 с.
4. Рыбакова М.К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. /М.К.Рыбакова, М.Н.Алехин, В.В. Митьков //М.: Видар-М, 2008.- 512 с.
5. Струтынский А.В. Эхокардиограмма: анализ и интерпретация. Учебн. пособ. / А.В.Струтынский // - М.: МЕДпресс-информ, 2001. - 208с.
6. Фейгенбаум Х. Эхокардиография /Х. Фейгенбаум //М.: Видар, 5-е изд., 1999.- 496с.
7. Функциональная диагностика в кардиологии: клиническая интерпретация: учебное пособие / под ред. Ю.А. Васюка.- М.: Практическая медицина, 2009. - 312 с.
8. Шиллер Н. Клиническая эхокардиография / Н.Шиллер, М.А. Осипов // М.: Мир, 2-е изд., 2005.- 344с.