

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
Кафедра внутренних болезней 2

**ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.
ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ**

МОДУЛЬ 2

ЧАСТЬ 1

Учебное пособие для самостоятельной работы по внутренней
медицине студентов 5 курса медицинского факультета

Запорожье

2019

*Утверждено на заседании Центрального методического Совета ЗГМУ
и рекомендовано для использования в образовательном процессе
(протокол №2 от «28» ноября 2019 г.)*

Рецензенты:

В. В. Сиволап – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой мультимодальной диагностики и протопедвтики ЗГМУ;

О. В. Крайдашенко – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой клинической фармакологии, фармации, фармакотерапии и косметологии ЗГМУ.

Коллектив авторов:

В. А. Визир – д-р мед. наук, профессор кафедры внутренних болезней 2;

А. В. Демиденко – канд. мед. наук, заведующий кафедры внутренних болезней 2;

И. Б. Приходько – канд. мед. наук, доцент кафедры внутренних болезней 2;

А. С. Садо́мов – канд. мед. наук, доцент кафедры внутренних болезней 2;

В. В. Буряк – канд. мед. наук, ассистент кафедры внутренних болезней 2;

И. В. Заика – канд. мед. наук, ассистент кафедры внутренних болезней 2;

А. В. Гончаров – канд. мед. наук, ассистент кафедры внутренних болезней 2;

С. Г. Шолох – канд. мед. наук, ассистент кафедры внутренних болезней 2;

В. В. Школовой – канд. мед. наук, ассистент кафедры внутренних болезней 2.

3-12

Заболевания сердечно-сосудистой системы. Вопросы для самостоятельной работы студентов. Модуль 2. Ч. 1 : учебное пособие для самостоятельной работы по внутренней медицине студентов 5 курса медицинского факультета / В. А. Визир, А. В. Демиденко, И. Б. Приходько [и др.]. – Запорожье : ЗГМУ, 2019. – 150 с.

Захворювання серцево-судинної системи. Питання для самостійної роботи студентів. Модуль 2. Ч. 1 : навчальний посібник для самостійної роботи студентів з внутрішньої медицини 5 курсу медичного факультету / В. А. Візір, О. В. Деміденко, І. Б. Приходько [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2019. – 150 с.

Пособие предназначено для студентов медицинских учреждений высшего образования для изучения вопросов для самостоятельной работы по тематике заболевания сердечно-сосудистой системы в рамках дисциплины «Внутренняя медицина». Содержит сведения по наиболее актуальным вопросам диагностики болезней сердца.

УДК 616.1(075.8)

©Коллектив авторов, 2019

©Запорожский государственный медицинский университет, 2019

Оглавление

- 1. Тема 1. Подготовка к практическому занятию №1 «ЭКГ-норма. ЭхоКГ-норма»..... 6**
 - 1.1.Овладение методикой регистрации и навыками интерпретации ЭКГ по теме.
 - 1.2.Овладение навыками трактовки данных эхокардиографии по теме.
- 2. Тема 2. Подготовка к практическим занятиям №№ 2-4 «Эссенциальная артериальная гипертензия. Вторичные артериальные гипертензии. Нейроциркуляторная дистония»..... 37**
 - 2.1.Овладение методикой измерения артериального давления.
 - 2.2.Овладение навыками стратификации риска больных гипертонической болезнью
 - 2.3.Овладение навыками интерпретации ЭКГ по теме.
- 3. Тема 3. Подготовка к практическим занятиям №№ 5-7 «Атеросклероз. Хронические формы ИБС. Острый коронарный синдром. (нестабильная стенокардия, острый инфаркт миокарда)»..... 55**
 - 3.1.Овладение навыками стратификации кардиоваскулярного риска.
 - 3.2.Овладение навыками анализа липидного спектра крови.
 - 3.3.Овладение навыками анализа биохимических показателей крови (маркеры некроза миокарда).
 - 3.4.Овладение навыками интерпретации ЭКГ по теме.
- 4. Тема 4. Подготовка к практическому занятию №8 «Врожденные пороки сердца у взрослых. Приобретенные пороки сердца»..... 98**
 - 4.1.Овладение навыками трактовки данных рентгенологического исследования органов грудной клетки по теме.
 - 4.2.Овладение навыками трактовки данных ЭхоКГ по теме.

Список сокращений

АГ	артериальная гипертензия
АК	аортальный клапан
АР	аортальная регургитация
АС	аортальный стеноз
ВАГ	вторичные артериальные гипертензии
ВВ -	воротная вена
ВПС	врожденные пороки сердца
ВТЛЖ	выходной тракт левого желудочка
ВЭМ	велоэргометрия
ГКМП	гипертрофическая кардиомиопатия
ГЛЖ	гипертрофия левого желудочка
ДКМП	дилатационная кардиомиопатия
ДМЖП	дефект межжелудочковой перегородки
ДМПП	дефект межпредсердной перегородки
ДТВ	доплеровская визуализация тканей
ЗСЛЖ	задняя стенка левого желудочка
ЗСМК	задняя створка митрального клапана
ИМ	инфаркт миокарда
ИЭ	инфекционный эндокардит
КА	коарктация аорты
КБС	клапанная болезнь сердца
КДО	конечнодиастолический объем
КДР	конечнодиастолический размер
КЛА	клапан легочной артерии
КМП	кардиомиопатия
КСО	конечносистолический объем
КСР	конечносистолический размер
ЛА	легочная артерия
ЛГ	легочная гипертензия
ЛЖ	левый желудочек
ЛП	левое предсердие
МетКМП	метаболическая кардиомиопатия
МЖП	межжелудочковая перегородка
МК	митральный клапан
МКБ X	международная классификация болезней X пересмотра
МР	митральная регургитация
МС	митральный стеноз
МРТ -	магниторезонансная томография

НПВ	-	нижняя полая вена
НЦД		нейроциркуляторная дистония
ОАП		открытый артериальный проток
ООО		открытое овальное окно
ПЖ		правый желудочек
ПП		правое предсердие
ППС		приобретенные пороки сердца
ПСМК		передняя створка митрального клапана
РКМП		рестриктивная кардиомиопатия
СН		сердечная недостаточность
ТД		тканевой доплер
ТК		трикуспидальный клапан
ТР		трикуспидальная регургитация
ТС		трикуспидальный стеноз
УЗ	-	ультразвук, ультразвуковой
УЗД	-	ультразвуковая диагностика
УЗИ	-	ультразвуковое исследование
ЧТКА		чрескожная транлюминальная коронарная ангиопластика
ФВ		фракция выброса
ЦДК	-	цветовое доплеровское картирование
ЭД	-	энергетический доплер
ЭКГ		электрокардиография
ЭхоКГ		эхокардиография, эхокардиографический

1. Тема 1. Подготовка к практическому занятию №1 «ЭКГ-норма. ЭхоКГ-норма».

1.1. Овладение методикой регистрации и навыками интерпретации ЭКГ по теме.

Современная функциональная диагностика располагает самыми различными инструментальными методами исследования. Одним из наиболее распространенных, информативных и доступных из них является электрокардиография.

Электрокардиография - это метод исследования сердца, основанный на регистрации и анализе электрических потенциалов, возникающих во время работы сердца и отводимых с поверхности тела или с его полостей.

Этот метод исследования биоэлектрической активности сердца со времени его открытия Эйнтховеном является ведущим в диагностике нарушений ритма и проводимости, ишемической болезни сердца, кардиомиопатий и других заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Одним из существенных и очевидных преимуществ этого метода исследования является его безвредность. Это позволяет повторять исследование без ограничений, что весьма важно не только для диагностики заболевания, но и для наблюдения за его течением, контроля эффективности лечения, прогнозирования осложнений и исхода.

Методика регистрации ЭКГ

Регистрацию электрокардиограммы начинают и заканчивают записью калибровочного сигнала 1mV (1 милливольт), величину которого обычно устанавливают 10 мм. Для получения хорошего качества записи необходимо заземление аппарата и хороший контакт электрода с кожей. С этой целью кожу под электродом увлажняют либо применяют одноразовые электроды, имеющие слой токопроводящего геля. Для регистрации ЭКГ электрод с красным наконечником накладывают на правую руку, с желтым - на левую руку, с зеленым - на левую ногу, с черным - на правую ногу. Грудные отведения

снимают при установке электродов в следующие точки на поверхности грудной клетки:

- V_1 – в 4^{-е} межреберье у правого края грудины (правая парастернальная линия);
- V_2 - в 4^{-е} межреберье у левого края грудины;
- V_3 – на середине условной линии, соединяющей точки V_2 и V_4 ;
- V_4 – в пятом межреберье по левой среднеключичной линии;
- V_5 - по левой передней подмышечной линии на уровне V_4 ;
- V_6 - по левой средней подмышечной линии на уровне V_4 ;

Дополнительные отведения. Крайние левые грудные отведения (V_7 - V_9) используют для диагностики задне-нижних и задне-базальных локализаций инфаркта миокарда: грудной электрод устанавливают в точку по задне-аксиллярной линии на уровне верхушки – позиция V_7 , по лопаточной линии на уровне верхушки – позиция V_8 , по левой паравертебральной линии – позиция V_9 .

Отведения по Небу используются для мониторингового наблюдения, при проведении велоэргометрической пробы, для диагностики инфарктов в задне-базальных отделах левого желудочка и других целях.

Методика снятия ЭКГ по Небу:

красный электрод – с правой руки переносят во II межреберье справа от грудины;
желтый электрод – с левой руки переносят на грудную клетку в позицию V_7 ;
зеленый электрод – с левой ноги переносят в позицию V_4 .

На I стандартном отведении электрокардиографа регистрируется отведение D (Dorzalis), на II отведении – A (Anterior), на III отведении – I (Inferior).

Отведения по Слопаку: снятие отведений осуществляется на I стандартном отведении электрокардиографа: красный электрод – с левой руки переносят в позицию V_7 , а желтый электрод поочередно устанавливают по ходу II межреберья слева. S_1 - желтый электрод в позиции по парастернальной линии слева во II межреберье, S_2 – по средне-ключичной линии, S_4 – по передней подмышечной линии, S_3 – на середине расстояния между S_2 и S_4 .

За рубежом дополнительные отведения, как правило, не используют.

В каждом отведении должно быть зарегистрировано не менее 4 комплексов ЭКГ, при аритмии или блокадах число комплексов 8 - 10. Необходимо подписать отведения (вверху, над кривой), если это не делает электрокардиограф автоматически. На ленте ЭКГ должны быть указаны данные больного: Ф.И.О. возраст, пол, дата и время регистрации.

Зубцы и интервалы нормальной ЭКГ. Порядок анализа ЭКГ и формулировки протокола заключения. (оценка вольтажа, источники ритма

желудочков, определение электрической оси сердца, измерение и оценка зубцов и интервалов).

Анализ ЭКГ начинаем с оценки сердечного ритма, поскольку для дальнейшего анализа элементов ЭКГ (вольтажа, эл. оси, зубцов и интервалов) мы должны выбрать комплексы основного ритма желудочков (в норме – синусового), ошибочно не приняв за основной ритм эктопические комплексы (например, экстрасистолы).

Оценка вольтажа:

В периферических отведениях нормальным считается вольтаж электрокардиограммы в пределах от 5 до 15 мм. Вольтаж оценивается в периферическом отведении с наибольшей амплитудой комплекса QRS, и если она ниже 5 мм, такую ЭКГ необходимо расценивать как низковольтную.

Снижение вольтажа может быть вызвано как изменением состояния самого миокарда, так и различными экстракардиальными факторами. Истинное (миокардиальное) снижение вольтажа может быть обусловлено миокардитом, кардиосклерозом, различными кардиомиопатиями. Снижение вольтажа как следствие экстракардиальных событий может встречаться при гидроперикарде, левостороннем экссудативном плеврите, массивной левосторонней пневмонической инфильтрации, эмфиземе легких, ожирении, отеке подкожной клетчатки, плохом контакте электродов с кожей.

Определение ЧСС проводится по формуле $ЧСС = 60 / RR_{\text{средн.}}$,

где $RR_{\text{средн}}$ – среднее арифметическое трех интервалов R-R. При нарушениях ритма необходимо измерять не менее 10 интервалов R-R.

Определение источника ритма желудочков. В норме эту функцию выполняет синусовый (синоатриальный) узел. Критериями нормального синусового ритма являются:

1. Наличие зубца P синусового происхождения, предшествующего комплексу QRS. (Зубец P синусового происхождения обязательно положительный в отведениях I, II, V3-V6 и отрицательный в AVR).
2. Постоянное и нормальное расстояние P-Q (0,12-0,20 сек).

3. Постоянная форма зубца Р во всех отведениях.

4. Постоянное расстояние Р-Р (R-R).

В норме при синусовом ритме разброс длительности интервалов R-R не превышает 10% от их средней величины. При большем различии в длительности интервалов R-R говорят о синусовой аритмии. ЧСС свыше 90 в минуту при синусовом ритме называют синусовой тахикардией, ее урежение менее 60 - синусовой брадикардией. Сочетание синусовой аритмии с брадикардией или тахикардией обозначают как синусовая тахиаритмия или брадиаритмия.

Определение электрической оси сердца

Электрическая ось сердца (ЭОС) представляет собой суммарное направление волны возбуждения (деполяризации) желудочков в проекции на фронтальную плоскость тела. Сначала возбуждается межжелудочковая перегородка со стороны левого желудочка, волна возбуждения идет слева направо, ей соответствует нормальный зубец q в левых грудных отведениях и зубец r в отведении V1. Затем идет основная волна возбуждения, направленная к верхушке сердца, т.е. сверху вниз и справа налево (зубцы R в большинстве отведений), заканчивает возбуждения волна к базальным отделам левого желудочка (зубцы S в большинстве отведений). Суммарный вектор этих волн возбуждения и будет составлять ЭОС.

Направление ЭОС оценивается путем измерения угла альфа. Угол альфа – это угол между вектором ЭОС во фронтальной плоскости и осью I стандартного отведения. Наиболее простым методом его определения является визуальная оценка, основанная на принципе: если ЭОС близка или совпадает с направлением оси отведений от конечностей, то в этом отведении будет наибольшая амплитуда зубцов комплекса QRS, если ЭОС перпендикулярна одной из осей стандартных или однополюсных отведений, то в этом отведении алгебраическая сумма зубцов комплекса QRS близка или равна 0. Так, если сумма зубцов комплекса QRS = 0 в отведении I, то $\alpha = +90$ град., в отведении II – $\alpha = -30$ град., III – $\alpha = +30$ град., AVL – $\alpha = +60$ град. и AVF – 0 град.

ЭОС можно определить также графическим методом построения перпендикуляров, используя 6-осевую систему отведений Бейли, либо по таблице на основе алгебраической суммы зубцов комплекса QRS в I и III стандартных отведениях.

Нормальное положение ЭОС - α от $+30^\circ$ до $+69^\circ$, ЭОС горизонтальная при угле от $+29^\circ$ до 0° , если α меньше 0° - отклонение ЭОС влево, менее минус 30° - резкое отклонение влево. При α от $+70^\circ$ до $+90^\circ$ - ЭОС расположена вертикально, если α больше $+90^\circ$ - ЭОС отклонена вправо.

Положение ЭОС может быть неопределенным, если вектор волны возбуждения желудочков описывает круг, а не эллипс, в котором ЭОС соответствует его длинной оси. Такая ситуация бывает при блокаде правой ножки п.Гиса (реже – при гипертрофии правого желудочка) и проявляется на ЭКГ «синдромом трех S», при котором во всех трех стандартных отведениях регистрируется зубец S; приблизительно равный или больший своего зубца R. Угол альфа в этом случае не определяется, в протоколе заключения вместо фразы «положение ЭОС ___» пишется «S - тип ЭКГ» или «ЭОС типа SI – SII – SIII». Не рекомендуется также определять положение ЭОС и при синдроме WPW, поскольку это не имеет практического значения.

На электрокардиограмме различают зубцы, сегменты и интервалы.

Зубцы имеют условное буквенное наименование, введенное Эйнтховеном - P, Q, R, S, T и U. Величина зубцов определяется в миллиметрах, строго по вертикали от вершины зубца до верхней части изолинии для положительных зубцов и до нижней части изолинии для отрицательных, толщина изолинии не включается в измеряемую величину.

Сегмент - это отрезок изолинии ЭКГ, ограниченный зубцами, без их включения (измеряется в секундах).

Интервал - отрезок ЭКГ, включающий в себя зубцы. Например: PQ - от начала зубца P до начала зубца Q, т.е. включает зубец P, интервал QT - от начала зубца Q до конца зубца T. Следует иметь в виду, что буква Q в обозначениях интервалов и комплексов (PQ, QRS, QT) чаще всего условно

обозначает начало желудочкового комплекса QRS, который может начинаться с зубцов Q, QS или R.

Зубец Р. Возбуждение, возникнув в синусовом узле (на ЭКГ не регистрируется), выходит из него на миокард правого предсердия. Распространение волны возбуждения по миокарду правого, а затем левого предсердия отображается зубцом Р. Зубец Р может быть положительным, отрицательным или двухфазным. В отведениях I, II, V₃₋₆ он всегда положительный, в III, aVL и V₁ может быть положительным, отрицательным или двухфазным, в aVR зубец Р всегда отрицательный в норме. Продолжительность зубца Р колеблется от 0,07 до 0,10'', увеличение продолжительности указывает на гипертрофию левого предсердия (продолжительность Р до 0,11-0,12с) или нарушение внутрипредсердной проводимости (длительность Р более 0,12). Нормальная высота не должна превышать 2,5 мм. Измерение зубца лучше всего осуществлять во II стандартном отведении, где он обычно выражен лучше всего.

Интервал Р-Q. Его длительность измеряется от начала зубца Р до начала желудочкового комплекса QRS (зубца Q или R). Продолжительность интервала Р-Q определяется временем физиологической задержки импульса в атриовентрикулярном узле и составляет в норме 0,12 - 0,20с (до 0,21 при брадикардии). Длительность PQ зависит от ЧСС, уменьшаясь при тахикардии и увеличиваясь до верхней границы нормы при брадикардии. Увеличение интервала Р-Q больше 0,21с является признаком нарушения атриовентрикулярной проводимости, а укорочение – признаком синдрома предвозбуждения желудочков - WPW или LGL (CLC).

Зубец Q. первый отрицательный зубец в комплексе QRS, предшествующий зубцу R. Зубец Q отражает процесс распространения возбуждения по межжелудочковой перегородке и в норме регистрируется обычно в стандартных и левых грудных отведениях. Его продолжительность в норме до 0,03с, амплитуда для стандартных отведений (кроме третьего) – не более 25% своего зубца R, для отведений AVL и AVF – не более 50% R.

В практической работе большие затруднения встречаются при дифференциации нормального («позиционного», т.е. зависящего от ЭОС) и патологического (признак некроза миокарда) зубцов Q в III стандартном отведении. Для их отличия следует помнить, что патологический Q_{III} должен сопровождаться наличием зубца Q во втором стандартном отведении и патологическим зубцом Q в AVF. Кроме того, амплитуда «позиционного» Q чаще всего уменьшается на вдохе или он вообще исчезает вследствие поворота ЭОС на высоте вдоха.

В отведениях V₁-V₃ зубец Q никогда **не регистрируется в норме**, в грудных отведениях он может появляться только левее переходной зоны, его ширина не должна превышать 0,03с, а глубина – 25% зубца R.

Зубец R. Положительные зубцы комплекса QRS принято обозначать как зубцы R. Зубец R может вовсе отсутствовать, тогда комплекс QRS приобретает форму QS. Зубец R отражает распространение волны возбуждения по миокарду желудочков, обычно левого. В правых грудных отведениях V₁-V₂ отмечается небольшой зубец R, образованный возбуждением межжелудочковой перегородки и правого желудочка. Его амплитуда нарастает к V₄, а затем уменьшается в V₅ и V₆.

Зубец S. Отрицательные зубцы комплекса QRS, следующие за зубцом R, обозначаются как зубцы S. Зубец S в правых грудных отведениях отражает возбуждение левого желудочка. Наибольшая глубина зубца встречается в V₂ (иногда в V₁), в отведении V₃ он обычно равен амплитуде зубца R («переходная зона»), в левых грудных отведениях зубец S может отсутствовать, его увеличение здесь может быть обусловлено возбуждением правого желудочка при его гипертрофии или блокаде правой ножки п.Гиса.

Комплекс QRS. Распространение возбуждения по миокарду желудочков на ЭКГ выражается комплексом QRS. Комплекс измеряется от начала зубца Q до конца зубца S, составляя у здоровых людей от 0,06 до 0,10 с. При патологии комплекс QRS может расширяться, увеличение его продолжительности до 0,11

с может иметь место при гипертрофии желудочков, а уширение 0,12 и более свидетельствует о полной блокаде одной из ножек пучка Гиса.

Сегмент ST. Представляет собой отрезок ЭКГ от конца комплекса QRS до начала зубца Т. Сегмент ST в стандартных отведениях находится на изолинии или может быть смещен вверх или вниз до 1 мм. В отведениях V₁-V₂ иногда у здоровых лиц встречается подъем сегмента до 1,5 - 2 мм над изолинией при наличии там же глубоких зубцов S и высоких Т.

Зубец Т. Отражает стадию реполяризации желудочков. Нормальный зубец Т имеет асимметричную форму с пологим удлиненным восходящим коленом, закругленной вершиной и более крутым нисходящим коленом. Патологический Т чаще всего заостренный, симметричный, так называемый готический или шпилевидный, т.е. узкий, высокий с острой вершиной (коронарный). Зубец Т всегда в условиях нормы положительный в отведениях I, II, V₃, V₄, V₅, V₆, в отведении AVR всегда отрицательный. В отведениях V₁, V₂ иногда могут быть отрицательные Т – так называемый «ювенильный» тип ЭКГ.

При патологии зубцы Т могут увеличиваться, уменьшаться или становиться отрицательными. Различают гигантские зубцы (превышающие амплитуду основного зубца комплекса QRS), высокие (более ½ его амплитуды), уплощенные (до 2 мм) и сглаженные (на изолинии). Высокие готические зубцы могут быть одним из первых признаков гиперкалиемии.

Отрицательные зубцы Т (или двухфазные «- +» с небольшой положительной фазой) могут наблюдаться в следующих случаях:

1. В норме, в отведениях III, aVF, V₁ - V₂ .
2. При гипертрофии левого желудочка, в I, II, aVL, V₅-V₆ .
3. При гипертрофии правого желудочка, во II, III, aVF, V₁ - V₂ .
4. При многих заболеваниях миокарда (инфаркт, миокардит, кардиомиопатии, в т.ч. метаболические).
5. Под влиянием лекарств (сердечные гликозиды).

Интервал QT - электрическая систола желудочков, измеряется от начала зубца Q до окончания зубца Т (деполяризация и реполяризация желудочков). Его продолжительность зависит от частоты сердечных сокращений, пола

исследуемого, приема некоторых медикаментов. Длительность Q-T можно оценить в сравнении с нормой, определенной по формуле Bazett (1918): $QT_{\text{норм}} = K \times \sqrt{RR}$, где K - константа, равная для мужчин 0,37, для женщин 0,39; RR - длительность сердечного цикла в секундах. За патологическое удлинение интервала Q-T приняты значения, если он увеличен на 50 мс и более от должного. Другой метод заключается в определении скорректированного (corrected) интервала QT по формуле: $QT_c = QT_{\text{пациента}} / \sqrt{RR}$, нормой является величина 0,42с. На практике этим методом оценки QT пользуются редко из-за недостаточной его диагностической ценности, а патологическим считают удлинение QT более 0,45с. Основными причинами удлинения QT являются: синдром удлиненного QT, электролитные нарушения (гипокалиемия), передозировка некоторых медикаментов (антиаритмические препараты, сердечные гликозиды).

Зубец U – следует за зубцом T, непостоянный, обычно лучше виден в отведениях V2 - V3. Его происхождение связывают с реполяризацией сосочковых мышц. Может быть выражен у спортсменов, его амплитуда увеличивается при гипокалиемии, инсультах, иногда при вегетативной дисфункции и коронарной недостаточности.

Порядок анализа ЭКГ:

1. Анализ сердечного ритма: длительность и регулярность интервалов RR, определение ЧСС ($60/RR_{\text{сек}}$) и источника ритма (синусовый или эктопический).
2. Оценка функции проводимости: ширина зубца P, продолжительность и постоянство интервалов PQ, ширина комплекса QRS. Если выявлено нарушение – определить его характер.
3. Анализ зубца P (амплитуда, форма).
4. Анализ комплекса QRS: оценка вольтажа, наличие патологического зубца Q, амплитуда зубцов R, S, дополнительные зубцы и волны.
5. Определение ЭОС.
6. Анализ сегмента ST и зубца T.
7. Анализ интервала QT.
8. Анализ зубца U.

Формулировка заключения по анализу ЭКГ:

- источник ритма, нарушения функции автоматизма;
- нарушения функции возбудимости;
- нарушения функции проводимости;
- гипертрофии отделов сердца;
- нарушения процессов реполяризации, очаговые (напр., рубцовые) или диффузные изменения миокарда.

В текст заключения вносятся только выявленные изменения, поэтому писать, к примеру, «нарушений функции возбудимости не выявлено» не принято. Пример текста заключения по нормальной ЭКГ: *Ритм синусовый регулярный. Вариант нормальной ЭКГ.* (Слова «регулярный» или «правильный» в этих случаях часто могут быть опущены, как и фраза «вариант нормальной ЭКГ»).

Пример текста заключения при наличии патологии: *Ритм синусовый, частые правожелудочковые экстрасистолы по типу тригеминии. Блокада левой передне-верхней ветви п.Гиса. Признаки гипертрофии левого желудочка.*

1.2. Овладение навыками трактовки данных эхокардиографии по теме. Физико-технические основы УЗИ.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) – или эхография, ультрасонография – исследование органов и тканей организма с помощью отраженных ультразвуковых волн от поверхности раздела сред с различными акустическими свойствами.

Ультразвуковые волны представляют собой распространение механических упругих колебаний в материальной среде частотой выше 20000 Гц, не воспринимаемых ухом человека. 1 герц (Гц) – это 1 колебание в секунду; в медицине применяется частота ультразвука 2-12 млн. Гц (МГц).

Для получения и регистрации УЗ колебаний используется прямой и обратный пьезоэлектрический эффект, т.е. превращение пьезоэлементом энергии механических колебаний в электрическую энергию и наоборот. В качестве пьезоэлементов используются специальные материалы, обладающие пьезоэлектрическими свойствами (пьезокерамика, пьезоэлектрические

пластмассы и композиты). Эти материалы очень хрупкие, поэтому ультразвуковой датчик требует бережного отношения и предохранения от ударов.

При подведении переменного электрического тока к пьезоэлементу он начинает вибрировать, генерируя механические колебания в соответствии с частотой приложенного переменного электрического потенциала (обратный пьезоэлектрический эффект). Образующийся ультразвук распространяется вглубь исследуемого объекта, частично отражаясь на границах тканей с разными акустическими свойствами. Отраженные от структур биологического объекта УЗ волны возвращаются к пьезоэлементу и вызывают его колебания, что приводит к появлению на его поверхности электрических зарядов, изменяющихся с той же частотой, что и частота воспринимаемого УЗ (прямой пьезоэлектрический эффект). Полученный пьезоэлектрическим датчиком слабый электрический сигнал усиливается, обрабатывается и выводится на экран монитора.

Датчик излучает ультразвук периодически, посылая 1000 коротких импульсов в секунду. На излучение уходит 0,1% времени, остальные 99,9% времени датчик воспринимает отраженный сигнал. Таким образом, пьезоэлемент датчика является как источником, так и приемником ультразвука. Зная скорость прохождения ультразвука в тканях (1540 м/с), а также время, за которое луч доходит до объекта, частично отражается от него и возвращается к датчику, можно рассчитать расстояние до него. Этот принцип лежит в основе УЗИ.

В зависимости от того, как обрабатывается и отображается на экране отраженный сигнал, различают несколько режимов УЗИ.

“В-режим” (В-brightness, англ. яркость) – отраженный сигнал представлен светящимися точками по ходу ультразвукового луча (базовая линия), яркость которых зависит от амплитуды сигнала.

2D режим – реальное двухмерное изображение ультразвуковых срезов исследуемого объекта. При этом датчик посылает ряд лучей в определенной плоскости, отображающих структуры в В-режиме на экране аппарата.

“М-режим” (англ motion - движение) – получается при перемещении вертикальной базовой линии, отражающей в В-режиме прохождение вглубь ультразвукового луча, в горизонтальном направлении по экрану осциллоскопа с определенной скоростью. След от светящихся точек представляется в этом случае в виде прямых и волнистых линий. Прямые горизонтальные линии получаются при отражении сигнала от неподвижных структур, а те структуры (к примеру, сердце), которые движутся к датчику или от него, образуют волнистые линии, яркость которых зависит от амплитуды отраженного сигнала. Таким образом, дается развертка движения структур органа во времени, подобно тому, как в виде сфигмограммы разворачиваются колебания сосудистой стенки. Режим используется в эхокардиографии.

Физические основы распространения ультразвука в тканях

УЗ волны распространяются в среде в соответствии с законами физики, общими для всех волн – как звуковых, так и электромагнитных (в том числе световых). Прохождение УЗ сопровождается физическими эффектами отражения, преломления, рассеяния и поглощения. Как и всем волнам, ультразвуку свойственны физические явления интерференции и дифракции.

Отражение – физическое явление, составляющее основу эхографии. Способность исследуемых структур к отражению УЗ называется *эхогенностью*. Отражение происходит на границе раздела сред с разным акустическим сопротивлением. Чем больше разница в акустическом сопротивлении, тем выше коэффициент отражения. Так, наиболее высокий коэффициент отражения на границе «мягкие ткани – воздух» - 99,95%. Уровень принимаемого датчиком отраженного сигнала зависит также от угла падения луча на границу раздела сред – сигнал будет максимальным при перпендикулярном направлении луча (всем известен постулат «угол падения равен углу отражения»).

Преломление – изменение направления УЗ волны при переходе из одной среды в другую. На этом эффекте основана работа в датчике акустической линзы, с помощью которой осуществляется статическая фокусировка ультразвука. Отрицательный эффект преломления заключается в том, что УЗ луч в исследуемом объекте может становиться не прямым, а криволинейным, что приводит к геометрическому искажению получаемого изображения.

Рассеяние – эффект, который возникает при распространении УЗ в неоднородной среде (т.е. с множественными границами раздела сред) и заключается в многократном отражении и преломлении УЗ волн, что приводит к потерям энергии УЗ луча по пути его распространения.

Поглощение – другой вид потери энергии УЗ волн, связанный с переходом их энергии в другие ее виды, главным образом в тепло. Отражение, рассеяние и поглощение – главные причины энергетических потерь при прохождении УЗ в тканях организма, приводящие к *затуханию* – уменьшению амплитуды УЗ колебаний по пути их распространения. Чем выше частота ультразвука, тем больше его затухание в тканях и, соответственно, меньше глубина проникновения.

Скорость ультразвуковых волн в тканях организма различна – от 1340-1470м/с в жировой ткани до 2500-4300м/с в костной. УЗ сканеры настроены на среднюю скорость распространения УЗ в мягких тканях – 1540м/с. Если скорость УЗ в исследуемом объекте окажется выше, результаты измерений толщины и глубины будут несколько занижены, а само изображение на экране в какой-то мере искажено («сжато» по вертикали). При уменьшении скорости наблюдается обратный эффект.

Акустическое сопротивление среды – величина, равная произведению плотности среды на скорость распространения в ней звука. Этот показатель является важной характеристикой биологической среды, которая определяет коэффициент отражения и угол преломления при переходе из одной среды в другую.

Физические свойства ультразвука определяют методические особенности УЗИ. Ультразвук используемой в медицине частоты практически не проходит через воздух, полностью отражаясь на границе «ткань-воздух». Непреодолимой преградой на пути ультразвукового луча может быть воздух в легком или кишечнике, а также небольшая воздушная прослойка между поверхностью датчика и кожей. Для устранения последнего препятствия на кожу наносят специальный гель, вытесняющий воздух из-под датчика. Чтобы исключить преграды в виде структур, содержащих воздух, датчики для УЗИ устанавливают в определенные точки, откуда ультразвук проводится с наименьшими потерями – «ультразвуковые окна».

Датчики. Для получения 2D-режима ранее применялись механические датчики, в настоящее время в основном используются электронные. Электронные датчики состоят из 80 и более пьезоэлементов, расположенных в ряд в горизонтальной плоскости – линейные датчики, или на изогнутой плоскости, так называемые конвексные. Сканирование в электронных датчиках осуществляется поочередным включением пьезоэлементов. Для исследования сердца и интракраниальных сосудов применяются векторные (фазированные) датчики, вытеснившие применявшиеся в эхокардиографии датчики механического типа. Они состоят из небольшого количества пьезоэлементов (например, 32), включающихся по специальному алгоритму со сдвигом фазы излучения относительно друг друга, что обеспечивает за счет интерференции колебания результирующего луча в определенном секторе.

Группа пьезоэлементов, формирующая ультразвуковой луч, включается не синхронно, а с небольшой задержкой во времени, рассчитанной так, чтобы использовать явление наложения (интерференции) волн для формирования луча в нужном направлении (особенно для фазированных датчиков) и фокусировки его на требуемой глубине.

Большое значение для УЗИ имеет частота ультразвука, излучаемого датчиком. Чем выше частота, тем больше разрешающая способность, т.е. возможность разглядеть более мелкие детали, но меньше глубина

проникновения ультразвука. Поэтому для исследования взрослых применяют обычно датчики с частотой 2-5 МГц, в детской практике используют датчики 5-8 МГц.

Разрешающая способность – важнейшая характеристика аппарата, определяющая его способность различать структуры малого размера, расположенные рядом друг с другом. Разрешающая способность выражается в минимальном расстоянии между двумя точечными объектами, при котором эти объекты видны на экране отдельно, а не слиты в одно изображение.

Разрешающая способность повышается (т.е. характеризующее ее расстояние в миллиметрах уменьшается) с увеличением рабочей частоты датчика. Датчики 3 МГц имеют обычно разрешающую способность по глубине (продольная, осевая, аксиальная) 1мм, по ширине (поперечная боковая, латеральная) на половине рабочей глубины (100мм) – 2,5мм, датчики 7,5МГц – соответственно 0,4 и 0,8мм [11].

Другие режимы визуализации. В последние годы для улучшения качества и повышения диагностической значимости ультразвукового изображения разработаны новые методики и режимы эхографии, одним из которых является режим тканевой гармоник.

Принцип метода заключается в построении двухмерного изображения на основе анализа возбужденных в тканях гармонических колебаний. При взаимодействии с тканями ультразвуковые волны возбуждают в них собственные гармонические колебания, отличающиеся от основной частоты, посланной датчиком, в кратное число раз. Эти колебания называются тканевой, или нативной, гармоникой. Вторая тканевая гармоника (second harmonic) имеет частоту в 2 раза больше, чем основная частота (fundamental harmonic), третья гармоника – в 3 раза большую и так далее. Амплитуда тканевой гармоники намного меньше, чем основной частоты, но современная аппаратура может ее выделить, усилить и сформировать изображение. Преимущества гармонического изображения состоят в том, что увеличивается разрешающая способность системы, убираются артефакты, связанные с прохождением вглубь

ультразвукового луча, расширяются возможности для обследования тучных лиц и других «трудных» для визуализации пациентов. Тканевая гармоника позволяет получить более четкое изображение эндокарда и других структур сердца.

Допплеровское УЗ- исследование. Метод применяется для исследования движущихся объектов – кровотока, миокарда с оценкой их скоростей и основано на физическом эффекте, названном по имени открывшего его Кристиана Допплера. Суть эффекта Допплера заключается в том, что частота воспринимаемых волн (звуковых, световых и др.) зависит от скорости движения их источника; в данном случае – источника отражения УЗ. При приближении объекта частота принимаемого УЗ увеличивается, при удалении – уменьшается по сравнению с частотой, излучаемой датчиком.

Получаемый доплеровский сигнал выводится на экран в виде кривой доплеровского сдвига частот – над базовой линией при движении объекта (например, кровотока) к датчику и под ней – при токе крови или движении миокарда от датчика.). При доплеровском исследовании очень важно, чтобы угол между УЗ лучом и направлением движения объекта был минимальным. Другими словами, при исследовании кровотока УЗ луч должен быть направлен параллельно ходу сосуда. Часто это не удается, поэтому в УЗ сканерах предусмотрена функция корректировки угла (*angle correction*) в зависимости от направления сканирования. Существует несколько основных режимов доплеровского исследования.

Импульсный доплеровский режим (*импульсный доплер, Pulsed Wave Doppler, PWD, PD*) основан на излучении отдельных серий УЗ импульсов. Пьезоэлементы датчика в этом режиме работают на излучение ультразвука в виде коротких импульсов, а в промежутках между ними - на прием отраженного ультразвука. Главное достоинство этого режима – возможность измерения скорости в строго определенном участке сосуда или сердца – так называемом контрольном, или пробном, объеме (*Sample Volume*). Главный

недостаток импульсного режима – невозможность измерять большие скорости кровотока.

Этого недостатка лишен постоянноволновой доплеровский режим (постоянный доплер, Continuous Wave Doppler, CWD, CD). В этом режиме в датчике одновременно работают 2 пьезоэлемента или две группы пьезоэлементов, одна из которых излучает УЗ, другая – принимает отраженный сигнал. Главное достоинство режима – возможность измерения любой скорости кровотока. Главный недостаток – невозможность выделения сигнала с определенной глубины, т.е. невозможность определить «контрольный объем».

Для визуализации кровотока применяют режим, именуемый цветовым доплеровским картированием (цветовой доплер, ЦДК), или доплеровским картированием по скорости (англ. Color Doppler Imaging, CDI, или Color Flow Mapping, CFM). Исследуемая область объекта (так называемая «зона интереса») разбивается на множество (200-500 и более) контрольных объемов размером от 1 до 3-4 мм, в каждом из которых измеряется скорость кровотока, которая кодируется определенным цветом в зависимости от направления кровотока и его скорости. Красные оттенки – движение крови к датчику, синие – от датчика. В участках сосудов, расположенных перпендикулярно УЗ лучу, кровотоки не визуализируются. Полученная цветная карта скоростей накладывается на двухмерное изображение исследуемых структур и выводится на экран монитора.

Энергетическое доплеровское картирование, или картирование по энергии, энергетический доплер (ЭД), ультразвуковая ангиография (Color Power Angio) – другой режим визуализации кровотока в сосудах.

Его технология основана на анализе не только частоты доплеровского сдвига, но и амплитуды отраженного сигнала. Принцип формирования изображения на экране сходен с режимом ЦДК: после анализа доплеровских сигналов во всех точках зоны интереса строится цветная карта, которая накладывается на двухмерную эхограмму. Преимущество метода – изображение мало зависит от угла между потоком и датчиком, за исключением

участков, практически перпендикулярных УЗ лучу. Метод высокочувствителен, помехоустойчив. Недостаток – невозможность оценки скорости и направления потока.

«Конвергентный цветовой доплер» (convergent color Doppler, CCD) – метод объединил преимущества и возможности цветового и энергетического доплеровского картирования, объединив их в одном изображении. Алгоритм построения изображения работает таким образом, что при слабых эхо-сигналах изображение формирует «энергетический» доплер, а при увеличении их амплитуды используется комбинированный режим картирования по скорости и энергии.

Доплеровская тканевая визуализация, ДТВ (тканевой доплер, TD, TDI – tissue Doppler imaging) – позволяет визуализировать кинетику ткани (обычно миокарда) и оценивать направление движения, ее скорость и ускорение. Принцип метода такой же, как и ЦДК, отличие заключается в обработке отраженного сигнала: в режиме ЦДК усиливается сигнал от потока крови и подавляется сигнал от тканей, в режиме ДТВ – наоборот. Метод применяется в эхокардиографии для выявления нарушений сократимости миокарда.

Методические основы эхокардиографии

УЗИ сердца (эхокардиография) включает исследование двухмерных изображений сердца с прилежащими магистральными сосудами, изучение движения его структур (миокард, створки клапанов) и внутрисердечного кровотока методами доплерэхокардиографии. Для ЭхоКГ применяется частота ультразвука 2-5 МГц. Чтобы исключить влияние легочной ткани, для установки датчика выбирают точки, где сердце непосредственно прилежит к грудной клетке. Такими “ультразвуковыми окнами” являются зона абсолютной сердечной тупости (3-5 межреберье слева от грудины), так называемая парастернальная позиция, зона верхушечного толчка (апикальная позиция). Существует также субкостальная (у мечевидного отростка в подреберье), супрастернальная (в югулярной ямке над грудиной) и другие позиции. Датчик устанавливается в межреберьях в связи с тем, что ультразвук не проникает в

глубину костной ткани, полностью от нее отражаясь. В детской практике из-за отсутствия окостенения хрящей возможно исследование и через ребра.

Рекомендуемое стандартное положение пациента во время исследования - лежа на левом боку (сердце лучше прилежит к грудной стенке). У больных с заболеваниями легких, сопровождающихся эмфиземой, а также у лиц с другими причинами “малого ультразвукового окна” (массивная грудная клетка, обызвествление реберных хрящей у пожилых лиц и др.) проведение эхокардиографии становится затруднительным. Сложности такого рода встречаются у 10-15% пациентов и являются главным недостатком данного метода.

В эхокардиографии чаще всего используются следующие режимы УЗИ:

- Двухмерная ЭхоКГ (2D режим). Для получения 2D режима ранее применялись механические датчики (осцилляционные или ротационные), в настоящее время используются электронные векторные (фазированные) датчики. Режим является основным для визуализации структур сердца.
- Режим тканевой гармоники (ТНГ) – у большинства пациентов позволяет получить лучшее качество двухмерного изображения структур сердца, нежели обычный 2D режим.
- М-режим (M-mode)– применяется для исследования движения створок клапанов и сердечной мышцы.
- Для визуализации кровотока применяют цветовой доплер (цветовое доплеровское картирование, ЦДК). Обнаруженные патологические потоки исследуют затем импульсным или постоянным доплером.
- Импульсный доплеровский режим - используется для исследования внутрисердечного кровотока в определенной зоне, например, под створками клапана. Очень высокие скорости кровотока (к примеру, при стенозе аорты) измерять не может.
- Постоянный доплер – используется для исследования высоких скоростей кровотока при клапанных стенозах и других состояниях.

- Тканевой доплер (TD, TDI) – режим цветового картирования движения миокарда. Метод применяется для выявления нарушений сократимости миокарда (гипокинез, дискинез и др.) при ИБС и других заболеваниях.

Двухмерная эхокардиография

Парастернальная позиция длинной оси

Датчик располагают в парастернальной позиции и устанавливают плоскость сканирования по длинной оси сердца – от основания к вершине. Это одна из наиболее важных позиций в эхокардиографии, с нее чаще всего начинают исследование.

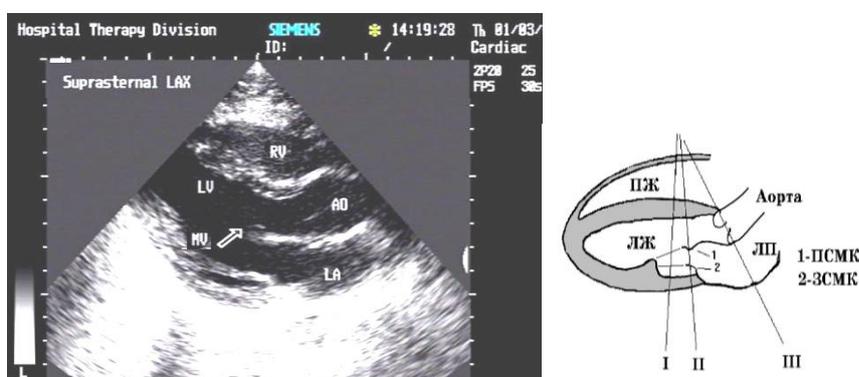


Рис. 1. ЭхоКГ из парастернальной позиции длинной оси (слева). Справа на схеме обозначены основные позиции (I – III) для одномерной ЭхоКГ.

В данной проекции хорошо визуализируются основание аорты, движение створок аортального клапана, полость левого предсердия, митральный клапан, левый желудочек. В норме створки аортального и митрального клапанов тонкие, движутся в противоположных направлениях. При пороках подвижность створок уменьшается, толщина и эхогенность створок увеличивается. Гипертрофии отделов сердца определяются в этой проекции по изменению соответствующих полостей и стенок желудочков. Нормальный размер полости левого желудочка (конечно-диастолический размер, КДР) составляет в этой позиции **не более 30мм на 1 м²** площади поверхности тела, размер левого предсердия по короткой оси – **не более 20мм/м²**. Для изучения движения миокарда и створок клапанов необходимый участок разворачивается из этой позиции в М-режиме.

Парастеральная позиция короткой оси на уровне краев створок митрального клапана.

Датчик располагают в парастеральной позиции и устанавливают плоскость сканирования по короткой оси сердца так, чтобы срез прошел перпендикулярно длинной оси сердца на уровне краев створок митрального клапана (МК).

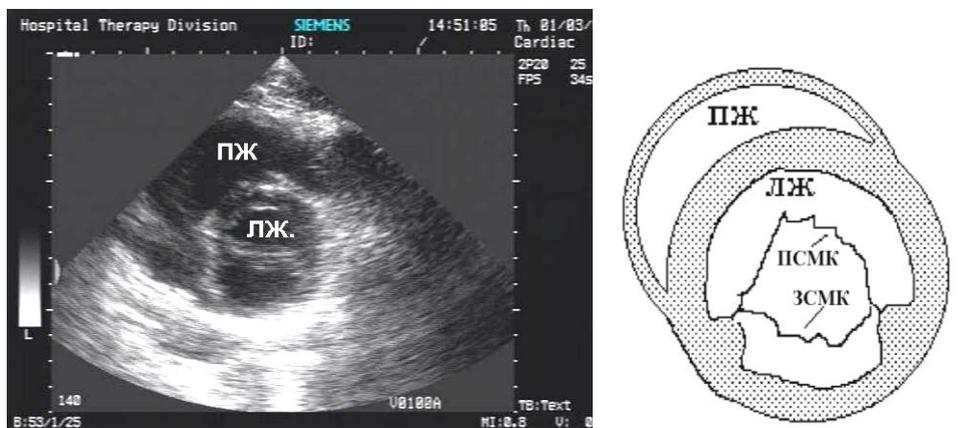


Рис. 2. ЭхоКГ из парастеральной позиции короткой оси на уровне краев створок МК (слева). Справа – ее схема.

Левый желудочек (ЛЖ) в этом сечении выглядит в виде круга, к которому прилежит спереди в виде полумесяца правый желудочек. Проекция дает ценную информацию о размерах левого атриовентрикулярного отверстия, составляющего в норме 4-6 см². В УЗ-сканерах имеется возможность определения размеров и площади митрального отверстия в момент максимального раскрытия створок.

Парастеральная позиция короткой оси на уровне основания аорты

Датчик располагают в парастеральной позиции и устанавливают плоскость сканирования по короткой оси сердца так, чтобы срез прошел перпендикулярно длинной оси сердца через основание аорты на уровне краев створок аортального клапана (АК).

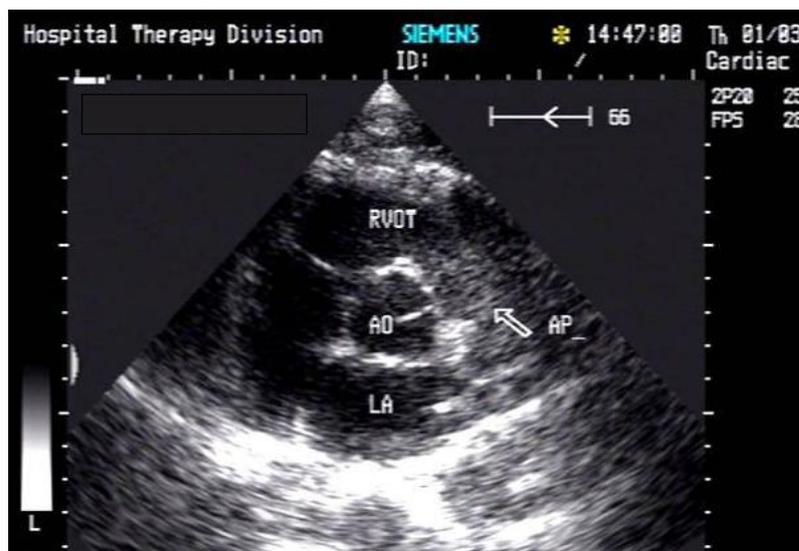


Рис. 3. Парастеральная позиция короткой оси на уровне основания аорты. Вверху – ЭхоКГ, внизу – ее схема.

В центре эхограммы в этом сечении располагается в виде круга основание аорты. Под ней – полость левого предсердия (ЛП). Над аортой – выходной тракт правого желудочка (ПЖ), переходящий в ствол легочной артерии (ЛА). Данная позиция дает информацию о состоянии створок АК и трикуспидального клапана (ТК), межпредсердной перегородки, полостях предсердий и правого желудочка, клапане и стволе легочной артерии. Допплеровские режимы (спектральный и ЦДК) в этой позиции используются для диагностики патологии ТК, клапана легочной артерии (КЛА), легочной гипертензии и врожденных пороков (ДМПП, открытый артериальный проток, стеноз ЛА).

Апикальная 4-х камерная позиция

Датчик располагают в апикальной позиции и устанавливают плоскость сканирования по длинной оси сердца – от основания к верхушке – так, чтобы срез прошел по центральным осям обоих желудочков. Датчик устанавливается

над верхушкой сердца, поэтому изображение на экране кажется “перевернутым”: предсердия снизу, желудочки сверху.

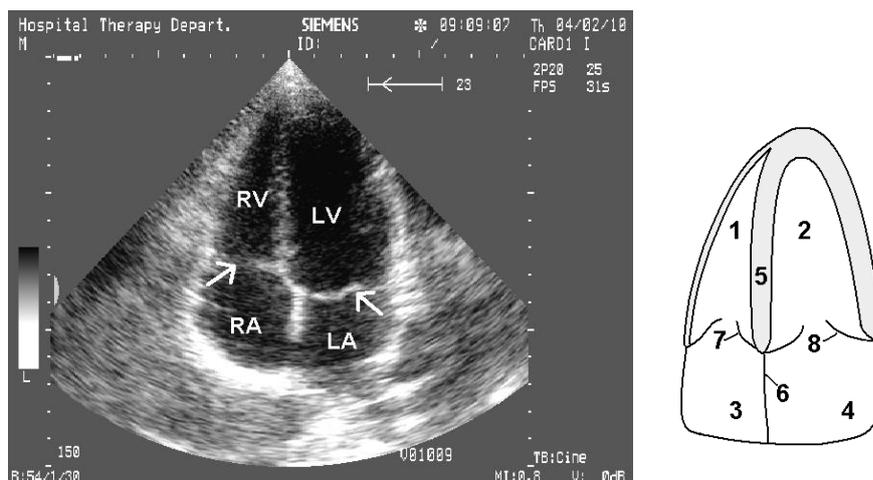


Рис. 4. Апикальная 4-х камерная позиция.

Слева – эхограмма, стрелками обозначены атриовентрикулярные клапаны. Справа – схема изображения структур сердца в этой позиции: 1- ПЖ; 2- ЛЖ; 3- ПП; 4- ЛП; 5- МЖП; 6- МПП; 7- ТК; 8- МК.

В этой проекции хорошо визуализируются аневризмы левого желудочка, некоторые врожденные пороки (дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок), проводится оценка локальной (боковые и перегородочные сегменты левого желудочка) и глобальной сократимости миокарда, состояния и функции атриовентрикулярных клапанов. Позиция используется также для измерения короткой и длинной осей желудочков. Нормальный размер полости правого желудочка по короткой оси – 25-42 мм.

Апикальная 2-х камерная позиция

Датчик располагают в апикальной позиции и поворачивают плоскость сканирования против часовой стрелки по отношению к 4-х камерной позиции примерно на 90 град., так, чтобы срез прошел по центральной оси ЛЖ (практически перпендикулярно плоскости 4-камерной позиции). На эхограмме сверху располагается левый желудочек, под ним – левое предсердие. Позиция используется для оценки сократимости миокарда передних и нижних сегментов левого желудочка, расчета гемодинамических показателей, состояния МК и трансмитрального кровотока.

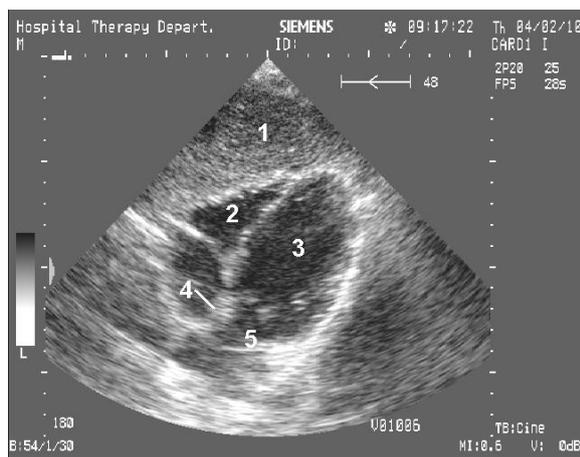


Рис. 5. Субкостальная позиция. 1- печень, 2- ПЖ, 3- ЛЖ, 4- МПП, 5- ЛП.



Рис. 6. Супрастеральная позиция.

1- восходящая аорта, 2- легочная артерия, 3-плечеголовной ствол, 4- левая общая сонная артерия, 5- левая подключичная артерия, 6- нисходящая аорта.

Апикальная 5-ти камерная позиция. Датчик устанавливают аналогично 4-хкамерной позиции и немного наклоняют его так, чтобы срез прошел через основания аорты («5-я камера»). Позиция используется для оценки трансмитрального и трансаортального кровотока, в диагностике аортальных пороков, обструктивной гипертрофической кардиомиопатии.

Кроме упомянутых позиций, существуют и другие (субкостальная – рис.5, супрастеральная – рис.6 и др.).

М-режим. (Одномерная эхокардиография)

Для унификации исследований в одномерной эхокардиографии на заре ее развития было предложено [Feigenbaum, 1972] 5 стандартных позиций, т.е. направлений ультразвукового луча из парастерального доступа. В настоящее

время чаще всего используются 3 из них. (см. рис. 1 парастернальной позиции длинной оси).

Позиция I - ультразвуковой луч направляется по короткой оси сердца и проходит через правый желудочек, межжелудочковую перегородку, полость левого желудочка на уровне сухожильных нитей митрального клапана, заднюю стенку левого желудочка.

Стандартная позиция датчика II - наклоня датчик несколько выше и медиальнее, луч пройдет через правый желудочек, левый желудочек на уровне краев створок митрального клапана.

Наклон датчика далее к основанию сердца дает III стандартную позицию (по Feigenbaum, четвертую, т.к. его третья позиция проходит через середину створок митрального клапана, в настоящее время применяется только в отдельных случаях): луч пройдет через выходной тракт правого желудочка, корень аорты, створки аортального клапана, полость левого предсердия.

В современной эхокардиографии позиция M-режима выбирается под контролем двухмерной ЭхоКГ в зависимости от поставленной задачи оценить движение изучаемой структуры сердца (например, сократимость миокарда. Необходимым условием является перпендикулярное направление ультразвукового луча к исследуемому участку. Для выполнения стандартного протокола ЭхоКГ бывает достаточно 3-х позиций M-режима.

I стандартная позиция.

В этой позиции получают информацию о размерах полостей желудочков, толщине стенок левого желудочка, нарушении сократимости миокарда и величине сердечного выброса.

Основные показатели, измеряемые в I стандартной позиции:

1. Конечнo-диастолический размер (КДР) левого желудочка (end diastolic diameter, EDD) – расстояние в диастолу по короткой оси сердца между эндокардом ЗСЛЖ и МЖП на уровне зубца R синхронно записанной ЭКГ. КДР в норме составляет 37-56 мм (точнее, не более $30\text{мм}/\text{м}^2$ поверхн. тела). Увеличение КДР наблюдается при дилатации полости левого желудочка,

уменьшение - при заболеваниях, приводящих к уменьшению его объема (митральный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия).

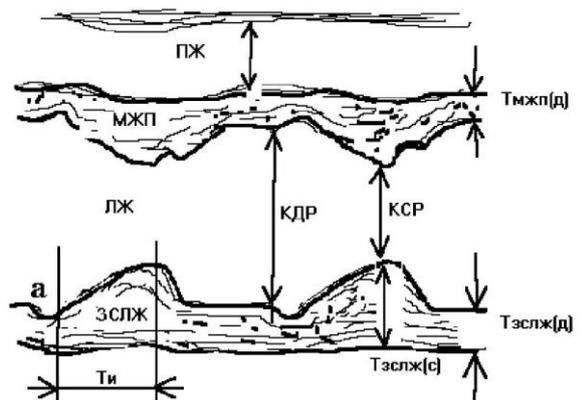


Рис. 7. Схема одномерной ЭхоКГ из I стандартной позиции.

2. Конечно-систолический размер (КСР) левого желудочка (end systolic diameter, ESD) – расстояние в конце систолы между эндокардиальными поверхностями ЗСЛЖ и МЖП в месте наивысшей точки подъема ЗСЛЖ.

Принимая во внимание то обстоятельство, что левый желудочек по форме представляет собой эллипсоид, можно по размеру короткой оси (формула Тейхольца) или по площади сечения определить его объем. Разность конечно-диастолического объема (КДО) и конечно-систолического объема (КСО) даст ударный объем (УО): $УО = КДО - КСО$ (мл).

Зная ЧСС, площадь тела (S_T), можно определить другие гемодинамические показатели – минутный объем кровообращения (МОК) и сердечный индекс (СИ): $МОК = УО \cdot ЧСС$; $СИ = МОК / S_T$.

3. Толщина ЗСЛЖ в диастолу ($T_{ЗСЛЖ(д)}$) – составляет в норме 6-11 мм и увеличивается при гипертрофии стенок левого желудочка.

5. Толщина межжелудочковой перегородки в диастолу ($T_{МЖП(д)}$) – в норме 6-11мм, увеличивается при различных видах гипертрофии.

Для оценки сократительной способности исследуемого участка миокарда используют показатель его систолической экскурсии – т.е. амплитуды движения эндокарда во время сокращения сердца. Систолическая экскурсия ЗСЛЖ в норме – 10 мм. Снижение систолической экскурсии (гипокинез) вплоть до полной неподвижности (акинез миокарда) может наблюдаться при

поражениях сердечной мышцы различной этиологии (ИБС, кардиомиопатии и др.). Увеличение амплитуды движения миокарда (гиперкинез) наблюдается при недостаточности митрального и аортального клапанов, гиперкинетическом синдроме (анемии, тиреотоксикоз и др.). При хронической аневризме сердца наблюдается движение участка миокарда в противоположную сторону в сравнении с соседней интактной зоной – дискинез.

6. Систолическая экскурсия МЖП – составляет в норме 4-6 мм. Причины гипокинеза МЖП аналогичны причинам снижения систолической экскурсии ЗСЛЖ.

Для оценки сократительной способности миокарда, помимо описанных выше измерений стенок сердца и расчета гемодинамических объемов, предложено несколько высокоинформативных показателей, наиболее важным из которых является фракция выброса (ФВ).

7. Фракция выброса (Ejection fraction) – отношение ударного объема к величине конечного диастолического объема, выраженное в процентах или (реже) в виде десятичной дроби (норма 55-75%).

II стандартная позиция датчика

Ультразвуковой луч проходит через края створок митрального клапана (МК), движение которых дает основную информацию о состоянии створок и нарушении трансмитрального кровотока.

Вследствие неравномерности трансмитрального кровотока (“двухфазности” наполнения левого желудочка) движение створок митрального клапана представлено двумя пиками: пик Е в начале диастолы (протодиастола) и пик А в пресистоле в момент сокращения предсердий. Форма движения передней створки при этом напоминает букву “М”, задней - “W”.

В эпоху одномерной эхокардиографии большое значение имел показатель диастолического раскрытия створок (на высоте пика Е, норма 27 мм) который уменьшается при митральном стенозе и может несколько увеличиваться при недостаточности митрального клапана. В настоящее время раскрытие митрального клапана и его площадь измеряют обычно на двухмерной ЭхоКГ.

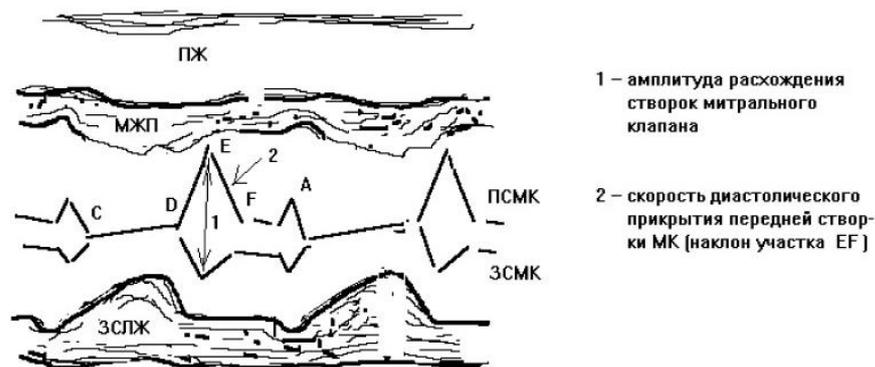


Рис. 8. Схема одномерной ЭхоКГ из II стандартной позиции.

До развития доплеровских методик измерялась также скорость раннего диастолического прикрытия передней митральной створки (определяется по наклону участка E-F, норма 13-16 см/с). Ее снижение - ранний признак митрального стеноза.

III стандартная позиция датчика

Эхограмма в этой позиции дает информацию о состоянии корня аорты, створках аортального клапана, левом предсердии. Ультразвуковой луч, проходя через переднюю и заднюю стенки основания аорты, дает изображение в виде двух параллельных волнистых линий.

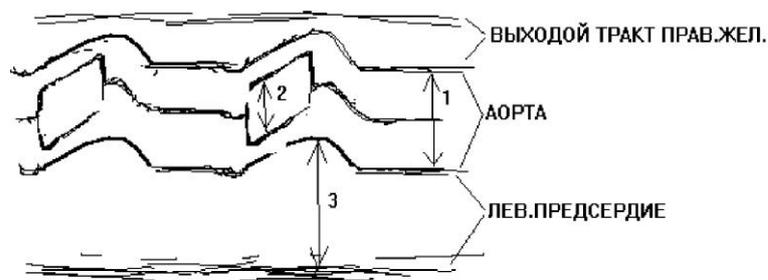


Рис. 9. Схема одномерной ЭхоКГ из III стандартной позиции.

1- диаметр основания аорты, 2- раскрытие створок АК, 3- переднезадний размер ЛП.

Выше передней стенки аорты расположен выходной тракт правого желудочка, ниже задней стенки корня аорты, являющейся одновременно передней стенкой левого предсердия, располагается полость левого предсердия. Движение стенок аорты в виде параллельных волн возникает из-за смещения корня аорты кпереди к датчику во время систолы. В просвете основания аорты фиксируется движение створок аортального клапана (обычно правой

коронарной створки сверху и левой коронарной снизу). Форма движения створок в норме напоминает чередование “коробочки” и “змейки”.

Основные показатели, регистрируемые в III стандартной позиции датчика.

1. Диаметр основания аорты (на рис. 1.9 – 1) – определяется по расстоянию между стенками аорты в диастолу и не превышает в норме 19 мм/м². Расширение корня аорты наблюдается при врожденных пороках (тетрада Фалло), синдроме Марфана, аневризмах аорты различной локализации.

2. Систолическое расхождение створок аортального клапана (на схеме – 2) - расстояние между открытыми створками в начале систолы; в норме 17-19 мм. Раскрытие створок уменьшается при стенозе устья аорты.

3. Размер полости левого предсердия (на схеме – 3) - измеряется в самом начале диастолы желудочков. Полость левого предсердия по размеру соответствует примерно диаметру основания аорты и не превышает обычно 40 мм (норма до 20мм/м²).

2.2.3. Оценка внутрисердечного кровотока

Внутрисердечный кровоток визуализируют цветовым доплером, обращая внимание на его характер (турбулентный, ламинарный), наличие патологических потоков в полостях сердца и крупных сосудов (регургитация на клапанах, сброс крови при септальных дефектах и др.). Затем импульсным доплером на уровне створок клапанов, а при наличии патологии – и в других местах, выполняются измерения кровотока. Если скорость кровотока в измеряемом участке превышает возможности импульсного доплера, применяют постоянный доплер.

Трансаортальный кровоток: в норме максимальная скорость не более 1,6 м/с, градиент давления не более 10 мм рт.ст.

Трансмитральный кровоток в норме ламинарный, обычно в пределах 0,9±0,4 м/с, имеет «двугорбый» скоростной профиль с преобладанием первой фазы (пик E) над второй (пик A).

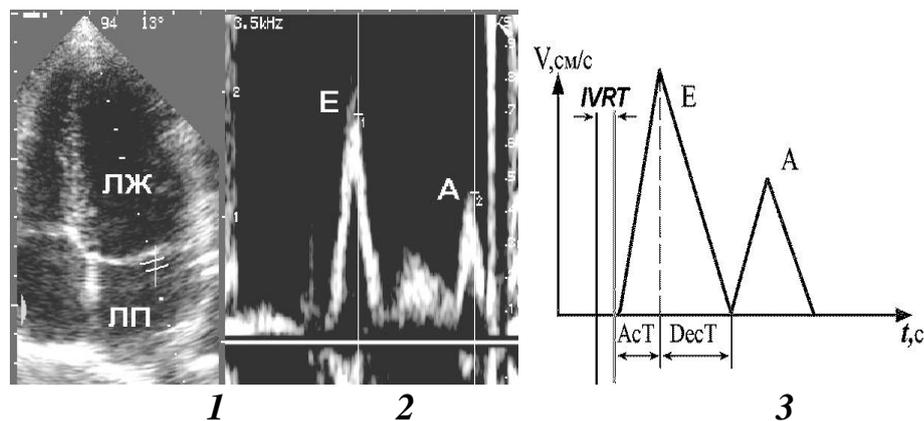


Рис. 10. Оценка трансмитрального кровотока.

Слева – фрагменты эхограмм из рис.1.3: 1- апикальная 4-х камерная позиция, контрольный объем импульсного доплера установлен на уровне створок МК; 2- профиль скорости кровотока; 3- его схема.

Первый пик соответствует фазе быстрого наполнения левого желудочка в протодиастолу, вторая – ускорению кровотока в пресистоле за счет сокращения предсердий. При развитии диастолической сердечной недостаточности происходит изменение этого профиля.

Транстрикуспидальный кровоток в норме около $0,5 \pm 0,2$ м/с.

Кровоток в стволе легочной артерии в норме не более 0,9 м/с. При легочной гипертензии уменьшается время ускорения потока (AcT - время от его начала до систолического пика) и изменяется форма профиля скорости.

Тканевое доплеровское исследование

Тканевой доплер позволяет отображать скорость и направление движения участков миокарда в нескольких режимах:

- импульсный доплер;
- двухмерное цветное доплеровское картирование;
- одномерный (М-режим) цветовой доплер.

Принципы тканевого доплера аналогичны соответствующим доплеровским режимам исследования кровотока. Так, импульсный тканевой доплер отображает скорость движения миокарда в выбранном участке («контрольном объеме») в виде графика скорости кверху (движение к датчику) или книзу от базовой линии (движение от датчика). Цветное доплеровское картирование «окрашивает» участки миокарда на двухмерной ЭхоКГ в зависимости от направления и скорости его движения. М-режим цветowego

тканевого доплера как бы «разворачивает» во времени цветную двухмерную карту скорости по линии курсора аналогично тому, как разворачивается М-режим из двухмерной ЭхоКГ.

В норме движение миокарда желудочков в импульсном доплере составляют 3 скоростных компонента: систолический и два диастолических пика (рис. 1.11).

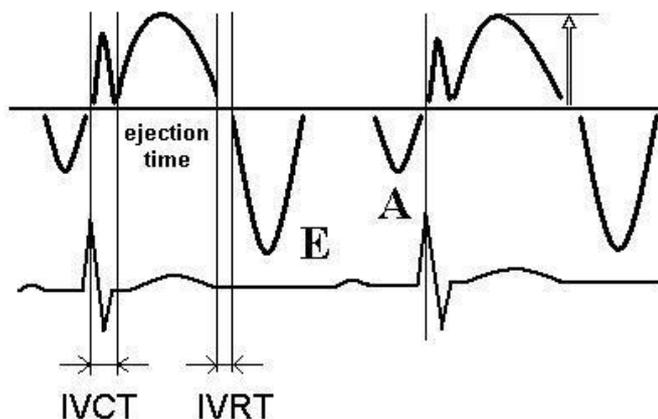


Рис. 1.11. Схема движения миокарда левого желудочка в режиме импульсного тканевого доплера.

Систолический компонент содержит 2 пика: первый из них отражает извольюмическое напряжение миокарда (IVCT), второй – систолическую скорость миокарда в период изгнания (обозначена на рис. 1.11 стрелкой вверх).

Систолическая скорость фиброзного кольца митрального и трикуспидального клапанов используется для оценки систолической функции левого и правого желудочков. В норме скорость митрального кольца составляет 8 см/с, трикуспидального – 15 см/с, ее уменьшение свидетельствует о систолической дисфункции.

Диастолические пики аналогичны пикам E и A трансмитрального кровотока и соответствуют периодам быстрого наполнения желудочков и систоле предсердий. В норме амплитуда E' больше A', обратное соотношение или/и снижение амплитуды E' свидетельствует о диастолической дисфункции.

Завершается ЭхоКГ оценкой состояния перикарда и его полости, измерением диаметра нижней полой вены в месте ее впадения в правое предсердие и степень ее спадения на вдохе (в норме 50% и более, уменьшение -

признак повышения давления в правом предсердии из-за застоя в большом круге кровообращения). Оценивается состояние отделов аорты (атеросклероз, аневризма) и профиль кровотока в ней (обязательно у детей и молодых лиц с гипертензией для исключения коарктации).

Литература:

1. Візір В.А., Приходько І.Б., Деміденко О.В. Ехокардіографічні аспекти внутрішньої медицини: Навчальний посібник. – Запоріжжя: Вид. ЗДМУ, 2018. – 118 с.
2. Визир В.А., Приходько И.Б. Ультразвуковая диагностика в практике врача-терапевта. – Вінниця: „Нова книга”, 2008. – С.11-46.
3. Воробьев А.С. Электрокардиография: Новейший справочник. – М.: Изд-во Эксмо; СПб.: Сова, 2003. – 560с.
4. Кечкер М.И. Руководство по клинической электрокардиографии. – М., 2000. – 386с.
5. Электрокардиограмма: анализ и интерпретация / А. В. Струтынский. - 14-е издание. - М.: МЕДпресс-информ, 2012. – С 55-84.
6. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Видар, 2008. – 512с.
7. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — 1424 с. 330-365.
8. Хэмптон Дж. Р. Основы ЭКГ (пер. с англ.).- М.: Мед. лит., 2006. – 224с.
9. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. - М.: Практика, 2005. – 344с.
10. Feigenbaum's Echocardiography, 6th Edition / Feigenbaum H., Armstrong W.F., Ryan Th. (2005) Lippincott Williams & Wilkins.
11. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging European Heart Journal – Cardiovascular Imaging (2015) 16, 233–271

2. Тема 2. Подготовка к практическим занятиям №№ 2-4 «Эссенциальная артериальная гипертензия. Вторичные артериальные гипертензии. Нейроциркуляторная дистония».

2.1. Овладение методикой измерения артериального давления.

По официальным данным Центра медицинской статистики Министерства здравоохранения Украины, около трети взрослого населения в Украине имеют артериальную гипертензию (АГ). Распространенность АГ среди жителей городов составляет 30%, в сельской местности - 36%.

Обязательными действиями врача при диагностике АГ являются:

- измерения АД при каждом обращении к врачу в стандартных условиях минимум 2 раза в течение приема;
- при первом обращении артериальное давление (АД) измеряют на обеих руках;
- при обнаружении разницы в уровне АД на руках для дальнейших измерений используют руку с более высоким АД;
- при первом обращении также следует провести измерения АД на ногах
- рекомендовать пациентам проводить мониторинг АД в домашних условиях.

Приборы для измерения АД, их виды.

Медицинский измерительное устройство для измерения артериального давления изобрел итальянский врач Сципиона Рива-Роччи в 1896 году.

В 1905 году Николай Коротков стал первым, кто добавляет к методике использование стетоскопа на плечевой артерии, позволяет слышать гораздо более точный шум.

Тонометры бывают ртутные, механические, электронные, гибридные. В каждом случае давление измеряется в миллиметрах ртутного столбца или условных миллиметрах ртутного столбца.



Рисунок 1. Ртутный тонометр.



Рисунок 2. Механический тонометр



Рисунок 3. Электронный автоматический тонометр



Рисунок 4. Электронный полуавтоматический тонометр

Механические тонометры состоят из манометра (ртутного или пружинного), соединенного с манжетой и резиновым нагнетателем воздуха (грушей), на котором расположен клапан.

Ртутный тонометр остается "золотым стандартом" измерения АД. Все ртутные тонометры, если они должным образом проградуированные и откалиброваны - считаются точными. Все anerоидные или электронные устройства подлежат сверке точности работы и точности механики или точности электроники, в соответствии с классическим ртутным тонометром.

В нашей стране наиболее широко для измерения артериального давления, как в клинике, так и в домашних условиях используется механический тонометр. Он состоит из надувной манжеты, одной трубки, с помощью которой резервуар манжеты соединяется с грушей, и второй трубки, которая соединяет ее с манометром, оснащенным шкале с делениями.

Методика измерения артериального давления.

– Измерение артериального давления должно проводиться в спокойном окружении после 5-минутного отдыха.

– В течение 30 минут до измерения пациент не должен курить или пить кофе.

– Манжета должна охватывать не менее 80% окружности плеча и покрывать 2/3 его длины. Использование слишком узкой или короткой манжеты ведет к завышению показателей АД, слишком широкой - к их занижению. Стандартная манжета (12-13 см в ширину и 35 см в длину) используется у лиц с нормальными и худыми руками. У лиц с мускулистыми или толстыми руками должна применяться манжета 42 см в длину, у детей в возрасте до пяти лет - 12 см в длину.

– Располагают манжету посередине плеча на уровне сердца, чтобы ее нижний край находился на 2-2,5 см выше локтевой ямки, а между манжетой и поверхностью плеча проходил палец.

– Сначала определяют уровень систолического АД (САД) пальпаторным методом. Для этого необходимо определить пульс на а. radialis и затем быстро накачать воздух в манжету до 70 мм рт. ст. Далее необходимо накачивать по 10 мм рт. ст. до значения, при котором исчезает пульсация. Тот показатель, при котором она появляется снова при выпуске воздуха, соответствует САД. Такой пальпаторный метод определения помогает избежать ошибки, связанной с «аускультативным провалом» (исчезновением тонов Короткова сразу после их первого появления). Повторно воздух накачивают на 20-30 мм рт. ст. выше значений САД, которые были определены пальпаторно.

– Выпускают воздух медленно - 2 мм в секунду и определяют I фазу тонов Короткова (появление) и V фазу (исчезновение), которые соответствуют САД и диастолическому АД (ДАД). При выслушивании тонов Короткова до очень низких значений или до 0 за ДАД считают уровень АД, который фиксируется в начале V фазы. Значения АД округляют до ближайших 2 мм.

– Измерение следует проводить не менее двух раз с интервалом 2-3 мин. При расхождении результатов более чем на 5 мм рт.ст., необходимо сделать повторные измерения через несколько минут.

– При первом измерении АД следует определять на обеих руках, а также в положении сидя, стоя и лежа. Учитываются более высокие значения, точнее соответствуют внутриартериальному АД.

– Измерение АД на первой и пятой минутах после перехода в ортостаз необходимо обязательно проводить у больных пожилого возраста, а также у больных с сахарным диабетом и во всех случаях наличия ортостатической гипотензии или при подозрении на нее.

В современных условиях отмечается тенденция к увеличению использования электронных приборов для измерения АД в клинике. Предпочтение следует отдавать приборам, маркированным как профессиональные или тем, которые имеют класс точности А по любому из международных протоколов AAMI, ESH, BSH. Перечень таких устройств постоянно дополняется и его можно найти на сайте <http://www.dableducational.org>.

Электронные тонометры бывают автоматического и полуавтоматического типа. Автоматические тонометры состоят из манжеты, цифрового дисплея и компрессора, который находится внутри корпуса. В полуавтоматических тонометрах компрессор отсутствует, поэтому нагнетания воздуха выполняется грушей и вручную. Для измерений артериального давления стетоскоп не нужен. В основе электронных тонометров лежит принцип регистрации колебательных движений (осцилляций) артерии при выпуске воздуха из манжеты - анализируется амплитуда микропульсаций в манжете, возникающие при декомпрессии артерии.

Измерение АД у пациентов с нарушением ритма, в частности, при фибрилляции предсердий, рекомендуется проводить с помощью аускультативного метода Короткова. Использование в таких случаях автоматических устройств, особенно - при самостоятельном измерении пациентом в домашних условиях, не позволяет достоверно оценить точный уровень АД.

Домашнее мониторирование АД.

Домашнее мониторирование АД оптимально осуществлять с помощью автоматизированных устройств, и не показано пациентам с нарушениями ритма сердца, в первую очередь такими, как фибрилляция предсердий.

Устройства, которые используются для домашнего мониторирования АД, должны быть сертифицированы клинически для домашнего использования. Предпочтение следует отдавать приборам, которые имеют класс точности не менее В по любому из международных протоколов AAMI, ESH, BSH. Перечень таких устройств постоянно дополняется и его можно найти на сайте <http://www.dableducational.org>. В случаях, когда пациенты хотят приобрести устройство для собственного пользования, врач должен посоветовать купить устройство с соответствующим классом точности.

Для мониторинга следует использовать манжету подходящего размера. Врач должен помочь пациенту с определением размера манжеты.

Перед началом домашнего мониторирования АД, пациенты должны измерить их АД на обеих руках, чтобы определить, какую руку следует использовать для дальнейших измерений: следует использовать руку, на которой был определен более высокий уровень систолического АД.

Для каждой регистрации АД необходимо провести не менее двух последовательных измерений с интервалом не менее 1 минуты. Дополнительные измерения должны быть приняты, когда результаты первых двух измерений отличаются более чем на 5 мм рт. ст.

Измерение АД следует проводить два раза в день, в идеале утром (в интервале 06:00 - 12:00) и вечером (в интервале 18:00 - 22:00).

Пациенты должны систематически записывать все результаты домашнего измерения АД сразу после измерения. Для каждого измерения они должны четко указывать дату, время, уровень систолического и диастолического АД, при возможности - частоту сердечных сокращений, а также все, что, возможно, могло повлиять на результаты - изменения в лечении, ухудшение течения болезни, а также любые симптомы, которые имели место во время измерения;

головная боль, слабость, сердцебиение, приливы, головокружение и тому подобное.

Ошибки при измерении АД.

Измерение АД является важной составляющей в диагностике артериальной гипертензии. Однако, как показывает опыт, при измерении АД зачастую получают неверные результаты. Наиболее частые ошибки связаны с несоблюдением методики измерения АД, поэтому при измерении АД необходимо помнить о ряде факторов, которые могут приводить как к повышению, так и к снижению результатов измерения АД:

- Измерение АД без отдыха пациента не менее 5 минут.
- Проведение измерения не в спокойной и удобной обстановке, в состоянии дискомфорта.
- Прием пищи, тонизирующих, алкогольных напитков, курение непосредственно перед измерением АД.
- Неправильное положение больного во время процедуры измерения АД.
- Не соответствие манжеты окружности плеча, его длине, одевание манжеты поверх одежды.
- Измерение АД на парализованной руке.
- Головка фонендоскопа не размещена в месте максимальной пульсации плечевой артерии. Мембрана фонендоскопа неплотно прилегает к коже.
- Наличие звуковых помех при выслушивании с помощью фонендоскопа.
- Медленное нагнетание воздуха в манжету и слишком быстрая декомпрессия.
- Пациент разговаривает во время измерения АД.
- Округление полученных значений с точностью до 5 или 10 мм рт. ст.

2.2. Овладение навыками стратификации риска больных гипертонической болезнью.

Величина артериального давления (АД) является важным, но не единственным фактором, определяющим тяжесть артериальной гипертензии

(АГ), ее прогноз и тактику лечения. Большое значение имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска. Под последним понимают вероятность развития сердечно-сосудистых осложнений в течение следующих 10 лет, которой имеет данный больной вследствие повышения артериального давления, а также наличия сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, поражения органов-мишеней и факторов риска.

Показатели, используемые для расчета общего риска приведенную в таблице 1.

Таблица 1

Показатели, используемые для оценки суммарного риска осложнений

Основные факторы риска

- Возраст (у мужчин > 55 лет, у женщин > 65 лет)
- Высокое пульсовое давление у лиц пожилого возраста (≥ 60 мм рт. ст)
- Курение
- Дислипидемия (общий холестерин > 5,0 ммоль / л или холестерин липопротеинов низкой плотности > 3,0 ммоль / л, или холестерин липопротеидов высокой плотности < 1,0 ммоль / л у мужчин и < 1,2 ммоль / л у женщин, или триглицериды > 1,7 ммоль / л)
- Глюкоза плазмы натощак 5,6 - 6,9 ммоль / л
- Нарушение толерантности к глюкозе
- Абдоминальное ожирение (окружность талии > 102 см у мужчин и > 88 см у женщин)
- Сердечно-сосудистые заболевания в семейном анамнезе (до 55 лет у мужчин, до 65 лет у женщин)

Поражения органов-мишеней

- Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ-критерии: Соколова-Лайона > 38 мм, Корнельский > 2440 мм/мс; Эхокардиографические критерии: индекс массы миокарда левого желудочка для мужчин > 125 г/м², для женщин > 110 г/м²)
- Ультразвуковые признаки утолщения стенок сосудов (толщина

интимы-медии сонной артерии > 0,9 мм) или наличие атеросклеротической бляшки

- Скорость распространения пульсовой волны 12 м/с
- Индекс АД голень / плечевая артерия < 0,9
- Небольшое повышение концентрации креатинина (у мужчин 115 - 133 мкмоль / л, у женщин - 107-124 мкмоль / л)
- Снижение расчетного показателя скорости клубочковой фильтрации (< 60 мл / мин / 1,73 м²) или расчетного клиренса креатинина (< 60 мл / мин)
- Микроальбуминурия (30-300 мг / сут)

Сопутствующие заболевания

- Сахарный диабет
- Глюкоза плазмы натощак $\geq 7,0$ ммоль / л
- Глюкоза плазмы крови через 2:00 после нагрузки $\geq 11,0$ ммоль / л
- Цереброваскулярные болезни (ишемический инсульт, кровоизлияние в мозг, транзиторная ишемическая атака)
 - Болезни сердца (ИМ, стенокардия, перенесенная операция реваскуляризации, СН II А-III ст.)
 - Болезни почек (диабетическая нефропатия, почечная недостаточность - креатинин сыворотки в крови у мужчин > 133 мкмоль / л, у женщин > 124 мкмоль / л), протеинурия ≥ 300 мг / сутки
 - Оклюзионные поражения периферических артерий
 - Тяжелая ретинопатия (геморрагии, экссудаты, отек диска зрительного нерва)

¹ - по формуле MDRD, ² - по формуле Кокрофта-Гаулта

Согласно Фремингемским критериям выделяют несколько групп риска: средний риск в популяции, низкий, умеренный, высокий и очень высокий риск (см таблицу 2).

Таблица 2

Стратификация риска для оценки прогноза у больных АГ

	Величина АД (мм Hg)			
	↑ нормальное САД 130-139 ДАД 85-89	АГ I стадии САД 140-159 ДАД 90-99	АГ II стадии САД 160-189 ДАД 100-109	АГ III стадии САД \geq 180 ДАД \geq 110
Нет других ФР		Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
1-2 ФР	Низкий риск	Средний риск	Средне-высокий риск	Высокий риск
\geq 3ФР	Низко-Средний риск	Средне-высокий риск	Высокий риск	Высокий риск
СД, ХБП > 3 ст, ПОМ	Средне-высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Высокий - Очень высокий риск
ССЗ, ХБП > 4 ст, СД+ПОМ/ФР	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

В группу низкого риска относятся мужчины и женщины моложе 55 лет с артериальной гипертензией I степени при отсутствии факторов риска, поражения органов-мишеней и сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет в этой группе составляет менее 15%.

Группа умеренного риска включает в себя пациентов с широким диапазоном АО. Принципиальным признаком принадлежности к группе является наличие факторов риска при отсутствии поражения органов-мишеней и / или сопутствующих заболеваний. Иными словами, эта группа объединяет пациентов с небольшим повышением артериального давления и многочисленными факторами риска и пациентов с выраженным повышением артериального давления. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составляет 15-20%.

В группу высокого риска относятся пациенты, которые имеют поражения органов-мишеней, независимо от степени артериальной гипертензии и сопутствующих факторов риска. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет превышает 20%.

Группа очень высокого риска включает пациентов, у которых есть ассоциированные заболевания, независимо от степени артериальной гипертензии. В эту группу включают также больных с высоким артериальным давлением при наличии сахарного диабета. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет превышает 30%.

С 2003 для оптимизации профилактических мероприятий в практику европейской кардиологии вводится еще одна модель оценки риска - шкала SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation - систематическая оценка коронарного риска), которая на базе данных последних проспективных и эпидемиологических исследований в странах Европы позволяет предвидеть вероятность фатальных сердечно-сосудистых событий в течение 10 лет. В системе SCORE использованы следующие факторы риска: пол, возраст, курение, уровень систолического АД и содержание общего холестерина или холестерина ЛПНП в сыворотке крови.

Подробнее расчет риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в ближайшие 10 лет представлен на рисунке 1.

Шкала SCORE соответствует такой вероятности фатальных сердечно-сосудистых осложнений:

- Низкий риск <1%,
- Умеренный 1-5%,
- Высокий 5-10%,
- Очень высокий риск > 10%.

Считают, что уровень риска по SCORE примерно соответствует Фремингемскому для стран Европы.

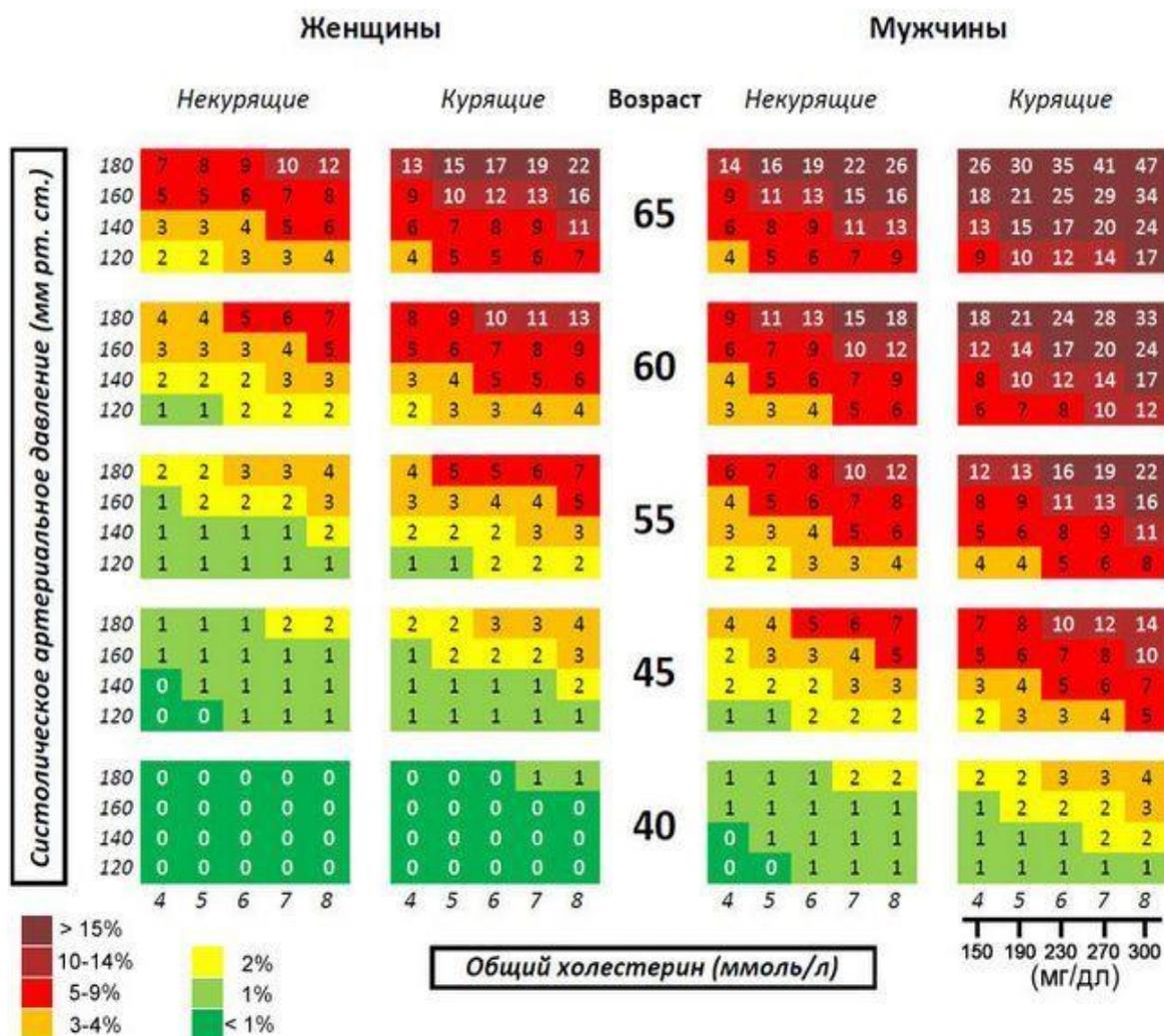


Рисунок 5. Стратификация риска по шкале SCORE

2.3. Овладение навыками интерпретации ЭКГ по теме.

При гиперфункции предсердий и желудочков возникает гипертрофия их стенок. Под гипертрофией того или иного отдела сердца понимают увеличение массы миокарда этого отдела за счет увеличения количества мышечных волокон и массы каждого волокна. Это приводит к увеличению на ЭКГ амплитуды зубцов Р при гипертрофии предсердий и комплекса QRS - при гипертрофии желудочков. Увеличение зубцов вызывает отклонение электрической оси сердца в сторону гипертрофированного отдела. Для возбуждения утолщенной сердечной стенки требуется несколько больше времени, что может вести к расширению соответствующих зубцов на ЭКГ. Таким образом, характерным для гипертрофии признаком является увеличение

амплитуды и длительности зубцов ЭКГ, причем вышеперечисленные признаки тем более выражены, чем более выражена гипертрофия.

На более поздних стадиях гипертрофии желудочков присоединяются изменения конечной части желудочкового комплекса, проявляющиеся в смещении сегмента ST и зубца T дискордантно ведущему зубцу комплекса QRS. Это обусловлено изменением направления волны реполяризации миокарда из-за увеличения времени деполяризации утолщенной сердечной мышцы и дистрофическими изменениями в ней.

Следует отметить, что ЭКГ не дает прямых признаков гипертрофии или дилатации полостей сердца. В отличие от прямых признаков блокад и аритмий, можно говорить лишь о косвенных признаках гипертрофии отделов сердца с довольно низкой их чувствительностью (по данным различных авторов, чувствительность основных признаков гипертрофии левого желудочка составляет 21-45%). Не представляется возможным на практике отличить по электрокардиограмме дилатацию от гипертрофии отдельных камер сердца, поэтому обычно наблюдаемые изменения описывают как «электрокардиографический синдром гипертрофии миокарда», понимая, что анатомической гипертрофии может и не быть. Врач в этой ситуации должен помнить о недостаточной достоверности этих признаков и при необходимости направлять больного на эхокардиографию.

Гипертрофия левого предсердия вызывает увеличение вектора возбуждения левого предсердия и продолжительности его возбуждения. Первая часть зубца P, связанная с возбуждением правого предсердия не отличается от нормы, вторая часть, обусловленная возбуждением гипертрофированного левого предсердия, увеличена по амплитуде и продолжительности, в результате получается двугорбый и расширенный более чем на 0,11 с, зубец P. При этом вторая вершина по амплитуде, как правило, превышает первую. Такой зубец носит название P - mitrale. Он встречается в I, II стандартных отведениях, а также в aVL, V5-V6. В отведении V1 характерен двухфазный (+ -) зубец P с преобладанием второй, отрицательной левожелудочковой фазы.

Гипертрофия правого предсердия приводит к увеличению амплитуды и продолжительности первой части зубца Р, обусловленной возбуждением этого отдела сердца. Вторая часть, связанная с возбуждением левого предсердия, по сравнению с нормой не изменена. Из-за наложения волны деполяризации правого предсердия на деполяризацию левого зубец Р становится высоким (более 2,5мм), заостренным, остроконечным, с симметричной вершиной, так называемый «Р-pulmonale». Он обычно регистрируется в отведениях II, III, aVF, V₂-V₃. Чем больше выражена гипертрофия, тем в большем числе грудных отведений встречается Р-pulmonale (иногда до V₅-V₆).

Гипертрофия обоих предсердий.

Комбинированная гипертрофия предсердий характеризуется признаками, присущими гипертрофии как правого, так и левого предсердий. Он расщеплен и расширен, это так называемый «Р-kardiale». Увеличена (более 2,5мм) как амплитуда Р_{II}, так и его ширина (до 0,11-0,12с). В V₁ зубец Р двухфазный с ярко выраженной первой положительной и второй отрицательной фазами. Может сочетаться Р-mitrale в стандартных отведениях с Р-pulmonale в грудных или наоборот.

Гипертрофия левого желудочка.(ГЛЖ)

Предложено много признаков гипертрофии этого отдела сердца, но в практической работе чаще всего используют следующие:

1. $R_{V4} < R_{V5} \leq R_{V6}$;
2. $R_{V5(V6)} > 25\text{мм}$;
3. Индекс Sokolow-Lyon: $S_{V1(V2)} + R_{V5(V6)} > 35\text{мм}$ (у лиц моложе 40 лет $> 45\text{мм}$).

За рубежом часто используют критерии Cornell:

- Cornell voltage (Crn-V): $R_{AVL} + S_{V3} > 28\text{мм}$ (> 20 жен.);
- Cornell product (Crn-P): $(R_{AVL} + S_{V3}) \times \text{QRS}_{\text{duration, ms}} > 2440$ (для женщин к сумме амплитуд добавляется 0,6мм).

Достоверность признаков ГЛЖ существенно повышается, если в левых грудных и I стандартном отведениях имеются нарушения процессов реполяризации, характерные для этой патологии - депрессия ST с дугой, вогнутой к изолинии и отрицательный острый, но не симметричный зубец Т, с

соответствующими реципрокными изменениями в правых грудных отведениях (подъем ST с высоким T). Следует помнить, что нарушения реполяризации, вызванные гипертрофией, могут быть только в отведениях, где есть вольтажные признаки этой патологии. На более ранней стадии, когда нет еще смещения сегмента S-T, следует обратить внимание на признак $T_{V2} > T_{V5}$ (в норме - наоборот).

В соответствие с рекомендациями Европейского общества по артериальной гипертензии (ESH) и Европейского кардиологического общества (ESC) по диагностике и лечению артериальной гипертензии 2013г. предлагается использовать следующие критерии ГЛЖ:

- Корнельское произведение более 2440 мм×мс;
- индекс Соколова-Лайона более 35 мм;
- индекс массы миокарда левого желудочка (по данным эхокардиографии) более 115 г/м² у мужчин и > 95 у женщин.

Гипертрофия правого желудочка (ГПЖ) диагностируется на ЭКГ в 40% случаях, а незначительная ГПЖ (соотношение масс левого и правого желудочков более 1,5) практически не выявляется вследствие значительного преобладания потенциалов более массивного левого желудочка. Наиболее часто используемые критерии:

1. $RV_1 > 7\text{мм}$;
2. $RV_1 + SV_5 > 10,5\text{ мм}$;
3. $R / SV_1 > 1,0$;
4. $R / SV_5 < 1,0$;
5. QRS V₁ типа **qR** (масса правого желудочка больше левого) или **rsR'** (массы желудочков приблизительно равны);
6. отклонение ЭОС вправо более 100-110 град., если масса правого желудочка больше левого; или S-тип ГПЖ, при котором преобладает зубец S в стандартных и грудных отведениях (I – AVF, V₁ - V₆);
7. нарушения реполяризации при выраженной ГПЖ (депрессия ST с негативным T в отведениях, где увеличен зубец R, подъем ST в отведениях с углубленным S)

Гипертрофия обоих желудочков на ЭКГ диагностируется редко (в 6-12% случаев), т.к. признаки часто нивелируют и взаимоисключают друг друга. Основные критерии:

1. наличие признаков ГПЖ в правых грудных отведениях, а ГЛЖ – в левых;
2. высокоамплитудные комплексы QRS в переходной зоне, превышающие остальные отведения (признак преобладания ГПЖ);
3. несоответствие признаков гипертрофии и положения ЭОС;
4. qR_{V1} при отсутствии S_{V5V6} ;
5. четкие признаки ГЛЖ в $V_5 - V_6$ при глубоком $S_{V5 - V6}$.

Признаки перегрузки желудочков. Термин "перегрузка" отражает динамические изменения ЭКГ, проявляющиеся в острых клинических ситуациях (гипертонический криз, отек легких), и исчезающие после стабилизации состояния больного. На ЭКГ признаки перегрузки сходны с признаками дилатации желудочков и отличаются тем, что перегрузка характеризуется преходящими изменениями, а признаки дилатации носят постоянный характер на протяжении многих лет.

Литература:

1. Хемптон Д. Р. ЕКГ у практиці = The ECG in Practice = ЭКГ в практике : навч. посіб. / Д. Р. Хемптон ; пер. 6-го англ. вид. О. І. Ромаскевича. - пер. 6-го вид. - Київ : ВСВ Медицина, 2018. - 560 с. - тримовне вид.
2. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. // Journal of Hypertension. – Vol. 31. - N 7. - 2013. – p. 1281-1357.
3. Воробьев А.С. Электрокардиография: Новейший справочник. – М.: Изд-во Эксмо; СПб.: Сова, 2003. – 560с.
4. Кечкер М.И. Руководство по клинической электрокардиографии. – М., 2000. – 386с.
5. Мурашко В.В, Струтынский А.В. Электрокардиография. – 5-е издание. - М.: Медпресс-информ, 2001 – 312с.
6. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.8. Диагностика болезней сердца и сосудов.: – М.: Мед. лит., 2004. – 432с.
7. Приказ Министерства здравоохранения Украины от 24.05.2012 г. № 384

«Артериальная гипертензия. Обновленная и адаптированная клиническая установка, основанная на доказательствах».

8. Приказ Министерства здравоохранения Украины от 24.05.2012 г. № 384 «Унифицированный клинический протокол первичной, экстренной и вторичной (специализированной) медицинской помощи «Артериальная гипертензия».

9. Рекомендации Украинской Ассоциации кардиологов по профилактике и лечению артериальной гипертензии. Руководство Национальной программы профилактики и лечения артериальной гипертензии. – К.: ПП ВМБ; 2008. – 80 с. 4-е издание, исправленное и дополненное.

10. Хэмптон Дж. Р. Основы ЭКГ (пер. с англ.).- М,: Мед. лит., 2006. – 224с.

3. Тема 3. Подготовка к практическим занятиям №№ 5-7 «Атеросклероз. Хронические формы ИБС. Острый коронарный синдром. (нестабильная стенокардия, острый инфаркт миокарда)».

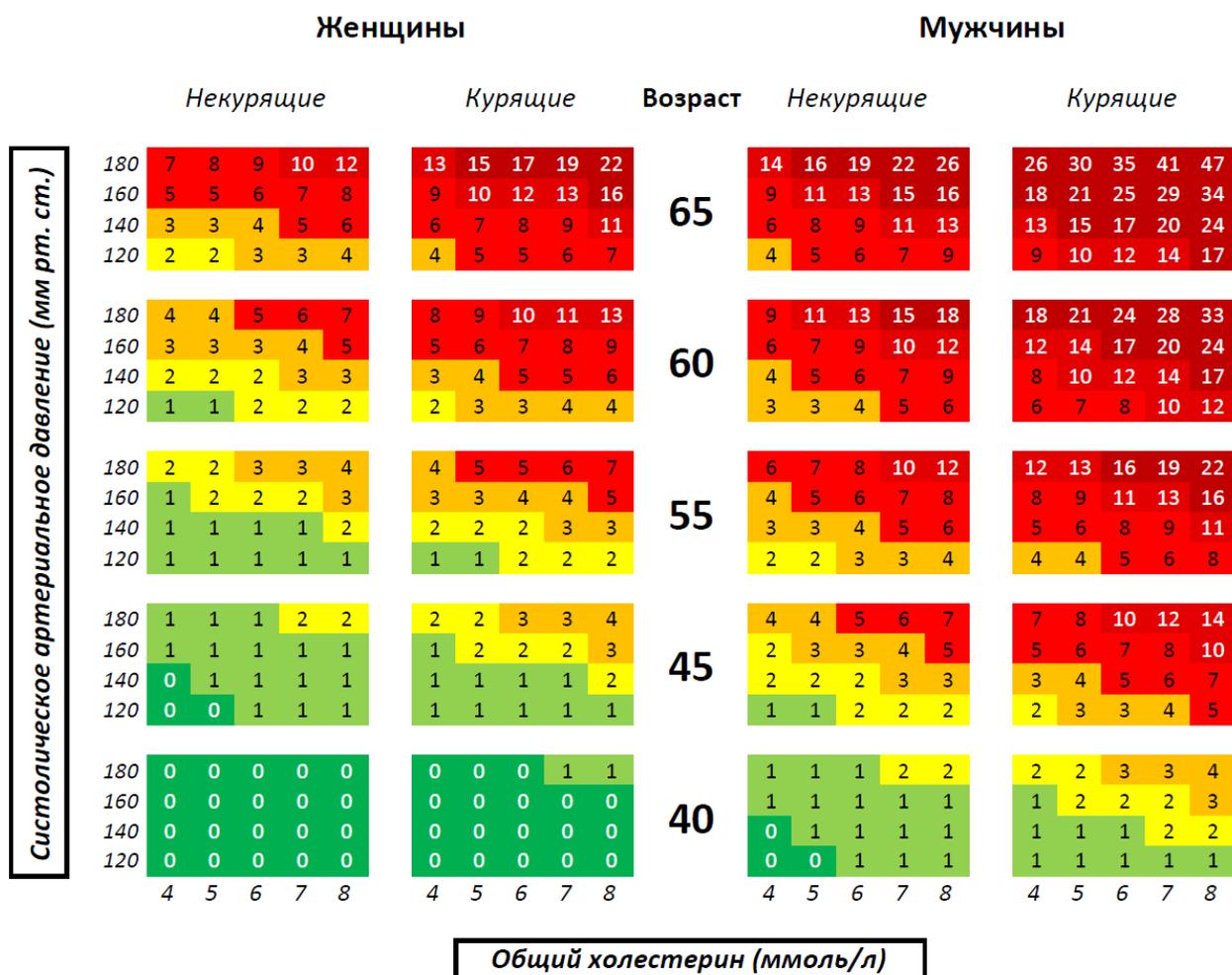
3.1. Овладение навыками стратификации кардиоваскулярного риска.

Кардиоваскулярный риск – это вероятность развития в течение определенного периода времени того или иного фатального, кардиоваскулярного события со стороны сердечно-сосудистой системы (смерть от сердечно-сосудистого заболевания, такие как инфаркт миокарда (ИМ), инсульт, реже – тромбоз другой локализации), в течение определённого периода времени (например, в течение ближайших 10 лет). Определение и оценка кардиоваскулярного риска имеет стратегическое значение для выбора системы профилактических мероприятий и тактики лечения как у лиц с факторами риска, так и у больных с сердечнососудистой патологией.

По тому, какие сердечно-сосудистые события учитываются в том или ином сердечно-сосудистом риске, можно выделить следующие группы рисков:

группа риска	риск сердечной смерти	риск нефатального инфаркта миокарда	риск «мягких» проявлений ИБС	риск несердечной сосудистой смерти	риск нефатальных несердечных манифестаций атеросклероза
риск сердечной смерти	+				
риск сердечно-сосудистой смерти	+			+	
«жёсткий» («hard») риск ИБС	+	+			
глобальный риск ИБС	+	+	+		
глобальный сердечно-сосудистый риск	+	+	+	+	+

Соотношение этих рисков между собой в разных возрастных группах и у разных полов отличается. Поэтому при переводе, к примеру, глобального сердечного риска в «жесткий» сердечный риск, существуют специальные таблицы (уникальные для разных полов). Риск смерти от сердечно-сосудистого заболевания в ближайшие 10 лет по европейской шкале SCORE:



Европейская шкала для расчёта риска смерти от сердечно-сосудистого заболевания в ближайшие 10 лет «SCORE», версия для европейских стран высокого риска. Как следует из шкалы риск умереть от сердечно-сосудистого заболевания у курящего мужчины 65-ти лет со средним систолическим артериальным давлением около 180 мм рт.ст. и общим холестерином 8 ммоль/л в ближайшие 10 лет составляет 47 %.

Риск нефатального инфаркта миокарда или смерти от сердечного заболевания в ближайшие 10 по Фремингемской шкале

Риск нефатального инфаркта миокарда или сердечной смерти по Фремингемской шкале согласно NCEP ATP III

для людей НЕ на антигипертензивной терапии с холестерином ЛПВП 1,295–1,528 ммоль/л

Систолическое артериальное давление (мм рт. ст.)	Женщины					Мужчины														
	Некурящие		Курящие		Возраст	Некурящие		Курящие												
	<4,14	4,14–5,18	5,18–6,22	6,22–7,25		>7,25	<4,14	4,14–5,18	5,18–6,22	6,22–7,25	>7,25									
>160	11	14	14	17	17	14	17	17	22	22	20	20	20	25	25	25	25	25	30	30
140-159	8	11	11	14	14	11	14	14	17	17	16	16	16	20	20	20	20	20	25	25
130-139	6	8	8	11	11	8	11	11	14	14	16	16	16	20	20	20	20	20	25	25
120-129	5	6	6	8	8	6	8	8	11	11	12	12	12	16	16	16	16	16	20	20
<120	4	5	5	6	6	5	6	6	8	8	12	12	12	16	16	16	16	16	20	20
>160	6	8	8	11	11	8	11	11	14	14	16	16	16	20	20	20	20	20	25	25
140-159	5	6	6	8	8	6	8	8	11	11	12	12	12	16	16	16	16	16	20	20
130-139	4	5	5	6	6	5	6	6	8	8	12	12	12	16	16	16	16	16	20	20
120-129	3	4	4	5	5	4	5	5	6	6	10	10	10	12	12	12	12	12	16	16
<120	2	3	3	4	4	3	4	4	5	5	10	10	10	12	12	12	12	12	16	16
>160	4	5	6	8	11	6	8	11	14	17	12	16	16	20	25	16	20	20	25	30
140-159	3	4	5	6	8	5	6	8	11	14	10	12	12	16	20	12	16	16	20	25
130-139	2	3	4	5	6	4	5	6	8	11	10	12	12	16	20	12	16	16	20	25
120-129	2	2	3	4	5	3	4	5	6	8	8	10	10	12	16	10	12	12	16	20
<120	1	2	2	3	4	2	3	4	5	6	8	10	10	12	16	10	12	12	16	20
>160	2	3	4	5	6	4	5	6	8	11	10	12	12	16	20	12	16	16	20	25
140-159	2	2	3	4	5	3	4	5	6	8	8	10	10	12	16	10	12	12	16	20
130-139	1	2	2	3	4	2	3	4	5	6	8	10	10	12	16	10	12	12	16	20
120-129	1	1	2	2	3	2	2	3	4	5	6	8	8	10	12	8	10	10	12	16
<120	1	1	1	2	2	1	2	2	3	4	6	8	8	10	12	8	10	10	12	16
>160	1	2	4	5	8	4	6	11	14	22	6	10	12	16	20	12	20	25	30	30
140-159	1	2	3	4	6	3	5	8	11	17	5	8	10	12	16	10	16	20	25	30
130-139	1	1	2	3	5	2	4	6	8	14	5	8	10	12	16	10	16	20	25	30
120-129	1	1	2	2	4	2	3	5	6	11	4	6	8	10	12	8	12	16	20	25
<120	0	1	1	2	3	1	2	4	5	8	4	6	8	10	12	8	12	16	20	25
>160	1	1	2	3	5	2	4	6	8	14	4	6	8	10	12	8	12	16	20	25
140-159	1	1	2	2	4	2	3	5	6	11	3	5	6	8	10	6	10	12	16	20
130-139	0	1	1	2	3	1	2	4	5	8	3	5	6	8	10	6	10	12	16	20
120-129	0	1	1	1	2	1	2	3	4	6	2	4	5	6	8	5	8	10	12	16
<120	0	0	1	1	2	1	1	2	3	5	2	4	5	6	8	5	8	10	12	16
>160	0	1	2	3	5	2	5	11	17	27	2	4	6	8	12	6	12	20	25	30
140-159	0	1	1	2	4	2	4	8	14	22	1	3	5	6	10	5	10	16	20	30
130-139	0	0	1	2	3	1	3	6	11	17	1	3	5	6	10	5	10	16	20	30
120-129	0	0	1	1	2	1	2	5	8	14	1	2	4	5	8	4	8	12	16	25
<120	0	0	1	1	2	1	2	4	6	11	1	2	4	5	8	4	8	12	16	25
>160	0	0	1	1	2	1	2	5	8	14	1	2	3	4	6	3	6	10	12	20
140-159	0	0	1	1	2	1	2	4	6	11	1	1	2	3	5	2	5	8	10	16
130-139	0	0	0	1	1	1	1	3	5	8	1	1	2	3	5	2	5	8	10	16
120-129	0	0	0	1	1	0	1	2	4	6	1	1	2	2	4	2	4	6	8	12
<120	0	0	0	0	1	0	1	2	3	5	1	1	2	2	4	2	4	6	8	12
>160	0	0	1	1	2	1	2	6	14	22	0	1	2	3	5	2	6	12	20	30
140-159	0	0	0	1	2	1	2	5	11	17	0	1	1	2	4	2	5	10	16	25
130-139	0	0	0	1	1	0	1	4	8	14	0	1	1	2	4	2	5	10	16	25
120-129	0	0	0	1	1	0	1	3	6	11	0	1	1	2	3	1	4	8	12	20
<120	0	0	0	0	1	0	1	2	5	8	0	1	1	2	3	1	4	8	12	20
>160	0	0	0	0	1	0	1	2	5	8	0	0	1	1	1	1	2	4	6	10
140-159	0	0	0	0	1	0	1	2	4	6	0	0	0	1	1	1	1	3	5	8
130-139	0	0	0	0	0	0	0	1	3	5	0	0	0	1	1	1	1	3	5	8
120-129	0	0	0	0	0	0	0	1	2	4	0	0	0	1	1	0	1	2	4	6
<120	0	0	0	0	0	0	0	1	2	3	0	0	0	1	1	0	1	2	4	6

Фрамингемская шкала для расчёта риска нефатального инфаркта миокарда или сердечной смерти в ближайшие 10 лет у людей с холестерином ЛПВП 1,3-1,53 ммоль/л и непринимаящих лекарств, снижающих артериальное давление, (согласно NCEP АТР 3 от 2002 года). У людей с другими уровнями холестерина ЛПВП и при оценке риска на фоне приёма лекарств, снижающих артериальное давление, риск должен рассчитываться по другим соответствующим таблицам.

Учитывать абсолютный сердечно-сосудистый риск при выборе «агрессивности» профилактических вмешательств было впервые официально предложено в 1988 году в 1-м отчёте Экспертной группы по лечению взрослых (АТР I) Национальной обучающей программы по холестерину США (NCEP). Впоследствии этот подход был подтверждён во 2-м и 3-м отчёте NCEP АТР и на 27-й конференции в Вифезде.

Оценка сердечно-сосудистого риска рекомендована как практический инструмент определения оптимальной степени вмешательства для коррекции риска у конкретного человека. Основными двумя предпосылками для использования сердечно-сосудистого риска во врачебной практике и здравоохранении являются:

- ограниченность экономических ресурсов и необходимость их использовать наиболее эффективно
- необходимость сбалансировать пользу и возможный вред от профилактических вмешательств согласно 3-му отчёту NCEP АТР выделяют следующие степени риска:

Риск	«Жёсткий» сердечный риск в ближайшие 10 лет	Оптимальный уровень холестерина ЛПНП
Высокий	>20 %	< 2,59 ммоль/л
Средний	10-20 %	< 3,37 ммоль/л
Низкий	<10 %	< 4,14 ммоль/л

Следующие заболевания автоматически переводят человека в группу высокого риска:

- Перенесённый в прошлом инфаркт миокарда
- Стенокардия напряжения

- Перенесённая в прошлом транзиторная ишемическая атака или ишемический инсульт, связанные с бассейном сонной артерии
- Стеноз сонной артерии > 50 %
- Аневризма брюшного отдела аорты
- Перемежающаяся хромота и другой манифестированный периферический атеросклероз
- Сахарный диабет (1-го или 2-го типа)

Все перечисленные состояния, кроме первых двух, называются эквивалентами ишемической болезни сердца, потому что «жесткий» сердечный риск при них как правило превышает 20 %. А первые два являются проявлениями ишемической болезни сердца

Шкалы:

Фрамингемская шкала

Разработана на основании обширного эпидемиологического исследования, проводившегося на протяжении более 12 лет в небольшом городке Фрамингем около Бостона (штат Массачусетс, США). Хотя эта шкала разрабатывалась для американской популяции, была продемонстрирована её применимость в Европе и некоторых других популяциях после соответствующей калибровки. Первая рабочая группа Европейского общества кардиологии, Европейского общества атеросклероза и Европейского общества артериальной гипертензии в 1994 году положила Фрамингемскую шкалу в основу расчёта риска сердечно-сосудистых событий в своих рекомендациях по профилактике ишемической болезни сердца. Эта же шкала использовалась и в рекомендациях второй европейской рабочей группы в 1998 году и в 3-м отчёте NCEP ATP 2002 года. Рекомендации последнего действуют в США по настоящее время. Важно обратить внимание на то, что если в американских рекомендациях (3-м отчёте NCEP ATP) для определения высокого риска использовалась граница 20 % в ближайшие 10 лет по жесткому сердечному риску, то в европейских рекомендациях до 2003 года та же граница (20 % в ближайшие 10 лет) использовалась по отношению к глобальному сердечно-сосудистому риску.

Шкала SCORE

В Европе в 2003 году на основании 12 когортных исследований и данных по 205178 пациентам была создана шкала SCORE. Она заменила Фрамингемскую шкалу в рекомендациях 3-й Европейской рабочей группы по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в 2003 году, и её интерпретация была скорректирована в рекомендациях 4-й Европейской рабочей группы в 2007 году. В частности на основании данных когортного исследования проекта MONICA было изменено примерное соотношение между десятилетним риском сердечно-сосудистой смерти и глобальным сердечно-сосудистым риском. Если в рекомендациях 2003 года понятие высокого риска сердечно-сосудистой смерти (>5 % в ближайшие 10 лет) было соотнесено с глобальным риском сердечно-сосудистого события >20 % (в ближайшие 10 лет), то в рекомендациях 2007 года 5 % риск смерти уже приравнивался к 10%-му глобальному риску. Тем не менее понятие высокого риска (как и в рекомендациях от 2003 года определённое по риску смерти >5 % в ближайшие 10 лет) продолжало служить критерием для достижения целевого уровня холестерина ЛПНП («плохого холестерина») <2,5 ммоль/л. Это событие значимо отделило в 2007 году европейские рекомендации от рекомендаций американских, где показанием для столь значимого снижения холестерина с 2002 года остаётся риск нефатального инфаркта миокарда или сердечной смерти >20 %.

Шкала SCORE

Десятилетний фатальный риск:	<input type="text"/>	%
страна:	Россия ▾	
пол:	мужской ▾	
возраст:	<input type="text"/>	ГОДЫ
уровень систолического АД:	<input type="text"/>	ММ РТ.СТ.
курение:	нет ▾	
холестерин плазмы:	<input type="text"/>	ММОЛЬ/Л

Что такое шкала SCORE?

Шкала SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation) разработана для оценки риска смертельного сердечно-сосудистого заболевания в течение 10 лет. Основой для шкалы послужили данные когортных исследований, проведенных в 12 странах Европы (включая Россию), с общей численностью 205 178 человек. Есть два варианта шкалы SCORE: для стран с низким риском и стран с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний (к ним относится Россия).

Как пользоваться калькулятором SCORE?

Для оценки суммарного риска смертельного сердечно-сосудистого заболевания с помощью калькулятора необходимо указать в соответствующих полях пол, возраст, уровень систолического АД, курит ли пациент и уровень общего холестерина. Полученная цифра представляет собой вероятность наступления смертельного исхода от сердечно-сосудистого заболевания в течение ближайших 10 лет, выраженную в процентах.

Как интерпретировать результат?

В зависимости от полученного значения риска (в процентах) пациента следует отнести в одну из следующих категорий:

Низкий риск – менее 5%

Высокий риск – 5% и более

Когда суммарный сердечно-сосудистый риск выше рассчитанного?

Надо иметь в виду, что суммарный риск может быть выше, чем рассчитанный с помощью калькулятора SCORE, если имеются следующие признаки:

Имеются признаки субклинического атеросклероза по данным ультразвукового исследования сонных артерий, электронно-лучевой или мультиспиральной компьютерной томографии

Выявлена гипертрофия левого желудочка (по данным ЭКГ или эхокардиографии)

Раннее развитие сердечно-сосудистых заболеваний у ближайших родственников

Снижен уровень холестерина ЛВП, повышен уровень триглицеридов, нарушена толерантность к глюкозе

Повышены уровни маркеров воспаления (С-реактивного белка и фибриногена)

При ожирении и малоподвижном образе жизни

В каких случаях не нужно использовать калькулятор SCORE?

Следующие категории пациентов по определению относятся к категории высокого риска, и дополнительный расчет суммарного риска по SCORE не нужен:

Установленный диагноз сердечно-сосудистые заболевания

Сахарный диабет 1 и 2 типа

Повышение уровня общего холестерина выше 8,0 ммоль/л или АД больше 180/110 мм рт.ст.

Суммарный сердечно-сосудистый риск - прогностическое значение.

Оценка абсолютного риска фатальных сердечно-сосудистых осложнений в предстоящие 10 лет жизни (суммарный сердечно-сосудистый риск) производится при помощи Европейской шкалы SCORE, предназначенной для стран очень высокого риска, к которым относится и Российская Федерация. К фатальным сердечно-сосудистым осложнениям (событиям) относятся: смерть от инфаркта миокарда, других форм ишемической болезни сердца (ИБС), от инсульта, в том числе скоропостижная смерть и смерть в пределах 24 часов после появления симптомов, смерть от других некоронарогенных сердечно-сосудистых заболеваний за исключением определенно неатеросклеротических причин смерти.

Методика определения суммарного сердечно-сосудистого риска по шкале SCORE.

Выберите ту часть шкалы, которая соответствует полу, возрасту и статусу курения пациента. Далее внутри таблицы следует найти клетку, наиболее соответствующую индивидуальному уровню измеренного систолического артериального давления (АД мм рт.ст.) и общего холестерина (ммоль/л). Число,

указанное в клетке, показывает 10-летний суммарный сердечно-сосудистый риск данного пациента. Например, если пациент 55 лет, курит в настоящее время, имеет систолическое АД 145 мм рт. ст и уровень общего холестерина 6,8 ммоль/л, то его риск равен 9% (на рисунке 1 цифра 9 размещена в окружности белого цвета).

Суммарный сердечно-сосудистый риск по шкале SCORE менее 1% считается низким.

Суммарный сердечно-сосудистый риск находящийся в диапазоне от >1 до 5% считается средним или умеренно повышенным.

Суммарный сердечно-сосудистый риск находящийся в диапазоне от >5% до 10% считается высоким.

Суммарный сердечно-сосудистый риск по шкале SCORE >10% считается очень высоким.

Шкала SCORE не используется:

у пациентов с доказанными сердечно-сосудистыми заболеваниями атеросклеротического генеза (ИБС, цереброваскулярные болезни, аневризма аорты, атеросклероз периферических артерий), сахарным диабетом I и II типа с поражением органов мишеней, хроническими болезнями почек, у лиц с очень высокими уровнями отдельных факторов риска;

у граждан в возрасте старше 65 лет (данные группы лиц имеют наивысшую степень суммарного 10-летнего сердечно-сосудистого риска);

у граждан в возрасте до 40 лет, так как вне зависимости от наличия факторов риска (за исключением очень высоких уровней отдельных факторов) они имеют низкий абсолютный риск фатальных сердечнососудистых осложнений в предстоящие 10 лет жизни.

3.2. Овладение навыками анализа липидного спектра крови.

ЛИПИДЫ, ЛИПОПРОТЕИНЫ И АПОЛИПОПРОТЕИНЫ

Липиды играют важную роль в клеточном метаболизме. Так, жирные кислоты (в свободной форме и в виде триглицеридов) являются источником энергии для метаболических процессов, а холестерин и фосфолипиды - важнейшими компонентами клеточных мембран. Кроме того, холестерин является также предшественником витамина D и стероидных гормонов.

Липиды переносятся между тканями и органами кровью с помощью особых частиц - липопротеинов, так как гидрофобный характер липидов не позволяет транспортировать их в свободном виде. Липопротеины участвуют в метаболическом процессе, в который вовлечены такие ферменты, как липопротеинлипаза, печеночная триглицеридлипаза и лецитинхолестерин-ацилтрансфераза. Каждая липопротеиновая частица содержит белковые компоненты - аполипипропротеины, которые не только направляют метаболизм липопротеинов путем связывания со специфическими рецепторами, но и действуют в качестве кофакторов ферментов. Липопротеиновые рецепторы, которые присутствуют на плазматических мембранах, контролируют скорость поглощения клетками и деградацию липопротеиновых частиц.

В клинической практике исследования липидов и липопротеинов используют для диагностики липидных нарушений (дислипидемий), оценки риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с этими нарушениями, и для определения стратегии лечения.

Общие липиды в сыворотке

Концентрация общих липидов в сыворотке в норме составляет 4,5-7,0 г/л.

Липиды - группа низкомолекулярных веществ, характеризующихся различной растворимостью в органических растворителях и нерастворимых в воде. Липиды в крови находятся в основном в форме хиломикронов и форме липопротеидов. В плазме крови присутствуют три основных класса липидов: холестерин и его эфиры, триглицериды (нейтральные жиры) и фосфолипиды.

Увеличение общих липидов в сыворотке крови носит название гиперлипидемии. Она наблюдается после приема пищи - это физиологическое явление (алиментарная гиперлипидемия). Физиологическая гиперлипидемия

наступает через 1-4 ч после приема пищи. Повышение содержания липидов в крови после принятия пищи тем выше, чем ниже уровень липидов в крови натощак.

Исследование общих липидов дает ориентировочное представление о состоянии липидного обмена у обследуемого.

Повышением содержания липидов в крови могут сопровождаться следующие заболевания: острые и хронические гепатиты, механические желтухи. Однако при наиболее тяжелых поражениях паренхимы печени содержание липидов в крови снижается (механические желтухи также сопровождаются гиперлипидемией); сахарный диабет сопровождается выраженной гиперлипемией, которая, как правило, развивается параллельно с ацидозом. Гиперлипемия при диабете вызвана усиленной мобилизацией жира из жировых депо и доставкой липидов в печень. Таков характер гиперлипидемий и при панкреатитах; некоторые заболевания почек. При острых и хронических нефритах без отеков количество липидов в крови нормальное, с отеками — повышено. При липоидном нефрозе количество липидов повышается в 2—6 раз (Покровский А.А.); так называемая спонтанная гиперлипемия — редкое наследственное заболевание, наблюдается главным образом у мужчин. В основе заболевания лежит нарушение перехода липидов из крови в ткани из-за недостатка тканевых липаз. У лиц, страдающих этой патологией, имеется выраженная тенденция к развитию атеросклероза.

В настоящее время исследование общих липидов в клинической практике практически не применяется из-за низкой информативности этого показателя.

Триглицериды в сыворотке

Триглицериды (ТГ), или нейтральные жиры, — сложные эфиры трехатомного спирта глицерина и высших жирных кислот. ТГ поступают в организм с пищей (экзогенные ТГ) и синтезируются в организме (эндогенные ТГ). Последние образуются в печени главным образом из углеводов. ТГ являются главной формой накопления жирных кислот в организме и основным

источником энергии у людей. Нормальные величины концентрации ТГ в сыворотке представлены в табл.

Возраст, годы	Содержание ТГ в сыворотке			
	мг/дл		ммоль/л	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
0-5	30-86	32-99	0,34-0,97	0,36-1,12
6-11	31-108	35-114	0,35-1,22	0,40-1,29
12-15	36-138	41-138	0,41-1,56	0,46-1,56
16-19	40-163	40-128	0,45-1,84	0,45-1,45
20-29	44-185	40-128	0,50-2,09	0,45-1,45
30-39	49-284	38-160	0,55-3,21	0,43-1,81
40-49	56-298	44-186	0,63-3,37	0,50-2,10
50-59	62-288	55-247	0,70-3,25	0,62-2,79
У лиц старше 60 лет значения		слегка снижаются		

В клинической практике содержание ТГ в крови определяется главным образом для выявления и типирования дислиппротеидемий.

Содержание ТГ в крови повышается при следующих заболеваниях и состояниях: гиперлиппротеинемии I, II, III, IV и V типов, вирусном гепатите, алкоголизме, алкогольном циррозе, билиарном циррозе, внепеченочной обтурации желчных путей, остром и хроническом панкреатите, хронической почечной недостаточности, гипертонической болезни, остром инфаркте миокарда, беременности, хронической ИБС, тромбозе сосудов мозга, гипотиреозе, сахарном диабете, подагре, гликогенозах I, III и VI типов, респираторном дистресс синдроме, большой талассемии, синдроме Дауна, синдроме Вернера, невротической анорексии, идиопатической гиперкальциемии, острой перемежающейся порфирии.

Повышенный уровень ТГ в крови является фактором риска развития ИБС. При этом повышение уровня ТГ в крови до 200—500 мг/дл, или 2,3—5,6 ммоль/л, расценивается как выраженная гипертриглицеридемия, а более 500 мг/дл, или более 5,6 ммоль/л, как тяжелая гипертриглицеридемия [Долгов В. и др., 1995].

Снижение содержания ТГ в крови может быть выявлено при следующих заболеваниях: абеталипопротеинемия, хронические обструктивные заболевания легких, инфаркт мозга, гипертиреоз, гиперпаратиреоз, лактозурия,

недостаточность питания, синдром мальабсорбции, поражения паренхимы печени (терминальная стадия).

Общий холестерин (ХС) в сыворотке

Холестерин (ХС) является вторичным одноатомным циклическим спиртом. ХС поступает в организм с пищей, но большая часть его образуется эндогенно (синтезируется в печени). Холестерин является компонентом клеточных мембран, предшественником стероидных гормонов и желчных кислот. По крайней мере 10 % населения страдает гиперхолестеринемией [Климов А.Н., Никульчева Н.Г., 1984]. Это само по себе асимптоматично, но может привести к серьезным патологическим изменениям сосудистой стенки в жизненно важных органах.

Уровни в крови ХС и ТГ являются наиболее важными показателями состояния липидного обмена у больных. Они дают важную информацию для дальнейшей тактики диагностики нарушений липидного обмена, решения вопроса о госпитализации, выбора метода лечения и оценки его эффективности. Нормальные величины концентрации общего ХС в крови представлены в табл. 4.23. Концентрация ХС выше 6,5 ммоль/л считается фактором риска развития атеросклероза. Существует зависимость между ростом концентрации ХС в крови и ростом риска развития ИБС. При концентрации общего ХС в диапазоне 5,2—6,5 ммоль/л рекомендуется проводить исследование содержания в крови бета-ХС. У лиц, входящих в группу риска по ИБС, определение ХС в крови рекомендуется проводить раз в 3 мес.

Возрастные группы	Содержание холестерина в сыворотке	
	мг/дл	ммоль/л
Новорожденные	53-135	1,37-3,50
Дети до 1 года	70-175	1,81-4,53
Дети	120-200	3,11-5,18
Подростки	120-210	3,11-5,44
Взрослые	140-310	3,63-8,03
Рекомендуемые пределы для взрослых	140-250	3,63-5,20

Содержание ХС в крови повышается при следующих заболеваниях и состояниях: гиперлипопротеинемия типа IIА, IIБ и III, полигенная гиперхолестеринемия, семейная комбинированная гиперлипидемия, гиперлипопротеинемия типа I, IV и V, первичная экзогенная гипертриглицеридемия, заболевания печени, внутри- и внепеченочный холестаз, злокачественные опухоли поджелудочной железы и простаты, гломерулонефрит, гипотиреоз, нефротический синдром, ХПН, алкоголизм, изолированный дефицит соматотропного гормона, гипертоническая болезнь, ИБС, острый инфаркт миокарда, сахарный диабет, подагра, гликогенозы I, III и VI типов, большая талассемия, анальбуминемия, дисглобулинемия, синдром Вернера, невротическая анорексия, идиопатическая гиперкальциемия, острая перемежающаяся порфирия.

Снижение содержания ХС в крови отмечается при следующих заболеваниях и состояниях: дефицит альфа-липопротеинов (болезнь Танжера), гипопротеинемия и абеталипопротеинемия, цирроз печени, злокачественные опухоли печени, гипертиреоз, синдром мальабсорбции, недостаточность питания, сидеробластная анемия, талассемия, хронические обструктивные заболевания легких, умственная отсталость, ревматоидный артрит, лимфангиэктазия кишечника, мегалобластная анемия.

Быстрое падение концентрации ХС при заболеваниях печени является плохим прогностическим признаком и часто наблюдается при подострой дистрофии печени.

При оценке результатов исследования общего ХС следует учитывать, что ряд лекарственных препаратов оказывают выраженное влияние на его уровень в крови.

Повышают уровень ХС в крови андрогены, хлорпропамид, кортикостероиды, кортикотропин, адреналин, сульфаниламиды, мепробамат, фенотиазины, тиазидные диуретики.

Препараты, снижающие уровень ХС в крови: неомицин, хлортетрациклин, колхицин, галоперидол, ингибиторы МАО.

Альфа-холестерин (ЛПВП-ХС) в сыворотке

ХС липопротеинов высокой плотности (ЛПВП-ХС) определяется как оставшееся количество ХС в сыворотке после осаждения осадителями апо-В-содержащих липопротеидов (липопротеинов низкой и очень низкой плотности). Липопротеины в крови осуществляют транспорт липидов, включая ХС, от одной клеточной популяции к другой, где они сохраняются или метаболизируются. В отличие от других липопротеинов, ЛПВП осуществляют транспорт холестерина от клеток периферических органов в печень, где холестерин переводится в желчные кислоты и выводится из организма. Это характерно и для сердечной мышцы с ее сосудами и для других органов. Нормальные величины концентрации ЛПВП-ХС в сыворотке представлены в табл. 4.24.

Т а б л и ц а 4.24. Содержание ЛПВП-ХС в сыворотке в норме

Возраст, годы	Содержание ЛПВП-ХС в сыворотке			
	мг/дл		ммоль/л	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
0-14	30-65	30-65	0,78-1,68	0,78-1,68
15-19	30-65	30-70	0,78-1,68	0,78-1,81
20-29	30-70	30-75	0,78-1,81	0,78-1,94
30-39	30-70	30-80	0,78-1,81	0,78-2,07
>40	30-70	30-85	0,78-1,81	0,78-2,20

Снижение концентрации ЛПВП-ХС ниже 0,9 ммоль/л связывается с повышенным риском развития атеросклероза. Эпидемиологические исследования показали обратную зависимость между уровнями ЛПВП-ХС и распространенностью ИБС. Определение ЛПВП-ХС способствует выявлению риска развития ИБС. Снижение уровня ЛПВП-ХС на каждые 5 мг/дл или 0,13 ммоль/л ниже среднего ведет к увеличению риска развития ИБС на 25 %.

Т а б л и ц а 4.25. Зависимость степени риска развития ИБС от уровня содержания ЛПВП-ХС [Климов А.Н., 1984]

Степень риска	ЛПВП-ХС, % от общего холестерина	
	мужчины	женщины
Опасный Высокий Средний Ниже среднего Возможно предупреждение	<7	<12
	7-15	12-18
	15-25	18-27
	25-37	27-40
	>37	>40

Зависимость степени риска развития ИБС от уровня содержания ЛПВП-ХС представлена в табл.

Повышенный уровень ЛПВП-ХС расценивается как антиатерогенный фактор.

В настоящее время уровень ЛПВП-ХС в сыворотке крови ниже 0,91 ммоль/л рассматривается как показатель высокого риска ИБС, тогда как уровень выше 1,56 ммоль/л играет защитную роль. Для определения тактики лечения важно совместно оценивать уровень в сыворотке крови общего холестерина и ЛПВП-ХС. Если у пациента наблюдается низкий уровень ЛПВП-ХС (ниже 0,91 ммоль/л) при нормальной концентрации общего холестерина, наиболее эффективными в целях профилактики возникновения ИБС являются выполнение физических упражнений, прекращение курения и снижение веса. При увеличении концентрации общего холестерина и снижении ЛПВП-ХС (ниже 0,91 ммоль/л) программы медицинского

вмешательства должны быть направлены на снижение уровня общего холестерина с помощью специальных диет или, если это необходимо, с помощью фармакотерапии.

Определив содержание в крови ЛПВП-ХС, можно рассчитать холестериновый коэффициент атерогенности (Кхс) по А.Н. Климову:

$$K_{xc} = \frac{\text{Общий ХС} - \text{ЛПВП-ХС}}{\text{ЛПВП-ХС}}$$

Кхс практически отражает отношение атерогенных липопротеинов (ЛП) к содержанию антиатерогенных ЛП в плазме крови. Этот коэффициент у новорожденных не более 1, достигает 2,5 у здоровых мужчин 20—30 лет и 2,2 — у здоровых женщин того же возраста. У мужчин 40—60 лет без клинических проявлений атеросклероза Кхс от 3 до 3,5. У лиц с ИБС он больше 4, нередко достигая 5-6. Примечательно, что Кхс относительно невысок у долго-жителей: у лиц старше 90 лет не превышает 3.

Кхс более точно отражает благоприятное и неблагоприятное сочетание ЛП с точки зрения риска развития ИБС и атеросклероза.

При анализе результатов исследования следует учитывать, что повышение или снижение содержания ЛПВП-ХС может наблюдаться при ряде заболеваний или состояний (таб.).

Т а б л и ц а 4.26. Заболевания и состояния, при которых может изменяться уровень ЛПВП-ХС

Изменение уровня ЛПВП-ХС	
повышенные величины	пониженные величины
Первичный билиарный цирроз печени Хронический гепатит Алкоголизм Другие хронические интоксикации	Сахарный диабет Заболевания почек и печени Гиперлиппротеидемия IV типа Острые бактериальные и вирусные инфекции

Бета-холестерин (ЛПНП-ХС) в сыворотке

Допустимые пределы для взрослых бета-холестерина в сыворотке 65-175 мг/дл, или 1,68-4,53 ммоль/л.

Бета-холестерин или холестерин липопротеинов низкой плотности (ЛПНП-ХС) является основной транспортной формой ХС. Нормальные величины концентрации ЛПНП-ХС в сыворотке отражены в табл. 4.27.

Исследование ЛПНП-ХС осуществляют с целью фенотипирования гиперлиппротеинемий или дислиппротеидемий (современный термин, который заменяет старый - гиперлиппротеидемии).

ЛПНП-ХС более тесно коррелирует с риском развития атеросклероза и ИБС, чем уровень общего ХС. ЛПНП-ХС можно определять расчетным методом по формуле Фридвальда:

$$\text{ЛПНП-ХС} = \text{Общий ХС} - \text{ЛПВП-ХС} - \text{ТГ}/2,2 \text{ (ммоль/л)}.$$

Т а б л и ц а 4.27. Содержание ЛПНП-ХС в сыворотке в норме

Возраст, (годы)	Концентрация ЛПНП-ХС			
	мг/дл		ммоль/л	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
0-19	60-140	60-150	1,55-3,63	1,55-3,89
20-29	60-175	60-160	1,55-4,53	1,55-4,14
29-39	80-190	70-170	2,07-4,92	1,81-4,40
40-49	90-205	80-190	2,33-5,31	2,07-4,92
50-59	90-205	90-220	2,33-5,31	2,33-5,70
60-69	90-215	100-235	2,33-5,57	2,59-6,09
>70	90-190	90-215	2,33-4,92	2,46-5,57

Атерогенность ХС в первую очередь определяется его принадлежностью к тому или иному классу ЛП. В этой связи особо следует выделить липопротеины низкой плотности (ЛПНП), которые наиболее атерогенны в силу следующих причин. ЛПНП транспортируют $\frac{2}{3}$ всего ХС плазмы и являются частицами, наиболее богатыми ХС, содержание которого в них может достигать до 45-50 %. Определяя бета-ХС, мы фактически определяем содержание холестерина в ЛПНП. Размеры частиц (их диаметр 21-25 нм) позволяют ЛПНП наряду с ЛПВП проникать в стенку сосуда через эндотелиальный барьер, но в отличие от ЛПВП, которые легко выводятся из стенки, способствуя выведению избытка липидов, ЛПНП задерживаются в ней, поскольку обладают избирательным сродством к глюкозаминогликанам и гладкомышечным клеткам. Последнее объясняется, с одной стороны, наличием в составе ЛПНП апо-В, а с другой - существованием на поверхности клеток стенки сосуда рецепторов к этому апопротеину. В силу указанных причин ЛПНП являются основной транспортной формой ХС для нужд клеток сосудистой стенки, а при патологических условиях - источником накопления его в стенке сосуда. Именно поэтому при II типе гиперлипидемии (ГЛП), характеризующемся высоким уровнем бета-ХС, часто наблюдается относительно ранний и резко выраженный атеросклероз и ИБС. Определение ЛПНП-ХС является весьма информативным, и отклонение этого показателя от нормы может с большой степенью вероятности свидетельствовать о степени опасности развития атеросклероза и ИБС.

В рамках Национальной Образовательной Программы по холестерину (НОПХ) в США (1993) было принято решение о необходимости применения терапии при высоком уровне ЛПНП-ХС.

В табл. приведены значения основных липидных показателей для взрослых людей и их взаимосвязь с риском возникновения заболеваний.

Пребета-холестерин (ЛПОНП-ХС) в сыворотке

Т а б л и ц а 4.29. Отклонения в содержании липидов у взрослых [Рифан П., Варник Г., 1997]

Показатель	Нормальные значения	Пограничные значения высокого риска ИБС	Высокий риск ИБС	Высокий риск панкреатита
Холестерин, ммоль/л	<5,2	5,2-6,2	>6,2	>11,3
ЛПНП-ХС, ммоль/л	<3,4	3,4-4,1	*4,1	
ЛПВП-ХС, ммоль/л ТГ,	>1,6	2,3-4,5	<0,9	
ммоль/л	<2,3	5,0-6,0	>4,5	
Холестерин/ЛПВП-ХС	<5,0		>6,0	

Содержание ЛПОНП-ХС в сыворотке в норме составляет 0,26—1,04

Т а б л и ц а 4.28. Рекомендации НОПХ при лечении взрослых людей и классификации риска для детей и подростков [Рифан Н., Варник Г., 1997]

Группа пациентов	Концентрация ЛПНП-ХС, при которой необходима терапия	Конечная цель терапии
Необходимость терапии для взрослых		
При наличии менее 2 факторов риска ИБС	Более 4,14 ммоль/л	ЛПНП-ХС менее 4,14 ммоль/л
При наличии более 2 факторов риска ИБС	» 3,36 ммоль/л	ЛПНП-ХС » 3,36 ммоль/л
Необходимость фармакотерапии для взрослых после применения диетотерапии		
При наличии менее 2 факторов риска ИБС	Более 4,92 ммоль/л	ЛПНП-ХС менее 4,14 ммоль/л
При наличии более 2 факторов риска ИБС	» 4,14 ммоль/л	ЛПНП-ХС » 3,36 ммоль/л
При наличии ИБС	» 3,36 ммоль/л	ЛПНП-ХС » 2,59 ммоль/л
Классификация риска для детей и подростков		
Желательный уровень		ЛПНП-ХС менее 2,85 ммоль/л
Погранично высокое значение		ЛПНП-ХС 2,85-3,34 ммоль/л
Высокие значения		ЛПНП-ХС более 3,36 ммоль/л

ммоль/л.

ЛПОНП образуются в печени и являются главной транспортной формой эндогенных триглицеридов. Увеличение содержания ЛПОНП-ХС всегда коррелирует с увеличением уровня триглицеридов.

Пребета-холестерин липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП-ХС) определяется непосредственно или расчетным методом:

$$\text{ЛПОНП-ХС} = \text{Общий ХС} - \text{ЛПВП-ХС} - \text{ЛПНП-ХС}$$

(или ТГ/5 в мг/дл, ТГ/2,18 в ммоль/л),

где ТГ — концентрация триглицеридов в крови. Формулу можно использовать до величины концентрации триглицеридов не более 400 мг/дл (10,36 ммоль/л).

Отдельное определение ЛПОНП-ХС самостоятельного диагностического значения не имеет и рассматривается в комплексе с альфа- и бета-липопротеиновым холестерином.

Определение уровня ЛПОНП-ХС в клинической практике используется главным образом для фенотипирования дислипопротеинемий.

Электрофоретический анализ липопротеинов

Липопротеины (ЛП) плазмы крови являются транспортной формой липидов в организме человека. Они осуществляют транспорт липидов как экзогенного (пищевого), так и эндогенного происхождения. Отдельные ЛП захватывают избыточный ХС из клеток периферических тканей для транспорта его в печень, где происходит его окисление в желчные кислоты и выведение с желчью. С участием ЛП транспортируются также жирорастворимые витамины и гормоны.

Существует несколько методов определения ЛП в крови. Один из них — определение содержания ХС в различных классах ЛП — мы уже рассмотрели. Другой метод исследования содержания ЛП — электрофоретический. При использовании этого метода отдельные фракции липопротеинов классифицируют, сравнивая электрофоретическую подвижность этих фракций с подвижностью обычных сывороточных белков. На основании электрофоретической подвижности ЛП были разделены на следующие фракции.

1. Альфа-ЛП. При электрофорезе альфа-ЛП движутся вместе с альфа-глобулинами и соответствуют ЛП высокой плотности (ЛПВП). ЛПВП содержат до 50 % белка, около 30 % фосфолипидов, примерно 20 % ХС и очень немного ТГ. Образуются в печени и стенке тонкого кишечника.

2. Бета-ЛП. При электрофорезе на бумаге бета-ЛП движутся вместе с бета-глобулинами и соответствуют ЛП низкой плотности (ЛПНП). ЛПНП

содержат около 25 % белка, около 50 % ХС, около 20 % фосфолипидов и 8—10 % ТГ. Предполагается, что ЛПНП образуются частично или полностью при распаде ЛПОНП.

3. Пребета-ЛП. При электрофорезе пребета-ЛП оказываются между альфа-ЛП и бета-ЛП, они соответствуют ЛП очень низкой плотности (ЛПОНП).

Электрофорез ЛП позволяет провести качественный анализ липопротеинов. Существует только два метаболических процесса на уровне липопротеинового метаболизма, которые определяют патогенез атеросклероза: скорость инфильтрации богатых холестерином ЛП во внутренний слой стенки кровеносных сосудов и скорость удаления холестерина из сосудов с последующим выведением из организма. В этой сбалансированной системе повышенные концентрации хиломикрон и ЛПОН, ЛПНП, липопротеина (а) определяют риск избыточного отложения холестерина внутри стенки сосуда. В то же время увеличенные концентрации ЛПВП способствуют повышению скорости удаления холестерина из атеросклеротических бляшек. Метод электрофореза ЛП может дать дополнительную информацию о соотношении этих метаболических процессов.

Типирование дислипидемий

Исследование липопротеинов с целью их разделения на фракции в клинической практике используется для типирования дислипидемий (ДЛП). ДЛП — это отклонение от нормы в липопротеиновом спектре крови, встречающееся у человека и проявляющееся в изменении содержания (увеличение, снижение, отсутствие или нарушение соотношения) одного или более классов липопротеинов. В 1967г. предложена классификация типов гипер-липидемий (ГЛП), которая была одобрена экспертами ВОЗ и получила широкое распространение. К концу 70-х годов взамен обозначения ГЛП введен термин «дислипидемий». Это объясняется тем, что среди больных атеросклерозом и ИБС все больше находили лиц без повышения уровня липидов, т.е. фактически у них отсутствовали ГЛП, но были нарушены соотношения между содержанием атерогенных и антиатерогенных ЛП.

А.Н. Климов и Н.Г.Никульчева (1984) предложили классификацию основных типов ГЛП.

Тип I — гиперхиломикронемия. Для этого типа ГЛП характерны высокое содержание хиломикронов, нормальное или слегка повышенное содержание ЛПОНП, резкое повышение уровня ТГ до 1000 мг/дл, а иногда и выше. Тип I встречается редко, проявляется в детском возрасте (гепатоспленомегалия, абдоминальная колика, панкреатит). Могут возникать ксантомы, липоидная дуга роговицы, не встречается атеросклероз. Причина этого вида ГЛП - генетически обусловленный дефект, в основе которого лежит отсутствие способности организма вырабатывать липопротеидную липазу, расщепляющую богатые ТГ липопротеиновые частицы.

Тип II — гипербеталипопротеинемия. Делится на два варианта.

Вариант А. Для него характерно повышенное содержание ЛПНП и нормальное содержание ЛПОНП, повышение уровня ХС, иногда очень значительное, нормальное содержание ТГ. Концентрация ЛПВП чаще абсолютно или относительно снижена. Вариант А проявляется ИБС и инфарктом миокарда в сравнительно молодом возрасте, характерна ранняя смертность в детском возрасте. Сущность генетического дефекта, лежащего в основе варианта А, сводится к дефициту рецепторов ЛПНП (в первую очередь к дефициту печеночных рецепторов), что резко затрудняет элиминацию ЛПНП из плазмы крови и способствует значительному подъему концентрации ХС и ЛПНП в крови.

Вариант Б. В крови повышено содержание ЛПНП и ЛПОНП, ХС (иногда значительно) и ТГ (в большинстве случаев умеренно). Этот вариант проявляется ИБС и инфарктом миокарда в сравнительно молодом возрасте, а также бугорчатыми ксантомами в детском возрасте или у взрослых.

Тип III — гипербета- и гиперпребеталипопротеинемия (дисбеталипопротеинемия). Характерно повышение в крови ЛПОНП, имеющих высокое содержание ХС и высокую электрофоретическую подвижность, т.е. наличие патологических ЛПОНП; уровень ХС и ТГ повышен, отношение ХС к

ТГ приближается к 1. В составе ЛПОНП содержится много апо-В. Клинически этот тип проявляется развитием относительно раннего и тяжело протекающего атеросклероза, поражающего не только сосуды сердца, но и артерии нижних конечностей. Для диагностики III типа ГЛП необходимо принимать во внимание чрезвычайную лабильность уровня липидов у таких больных и легкость коррекции нарушений обмена ЛП у них под влиянием диеты и медикаментозных средств.

Тип IV — гиперпребеталипопротеинемия. При IV типе в крови выявляется повышение уровня ЛПОНП, нормальное или уменьшенное содержание ЛПНП, отсутствие хиломикронов, увеличение уровня ТГ при нормальном или умеренно повышенном ХС. Клинические проявления IV типа ГЛП не являются строго специфичными. Может быть поражение как коронарных, так и периферических сосудов. Помимо ИБС, характерно поражение периферических сосудов, выражающееся в перемежающейся хромоте. Ксантомы встречаются реже, чем при II типе. Возможно сочетание с сахарным диабетом и ожирением. Полагают, что у больных с IV типом ГЛП усиливаются процессы липолиза в жировой ткани, повышается уровень неэстерифицированных жирных кислот в крови, что в свою очередь стимулирует синтез ТГ и ЛПОНП в печени.

Тип V — гиперпребеталипопротеинемия и гиперхиломикронемия. При этом типе в крови обнаруживают повышение уровня ЛПОНП, наличие хиломикронов, увеличение ХС и ТГ. Клинически этот тип ГЛП проявляется приступами панкреатита, кишечной диспепсией, увеличением печени. Все эти проявления возникают преимущественно у взрослых, хотя могут быть и у детей. Поражения сердечно-сосудистой системы наблюдаются редко. В основе V типа ГЛП лежит недостаток липопротеидной липазы или низкая ее активность.

Повышенное содержание в крови одного или нескольких классов ЛП — так называемая ГЛП — может быть вызвано различными причинами. ГЛП возникает и как самостоятельное заболевание, которое рассматривается в

качестве первичной ГЛП, и может сопутствовать заболеванию внутренних органов, и тогда она должна расцениваться как вторичная ГЛП. К первой относятся все семейные (генетические) формы ГЛП, ко второй — ГЛП, наблюдаемые при ряде заболеваний и состояний (табл. 4.30).

ГЛП, выявленные при перечисленных заболеваниях и состояниях, могут быть обусловлены основной патологией, не всегда указывая на наличие атеросклероза. Однако в этом перечне мы видим ряд заболеваний, при которых, как это известно из повседневной клинической практики, атеросклероз развивается очень часто. Представляется очевидным, что, например, нарушение липидного обмена при сахарном диабете или гипотиреозе обусловливается наличием у этих больных ГЛП IV типа.

Первичные ГЛП требуют специфического лечения, тогда как при вторичных ГЛП лечение основного заболевания нередко приводит к нормализации уровня липидов.

Т а б л и ц а 4.30. Болезни и состояния, сопровождающиеся развитием вторичных ГЛП

Болезни или состояния	Тип ГЛП
Алкоголизм	I, IV, V
Беременность или введение эстрогенов	IV
Гипотиреоз	IIA, IB, IV
Сахарный диабет	IB, IV, V
Дисгаммаглобулинемия	IB, IV, V
Нефротический синдром	IB, IV, V
Острая перемежающаяся порфирия	IIA, IB
Панкреатит	IV, V
Стероидная терапия	IV, V

Следует помнить, что однократное определение содержания ЛП в крови (особенно во время амбулаторного обследования) может привести к неполному или ошибочному выявлению типа ГЛП, поэтому необходимы повторные исследования.

Помимо перечисленных «классических» типов ГЛП, в настоящее время дифференцируют ДЛП, отличающиеся очень низким или высоким содержанием ЛПВП, а также их полным отсутствием (болезнь Танжера).

Апо-А-1 -протеин в сыворотке

Содержание апо-А-1-протеина в сыворотке в норме составляет: мужчины — 115—190 мг/дл (1,15-1,90 г/л); женщины - 115-220 мг/л (1,15-2,20 г/л).

Каждый первичный ЛП характеризуется наличием в его составе индивидуального, только ему присущего белка (апопротеина). Апопротеины обозначаются латинскими буквами, причем некоторые из них представляют семейство апопротеинов и обозначаются дополнительно еще и цифрами (например, апо-А-1, апо-А-2 и т.д.). Аполипопротеин А-1 (апо-А-1) называют «активным альтернатором». Он участвует в транспорте ТГ и ХС, активирует лецитин-холестерин-ацетилтрансферазу, способствуя обратному транспорту ХС с периферии (в том числе из стенки сосудов) в печень. Апо-А-1 назван «альтернатором» потому, что после поступления в циркуляцию в составе хиломикрон он быстро переключается на ЛПВП и встраивается в состав этих частиц. При нарушении отсоединения апо-А-1 от хиломикрон снижается содержание ЛПВП и повышается уровень ТГ, что способствует развитию атеросклероза и ИБС. В связи с тем, что апо-А-1 является основным апопротеином альфа-липопротеидов, определение его концентрации уточняет степень риска развития ИБС у пациента. Альфа-липопротеины способствуют выведению холестерина из сосудистой стенки, препятствуя тем самым развитию атеросклероза.

Определение только апо-А-1 дает мало информации для оценки нарушения обмена ЛП, поэтому целесообразно одновременно с апо-А-1 определять апо-В-1 и рассчитывать отношение апо-В-1 к апо-А-1. В норме это отношение меньше 1.

Апо-В-протеин в сыворотке

Содержание апо-В-протеина в сыворотке в норме составляет: мужчины – 60-138 мг/дл (0,60-1,38 г/л); женщины – 52-129 мг/дл (0,52-1,29 г/л).

Аполипопротеин В (апо-В) — главный транспортер ТГ из кишечника в жировые клетки, поэтому он получил название «большой грузчик». Повышение содержания апо-В в крови обычно сочетается с высокой концентрацией ЛПНП и свойственно семейным ГЛП, которые часто осложняются инфарктом

миокарда. В основе повышенного уровня апо-В в крови во многих случаях лежит модификация апо-белка, что нарушает взаимодействие ЛПНП с рецепторами [Липовецкий Б.М., Константинов В.О., 1993].

В настоящее время определение уровня апо-В рассматривается как один из наиболее надежных маркеров уже имеющегося или развивающегося атеросклероза. С учетом того, что аполипопротеин В является основным апопротеином беталипопротеинов, определение его концентрации уточняет степень риска развития ИБС у пациента. Беталипопротеины способствуют проникновению холестерина в сосудистую стенку. Если отношение концентрации апопротеина-В к концентрации апопротеина-А-1 больше 1, то риск развития ИБС очень высок. У половины больных коронарным атеросклерозом с отсутствием ГЛП обнаружено увеличение отношения апо-В к апо-А-1; в этих случаях обычно оно выше 1 и служит одним из надежных показателей атерогенного сдвига.

Липопротеин в сыворотке.

Содержание липопротеина(а) в сыворотке в норме составляет 0-30 мг/дл.

Липопротеин (ЛП(а)) состоит из апо(а), который является по своей природе гликопротеином и ковалентно связан с апо-В100. ЛП(а) имеет значительное структурное сходство с плазминогеном. ЛП(а) крупнее ЛПНП, но обладает по сравнению с ними большей плотностью и имеет электрофоретическую подвижность пребеталипопротеинов. По липидному составу ЛП(а) не отличается от ЛПНП, но белка в ЛП(а) больше. ЛП(а) синтезируется в печени. Все современные иммунохимические методы определения ЛП(а) на самом деле выявляют белок - апо(а). Повышенный уровень ЛП(а) в сыворотке крови представляет фактор риска развития ИБС. По данным литературы, усредненное содержание апо(а) в крови пациентов с ИБС составляет 12 мг/дл. У пациентов развитие атеросклероза зависит от присутствия в крови повышенных концентраций ЛП(а). Установлена тесная корреляция между уровнем ЛП(а) в сыворотке крови и развитием ИБС. Эпидемиологические исследования показали, что люди с нормальным сывороточным уровнем холестерина, но

содержанием ЛП(а) выше 30 мг/дл имеют по крайней мере двойной риск развития ИБС. Этот риск повышается 8-кратно, если одновременно повышены уровни ЛПНП и ЛП(а). Инфаркт миокарда развивается в 4 раза чаще у лиц молодого возраста, содержание апо(а) у которых превышает 48 мг/дл [Рагга Н. et al., 1987]. У всех пациентов с атеросклеротическим поражением позвоночных артерий уровень апо(а) в крови превышает 20 мг/дл [Титов В.Н., 1997]. У пациентов с облитерирующим атеросклерозом содержание апо(а) также повышено.

Уровень ЛП(а) в крови возрастает после хирургических операций, у больных с онкологическими заболеваниями, при диабете, острой фазе ревматизма. При перечисленных заболеваниях ЛП(а) ведет себя как белок острой фазы.

Сходство строения апо(а) и белков острой фазы позволяет рассматривать его как специфический белок острой фазы при деструктивных атеросклеротических процессах в сосудистой стенке. Определение ЛП(а) - тест оценки активности атеросклеротического процесса.

Общие фосфолипиды в сыворотке

Фосфолипиды (ФЛ) — группа липидов, содержащих остаток фосфорной кислоты. В норме около 1А общих липидов плазмы приходится на долю ФЛ. ФЛ плазмы включены в ЛП. Более 90 % плазменных ФЛ — печеночного происхождения; они реализуются в циркулирующую кровь в составе ЛП. ФЛ входят в состав хиломикрон, формирующихся в энтероцитах из липидов, реабсорбированных в тонкой кишке [Комаров Ф.И. и др., 1981]. Молекулы ФЛ имеют гидрофильные и гидрофобные участки, тем самым оказывают стабилизирующий эффект по поддержанию ХС в растворенном состоянии. При уменьшении молекулярного соотношения ФЛ:ХС менее 3:2 рекомендуются липотропные диеты, богатые ФЛ. Нормальные величины концентрации общих фосфолипидов в сыворотке крови представлены в табл. 4.31.

Т а б л и ц а 4.31. Содержание общих фосфолипидов в сыворотке в норме

Возрастные группы	Концентрация общих фосфолипидов	
	мг/дл	г/л
Дети до 1 года	100-275	1,0-2,75
Дети от 1 года до 12 лет	180-295	1,8-2,95
Взрослые до 65 лет	125-275	1,25-2,75
Старше 65 лет	196-366	1,96-3,66

Часть жирных кислот триглицеридов участвует в образовании ФЛ и в составе их молекул выводится из печени. Поэтому недостаточное образование ФЛ влечет за собой нарушение обмена липидов и, следовательно, жировую инфильтрацию печени.

В клинической практике содержание ФЛ исследуют для комплексной оценки состояния липидного обмена у больного.

Гиперфосфолипидемия наблюдается в основном при тех же заболеваниях, что гипертриглицеридемия: вирусный гепатит (легкое течение), гиперлипопротеинемия типа ПА и ПБ, алкоголизм, алкогольный и билиарный цирроз, инфаркт миокарда, хронический панкреатит, нефротический синдром, сахарный диабет.

Снижение ФЛ отмечается при следующих заболеваниях: вирусный гепатит (тяжелое течение), рассеянный склероз, гипертиреоз, танжерская болезнь, абеталипопротеинемия, пернициозная анемия, наследственный сфероцитоз, серповидноклеточная анемия, жировая дегенерация печени, острые лихорадочные состояния.

Определение фосфолипидов крови в настоящее время не имеет сколько-нибудь актуального клинического значения.

Неэстерифицированные (свободные) жирные кислоты (НЭЖК) в сыворотке.

НЭЖК в плазме крови составляют лишь небольшую часть (5-10 %) по отношению к эфирсвязанным жирным кислотам, т.е. к высшим жирным кислотам, входящим в состав ТГ, ФЛ, стероидов. Основная часть НЭЖК поступает в кровь из жировых депо (жировой ткани), где они образуются в

результате гидролиза (липолиза) ТГ. ТГ жировых депо выполняют в обмене липидов такую же роль, как гликоген печени в обмене углеводов, а НЭЖК по своей роли напоминает глюкозу, которая образуется в процессе расщепления гликогена. Поступая в кровь, НЭЖК адсорбируются на альбуминах и, отщепляясь от них на уровне эндотелия, переходят в органы и ткани, прежде всего в печень. Здесь НЭЖК принимают участие в синтезе ТГ, ФЛ, эфиров ХС и подвергаются бетаокислению. НЭЖК являются транспортной формой жирных кислот, поэтому количественная оценка содержания НЭЖК в крови характеризует активность процесса мобилизации жира из жирового депо в организме. Нормальные величины концентрации НЭЖК в сыворотке представлены в табл. 4.32.

Т а б л и ц а 4.32. Содержание НЭЖК в сыворотке в норме

Возрастные группы	Содержание НЭЖК	
	мг/дл	ммоль/л
Взрослые	8-25	0,30-0,90
Дети и взрослые, страдающие ожирением	<31	<1,10

Повышение концентрации НЭЖК имеет место при следующих заболеваниях и состояниях: интенсивной физической нагрузке, длительном голодании, феохромоцитоме, гипертиреозе, болезни Гирке, алкоголизме, стрессе, неконтролируемом сахарном диабете, синдроме Рейно, остром инфаркте миокарда, печеночной энцефалопатии.

Понижение содержания НЭЖК в крови отмечается при гипотиреозах, муковисцидозе, при лечении глюкокортикоидами, после инъекции инсулина, приема ацетилсалициловой кислоты, клофибрата, пропранолола, никотиновой кислоты.

3.3. Овладение навыками анализа биохимических показателей крови (маркеры некроза миокарда).

Боль в области сердца, особенно если она длится более 15-20 минут и не купируется приемом нитроглицерина, всегда подозрительна в отношении

инфаркта миокарда (ИМ). В этом случае следует незамедлительно обращаться за медицинской помощью и как можно раньше сделать ЭКГ для своевременной диагностики ИМ. Однако зачастую данные ЭКГ не соответствуют клинике заболевания, или оказываются сомнительными. Тогда ранней диагностике ИМ помогает исследование кардиоспецифических биохимических маркеров, которые позволяют разграничить острый коронарный синдром с некрозом – инфаркт миокарда, и без некроза – нестабильная стенокардия.

При ИМ в результате некроза (гибели) клеток сердечной мышцы в кровеносное русло попадают содержащиеся в них ферменты и белки. По их наличию, времени появления и концентрации в плазме крови можно оценить ущерб, нанесенный сердечной мышце. Эти сведения дополняют данные ЭКГ и помогают в ранней диагностике ИМ, что позволяет своевременно избрать правильную тактику лечения.

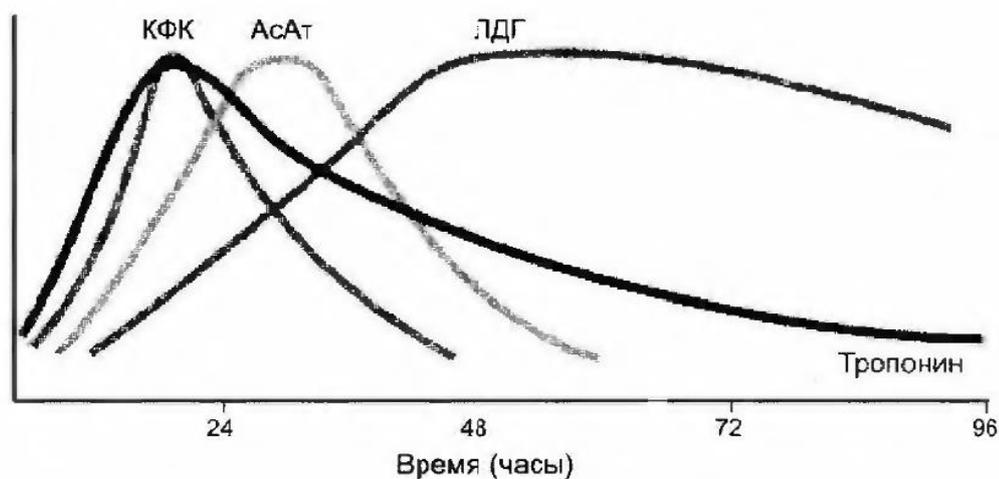
Среди множества биохимических маркеров, которые могут менять свою концентрацию в плазме крови при ИМ, наиболее кардиоспецифическими являются тропонины, МВ-фракция креатенинфосфокиназы (КФК-МВ) и миоглобулин, которые и представляют наибольшую диагностическую ценность.

Исследование крови на биомаркеры при остром коронарном синдроме, как правило, производится:

- в момент поступления больного в стационар,
- через 2 часа после начала болевого приступа,
- повторно через 6 - 9 часов после болевого приступа, затем снова через 12-24 часа, если первые образцы были отрицательными, но имеется характерная клиническая картина,
- в дальнейшем может исследоваться ежедневно для контроля лечения, определения прогноза заболевания, диагностики рецидива ИМ.

Современные требования к маркеру некроза миокарда

Идеальный биохимический маркер должен обладать наивысшей специфичностью и чувствительностью в отношении некроза миокарда, в течение короткого времени после начала симптомов ИМ достигать в крови диагностически значимого уровня, этот уровень должен сохраняться в течение многих дней. В настоящее время маркера, полностью отвечающего всем этим требованиям, не существует, поэтому для диагностики ИМ рекомендуется параллельно использовать два маркера — "ранний" и "поздний". Содержание "раннего" маркера при ИМ диагностически значимо повышается в крови в первые часы заболевания, "поздний" — достигает диагностически значимого уровня только через 6—9 ч, но обладает высокой специфичностью в отношении некроза миокарда. Кривые, иллюстрирующие изменение содержания в крови больных ИМ большинства маркеров некроза миокарда, представлены на рисунке.



Динамика сывороточных маркеров при остром инфаркте миокарда
(КФК — креатинфосфокиназа, АсАТ — аспаргатаминотрансфераза,
ЛДГ — лактатдегидрогеназа)

Ранние маркеры некроза миокарда

Миоглобин

Миоглобин — дыхательный пигмент, широко представленный в мышечной ткани человека. Содержание миоглобина при ИМ повышается в сыворотке крови наиболее рано — в пределах 2 ч после возникновения симптомов. Он в неизменном виде выводится мочой и к 24-му часу с момента начала симптомов исчезает из кровотока (норма в крови — до 90 нг/мл

Уровень менее 10 мкг/л указывает на мелкоочаговый ИМ, а более 10 мкг/л — на крупноочаговый ИМ). Существуют методики, позволяющие определить концентрацию миоглобина в крови в течение 10 мин. Большое содержание миоглобина в скелетной мускулатуре и зависимость его концентрации от функции почек делают его неспецифичным в отношении некроза миокарда и ограничивают его применение для диагностики ИМ. Наиболее целесообразно применение миоглобина для суждения об успехе тромболитической терапии. У больных с успешной реканализацией артерии, кровоснабжающей зону ИМ, концентрация миоглобина в сыворотке крови нарастает уже через 60—90 мин после начала введения фибринолитика.

МВ-КФК (сердечная форма креатинфосфокиназы — КФК)

КФК — фермент, широко представленный в мышечной ткани человека. Норма : < 24 Ед/л. Изолированное определение в крови общей КФК в настоящее время большинством экспертов признано нецелесообразным для диагностики ИМ из-за высокого содержания этого фермента в скелетной мускулатуре и низкой специфичности в отношении некроза миокарда. Скелетные мышцы содержат мышечную форму КФК (ММ-КФК) и менее 3% сердечной формы (МВ-КФК). МД-КФК при ИМ появляется в сыворотке крови через 3—4 ч после начала симптомов и достигает диагностически значимого уровня к 4—6-му часу. Повышенный ее уровень сохраняется 48—72 ч. Доля МВ-КФК, среди общей КФК, превышающая 5—6%, является специфичным признаком некроза миокарда. Однако хроническая почечная недостаточность, травматичные операции, гипотиреоз, некоторые онкологические заболевания, инсульты, миастении могут привести к повышенному уровню МВ-КФК в крови и гипердиагностике ИМ. При использовании МВ-КФК для диагностики ИМ необходимо повторно определять концентрацию этого маркера в крови.

Поздние маркеры

Лактатдегидрогеназа (ЛДГ)

ЛДГ — цитозольный белок, имеет пять изоэнзимов. В сердечной мышце содержится преимущественно изоэнзим ЛДГ-1(норма в крови — ЛДГ 35-88

МЕ/л, ЛДГ1- менее 40 % от ЛДГ общей). При ИМ концентрация ЛДГ начинает превышать нормальный уровень через 14—48 ч после начала симптомов, достигает максимального значения на 3—6-е сутки заболевания и возвращается к норме на 7—14-е сутки болезни. ЛДГ-1 была обнаружена также в эритроцитах, почках, мозге, желудке, повышение концентрации этого белка в крови больных далеко не всегда связано с некрозом миокарда. Отношение ЛДГ-1/ЛДГ-2, превышающее 0,76, обладает 90% специфичностью при выявлении некроза миокарда. Это соотношение может увеличиваться и в случае отсутствия ИМ, если у больного имеются массивный гемолиз, мегалобластическая анемия, распространенное повреждение скелетных мышц, тяжелое заболевание печени. Из-за позднего повышения концентрации ЛДГ в сыворотке крови этот маркер не применяется для ранней диагностики ИМ и суждения об успехе тромболитической терапии, однако ЛДГ длительно использовалась для диагностики ИМ в поздние сроки заболевания.

Аспаратаминотрансфераза (АсАТ)

У больных ИМ уровень АсАТ превышает норму через 8—12 ч после начала боли, достигает максимального значения к 24—36-му часу и возвращается к норме за 3—4 дня (норма в крови — 0,1-0,45 мкмоль/л). Большое количество этого фермента содержится в тканях печени, что сильно снижает его специфичность в отношении некроза миокарда. АсАТ неудобна как для ранней, так и для поздней диагностики ИМ, она используется только в сочетании с более чувствительными и специфичными маркерами. Низкая специфичность в отношении некроза миокарда послужила причиной того, что использование этого маркера, как и ЛДГ, для диагностики ИМ в настоящее время также признано нецелесообразным.

Сердечные тропонины I и T

Тропонин — это белок, являющийся одним из компонентов сократительного контракильного аппарата поперечно-полосатых мышц, позволяющий мышечным волокнам актина и миозина скользить относительно друг друга. В саркомере белковые молекулы тропонина образуют комплекс,

состоящий из трёх взаимосвязанных единиц: тропонина Т, тропонина С и тропонина I в соотношении 2:1:1. Сердечные тропонины и тропонины скелетных мышц имеют различную аминокислотную последовательность, что позволяет создавать высокоспецифичные диагностикумы для определения концентрации сердечных тропонинов I и T в сыворотке крови (норма в крови тропонина Т-менее 0,1 нг/мл, тропонина I-менее 0,5 нг/мл). Сердечные тропонины при ИМ обычно достигают в крови больных диагностически значимого уровня через 6 ч после начала симптомов, повышенный их уровень сохраняется в дальнейшем в течение 7—14 сут, что делает их удобными для поздней диагностики ИМ. Из-за высокой специфичности и чувствительности определение сердечных тропонинов стало "золотым стандартом" в биохимической диагностике ИМ.

Маркеры некроза миокарда, не нашедшие широкого применения в клинической практике

С целью выявления некроза миокарда предлагалось использовать определение в крови содержания легких цепей миозина, гликогенфосфоорилазы BB и белка, связывающего кальций S100a. Ни один из этих маркеров не продемонстрировал превосходства над хорошо известными по чувствительности или специфичности при выявлении некроза миокарда и не рекомендован к широкому применению.

Для ранней диагностики ИМ (менее 6 ч после начала боли) целесообразно использовать миоглобин из-за его высокой чувствительности (91% в 1-й час после поступления). *Для поздней диагностики ИМ* много лет использовалось определение в крови концентрации изофермента ЛДГ-1. В настоящее время из-за низкой кардиоспецифичности определение этого маркера, как было отмечено выше, не рекомендовано для диагностики ИМ. Более специфично в отношении некроза миокарда определение сердечных тропонинов.

Выявление *рецидива ИМ* может представлять специфические диагностические трудности, поскольку повышение уровня тропонинов может быть длительным и в том случае время начального повреждения миокарда

сложно выяснить. При подозрении на рецидив ИМ следует определять ранние маркеры некроза миокарда (миоглобин и МД-КФК).

Маркер	Молекулярная масса, кД	Диапазон нормальных значений	Верхняя граница «серой зоны»	Время подъема ^б , ч	Пик количества ^в , ч	Снижение уровня до нормы ^г	Степень повышения (во сколько раз)	Чувствительность 0–6 ч, %	Специфичность 0–6 ч, %
МГ	17	< 90 нг/мл	100 нг/мл	0,5–2	Через 5–12	Через 18–30ч	5–20	50–100	77–95
КК	86	24–195 МЕ/л	200 МЕ/л	3–8	Через 10–36	Через 72–96 ч	5–25	50–75	80–98
КК-МВ	86	10–25 МЕ/л (< 5%) ^а 0–9 нг/мл (2,5) ^а	> 25 МЕ/л (5%) ^а 10 нг/мл (2,5) ^а	3–8	Через 9–30	Через 48–72 ч	5–20	17–62	92–100
Изоформы МВ	86	МВ < 2,6 МЕ/л МВ-2/МВ-1 > 1,4	МВ > 2,6 МЕ/л МВ-2/МВ-1 > 1,5	1–4	Через 4–8	Через 12–24 ч	3–5	92–96	94–100
ЛДГ	135	35–88 МЕ/л	> 100 МЕ/л	8–18	Через 24–72	Через 6–10 дней	3–5	?	р
ЛДГ ₁	135	14–36% общ. ЛДГ ЛДГ ₁ /ЛДГ ₂ = 0,45–0,74	> 40% общ. ЛДГ ЛДГ ₁ /ЛДГ ₂ > 1	8–18	Через 24–72	Через 6–10 дней	5–10	р	Р
c-Tn T	39,7	< 0,1 нг/мл	0,1 нг/мл	3–6	Через 10–24	Через 10–15 дней	30–200	50–59	74–96
c-Tn I	22,5	< 0,5 нг/мл ^в или < 3 нг/мл ^в	0,15–2,0 нг/мл	3–6	Через 14–20	Через 5–7 дней	20–50	6–44	93–99

Динамика изменений концентрации кардиоспецифических биохимических маркеров в плазме крови после ангинозного приступа при инфаркте миокарда

3.4. *Овладение навыками интерпретации ЭКГ по теме.*

Изменения на ЭКГ при стенокардии.

ЭКГ во время приступа стенокардии часто бывает изменена, однако записать ЭКГ в момент приступа удается не всегда, потому что приступ боли продолжается недолго. Изменения ЭКГ во время приступа стенокардии обусловлены ишемией и повреждением миокарда вследствие кратковременного, преходящего снижения кровоснабжения отдельных участков миокарда. Вследствие этих нарушений изменяются биоэлектрические процессы в миокарде и, прежде всего, реполяризация миокарда. Это приводит к изменению полярности, амплитуды и формы зубца Т. Более выраженные и продолжительные (но обратимые) ишемические изменения приводят к дистрофии миокарда и обозначаются как ишемические повреждения, что отражается на ЭКГ в виде смещения сегмента ST выше или ниже изолинии.

Наиболее характерные изменения наблюдаются в тех ЭКГ-отведениях, электроды которых располагаются непосредственно над зоной ишемии.

Изменения зубца Т зависят от локализации участка ишемии. Наиболее ранние и выраженные ишемические изменения развиваются в субэндокардиальной зоне. Субэндокардиальная ишемия проявляется высоким остроконечным зубцом Т, основание которого может быть несколько расширенным («высокий коронарный зубец Т»). При локализации ишемии в субэпикардиальной зоне, а также при трансмуральной и интрамуральной ишемии появляется отрицательный симметричный зубец Т («отрицательный коронарный зубец Т»). В отведениях, отражающих область сердца, противоположную зоне ишемии, наблюдаются реципрокные изменения.

Во время приступа стенокардии у некоторых больных могут быть сглаженные или двухфазные зубцы с первоначальной положительной или отрицательной фазой (+/— или —/+).

Наблюдаемые во время приступа стенокардии изменения зубца Т не являются специфичными, так как могут быть обусловлены другими факторами, в частности, вегетативной дисфункцией, электролитными нарушениями, гипертрофией миокарда. Поэтому придавать диагностическое значение изменениям зубца Т можно только, если точно известно, что их не было до приступа стенокардии, и после окончания ангинозного приступа они прошли.

Более достоверным признаком коронарной недостаточности во время приступа является смещения сегмента ST по отношению к изолинии, обусловленное ишемическим повреждением миокарда. При субэндокардиальном повреждении, характерном для приступа стабильной стенокардии напряжения, наблюдается снижение сегмента ST книзу от изолинии на 1 мм или больше. При субэпикардиальном или трансмуральном повреждении, характерном для приступа вазоспастической стенокардии, отмечается смещение сегмента ST вверх от изолинии. Стенокардия напряжения встречается значительно чаще вариантной, поэтому наиболее часто во время приступа отмечается смещение сегмента ST книзу от изолинии.

Изменения наблюдаются в ЭКГ-отведениях, соответственно отражающих локализацию повреждения (I, V₃, V₄ — в передней стенке левого желудочка; V₁; V₂, V₃ — в переднесептальном отделе; I, aVL, V₅, V₆ — в боковой стенке левого желудочка; aVL — в высоких отделах боковой стенки левого желудочка; V₄ — в области верхушки сердца; III, aVF — в области задней стенки левого желудочка).

В типичных случаях во время приступа стенокардии регистрируются смещение сегмента ST книзу от изолинии и отрицательный зубец T в отведениях, соответствующих очагу ишемии. Указанные изменения носят преходящий характер и исчезают после купирования приступа или самостоятельного его прекращения.

Изменения ЭКГ во время приступа стенокардии в некоторых случаях могут отсутствовать.

ЭКГ в покое и в межприступном периоде у больных стабильной стенокардией напряжения остается неизменной в 50% случаев. В межприступном периоде (т.е. при отсутствии болей в области сердца) ЭКГ может оставаться нормальной, однако все-таки довольно часто наблюдаются характерные изменения сегмента ST и зубца T. Изменения сегмента ST заключаются в его смещении книзу от изолинии на 1 мм или больше, что обусловлено субэндокардиальным повреждением миокарда в связи со снижением коронарного кровообращения. Кроме того, у больных стенокардией могут наблюдаться нарушения ритма и блокады, обусловленные кардиосклерозом на почве ИБС.

В.Н.Орлов различает следующие типы смещений интервала ST книзу от изолинии:

- горизонтальное смещение сегмента ST книзу от изолинии;
- косо-нисходящее смещение сегмента ST — по мере удаления от комплекса QRS степень снижения сегмента ST книзу от изолинии постепенно увеличивается;

- смещение сегмента ST книзу от изолинии с дугообразной выпуклостью кверху;

косовосходящее смещение сегмента ST — депрессия сегмента ST наиболее выражена в начальном его отделе сразу за комплексом QRS, после чего сегмент ST постепенно поднимается к изолинии;

- корытообразное смещение сегмента ST — интервал ST имеет дугообразную форму с выпуклостью книзу.

Во всех типах приведенных ЭКГ сегмент ST переходит в двухфазный зубец T, сглаженный или даже отрицательный. Косовосходящее смещение интервала ST считается патологическим, если сегмент ST через 0.08 с после своего начала (так называемая точка *i* – *ишемия*) находится ниже изолинии на 1 мм или больше. Обычно время 0.08 с откладывается от точки J — места перехода зубца S в сегмент ST.

Для ИБС наиболее характерными считаются горизонтальное и косонисходящее смещение сегмента ST книзу от изолинии, причем степень снижения соответствует выраженности ишемических изменений в миокарде.

Оценивая изменения ЭКГ в покое, следует помнить, что они все-таки неспецифичны (за исключением, однако, типичного коронарного отрицательного зубца T) и могут наблюдаться также при гипертрофии и дилатации миокарда левого желудочка, электролитных нарушениях, аритмиях сердца, гипервентиляции, а также могут быть обусловлены различными другими причинами. По данным Фремингемского исследования, неспецифические изменения сегмента ST и зубца T встречаются в общей популяции у 8.5% мужчин и 7.7% женщин.

Изменения ЭКГ при инфаркте миокарда. Признаки инфаркта миокарда в зависимости от локализации и периода течения.

Электрокардиография является важнейшим методом диагностики ИМ. ЭКГ позволяет выявить ИМ, его локализацию, глубину и распространенность, диагностировать осложнения ИМ (нарушение сердечного ритма и проводимости, формирование аневризмы сердца). *При подозрении на инфаркт*

миокарда сразу же необходимо регистрировать ЭКГ в 12 отведениях. Целесообразно произвести сравнение ЭКГ, записанной в моменты болевого приступа, с ЭКГ, которая была зарегистрирована ранее. Кроме того, ЭКГ следует записывать неоднократно в дальнейшем, динамическое ЭКГ-наблюдение позволяет увереннее поставить диагноз ИМ и проследить его эволюцию.

Согласно учению Bayley, ЭКГ при ИМ формируется под влиянием трех зон, образовавшихся в миокарде при ИМ: зоны некроза, зоны повреждения (она окружает зону некроза) и зоны ишемии, располагающейся кнаружи от зоны повреждения.

Зона некроза — располагается в центре очага повреждения миокарда. Некроз может быть трансмуральным (пронизывает всю стенку желудочка от эндокарда до эпикарда) и нетрансмуральным. Признаком трансмурального некроза на ЭКГ является патологический зубец QS или Q.

Зона повреждения — располагается к периферии от зоны некроза, окружая ее. Появление зоны повреждения приводит к смещениям сегмента ST кверху или книзу от изолинии в зависимости от локализации повреждения. При субэндокардиальном повреждении сегмент ST смещается книзу от изолинии, при суэпикардиальном или трансмуральном повреждении — кверху от изолинии. Указанные смещения сегмента ST отмечаются в отведениях, отражающих локализацию очага повреждения, при этом дуга сегмента ST обращена выпуклостью в сторону смещения.

Зона ишемии располагается кнаружи от зоны повреждения и характеризуется преходящими изменениями миокарда в виде дистрофии мышечных волокон, которые приводят к нарушениям фазы реполяризации, что вызывает изменение зубца T. Субэндокардиальная ишемия проявляется высоким и широким зубцом T (высокий коронарный зубец T), субэпикардиальная и трансмуральная ишемия — отрицательным симметричным (равносторонним) зубцом T с несколько заостренной вершиной (отрицательный коронарный зубец T).

В зависимости от характера ЭКГ-изменений можно выделить следующие ЭКГ стадии (периоды) ИМ: острейший, острый, подострый, рубцовый.

Острейшая стадия. Это время от начала болевого приступа до формирования очага некроза. Длительность стадии обычно до нескольких часов (чаще до 2 ч.). ЭКГ признаком стадии является «монофазная кривая» - куполообразное смещение сегмента ST кверху от изолинии и слияние его с зубцом T, вызванное трансмуральной ишемией и повреждением миокарда. Патологический зубец Q отсутствует, поскольку не сформировалась еще зона некроза.

Подъему ST в самом начале острейшей стадии предшествуют изменения зубца T и депрессия ST, которые зарегистрировать на ЭКГ, как правило, не удастся из-за того, что больной в начале сам пытается купировать боль нитроглицерином и только потом вызывает врача. Так, в начале острейшей стадии можно выделить ишемическую фазу, которая связана с образованием очага ишемии. Она продолжается всего около 15—30 мин и характеризуется появлением над очагом ишемии высокого, заостренного «коронарного» зубца T. Далее быстро развивается субэндокардиальное повреждение, характеризующееся смещением сегмента ST книзу от изолинии. Эту фазу обычно тоже не удастся зарегистрировать, обычно к моменту осмотра больного и регистрации ЭКГ повреждение и ишемия становятся трансмуральными, что соответствует подъему сегмента ST.

ЭКГ признаком окончания острейшей стадии и начала острой является появление зубца Q, отражающего формирование очага некроза миокарда.

Острая стадия. В острой стадии ИМ присутствуют все три зоны поражения — некроза, повреждения, ишемии. Характерными ЭКГ-признаками острой стадии над зоной поражения являются:

- наличие патологического зубца Q или QS;
- уменьшение величины зубца R;
- куполообразное смещение сегмента ST кверху от изолинии;

- формирование отрицательного «коронарного» зубца Т к концу вторых суток от начала инфаркта.

В острой стадии ИМ наряду с появлением патологического зубца Q или QS начинает постепенно приближаться к изолинии сегмент ST, оставаясь приподнятым в течение всей стадии. Патологический зубец Q (признак некроза) может появиться дополнительно и в других отведениях, в которых его не было раньше, что свидетельствует о расширении зоны некроза. В некоторых отведениях, в которых вначале возникли зубцы QR или Qr, возможна их трансформация в зубец QS, что также отражает увеличение зоны некроза.

Острая стадия ИМ (по данным ЭКГ) продолжается в среднем 2 недели (у некоторых больных даже около 3 недель). ЭКГ признаком окончания острой стадии является возврат к изолинии сегмента ST.

Подострая стадия. В подострой стадии инфаркта миокарда ЭКГ формируется под влиянием зоны некроза (в ней идут процессы рассасывания некротических масс и репродукции) и зоны ишемии. Зона повреждения в этой стадии ИМ отсутствует. Характерными ЭКГ-признаками подострой стадии ИМ являются:

- наличие патологического зубца Q или QS, отражающего существование зоны некроза;
- возврат сегмента ST на изолинию, что указывает на исчезновение зоны повреждения;
- отрицательный симметричный («коронарный») зубец Т, отражающий наличие зоны ишемии: глубина отрицательного зубца Т постепенно уменьшается. К концу подострой стадии зубец Т становится сглаженным – слабо отрицательным или слабоположительным.

Подострая стадия ИМ может продолжаться от 2 недель до 1.5—2 месяцев (по данным ЭКГ-исследования). Сохранение элевации сегмента ST более 3—4 недель может свидетельствовать о формировании аневризмы сердца.

Рубцовая стадия. Рубцовая стадия ИМ характеризуется тем, что в области некроза формируется соединительнотканый рубец, зоны повреждения и

ишемии уже нет. Характерными ЭКГ признаками рубцовой стадии ИМ являются:

- сохранение патологического зубца Q или QR — признака соединительнотканного рубца на месте некроза; как правило, зубец Q сохраняется на протяжении всей жизни больного, однако его глубина и ширина могут постепенно уменьшаться;
- расположение сегмента ST на изолинии;
- отсутствие динамики изменений зубца T, который остается отрицательным, сглаженным (изоэлектричным) или слабopоложительным. Если зубец T остается отрицательным, он должен быть меньше 1/2 амплитуды зубца Q или зубца R в соответствующих отведениях и не превышать 5 мм.

Топическая ЭКГ диагностика ИМ

С помощью ЭКГ можно достаточно точно установить локализацию ИМ. Это обусловлено тем, что каждое ЭКГ-отведение отражает изменения определенного отдела миокарда:

I — передняя или боковая стенка;

III, aVF — задняя стенка (диафрагмальная поверхность);

aVL — высокие отделы боковой стенки;

V₁, V₂ — межжелудочковая перегородка;

V₃ — передняя стенка;

V₄ — верхушка сердца;

V₅, V₆ — боковая стенка;

V₇, V₈, V₉ — базальные отделы задней стенки;

Отведения по Небу.

A — передняя стенка левого желудочка

I — нижнебоковая стенка

D — боковая и задняя стенки

V_{3R}, V_{4R} — правый желудочек.

Литература:

1. Хемптон Д. Р. ЕКГ у практиці = The ECG in Practice = ЭКГ в практике : навч. посіб. / Д. Р. Хемптон ; пер. 6-го англ. вид. О. І. Ромаскевича. - пер. 6-го вид. - Київ : ВСВ Медицина, 2018. - 560 с. - тримовне вид.

2. Воробьев А.С. Электрокардиография: Новейший справочник. – М.: Изд-во Эксмо; СПб.: Сова, 2003. – 560с.
3. Гострий коронарний синдром без елевації сегмента S-T: спеціалізована допомога. протокол надання спеціалізованої медичної допомоги при інфаркті. Укр. Мед. часопис. 2016.
4. Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента S-T. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. 2014р.
5. Европейские рекомендации по лечению дислипидемий 2011 года: фокус на комбинированную терапию. Укр. Мед. Часопис,4(84)-VII-VIII 2011.
6. Кечкер М.И. Руководство по клинической электрокардиографии. – М., 2000. – 386с.
7. Мурашко В.В, Струтынский А.В. Электрокардиография. – 5-е издание. - М.: Медпресс-информ, 2001 – 312с.
8. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.6. Диагностика болезней сердца и сосудов.: – М.: Мед. лит., 2002. – С.167-353.
9. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.8. Диагностика болезней сердца и сосудов.: – М.: Мед. лит., 2004. – 432с.
10. Сердечно-сосудистый риск и гиперлипидемия. Здоров'я України. 2016.
11. Хэмптон Дж. Р. Основы ЭКГ (пер. с англ.).- М.: Мед. лит., 2006. – 224с.

4. Тема 4. Подготовка к практическому занятию №8 «Врожденные пороки сердца у взрослых. Приобретенные пороки сердца».

4.1. Овладение навыками трактовки данных рентгенологического исследования органов грудной клетки по теме.

Пороки сердца - одна из основных причин смертности среди больных всех возрастных групп вследствие развития сердечной недостаточности и других осложнений, несмотря на значительные успехи в своевременной диагностике и лечении этой патологии. Различают врожденные и приобретенные пороки сердца.

В настоящее время наблюдается тенденция касательно роста частоты врожденных пороков сердца (ВПС), особенно в развитых странах, по мнению большинства ученых, связанное с усилением воздействия на человека неблагоприятных факторов окружающей среды (химических, физических, биологических тератогенов), которые, действуя на организм плода, вызывают формирование пороков развития. Наиболее уязвимой при этом оказывается сердечно-сосудистая система плода, обеспечивающая его гемодинамику с ранних стадий развития организма.

Около 90% ВПС возникают вследствие сочетанного действия наследственных факторов и факторов окружающей среды, хромосомными аномалиями обусловлено примерно 8% случаев и около 2% формируются только в результате действия факторов окружающей среды. К повреждающим факторам внешней среды, способствующим формированию ВПС, относится действие ионизирующего излучения, алкоголя, некоторых лекарственных препаратов (противосудорожные, соли лития, гормональные контрацептивы, ретиноловая кислота, препараты, влияющие на ангиотензиновую систему), бытовых и профессиональных факторов, перенесенная во время беременности краснуха. К сожалению, на современном этапе предотвратить действие на плод генетических факторов мы не можем, однако можем и должны препятствовать тератогенным воздействиям окружающей среды.

Актуальной проблемой кардиоревматологии в Украине являются также приобретенные пороки сердца (ППС), которыми страдает около 0,5-1% населения. Несмотря на значительные успехи в профилактике их развития и ранней диагностике, по частоте среди взрослого населения они занимают третье место после гипертонической болезни и ишемической болезни сердца и имеют существенный вклад в ограничение и потерю трудоспособности взрослого населения страны.

Рентгенография органов грудной клетки, как метод визуализации, согласно действующему протоколу оказания медицинской помощи больным кардиологического профиля, относится к перечню обязательного диагностического ассортимента при обследовании пациентов с верифицированными или подозреваемыми пороками сердца и наряду с другими методами инструментальной диагностики помогает при проведении дифференциальной диагностики врожденных и приобретенных структурных аномалий сердца и магистральных сосудов.

Врожденные пороки сердца

ВПС - аномалии внутриутробного развития сердца и/или магистральных сосудов, вызывающие нарушения внутрисердечной и центральной гемодинамики и приводящие к сердечной недостаточности.

ВПС наблюдаются с частотой 8 на 1000, или 1 на 125 новорожденных. На сегодняшний день известно более 35 типов различных врожденных пороков сердца. Чаще всего встречается дефект межжелудочковой перегородки (от 30 до 50% всех случаев ВПС), открытый артериальный проток оказывается в 10% случаев. Удельный вес дефекта межпредсердной перегородки, стеноза легочной артерии, коарктации аорты, тетрады Фалло, транспозиции магистральных сосудов, стеноза аорты и атриовентрикулярной коммуникации не превышает 5-7% по каждому из недостатков. Другие ВПС регистрируются с частотой менее 1-2%. У взрослых чаще всего встречаются небольшие дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, открытый артериальный проток и коарктация аорты.

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) - врожденная аномальная коммуникация между левым и правым предсердием. Удельный вес пациентов с ДМПП составляет 46% среди всех ВПС.

Выделяют несколько основных морфологических типов ДМПП:

1. Первичный ДМПП - возникает при неполном слиянии эндокардиальных подушечек с первичной перегородкой, часто сочетается с расщеплением передней митральной створки. Наблюдается в 15% случаев среди всех анатомических вариантов ДМПП.
2. Вторичный ДМПП, или дефект овальной ямки - наиболее частый (65-80% случаев среди всех форм ДМПП) и относительно благоприятный по прогностической ценности. Этот дефект находится в области овального окна, ткань межпредсердной перегородки полностью окружает отверстие.
3. ДМПП венозного синуса. Этот тип ДМПП локализуется в задней части перегородки в области верхней полой вены, может сочетаться с частичным аномальным дренажем легочных вен. Наблюдается в 10% случаев среди всех анатомических вариантов ДМПП.
4. ДМПП коронарного синуса - дефект стенки коронарного синуса обуславливает шунтирование крови из левого предсердия в коронарный синус и впоследствии в правое предсердие. Наблюдается в 10% среди всех вариантов ДМПП.
5. Полное отсутствие межпредсердной перегородки (общее предсердие) (1%)
Д старшего возраста доживают дети с вторичным ДМПП.

Открытое овальное окно (ООО) не следует отождествлять с дефектом овальной ямки (вторичным ДМПП). ООО у большинства детей анатомически закрывается в течение первого полугодия после рождения, но у 25-30% людей сохраняется всю жизнь. ООО нельзя считать пороком, относится к нормальному анатомическому варианту развития перегородки. Его отличие от вторичного ДМПП заключается в том, что при настоящем недостатке в области овальной ямки определяется недостаточность ткани, а при открытом овальном окне оно прикрыто тканью в виде клапана. Такой клапан открывается при

повышении давления в правом предсердии до большей величины, чем в левом, с появлением сброса крови справа налево. Нарушений гемодинамики ООП не вызывает, хирургическое лечение не показано.

Изменения гемодинамики при ДМПП связаны с шунтированием крови слева направо, то есть артериовенозные сбросом с левого в правое предсердие, что приводит к гиперволемии малого круга кровообращения, диастолической перегрузке и дилатации полости правого желудочка. Размер шунтирования определяется размером дефекта, релаксационными свойствами левых и правых камер и состоянием сосудов малого круга кровообращения. Клинические симптомы дефекта чаще всего выявляются при площади отверстия более 1 см². Сразу после рождения у ребенка сохраняется высокое легочное сопротивление наряду с почти одинаковой толщиной стенок, и, соответственно, растяжимостью правого и левого желудочков в первые месяцы жизни, в результате чего сброс крови сначала небольшой и недостаток некоторое время протекает бессимптомно. В дальнейшем легочное сосудистое сопротивление падает, правый желудочек становится податливым, а стенки левого желудочка, наоборот, увеличиваются, их способность к диастолическому расслаблению снижается, что приводит к большему сбросу крови слева направо через дефект.

Легочная гипертензия (ЛГ) при ДМПП развивается обычно в более поздние сроки, чем при других ВПС, частично связано с тем, что при этом пороке высокое давление с левого желудочка не передается непосредственно в сосуды легких, как при дефекте межжелудочковой перегородки и открытом артериальном протоке. Давление в легочной артерии растет не из-за спазма артериол малого круга, а в результате органических изменений в сосудах легких, что приводит к необратимой склеротической фазе ЛГ после 25-30 лет. В этой стадии развивается гипертрофия правого желудочка, повышается конечно-диастолическое давление в правом желудочке и среднее давление в правом предсердии, из-за чего сброс крови через дефект сначала уменьшается, а затем становится обратным (развивается сброс справа налево). У больных на этой стадии прогрессирует симптоматика сердечной недостаточности.

Порок встречается в 2-3 раза чаще у лиц женского пола, чем у мужчин, тогда как у детей ДМПП может протекать без каких-либо симптомов, некоторые могут даже заниматься спортом. При объективном исследовании границы сердца нормальные или расширены в обе стороны (вправо - за счет увеличенного правого предсердия, влево - из-за смещения увеличенным правым предсердием левого). Иногда могут наблюдаться признаки синдрома Лютембаше - сочетание ДМПП с врожденным митральным стенозом.

На рентгенограмме изменения сердца и легких зависят от величины сброса через дефект и легочной гипертензии - от минимальных к значительным, усиление легочного рисунка за счет артериального русла, расширение тени корней легких и ветвей легочной артерии, дилатация выходного тракта правого желудочка и ствола легочной артерии, расширение сердца в поперечнике за счет правых отделов.

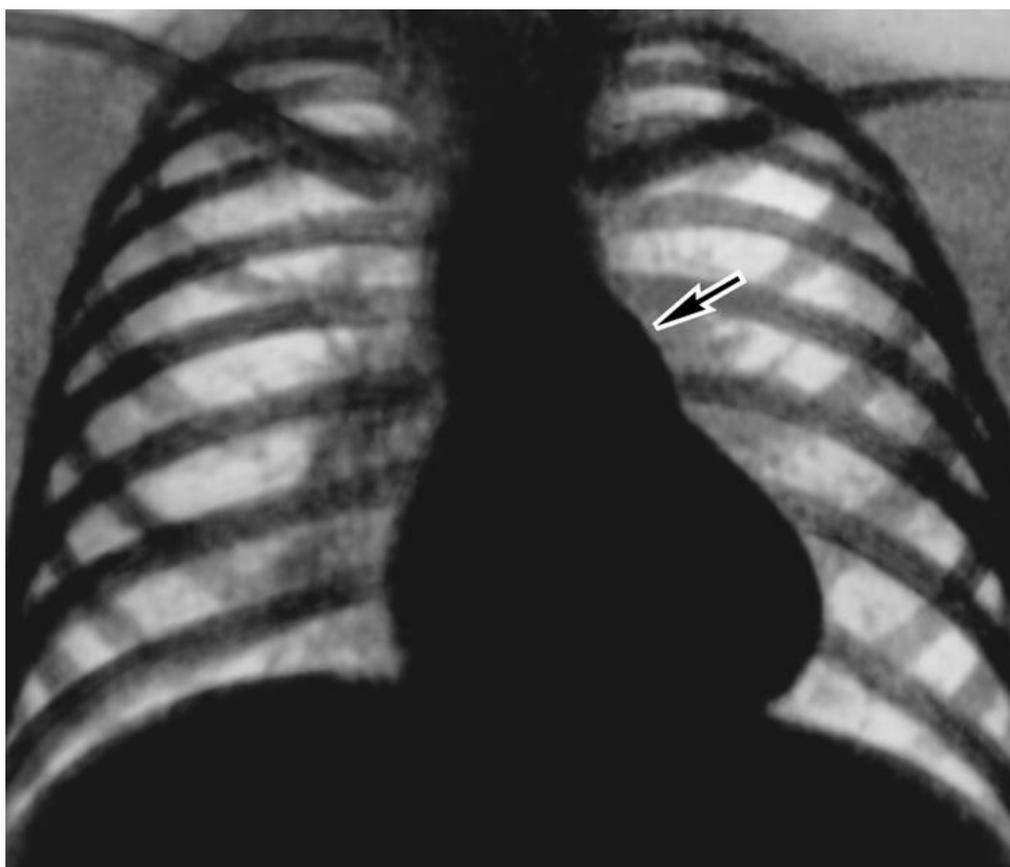


Рисунок 2.1. Рентгенография ОГК при ДМПП.

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) - врожденный порок развития перегородки, в результате чего формируется сообщение между левым

и правым желудочками. Дефект может быть изолированной аномалией или является составной частью другого порока сердца (например, тетрада Фалло, полный открытый атриовентрикулярный канал, транспозиция магистральных сосудов). Впервые клиническое описание ДМЖП было опубликовано Роже в 1879 году. В настоящее время под дефектом Роже понимают небольшие мышечные ДМЖП, протекающие без гемодинамических нарушений.

Дефекты могут располагаться в любой части межжелудочковой перегородки.

1. Перимембранозный ДМЖП - расположен в выходном тракте левого желудочка непосредственно под аортальным клапаном. Выделяют следующие подклассы дефекта: приливный (субтрикуспидальный) перимембранозный, отливный перимембранозный и перимембранозный мышечный. Перимембранозные дефекты составляют примерно 80% среди всех ДМЖП. Перимембранозные ДМЖП могут сопровождаться выбуханием или «аневризмой» септальной створки трикуспидального клапана, которая частично или полностью прикрывает дефект. Дефект может располагаться в предсердно-желудочковой зоне, в результате чего возникает сообщение между левым желудочком и правым предсердием. Проплапс правой или некоронарной створки клапана аорты в зоне дефекта может обусловить возникновение аортальной недостаточности.

2. Инфундибулярный ДМЖП составляет 5-8% изолированных ДМЖП. Эти дефекты расположены ниже клапана легочной артерии в отливной зоне правого желудочка. В 7% случаев дефекты сочетаются с аортальной регургитацией через пролапс правой коронарной створки аортального клапана.

3. Мышечные ДМЖП (трабекулярные) возникают на ранних стадиях формирования мышечной части перегородки, часто бывают множественными («дефект по типу швейцарского сыра»). Другими подклассами мышечного дефекта могут быть центральные, апикальные и краевые. Мышечные дефекты составляют 5-20% изолированных ДМЖП.

4. Приливные ДМЖП (предсердно-желудочковый ДМЖП, ДМЖП в зоне

эндокардиальных подушечек) расположены позади септальной створки трикуспидального клапана и составляют 8-10% изолированных септальных дефектов.

Дефекты могут быть единичными и многочисленными, быть изолированной аномалией или сочетаться с различными врожденными пороками. Выделяют большой ДМЖП, если его величина сравнима с диаметром аорты или больше его, и небольшие, средних размеров ДМЖП, когда они меньше диаметра аорты и составляют обычно 5-15 мм.

Гемодинамические нарушения при ДМЖП обусловлены, прежде всего, шунтированием крови через дефект - слева направо. Артериальная кровь сбрасывается из левого в правый желудочек и легочную артерию, затем из легких возвращается в левое предсердие, повышая давление в нем и в легочных венах. Развивается легочная гипертензия, главное гемодинамические осложнения ДМЖП. Развитию этого осложнения способствует возникновение спазма артериол малого круга (рефлекс Китаева), что препятствует переполнению кровью легких. Длительный спазм приводит к необратимым морфологическим изменениям сосудов легких, в результате чего легочная гипертензия становится злокачественной и необратимой (склеротическая фаза легочной гипертензии). Повышение давления в правом желудочке сначала сопровождается уменьшением лево-правого сброса через дефект, затем появляется перекрестный, а затем право-левый (веноартериальный) сброс.

Такая реакция легочных сосудов (склеротическая фаза легочной гипертензии с изменением направления шунта на право-левый) носит название реакции, или комплекса, Эйзенменгера. Комплекс Эйзенменгера может наблюдаться при ДМЖП любой локализации, ДМПП и других ВПС. В литературе, однако, очень часто это называют «синдромом Эйзенменгера», хотя синдром Эйзенменгера (описанный им в 1897 г.) является субаортальным ДМЖП в сочетании со склеротической фазой легочной гипертензии, дилатацией ствола легочной артерии и гипертрофией миокарда преимущественно правого желудочка.

Рентгенография не выявляет отклонений при небольшом ДМЖП, размеры сердца и сосудистый рисунок легких нормальные. При умеренном ДМЖП тень сердца увеличена, усилен сосудистый рисунок, легочная артерия расширена, в латеральной проекции видно увеличение левого предсердия. Большой ДМЖП проявляется теми же, но более выраженными признаками, с дилатацией обоих желудочков («шарообразная» конфигурация сердца) или преимущественно правого.

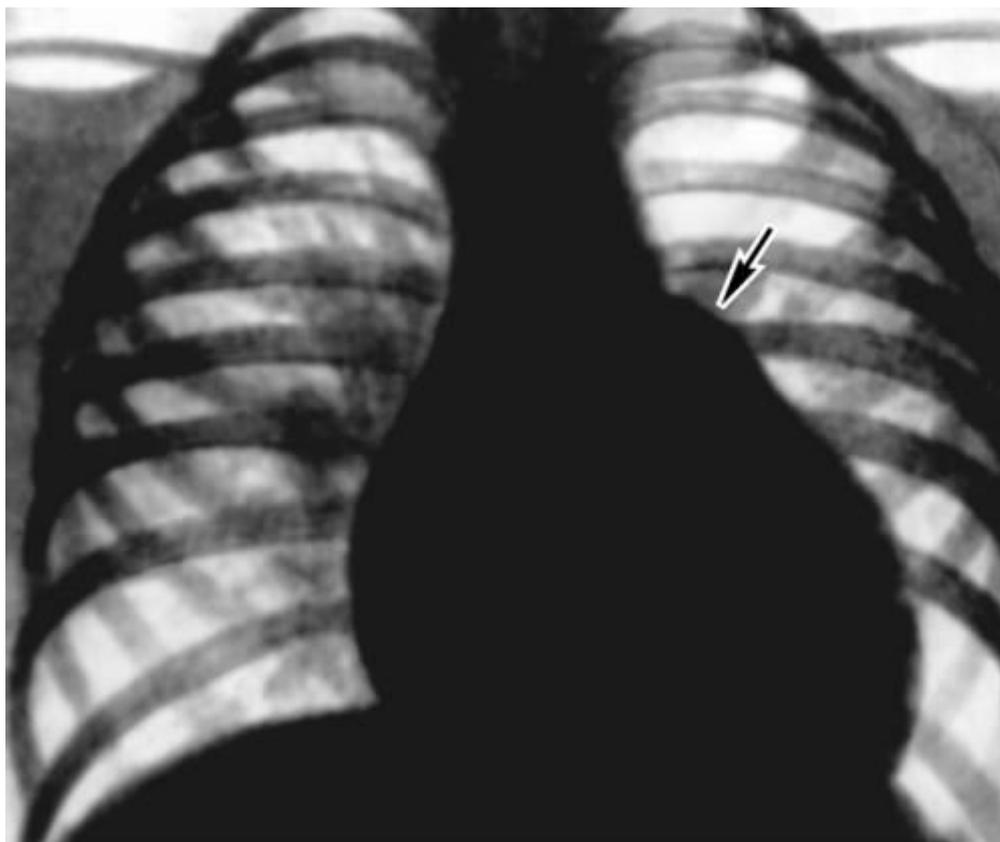


Рисунок 2.2. Рентгенография ОГК при ДМЖП.

Открытый артериальный проток (ОАП, ductus arteriosus, боталлов проток) - сосуд, соединяющий аорту и легочную артерию. Частота порока составляет 10-24% от всех ВПС, со значительным преобладанием (в 2-3 раза) у девочек по сравнению с мальчиками. ОАП - необходимый для плода сосуд, через который поступает кровь в аорту. При рождении после первого вдоха появляется легочное кровообращение, необходимость в протоке отпадает, и он в течение 10 дней обычно закрывается. Аномалией (т.е. пороком) считается функционирование протока у доношенных детей сверх этого срока.

Оксигенированная кровь из аорты через ОАП поступает в легочную

артерию, далее в систему малого круга кровообращения, вызывая его перегрузку, затем возвращается в левое предсердие, приводя к объемной перегрузке левых отделов сердца. Обеднение кровью большого круга кровообращения сопровождается недостаточной перфузией органов и тканей (недостаток «бледного» типа) и снижением диастолического давления пропорционально величине сброса крови через ОАП. Перегрузка малого круга приводит к развитию легочной гипертензии. Величина сброса крови через ОАП зависит от его диаметра, градиента давления между аортой и легочной артерией, соотношения сосудистого сопротивления малого и большого кругов кровообращения и угла отхождения протока от аорты.

Рентгенологические показатели обычно нормальные, если отношение легочной циркуляции к системной составляет 2:1. Рентгенография грудной клетки при большом лево-правом шунте через проток обнаруживает дилатацию легочных вен, легочной артерии, левого предсердия и левого желудочка. Может определяться выступающая восходящая аорта. У пациентов может проявляться кальцификация в области протока.

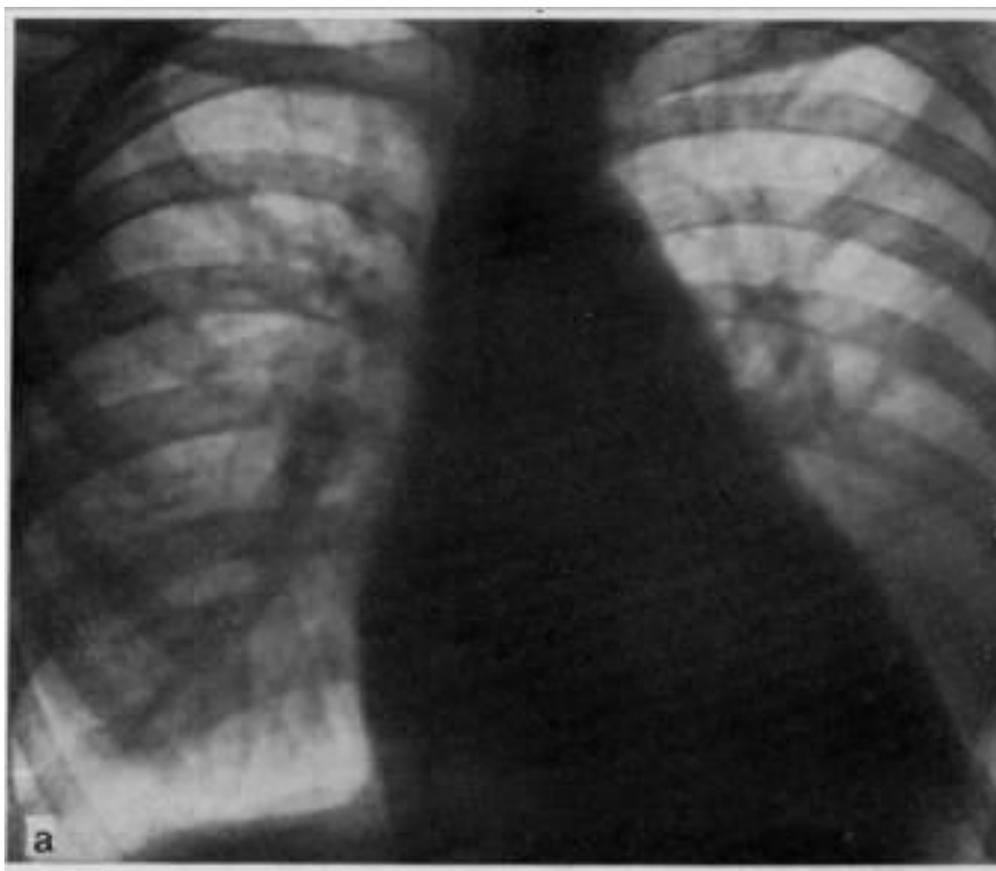


Рисунок 2.3. Рентгенография ОГК при ОАП.

Коарктация аорты (КА) - врожденное сужение аорты, чаще всего в месте перехода дуги аорты в ее нисходящую часть, дистальнее отхождения левой подключичной артерии. Недостаток составляет 5-8% от общего числа ВПС, среди больных значительно больше мужчин, чем женщин.

В 50% случаев наблюдается ассоциация недостатка с другими кардиальными и экстракардиальными сосудистыми аномалиями: с двустворчатым аортальным клапаном (85%), ДМЖП, ОАП, ДМПП и др. У 5-10% пациентов встречаются аневризмы мозговых сосудов по типу ягоды (berry aneurysms), что может стать причиной субарахноидального кровоизлияния.

По анатомическим особенностям выделяют 3 варианта КА:

1. Изолированная КА.
2. КА в сочетании с ОАП:
 - постдуктальная (ниже отхождения протока);
 - юктадуктальная (на уровне протока)
 - преддуктальная (артериальный проток расположен ниже коарктации).
3. КА в сочетании с другими ВПС.

Дистальнее коарктации часто наблюдается расширение аорты и истончение ее стенки (постстенотическое, как результат травматизации турбулентным потоком крови). С возрастом может расширяться восходящая аорта из-за повышенного в ней давления.

Изолированная КА приводит к артериальной гипертензии выше места сужения (верхняя половина туловища) и к гипоперфузии органов и тканей ниже коарктации (нижняя половина туловища, брюшная полость, почки). Артериальная гипертензия выше коарктации инициирует процессы ремоделирования сердца (развитие гипертрофии левого желудочка) и сосудов. Механизмом компенсации порока является развитие коллатеральных сосудов между верхней и нижней половинами туловища в обход КА, проявляется дилатацией и извитостью межреберных и других артерий.

При сочетании КА с ОАП у детей при постдуктальной коарктации кровь

под большим давлением сбрасывается через ОАП в легочную артерию с ранним развитием легочной гипертензии. Предуктальная коарктация в зависимости от соотношения давления в аорте и легочной артерии может сопровождаться как артериовенозным, так и веноартериальным сбросом крови через проток. Последний проявляется дифференцированным цианозом (есть на руках, нет на ногах) - клиническим признаком предуктального КА.

На рентгенограмме могут проявляться некоторое увеличение размеров сердца влево, расширение восходящей аорты, узурация нижних краев ребер из-за давления расширенных и извитых межреберных артерий.

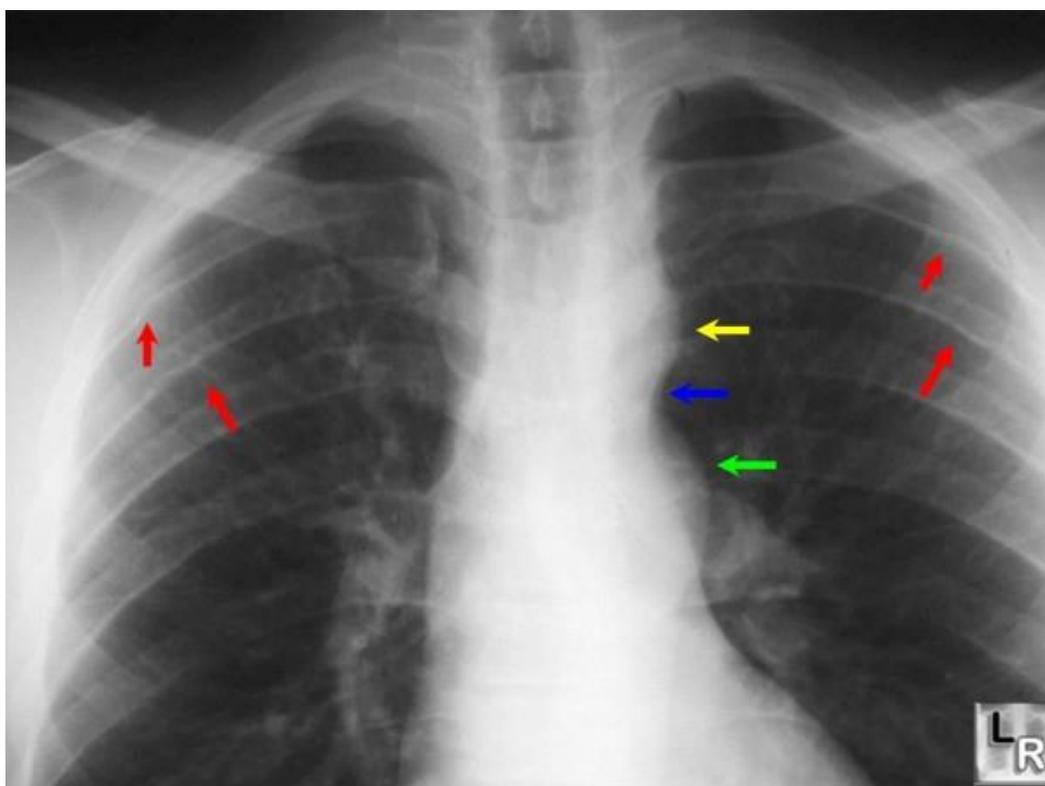


Рисунок 2.4. Рентгенография ОГК при КА.

Пороки Фалло.

Аномалии Фалло (встречаются в 7-10% всех случаев врожденных аномалий сердца) относятся к так называемым «синим» порокам сердца и магистральных сосудов, гемодинамически характеризуются выраженной артериальной гипоксемией. Выделяют 3 варианта порока Фалло: триада, тетрада и пентада. Тетрада Фалло объединяет следующие структурные аномалии сердца и магистральных сосудов: ДМЖП, стеноз легочного ствола, гипертрофия правого желудочка и декстрапозиция аорты. В случае

формирования триады - отсутствует декстрапозиция аорты, при пентаде - добавляется ДМПП. Рентгенологически тетрада Фалло характеризуется наличием тени сердца по форме «сапога», а также углублением талии сердца и резко увеличенным правым желудочком, обуславливающим латеральное смещение левого желудочка сердца.

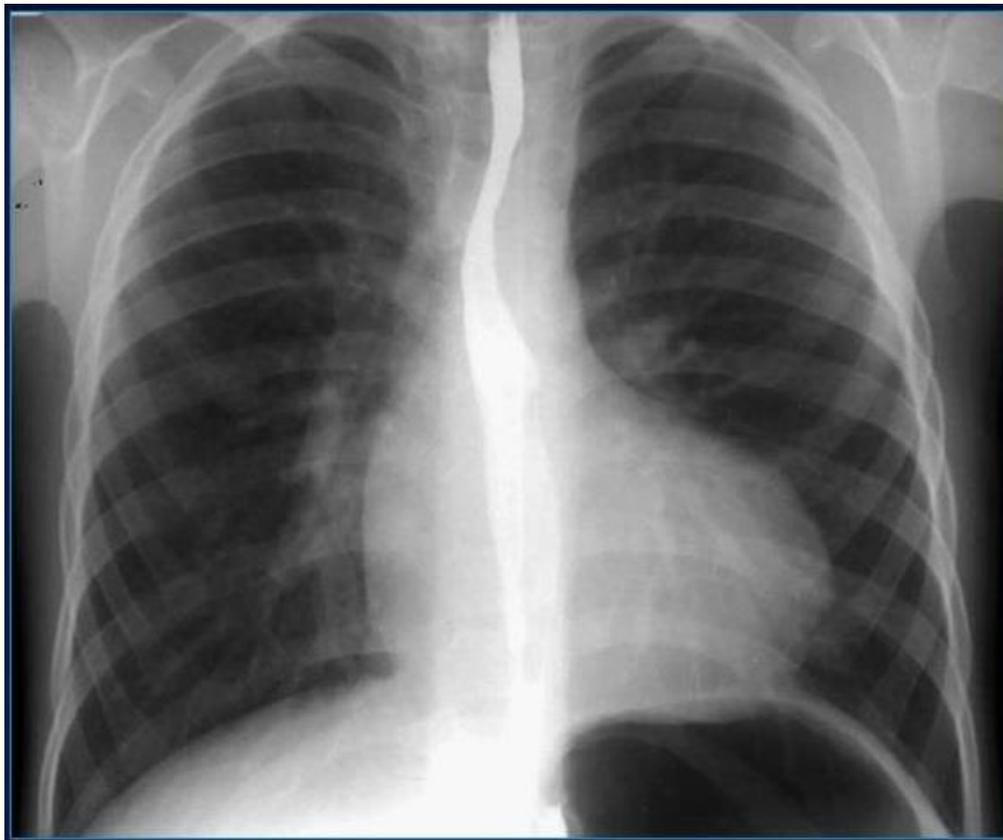


Рисунок 2.5. Рентгенография ОГК при тетраде Фалло.

Приобретенные пороки сердца

Приобретенные пороки сердца (ППС) - заболевания, в основе которых лежат морфологические и/или функциональные нарушения клапанного аппарата (створок клапанов, фиброзного кольца, хорд, папиллярных мышц), развившиеся в результате острых или хронических заболеваний и травм, которые нарушают функцию клапанов и вызывают изменения внутрисердечной гемодинамики.

Недостаточность клапанов характеризуется регургитацией, то есть обратным током крови за счет неполного смыкания створок и возникает в результате их сморщивания, укорочения, перфорации или расширения

фиброзного клапанного кольца, деформации или отрыва хорд и папиллярных мышц. В некоторых случаях недостаточность клапанов развивается в результате нарушения функции клапанного аппарата, в частности папиллярных мышц.

Стеноз (сужение) клапанных отверстий характеризуется уменьшением площади выходного отверстия, что приводит к затруднению опорожнения камер сердца и увеличению градиента давления между отделами сердца.

Более половины всех приобретенных пороков сердца приходится на поражение митрального клапана и около 10-20% - аортального клапана.

Недостаточность митрального клапана (НМК) - неспособность левого предсердно-желудочкового клапана препятствовать обратному движению крови из левого желудочка (ЛЖ) в левое предсердие (ЛП) во время систолы желудочков сердца. Митральную недостаточность регистрируют у 50% больных с различными пороками сердца. В чистом виде НМК - редкое заболевание. У детей наблюдается значительно чаще, чем у взрослых. Часто сочетается с митральным стенозом или пороками клапанов аорты. Среди наиболее частых поражений клапанов сердца митральная регургитация занимает второе место после аортального стеноза. Органическая митральная регургитация включает все причины, по которым аномалия клапана является первичной причиной болезни, в отличие от ишемической и функциональной митральной регургитации, которая является следствием заболеваний левого желудочка.

Клиническая картина НМК определяется в первую очередь объемом обратного тока крови из ЛЖ в ЛП, что, в конечном счете, может привести к развитию нескольких важных гемодинамических последствий данного недостатка.

В результате неполного смыкания створок митрального клапана кровь во время систолы ЛЖ направляется не только в аорту, но и в ЛП. Во время диастолы в ЛЖ возвращается избыточный объем крови. Таким образом, левое предсердие и желудочек испытывают постоянную перегрузку объемом.

Длительное воздействие на сердце этого гемодинамического фактора приводит к развитию дилатации ЛП и ЛЖ.

Снижение эффективного сердечного выброса - второе важнейшее следствие НМК. В тяжелых случаях объем крови, выбрасываемой в аорту, может достигать лишь 50% от общей величины ударного объема ЛЖ, что приводит к значительному снижению эффективного сердечного выброса.

При выраженной НМК и значительной величине митральной регургитации повышается давление в ЛП и венах малого круга кровообращения с формированием дальнейшего застоя в них. Развивается пассивная (застойная) легочная гипертензия.

При длительном течении заболевания и выраженной гипертрофии и дилатации левых отделов сердца постепенно снижается сократительная функция ЛЖ и формируется левожелудочковая недостаточность. Со временем формируется гипертрофия и дилатация правого желудочка (ПЖ), а при тяжелом течении заболевания появляются признаки правожелудочковой недостаточности с застоем крови в большом круге кровообращения. Такое течение заболевания встречается довольно редко и в большинстве случаев преобладает картина объемной перегрузки левых отделов сердца и невыраженного венозного застоя крови в легких. Так как компенсация приходится на самый мощный отдел сердца - левый желудочек, то период компенсации длительный, порок является гемодинамически благоприятным.

На рентгенограммах сердца у больных с НМК выявляются признаки дилатации ЛЖ и ЛП. В прямой проекции важным рентгенологическим признаком расширения ЛЖ является удлинение нижней дуги левого контура сердца в прямой проекции. Верхушка сердца при этом смещается влево или влево и вниз, сглаживается "талиа" сердца. В левой передней косой проекции задний контур тени сердца, образованный ЛЖ, отклоняется еще больше назад, сужая ретрокардиальное пространство. В левой боковой проекции увеличенный ЛЖ перекрывает тень нижней полой вены, а в правой передней косой проекции - сужает ретростернальное пространство. Как было сказано выше, наиболее

ранним рентгенологическим признаком дилатации ЛП является сужение ретрокардиального пространства при исследовании с контрастированным пищеводом, который при дилатации ЛП отклоняется назад по дуге большого радиуса. В стадии субкомпенсации определяется увеличение и усиление пульсации левых отделов сердца. В случае формирования правожелудочковой декомпенсации - определяется значительное увеличение размеров левых отделов сердца. «Второй барьер», как правило, не выражен, вследствие чего нет значительного увеличения легочной артерии. В дистрофической стадии порока сердце значительно расширено; отмечается застой крови в малом круге кровообращения.



Рисунок 3.1. Рентгенография ОГК при НМК.

Митральный стеноз (МС) - сужение левого предсердно-желудочкового отверстия, которое препятствует току крови из левого предсердия в желудочек во время диастолы желудочков. Частота митрального стеноза в разных странах значительно колеблется соответственно распространенности ревматизма.

Первичным нарушением гемодинамики является сужение митрального

отверстия, которое образует так называемый 1-й барьер. Это приводит к повышению давления в левом предсердии, усилению и удлинению его систолы. Дальнейшее повышение давления в легочных венах вызывает раздражение барорецепторов и рефлекторное сужение артериол (рефлекс Китаева, который является защитным и предохраняет легочные капилляры от чрезмерного повышения давления и выпотевания жидкой части крови в просвет альвеол). Артериальный спазм, вызванный включением этого рефлекса, вызывает активную (или артериальную) легочную гипертензию, достигающую 180-200 мм рт.ст. В дальнейшем длительный спазм приводит к пролиферации и склерозированию артериальной стенки, функциональным, а затем и органическим изменениям легочных артериол. Включение второго барьера вызывает резкое увеличение нагрузки на правый желудочек, повышение в нем давления и выраженную компенсаторную гипертрофию. Затрудняется опорожнение правого предсердия (ПП): оно работает с перегрузкой и в результате развивается его дилатация. По мере того, как исчерпываются компенсаторные возможности правого желудочка, возникает его дилатация и застой крови на путях его притока, то есть в большом круге кровообращения. Выраженная дилатация правого желудочка вызывает развитие относительной недостаточности трехстворчатого клапана, а высокая легочная артериальная гипертензия - недостаточность клапанов легочной артерии.

При рентгенологическом исследовании при небольшом и умеренном митральном стенозе размеры сердца не увеличены. Оно приобретает характерную митральную конфигурацию со сглаженной "талией" вследствие: 1) увеличения левого предсердия, которое лучше всего определяется в боковой проекции, где вызывает отклонение контрастированного пищевода по дуге малого радиуса; 2) выбухание ствола легочной артерии в связи с легочной гипертензией. При выраженном митральном стенозе присоединяется увеличение всех камер и сосудов, находящихся перед суженным клапанным отверстием: правого желудочка, предсердия и верхней полой вены. На стадии легочного застоя выявляется увеличение левого предсердия, легочной артерии,

застой в легких. Дистрофическая стадия отмечается дальнейшим увеличением тени сердца, усилением легочного рисунка, расширением корней легких.

Комбинированный митральный порок (КМП) сердца в клинической практике встречается значительно чаще, чем изолированный митральный стеноз или митральная недостаточность. Ревматическое поражение двустворчатого клапана при этом характеризуется наличием как сращений створок клапана, так и их сморщиванием и деформацией, проявляется стенозом клапана в диастолу желудочков и его недостаточностью в систолу.



Рисунок 3.2. Рентгенография ОГК при МС.

Изменения гемодинамики при этом определяются степенью порока и преобладанием стеноза или недостаточности.

При преобладании стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия определяется усиленный и разлитой сердечный толчок, обусловленный правожелудочковой гипертрофией и дилатацией. При преобладании недостаточности митрального клапана и умеренном стенозе левого предсердно-желудочкового отверстия (площадь отверстия 2-3 см²) клиническая картина

характеризуется наличием выраженной гипертрофии и дилатации ЛЖ и ЛП, систолическим шумом на верхушке и существенно менее значительными признаками легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности. Рентгенологически, кроме увеличения размеров ПЖ и ЛП, отмечаются закругления верхушки и размеров ЛЖ.

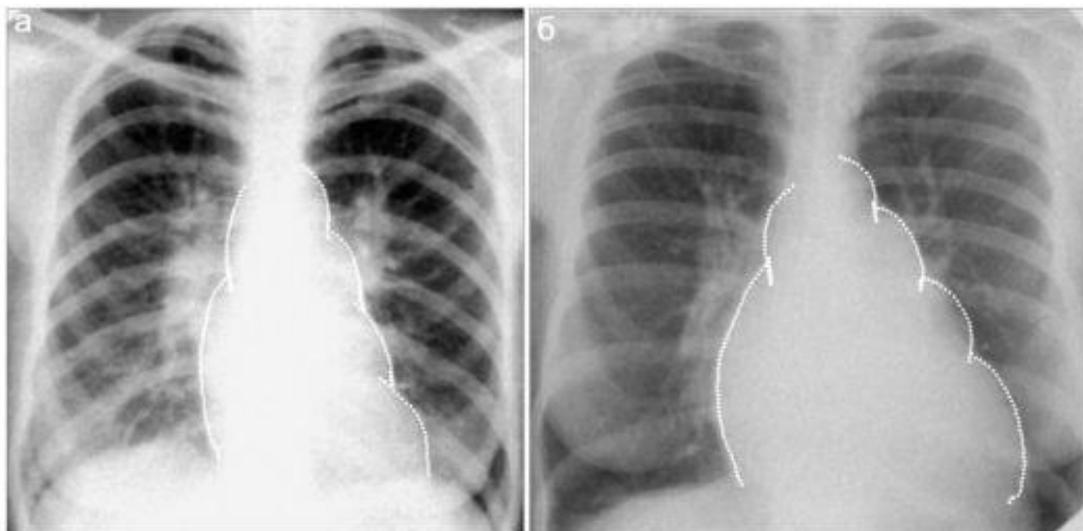


Рисунок 3.3. Рентгенография ОГК при КМП (с преобладанием стеноза (а) и недостаточности (б)).

Недостаточность клапана аорты .

Недостаточность аортального клапана (НАК) характеризуется значительными нарушениями центральной и периферической гемодинамики, которые обусловлены регургитацией крови в левый желудочек во время диастолы через измененный клапан. Возврат части крови в левый желудочек во время диастолы ведет к его объемной перегрузке и развитию дилатации. Объем обратной крови зависит от величины клапанного дефекта. При дефекте площадью около 0,5x2 см в левый желудочек возвращается от 2 до 5 л минутного объема крови, что составляет 50%. Необходимое капиллярное давление поддерживается за счет сокращения диастолического периода и вследствие того, что капилляры наполняются только в период систолы. В поддержке компенсации кровообращения при недостаточности аортального клапана важно активное изменение тонуса периферических сосудов: преходящее его снижение в период систолы и повышение во время диастолы.

По мере истощения функциональных резервов левого желудочка и повышения в нем диастолического давления нарастает его дилатация, присоединяется относительная недостаточность митрального клапана («митрализация» аортального порока) с последующей легочной гипертензией.

Рентгенологическое исследование выявляет увеличение сердца: левый желудочек массивный, удлинненный, с закругленной верхушкой. Восходящая часть аорты расширена, выступает по правому контуру тени сердца, по левому контуру определяется расширенная дуга аорты. Сердце приобретает аортальную конфигурацию. На стадии скрытой сердечной недостаточности обнаруживается умеренное увеличение и усиление пульсации левого желудочка. Субкомпенсация порока характеризуется дилатацией и усилением пульсации левого желудочка и аорты.

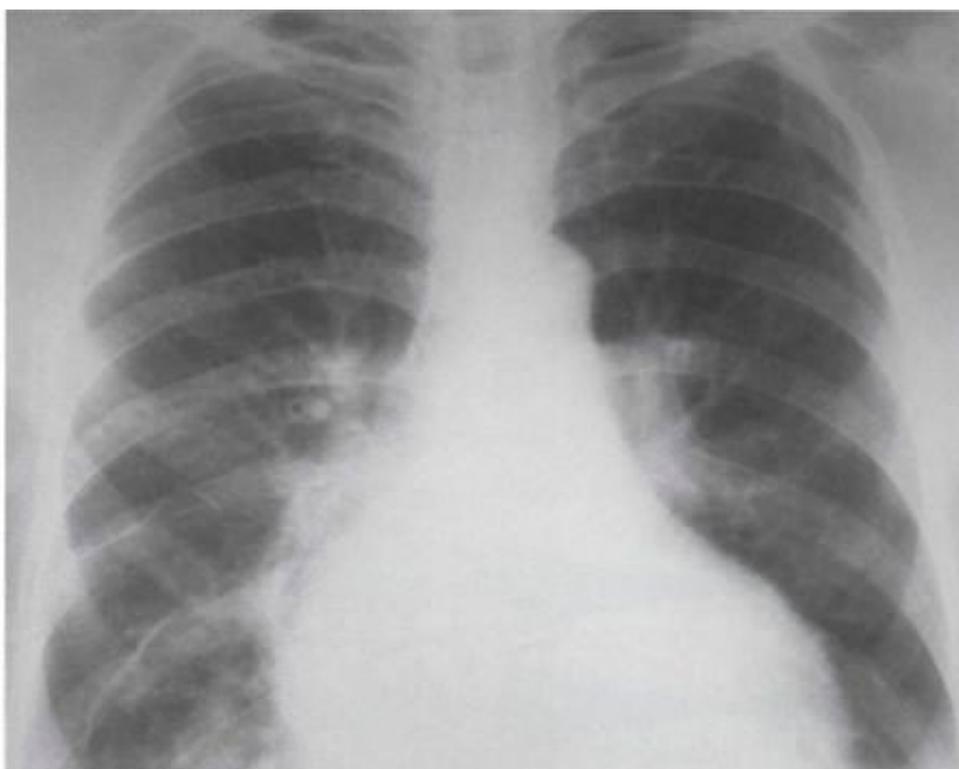


Рисунок 3.4. Рентгенография ОГК при НАК.

Стеноз устья аорты

Площадь отверстия аорты в норме составляет 2,5-3,5 см². При уменьшении площади отверстия возникает перегрузка левого желудочка давлением. Компенсация при аортальном стенозе осуществляется преимущественно за счет изометрической гиперфункции и гипертрофии левого

желудочка, удлинения фазы изгнания, длительное время обеспечивает неизменный минутный объем крови. Из-за повышенного давления внутри желудочка возрастает гипертрофия ЛЖ, степень выраженности которой пропорциональна тяжести стеноза и длительности заболевания, масса миокарда достигает при этом 1200 г и более (в норме 250-300 г). Постепенно, по мере декомпенсации порока, полость левого желудочка расширяется, развивается дилатация. Декомпенсация функции левого желудочка означает начало развития бивентрикулярной сердечной недостаточности. Появление застоя и гипертензии в малом круге кровообращения относится к поздним признакам порока, правые отделы сердца вовлекаются в патологический процесс при «митрализации» порока и развитии легочной гипертензии.

Рентгенологическое исследование на ранних этапах проявляет умеренное расширение сердца влево и удлинение дуги левого желудочка с округлением верхушки. При длительном течении порока и выраженном сужении отверстия аорты сердце имеет типичную аортальную конфигурацию. При развитии относительной недостаточности митрального клапана, то есть при «митрализации» порока отмечается увеличение размеров левого предсердия и появление рентгенологических признаков застоя в малом круге кровообращения. Начиная со второй стадии наблюдаются рентгенологические признаки гипертрофии левого желудочка, тогда как при выраженной левожелудочковой недостаточности - увеличение не только левого желудочка, но и других отделов сердца, а также застойные явления в легких.

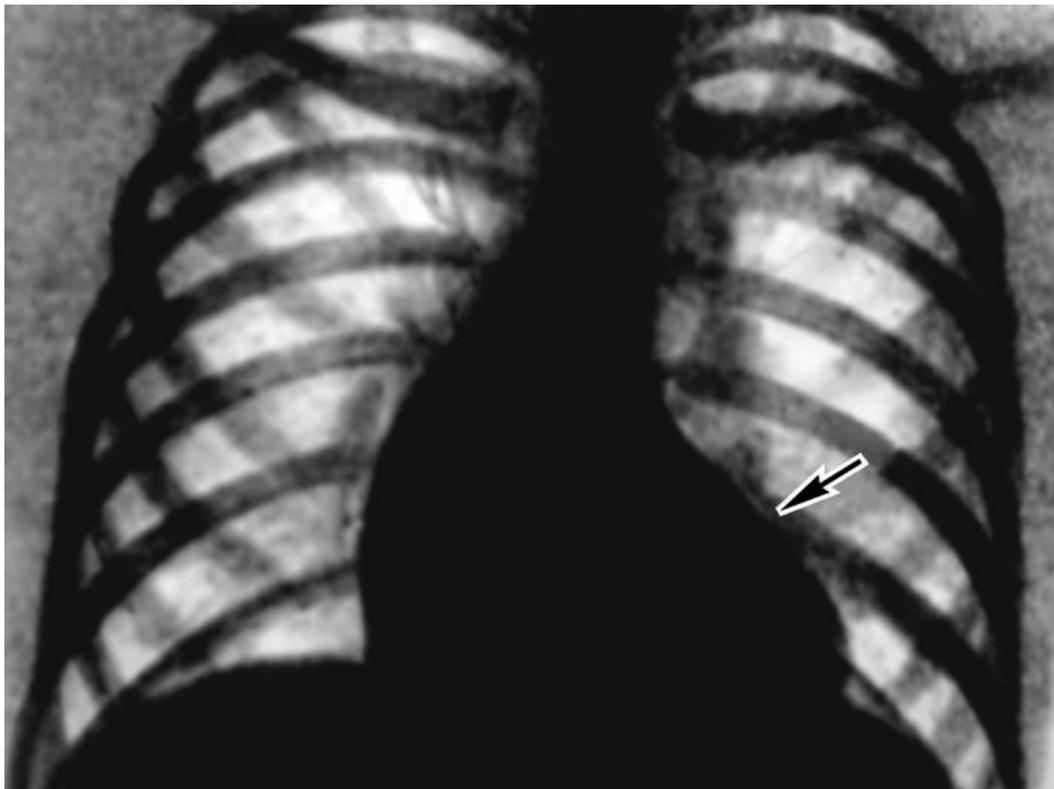


Рисунок 3.5. Рентгенография ОГК при стенозе устья аорты.

Комбинированный аортальный порок сердца

Ревматический аортальный порок сердца чаще всего представляет собой сочетание клапанного стеноза устья аорты и недостаточности аортального клапана. Створки клапана при этом утолщенные, ригидные и сросшиеся между собой, что приводит к неполному их раскрытию во время систолы желудочков (аортальный стеноз). Одновременно наблюдается сморщивание и деформация створок, поэтому во время диастолы они смыкаются неплотно, что приводит к диастолической регургитации крови из аорты в ЛЖ (недостаточность клапана аорты). Изменения гемодинамики и клинические проявления комбинированного аортального порока сердца состоят из признаков, характерных для обеих изолированных пороков сердца.

При преобладании стеноза устья аорты у больных, как правило, отсутствуют признаки усиленной пульсации артерий, характерной для недостаточности аортального клапана (не определяется симптом Квинке, отсутствуют "пляска каротид" и усиленная пульсация других крупных артерий). При рентгенологическом исследовании можно обнаружить выраженную пульсацию восходящей части аорты и левого контура сердца, не

свойственную аортальному стенозу.

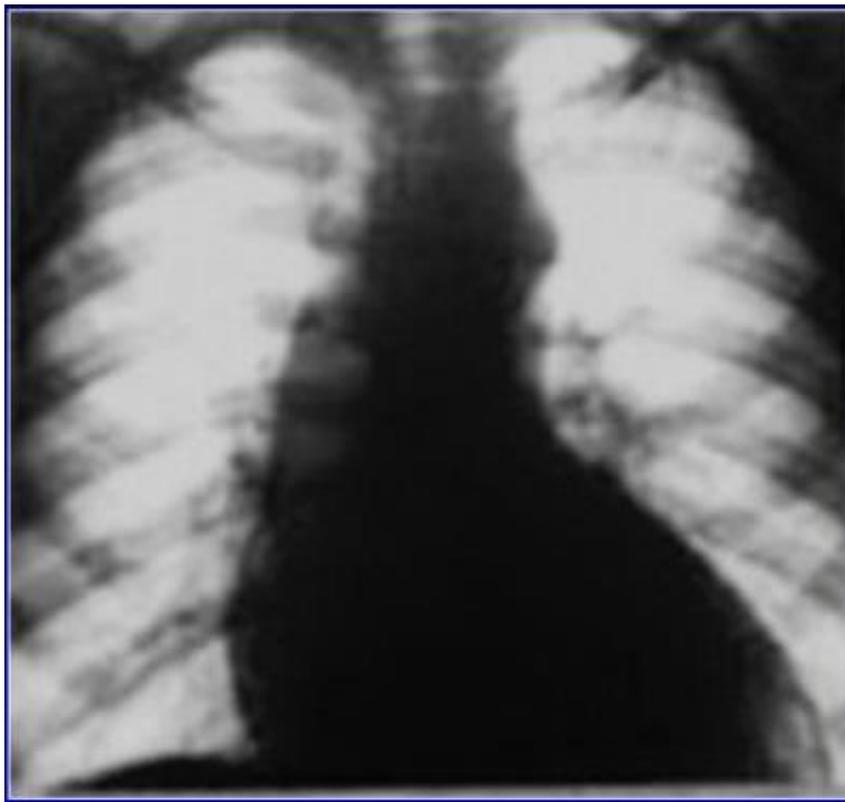


Рисунок 3.6. Рентгенография ОГК при комбинированном аортальном пороке с преобладанием недостаточности.

Недостаточность трикуспидального клапана

Гемодинамические нарушения связаны с систолической регургитацией крови из правого желудочка сердца в правое предсердие, и соответствующие компенсаторные механизмы во многом схожи с таковыми в левых отделах сердца при митральной недостаточности. Регургитация крови создает перегрузки объемом для правых желудочка и предсердия, обуславливая их дилатацию. Диастолическое давление в правом желудочке и среднее давление в правом предсердии, а также системное венозное давление при трикуспидальной недостаточности повышены. Из-за ограничений компенсаторных возможностей тонкостенного правого предсердия рано возникают системная венозная гипертензия и развернутая картина правожелудочковой недостаточности, что приводит к формированию характерной картины при проведении рентгенологической визуализации.

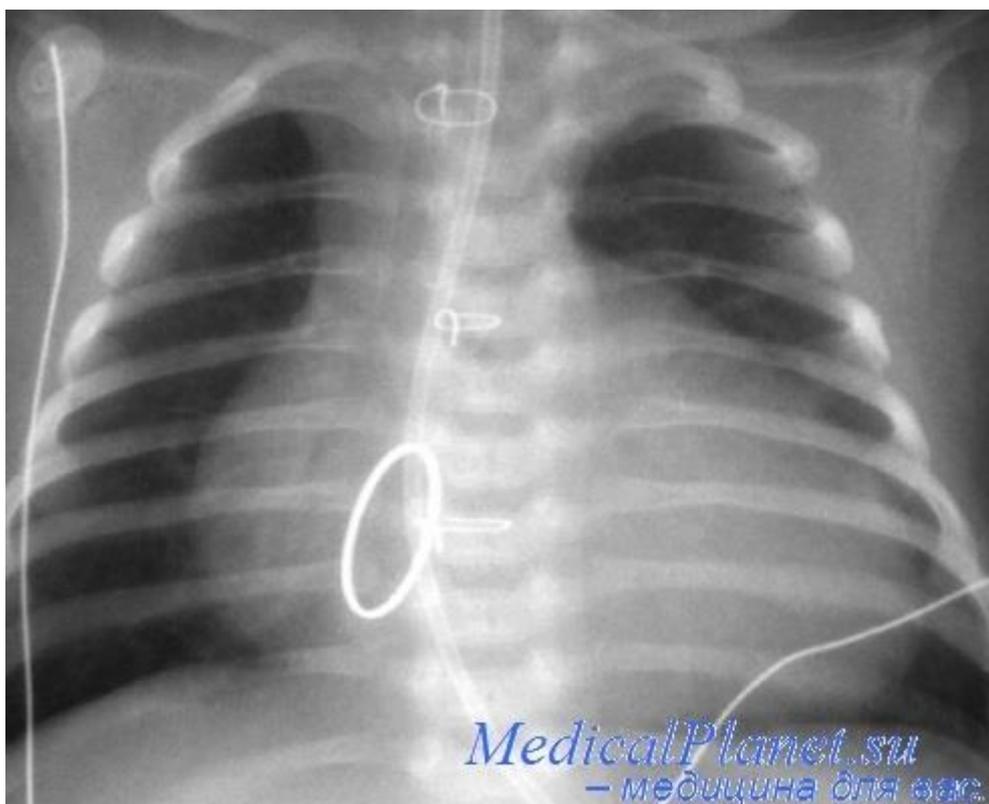


Рисунок 3.7. Рентгенография ОГК при недостаточности трикуспидального клапана.

Стеноз правого атриовентрикулярного отверстия (трикуспидальный стеноз).

Гемодинамические нарушения связаны с нагрузкой сопротивления правого предсердия. Градиент достигает максимума в конце систолы желудочков и постепенно снижается в период диастолы; при отсутствии мерцательной аритмии (она, как правило, наблюдается у таких больных) возможно пресистолическое повышение градиента в период сокращения предсердий. На величину градиента давления влияют те же факторы, что и при митральном стенозе, а также фазы дыхания: увеличение при вдохе и уменьшение при выдохе. Поскольку возможность развития компенсаторной гипертрофии в тонкостенном миокарде правого предсердия ограничено, оно довольно рано дилатируется; в венах большого круга кровообращения возникают гипертензия и застой крови. Рентгенологически определяют значительное увеличение правого предсердия, изменение атриовазального угла, расширение верхней полой вены.



Рисунок 3.8. Рентгенография ОГК при трикуспидальном стенозе.

4.2. Овладение навыками трактовки данных ЭхоКГ по теме.

ВПС – аномалии внутриутробного развития сердца и/или магистральных сосудов, вызывающие нарушения внутрисердечной и центральной гемодинамики и приводящие к сердечной недостаточности.

ВПС наблюдаются с частотой 8 на 1000, или 1 на 125 живорожденных новорожденных. На сегодняшний день известно более 35 типов различных врожденных пороков сердца. Чаще всего встречается дефект межжелудочковой перегородки (от 30 до 50% всех ВПС), открытый артериальный проток выявляется в 10% случаев. Удельный вес дефекта межпредсердной перегородки, стеноза легочной артерии, коарктации аорты, тетрады Фалло, транспозиции магистральных сосудов, стеноза аорты и атриовентрикулярной коммуникации не превышает 5-7% по каждому из пороков. Другие ВПС регистрируются с частотой менее 1-2% (Hoffman J.E.,1991). У взрослых чаще всего встречаются небольшие дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, открытый артериальный проток и коарктация аорты.

Дефект межпредсердной перегородки

ДМПП – врожденная аномальная коммуникация между левым и правым предсердием. У взрослых пациентов ДМПП составляет 46% среди всех ВПС.

Выделяют несколько основных морфологических типов ДМПП:

1. Вторичный ДМПП, или дефект овальной ямки – наиболее частый (65-80% случаев среди всех форм ДМПП) и относительно благоприятный по течению. Этот дефект находится в области овального окна, ткань межпредсердной перегородки полностью окружает отверстие.

2. Первичный ДМПП – возникает при неполном слиянии эндокардиальных подушечек с первичной перегородкой, часто сочетается с расщеплением передней митральной створки. Наблюдается в 15% среди всех анатомических вариантов ДМПП.

3. ДМПП венозного синуса. Этот тип ДМПП локализуется в задней порции перегородки в области верхней полой вены, может сочетаться с частичным аномальным дренажем легочных вен. Наблюдается в 10% среди всех анатомических вариантов ДМПП.

4. ДМПП коронарного синуса – дефект стенки коронарного синуса обуславливает шунтирование крови из левого предсердия в коронарный синус и впоследствии в правое предсердие. Наблюдается в 10% среди всех вариантов ДМПП.

5. Полное отсутствие межпредсердной перегородки (общее предсердие) (1%)

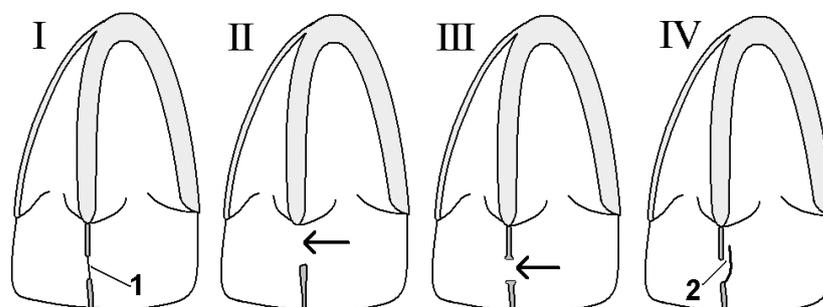


Рис. 4.2.1. Схемы наиболее частых типов ДМПП: I – норма; II – первичный ДМПП; III – вторичный ДМПП; IV - открытое овальное окно. 1 – овальная ямка, 2 – место возможного сброса крови при ООО.

До старшего возраста доживают дети со вторичным ДМПП.

Открытое овальное окно (ООО) не следует отождествлять с дефектом овальной ямки (вторичным ДМПП). ООО у большинства детей анатомически закрывается в течение первого полугодия жизни, но у 25-30% людей сохраняется всю жизнь. ООО не считается пороком и относится к нормальному анатомическому варианту развития перегородки. Его отличие от вторичного ДМПП состоит в том, что при истинном дефекте в области овальной ямки

имеется недостаточность ткани, а при открытом овальном окне оно прикрыто тканью в виде клапана. Такой клапан открывается при повышении давления в правом предсердии до большей величины, чем в левом, с появлением сброса крови справа налево. Если сброс слева направо отсутствует, то нарушений гемодинамики ООП не вызывает, хирургическое лечение не показано. В случаях, когда листки ткани соприкасаются не полностью, ООП сопровождается сбросом крови слева направо, как и при ДМПП. Вопрос о лечебной тактике в этом случае решается в зависимости от размеров отверстия и его гемодинамической значимости.

Изменения гемодинамики при ДМПП связаны с шунтированием крови слева-направо, т.е. артериовенозным сбросом из левого в правое предсердие, что приводит к гиперволемии малого круга кровообращения, диастолической перегрузке и дилатации полости правого желудочка. Величина шунтирования определяется размером дефекта, релаксационных свойств левосторонних и правосторонних камер и состоянием сосудов малого круга кровообращения. Клинические симптомы дефекта чаще всего проявляются при площади отверстия более 1 см². Сразу после рождения у ребенка сохраняется высокое легочное сопротивление наряду с почти одинаковой толщиной стенок, и, соответственно, растяжимостью правого и левого желудочков в первые месяцы жизни, в результате чего сброс крови поначалу небольшой и порок какое-то время протекает бессимптомно. В дальнейшем легочное сосудистое сопротивление падает, правый желудочек становится более податливым, а стенки левого желудочка, напротив, утолщаются, их способность к диастолическому расслаблению снижается, что приводит к увеличению левоправого сброса через дефект.

Легочная гипертензия (ЛГ) при ДМПП развивается обычно в более поздние сроки, чем при других ВПС, что отчасти связывают с тем, что при этом пороке высокое давление из левого желудочка не передается напрямую в сосуды легких, как при дефекте межжелудочковой перегородки и открытом артериальном протоке. Давление в легочной артерии нарастает не из-за спазма

артериол малого круга, а вследствие органических изменений в сосудах легких, ведущих к необратимой склеротической фазе ЛГ после 25-30 лет. В этой стадии развивается гипертрофия правого желудочка, повышается конечно-диастолическое давление в правом желудочке и среднее давление в правом предсердии, из-за чего сброс крови через дефект сначала уменьшается, а затем становится обратным (развивается сброс справа налево). У больных на этой стадии прогрессирует симптоматика сердечной недостаточности.

Порок встречается в 2-3 раза чаще у лиц женского пола, чем у мужчин. У детей ДМПП может протекать без каких-либо симптомов, некоторые могут даже заниматься спортом. С возрастом выявляется утомляемость, одышка при физической нагрузке, частые бронхиты. На какое-то время самочувствие детей может субъективно улучшиться, однако после 20 лет у большинства больных состояние ухудшается, нарастает одышка, может появиться цианоз (как признак склеротической фазы легочной гипертензии и обратного сброса крови справа налево), нарушения ритма сердца.

Эхокардиография (двухмерная с режимом цветового доплеровского картирования) позволяет определить место дефекта, его размеры, величину и направление сброса крови, оценить степень легочной гипертензии.

Визуализация межпредсердной перегородки (МПП) проводится из парастернальной позиции длинной оси, парастернальной позиции короткой оси на уровне аортального клапана и из субкостальной позиции. У детей дефект хорошо визуализируется из субкостальной позиции. Для диагностики ДМПП у подростков и взрослых пациентов предпочтительней использование чреспищеводной эхокардиографии из-за трудностей визуализации при обычной трансторакальной ЭхоКГ. Методом чреспищеводной эхокардиографии визуализируются дефекты в области венозного и коронарного синусов. Дефекты могут быть не только одиночными, но и множественными, а также сочетаться с другими врожденными пороками сердца. В режиме двухмерной ЭхоКГ прямым признаком порока является обнаружение перерыва эхо-сигнала

от МПП. Исключением является область овальной ямки, где перегородка тонкая и из-за этого может быть не видна и в норме.

Неспецифическими косвенными признаками ДМПП являются ЭхоКГ признаки объемной перегрузки правого предсердия и желудочка. К ним относятся дилатация правого предсердия, дилатация и гипертрофия правого желудочка, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки (МЖП). Парадоксальным движением МЖП называется изменение направления ее систолического сокращения на противоположное, т.е. не навстречу задней стенке левого желудочка, а параллельно ей к правому желудочку. Это бывает при выраженной гипертрофии правого желудочка, который в систолу как бы «тянет ее на себя».

Основным эхокардиографическим признаком ДМПП является регистрация в режиме цветового доплера турбулентного потока крови из одного предсердия в другое на уровне МПП. На ранних стадиях порока идет сброс крови через дефект из левого в правое предсердие, затем по мере развития легочной гипертензии направление изменяется на противоположное, справа налево. Появление праволевого сброса через дефект свидетельствует о развитии необратимой склеротической стадии легочной гипертензии (комплекс Эйзенменгера) и неоперабельности порока.

При повышении давления в легочной артерии и правых отделах сердца вследствие объемной их перегрузки возникает относительная недостаточность трикуспидального клапана, которая проявляется потоком регургитации на клапане из правого желудочка в предсердие. Измеряя скорость потока регургитации постоянным доплером, определяют систолический градиент давления на клапане, который приблизительно равен систолическому давлению в легочной артерии (с поправкой на давление в правом предсердии).

Дифференциальный диагноз при вторичном ДМПП проводится с функциональным систолическим шумом и пороками, сопровождающимися легочной гипертензией: открытым артериальным протоком, дефектом

межжелудочковой перегородки, изолированным стенозом легочной артерии, аномальным дренажем легочных вен, аномалией Эбштейна и триадой Фалло.

Осложнениями ДМПП являются сердечная недостаточность по правожелудочковому типу, фибрилляция предсердий, артериальная гипертензия (из-за снижения сердечного выброса и повышения сосудистого сопротивления) и чрезвычайно редко – бактериальный эндокардит.

Средняя продолжительность жизни при вторичном ДМПП составляет 36-40 лет. Вторичные дефекты размером 6 мм и менее могут спонтанно закрываться в первые годы жизни, но если к 5 - 6-летнему возрасту этого не происходит, показана консультация кардиохирурга. Оптимальным для операции является возраст 5-10 лет. Первичный ДМПП является структурным дефектом и не подвергается спонтанному закрытию, и, следовательно, требует хирургического закрытия. Противопоказанием к операции является развитие обратного (праволевого) сброса крови через дефект.

Дефект межжелудочковой перегородки

ДМЖП - врожденный порок развития перегородки, в результате чего формируется сообщение между левым и правым желудочками. Дефект может быть изолированной аномалией или является составной частью таких сложных пороков сердца, как тетрада Фалло, полный открытый атриовентрикулярный канал, транспозиция магистральных сосудов. Первое клиническое описание ДМЖП было опубликовано Роже (Roger) в 1879г. В настоящее время под дефектом Роже понимают небольшие мышечные ДМЖП, протекающие без гемодинамических нарушений.

Дефекты могут располагаться в любой части межжелудочковой перегородки.

1. Перимембранозный ДМЖП – расположен в выходном тракте левого желудочка непосредственно под аортальным клапаном. Выделяют следующие подклассы дефекта: приточный (субтрикуспидальный) перимембранозный, отточный перимембранозный и перимембранозный мышечный. Перимембранозные дефекты составляют примерно 80% среди

всех ДМЖП. Перимембранозные ДМЖП могут сопровождаться выбуханием или «аневризмой» септальной створки трикуспидального клапана, которая частично или полностью прикрывает дефект. Дефект может располагаться в предсердно-желудочковой зоне, в результате чего возникает сообщение между левым желудочком и правым предсердием. Пролабирование правой или некоронарной створки клапана аорты в область дефекта может обусловить возникновение аортальной недостаточности.

2. Инфундибулярные ДМЖП, (подлегочные отточные) дефекты составляют 5-8% изолированных ДМЖП. Эти дефекты расположены ниже клапана легочной артерии в отточной зоне правого желудочка. В 7% случаев отточные подлегочные дефекты сочетаются с аортальной регургитацией из-за пролапса правой коронарной створки аортального клапана.

3. Мышечные ДМЖП (трабекулярные) возникают на ранних стадиях формирования мышечной части перегородки, часто бывают множественными («дефект по типу швейцарского сыра»). Другими подклассами мышечного дефекта могут быть центральные, апикальные и краевые (распространяется до соединения с правожелудочковой стенкой). Мышечные дефекты составляют 5-20% изолированных ДМЖП.

4. Приточные ДМЖП (предсердно-желудочковый ДМЖП, ДМЖП в зоне эндокардиальных подушечек) расположены позади септальной створки трикуспидального клапана и составляют 8-10% изолированных септальных дефектов.

Дефекты могут быть единичными и множественными, быть изолированной аномалией или сочетаться с различными врожденными пороками. Выделяют большой ДМЖП, если его величина сходна с диаметром аорты или больше его, и небольшой, средних размеров ДМЖП, когда он меньше диаметра аорты и составляет обычно 5-15 мм.

Гемодинамические нарушения при ДМЖП обусловлены, прежде всего, шунтированием крови через дефект – слева направо. Артериальная кровь сбрасывается из левого в правый желудочек и легочную артерию, затем из

легких возвращается в левое предсердие, повышая давление в нем и в легочных венах. Развивается легочная гипертензия, главное гемодинамическое осложнение ДМЖП. Развитию этого осложнения способствует возникновение спазма артериол малого круга (рефлекс Китаева), препятствующего переполнению кровью легких. Длительный спазм приводит к необратимым морфологическим изменениям сосудов легких, вследствие чего легочная гипертензия становится злокачественной и необратимой (склеротическая фаза легочной гипертензии). Повышение давления в правом желудочке сначала сопровождается уменьшением левоправого сброса через дефект, затем появляется перекрестный, а впоследствии праволевый (веноартериальный) сброс.

Такая реакция легочных сосудов (склеротическая фаза легочной гипертензии с изменением направления сброса на праволевый) носит название **реакции**, или комплекса, **Эйзенменгера**. У больных при этом появляется цианоз, т.е. происходит трансформация порока «бледного» типа в «синий» порок

Комплекс Эйзенменгера может наблюдаться при ДМЖП любой локализации, ДМПП и других ВПС. В литературе, однако, очень часто это называют «синдромом Эйзенменгера», хотя **синдром Эйзенменгера** (описан им в 1897 г.) представляет собой субаортальный ДМЖП в сочетании со склеротической фазой легочной гипертензии, дилатацией ствола легочной артерии и гипертрофией миокарда преимущественно правого желудочка.

Эхокардиография является одним из ведущих методов в выявлении порока. Двухмерная ЭхоКГ с цветовым доплеровским картированием позволяет определить размер и локализацию ДМЖП, направление сброса крови, оценить межжелудочковый градиент, давление в правом желудочке и в легочной артерии.

Признаком порока на двухмерной ЭхоКГ является обнаружение перерыва эхо-сигнала от межжелудочковой перегородки, хотя в большинстве случаев при небольших дефектах, особенно мышечных, это затруднительно. Локация МЖП

проводится из парастернальной позиции длинной и короткой оси, апикальной 4-х камерной и субкостальной позиций. В зависимости от локализации дефекта нередко требуется применение нестандартных позиций, описанных в руководствах по эхокардиографии.

Основным эхографическим признаком порока является выявление в режиме цветового доплера турбулентного систолического потока на уровне МЖП. Оценивается направление потока (слева направо или справа налево), рассчитываются объем сброса крови и давление в легочной артерии. По величине градиента давления между желудочками выделяют 2 функциональных типа ДМЖП: рестриктивный и нерестриктивный. К рестриктивным относятся дефекты с высоким систолическим градиентом между желудочками сердца, к нерестриктивным – без существенного градиента либо с преобладанием давления в правом желудочке. Нерестриктивный дефект обусловлен либо выраженной легочной гипертензией за счет повышения сосудистого сопротивления (комплекс Эйзенменгера) либо формированием стеноза выходного отдела правого желудочка (вторичная тетрада Фалло).

Для эхокардиографической оценки давления в легочной артерии применяют несколько методов. Наиболее точный из них – определение систолического давления в легочной артерии по скорости струи регургитации на трикуспидальном клапане, как это было упомянуто в разделе о ДМПП. Диастолическое давление в легочной артерии определяют по скорости регургитации в конце диастолы на клапане легочной артерии. При отсутствии регургитации на клапанах давление, хотя и менее точно, можно рассчитать по формулам, использующих хронометрические показатели систолы правого желудочка: по Isobe M. (соотношение периода напряжения правого желудочка и времени ускорения кровотока), расчет среднего давления в легочной артерии по Kitabatake A. (соотношение времени ускорения кровотока и периода изгнания крови из правого желудочка).

Косвенными признаками порока на двухмерной и одномерной ЭхоКГ могут быть гипертрофия и дилатация полости правого желудочка, гиперкинез межжелудочковой перегородки, но без парадоксального ее движения.

Дифференциальный диагноз проводится с пороками, сопровождающимися высокой легочной гипертензией: открытым общим атриовентрикулярным каналом, открытым артериальным протоком с легочной гипертензией, дефектом аортолегочной перегородки и другими ВПС, а также со стенозом легочной артерии, врожденной недостаточностью митрального клапана и стенозом аорты.

Осложнениями ДМЖП являются:

- развитие сердечной недостаточности;
- легочная гипертензия, включая комплекс (синдром) Эйзенменгера;
- присоединение инфекционного эндокардита;

Легочная гипертензия развивается у детей при больших и средних ДМЖП, до взрослого возраста доживают немногие из этих больных. Крайним выражением легочной гипертензии является комплекс Эйзенменгера.

Инфекционный эндокардит (ИЭ) возникает обычно у детей старшего возраста и взрослых, чаще при небольших дефектах, что обусловлено высокой скоростью кровотока через дефект и большей травматизацией миокарда.

Средняя продолжительность жизни больных при естественном течении ДМЖП составляет 23-27 лет, при небольших дефектах – около 60 лет. Благоприятным вариантом течения заболевания является спонтанное закрытие дефекта, полное или частичное. Оно происходит в 15-60% случаев и объясняется гипертрофией межжелудочковой перегородки, формированием фиброзной ткани, сращением септальной створки трикуспидального клапана или пролабирующих створок аортального клапана. Спонтанное закрытие дефекта чаще всего наблюдается при мышечных типах (80%), перимембранозные дефекты закрываются в 35-40%, отточные ДМЖП закрываются спонтанно редко, а приточные спонтанно не закрываются вообще. Больные со спонтанным закрытием дефекта нуждаются в наблюдении врача из-

за риска различных осложнений (нарушения сердечного ритма и проводимости).

Показаниями к оперативной коррекции ДМЖП у детей первых лет жизни являются: развитие легочной гипертензии, рефрактерная сердечная недостаточность, рецидивирующие пневмонии, гипотрофия II-III ст. У детей старше 3 лет и взрослых операция показана при повышенной утомляемости, жалобах на ограничение физической активности, частых пневмониях, большом (более 40% от минутного объема малого круга) сбросе крови через дефект, сердечной недостаточности.

Операция противопоказана при высокой легочной гипертензии, обусловленной необратимыми изменениями в сосудах легких, т.е. трансформации в комплекс (синдром) Эйзенменгера.

Открытый артериальный проток (ductus arteriosus, боталлов проток) – сосуд, соединяющий аорту и легочную артерию и сохранивший нормальную для плода структуру после истечения срока его закрытия. Частота порока составляет 10-24% от всех ВПС, со значительным преобладанием (в 2-3 раза) девочек по сравнению с мальчиками. Открытый артериальный проток (ОАП) – необходимый для плода сосуд, через который поступает кровь в аорту. При рождении после первого вдоха появляется легочное кровообращение, необходимость в протоке отпадает, и он в течение 10 дней обычно закрывается. Аномалией (т.е. пороком) считается функционирование протока у доношенных детей сверх этого срока.

Оксигенированная кровь из аорты через ОАП поступает в легочную артерию, далее в систему малого круга кровообращения, вызывая его перегрузку, затем возвращается в левое предсердие, приводя к объемной перегрузке левых отделов сердца. Обеднение кровью большого круга кровообращения сопровождается недостаточной перфузией органов и тканей (порок «бледного» типа) и снижением диастолического давления пропорционально величине сброса крови через ОАП. Перегрузка малого круга приводит к развитию легочной гипертензии. Величина сброса крови через ОАП

зависит от его диаметра, градиента давления между аортой и легочной артерией, соотношения сосудистого сопротивления малого и большого кругов кровообращения и угла отхождения протока от аорты.

Осложнения ОАП:

- сердечная недостаточность;
- развитие высокой легочной гипертензии;
- инфекционный эндартериит (чаще при небольших размерах протока);
- развитие аневризмы протока и ее разрыв;
- развитие аневризмы легочной артерии (у взрослых).

ОАП часто сочетается с другими ВПС – коарктацией аорты, ДМЖП и другими, что изменяет аускультативную картину и требует для верификации диагноза данные эхокардиографии и других инструментальных исследований.

Эхокардиография является стандартным методом диагностики открытого артериального протока. Визуализация протока осуществляется из супрастернального доступа или в парастернальной позиции короткой оси на уровне клапана аорты. В классических случаях открытый артериальный проток соединяет ствол или левую ветвь легочной артерии с аортой непосредственно под левой подключичной артерией. Если отсутствуют сопутствующие кардиальные аномалии, цветовой доплер выявляет в стволе легочной артерии турбулентный поток из аорты. При большой величине лево-правого шунта регистрируется постоянный поток из дуги аорты в артериальный проток в диастолу и обратный поток крови в нисходящей аорте. Определяется дилатация левого предсердия, размеры левого желудочка обычно нормальные, с увеличением шунта левый желудочек дилатируется.

Дифференциальный диагноз проводится с:

- ДМЖП с аортальной недостаточностью;
- дефектом аортолегочной перегородки;
- коронарной фистулой с легочным стволом или правым желудочком;
- разрывом аневризмы синуса Вальсальвы.

Средняя продолжительность жизни при естественном течении ОАП составляет 39 лет. Даже при небольших размерах ОАП сокращает жизнь больному из-за возможных осложнений (пневмонии, инфекционный эндартериит, разрыв аневризмы и др.), что подтверждает важность своевременной коррекции порока.

Во всех случаях выявленный неосложненный изолированный ОАП подлежит закрытию сразу после установления диагноза.

Коарктация аорты (КА) – врожденное сужение аорты, чаще всего в месте перехода дуги аорты в ее нисходящую часть, дистальнее отхождения левой подключичной артерии. Порок составляет 5-8% от общего числа ВПС, среди больных значительно (в 2-5 раз) больше мужчин, чем женщин.

В 50% случаев наблюдается ассоциация порока с другими кардиальными и экстракардиальными сосудистыми аномалиями: с двустворчатым аортальным клапаном (85%), ДМЖП, ОАП, ДМПП и др. У 5-10% пациентов встречаются аневризмы мозговых сосудов по типу ягоды (berry aneurysms), что может стать причиной субарахноидального кровоизлияния.

По анатомическим особенностям выделяют 3 варианта КА:

1. Изолированная КА.
2. КА в сочетании с ОАП:
 - постдуктальная (ниже отхождения протока);
 - юктадуктальная (на уровне протока);
 - преддуктальная (артериальный проток расположен ниже коарктации).
3. КА в сочетании с другими ВПС.

Дистальнее коарктации часто наблюдается расширение аорты и истончение ее стенки (постстенотическое как результат травматизации турбулентным потоком крови). С возрастом может расширяться восходящая аорта из-за повышенного в ней давления.

Гемодинамика. Изолированная КА приводит к артериальной гипертензии выше места сужения (верхняя половина туловища) и к гипоперфузии органов и тканей ниже коарктации (нижняя половина туловища, брюшная полость, почки). Одной из основных причин формирования артериальной гипертензии,

кроме механической обструкции, является активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы вследствие гипоперфузии почек. Попытки нормализовать в этих случаях артериальное давление выше коарктации назначением ИАПФ, АРАП и других препаратов могут приводить к дальнейшему ухудшению перфузии нижних отделов тела и усугублять повреждение почек. Артериальная гипертензия выше коарктации инициирует процессы ремоделирования сердца (развитие гипертрофии левого желудочка) и сосудов. Механизмом компенсации порока является развитие коллатеральных сосудов между верхней и нижней половинами туловища в обход КА, что проявляется дилатацией и извитостью межреберных и других артерий.

Эхокардиография является одним из основных инструментальных методов диагностики КА и выявления сопутствующих ей аномалий и ВПС. Непосредственно место сужения выявляется на двухмерной ЭхоКГ из супрастернальной позиции, в режимах цветового и импульсного доплера здесь определяется высокоскоростной турбулентный поток. При очень высокой скорости кровотока используют постоянный доплер. Наилучшие результаты дает чреспищеводная ЭхоКГ. Тяжесть порока оценивается в режиме постоянного доплера по градиенту давления до и после сужения (норма до 10-12 мм рт. ст.). Дистальнее коарктации в брюшной аорте определяется измененный скоростной профиль кровотока со сниженной систолической волной и отсутствием нормальной ретроградной волны в раннюю диастолу.

Дифференциальный диагноз. КА часто проходит под маской вегетососудистой дистонии, артериальной гипертензии неясного генеза. КА – одна из причин симптоматической артериальной гипертензии, и потому требует дифференциального диагноза с другими симптоматическими артериальными гипертензиями и гипертонической болезнью. Кроме того, дифференциальный диагноз следует проводить с ДМЖП и стенозом аорты.

Осложнениями КА являются:

- инфекционный эндартериит в месте сужения, иногда с вовлечением клапана аорты;
- неврологические осложнения (геморрагический инсульт, церебральные сосудистые кризы);

- разрыв аорты или аневризмы синуса Вальсальвы;
- развитие сердечной недостаточности.

По данным литературы, средняя продолжительность жизни больных при естественном течении порока составляет 35 лет. Основными причинами смерти неоперированных больных являются сердечная недостаточность, инфекционный эндоартериит, разрыв аорты или аневризмы ее синуса, инсульт.

Коарктация аорты является «пожизненным» заболеванием: пациенты до и после хирургической коррекции нуждаются в постоянном контроле артериального давления, возникновения рекоарктации и сопутствующих аномалий. Кроме того, пациенты нуждаются в постоянной профилактике инфекционного эндоартериита.

ЭхоКГ у больных с приобретенными пороками сердца.

Приобретенные пороки сердца (ППС), или клапанная болезнь сердца (КБС) - заболевания, в основе которых лежат морфологические и/или функциональные нарушения клапанного аппарата (створок клапанов, фиброзного кольца, хорд, папиллярных мышц), развившиеся в результате острых или хронических заболеваний и травм, нарушающие функцию клапанов и вызывающие изменения внутрисердечной гемодинамики.

Недостаточность клапанов характеризуется регургитацией, т.е. обратным током крови за счет неполного смыкания створок и возникает в результате их сморщивания, укорочения, перфорации или расширения фиброзного клапанного кольца, деформации или отрыва хорд и папиллярных мышц.

Стеноз (сужение) клапанных отверстий характеризуется уменьшением площади выходного отверстия, что приводит к затруднению опорожнения полости сердца и увеличению градиента давления между отделами сердца.

Более половины всех приобретенных пороков сердца приходится на поражения митрального клапана и около 10–20% — аортального клапана.

Митральная регургитация (недостаточность митрального клапана, митральная недостаточность) — обратный ток крови в систолу из левого желудочка в левое предсердие. Небольшая митральная регургитация (до II степени), не нарушающая гемодинамику, т.е. гемодинамически незначимая, может встречаться и в норме. Ее называют *физиологической*.

Врожденная митральная регургитация (МР) может быть при расщеплении передней створки митрального клапана (МК), а также у больных с синдромом Марфана из-за выраженного пролабирования створок.

Приобретенная МР в «чистом» виде встречается редко, обычно сочетается с митральным стенозом или аортальными пороками. Различают органическую, ишемическую и функциональную МР. Органическая недостаточность (первичная МР) характеризуется сморщиванием и укорочением створок клапана, отложением в них кальция и поражением подклапанных структур, т.е. аномалия клапана является первичной причиной болезни. Наиболее частыми ее причинами являются:

- ревматизм (около 75% случаев);
- инфекционный эндокардит;
- системные заболевания соединительной ткани.
- ревматоидный артрит;
- дегенеративные изменения створок (кальциноз, миксоматозная дегенерация створок).

Функциональная и ишемическая МР (вторичная МР, или относительная недостаточность митрального клапана) не является пороком, а обусловлена нарушением структуры и функции клапанного аппарата (фиброзного кольца, папиллярных мышц, хорд) при неизмененных створках самого клапана. Причинами относительной НМК являются:

- растяжение клапанного кольца из-за дилатации левого желудочка (например, при дилатационной кардиомиопатии, постинфарктном кардиосклерозе или аортальной регургитации);
- пролапс митрального клапана;

- дисфункция папиллярных мышц при миокардите, ИБС (так называемая *ишемическая МР*);
- разрыв хорды или папиллярной мышцы при травме или инфаркте миокарда;
- обструктивная форма гипертрофической кардиомиопатии

Гемодинамика: В результате неполного смыкания створок МК кровь во время систолы ЛЖ устремляется не только в аорту, но и в ЛП. Во время диастолы в ЛЖ возвращается избыточный объем крови. Таким образом, левое предсердие и желудочек испытывают постоянную перегрузку объемом, что ведет к их дилатации. При выраженной МР повышается давление в ЛП и венах малого круга кровообращения, развивается пассивная («застойная») легочная гипертензия.

Эхокардиография в доплеровских режимах выявляет основной признак НМК - турбулентный **систолический поток регургитации** за створками митрального клапана в левом предсердии. Степень регургитации обычно определяют по ее величине, условно разделяя по длинной оси полость левого предсердия на 4 отдела. К примеру, если струя регургитации занимает первые 2 отдела, то регургитация II степени (2+) и т.д. (рис. 2.1). Другой способ оценки степени МР – по процентному отношению площади струи к площади ЛП:

- 1 степень _ менее 20% (незначительная)
- 2 степень – 20-40 умеренная)
- 3 степень – 40-80% (значительная)
- 4 степень – более 80% (тяжелая)

На двухмерной ЭхоКГ определяется:

- Фиброз и утолщение створок (при ревматизме, инфекционном эндокардите).
- Дилатация полостей левого желудочка и предсердия (дополнительный признак выраженной МР).

На одномерной ЭхоКГ определяются признаки объемной перегрузки левого желудочка (увеличение систолической экскурсии его стенок, дилатация полости), умеренная дилатация левого предсердия.

Для более точной оценки тяжести МР используются такие критерии, как объем регургитации (мл за сокращение), фракция регургитации (отношение объема МР к УО трансмитрального кровотока) и эффективная площадь отверстия регургитации. Методика расчета этих критериев достаточно сложна, основана на измерениях в режиме как цветового, так и постоянного доплера и требует применения специальных программ, которыми оснащены современные эхокардиографы. К признакам тяжелой МР относятся объем МР 60мл и более, фракция регургитации 50% и более, эффективная площадь отверстия регургитации 0,4см² и более. В соответствии с современными рекомендациями по диагностике и лечению КБС эти критерии используются для определения показаний к оперативному лечению.

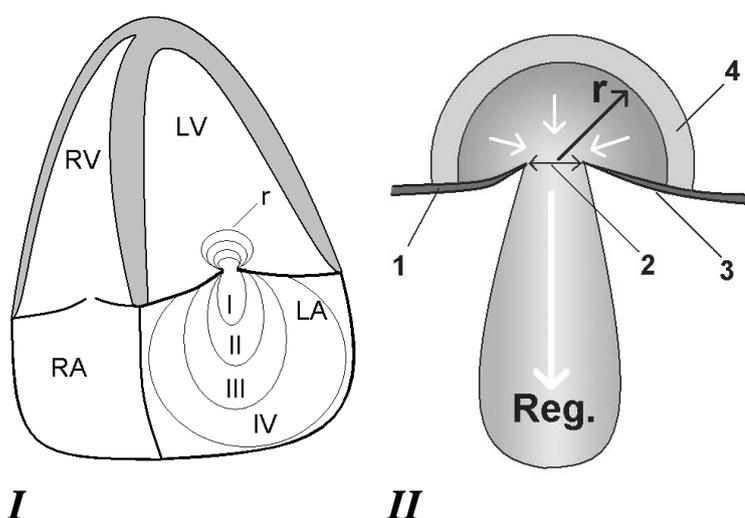


Рис. 4.2.2. Схема оценки тяжести митральной регургитации.

I – схема апикальной 4-х камерной позиции: LV – левый желудочек, LA – левое предсердие; r – проксимальная струя регургитации; I–IV – степени МР по величине струи регургитации в левом предсердии

II – схема оценки проксимальной (конвергентной) струи в режиме ЦДК: 1, 3 – створки клапана; 2 – перешеек регургитации; 4 – зона конвергенции до предела Найквиста (искажения цвета); r – измерение радиуса конвергентной струи. Белые стрелки – направление потока крови, Reg. – поток регургитации в левом предсердии.

Другими специфическими признаками выраженной МР являются (рис. 4.2.2):

- ширина перешейка МР (vena contracta) в режиме цветового доплера $\geq 0,7$ см с центральным потоком регургитации, занимающим $> 40\%$ площади ЛП;
- высокая конвергенция потока (радиус проксимальной струи более 9мм);

- ретроградный систолический кровоток в легочных венах;
- выраженный пролапс створки МК или разрыв папиллярной мышцы.

Митральный стеноз (МС) - сужение левого предсердно-желудочкового отверстия, которое препятствует току крови из левого предсердия в желудочек во время диастолы желудочков.

Почти все случаи митрального стеноза являются следствием ревматизма. Митральный стеноз обычно формируется в молодом возрасте и чаще (80%) наблюдается у женщин. Ревматический эндокардит приводит к морфологическим изменениям митрального клапана: створки срастаются по комиссурам, утолщаются, становятся малоподвижными. Фиброзно изменяются и укорачиваются сухожильные нити, поражаются папиллярные мышцы.

Другие причины обструкции митрального отверстия:

- Кальциноз митрального кольца вследствие дегенеративного кальцинирующего процесса (18%), воспаления или других причин.
- Инфекционный эндокардит (из-за спаечного процесса в области комиссур либо больших вегетаций, препятствующих кровотоку).
- Системная красная волчанка, ревматоидный артрит (вследствие вальвулита и кальциноза)
- Врожденный в сочетании с другими дефектами (ДМПП, стеноз устья аорты и др.)
- Опухоль (миксома) или тромб.
- Карциноидный синдром.

Гемодинамика.

В норме площадь митрального отверстия 4-6см². Его сужение приводит к повышению давления в левом предсердии и удлинению его систолы. В начальных стадиях порока это компенсаторные механизмы, поддерживающие объем трансмитрального кровотока за счет его ускорения через суженное отверстие. Благодаря механизмам компенсации клинические проявления стеноза отсутствуют при диаметре митрального отверстия больше 2см². По мере прогрессирования стеноза растет давление в левом предсердии, что вызывает его дилатацию, повышается давление в легочных венах и сосудах малого круга кровообращения, т.е. развивается «застойная» («пассивная») легочная гипертензия. Дальнейшее повышение давления в легочных венах

вызывает рефлекторный спазм артериол малого круга (рефлекс Китаева), что приводит к развитию «активной» легочной гипертензии, достигающей очень высоких цифр. Вследствие легочной гипертензии, сначала «пассивной», а затем «активной», развиваются гипертрофия и дилатация правого желудочка, дилатация правого предсердия с застоем крови в большом круге кровообращения. Дилатация правого желудочка и легочная гипертензия сопровождаются развитием трикуспидальной регургитации (относительной недостаточности трикуспидального клапана), по скорости которой рассчитывают систолическое давление в легочной артерии.

Эхокардиография в двухмерном режиме выявляет утолщение и деформацию створок, в парастернальной позиции короткой оси на уровне краев створок в момент их максимального открытия производится измерение площади митрального отверстия. Если этого сделать не удастся из-за кальциноза створок, площадь митрального отверстия можно рассчитать по времени падения давления в левом предсердии в диастолу либо по соотношению показателей трансмитрального и трансаортального кровотока. Программы этих расчетов введены во все современные эхокардиографы.

Обусловленное стенозом нарушение трансмитрального кровотока приводит к изменению формы движения створок. По мере развития стеноза трансмитральный кровоток перестает быть «двухпиковым», как в норме, и становится постоянным через суженное митральное отверстие в течение всей диастолы. Створки митрального клапана в этом случае не прикрываются в середине диастолы и находятся на всем ее протяжении в максимально открытом состоянии. На одномерной эхограмме это проявляется уменьшением скорости раннего диастолического прикрытия створок (наклон участка EF) и переходом нормального М-образного движения створок в П-образное при выраженном стенозе (рис. 4.2.3). Клинически у такого больного протодиастолический и пресистолический шум, соответствующий Е- и А-пикам М-эхограммы митрального клапана, переходит в шум, занимающий всю диастолу.

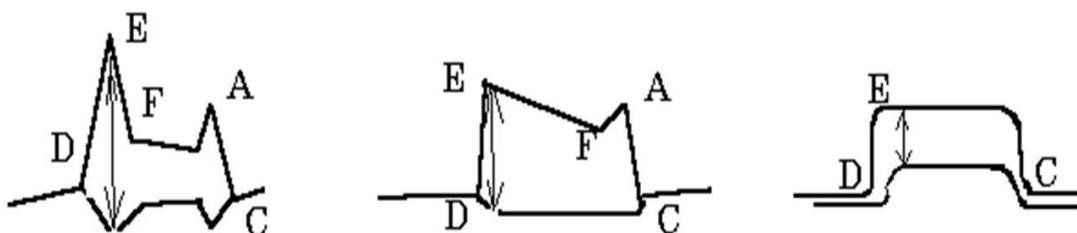


Рис. 4.2.3. Форма движения створок МК на одномерной эхограмме в зависимости от тяжести стеноза. Слева – норма, в центре – умеренный стеноз (уменьшение наклона участка EF), справа – выраженный стеноз (однонаправленное П-образное движение створок). Стрелки указывают амплитуду раскрытия створок.

Особенности изменения клапана при ревматическом процессе (преимущественное поражение краев створок и спайки по комиссурам) определяют характерные признаки такого стеноза на ЭхоКГ.

Патогномичным признаком ревматического стеноза является однонаправленное движение створок (рис. 4.2.3). Из-за спаек по комиссурам передняя створка во время открытия тянет за собой меньшую по размерам заднюю створку, которая также движется к датчику, а не от него, как в норме.

“Куполообразное” движение передней створки определяется в парастернальной позиции длинной оси и также характерно для ревматического стеноза. Оно заключается в том, что тело створки движется с большей амплитудой, чем ее край. Подвижность края ограничено сращениями, тело же створки может длительное время оставаться неповрежденным. В итоге в момент диастолического открытия клапана наполненное кровью тело створки “выбухает” в полость левого желудочка. Клинически в этот момент выслушивается щелчок открытия митрального клапана. Происхождение звукового феномена подобно хлопку наполняемого ветром паруса или раскрывающегося парашюта и обусловлено фиксацией створки с двух сторон - фиброзным кольцом у основания и спайками у края. При прогрессировании порока, когда тело створки также становится ригидным, феномен не определяется.

Существенным эхографическим признаком митрального стеноза является увеличение размера полости левого предсердия, измеряемого в двухмерном или М-режиме (поперечный размер более 45-50мм при норме до 20мм/м²). По мере развития легочной гипертензии увеличивается толщина стенки и размер полости правого желудочка, появляется относительная недостаточность трикуспидального клапана и клапана легочной артерии, дилатируются правое предсердие, нижняя полая и печеночные вены, что отражает застой в большом круге кровообращения.

Митральный стеноз приводит к нарушению внутрисердечной гемодинамики, что выявляется при доплерографии трансмитрального кровотока. Его скоростные характеристики отличаются от нормального:

- характер кровотока турбулентный, в отличие от ламинарного в норме;
- форма огибающей скорости потока не имеет двух скоростных пиков в начале и в конце диастолы, а имеет П-образную форму из-за постоянного кровотока в течение всей диастолы;
- увеличение максимальной скорости кровотока до 1,6-2 м/с и более, что соответствует повышению трансмитрального градиента давления при этом пороке.

Критерием тяжести стеноза в соответствии с рекомендациями по диагностике и лечению КБС являются площадь митрального отверстия (МО) и градиент давления между левым предсердием и желудочком:

- незначительный стеноз: площадь МО более 2см², градиент 7-11мм рт.ст.;
- умеренный: площадь МО 1-2см², градиент 12-20мм рт.ст.);
- тяжелый: площадь МО менее 1см², градиент более 20мм рт.ст.).

Итак, основными признаками митрального стеноза на ЭхоКГ являются:

1. Уменьшение амплитуды открытия створок на одномерной и двухмерной ЭхоКГ, уменьшение площади митрального отверстия на двухмерной ЭхоКГ (либо рассчитанное по данным доплерографии).
2. Повышение трансмитрального градиента давления по данным доплерографии

3. Однонаправленное П-образное движение створок на одномерной эхограмме.
4. Дилатация левого предсердия.

Сочетанный митральный порок.

В большинстве случаев митральные пороки являются сочетанными, т.е. имеется как стеноз, так и недостаточность клапана, а ревматические пороки, как правило, еще и комбинированные, т.е. митральный порок сочетается с аортальным. На ЭхоКГ в этих случаях будут как признаки стеноза, так и регургитации на клапане. Оценивая и сравнивая их тяжесть на клапанах, дается заключение о преобладании стеноза или недостаточности и преимущественном поражении митрального или аортального клапанов.

При сочетанном митральном пороке при доплерографии будет определяться как стенотический поток в полости левого желудочка, так и регургитация в полости левого предсердия.

У больных митральным пороком с преобладанием стеноза двухмерная и одномерная ЭхоКГ соответствует таковой при митральном стенозе, т.е. наблюдается П-образное однонаправленное движение створок, однако регистрируются также изменения левого желудочка (увеличение экскурсии стенок, дилатация полости), чего не наблюдается при “чистом” стенозе.

При митральном пороке с преобладанием недостаточности, в отличие от “чистой” недостаточности, определяется однонаправленное диастолическое движение створок. В отличие от преобладания стеноза, скорость раннего диастолического прикрытия передней створки (EF) снижена умеренно и ее движение не достигает П-образной формы (сохраняется двухфазность – пик E с последующим “плато”).

Аортальная регургитация (недостаточность клапана аорты, аортальная недостаточность).

Этиология. До недавнего времени основной причиной развития порока считался ревматизм, второе место принадлежало атеросклерозу, далее следовал инфекционный эндокардит. В настоящее время возросла частота

дегенеративных изменений аортального клапана (АК), метод ЭхоКГ часто выявляет недиагностируемые ранее другие причины аортальной регургитации (АР), не относящиеся к приобретенным порокам. По данным отечественных авторов, наиболее частая причина на сегодняшний день связана с аневризмой восходящей аорты и двустворчатым АК, в 50% причиной являются дегенеративные изменения АК, более редкими причинами могут быть ревматизм (15%), атеросклероз, инфекционный эндокардит (8%).

Морфологические изменения клапана заключаются в деформации створок, утолщении либо провисания ее краев, что приводит к неполному их смыканию. При инфекционном эндокардите могут быть перфорация, разрыв или полное разрушение створок или их краев.

Нарушения гемодинамики обусловлены возвратом крови из аорты в левый желудочек (ЛЖ) во время диастолы, что ведет к его объемной перегрузке и развитию дилатации. Значительная дилатация ЛЖ приводит к относительной недостаточности митрального клапана с последующим развитием застойной «пассивной» легочной гипертензии в поздних стадиях порока.

Эхокардиография является важным методом в диагностике аортальной недостаточности и позволяет в доплеровских режимах выявить основной признак порока – поток регургитации на клапане из аорты в левый желудочек. По его величине определяют степень регургитации:

- 1 только у створок клапана;
- 2 до краев створок митрального клапана;
- 3 до края папиллярных мышц;
- 4 на всю полость левого желудочка

На двухмерной ЭхоКГ выявляется деформация створок клапана, при выраженной АР определяется дилатация ЛЖ как следствие перегрузки объемом, а в М-режиме – гиперкинез стенок ЛЖ за счет объема регургитации. Кроме того, в этих режимах иногда выявляется диастолическое трепетание передней створки МК. Феномен обусловлен тем, что в диастолу струя регургитации из аорты препятствует ее открытию.

Современные эхокардиографы позволяют рассчитать объем регургитации за сокращение, фракцию регургитации и эффективную площадь отверстия регургитации (аналогично МР). В соответствии с рекомендациями по диагностике и лечению КБС эти показатели являются количественными критериями оценки тяжести клапанной регургитации. Тяжелой АР соответствует объем регургитации более 60мл, фракция регургитации более 50%, площадь отверстия регургитации более 0,3см².

Другими критериями выраженной АР являются:

- центральный поток регургитации, занимающий $\geq 65\%$ ширины выносящего тракта ЛЖ;
- ширина перешейка АР (*vena contracta*) в режиме цветового доплера $\geq 0,7$ см
- время полуспада градиента давления < 200 мс;
- голодиастолический ретроградный поток в нисходящей аорте;
- умеренное или выраженное увеличение ЛЖ.

Аортальный стеноз (стеноз устья аорты) - один из наиболее часто выявляемых ППС. В настоящее время [2,3] основным этиологическим фактором (82%) аортального стеноза (АС) является дегенеративный кальцинирующий процесс на аортальном клапане(АК), второе место занимает врожденный АС, реже (11%) его причиной становится ревматизм. Инфекционный эндокардит тоже может быть причиной АС за счет кальциноза, вегетаций и тромботических масс.

При ревматическом процессе створки АК уплотняются и деформируются по краям, спаиваются по комиссурам. Порок обычно сочетается с аортальной регургитацией и поражением митрального и других клапанов.

Дегенеративный кальциноз АК («атеросклеротический» аортальный стеноз) сопровождается деформацией и кальцинозом створок, что делает их малоподвижными. Спайки по комиссурам чаще всего отсутствуют.

Нарушения гемодинамики. Площадь отверстия аорты в норме составляет 2,5-3,5см². При уменьшении площади отверстия до 0,8-1см² возникает

перегрузка левого желудочка давлением, из-за чего развивается его гипертрофия. Другим механизмом компенсации при АС является удлинение систолы. Порок длительное время компенсирован, и только на поздней стадии развивается декомпенсация, проявляющаяся дилатацией левого желудочка, нарастанием застоя и гипертензии в малом круге кровообращения, дилатации правых отделов сердца и застое в большом круге кровообращения.

Эхокардиография позволяет выявить следующие признаки АС:

- утолщение и деформация створок;
- уменьшение площади устья аорты, снижение амплитуды открытия створок клапана менее 1,5 см;
- наличие высокоскоростного турбулентного потока за створками клапана (скорость потока более 1,5 м/с), соответствующего повышению градиента давления на клапане более 10 мм рт.ст. соответственно степени стеноза;
- гипертрофия левого желудочка;
- часто постстенотическое расширение восходящей аорты вследствие ее травматизации высокоскоростным потоком.

Степени тяжести АС:

- незначительный: площадь отверстия более 1,8 см², максимальный градиент давления 10-35 мм рт. ст.;
- умеренный: площадь отверстия 0,75-1,2 см² градиент давления 36-65 мм рт. ст.;
- выраженный: площадь отверстия менее 0,75 см², градиент давления более 65 мм рт. ст.

Площадь аортального отверстия можно измерить планиметрически на двухмерной ЭхоКГ в парастернальной позиции короткой оси на уровне створок АК, однако в большинстве случаев это сделать не удастся из-за кальциноза клапана. Рассчитать площадь аортального отверстия можно также по соотношению параметров кровотока в выходном тракте ЛЖ и аорте, измеренных с помощью постоянно-волнового и импульсного доплера.

Соответствующими программами расчетов оснащены современные эхокардиографы.

Сочетанный аортальный порок (сочетание клапанного стеноза устья аорты и недостаточности аортального клапана) имеет обычно ревматическое происхождение, реже он может быть врожденным либо следствием дегенеративного кальциноза у пожилых лиц [1,2].

Изменения гемодинамики и клинические проявления аортального порока складываются из признаков, характерных для обоих изолированных пороков сердца, однако имеются также некоторые особенности.

Объем регургитации обычно не очень большой и не приводит к выраженной дилатации ЛЖ и гиперкинезу стенок, хотя увеличенный из-за возврата крови ударный объем существенно повышает систолический градиент давления на клапане в дополнение к тому повышенному его уровню, который обусловлен стенозом. Перегрузка давлением ЛЖ сопровождается гипертрофией его стенок с уменьшением их податливости в диастолу, т.е. развитием диастолической дисфункции. Повышение конечно-диастолического давления (КДД) в левом желудочке приводит к повышению давления в левом предсердии, легочных венах и раннему развитию застойной («пассивной») легочной гипертензии.

Эхокардиография в двухмерном режиме выявляет патологию створок клапана (утолщение, деформация и др.). В отличие от «чистого» стеноза, для которого характерна концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ с некоторым уменьшением его полости, при сочетанном пороке развивается эксцентрическая гипертрофия с дилатацией полости ЛЖ соответственно степени регургитации. В доплеровских режимах на АК в систолу определяется высокоскоростной стенотический поток, а в диастолу – регургитация крови в ЛЖ. Оценив их выраженность, можно сделать вывод о преобладании недостаточности или стеноза, хотя, как считает Е.Н. Амосова, это имеет больше академический интерес, поскольку эффективный метод лечения один – протезирование клапана.

Трикуспидальная регургитация (недостаточность трикуспидального клапана) бывает врожденной (при аномалии Эбштейна, синдроме Марфана) и приобретенной. Приобретенная трикуспидальная регургитация (ТР), как и при митральном пороке, может быть органической и функциональной (относительная недостаточность трикуспидального клапана). Основными причинами органической ТР являются:

- ревматизм (обычно сочетается со стенозом и формируется на фоне митрального и аортального пороков);
- инфекционный эндокардит (часто у инъекционных наркоманов);
- карциноидный синдром (метастазы опухоли тонкой кишки);
- миксоматозная дегенерация створок, приводящая к их пролапсу.

Функциональная ТР встречается значительно чаще. Ее причинами могут быть кардиомиопатии и пороки сердца, приводящие к дилатации правого желудочка вследствие легочной гипертензии или перегрузки объемом, а также другие заболевания, сопровождающиеся легочной гипертензией (ТЭЛА). Незначительная функциональная ТР часто наблюдается у здоровых лиц.

Регургитация крови из ПЖ в правое предсердие (ПП) приводит из-за перегрузки объемом к их дилатации и застою крови в большом круге кровообращения.

Эхокардиография в двухмерном режиме выявляет изменения створок клапана, наличие вегетаций, дилатацию правых камер сердца, расширение нижней полой вены (НПВ) и печеночных вен.

В доплеровских режимах определяется основной признак ТР - турбулентный **систолический поток регургитации** за створками ТК в правом предсердии. Степень регургитации определяют аналогично митральной по ее величине, условно разделяя длинную ось полость правого предсердия на 4 отдела (см. оценку МР и на рис. 4.2.2).

Другими специфическими признаками выраженной ТР являются:

- ширина перешейка ТР (*vena contracta*) в режиме цветового доплера $\geq 0,7$ см;
- высокая конвергенция потока (радиус проксимальной струи более 9мм);

- ретроградный систолический кровоток в печеночных венах;
- расширение НПВ с уменьшением ее диаметра на вдохе менее 50%;
- дилатация ПП и ПЖ.

Трикуспидальный стеноз (ТС) чаще всего имеет ревматическое происхождение (более 90%), другими его причинами могут быть карциноидный синдром, инфекционный эндокардит (у инъекционных наркоманов) и опухоли ПП.

Препятствие току крови из ПП в ПЖ приводит к повышению давления в ПП и развитию его дилатации. При повышении среднего давления в ПП более 10 мм рт. ст. возникает застой в большом круге кровообращения с соответствующей симптоматикой.

Эхокардиография в двухмерном режиме выявляет:

- нарушение структуры створок клапана, ограничение их раскрытия;
- выраженную дилатацию ПП при неизменном ПЖ;
- расширение нижней полой вены (НПВ) и печеночных вен.

На одномерной ЭхоКГ при ревматическом ТС, как и при митральном, определяется однонаправленное П-образное движение створок из-за спаек в области комиссур.

В доплеровских режимах определяется повышение как систолического, так и диастолического градиента давления на клапане. Клинически значимой является величина среднего давления более 5 мм рт. ст. ТС считается тяжелым при площади отверстия менее 2 см². Площадь трикуспидального отверстия можно рассчитать в доплеровских режимах аналогично расчетам при митральном стенозе, в двухмерном режиме измерить ее планиметрически практически невозможно.

Литература к разделу 4.1:

1. Хемптон Д. Р. ЕКГ у практиці = The ECG in Practice = ЭКГ в практике : навч. посіб. / Д. Р. Хемптон ; пер. 6-го англ. вид. О. І. Ромаскевича. - пер. 6-го вид. - Київ : ВСВ Медицина, 2018. - 560 с. - тримовне вид.

2. Протокол надання медичної допомоги хворим з вродженими вадами серця (Наказ МОЗ України №436 від 03.07.2006 р.)

3. Руководство по кардиологии / под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — 1424 с.

4. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease / European Heart Journal. – 2010. – Vol. 31. – P. 2915–2957.

5. ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease / European Heart Journal. – 2017. – Vol. 38. – P. 2739–2791.

Литература к разделу 4.2:

1. Guidelines on the management of valvular heart disease / European Heart Journal. – 2012. – Vol. 33. – P. 2451–2496.

2. Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease. The Task Force on the Management of VHD of the ESC/ Eur Heart J 2007; 28: 230-268.

3. Протокол надання медичної допомоги хворим з вродженими вадами серця (Наказ МОЗ України №436 від 03.07.2006 р.)

4. Протокол надання медичної допомоги хворим на хронічну ревматичну хворобу серця (вади серця) (Наказ МОЗ України №436 від 03.07.2006 р.)

5. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — С. 353-356, 941-962.