

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
Кафедра внутренних болезней №2

**ОСНОВЫ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЦА
И ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ**

Учебно-методическое пособие
к практическим занятиям по функциональной диагностике, часть 3
для студентов VI курса медицинских факультетов

Запорожье 2016

Учебно-методическое пособие составили:

Зав. кафедрой внутренних болезней №2

д.м.н. профессор

Визир В.А.

к.м.н. доцент

Приходько И.Б.

к.м.н. доцент

Демиденко А.В.

Пособие предназначено студентам медицинских ВУЗов, обучающихся по специальностям «Лечебное дело» и «Педиатрия», для помощи в изучении курса функциональной диагностики. Часть 3 освещает основные вопросы ультразвуковой диагностики в клинике внутренних болезней.

Технический редактор - Писанко О.В..

Основы ультразвукового исследования сердца и внутренних органов
/Учебно-методическое пособие для аудиторной и внеаудиторной работы студентов 6 курса, часть 3. - Запорожье, ЗГМУ, 2016. – 122 с.

Пособие утверждено на заседании ЦМС ЗГМУ 02.06.2016, протокол №5 и рекомендовано для использования в учебном процессе.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АК	аортальный клапан
АР	аортальная регургитация
АС	аортальный стеноз
ВВ -	воротная вена
ВПС	врожденные пороки сердца
ВТЛЖ	выходной тракт левого желудочка
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	левопредсердие
МетКМП	метаболическая кардиомиопатия
МЖП	межжелудочковая перегородка

МК	митральный клапан
МР	митральная регургитация
МС	митральный стеноз
МРТ	- магниторезонансная томография
НПВ	- нижняя полая вена
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	- цветное доплеровское картирование
ЭД	- энергетический доплер
ЭКГ	электрокардиография
ЭхоКГ	эхокардиография, эхокардиографический

СОДЕРЖАНИЕ

	стр.
I. ОСНОВЫ ЭХОКАРДИОГРАФИИ _____	9
1.1. Физико-технические основы УЗИ _____	9
1.2. Методические основы эхокардиографии _____	16
1.2.1. Двухмерная эхокардиография _____	18
1.2.2. М-режим. (Одномерная эхокардиография) _____	22
1.2.3. Оценка внутрисердечного кровотока _____	27
1.2.4. Тканевое доплеровское исследование _____	28
II. ЭХОКАРДИОГРАФИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА. _____	31
2.1. Приобретенные пороки сердца _____	31
2.2. Ишемическая болезнь сердца _____	48
2.3. Миокардиты и кардиомиопатии _____	64
2.4. Хроническая сердечная недостаточность _____	76
III. ОСНОВЫ УЗИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ _____	81
3.1. Некоторые термины, часто используемые в протоколе УЗИ __	81
3.2. УЗИ печени _____	81
3.3. УЗИ билиарной системы _____	91
3.4. УЗИ поджелудочной железы _____	98
3.5. УЗИ почек _____	109
Тесты и задачи для самоконтроля _____	120

Тема: **Основы ультразвукового исследования сердца и внутренних органов.**

Количество учебных часов – 6

самостоятельной работы – 3

I. Актуальность темы.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) занимает в настоящее время одно из ведущих мест в медицине, совершив поистине переворот в инструментальной диагностике заболеваний человека. С введением его в клиническую практику реализовалась возможность своевременной диагностики кардиомиопатий, пороков сердца и многих заболеваний внутренних органов. Во многих случаях метод заменил инвазивные диагностические процедуры (катетеризация полостей сердца, лапароскопия и др.).

Метод безвреден, что позволяет повторять исследования без ограничений, что очень важно для наблюдения за течением заболевания и контроля эффективности лечения.

II. Учебные цели занятия.

Иметь представление (α -I):

- о роли УЗИ в диагностике заболеваний внутренних органов и контроле лечения;
- о новых методиках и режимах ультразвуковой диагностики.

Ознакомиться (α -I):

- с организацией работы кабинета функциональной диагностики кафедры и принципами работы на ультразвуковых сканерах кафедры;
- с возможностями ЭхоКГ в диагностике заболеваний сердца и сосудов и ограничениями в использовании этого метода;
- с эхографическими признаками приобретенных пороков сердца, гипертрофической (ГКМП), дилатационной (ДКМП) кардиомиопатии, миокардитов и других некоронарогенных заболеваний миокарда;
- с изменениями ЭхоКГ при различных клинических формах ИБС.

Знать (α -II):

- физико-технические основы УЗИ;
- основные режимы УЗИ сердца;
- основы ультразвуковой анатомии сердца и основные нормативы ЭхоКГ в различных режимах и позициях эхолокации;
- эхографические признаки пороков сердца, кардиомиопатий, ИБС;
- основы ультразвуковой анатомии и нормальную эхографическую картину печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, почек;
- возможности и ограничения УЗИ в диагностике основных заболеваний внутренних органов.

Уметь (α-III):

- ориентироваться и понимать ультразвуковые срезы сердца из различных позиций и в различных режимах эхолокации как на экране монитора в режиме реального времени, так и на эхограммах;
- выявлять на эхограммах отклонения от нормы структур сердца и внутрисердечного кровотока и давать им клиническую оценку;
- выявлять на экране монитора и эхограммах нарушения нормальной структуры печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и почек;
- дать клиническую оценку протоколу УЗИ.

III. Цели развития личности (воспитательные цели):

Деонтологические аспекты в работе врача при ознакомлении больного с результатами УЗИ. Психологические проблемы у больных с заболеваниями внутренних органов и роль врача в их психотерапевтической коррекции. Правовые аспекты и вопросы профессиональной ответственности врача в определении диагностической тактики для коррекции лечения и оценки трудоспособности пациента.

IV. Междисциплинарная интеграция.

Дисциплины	Знать	Уметь
1. <u>Предыдущие</u> (обеспечивающие): <ul style="list-style-type: none"> • анатомия человека • физиология человека • патологическая фи- 	–строение и функции сердца, большой и малый круги кровообращения; –процессы ремоделирования сердца в патологических усло-	распознать на эхограммах патологические изменения структур сердца

<p>зиология</p> <ul style="list-style-type: none"> • пропедевтика внутренних болезней • летняя производственная практика по терапии • внутренние болезни, 5 курс (модуль 2) • 	<p>виях (гипертрофия, дилатация);</p> <ul style="list-style-type: none"> – основы метода УЗИ; – показания к направлению больных на УЗИ; – основные нормативы ЭхоКГ в одномерном, двухмерном и доплеровских режимах – эхографические признаки пороков сердца, кардиомиопатий, миокардитов; – изменения ЭхоКГ при различных клинических формах ИБС; – эхографические признаки некоторых заболеваний почек. 	<p>(клапанов, полостей), дать им клиническую оценку.</p>
<p>2. <u>Последующие</u>, которые обеспечиваются:</p> <ul style="list-style-type: none"> • внутренние болезни, 6 курс (модули 3,4); 	<ul style="list-style-type: none"> – эхографические признаки пороков сердца, кардиомиопатий, миокардитов; – изменения ЭхоКГ при различных клинических формах ИБС; – принципы УЗИ внутренних органов. 	<ul style="list-style-type: none"> – выявлять на эхограммах сердца и внутренних органов отклонения от нормы и давать им клиническую оценку.

IV. Содержание основных понятий и определений по теме занятия.

I. ОСНОВЫ ЭХОКАРДИОГРАФИИ.

1.1. 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 ин-

тракраниальных 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 раз-

работаны 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.

Доплеровское 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 Доплера. Суть эффекта Доплера 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. Други-

ми 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, кровотоков не ви-

зуализируется. 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.

1.2. Методические основы эхокардиографии

УЗИ сердца (эхокардиография) включает исследование двухмерных изображений сердца с прилежащими магистральными сосудами, изучение движе-

ния 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 гармоник (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.

1.2.1. 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.

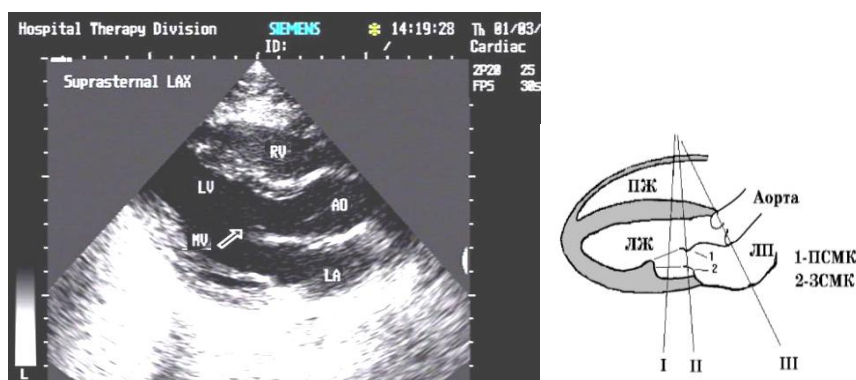


Рис. 1.1. ЭхоКГ из парастернальной позиции длинной оси (слева). Справа на схеме обозначены основные позиции (I – III) для одномерной ЭхоКГ.

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 тон-

кие, 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).

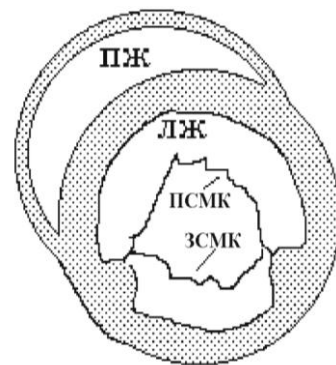


Рис. 1.2. ЭхоКГ из парастеральной позиции короткой оси на уровне краев створок МК (слева). Справа – ее схема.

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).

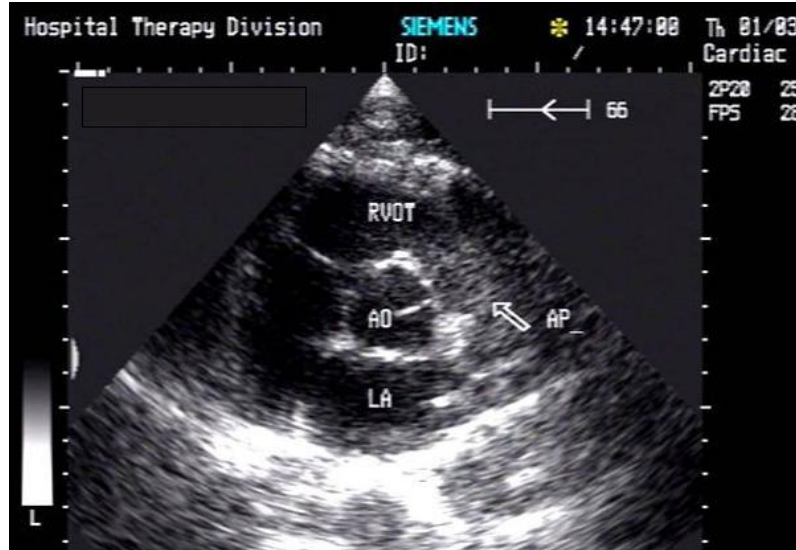


Рис. 1.3. Парастеральная позиция короткой оси на уровне основания аорты. Вверху – ЭхоКГ, внизу – ее схема.

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. Доплеровские 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.

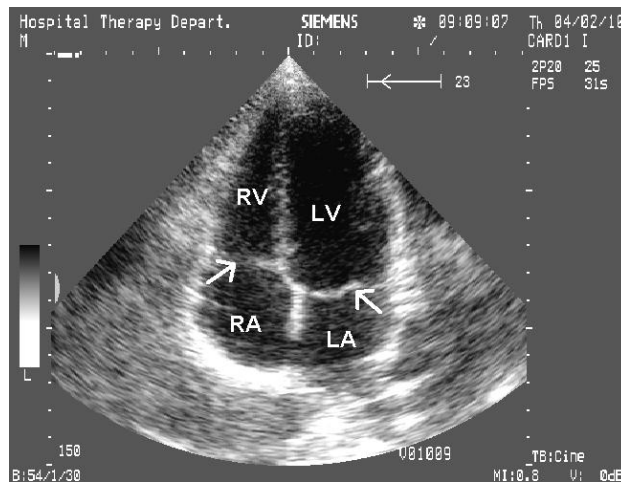


Рис. 1.4. Апикальная 4-х камерная позиция.

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.

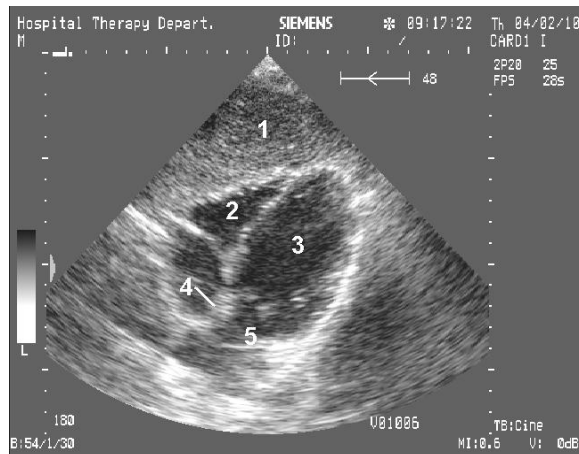


Рис. 1.5. Субкостальная позиция.
1- печень, 2- ПЖ, 3- ЛЖ, 4- МПП, 5- ЛП.



Рис. 1.6. 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-х камерной 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, супрастернальная – рис.6 и др.).

1.2.2. 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 парастернального 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 М-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 М-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. Конечного-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).

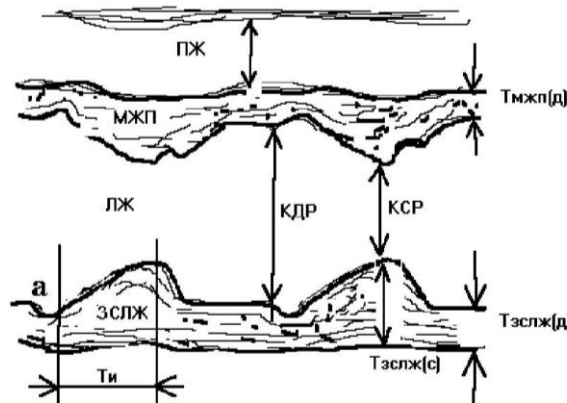


Рис. 1.7. Схема одномерной ЭхоКГ из I стандартной позиции.

2. Конечного-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 конечного-диастолического объема (КДО) и конечного-систолического объема (КСО) даст ударный объем (УО): $\text{УО} = \text{КДО} - \text{КСО}$ (мл).

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

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

5. Толщина межжелудочковой перегородки в диастолу ($T_{\text{МЖП(д)}}$) – в норме 6-11 мм, 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 E, 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.

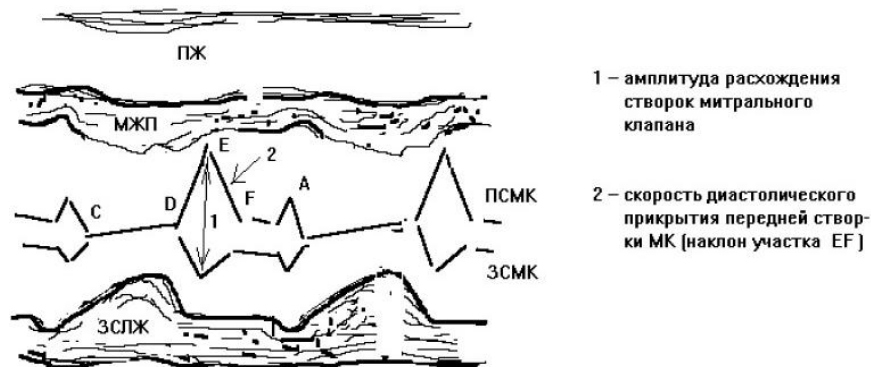


Рис. 1.8. Схема одномерной ЭхоКГ из II стандартной позиции.

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.

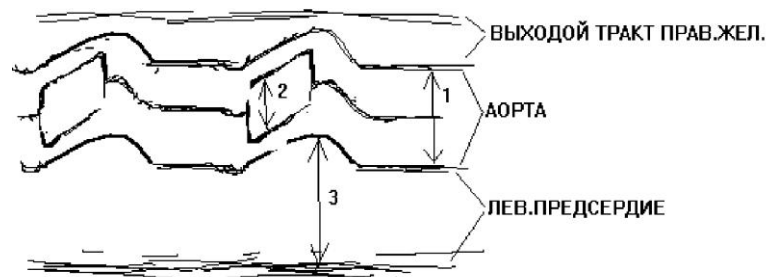


Рис. 1.9. Схема одномерной ЭхоКГ из III стандартной позиции.

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/м^2 . 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 20 мм/м^2).

1.2.3. 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 $0,9 \pm 0,4$ м/с, имеет «двугорбый» скоростной профиль с преобладанием первой фазы (пик E) над второй (пик A).

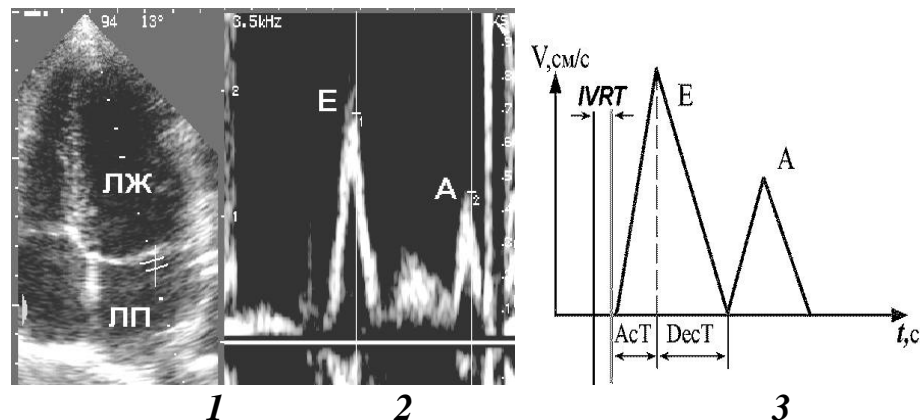


Рис. 1.10. Оценка трансмитрального кровотока.

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.

1.2.4. 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). Цветовое доплеровское картирование «окрашивает» участки миокарда на двухмерной ЭхоКГ в зависимости от направления и скорости его движения. М-режим цветового 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).

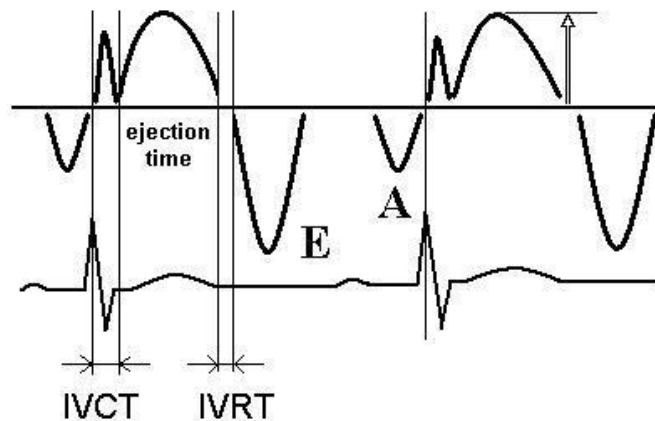


Рис. 1.11. Схема движения миокарда левого желудочка в режиме импульсного тканевого доплера.

Систолический компонент содержит 2 пика: первый из них отражает извольномическое 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 Е и А трансмитрального кровотока и соответствуют периодам быстрого наполнения желудочков и систоле предсердий. В норме амплитуда Е больше А, обратное соотношение 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).

Перечень контрольных вопросов к разделу «Основы ЭхоКГ».

1. Что такое ультразвук?
2. Какой принцип лежит в основе излучения и регистрации УЗ волн?
3. Что такое эхогенность?
4. Укажите наименьший размер объекта, который можно «разглядеть» датчиком 3 МГц на глубине 100мм.
5. В чем состоит принцип режима тканевой гармоники и каковы ее преимущества?
6. Назовите основные эхокардиографические позиции и их диагностическую значимость..
7. Назовите основные режимы ЭхоКГ (в том числе доплеровские режимы). Какая информация может быть в них получена?
8. Какие структуры сердца исследуются в парастернальной позиции длинной оси?
9. Какой в норме конечно-диастолический размер полости левого желудочка?
10. Какой в норме поперечный (по короткой оси) размер левого предсердия?
11. Какая диагностическая значимость парастернальной позиции короткой оси на уровне краев митральных створок?

- 12.Какая в норме площадь левого атриовентрикулярного отверстия?
- 13.Какие структуры сердца исследуются в парастернальной позиции короткой оси на уровне основания аорты?
- 14.Какая диагностическая значимость апикальных позиций?
- 15.Назовите три основных позиции ЭхоКГ в М-режиме и укажите основные показатели, определяемые в этих позициях.
- 16.Опишите параметры нормального трансмитрального кровотока.
- 17.Какая диагностическая значимость тканевого доплеровского исследования?

Литература.

1. Визир В.А., Приходько И.Б. Ультразвуковая диагностика в практике врача-терапевта. – Вінниця: „Нова книга”, 2008. – С.11-46.
2. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Видар, 2008. – 512с.
3. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — 1424 с. 330-365.
4. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. - М.: Практика, 2005. – 344с.
5. Feigenbaum’s Echocardiography, 6th Edition / Feigenbaum H., Armstrong W.F., Ryan Th. (2005) Lippincott Williams & Wilkins.

II. ЭХОКАРДИОГРАФИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА.

2.1. Приобретенные пороки 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 поражение митрального клапана и около 10–20% — аортального клапана.

2.1.1. 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 $0,4\text{см}^2$ и более. В соответствии с современными рекомендациями по диагностике и лечению КБС эти критерии используются для определения показаний к оперативному лечению.

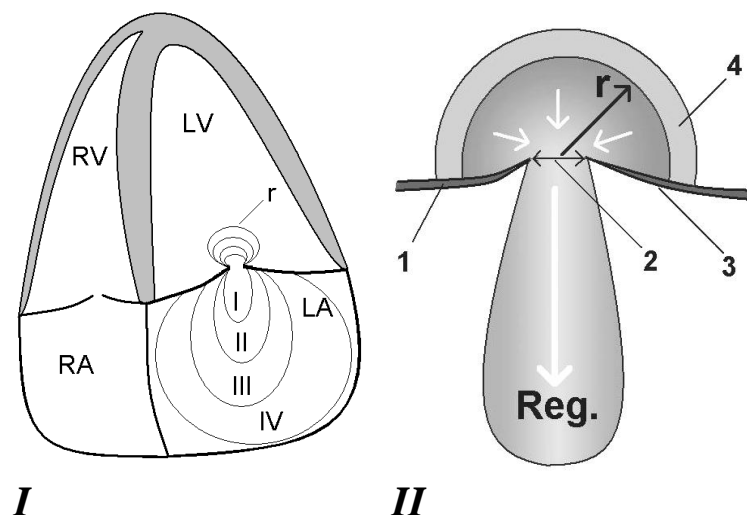


Рис. 2.1. Схема оценки тяжести митральной регургитации.

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:

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

2.1.2. 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 трансортального кровотока. Программы этих расчетов введены во все современные эхокардиографы.

Обусловленное стенозом нарушение трансмитрального кровотока приводит к изменению формы движения створок. По мере развития стеноза транс-

митральный 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. 2.2). Клинически у такого больного протодиастолический и пресистолический шум, соответствующий Е- и А- пикам М- эхограммы митрального клапана, переходит в шум, занимающий всю диастолу.

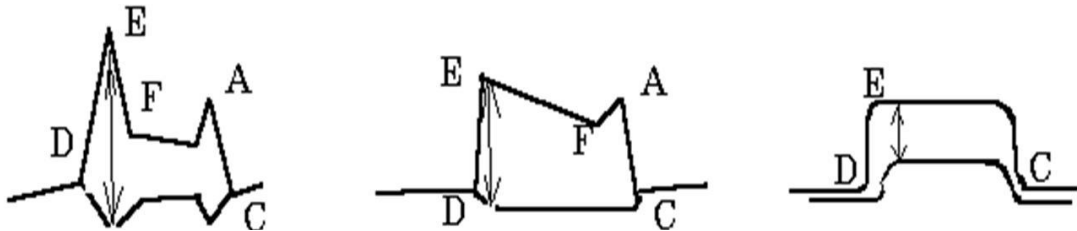


Рис. 2.2. Форма движения створок МК на одномерной эхограмме в зависимости от тяжести стеноза. Слева – норма, в центре – умеренный стеноз (уменьшение наклона участка EF), справа – выраженный стеноз (однонаправленное П-образное движение створок). Стрелки указывают амплитуду раскрытия створок.

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

Патогномоничным признаком ревматического стеноза является однонаправленное движение створок (рис. 2.2). 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.

2.1.3. 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”).

2.1.4. 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.

2.1.5. 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 эндо-

кардит 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.

2.1.6. 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 пишет Е.Н. Амосова [2], это имеет больше академический интерес, поскольку эффективный метод лечения один – протезирование клапана.

2.1.7. 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 в разделе 2.1.1 и на рис. 2.1).

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

2.1.8. 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 см^2 . Площадь трикуспидального отверстия можно рассчитать в доплеровских режимах аналогично расчетам при митральном стенозе, в двухмерном режиме измерить ее планиметрически практически невозможно.

Перечень контрольных вопросов к разделу «приобретенные пороки сердца».

1. В чем отличие органической от относительной недостаточности клапана?
2. Опишите изменения гемодинамики при недостаточности митрального клапана
3. Назовите основной эхографический признак недостаточности митрального клапана.
4. Как определяется степень митральной регургитации?
5. Какие признаки на двухмерной ЭхоКГ свидетельствуют о выраженной митральной регургитации?
6. Опишите изменения гемодинамики при митральном стенозе.
7. Назовите основные признаки митрального стеноза на ЭхоКГ.
8. Какими способами с помощью ЭхоКГ можно определить площадь митрального отверстия?
9. Как с помощью ЭхоКГ измеряют систолическое давление в легочной артерии?
10. Опишите изменения гемодинамики при недостаточности клапана аорты.
11. Как определяется степень аортальной регургитации?
12. Назовите основные эхографические признаки недостаточности аортального клапана.
13. Какой признак на двухмерной ЭхоКГ свидетельствуют о выраженной аортальной регургитации?
14. Опишите изменения гемодинамики при стенозе устья аорты.
15. Назовите основные признаки аортального стеноза на ЭхоКГ.
16. По каким критериям оценивается тяжесть аортального стеноза?

17. Опишите изменения гемодинамики при недостаточности трикуспидального клапана.
18. Назовите основные эхографические признаки недостаточности трикуспидального клапана.
19. Какой признак на двухмерной ЭхоКГ свидетельствует о выраженной трикуспидальной регургитации?
20. Назовите основные признаки трикуспидального стеноза на ЭхоКГ.

Литература.

1. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология. - Т.1. - К.: Здоров'я, 1997. - с.203-260.
2. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — с.353-356, 941-962.
3. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Видар, 2008. - 512с.
4. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. - 2-е изд. - М.: Практика, 2005. - 344с.
5. Feigenbaum's Echocardiography, 6th Edition / Feigenbaum H., Armstrong W.F., Ryan Th. (2005) Lippincott Williams & Wilkins.

2.2. Ишемическая болезнь сердца

ЭхоКГ широко применяется у больных ИБС с целью диагностики заболевания, стратификации риска и определения тактики лечения. Ниже приведены рекомендации по использованию ЭхоКГ у больных ИБС.

1. Диагностика острых ишемических синдромов миокарда:

- выявление подозреваемой острой ишемии или инфаркта миокарда (ИМ), недиагностированных стандартными методами;
- оценка исходной функции ЛЖ;
- оценка состояния у пациентов с нижними инфарктами и при подозрении на ИМ ПЖ;
- оценка механических осложнений (разрывы миокарда, аневризмы и др.) и пристеночных тромбов;

2. Оценка риска, прогнозирования и эффективности лечения при острых ишемических миокардиальных синдромах:

- оценка размеров ИМ;
- оценка функции желудочков, результаты которой могут повлиять на выбор терапии;
- оценка с помощью стресс-ЭхоКГ наличия и распространенности ишемии в ответ на нагрузку;
- оценка жизнеспособности миокарда при выполнении стресс-ЭхоКГ с добутамином с целью определения возможной эффективности реваскуляризации;
- повторная оценка функции желудочков в период реконвалесценции для коррекции лечебного режима и программы реабилитации больного;
- оценка функции желудочков после реваскуляризации;
- оценка позднего прогноза (более 2 лет после перенесенного ИМ).

3. Использование ЭхоКГ в диагностике и прогнозировании хронической ИБС:

- диагностика ишемии миокарда при помощи стресс-ЭхоКГ у лиц с клинической симптоматикой;

- проведение стресс-ЭхоКГ с целью диагностики ишемии миокарда в случаях, когда у пациента выполнение или оценка ЭКГ-нагрузочного теста оказывается невозможным (например, WPW-синдром или полная блокада левой ножки пучка Гиса и др.);
 - оценка глобальной функции желудочков сердца в покое;
 - проведение стресс-ЭхоКГ с добутамином для оценки жизнеспособности миокарда (гибернированный миокард) для плановой реваскуляризации;
 - оценка функциональной значимости коронарных нарушений при планировании проведения ЧТКА;
 - выявление с помощью стресс-ЭхоКГ ишемии миокарда у женщин, у которых предполагается заболевание коронарных артерий;
 - оценка пациента без клинической симптоматики, но с позитивными результатами скрининга с помощью ЭКГ проб с физической нагрузкой;
 - оценка глобальной желудочковой функции с помощью нагрузочных тестов.
4. Рекомендации по ЭхоКГ для оценки интервенционных вмешательств при хронической ИБС:
- оценка функции ЛЖ при необходимости назначения и модификации фармакотерапии у больных с установленной дисфункцией ЛЖ или подозрением на нее;
 - оценка с помощью стресс-ЭхоКГ рестеноза после реваскуляризации у больных с рецидивирующей симптоматикой;
 - оценка функции ЛЖ у больных с ИМ в анамнезе, при необходимости имплантации кардиостимулятора-дефибриллятора у пациентов с установленной дисфункцией ЛЖ или подозрением на нее

Оценка сегментарной сократимости ЛЖ

Для оценки сократимости участков миокарда ЛЖ общепринято деление его стенок на 16 сегментов, предложенное Американским обществом эхокардиографии (рис. 2.3). Кроме того, существуют модели разделения миокарда на 17 и 18 сегментов, отличающиеся количеством сегментов верхушки сердца. В

основу этих моделей положено условное разделение ЛЖ на 3 отдела: базальный – от фиброзного кольца клапана до краев папиллярных мышц, средний – от краев папиллярных мышц до их основания, апикальный – от основания папиллярных мышц до верхушки сердца. В соответствии с рекомендациями Американского общества эхокардиографии и Европейской ассоциации кардиоваскулярной визуализации (2015) базальный и средний отделы (рис. 2.3, II) подразделяется в свою очередь по окружности на 6 сегментов: переднеперегородочный (1), передний (15), переднебоковой (9), нижнебоковой (3), нижний (12), нижнеперегородочный (6), что соответствует ультразвуковым срезам из трех основных позиций длинной оси ЛЖ: I - парастеральной, III - апикальной 4-х камерной и апикальной 2-х камерной (IV). Из-за того, что верхушка сердца из парастеральной позиции длинной оси ЛЖ обычно не видна, апикальный отдел 16-сегментной модели разделен только на 4 сегмента: передний (14), боковой (8), нижний (13) и перегородочный (7). В парастеральной позиции длинной оси сегменты межжелудочковой перегородки именуется переднеперегородочными, задней стенки ЛЖ – нижнебоковыми. В апикальной 4-х камерной позиции УЗ сечение проходит через нижнеперегородочные (5,6) и переднебоковые (9,10) сегменты, а 2-х камерная апикальная дает изображение передних (14,15,16) и нижних (11,12,13) сегментов. К примеру, сегмент 2 на рис. 2.3 является базальным переднеперегородочным, сегмент 12 – средненижним.

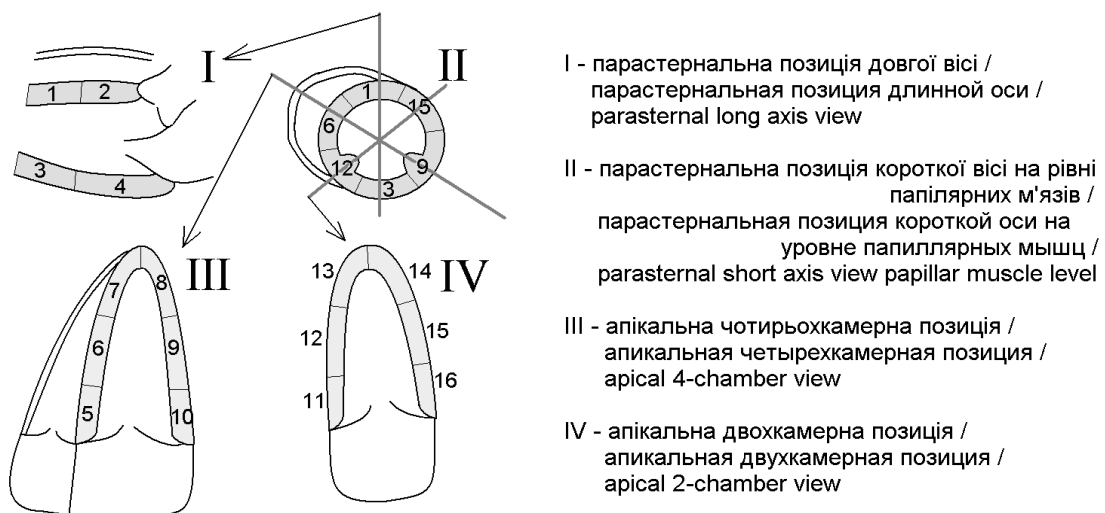


Рис. 2.3. Схема деления левого желудочка на сегменты.

При оценке сегментарной сократимости миокарда учитывают амплитуду движения эндокарда в систолу по отношению к центральной оси левого желудочка (систолическая экскурсия миокарда) и степень систолического утолщения миокарда (в норме более 30%). В зависимости от степени нарушения сократимости миокарда выделяют (рис. 2.4):

- нормокинез – нормальная систолическая экскурсия (более 5 мм) и систолическое утолщение данного сегмента миокарда;
- гипокинез – снижение систолической экскурсии и систолического утолщения миокарда;
- акинез – отсутствие систолической экскурсии (менее 2 мм) или пассивное движение миокарда без его систолического утолщения;
- дискинез – «парадоксальное» движение сегмента в систолу кнаружи и/или систолическое истончение миокарда (т.е. уменьшение толщины стенки в систолу).

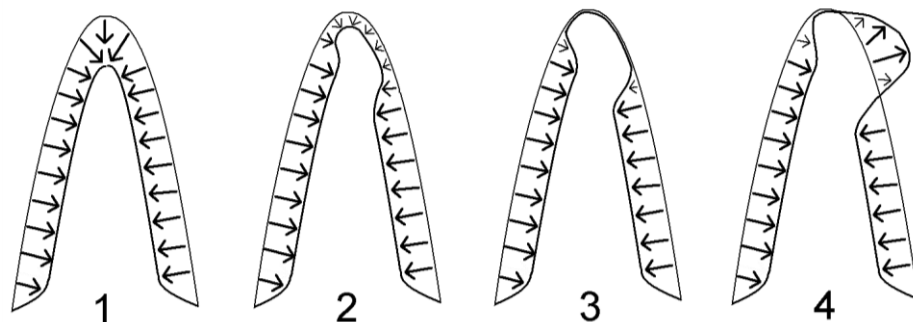


Рис. 2.4. Схема систолической экскурсии эндокарда левого желудочка при различной степени нарушения сократимости апикального бокового сегмента: 1 – норма, 2 – гипокинез, 3 – акинез, 4 - дискинез.

Зоны гипокинеза (вплоть до акинеза) характерны для эпизодов ишемии миокарда. Их выявление с помощью фармакологических тестов или физических нагрузок составляет сущность стресс-ЭхоКГ. Гипокинез и акинез сегментов миокарда характерны также для постинфарктного кардиосклероза. Сегменты дискинеза – один из основных признаков аневризм левого желудочка.

Кроме того, у больных ИБС, особенно постинфарктных, часто наблюдается компенсаторный гиперкинез (увеличение систолической экскурсии) ин-

тактных сегментов миокарда, что является дифференциально-диагностическим признаком, отличающим эхографическую картину ИБС от других заболеваний, также проявляющихся гипо- и акинезом миокарда, прежде всего дилатационной кардиомиопатии.

Для количественной оценки сегментарной сократимости используют индекс асинергии миокарда (или индекс нарушения локальной сократимости WMSI – wall motion score index). Для этого сократимость каждого из 16 сегментов оценивают в баллах: нормальная сократимость или гиперкинез — 1 балл, гипокинез — 2, акинез — 3, дискинез — 4 балла. Затем определяется сумма баллов всех исследованных сегментов и делится на их общее число. Полученная величина является индексом асинергии. В норме этот индекс равен единице, при нарушениях локальной сократимости миокарда индекс больше единицы, если же его значение составляет 2 и более, то это является неблагоприятным прогностическим признаком, ассоциированным со снижением фракции выброса менее 30%, а у больных в остром периоде ИМ - с высоким риском осложнений и летального исхода.

В сравнении с обычной трансторакальной ЭхоКГ значительно шире возможности чреспищеводной ЭхоКГ. Метод более чувствителен и специфичен в оценке локальной сократимости миокарда, с его помощью в режиме ЦДК удастся проследить кровоток в коронарных артериях на расстоянии до нескольких сантиметров от устья.

Точную и объективную картину состояния сократимости миокарда дает метод тканевого доплера. Импульсный ТД (*см. раздел 1.2.4*) позволяет получить цифровой анализ пиковых скоростей сокращения и расслабления участков миокарда и рассчитать на основе соотношения этих данных к систолическому утолщению стенки другие показатели, отражающие сократительную функцию миокарда.

2.2.1. ЭхоКГ у больных инфарктом миокарда

ЭхоКГ играет важную роль в обследовании пациентов с ИМ. Метод помогает диагностировать острый ИМ, оценить его распространенность, функцию

левого и правого желудочков, следить за гемодинамикой в большом и малом кругах кровообращения, своевременно диагностировать осложнения ИМ.

В остром периоде ИМ как мелкоочагового (не Q-ИМ), так и крупноочагового (Q-ИМ), выявляется гиперкинез непораженных участков миокарда и диастолическая дисфункция левого желудочка I типа (*описание см. в разделе «Сердечная недостаточность»*). В зоне поражения при мелкоочаговом инфаркте выявляется гипокинез, при крупноочаговом ИМ – гипо- или акинез, при крупноочаговом распространенном (трансмуральном) ИМ – акинез или дискинез. Систолическая функция ЛЖ у больных с мелкоочаговым инфарктом или нераспространенным Q-ИМ может быть нормальной или умеренно сниженной, крупноочаговый распространенный ИМ может быть причиной нарушения систолической функции различной степени тяжести. ЭхоКГ позволяет определить сократительную функцию отдельных участков миокарда и левого желудочка в целом, что важно для выбора лечебных и реабилитационных мероприятий и оценки их эффективности.

ЭхоКГ является высокоинформативным методом диагностики ранних и поздних осложнений ИМ, таких как разрывы миокарда (свободной стенки левого желудочка, межжелудочковой перегородки (МЖП), сосочковых мышц), формирование острых и хронических аневризм левого желудочка, образование тромбов в полостях сердца, развитие выпота в полости перикарда при синдроме Дресслера.

Разрывы сердца могут быть внешние и внутренние. Они обычно возникают на 3-6 день болезни и чаще в переднеперегородочных, передних и боковых сегментах ЛЖ. К внешним разрывам относится разрыв свободной стенки левого желудочка. В подавляющем большинстве случаев в ближайшие минуты наступает смерть пациента из-за тампонады сердца. К внутренним разрывам относятся разрыв МЖП и отрыв некротизированной папиллярной мышцы.

Разрыв МЖП представляет собой остро возникший ДМЖП с шунтированием крови слева направо (из левого в правый желудочек), что определяется при ЭхоКГ. Двухмерная ЭхоКГ выявляет дефект МЖП и дилатацию правого

желудочка вследствие его перегрузки объемом, доплеровские режимы позволяют зарегистрировать патологический поток крови через дефект, оценить степень развившейся легочной гипертензии. Возникший сброс крови слева направо приводит к быстрому нарастанию тяжелой правожелудочковой недостаточности и усугублению левожелудочковой недостаточности.

Разрывы папиллярных мышц чаще наблюдаются при нижних инфарктах. Остро возникает выраженная митральная регургитация с быстрым развитием тяжелой левожелудочковой недостаточности. Полный отрыв сосочковой мышцы обычно приводит к смерти. Могут быть частичные разрывы папиллярных мышц, при которых тяжесть митральной регургитации менее выражена, и осложнение может проявиться только утяжелением левожелудочковой недостаточности.

Формирование аневризм левого желудочка возможно в разные сроки от начала ИМ – в остром периоде, когда участок некротизированного миокарда размягчается и растягивается из-за внутрижелудочкового давления, так называемые острые аневризмы, и в более поздние сроки, когда уже начинает формироваться соединительнотканый рубец - хронические аневризмы. Острые аневризма опасны разрывом миокарда. Хронические аневризмы, напротив, практически никогда не осложняются разрывами, для них характерно образование тромбов и развитие хронической сердечной недостаточности.

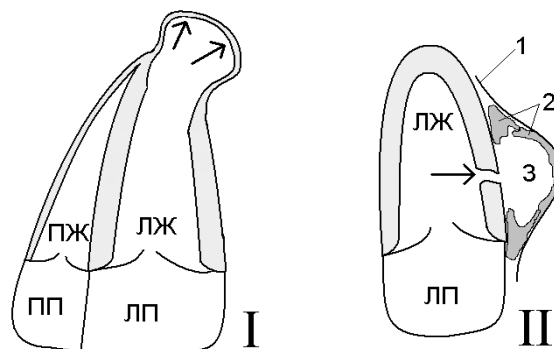


Рис. 2.5. Схема образования аневризм левого желудочка.

I - истинная аневризма (стрелки). II – ложная аневризма: стрелка – дефект свободной стенки ЛЖ в области передних сегментов; 1-париетальный листок перикарда; 2-тромбы; 3-полость аневризмы.

Аневризмы могут быть истинными и ложными (рис 2.5). Полость истинной аневризмы ограничена структурами стенки желудочка - измененным миокардом или рубцовой тканью. Ложная аневризма образуется при возникновении дефекта свободной стенки желудочка и потому «своих» стенок не имеет – ее полость ограничена париетальным листком перикарда и окружающими дефект тромботическими массами (рис. 2.5, II). По сути, ложная аневризма представляет собой ограниченный гемоперикард из-за разрыва стенки левого желудочка и потому является крайне опасной, так как в любой момент может произойти распространение гемоперикарда с развитием тампонады сердца.

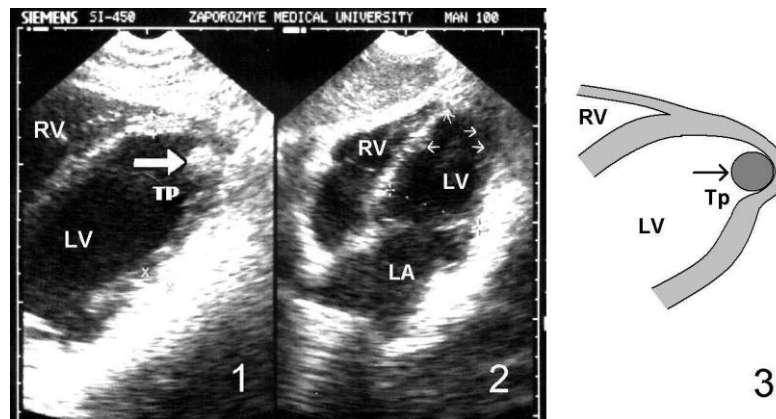


Рис. 2.6. Шаровидный тромб аневризмы верхушки ЛЖ у больного постинфарктным кардиосклерозом. 1 – стрелкой обозначен тромб; 2 – на эхограмме стрелками обозначены пораженные сегменты ЛЖ; 3 – схема эхограммы 1.

Образование тромбов в полости левого желудочка наблюдается обычно в зоне поражения миокарда (рис. 2.6). Тромбы могут быть пристеночными или же «плавать» в полости желудочка – «тромб на ножке». При поражении апикальных сегментов ЛЖ часто образуются пристеночные тромбы, выстилающие полость ЛЖ. Такие тромбы могут укреплять стенку аневризмы, препятствуя ее разрыву. При обнаружении тромба на ножке необходимо попытаться его лизировать, поскольку велик риск его отрыва с последующими тромбоэмболическими осложнениями.

Развитие перикардита при синдроме Дресслера происходит обычно на второй-четвертой неделе после возникновения инфаркта. Постинфарктный аутоиммунный синдром Дресслера обусловлен выработкой антител к миокарди-

альным и перикардиальным антигенам, попавшим в кровь из очага некроза сердечной мышцы. Его основным проявлением является перикардит с возможным сопутствующим плевритом, пневмонитом и воспалением синовиальной оболочки суставов. Перикардит сопровождается накоплением экссудата в полости перикарда, хорошо видимого при эхокардиографии (рис. 2.7). Количество экссудата, как правило, умеренное и не вызывает симптомов тампонады сердца. Эхографическая картина соответствует в целом картине острого перикардита. Характерными признаками являются расхождение листков перикарда за счет выпота (рис. 2.7, черные стрелки), больше в систолу, и увеличение систолической экскурсии задней стенки ЛЖ.

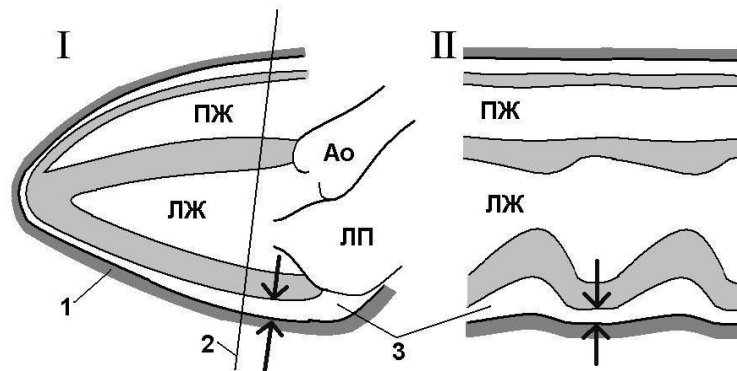


Рис. 2.7. Схема ЭхоКГ у больного с небольшим экссудатом в полости перикарда. I – двухмерная ЭхоКГ из парастернальной позиции длинной оси, II – одномерная (М-режим) ЭхоКГ. 1 – париетальный листок перикарда; 2 – линия курсора для М-режима; 3 (и черные стрелки) – экссудат в полости перикарда.

Эхокардиография помогает в дифференциальной диагностике ИМ с ТЭЛА, расслаивающей аневризмой аорты, дилатационной и гипертрофической кардиомиопатиями, которые могут проявляться инфарктоподобной клинической симптоматикой и изменениями ЭКГ.

ТЭЛА, в отличие от нижнего ИМ, проявляется признаками легочной гипертензии: регургитацией на трикуспидальном клапане и клапане легочной артерии, по скоростям которых можно определить ее степень, и возможным диффузным снижением сократимости ПЖ. При ИМ определяется не диффузное, а локальное нарушение сократимости пораженных сегментов ЛЖ и ПЖ, в случае распространения на него зоны инфаркта.

Для расслаивающей аневризмы аорты характерны расширение восходящего отдела и двойной контур ее стенки, тогда как ИМ характеризуется нарушением локальной кинетики пораженных сегментов.

Дилатационная кардиомиопатия, в отличие от ИМ, проявляется не локальным, а диффузным нарушением сократимости миокарда (гипокинез вплоть до акинеза), отсутствием участков гиперкинеза (выявление таких зон исключает ДКМП), дилатацией всех камер сердца.

Гипертрофическая кардиомиопатия отличается от ИМ асимметричной гипертрофией МЖП, уменьшением полости левого желудочка за счет концентрической гипертрофии и связанным с этим увеличением фракции выброса ЛЖ.

2.2.2. ЭхоКГ у больных стенокардией и безболевым ишемией миокарда.

Стресс-эхокардиография

Во время приступа стенокардии и эпизодов безболевого ишемии миокарда возникают обратимые нарушения сократимости ишемизированных сегментов миокарда, тогда как в межприступный период их сократимость может быть вполне нормальной. Для выявления таких нарушений проводят ЭхоКГ во время физической нагрузки либо после введения препаратов, провоцирующих ишемию, аналогично ЭКГ нагрузочным пробам.

Стресс-эхокардиография (стресс-ЭхоКГ) — метод регистрации нарушений локальной сократимости миокарда левого желудочка с помощью эхокардиографии при физической или фармакологической нагрузке. Метод считается более информативными в диагностике ИБС, чем ЭКГ-нагрузочные пробы. Вывод об ишемических изменениях делают на основании появления зон гипокинеза, акинеза и дискинеза и снижении фракции выброса ЛЖ во время пробы. ЭхоКГ дает информацию о локализации очагов ишемии, а также о состоянии систолической и диастолической функций миокарда. Исследование проводят из четырех стандартных позиций: парастернальной длинной оси ЛЖ, парастернальной короткой оси на уровне папиллярных мышц, апикальной четырехкамерной и двухкамерной (см. рис. 2.3 и оценку сегментарной сократимости ЛЖ в начале раздела 2.2). В зависимости от применяемой нагрузки, различают следующие методики стресс-ЭхоКГ:

- динамическая физическая нагрузка (тредмил-тест, ВЭМ);
- электростимуляция сердца (ЧПЭКС);
- фармакологические пробы с добутамином, дипиридамолом, арбугамином, аденозином);
- комбинированные пробы (дипиридамолом + добутамин, дипиридамолом + ЧПЭКС).

При пробах с физической нагрузкой на велоэргометре или тредмиле ЭхоКГ выполняют не во время нагрузки, а до нее и после, но не позже, чем через 60 с после ее окончания. Это объясняется тем, что после прекращения физической нагрузки возникшие нарушения локальной сократимости не исчезают в течение 90—120 с.

Если больной не может выполнить физическую нагрузку необходимой мощности, либо получены ложноположительные результаты такого теста у больных без клинических признаков ИБС, применяется фармакологическая стресс-ЭхоКГ с добутамином (или дипиридамолом, аденозином, арбугамином).

Добутамин является β_1 , β_2 и α -адреномиметиком. Его введение провоцирует ишемию миокарда у больных ИБС за счет положительного хронотропного и инотропного эффекта, что приводит к повышению потребности миокарда в кислороде. При добутаминовой стресс-эхокардиографии введение добутамина производят внутривенно капельно с определенной начальной скоростью, ступенчато повышая скорость введения до максимальной. На третьей минуте каждой ступени не только проводят ЭхоКГ, но записывают также ЭКГ и оценивают общее состояние больного.

Арбугаминам - неселективный стимулятор β -адренорецепторов с умеренной α_1 -адренергической активностью. Он был синтезирован специально для проведения нагрузочных проб при стресс-эхокардиографии. Препарат обладает рядом преимуществ по сравнению с добутамином, хорошо переносится. Для его введения используется специальный компьютеризированный перфузор, автоматически регулирующий дозу препарата с учетом ЧСС и обеспечивающий постоянный контроль за АД, ЧСС, ритмом сердца, ЭКГ с компьютерным анализом ЭКГ- и ЭхоКГ признаков ишемии.

В зависимости от того, в каких сегментах ЛЖ при стресс-ЭхоКГ возникли нарушения сократимости, можно предположить бассейн стенозированной коронарной артерии. Если нарушения сократимости возникают при ЧСС 125/мин и менее, вероятно многососудистое поражение. Специфичность добутаминовой и арбутаминовой стресс-ЭхоКГ в выявлении ишемии миокарда достигает, по различным данным, соответственно 85% и 96%, чувствительность — 76% и 87%.

Методика стресс-эхокардиографии с добутамином.

За 24 ч до исследования необходимо отменить β -адреноблокаторы (они являются антагонистами добутамина). Начинают введение добутамина обычно внутривенно капельно со скоростью 5 мкг/кг/мин в течение 3 мин и затем увеличивают скорость введения на 5 мкг/кг/мин каждые 3 мин до максимальной скорости 40 мкг/кг/мин. Введение добутамина внутривенно капельно осуществляется с помощью автоматического инфузомата. Если, несмотря на достижение максимальной скорости введения добутамина, не удается достичь субмаксимальной ЧСС, рекомендуется вводить дополнительно атропин. Его добавляют через 6 мин после начала введения добутамина в максимальной дозе 40 мкг/кг/мин по 0.25 мг каждую минуту до максимальной дозы 1 мг на фоне продолжающегося введения добутамина.

Критерии прекращения пробы.

Введение добутамина прекращается при появлении следующих критериев:

- достижение максимальной скорости введения добутамина 40 мкг/кг/мин.;
- достижение субмаксимальной ЧСС;
- появление приступа стенокардии;
- развитие побочных эффектов (см. ниже);
- появление ишемической депрессии (более 1 мм) или подъем сегмента ST на ЭКГ;
- появление новых нарушений локальной сократимости миокарда;

- снижение систолического артериального давления более, чем на 20 мм рт.ст. (снижение артериального давления обусловлено стимуляцией β_1 -адренорецепторов периферического сосудистого русла);
- появление выраженных аритмий (частой желудочковой экстрасистолии, желудочковой или суправентрикулярной тахикардии), встречается у 10—36% больных.

Побочными эффектами добутамина могут быть желудочковая экстрасистолия, тахикардия, тошнота, тремор, артериальная гипотензия (очень редко — гипертензия). Как правило, побочные эффекты развиваются редко и проходят самостоятельно через 1—3 мин после прекращения инфузии.

Мониторирование ЭКГ производится в исходном состоянии и на третьей минуте каждого этапа введения добутамина. Во время проведения добутаминовой стресс-эхокардиографии постоянно оцениваются общее состояние больного, артериальное давление, тщательно анализируется ЭКГ.

Визуализация сердца производится из парастернальной позиции длинной и короткой оси, из верхушечной четырех- и двухкамерной позиции. Эти позиции регистрируют на видеопленку или CD (DVD) до и на каждом этапе введения добутамина и через 5 мин после прекращения инфузии добутамина. Систолическая фаза сердечного цикла регистрируется до введения добутамина и на всех этапах инфузии.

Критерии положительной пробы, свидетельствующей об ишемии миокарда:

- появление признаков ишемии миокарда на ЭКГ или появлении нарушений локальной сократимости миокарда, или усугубление имеющихся исходных нарушений сократимости не менее, чем в 2 сегментах. Появление боли в области сердца, не сопровождающейся ЭКГ- или эхокардиографическими признаками ишемии, не считается критерием положительной пробы (Д. М. Аронов, В. П. Лупанов, 1996);
- двухступенчатая реакция на инфузию добутамина у пациентов с ИБС: на фоне введения малых доз добутамина (начальные этапы пробы) происходит

увеличение сократимости миокарда (в том числе и тех сегментов, которые исходно имели сниженную сократимость), затем на фоне увеличения доз добутина регистрируются сегменты со снижением сократительной способности миокарда.

Специфичность добутиновой стресс-эхокардиографии достигает, по различным данным, в среднем 85%, чувствительность — 76%.

Противопоказания к добутиновой стресс-эхокардиографии.

- Клапанные стенозы.
- Гипертрофическая кардиомиопатия.
- Желудочковые тахикардии; гипокалиемия.
- Тяжелая артериальная гипертензия.
- Нестабильная стенокардия.
- Приступы стенокардии в покое.
- III и IV функциональные классы сердечной недостаточности.

Стресс-эхокардиография с арбутином. Арбутин обладает рядом преимуществ по сравнению с добутином:

- периферическая вазодилатирующая активность у арбутина меньше, чем у добутина;
- стимулирующий инотропный эффект менее выражен;
- при достижении определенной ЧСС дальнейшего ее увеличения не происходит, несмотря на увеличение дозы арбутина (эта особенность действия арбутина получила название «феномен сатурации»).

Установлено, что при внутривенной инфузии арбутина увеличение ЧСС и систолического АД достигают максимальных значений приблизительно к 13 минуте пробы. Диастолическое АД меняется двуфазно. первоначально снижается и остается низким на протяжении большей части пробы, и затем приблизительно к 22-й минуте повышается [5].

Методика проведения пробы.

За 6—7 дней до проведения пробы отменяются антидепрессанты, антиаритмические препараты I класса, сердечные гликозиды; за 48 ч — β -адреноблокаторы, за 24 ч — атропин.

Введение арбутамина проводится внутривенно с помощью компьютеризированного перфузора (инфузомата). При введении арбутамина рекомендуемая скорость нарастания ЧСС — 8 в мин, с постепенным ее повышением до максимальной, которая рассчитывается по формуле:

$$\text{Максимальная ЧСС(в мин)} = (220 - \text{возраст}) \cdot 0.85$$

Препарат вводится с постепенно возрастающей скоростью, максимальная скорость введения — до 0.8 мкг/кг/мин, максимальная доза препарата — 10 мкг/кг. Проба с арбутамином выполняется под постоянным контролем ЭКГ, ЧСС (каждые 5 с), АД (каждые 2 мин). После прекращения введения арбутамина ЧСС и АД регистрируются еще в течение 30 мин.

Критерии прекращения пробы с арбутамином аналогичны критериям прекращения пробы с добутамином.

Критериями положительной пробы с арбутамином (т.е. свидетельствующей об ишемии миокарда) являются смещение интервала ST по ишемическому типу и нарушение локальной сократимости миокарда (соответственно зоне ишемии).

Побочные явления при инфузии арбутамина, как правило, невелики, легко переносятся больными и исчезают достаточно быстро после прекращения введения препарата. Могут развиваться головная боль, ощущения приливов крови к голове, тремор, сердцебиение, тошнота, снижение АД, очень редко — пароксизмальная тахикардия.

Чувствительность арбутаминовой стресс-эхокардиографии в выявлении ишемии миокарда составляет 87%, специфичность — 96% [5].

Перечень контрольных вопросов.

5. Перечислите основные цели проведения ЭхоКГ у больных с ОКС и ИМ.
6. Какие ЭхоКГ признаки ишемии миокарда вы знаете?

7. Расскажите о принципе деления миокарда ЛЖ на сегменты.
8. Как оценивается сегментарная сократимость миокарда и какие могут быть виды ее нарушений?
9. Расскажите о количественной оценке нарушений сегментарной сократимости и принципе расчета индекса асинергии миокарда.
10. Какие признаки повреждения миокарда выявляются обычно при не-Q ИМ и Q-ИМ?
11. Какие осложнения ИМ можно выявить с помощью ЭхоКГ?
12. Назовите ЭхоКГ признаки разрывов миокарда.
13. Какие виды постинфарктных аневризм ЛЖ вы знаете?
14. Назовите ЭхоКГ признаки постинфарктных аневризм ЛЖ.
15. Какие бывают тромбы в полостях сердца и как они выглядят на ЭхоКГ?
16. Назовите ЭхоКГ признаки постинфарктного синдрома Дресслера.
17. Что такое стресс-ЭхоКГ и с какой целью проводится это исследование?
18. Какие методики стресс-ЭхоКГ вы знаете?

Литература.

1. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.6. Диагностика болезней сердца и сосудов.: – М.: Мед. лит., 2002. – С.187-347.
2. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.8. Диагностика болезней сердца и сосудов.: – М.: Мед. лит., 2004. – С.28-297.
3. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — с.356-360.
4. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: МИА, 2003. – С. 106-128, 195-219.
5. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Видар, 2008. – 512с.
6. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. - М.: Практика, 2005. – 344с.
7. Feigenbaum's Echocardiography, 6th Edition / Feigenbaum H., Armstrong W.F., Ryan Th. (2005) Lippincott Williams & Wilkins.

2.3. Миокардиты и кардиомиопатии

Эти нозологические формы составляют группу некоронарогенных заболеваний миокарда, в которую входят различные по этиологии и патогенезу поражения сердечной мышцы воспалительного или дегенеративного характера. Сюда не включаются изменения миокарда при ИБС, артериальной гипертензии, ревматизме и врожденных пороках сердца. В диагностике и дифференциальной диагностике некоронарогенных заболеваний миокарда ЭхоКГ занимает одно из ведущих мест.

2.3.1. Миокардиты

Миокардит – поражение сердечной мышцы воспалительного характера различной этиологии, проявляющееся нарушениями ритма, проводимости и сократительной способности сердца. Течение миокардита может быть острым и хроническим, по степени тяжести – легким, средней тяжести и тяжелым.

Эхокардиография не является ведущим методом в диагностике миокардитов из-за неспецифичности признаков, однако назначается всем больным с подозрением на миокардит, так как позволяет определить:

- состояние сократительной функции сердечной мышцы,
- дилатацию полостей сердца,
- нарушения внутрисердечной гемодинамики,
- наличие внутрижелудочковых тромбов,
- сопутствующий перикардит.

Кроме того, ЭхоКГ помогает провести дифференциальный диагноз с другими заболеваниями сердечной мышцы, прежде всего с кардиомиопатиями.

При остром миокардите у части больных может увеличиваться толщина стенок желудочков вследствие их воспалительного отека и обнаруживаться жидкость в полости перикарда за счет сопутствующего перикардита. Дальнейшие изменения на ЭхоКГ отражают диффузные или локальные нарушения сократимости миокарда, дилатацию полостей и нарушения гемодинамики.

Легкая степень тяжести миокардита может не сопровождаться какими-либо изменениями на ЭхоКГ. Миокардит средней тяжести и тяжелый приводит

к дилатации полостей сердца, прежде всего левого желудочка и гипокинезу (обычно диффузному) стенок ЛЖ. Развивается относительная недостаточность атриовентрикулярных клапанов вследствие дисфункции папиллярных мышц и растяжения фиброзных колец клапанов из-за дилатации желудочков. Часто (до 15% случаев) в полостях сердца формируются тромбы. При сопутствующем перикардите будет выявляться утолщение листков перикарда и экссудат в его полости.

В целом эхографическая картина миокардита во многом совпадает с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП). Дифференциальная диагностика строится на основе анализа клинической картины заболевания, лабораторных данных и в ряде случаев – результатах эндомикардиальной биопсии.

2.3.2. Метаболические кардиомиопатии

Метаболическая кардиомиопатия (МетКМП) – невоспалительное поражение миокарда при других заболеваниях или патологических состояниях известной этиологии (эндокринные нарушения, очаги хронической инфекции, интоксикации, вегетативная дисфункция и др.). Устаревшее название данного синдрома – миокардиодистрофия. Дисфункция миокарда, обусловленная нарушением метаболических и энергетических процессов в кардиомиоцитах, может быть различной степени – от бессимптомной до декомпенсации сердечной деятельности, что зависит от этиологии и стадии МетКМП.

Эхокардиография широко применяется у больных с МетКМП несмотря на то, что заболевание не имеет каких-либо специфических признаков. Метод позволяет исключить некоторые неспецифические кардиомиопатии (КМП), к примеру, гипертрофическую, пороки сердца, перикардит и другие сходно протекающие заболевания, а также оценить нарушения систолической и диастолической функции миокарда. Тяжесть функциональных и структурных изменений, выявляемых при ЭхоКГ, будет зависеть от стадии МетКМП. В отечественной литературе принято выделение трех стадий МетКМП, предложенное В.Х.Василенко (1989).

I стадия – нейрофункциональная, связанная с адаптивным напряжением нейрогуморальных систем, в т.ч. симпатико-адреналовой. Для этой стадии характерны склонность к тахикардии и гиперкинетический тип кровообращения. При ЭхоКГ гиперкинетическому синдрому будет соответствовать умеренный гиперкинез стенок и увеличение фракции выброса левого желудочка. Каких-либо структурных нарушений сердца на этой стадии еще нет. Гиперкинез межжелудочковой перегородки - характерный признак начальной стадии тонзиллогенной КМП и некоторых эндокринных КМП, прежде всего тиреотоксической. В дальнейшем наблюдается постепенное развитие гипокинеза миокарда и снижение скорости его расслабления.

II стадия – органических изменений. По мере прогрессирования МетКМП снижается сократительная способность ЛЖ, развивается его дилатация. Тип кровообращения переходит к гипокинетическому. При ЭхоКГ выявляются признаки дилатации левого желудочка, тотальный гипокинез его стенок со снижением фракция выброса. В конце II стадии могут появиться признаки декомпенсации кровообращения (плевральный и перикардиальный выпот, увеличение печени).

III стадия – выраженной сердечной недостаточности. Прогрессируют дилатация полостей сердца, снижение фракции выброса ЛЖ, нарастают симптомы декомпенсации кровообращения.

Особенности эхографической картины МетКМП зависят не только от ее стадии, но и от этиологии заболевания. Так, при НЦД кардиомиопатия обычно не прогрессирует до стадии органических изменений. С другой стороны, многие эндокринные КМП (например, при тиреотоксикозе) протекают тяжело, с быстрым развитием декомпенсации сердечной деятельности. При некоторых видах метаболической кардиомиопатии (например, при акромегалии, болезни Иценко-Кушинга и др.) могут появиться признаки гипертрофии миокарда. Поражение сердца при сахарном диабете чаще всего дебютирует нарушением диастолической функции ЛЖ. Поражение миокарда при заболеваниях щитовидной железы может сопровождаться утолщением стенок ЛЖ вследствие их гипер-

трофии при тиреотоксикозе либо за счет отека при микседеме, плевральным и перикардальным выпотом (из-за сердечной недостаточности при тиреотоксической болезни сердца).

2.3.3. Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП)

ДКМП характеризуется диффузным поражением миокарда с дилатацией полостей сердца и резким снижением его сократительной функции. Помимо дилатации полостей, снижения сократимости миокарда, включая падение фракции выброса, для ДКМП характерно образование тромбов в расширенных полостях с частыми тромбоэмболическими осложнениями. Из-за расширения полостей развивается относительная недостаточность митрального и трикуспидального клапанов.

Эхокардиография занимает одно из ведущих мест в инструментальной диагностике ДКМП, однако признаки заболевания неспецифичны и окончательный диагноз устанавливается только после анализа клинической картины и исключения других причин дилатации камер сердца.

Итак, основными ЭхоКГ признаками ДКМП являются:

- дилатация всех камер сердца (начиная обычно с левого желудочка);
- гипокинез всех стенок ЛЖ (с возможными сегментами акинеза) с развитием систолической (снижением фракции выброса) и диастолической дисфункции;
- регургитация на митральном и трикуспидальном клапанах;
- наличие внутриволостных тромбов.

На рис. 2.8 представлены эхограммы больного ДКМП, под ними – их схема. На двухмерной ЭхоКГ в парастернальной (А) и апикальной 4-х камерной (В) позициях видны дилатация всех полостей сердца, в центре на одномерной ЭхоКГ – дилатация левого желудочка, гипокинез МЖП и ЗСЛЖ, увеличение расстояния от передней створки МК до МЖП как признак дилатации ЛЖ и снижения его сократительной способности. В полости перикарда небольшое количество жидкости.

В поздних стадиях недостаточности кровообращения, обусловленных ИБС, также может наблюдаться дилатация не только левых, но и правых отде-

лов сердца. Однако при ИБС гипертрофия левого желудочка преобладает, толщина его стенок обычно больше нормы. При ДКМП, как правило, наблюдается диффузное поражение всех камер сердца, хотя встречаются случаи с преимущественным поражением одного из желудочков. Толщина стенок левого желудочка при ДКМП обычно не превышает норму. Если и наблюдается небольшая гипертрофия стенок (не более 1,2 см), то визуально миокард все равно выглядит “истонченным” на фоне выраженной дилатации полостей. Для ИБС характерна “мозаичность” поражения миокарда: пораженные гипокинетичные участки соседствуют с интактными, в которых наблюдается компенсаторный гиперкинез. При ДКМП диффузный процесс обуславливает тотальную гипокинетичность миокарда. Степень гипокинеза различных участков может быть разной (вплоть до акинеза) из-за разной степени их поражения, но зон гиперкинеза при ДКМП не выявляется никогда.

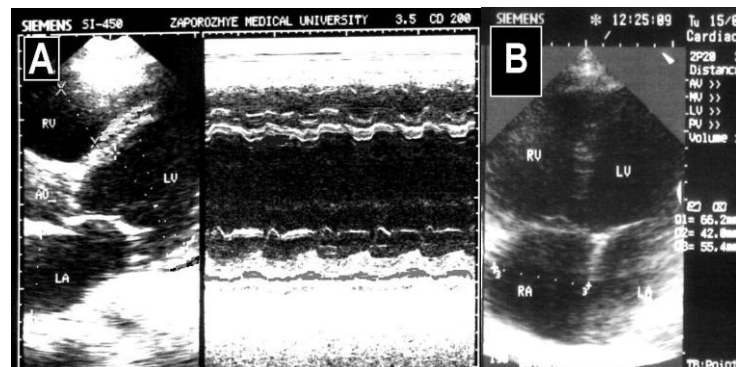


Рис. 2.8. ЭхоКГ больного ДКМП.

Вверху слева направо: А – парастеральная позиция длинной оси, В – апикальная 4-х камерная позиция, в центре – М-режим из I стандартной позиции. Внизу – схема верхней эхограммы (А): 1- дилатация ЛЖ (КДР 72 мм); 2- жидкость в полости перикарда; 3- увеличение расстояния между ПЖМ и МЖП; 4, 5- гипокинез МЖП и ЗСЛЖ.

Часто трудно отличить ДКМП от дилатации полостей сердца при других заболеваниях.

Эхокардиографическая картина дилатации полостей сердца, сходная с ДКМП, может наблюдаться при тяжелом течении миокардита, а также при алкогольном поражении сердца. Для постановки диагноза в этих случаях необходимо сопоставление эхокардиографических данных с клинической картиной заболевания и данными других исследований.

2.3.4. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП)

В диагностике ГКМП эхокардиографии принадлежит ведущая роль. В основе заболевания лежит неполноценность сократительных белков миокарда из-за различных мутаций генов, что проявляется гипертрофией миокарда и приводит к развитию его диастолической и систолической дисфункции, нарушениям внутрисердечной гемодинамики и высокому риску внезапной смерти.

В зависимости от локализации участка измененного миокарда и соответствующей ему зоны гипертрофии выделяют различные анатомические варианты ГКМП. Об асимметричной гипертрофии говорят в том случае, если толщина гипертрофированного участка превышает толщину противоположной стенки или соседних интактных сегментов более чем в 1,3 раза. Так, для установления асимметричной гипертрофии МЖП ее толщину сравнивают с толщиной ЗСЛЖ. При симметричной гипертрофии толщина стенок желудочка примерно одинакова. В 95% случаев ГКМП встречается асимметричная гипертрофия и только в 5% - симметричная (концентрическая) гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ).

В зависимости от наличия или отсутствия обструкции выходного тракта левого желудочка (ВТЛЖ) выделяют обструктивные и необструктивные виды ГКМП. При обструкции ВТЛЖ к асимметричной гипертрофии участка миокарда с течением времени присоединяется «рабочая» гипертрофия остальных отделов ЛЖ, обусловленная повышением внутрижелудочкового давления.

Наиболее частым анатомическим вариантом ГКМП является асимметричная гипертрофия МЖП (90% случаев), чаще всего ее базального сегмента. У

большинства таких больных (более 86%) развивается обструкция ВТЛЖ. Не осложняется развитием обструкции обычно симметричная форма ГКМП.

Значительно реже встречается асимметричная ГКМП с изолированной гипертрофией верхушки сердца (верхушечная, апикальная форма). Редко наблюдается мезовентрикулярная форма ГКМП, при которой гипертрофированы средние сегменты ЛЖ с возможным развитием обструкции (сердце в виде «песочных часов»). Очень редким вариантом является асимметричная ГКМП нижних, боковых и передних сегментов ЛЖ. Изолированная ГКМП правого желудочка описана только в отдельных случаях.

На рис. 2.9 представлены основные анатомические варианты ГКМП.

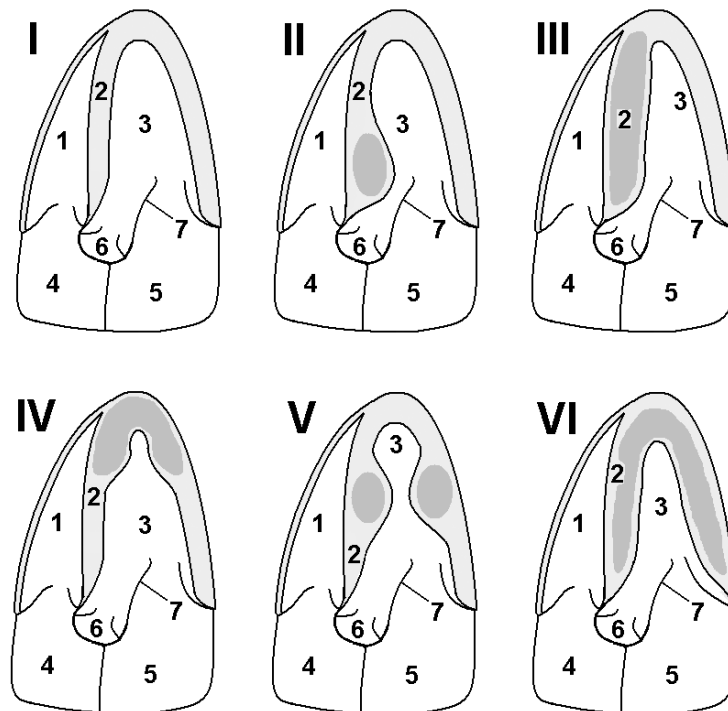


Рис. 2.9. Схема основных анатомических вариантов ГКМП.

I- норма, II- асимметричная базальной части МЖП, III- асимметричная всей МЖП, IV- апикальная, V- мезовентрикулярная, VI- симметричная. Темным цветом обозначена зона преимущественной локализации измененного миокарда.

1- ПЖ; 2- МЖП; 3- ЛЖ; 4- ПП; 5- ЛП; 6- аорта; 7- ПСМК.

В подавляющем большинстве случаев зона обструкции ВТЛЖ формируется между базальным отделом МЖП и ПСМК за счет их взаимного сближения. С одной стороны, МЖП из-за гипертрофии приближается к ПСМК. С дру-

гой стороны, при асимметричной гипертрофии МЖП происходит некоторый поворот фиброзного кольца МК с приближением его створок к МЖП. Кроме того, в уменьшенной вследствие гипертрофии полости ЛЖ передняя митральная створка оказывается «избыточной» по размеру, что способствует ее втягиванию в ВТЛЖ во время систолы (рис. 2.9, 2.10).

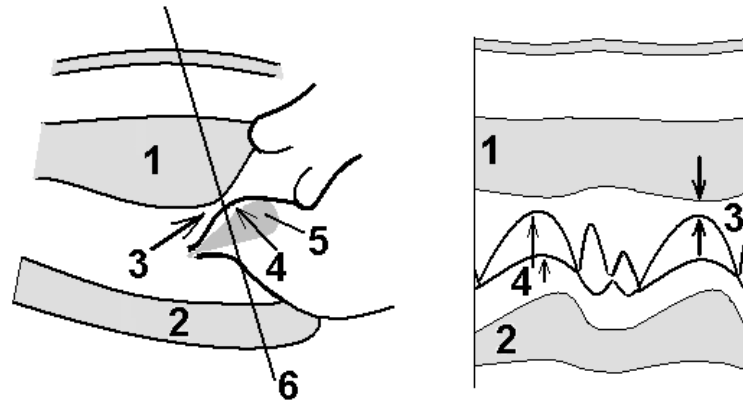


Рис. 2.10. Схема обструкции ВТЛЖ у больных ГКМП.

Слева – парастеральная позиция длинной оси, справа – М-режим.

1- утолщенная МЖП; 2- ЗСЛЖ; 3- на левой эхограмме: зона обструкции и направление кровотока; справа на одномерной ЭхоКГ: момент наибольшего сближения МЖП и ЗСЛЖ в конце систолы; 4- переднесистолическое движение створок МК; 5- струя митральной регургитации в ЛП; 6- линия курсора для М-режима.

В редких случаях мезовентрикулярной, а иногда и при апикальной ГКМП зона обструкции может быть сформирована между миокардом МЖП и ЗСЛЖ (сужение в виде «песочных часов» при мезовентрикулярной или в виде «мышечного тоннеля» при апикальной ГКМП).

Схематично механизм обструкции при ГКМП представлен на рис.2.10.

В формировании обструкции ВТЛЖ принимают участие не только приведенные анатомические составляющие, но и патофизиологические механизмы. Высокоскоростной поток крови в зоне обструкции, проходя над ПСМК, выгнутой в виде крыла самолета, создает гидродинамическую подъемную силу (эффект Вентури), притягивающую ПСМК к МЖП. Другими словами, имеющийся градиент давления в ВТЛЖ образован двумя составляющими – анатомической и динамической. Анатомический компонент включает сближение МЖП и ПСМК за счет асимметричной гипертрофии базального отдела МЖП, динами-

ческий компонент обусловлен «присасыванием» ПСМК к МЖП высокоскоростным потоком за счет эффекта Вентури. Это обстоятельство имеет очень важное клиническое значение: больным следует избегать факторов, повышающих градиент давления, поскольку при повышении внутрижелудочкового давления до критической величины может наступить внезапная смерть из-за фибрилляции желудочков. К таким факторам относятся физические и эмоциональные нагрузки, прием некоторых медикаментов (вазодилататоры, в том числе дигидропиридиновые антагонисты кальция, сердечные гликозиды и другие препараты). К слову, внезапная смерть у больных обструктивной ГКМП чаще всего наступает во время физической нагрузки.

Согласно принятому соглашению, диагноз обструктивной ГКМП ставится при градиенте давления в ВТЛЖ не менее 30 мм рт. ст. Клинически важной (средней тяжести и тяжелой - с одышкой, стенокардией и нарушением гемодинамики) считается обструкция при градиенте давления более 50 мм рт. ст. В зависимости от градиента давления обструкция может быть латентной, лабильной и постоянной.

При латентной форме обструкция отсутствует в покое и возникает только при физической нагрузке. Градиент соответствует II стадии по классификации NYHA – 25-36 мм рт. ст.

Лабильная форма характеризуется различным градиентом в зависимости от нагрузок и других провоцирующих факторов. Для постоянной формы характерна обструкция в покое с соответствующей клинической симптоматикой. Градиент давления в ВТЛЖ соответствует III и IV стадии NYHA – более 36 мм рт. ст.

Итак, основными ЭхоКГ признаками обструктивной ГКМП являются:

- Асимметричное утолщение МЖП и снижение ее систолической экскурсии из-за фиброзных изменений миокарда.
- Переднесистолическое движение сомкнутых митральных створок на одномерной ЭхоКГ к МЖП и сближение передней створки с межжелудочковой перегородкой.

- Высокоскоростной турбулентный систолический поток в зоне обструкции выходного тракта ЛЖ с градиентом давления более 30мм рт. ст.
- Струя регургитации в полости левого предсердия из-за относительной недостаточности митрального клапана.

В тяжелых случаях на одномерной эхограмме основания аорты из-за снижения сердечного выброса может наблюдаться среднесистолическое прикрытие створок аортального клапана, форма движения которых в этом случае напоминает М-образное движение митральных створок.

2.3.5. Рестриктивная КМП (РКМП)

РКМП – редкая форма КМП, которая характеризуется нарушением наполнения желудочков вследствие фиброзного или инфильтративного поражения миокарда с утратой его эластичности, с уменьшенными или нормальными полостями желудочков. В настоящее время выделяют первичные и вторичные РКМП.

К первичным РКМП относятся идиопатическая рестриктивная кардиомиопатия и гиперэозинофильный синдром, включающий эндомиокардиальный фиброз и эндокардит Леффлера. Первичная РКМП – редкое заболевание неизвестной этиологии, хотя в ряде случаев прослеживается его наследственный характер. Эндомиокардиальный фиброз и эндокардит Леффлера распространены в тропических странах, в нашем регионе практически не встречаются.

Вторичные (инфильтративные) РКМП могут развиваться при гемохроматозе, амилоидозе, саркоидозе, склеродермии, лекарственном поражении сердца, опухолях и других заболеваниях.

ЭхоКГ является основным методом в диагностике заболевания. Ведущими ЭхоКГ признаками РКМП являются:

- дилатация предсердий при нормальных размерах полостей желудочков;
- расширение НПВ и отсутствие ее спадения на вдохе как признак застоя в большом круге;
- у части больных: внутрисполостные тромбы в желудочках, добавочная протодиастолическая волна в движении МЖП на одномерной ЭхоКГ;

- функциональная митральная и трикуспидальная регургитация вследствие дисфункции сосочковых мышц или утолщения эндокарда;
- признаки рестриктивного типа диастолической дисфункции желудочков (см.раздел «Сердечная недостаточность»);
- утолщение эндокарда с возможным уменьшением полости пораженного желудочка при гиперэозинофильном синдроме.

В диагностически неясных случаях окончательный диагноз ставится после проведения эндомиокардиальной биопсии.

2.3.6. Аритмогенная КМП правого желудочка

В основе заболевания лежит прогрессирующее замещение части миокарда ПЖ фиброзно-жировой тканью, что приводит к дилатации ПЖ (сегментарной или тотальной), нарушению его сократительной функции, желудочковым тахикардиям и другим нарушениям ритма и проводимости с риском внезапной смерти. При прогрессировании КМП фиброзно-жировое перерождение может переходить также на ЛЖ и предсердия.

ЭхоКГ играет важную роль в диагностике заболевания. Его основными признаками являются:

- дилатация ПЖ с нарушением его сократимости (гипокинез, снижение ФВ ПЖ) при нормальных размерах и функции ЛЖ;
- участки акинеза и дискинеза миокарда ПЖ с формированием его локальных аневризм;
- трикуспидальная регургитация;
- дилатация правого предсердия;
- проявления правожелудочковой СН при прогрессировании заболевания.

Перечень контрольных вопросов.

1. Какое значение имеет ЭхоКГ в диагностике миокардитов?
2. Назовите ЭхоКГ признаки миокардита. С какими заболеваниями приходится дифференцировать данную эхографическую картину?
3. Какое значение имеет ЭхоКГ в диагностике метаболической КМП?

4. Какие вы знаете ЭхоКГ признаки МетКМП в зависимости от ее стадии и этиологии?
5. Какую роль играет ЭхоКГ в диагностике ДКМП и постановке клинического диагноза?
6. Назовите основные ЭхоКГ признаки ДКМП.
7. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать ДКМП?
8. Какие анатомические варианты ГКМП вы знаете? Какие из них встречаются наиболее часто?
9. Какие виды ГКМП в зависимости от наличия или отсутствия обструкции вы знаете?
10. Назовите анатомические и патофизиологические механизмы формирования обструкции ВТЛЖ. Какое клиническое значение они имеют?
11. Назовите основные ЭхоКГ признаки ГКМП и ее обструктивной формы.
12. Назовите основные ЭхоКГ признаки РКМП.

Литература.

1. Рыбакова М.К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография/ Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. – М.: Видар М, 2008. – 512 с.
2. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.8. Диагностика болезней сердца и сосудов: - М.: Мед. лит., 2004. – С. 28, 94-97, 112-114, 142-148, 247-248, 296-299.
3. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — С.971-981, 1015, 1021-1022, 1028, 1034, 1037-1038, 1040.
4. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. - М.: Практика, 2005. – 344с.
5. Feigenbaum's Echocardiography, 6th Edition / Feigenbaum H., Armstrong W.F., Ryan Th. (2005) Lippincott Williams & Wilkins.

2.4. Хроническая сердечная недостаточность

ЭхоКГ принадлежит первоочередная роль в неинвазивной инструментальной диагностике хронической сердечной недостаточности (ХСН), оценке функции желудочков и выявлении признаков декомпенсации сердечной деятельности.

В настоящее время выделяют систолическую и диастолическую дисфункцию ЛЖ. В основе систолической дисфункции лежит нарушение сократимости ЛЖ при таких заболеваниях с поражением миокарда ЛЖ, как ДКМП, ИМ, тяжелый миокардит. Диастолическая дисфункция представляет собой нарушение наполнения ЛЖ в диастолу вследствие нарушения растяжимости (рестрикции) ЛЖ из-за уплотнения эндокарда, миокарда или перикарда, либо препятствия кровотоку из ЛП в ЛЖ. Диастолической дисфункцией осложняется констриктивный перикардит, РКМП и выраженная ГЛЖ при гипертонической болезни и ГКМП.

ЭхоКГ является чувствительным методом выявления признаков декомпенсации сердечной деятельности и контроля эффективности ее лечения. Метод определяет минимальное количество жидкости в плевральной и брюшной полостях, выявляет признаки «застойной» печени.

2.4.1. Оценка систолической функции ЛЖ

Основным критерием систолической функции ЛЖ является фракция выброса (ФВ) – отношение ударного объема (УО) к величине конечного диастолического объема (КДО), выраженное в процентах (норма 55-75%). По существующему положению, клинический диагноз систолической дисфункции выставляется при ФВ менее 45%. Из существующих способов расчета КДО и УО наиболее распространен расчет по формуле Тейхольца и «метод дисков» (модифицированный метод Симпсона).

Расчет по формуле Тейхольца основан на измерениях КДР и КСР ЛЖ, описанных в разделе 1.2.2. Измерять КДР и КСР необходимо перпендикулярно к МЖП и ЗСЛЖ, что лучше делать на двухмерной ЭхоКГ. В М-режиме не всегда удается установить датчик перпендикулярно стенкам ЛЖ, поэтому величи-

ны КДР и КСР часто оказываются завышенными (по Н. Feigenbaum, на 6-12 мм), а полученная величина ФВ – несколько заниженной. Метод прост, удобен при динамическом наблюдении за пациентом, однако им можно пользоваться не всегда. Не допускается его применение у больных ИБС с регионарными нарушениями сократимости ЛЖ и в случаях, когда форма ЛЖ отличается от нормальной конической (постинфарктный кардиосклероз, аневризмы, выраженная дилатация и др.).

Расчет КДО и КСО по «методу дисков» требует измерения площади сечения ЛЖ по длинной оси по контуру эндокарда. Компьютер условно разбивает полость ЛЖ на 20 дисков одинаковой толщины и затем суммирует их объемы. Для измерений рекомендуется использовать апикальные 2-х и 4-х камерные позиции, измерять не менее 3-х последовательных кардиоциклов с последующим усреднением результатов. На рис. 2.11 приведен пример измерения КДО ЛЖ этим методом.



Рис. 2.11. Измерение КДО ЛЖ.

Метод дисков дает более точные результаты, чем формула Тейхольца, однако и здесь при повторных измерениях даже одним и тем же опытным исследователем возможна погрешность до 7-15%. Вероятность такой погрешности необходимо учитывать лечащему врачу при повторном направлении больного на исследование.

Другой вид искажений результатов связан с сопутствующей патологией сердца. Например, ФВ, рассчитанная по объемам ЛЖ в систолу и диастолу у

больного с клапанной регургитацией, окажется выше реальной из-за возврата крови назад в ЛЖ или ЛП. В этом случае измерение УО для расчета ФВ приходится проводить по потоку крови через устье аорты при митральной регургитации и через митральное кольцо – при аортальной, с использованием доплеровских режимов.

Кроме ФВ, существуют также не прямые признаки выявления систолической дисфункции ЛЖ. К ним относятся гипокинез стенок, уменьшение систолической скорости фиброзного кольца МК менее 8см/с, нарушение формы движения створок АК в М-режиме (среднесистолическое прикрытие либо «конусовидная» форма вместо «коробочки») и другие.

2.4.2. Оценка диастолической функции ЛЖ

Оценка диастолической функции ЛЖ основана на исследовании потока крови в диастолу из ЛП в ЛЖ с учетом кровотока в легочных венах и скорости движения фиброзного кольца митрального клапана. Контрольный объем импульсного доплера устанавливается в левом предсердии на уровне створок МК (рис. 1.10 в разделе 1.2.3). Нормальный профиль скорости наполнения ЛЖ представлен двумя пиками – пиком Е в начале диастолы, в период быстрого наполнения, и пиком А в ее конце, во время систолы предсердий. Амплитуда пика Е в норме больше пика А (Е/А 1,0-1,5).

Диастолическая дисфункция изменяет соотношение скоростей трансмитрального диастолического потока и увеличивает обратный ток крови в легочных венах в систолу предсердий. Выделяют следующие типы диастолической дисфункции.

Тип I – замедленной релаксации предсердия. При развитии диастолической дисфункции скорость раннего диастолического наполнения (пик Е) падает, время наполнения ЛЖ (DecT) возрастает. Компенсаторно усиливается работа предсердия, что отражается увеличением амплитуды пика А. Соотношение Е/А становится меньше 1,0. Меньше единицы становится также соотношение аналогичных пиков E_m/A_m скорости движения митрального кольца. Увеличивается амплитуда обратной волны в легочных венах. Такой тип нарушения диа-

столической функции характерен для гипертрофии левого желудочка (например, у больных с артериальной гипертензией) и является вариантом нормы в старших возрастных группах.

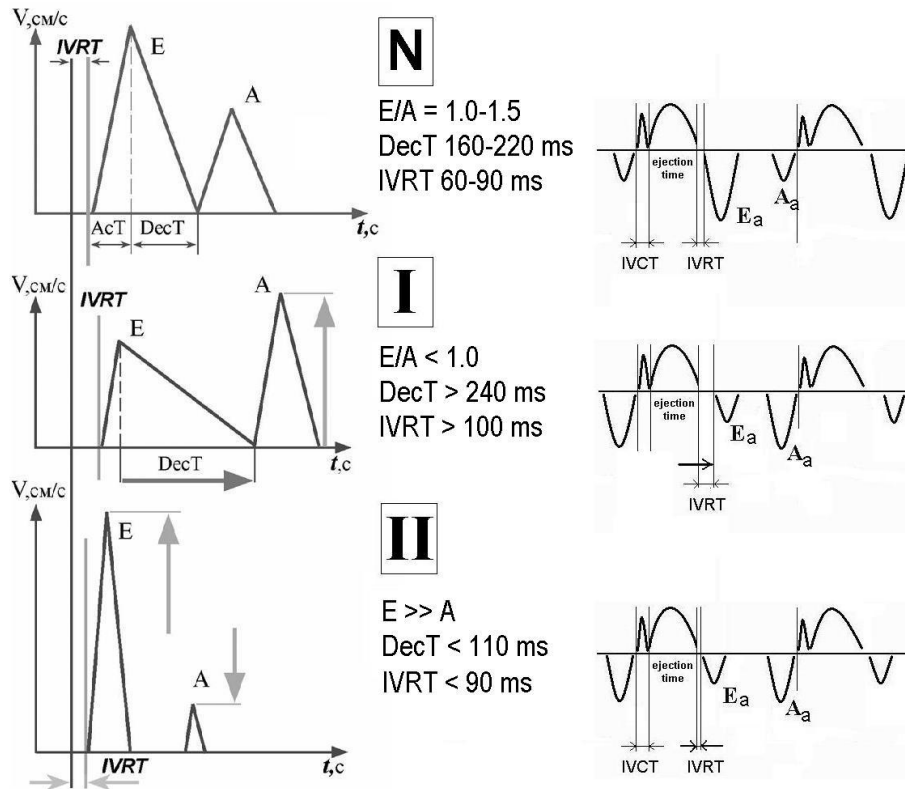


Рис. 2.12. Изменения трансмитрального кровотока (графики слева) и диастолической скорости митрального кольца (справа) при развитии диастолической дисфункции.

N- норма: соотношение пиков E/A и E_a/A_a больше 1,0.

I- тип замедленной релаксации: увеличение пика A и времени замедления потока $DecT$ (стрелки), соотношение E/A и E_a/A_a меньше 1,0.

II- рестриктивный тип: увеличение пика E , уменьшение A (стрелки), соотношение E/A больше 2,0; но E_a/A_a остается меньше 1,0.

Тип II – рестриктивный. Развивается при дальнейшем прогрессировании диастолической сердечной недостаточности, при этом из-за нарастания давления в ЛП увеличивается амплитуда пика E , а увеличение конечно-диастолического давления в ЛЖ сопровождается укорочением времени наполнения ($DecT$) ЛЖ, и снижением амплитуды предсердной волны A . Соотношение пиков E/A становится более 2-2,5. Несмотря на снижение скорости трансмитрального кровотока в систолу предсердий, соотношение скоростей митрального кольца остается таким же, как и при типе I: E_m/A_m меньше 1,0. Дан-

ный тип диастолической дисфункции характерен для больных констриктивным перикардитом и рестриктивными КМП.

Псевдонормальный тип занимает промежуточное положение между типами I и II, когда соотношение E/A находится в пределах нормы. Его признаками являются нарушение профиля диастолической скорости митрального кольца, определяемое в режиме тканевого доплера ($E_a/A_a < 1,0$), и увеличение скорости обратной волны в легочных венах. На рис. 2.12 представлена схема нарушений диастолической функции первого и второго типов.

Перечень контрольных вопросов.

- Чем ЭхоКГ может помочь лечащему врачу в диагностике СН и ее лечении?
- Что является критерием постановки диагноза систолической дисфункции?
- Какие вы знаете методы расчета объемов ЛЖ, УО и ФВ?
- Какие ограничения методов оценки ФВ вы знаете?
- Какие заболевания осложняются преимущественно диастолической сердечной недостаточностью?
- Назовите основные признаки диастолической дисфункции ЛЖ. Какие основные ее типы выделены в настоящее время?

Литература.

1. Рыбакова М.К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография/ Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. – М.: Видар М, 2008. – 512 с.
2. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — с.1298-1299.
3. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. - М.: Практика, 2005. – 344с.
4. Feigenbaum's Echocardiography, 6th Edition / Feigenbaum H., Armstrong W.F., Ryan Th. (2005) Lippincott Williams & Wilkins.

III. Основы УЗИ внутренних органов.

3.1. Некоторые термины, часто используемые в протоколе УЗИ.

Исследование проводится в соответствии с методикой и правилами, принятыми для каждого конкретного органа или области исследования. Датчик устанавливается в определенные точки на поверхности тела с последующим сканированием в определенных плоскостях – продольной, фронтальной и поперечной.

Сканирование – получение информации с плоскости развертки УЗ луча, т.е. «просмотр» этой плоскости. Получаемый ультразвуковой срез («скан») исследуемого объекта выводится на экран аппарата. В зависимости от направления сканирования различают следующие виды эхографических срезов:

- **Продольный** – вертикальный срез, параллельный сагиттальной плоскости тела (плоскости, проходящей через срединную линию тела).
- **Фронтальный** – срез, проходящий по длинной оси тела (от головы до ног) перпендикулярно сагиттальной плоскости. Для получения фронтальных срезов датчик устанавливают на боковую поверхность тела. Если плоскость среза проходит вдоль длинной оси тела, но расположена под различным углом к фронтальной или сагиттальной плоскостям, то такие срезы иногда называют **корональными**.
- **Поперечный** – горизонтальный срез, проходящий под прямым углом к длинной оси тела. Для обозначения срезов мозга используют термин «аксиальный». При поперечном сканировании датчик устанавливается перпендикулярно срединной линии тела, однако плоскость сканирования может быть немного наклонена к голове или ногам пациента [5]. Если же датчик устанавливается под углом к горизонтальной линии (точнее, к линии, перпендикулярной длинной оси тела), такое сканирование называют **косым**.

В протоколе УЗИ последовательно описываются: положение исследуемого органа, его контуры, размеры, форма, эхоструктура и эхогенность. Если в органе имеются патологические образования – «очаговые зоны», то указывается их расположение, число, затем дается их характеристика в том же порядке,

что и для органа в целом (контуры, размеры, форма, эхоструктура и эхогенность).

Эхоструктура исследуемого объекта - рисунок эхограммы, обусловленный отраженными от структур этого объекта сигналами и представляющий его строение на ультразвуковом срезе. Эхоструктура паренхиматозного органа (например, печени) или очаговой зоны может быть однородной или неоднородной.

Однородная (равномерно-гетерогенная) структура является нормой для паренхиматозных органов. Термин «гомогенная» в оценке структуры паренхимы является некорректным. Это объясняется тем, что паренхима органа содержит дольки, соединительнотканые перегородки, мелкие сосуды и другие элементы, которые делают ее на эхограмме «зернистой» (рис. 3.1), но никак не гомогенной. Наиболее точно структуру нормальной паренхимы печени и других органов отражает термин «равномерно-гетерогенная». При патологических процессах на фоне неизменной паренхимы появляются патологические образования (очаговые зоны), либо становится неоднородной сама структура паренхимы.

Неоднородная (неравномерно-гетерогенная) структура обусловлена наличием в паренхиме участков повышенной или пониженной эхогенности без четких контуров и границ. Неоднородная структура может быть без очаговых зон (диффузно-неоднородная эхоструктура, или диффузно-неравномерно-гетерогенная) или с наличием очаговых зон.

Как уже упоминалось, способность тканей к отражению ультразвука называется **эхогенностью**. В зависимости от величины коэффициента отражения различают структуры повышенной, средней, пониженной эхогенности и анэхогенные объекты.

Повышенная эхогенность характеризует структуры, хорошо отражающие УЗ. К ним относятся жировая, соединительная ткань, конкременты, кальцификаты и другие образования.

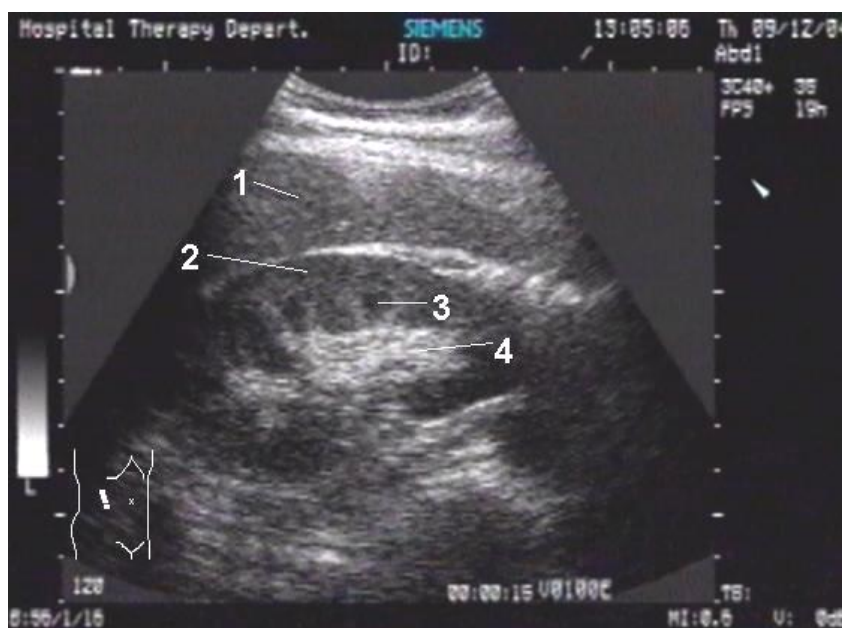


Рис. 3.1. Эхограмма нормальной правой почки.

1-средняя эхогенность паренхимы печени, 2-корковое вещество почки; 3-гипоэхогенные пирамиды мозгового вещества; 4-гиперэхогенные структуры почечного синуса.

Средняя эхогенность характерна для паренхиматозных органов. В качестве внутреннего эталона средней эхогенности служит паренхима неизменной печени, с которой во время исследования сравнивают эхогенность других объектов (рис. 3.1).

Пониженную эхогенность имеют некоторые структуры (например, пирамиды мозгового вещества почки, рис. 3.1) и многие патологические очаги. Очень важно не спутать эхоструктуру пониженной эхогенности с анэхогенным образованием.

Анэхогенное образование (участок, зона) – участок изображения, не имеющий внутренних структур, способных отражать УЗ сигнал. Анэхогенными являются жидкостные образования (кровь, неизменная желчь, содержимое кисты).

В более ранней литературе можно встретить устаревшие термины «эхонегативный» и «эхопозитивный». Синоним термина «эхонегативный» - анэхогенный. Термин противоположного значения – «эхопозитивный» - является синонимом современного термина «гиперэхогенный».



Рис. 3.2. 1-Изоэхогенная очаговая зона в паренхиме печени (метастаз опухоли), окруженная гипоэхогенным ободком (стрелка).

Для характеристики эхогенных свойств исследуемых участков или образований применяются также следующие термины:

- **гипоэхогенный** (синоним: пониженной эхогенности) – участок, эхогенность которого ниже в сравнении с другими участками (рис. 3.1);
- **гиперэхогенный** - участок повышенной эхогенности в сравнении с другими участками (рис. 3.1);
- **изоэхогенный** – участок одинаковой с соседними участками эхогенности (рис. 3.2);
- участок **смешанной неоднородной структуры (смешанной эхогенности)** – зона неоднородной эхоструктуры с включением участков различной эхогенности.

3.2. УЗИ печени

3.2.1. Краткое анатомо-физиологическое введение

Печень – крупный паренхиматозный орган пищеварительной системы, занимающий верхний отдел брюшной полости непосредственно под диафрагмой, преимущественно с правой стороны (за исключением случаев инверсии внутренних органов). Масса печени у взрослого человека 1300 – 1800 г. Печень со всех сторон окружена брюшиной, кроме ворот и участка задней поверхности. Паренхима органа покрыта тонкой соединительнотканной оболоч-

кой – глиссоновой капсулой. Нижний край печени, определяемый при ультразвуковом исследовании, в норме выступает из-под края реберной дуги на 1-2 см по правой среднеключичной линии и на 6см по срединной линии.

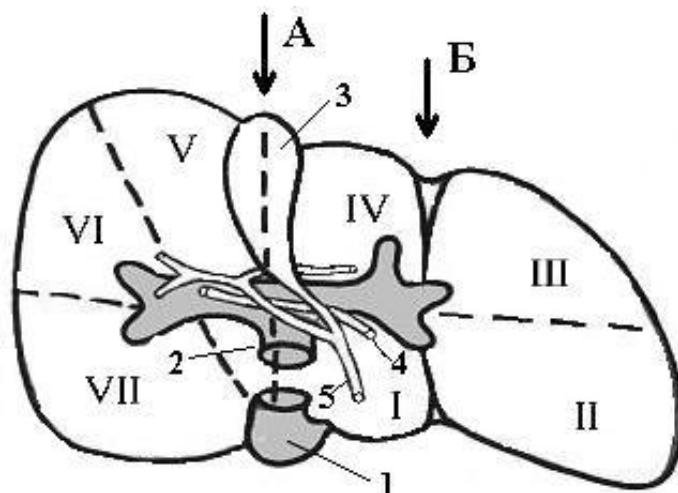


Рис. 3.1. Схема висцеральной поверхности печени

1 – нижняя полая вена; 2 – воротная вена; 3 – желчный пузырь; 4 – печеночная артерия; 5 – общий желчный проток. Римскими цифрами обозначены сегменты печени. Сегмент I соответствует хвостатой доле, IV – квадратной доле печени. Стрелка А указывает на правую продольную борозду, Б – левую.

Положение печени изменяется в зависимости от положения тела и фаз дыхания, опускаясь несколько вниз в вертикальном положении и на вдохе. Кроме того, могут быть индивидуальные варианты расположения печени по отношению к сагиттальной плоскости тела – правостороннее и левостороннее. При правостороннем положении сильно развита правая доля, уменьшена левая, печень лежит почти вертикально, иногда полностью располагаясь справа от срединной линии. При левостороннем положении печень расположена горизонтально, хорошо развита левая доля, иногда заходящая за селезенку.

В печени различают диафрагмальную (верхнюю) и висцеральную (нижнюю) поверхности, острый передний край и округлую заднюю часть. От верхней (диафрагмальной) поверхности к диафрагме идет сагиттально расположенная серповидная связка, которая в анатомии служит границей между пра-

вой и левой долями печени. В передней части связки расположен фиброзный тяж, представляющий собой остаток облитерированной пупочной вены – так называемая круглая связка печени.



Рис. 3.2. Эхограмма печени при поперечном сканировании.

1 – нижняя полая вена; 2 – воротная вена; 3 – желчный пузырь; 4 – аорта. Римскими цифрами обозначены сегменты печени.

Нижняя (висцеральная) поверхность печени имеет углубления соответственно прилежающим к ней органам и сосудам брюшной полости. Ложе желчного пузыря и нижняя полая вена (НПВ) образуют правую продольную борозду, круглая связка печени и *lig. venosum* – левую продольную борозду (рис.3.1). Между этими бороздами находятся квадратная и хвостатая доли печени. Границей между этими долями является поперечная борозда – ворота печени, через которые в печень входят печеночная артерия, портальная вена, выходят общий печеночный и желчный протоки, лимфатические сосуды. Кзади от ворот печени расположена хвостатая доля, кпереди – квадратная доля печени.

В настоящее время в печени принято различать 8 сегментов в соответствии с классификацией С. Couinaud (1957), в основу которой положено разветв-

ление портальной системы, что имеет значение в хирургической практике. Сегменты печени на висцеральной поверхности обозначены на рис. 1. На рис.3.2 обозначены некоторые сегменты на поперечной эхограмме, выполненной параллельно висцеральной поверхности.

Основными функциями печени являются обмен белков, углеводов, липидов, ферментов, витаминов, водный и минеральный обмен, пигментный обмен, секреция желчи, детоксицирующая функция.

Основные показания к УЗИ печени.

1. Диффузные заболевания печени (гепатиты, циррозы и др.). Цель – определить степень и вид поражения паренхимы, протоковой и сосудистой систем печени.

2. Увеличение печени по данным физикального или инструментальных методов исследования. Цель – уточнить размеры печени, исключить нормальные варианты ее формы и положения, оценить состояние паренхимы и сосудистой системы для выяснения возможной причины гепатомегалии.

3. Подозрение на очаговое поражение печени – опухоль, кисту и др. Цель – выявление и определение точной локализации с возможной последующей диагностической пункцией или хирургическим лечением.

4. Желтуха различного генеза – возможно выявление внутripеченочных признаков билиарной гипертензии. Необходимо также одновременное проведение УЗИ билиарной системы и поджелудочной железы для выявления уровня блока билиарной системы.

5. Неотложные хирургические состояния – травма, абсцесс печени.

6. Пороки и др. заболевания сердца с правожелудочковой недостаточностью и застоем по большому кругу кровообращения. Цель – оценить степень вовлечения паренхимы, состояние печеночных вен.

7. Лечебные и диагностические интервенционные вмешательства под ультразвуковым контролем.

Подготовка пациента к исследованию

Исследование проводится натощак, после 8 – 12 часов воздержания от приема пищи. Больным сахарным диабетом I типа разрешается употребление в пищу несладкого чая и подсушенного белого хлеба. Если одновременно не требуется исследование желчного пузыря, можно провести УЗИ после меньшего периода голодания – 5-6 часов.

В любом случае за 2-3 дня до исследования из рациона исключаются продукты, способствующие газообразованию в кишечнике: молоко, сладости, черный хлеб, горох и другие бобовые, свежие овощи, фрукты, а также фруктовые соки в день перед исследованием.

Пациентам, имеющим склонность к метеоризму, а также при сопутствующем ожирении и пожилым рекомендуется назначение в течение 2-3 дней:

- препаратов, уменьшающих газообразование в кишечнике (эспумизан за 1 час до еды 4 раза в день) и/или сорбентов (энтеросорб, энтеросгель, активированный уголь);
- ферментных препаратов (мезим-Ф, фестал по 2 таб. во время еды).

Подготовка к исследованию при заболеваниях желудочно-кишечного тракта проводится лечащим врачом индивидуально для каждого больного и включает, помимо вышеперечисленных рекомендаций, медикаментозную коррекцию основного заболевания и нарушений моторной функции кишечника.

Некоторые авторы рекомендуют всем больным, особенно при склонности к запорам, при отсутствии противопоказаний назначать очистительные клизмы на ночь накануне исследования (но не в день исследования). Без предварительной подготовки проводится УЗИ по неотложным показаниям (травмы, подозрение на абсцесс и др.).

Методика исследования печени.

Исследование начинают в положении больного на спине, затем на левом боку, при необходимости – на правом боку, сзади, стоя. Пациент дышит спокойно, периодически для лучшей визуализации просят его задержать дыхание в фазе неглубокого вдоха. Порядок установки и перемещения датчика в рекомендациях различных авторов может иметь несущественные различия. Мы не

останавливаемся подробно на методике УЗИ, так как эти вопросы изложены в руководствах для врачей УЗД.

Чаще всего сначала устанавливают датчик под мечевидный отросток грудины в поперечное и продольное сканирование, затем перемещают в косое сканирование вдоль правой реберной дуги, делая через каждые 1-2 см серию «срезов» под различным углом наклона датчика. После этого переводят датчик в продольное сканирование и вновь «скользят» вдоль реберной дуги от левой доли печени к правой и обратно. У тучных пациентов и при метеоризме исследование проводится и через межреберья.

В протоколе УЗИ последовательно описываются:

- положение печени (типичное, инверсия, ротация и др.);
- особенности ее формы;
- контуры печени (ровные, неровные, бугристые);
- размеры печени и ее долей;
- эхоструктура (однородная, неоднородная, наличие очаговых зон с их описанием);
- эхогенность паренхимы (средняя, повышенная, пониженная);
- состояние внутripеченочных сосудов и желчных протоков.

Расположение печени у подавляющего большинства людей типичное, но иногда встречаются анатомические варианты ее позиции и формы, имитирующие патологию.

Инверсия печени – расположение ее в левом подреберье в сочетании с инверсией других органов брюшной полости.

Ротация печени – разворот вдоль длинной (реже – короткой) оси, из-за чего к передней брюшной стенке прилежит висцеральная или диафрагмальная поверхности печени.

Доля Риделя – врожденный вариант формы, при котором наблюдается изолированное увеличение правой доли печени в каудальном направлении

кпереди от правой почки. В отличие от гепатомегалии при заболеваниях печени, эхоструктура паренхимы в данном случае не изменена.

Размеры печени определяются в любой фазе дыхания, обычно при задержке дыхания на неглубоком вдохе. Размеры печени обязательно указываются в протоколе УЗИ.

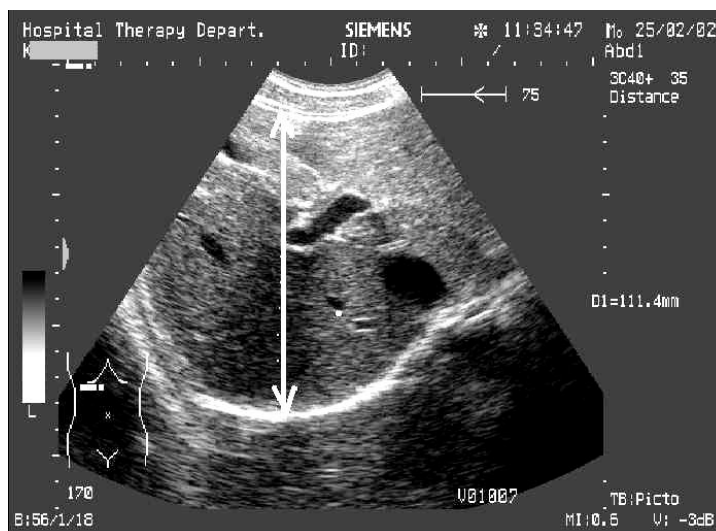


Рис. 3.3. Измерение КВР правой доли печени (стрелка).

Общепринятым является измерение косо-вертикального размера (КВР) правой доли, ее толщины (передне-задний размер), толщины и краниокаудального размера (ККР) левой доли.

В соответствии с существующими рекомендациями КВР правой доли печени определяется при установке датчика в правое подреберье по среднеключичной линии параллельно реберной дуге с таким наклоном, чтобы на экране получился максимальный по площади срез правой доли (рис.2.3). Измеряется расстояние от края печени до места наибольшей выпуклости купола диафрагмы, в норме КВР не превышает 150 мм.

Толщина (передне-задний размер) левой доли измеряется в поперечном или продольном положении датчика по срединной линии и в норме не превышает 50-60 мм. Большинство врачей УЗД при отсутствии патологии определяют обычно 2 размера: КВР правой доли и толщину левой доли.

Эхоструктура паренхимы печени в норме однородная (более точное определение – равномерно гетерогенная), средней эхогенности.

Эхогенность печени считают нормальной, если в паренхиме определяются более эхогенные соединительнотканые прослойки и жир в портальных триадах, а рядом расположенное корковое вещество правой почки (при отсутствии ее патологии), оцениваемое на одном изображении и на одинаковой с печенью глубине, менее эхогенно.

Следующей частью протокола УЗИ печени является оценка состояния сосудов печени и желчных протоков. В обязательном порядке измеряется магистральный ствол воротной вены, печеночных вен, общего желчного протока, печеночной артерии, нижней полой вены.

Воротная вена (ВВ) – в норме диаметр не превышает 12–14мм. В отличие от печеночных вен, стенки ВВ и ее ветвей более плотные и хорошо видны на эхограмме. Нижняя полая вена (НПВ) измеряется в области хвостатой доли, на расстоянии 1-2 см от места ее впадения в правое предсердие. Ее диаметр в норме составляет 12-17 мм и уменьшается на глубоком вдохе более чем на 50%. Увеличение диаметра НПВ более 2-2,5 см и недостаточное ее спадение на вдохе – признак венозной гипертензии при сердечной недостаточности, пороках сердца, тромбозе НПВ и др. причинах. Печеночные вены измеряют обычно на расстоянии 2 см от места их впадения в НПВ. Диаметр их в норме не превышает 10 мм.

3.3. УЗИ билиарной системы

В диагностике заболеваний желчевыводящих путей УЗИ в последнее время играет ведущую роль, отодвинув позиции традиционных рентгенологических методов в рутинном исследовании. Однако диагностическая значимость УЗИ при этих заболеваниях различна – от высокой специфичности и чувствительности при желчнокаменной болезни до малоспецифичных признаков хронического некалькулезного холецистита. Чтобы правильно оценить и использовать данные УЗИ, лечащий врач должен знать возможности и ограничения этого метода по каждому заболеванию, а в постановке диагноза основываться

ваться на клинической картине и не упускать диагностические возможности других дополнительных методов исследования.

3.3.1. Анатомо-физиологическое введение.

Желчевыделительная система служит для доставки в кишечник секретирваемой гепатоцитами желчи, выполняющей ряд важных физиологических функций. Билиарная система представлена внутрипеченочными, внепеченочными желчными протоками и желчным пузырем. К внепеченочным желчным протокам относят общий печеночный, пузырный и общий желчный протоки (рис.3.4.).

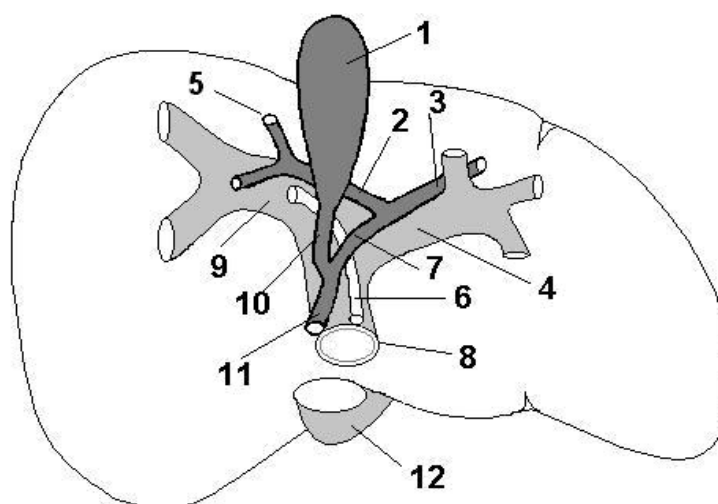


Рис. 3.4. Схема строения желчевыделительной системы.

1 – желчный пузырь; **2** – правый печеночный проток; **3** – левый печеночный проток; **4** – левая ветвь воротной вены; **5** – сегментарные желчные протоки; **6** – печеночная артерия; **7** – общий печеночный проток; **8** – основной ствол воротной вены; **9** – правая ветвь воротной вены; **10** – пузырный проток; **11** – общий желчный проток; **12** – нижняя полая вена.

Сегментарные протоки правой доли печени собираются в правый печеночный проток, протоки из левой, квадратной и хвостатой долей печени образуют левый печеночный проток (рис.3.4.). Правый и левый печеночные протоки выходят из печени и соединяются в общий печеночный проток. Он начинается в воротах печени в составе печеночно-двенадцатиперстной связки, где соединяется с пузырным протоком. Проток желчного пузыря соединяет желчный

пузырь, накапливающий желчь, с протоковой системой. Он имеет небольшой диаметр, до 2–3мм, тонкие стенки и различную длину, от 2 до 6см, в среднем 1–3см. Проток имеет несколько изгибов, проходит в толще печечно-двенадцатиперстной связки и под острым углом сливается с общим печеночным протоком. Продолжением общего печеночного протока после впадения пузырного протока является общий желчный проток – холедох (*ductus choledochus*). Он проходит в печечно-двенадцатиперстной связке вместе с воротной веной и печеночной артерией, располагаясь обычно латерально.

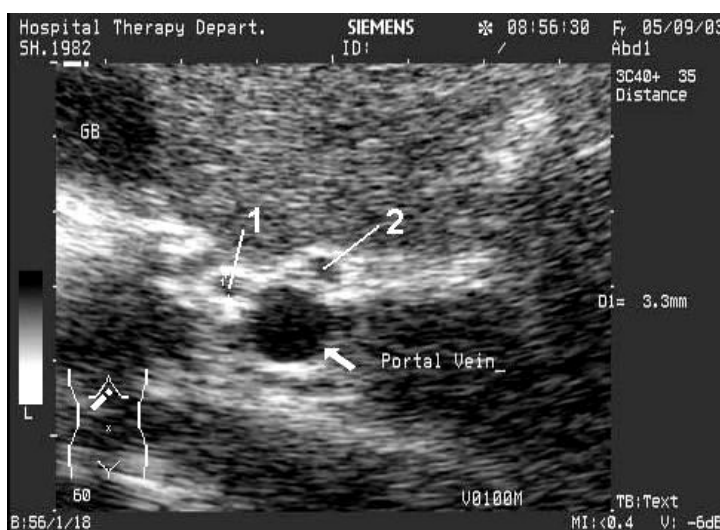


Рис. 3.5. Поперечный срез печечно-двенадцатиперстной связки. Косое сканирование из эпигастральной области. **1** – общий желчный проток, **2** – печеночная артерия. Стрелкой обозначена воротная вена.

У медиального края связки проходит печеночная артерия, а кзади от этих структур лежит воротная вена (рис.3.4, 3.5.). Длина холедоха колеблется от 4 до 12см. В нем различают 4 отдела:

- супрадуоденальный, расположенный выше двенадцатиперстной кишки;
- ретродуоденальный, находящийся сзади верхнего участка двенадцатиперстной кишки;
- панкреатический, расположенный внутри ткани головки поджелудочной железы или по ее задней поверхности;
- дуоденальный, при впадении в нисходящую часть двенадцатиперстной кишки в толщине ее стенки.

В дуоденальном отделе холедох соединяется с протоком поджелудочной железы и открывается в просвет двенадцатиперстной кишки на вершине большого дуоденального, или Фатерова, сосочка, в котором расположен мышечный сфинктер (сфинктер Одди).

Желчный пузырь представляет собой тонкостенный полый орган чаще грушевидной формы объемом 30 – 70мл, служащий для накопления и концентрации желчи в межпищеварительный период и ее выделения в кишечник во время еды. В желчном пузыре различают дно (его слепой закругленный конец), тело (среднюю часть) и узкую часть – шейку, которая затем переходит в пузырный проток. Желчный пузырь расположен на висцеральной поверхности печени в ложе желчного пузыря, образующем правую продольную борозду. Положение желчного пузыря вариабельно у разных пациентов – иногда он полностью погружен в паренхиму печени, в ряде случаев наблюдается его дистопия и опущение вплоть до подвздошной области, а иногда может наблюдаться «блуждающий» желчный пузырь, соединенный с печенью дубликатурой брюшины – брыжейкой.

В анатомическом строении билиарной системы имеются значительные индивидуальные различия, касающиеся положения желчного пузыря и его формы, а также строения желчных протоков. Форма желчного пузыря чаще всего грушевидная, реже – овоидная, еще реже наблюдаются аномалии формы – перегибы и перегородки в его полости с образованием S-образного, V-образного и других форм желчного пузыря. Редко встречается агенезия, удвоение и дивертикулы желчного пузыря.

3.3.2. УЗИ желчевыводящей системы.

Основные показания к УЗИ желчевыводящих путей.

1. Острый и хронический холецистит. Цель – выяснить функциональное состояние желчного пузыря, структуру его стенок, наличие аномалий развития, конкрементов желчного пузыря и протоков.

2. Дискинезии желчевыводящих путей. Цель – выявить признаки нарушения тонуса и сократительной функции желчного пузыря, исключить наличие органической патологии при первичной дискинезии.
3. Желчнокаменная болезнь – выявление или уточнение размеров и локализации конкрементов желчного пузыря и протоков.
4. Желтуха различного генеза. Цель – проведение дифференциальной диагностики желтух, в случае механической желтухи – выяснение причины и локализации блока билиарной системы.
5. Подозрение на опухоли желчного пузыря или протоков.
6. Острый и хронический панкреатит. Цель – определить состояние желчевыводящих путей для выявления их патологии как сопутствующей либо как причины развития панкреатита.
7. Боли в эпигастрии и правом подреберье неясного генеза (УЗИ билиарной системы как часть комплексного ультразвукового исследования). Рецидивирующая симптоматика пептической язвы.
8. Лихорадка неясного генеза.

Подготовка пациента к исследованию.

Подготовка пациента проводится так же, как и для УЗИ печени. Исследование проводится утром натощак, после 10 – 12 часов воздержания от приема пищи, когда желчный пузырь максимально наполнен. Желательно проводить УЗИ в утренние часы, более позднее время исследования может затянуть период голодания (с учетом ночных часов) более 12 часов, при котором возможно спонтанное сокращение желчного пузыря. Это, в свою очередь, может привести к неверной оценке некоторых показателей (в частности, толщины стенки) и функции желчного пузыря. Существуют рекомендации утром перед исследованием не только не есть, но и не пить и даже не чистить зубы из-за вероятности частичного рефлексорного сокращения желчного пузыря.

У больных с инсулинзависимым сахарным диабетом, а также в случаях, когда исследование проводится не в утренние часы, возможно употребление в пищу несладкого чая и подсушенного белого хлеба. В неотложных ситуациях

(острый холецистит, холедохолитиаз и др.) УЗИ проводят без предварительной подготовки.

3.3.2. Методика УЗИ желчевыводящей системы.

УЗИ билиарной системы необходимо проводить при различных положениях пациента (на спине, на левом боку, сидя) во время спокойного дыхания и при задержке дыхания на глубоком вдохе и выдохе. Для установки датчика используются нескольких позиций (область правого подреберья, межреберные промежутки), исследование проводится в нескольких плоскостях (продольное, поперечное, косое сканирование).

Исследование начинают обычно в положении больного лежа на спине с установкой датчика в правое подреберье по среднеключичной линии в косое сканирование вдоль реберной дуги. Изменяя угол наклона датчика, плоскость сканирования и перемещая датчик вдоль реберной дуги, находят желчный пузырь. Найдя желчный пузырь, проводят серию продольных, поперечных и косых сечений при различных положениях тела пациента (на спине, с поворотами, сидя) и в различные фазы дыхания. Осмотрев все отделы пузыря и его содержимое, переходят к осмотру внепеченочных желчевыводящих путей.

Пузырный проток в норме чаще всего не виден. Осмотр общего печеночного и желчного протоков проводят на протяжении печеночно-двенадцатиперстной связки. На поперечном сечении связки кпереди и латеральнее от воротной вены визуализируется холедох, а медиальнее – печеночная артерия («голова Микки-Мауса», рис.3.5). Место впадения пузырного протока обычно проследить не удастся, поэтому начальный участок желчного протока в воротах печени условно считают общим печеночным протоком, а дистальную часть – холедохом.

В протоколе УЗИ описываются:

- положение желчного пузыря;
- форма желчного пузыря (правильная, аномалии формы, деформации);
- размеры и объем желчного пузыря;
- состояние его стенок, наличие связанных со стенками образований;

- содержимое желчного пузыря (эхогенная желчь, конкременты);
- состояние внепеченочных желчных протоков (ход обычный или изменен, диаметр увеличен или нет, наличие дополнительных включений).

Расположение желчного пузыря у большинства людей обычное, у правой реберной дуги. В редких случаях может быть «внутрипеченочное» его расположение, дистопия, инверсия и ротация. При дистопии желчный пузырь определяется ниже, в брюшной полости. Если он подвижен, имеет брыжейку, говорят о «блуждающем» желчном пузыре. При ротации желчный пузырь находится в типичном месте, но его ось развернута в необычном направлении. Инверсия – расположение желчного пузыря у левой реберной дуги.

Форма желчного пузыря чаще грушевидная, реже овоидная и шаровидная. Нередко встречаются аномалии формы – перегибы и перегородки. Перегиб – это складка стенки пузыря, вдающаяся в его полость. Перегибы могут быть функциональными, расправляющимися при изменении положения тела пациента. Существенного клинического значения они не имеют и в протоколе УЗИ не описываются. К аномалиям формы относятся перегибы, не исчезающие при изменении положения пациента и деформирующие желчный пузырь с образованием U-образной, S-образной форм и «фригийского колпака» (перегиб в области дна или, реже, в области шейки). Перегородка – очень редкая врожденная аномалия, представляющая собой тонкую соединительнотканную мембрану, разделяющую полость пузыря. Перегородки могут быть полными и неполными, единичными и множественными, разделяющими желчный пузырь в виде «пчелиных сот».

Размеры желчного пузыря измеряются в то время, когда он полностью наполнен (обычно утром натощак). Длина измеряется от шейки до дна в той проекции, где продольный срез максимальный, и в норме составляет от 50 до 120 мм, обычно 60-100 мм. Ширина желчного пузыря обычно не превышает 30 мм [3].

Стенки желчного пузыря четкие, ровные, их толщина не превышает 3 мм. Толщина стенок сократившегося после еды желчного пузыря может превышать 3 мм. Измеряется толщина ближайшей к датчику стенки (передней), а не задней, поскольку изображение задней и боковой стенок искажено из-за артефактов прохождения ультразвука (эффекты дистального усиления и боковых теней). Эхогенность стенок у молодых лиц средняя, сопоставимая с эхогенностью паренхимы печени, но с возрастом повышается.

Содержимое желчного пузыря в норме анэхогенное. Если в полости определяются какие-либо эхогенные включения (конкременты, эхогенная желчь), то они описываются в протоколе исследования.

Желчные протоки визуализируются в виде трубчатых структур с тонкими гиперэхогенными стенками и анэхогенным содержимым. Пузырный проток визуализируется редко. Общий печеночный и желчный протоки часто удается проследить на всем протяжении, за исключением ретродуоденального отдела холедоха. В норме диаметр общего печеночного протока 3–4 мм, общего желчного протока, по данным разных авторов, от 4 до 6–8 мм.

3.4. Болезни поджелудочной железы.

3.4.1. Анатомо-физиологическое введение.

Поджелудочная железа – важнейший орган пищеварительной системы, являющийся железой как внешней, так и внутренней секреции. Внешнесекреторная ее деятельность заключается в выработке основных пищеварительных ферментов, внутрисекреторная – в регуляции обмена веществ, прежде всего углеводов.

Поджелудочная железа имеет вид объемной «колбасовидной» структуры, расположенной забрюшинно на уровне L₁ – L₂. В поджелудочной железе различают 3 отдела: головку, тело и хвост. Головка прилежит к петле двенадцатиперстной кишки, хвост – к воротам селезенки (рис.3.6). Тело поджелудочной железы расположено между телом желудка и телом поясничного позвонка L₁ с проходящей впереди него аортой и нижней полой веной. Между

головкой и телом поджелудочной железы располагается ее перешеек. Поджелудочная железа имеет 3 поверхности – переднюю, нижнюю и заднюю. Передняя поверхность прилежит к желудку, нижняя – к двенадцатиперстной кишке, задняя – к позвоночнику и крупным сосудам. По заднему краю поджелудочной железы проходит селезеночная артерия, служащая ориентиром для визуализации этого органа при УЗИ.

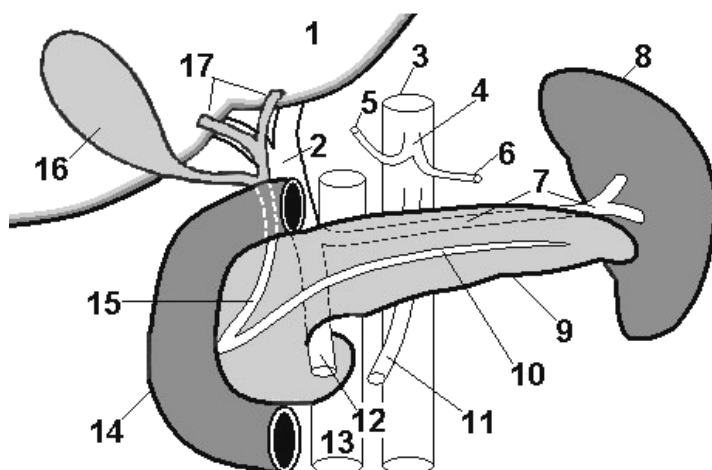


Рис. 3.6. Схема поджелудочной железы и окружающих органов:

1 – печень; **2** – воротная вена; **3** – аорта; **4** – чревный ствол; **5** – печеночная артерия; **6** – селезеночная артерия; **7** – селезеночная вена; **8** – селезенка; **9** – поджелудочная железа; **10** – главный панкреатический проток; **11** – верхняя брыжеечная артерия; **12** – верхняя брыжеечная вена; **13** – нижняя полая вена; **14** – двенадцатиперстная кишка; **15** – общий желчный проток; **16** – желчный пузырь; **17** – правый и левый печеночные протоки.

Размеры поджелудочной железы варьируют в широких пределах: длина 12-23см, толщина до 3см. Масса поджелудочной железы составляет 70-120г. Нижний край железы проецируется на переднюю брюшную стенку по срединной линии тела на 5см выше пупка.

Плотной соединительнотканной капсулы, как у печени и почек, поджелудочная железа не имеет. Она покрыта тонкостенной и рыхлой соединительнотканной оболочкой, проникающей также внутрь паренхимы с разделением ее на дольки. Дольки представлены ацинусами – группами железистых клеток,

секретирующих панкреатический сок, содержащий ферменты поджелудочной железы. От ацинусов сок оттекает по выводным протокам – вставочным, внутريدольковым и междольковым, впадающим в главный панкреатический проток (Вирсунгов проток). Клетки выводных протоков секретируют панкреатический сок, содержащий бикарбонаты.

Главный панкреатический проток проходит по всей длине поджелудочной железы и впадает в двенадцатиперстную кишку на вершине большого дуоденального сосочка (фатеров сосок), сливаясь при впадении с конечной частью общего желчного протока. Существуют несколько вариантов взаимоотношения общего желчного протока и главного панкреатического протока при их впадении в двенадцатиперстную кишку: в 60-70% случаев с общим устьем (из них в 30% - с общим устьем и предустьевой частью), реже – с отдельными устьями [20]. Общность устьев холедоха и главного панкреатического протока, оправданная с позиций нормальной физиологии, при заболеваниях желчевыводящих путей (камни холедоха и др.) приводит к развитию панкреатита, а с другой стороны, заболевания головки поджелудочной железы часто сопровождаются нарушением оттока желчи и воспалением желчевыводящих путей.

При патологическом процессе в области большого дуоденального сосочка из-за общности устьев холедоха и панкреатического протока возможно попадание панкреатического сока в желчевыводящие пути либо заброс сока двенадцатиперстной кишки с желчью в протоки поджелудочной железы. В обоих случаях происходит активация панкреатических ферментов и связанное с этим повреждение окружающих тканей.

3.4.2. Ультразвуковое исследование поджелудочной железы.

Основные показания к УЗИ поджелудочной железы [5]

1. Клинические симптомы острого и хронического панкреатита. Цель – определить размер поджелудочной железы, состояние ее паренхимы и протоковой системы, осуществлять динамическое наблюдение за органом для контроля лечебных мероприятий.

2.Подозрение на наличие псевдокист, абсцессов и других осложнений острого панкреатита.

3.Подозрение на новообразование в поджелудочной железе. Цель – определить его наличие, локализацию и взаимоотношение с окружающими органами и билиарной системой, оценка критериев его доброкачественности или злокачественности.

4.Наличие у больного желтухи. Цель – исключить обтурационную желтуху вследствие сдавления холедоха увеличенной головкой поджелудочной железы.

5.Сахарный диабет. Цель – оценить состояние паренхимы поджелудочной железы и ее размеры.

6.Травма живота, особенно у детей. Цель – выявление гематомы или разрыва железы.

7.Поликистоз почек; кисты печени или селезенки.

8.Острые и хронические боли в верхней части живота.

9.Хронический гастрит, гастродуоденит, холецистит. Цель – выявление реактивного панкреатита.

10.Наличие метастазов, асцита, служащих показанием к поиску первичной опухоли.

11.Быстрое снижение массы тела.

12.Персистирующая лихорадка, особенно в сочетании с болезненностью в верхней части живота.

13.Пальпируемое образование в верхней части живота.

Подготовка пациента к исследованию

Подготовка больного проводится так же, как и при УЗИ гепатобилиарной системы. Исследование проводится натощак, после 6 – 10 часов воздержания от приема пищи [3,5]. Больным сахарным диабетом I типа и пациентам, которым исследование проводится не в утренние часы, разрешается утром употребление в пищу несладкого чая и подсушенного белого хлеба [3].

За 2-3 дня до исследования из рациона исключаются продукты, способствующие газообразованию в кишечнике: молоко, черный хлеб, горох и другие бобовые, овощи, фрукты, а также фруктовые соки в день перед исследованием.

Пациентам, имеющим склонность к метеоризму, а также при избыточной массе тела и пожилым рекомендуется назначение в течение 2-3 дней препаратов, уменьшающих газообразование в кишечнике (эспумизан за 1 час до еды 4 раза в день) и/или сорбентов, а также ферментных препаратов (креон, мезим-Ф, фестал). Если у пациента имеется сопутствующее заболевание кишечника или нарушение его функции, целесообразно дополнительное проведение перед исследованием соответствующей медикаментозной коррекции [3]. На ночь накануне исследования при отсутствии противопоказаний может быть проведена очистительная клизма. Без предварительной подготовки проводится УЗИ по неотложным показаниям (острый панкреатит и его осложнения, травмы и др.).

Методика исследования поджелудочной железы.

Исследование проводят в положении больного на спине, при необходимости - на левом и правом боку, в наклонном положении, стоя [3,5]. Для лучшей визуализации поджелудочной железы и выяснения ее взаимоотношения с другими органами рекомендуется [3] проводить сканирование в различные фазы дыхания – при спокойном дыхании, при задержке дыхания в фазе глубокого вдоха и выдоха.

Датчик устанавливают в эпигастральную область по средней линии в поперечное, косое и продольное сканирование. У части пациентов и при метеоризме для визуализации хвоста поджелудочной железы может дополнительно потребоваться исследование через межреберья по передней подмышечной линии слева с использованием в качестве ультразвукового окна паренхимы селезенки.

Начинают исследование обычно с косого (под углом 10-20 град. к горизонтальной плоскости) сканирования с установкой датчика между пупком и

мечевидным отростком так, чтобы получился срез по длинной оси поджелудочной железы. Для визуализации всей головки поджелудочной железы датчик смещают каудальнее [3]. Для получения поперечных срезов различных отделов поджелудочной железы осуществляют продольное сканирование при установке датчика в эпигастральной области около правой парастеральной линии с последующим скольжением в сторону левой реберной дуги. Установка датчика вдоль левой реберной дуги или в межреберьях по левой среднеключичной и передней подмышечной линиям часто требуется для лучшей визуализации хвоста поджелудочной железы [3].

В протоколе УЗИ последовательно описываются:

- расположение и форма поджелудочной железы (без особенностей либо аномалии формы);
- размеры (толщина головки, тела, хвоста);
- контуры (ровные, неровные, четкие, нечеткие, дифференцируются отчетливо или неотчетливо);
- эхоструктура (однородная, неоднородная, диффузно-неоднородная);
- эхогенность паренхимы (средняя, повышенная, пониженная);
- состояние панкреатического протока (не визуализируется, визуализируется, равномерность просвета и его максимальный диаметр, наличие включений, характеристика стенок протока);
- наличие объемных образований (с указанием их локализации и характеристики);
- дополнительные сведения (взаимоотношение поджелудочной железы с окружающими органами и тканями, наличие свободной жидкости вокруг поджелудочной железы, в сальниковой сумке, в левом плевральном синусе, наличие болезненности при исследовании и др.).

Протокол исследования завершается заключением об ультразвуковых признаках того или иного конкретного заболевания или перечислением дифференциально-диагностического ряда заболеваний, которым могут соответствовать выявленные эхографические признаки. При необходимости даются ре-

комендации по дальнейшему обследованию пациента другими методами лучевой диагностики.

Расположение поджелудочной железы зависит от особенностей конституции тела и может быть более высоким, у мечевидного отростка под левой долей печени, и более низким, ближе к окологупочной области [3]. Для ее поиска в этих случаях рекомендуется установить датчик в эпигастрии в положение поперечного (точнее, косого) сканирования и сместить его в краниальном и каудальном направлении. Ориентиром для идентификации поджелудочной железы является селезеночная вена, проходящая по ее заднему краю (рис.3.8). Передняя поверхность железы прилежит к малому сальнику и желудку, слоистую стенку которого можно ошибочно принять за панкреатический проток. Задняя поверхность поджелудочной железы прилежит к крупным сосудам (нижняя полая вена, аорта и ее ветвь – верхняя брыжеечная артерия), которые проходят спереди от позвоночного столба (рис.3.8). В задней части головки поджелудочной железы визуализируется дистальный отдел общего желчного протока (рис.3.9). Его ширина в этой части не должна превышать 6-8мм [3]. На передней поверхности головки в месте ее перехода в шейку расположена гастродуоденальная артерия, видимая на эхограмме как небольшое округлое образование (рис.3.9).

Поджелудочная железа в норме смещается при дыхании. Ограничение этой подвижности может наблюдаться при прорастании опухоли в окружающие ткани либо переходе на них воспалительного процесса.

Форма поджелудочной железы в норме может иметь определенные индивидуальные различия. К наиболее типичным вариантам формы нормальной поджелудочной железы, выявляемым при УЗИ, можно отнести «колбасовидную» (с примерно одинаковыми размерами головки, тела и хвоста), «гантелевидную» (с относительно тонким телом) и типа «головастика» (с преобладанием размеров головки над остальными отделами) [3].

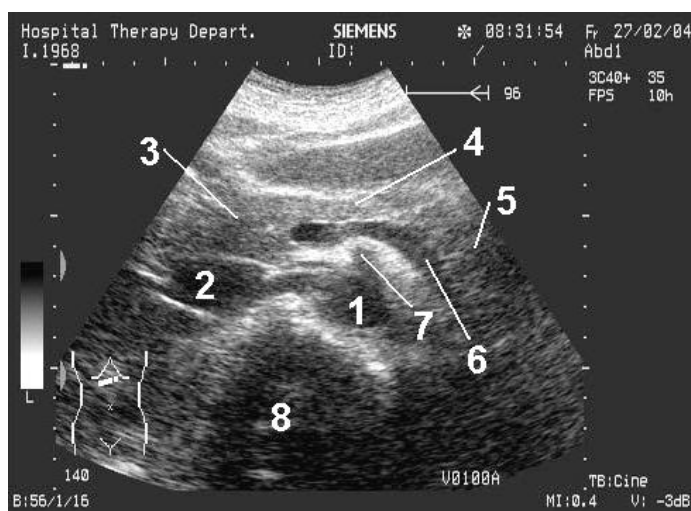


Рис. 3.8. Эхограмма нормальной поджелудочной железы.

Косое сканирование из эпигастральной области. 1-аорта; 2-нижняя полая вена; 3 - головка поджелудочной железы; 4 - тело; 5 - хвост; 6 - селезеночная вена; 7 - верхняя брыжеечная артерия; 8 - позвоночник.

К аномалиям формы поджелудочной железы, связанным с врожденными пороками развития, относятся разделенная поджелудочная железа, кольцевидная поджелудочная железа, аберрантная (добавочная) поджелудочная железа, кистозный фиброз (муковисцидоз) и поликистоз поджелудочной железы. В целом можно отметить, что врожденные аномалии формы поджелудочной железы встречаются довольно редко. Большее практическое значение имеют приобретенные нарушения формы из-за локального увеличения части органа вследствие воспалительного процесса или опухоли.

Размеры поджелудочной железы составляют в норме: толщина (передне-задний размер) головки 11-30мм, тела – 4-21мм, хвоста – 7-28мм, иногда до 35мм [3]. По данным других авторов, максимальный размер головки составляет 35мм, тела - 25мм. Суммируя литературные данные, можно считать, что размер головки более 35мм, тела свыше 25мм и хвоста свыше 30мм достоверно указывает на увеличение поджелудочной железы. Измерения отделов поджелудочной железы проводятся в проекции ее длинной оси, получаемой на эхограммах в положении косого сканирования (рис.3.9). Толщину головки рекомендуют измерять над нижней полой веной, толщину тела – над верхними

брыжеечными сосудами и толщину хвоста – над селезеночной или левой почечной венами. Измеряемые отрезки должны располагаться перпендикулярно по отношению к передней поверхности каждого из отделов [3].

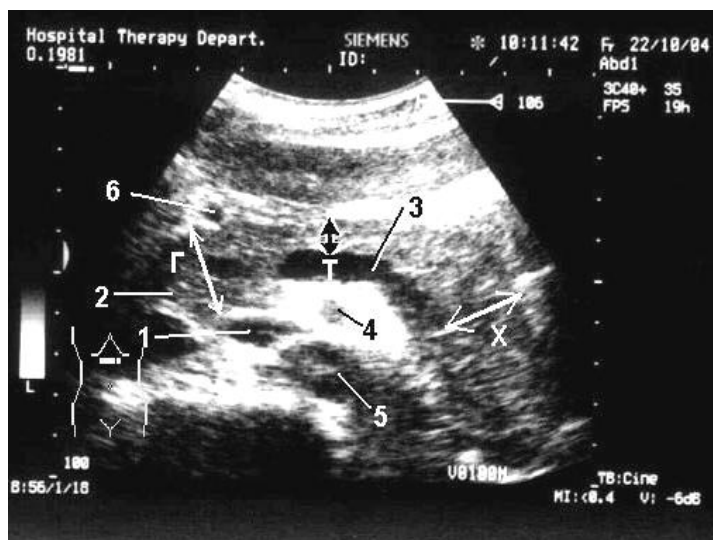


Рис. 3.9. Эхограмма нормальной поджелудочной железы.

Поперечное сканирование из эпигастральной области. 1-нижняя полая вена, 2 – холедох, 3–селезеночная вена, 4-верхняя брыжеечная артерия, 5–аорта, 6–гастродуоденальная артерия. Измерения: Г – головки, Т – тела, Х – хвоста поджелудочной железы.

Диффузное увеличение поджелудочной железы чаще всего связано с ее отеком и наиболее выражено при остром панкреатите, в меньшей степени – при реактивном панкреатите и обострении хронического панкреатита. Диффузное уменьшение размеров поджелудочной железы наблюдается у пожилых людей из-за ее атрофии, но клинического значения этот факт не имеет [5]. Локальное увеличение поджелудочной железы встречается при кистах, гематомах, опухолях, частой причиной является воспаление какого-либо участка железы (очаговый панкреатит). По УЗИ дифференцировать очаговый панкреатит от опухоли практически невозможно [5].

Контуры поджелудочной железы в норме ровные, четко отграничивающие орган от окружающих тканей. У 10-20% здоровых людей, особенно молодых, определяется некоторая зернистость, «шероховатость» контура, связан-

ная с дольчатым строением поджелудочной железы. Такой вариант нормы не следует путать с зубчатым, «пилообразным» контуром, возникающим из-за фиброза при хроническом панкреатите. При остром панкреатите и обострении хронического четкость контура поджелудочной железы может теряться. Другой причиной нечеткости контура, не связанной с каким-либо заболеванием, является возрастное замещение паренхимы жировой и соединительной тканью у людей старше 50 лет. Из-за этого повышается эхогенность и изменяется эхоструктура поджелудочной железы так, что у некоторых пациентов она становится неотличимой от окружающего ретроперитонеального жира.

Контур поджелудочной железы может быть неровным, деформированным из-за объемного образования (опухоль, киста). При прорастании опухоли в окружающие ткани наблюдается также потеря четкости контура в этом участке.

Эхоструктура поджелудочной железы в норме однородная (точнее – равномерно гетерогенная), с хорошо выраженной в молодом возрасте зернистостью за счет точечных гиперэхогенных сигналов. С возрастом из-за атрофических процессов зернистость паренхимы сглаживается. При патологических состояниях может наблюдаться неоднородность эхоструктуры железы, связанная с появлением в ней очагов повышенной или пониженной эхогенности.

Эхогенность паренхимы нормальной поджелудочной железы зависит от возраста. В раннем детском возрасте она может быть ниже эхогенности нормальной печени. У взрослых эхогенность паренхимы поджелудочной железы в целом сопоставима с эхогенностью печени или выше ее. С возрастом из-за атрофических процессов и замещения железистой ткани фиброзной и жировой тканью эхогенность паренхимы повышается. У лиц преклонного возраста поджелудочная железа может выглядеть как гиперэхогенная, почти однородная из-за сглаженной зернистости структура [3].

Диффузное снижение эхогенности железы чаще всего обусловлено ее отеком при остром панкреатите или обострении хронического панкреатита.

Диффузное повышение эхогенности обычно бывает связано с жировой инфильтрацией паренхимы. Неравномерное повышение эхогенности может быть при хроническом панкреатите. Локальное снижение эхогенности наблюдается в зоне воспаления или опухоли. Как уже упоминалось, только по УЗИ отличить опухоль от очагового панкреатита невозможно, к тому же эти патологические процессы могут сочетаться.

Главный панкреатический проток (*d. Virsungii*) определяется в середине железы в виде гиперэхогенной линейной или трубчатой структуры с тонкими эхогенными стенками. Визуализация неизмененного протока возможна в большинстве случаев, хотя и не всегда, и обычно только на ограниченном участке в средней трети тела поджелудочной железы. Внутренний диаметр протока в норме не превышает 2мм [5], по данным других авторов – 2-2,5мм, 1,5-3мм [3]. Для того, чтобы выявленную трубчатую структуру идентифицировать как проток, необходимо с обеих его сторон видеть ткань поджелудочной железы. В противном случае за панкреатический проток могут быть приняты другие линейные структуры – стенка желудка или селезеночная вена. Стенки протока в норме должны быть ровными, в просвете не должно быть никаких включений. Панкреатический проток неравномерно расширяется при опухолях головки поджелудочной железы или фатерова соска, конкрементах в протоке, хроническом панкреатите, послеоперационных стриктурах протока.

Дополнительные сведения включают информацию о болезненности поджелудочной железы при давлении датчиком (в норме пальпация поджелудочной железы под ультразвуковым контролем безболезненна), о состоянии окружающих железу тканей и сосудов (увеличение лимфоузлов, сдавление опухолью нижней полой вены, селезеночной и верхней брыжеечной вен) наличии асцита и другие клинически значимые данные.

3.5. УЗИ почек

УЗИ является в настоящее время одним из наиболее распространенных в нефрологии методов исследования, однако его значение в диагностике болезней почек различно. Если эхографию можно отнести к ведущим инструментальным методам в диагностике кист, гидронефроза и других патологических состояний, то при почечнокаменной болезни УЗИ следует рассматривать как взаимодополняющий метод к рентгенконтрастному исследованию, а в диагностике хронического пиело- и гломерулонефрита его нельзя считать основным из-за недостаточной чувствительности и специфичности при этих заболеваниях.

3.5.1. Анатомо-физиологическое введение.

Почки расположены в поясничной области забрюшинно, на внутренней поверхности задней брюшной стенки, по обе стороны от позвоночника. Правая почка располагается немного ниже левой: слева XII ребро проецируется на середину (уровень ворот) почки, а справа – на границу верхней и средней трети почки.

Почка имеет бобовидную форму. В ней различают верхний и нижний полюсы, латеральный край, обращенный кнаружи и кзади, вогнутый медиальный край, переднюю и заднюю поверхности. Расстояние между верхними полюсами меньше, чем между нижними, поэтому длинные оси почек пересекаются под углом, открытым книзу. Над верхними полюсами почек расположены надпочечники. Передняя поверхность правой почки в верхней трети прилежит к печени, в средней и нижней трети – к правому изгибу ободочной кишки и петлям тонкого кишечника. Левая почка передней поверхностью в верхней трети соприкасается с задней поверхностью желудка, в средней трети – с поджелудочной железой, ниже – с петлями тонкого кишечника и левым изгибом ободочной кишки, а ближе к латеральному краю – с селезенкой. Вогнутый медиальный край в средней части имеет углубление, ограниченное передней и задней губой – ворота почки. В ворота почки входят, образуя почечную ножку, сосудисто-нервный пучок и лоханка, переходящая в мочеточник. В воротах

почки имеется также жировая клетчатка с расположенными в ней лимфатическими узлами.

Внутри почки ворота переходят в углубление в почечной ткани, образующее почечный синус, в котором находятся чашечки, лоханка, кровеносные и лимфатические сосуды, нервы и жировая ткань. Паренхима почки состоит из коркового и мозгового слоев. Корковый слой имеет толщину 5-7мм, мозговой слой представлен пирамидами, между которыми имеется корковое вещество - почечные столбы, или бертиниевы колонны. Каждая пирамидка имеет основание, обращенное к поверхности, и вершину, направленную к почечному синусу и открывающуюся сосочком пирамидки в маленькую чашечку. Несколько маленьких чашечек сливаются в большие чашечки, которые образуют затем лоханку, переходящую далее в мочеточник (рис.3.10).

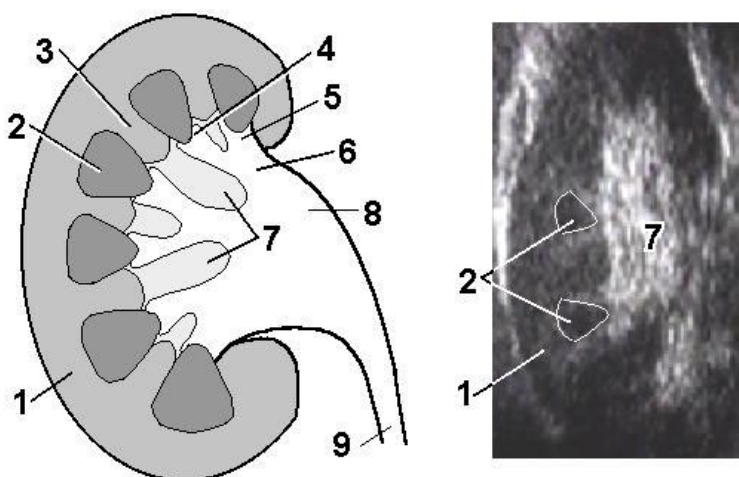


Рис. 3.10. Схема продольного среза почки в сопоставлении с аналогичным эхографическим срезом (пирамиды обведены по контуру). 1-корковое вещество, 2-пирамида мозгового вещества, 3-бертиниевы столбы (*columnae renales*), 4-сосочек пирамидки, 5-маленькая чашечка, 6-большая чашечка, 7-элементы почечного синуса, содержащие жировую клетчатку и сосуды, 8-лоханка, 9-мочеточник.

Основной структурной и функциональной единицей почки является нефрон. В почке находится около 1,2-1,3 млн нефронов. Нефрон состоит из клубочка, окруженного своей капсулой, которая переходит в почечные ка-

нальцы. Канальцевая часть нефрона представлена проксимальным канальцем, состоящим из извитого и прямого отделов, петель Генле, состоящей из нисходящей и восходящей тонкой части, которая переходит в восходящую толстую часть петли, относящуюся уже к дистальному отделу нефрона. Толстая восходящая часть петли Генле, называемая также дистальным прямым канальцем, продолжается в дистальный извитой каналец и далее через связующие канальцы в собирательные трубочки, открывающиеся в малые чашечки на сосочках пирамид.

В корковом веществе почки расположены клубочки, проксимальные и дистальные извитые канальцы, корковая часть собирательных трубочек. В мозговом веществе располагаются петли Генле вместе с артериальными и венозными прямыми сосудами, а также собирательные трубочки.

Показания к УЗИ почек.

Основными показаниями к УЗИ почек являются:

- боль в области почек или по ходу мочеточников;
- подозрение на наличие в почках очаговых образований (опухоли, кисты, поликистоз, абсцессы, конкременты);
- выявление гидронефроза и других признаков уростаза, его причин и последствий;
- наличие гематурии для определения ее причины (камень, опухоль и др.);
- диффузные заболевания и патологические состояния почек (нефриты, нефропатии) для выявления и оценки степени морфологических изменений органа;
- хроническая инфекция мочевых путей;
- острый пиелонефрит и его осложнения;
- травма почки;
- нефункционирующая почка (по данным урографии);
- невозможность проведения экскреторной урографии при нарушении функции почек; цель – установление наличия или отсутствия почки,

ее размера, формы, диагностика сморщивания почки или наличия препятствия оттоку мочи;

- выявление аномалий развития почек и мочевыводящих путей;
- почечная недостаточность неясного генеза;
- наблюдение за состоянием трансплантированной почки;
- хирургическая навигация при проведении минимальных интервенционных лечебно-диагностических вмешательств.

Подготовка пациента к исследованию

В большинстве случаев исследование может быть выполнено без какой-либо предварительной подготовки, кроме исследования сосудов почек, так как оценка кровотока в основном проводится при трансабдоминальном исследовании. Предварительная подготовка может оказаться необходимой также при исследовании тучных пациентов, у которых транслюмбальное исследование может быть крайне затруднено из-за толщины жировой клетчатки. Более качественно визуализировать почку у них часто удается при сканировании во фронтальной плоскости в положении пациента на боку, а иногда и при трансабдоминальном исследовании. Подготовка кишечника проводится в этих случаях так же, как и при УЗИ органов пищеварения. Перед исследованием не следует проводить очистительную клизму, так как это ухудшает визуализацию.

Для исследования мочеточников и мочевого пузыря требуется тугое его заполнение (оптимально 300-500мл для осмотра мочеточников), чего можно достичь через 30-40 минут после приема одной таблетки (40мг) фуросемида и 1-2 стаканов воды. Усиленный диурез или наполненный мочевой пузырь рекомендуются для дифференциальной диагностики кист почечного синуса, гидронефроза, а также для исследования нерасширенной чашечно-лоханочной системы, особенно при подозрении на нефролитиаз. Поскольку в этих условиях может быть некоторое расширение чашечно-лоханочной системы почек, ее осмотр проводится до и после опорожнения мочевого пузыря.

3.5.2. Методика исследования почек.

Исследование проводят в фазу глубокого вдоха (для выхода почки из-под тени реберной дуги), в положении больного на спине, правом и левом боку, животе и стоя. Рекомендуется начинать исследование в положении больного на спине с установкой датчика в правое подреберье, сначала в продольное, затем в поперечное сканирование, используя печень как ультразвуковое окно для визуализации правой почки. После этого пациента поворачивают на левый бок, датчик устанавливают в подреберье на боковую поверхность для сканирования во фронтальной, а затем в поперечной плоскостях [3].

Далее больного поворачивают на живот для транслюмбального сканирования. В этой позиции проводится оценка размеров почки и толщины ее паренхимы. Датчик устанавливают на середину правого 12-го ребра вдоль длинной оси почки, т.е. под небольшим углом к позвоночнику, наклоняют и смещают его так, чтобы получить максимальный срез по длине и площади почки. После серии продольных срезов датчик поворачивают на 90° в поперечное сканирование. Завершив осмотр правой почки, переходят к осмотру левой почки, устанавливая датчик в позиции, аналогичные таковым при исследовании правой почки. Проводят транслюмбальное сканирование в положении пациента на животе, переходят к сканированию во фронтальной плоскости в положении больного на правом боку и завершают исследование, если удастся визуализация, трансабдоминальным сканированием в положении пациента на спине. Порядок исследования почек может быть и несколько иным. Р.Е. Palmer [5] при изложении техники сканирования описывает сначала трансабдоминальное сканирование правой почки в положении пациента лежа на спине, затем на левом боку, далее в том же порядке (положение на спине, затем на правом боку) - сканирование левой почки и только затем переходит к транслюмбальному сканированию обеих почек в положении пациента на животе.

Исследование сосудов почек начинают с трансабдоминального поперечного сканирования при установке датчика в эпигастральную область по срединной линии. Находят место отхождения от аорты почечных артерий и прослеживают ход почечных вен до их впадения в нижнюю полую вену. Исполь-

зую цветное доплеровское картирование и импульсно-волновую доплерографию, определяют показатели кровотока (систолическую, диастолическую и среднюю линейные скорости, индекс резистентности RI и др.) в проксимальном сегменте почечных артерий и аорте, прослеживают ход артерии и кровоток в ней до ворот почки. Оценивают диаметр и скорость кровотока в левой почечной вене на уровне ворот почки и в сегменте между аортой и верхней брыжеечной артерией. Исследование дистального сегмента почечной артерии, внутрипочечных артерий (сегментарных, дуговых, междольковых) проводят обычно при транслумбальном сканировании и исследовании с боковых поверхностей живота. В норме в почечной артерии максимальная систолическая скорость кровотока составляет 60-140 см/с, индекс резистентности (RI) – 0,56-0,7 [2].

Завершается исследование, если позволяет состояние больного, в положении пациента стоя, что необходимо для диагностики нефроптоза и часто оказывается наилучшей позицией при исследовании тучных лиц.

В протоколе УЗИ последовательно описываются [3]:

- положение почек (обычное, дистопия, нефроптоз);
- форма почки, аномалии формы (подковообразная, S-образная и др.) и их количества (агенезия, удвоение полное и неполное);
- контуры почки (ровные, неровные);
- размеры почки;
- оценка состояния паренхимы почки (толщина, эхогенность, кортико-медуллярная дифференцировка, эхоструктура, наличие очаговых изменений);
- оценка состояния почечного синуса и его элементов (эхогенность, нарушение структуры, расширение и деформация чашечно-лоханочной системы, наличие в ней конкрементов и других объемных образований);
- оценка состояния мочеточника (если возможна визуализация);
- сосуды почки (особенности строения, нарушение кровотока);
- оценка состояния паранефральной клетчатки при изменениях ее эхогенности и эхоструктуры).

Положение почек определяется относительно окружающих органов и уровня двенадцатого ребра. При продольном транслюмбальном сканировании акустическая тень от двенадцатого ребра пересекает нормально расположенную правую почку на уровне границы ее верхней и средней трети, левую – в средней ее части. При переходе в вертикальное положение почки смещаются вниз до 2см (физиологическая подвижность почки - высота одного поясничного позвонка, или до 1,5% роста). Ниже обычного уровня почки могут быть расположены вследствие аномалии развития (дистопии) или нефроптоза (патологической смещаемости почек).

Форма нормальной почки на эхограммах овальная или бобовидная, **контур** за счет капсулы почки четкий и в большинстве случаев ровный. Условная линия, соединяющая верхушки пирамид и соответствующая внутреннему контуру паренхимы, всегда параллельна внешнему контуру почки. В норме контур может быть слегка волнистым из-за неглубоких узких борозд – остатков эмбриональной (фетальной) дольчатости. У части пациентов выявляется так называемая «горбатая» почка – вариант нормы, при котором имеется выбухание латерального края почки.. Деформация контура почки в виде его выбухания может быть обусловлена опухолью, абсцессом или кистой. Деформация контура в виде втяжения может образоваться из-за рубца вследствие пиелонефрита или инфаркта почки.

Размеры почки у здорового человека при ультразвуковом исследовании составляют: длина 90-120мм [4,5], ширина 45-65мм, толщина 35-50мм [4]. Длину почки рекомендуется измерять [3] при продольном транслюмбальном сканировании с поворотом датчика вдоль длинной оси почек в позицию, дающую максимальный по длине срез. Затем датчик поворачивают на 90 град. для получения поперечного среза, на котором рекомендуется измерять ширину и толщину почки.

Разность длины обеих почек не должна превышать 15-20мм, при этом правая почка чаще на 10-15мм меньше левой.

Увеличение размеров обеих почек при сохранении их нормальной формы может быть при остром гломерулонефрите, остром тубулоинтерстициальном нефрите из-за воспалительного отека паренхимы, а также при нефротическом синдроме, амилоидозе почек, системных заболеваниях (геморрагический васкулит, узелковый полиартериит), острой почечной недостаточности и ряде других заболеваний. Увеличение одной почки может быть следствием компенсаторной ее гипертрофии при гипоплазии или аплазии другой почки (эхоструктура и эхогенность увеличенной почки при этом не нарушены), тромбоза почечной вены, воспалительного отека при остром пиелонефрите, врожденных аномалий развития (удвоение почки).

Увеличение размеров почек с нарушением их эхоструктуры может наблюдаться при лимфоме, метастазах опухоли, поликистозе почек и гидронефрозе.

Уменьшение размеров почки может быть при ее гипоплазии (эхоструктура и соотношение паренхимы и почечного синуса при этом сохранены) или вследствие ее сморщивания (гипертензивная нефропатия, хронический гломерулонефрит, поздние стадии диабетической нефропатии, подагрическая нефропатия и другие причины, что будет сопровождаться нарушениями эхогенности и эхоструктуры органа.

Эхоструктура паренхимы представлена корковым и мозговым веществом (рис. 3.11). Мозговое вещество – это почечные пирамидки, конусовидные образования с вершиной, обращенной к почечному синусу. Между ними находится корковое вещество в виде почечных (бертиниевых) столбов (рис. 3.11). **Эхогенность** коркового вещества ниже эхогенности паренхимы печени, а эхогенность пирамидок еще ниже. Иногда почти анэхогенные пирамиды требуют дифференциальной диагностики с кистой или опухолью.

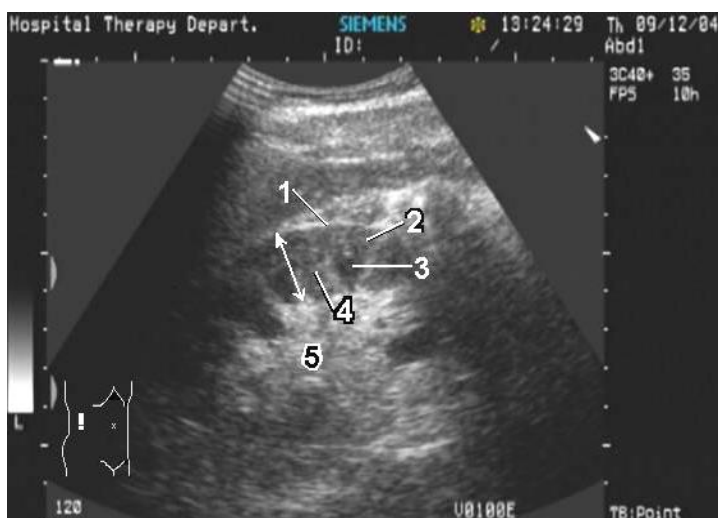


Рис. 3.11. Эхограмма нормальной правой почки в сечении по длинной оси.

Фронтальное сканирование по средней подмышечной линии. 1–капсула почки; 2–корковое вещество; 3–мозговое вещество (почечные пирамиды); 4–почечные столбы (колонны Бертини); 5–почечный синус. Стрелкой указано измерение толщины паренхимы.

Толщина коркового слоя 5-7мм, размер пирамид от ее наружного края до верхушки – 8-12мм [3]. Толщина паренхимы измеряется в средней трети почки и составляет в норме от 15 до 20мм, в среднем 15-16мм. Измерение проводят (рис. 3.11) от точки на внутреннем контуре паренхимы, расположенной на границе пирамиды и бертиниевой колонны, до наружного контура перпендикулярно его линии [4]. Отношение площади паренхимы к площади центрального эхокомплекса (почечного синуса) составляет в норме 2:1, причем у детей и молодых лиц это соотношение больше, а у пожилых – несколько меньше.

В центральной части ультразвукового среза почки определяется гиперэхогенная структура, именуемая центральным эхокомплексом (рис. 3.11). Его морфологической основой является почечный синус, в состав которого входят чашечно-лоханочная система, сосуды, нервы, лимфатические пути с окружающей их жировой клетчаткой. В норме основную часть площади центрального эхокомплекса у взрослых занимает жировая клетчатка почечного синуса, а гипоэхогенные трубчатые образования обычно являются сосудами. При отсутствии водной нагрузки, наполненного мочевого пузыря или других причин

внутрилоханочной гипертензии чашечки и лоханка, как правило, у пациентов не видны. Если чашечки заполнены жидкостью после водной нагрузки, то они визуализируются как округлые анэхогенные образования внутренним диаметром до 5мм, а максимальный передне-задний размер лоханки (ее толщина) составляет 10мм.

Расширение чашечно-лоханочной системы может наблюдаться при усилении диуреза (полиурия вследствие заболевания или действия диуретиков), переполнении мочевого пузыря или наличии патологии, сопровождающейся нарушением оттока мочи (аномалии развития, конкременты, опухоли и др.).

Снаружи почка окружена капсулой, которая визуализируется в виде линейной гиперэхогенной структуры толщиной до 1,5мм, прерывающейся на фронтальных и поперечных сканограммах воротами почки. В воротах почки на фоне гиперэхогенных структур почечной ножки выявляются гипоэхогенные трубчатые структуры – почечная вена и артерия, а иногда и лоханка при ее экстраренальном расположении. Мочеточник в норме чаще не виден.

Перечень контрольных вопросов к разделу «Основы УЗИ внутренних органов».

1. Назовите показания к УЗИ гепатобилиарной системы, поджелудочной железы, почек.
2. Как пациенту следует готовиться к УЗИ органов пищеварения?
3. Какой в норме размер правой доли печени?
4. Какая эхогенность нормальной паренхимы печени и как ее оценить?
5. Укажите верхнюю границу нормы для диаметра воротной и нижней полой вен.
6. Какое клиническое значение имеет степень уменьшения диаметра НПВ на вдохе?
7. Какую форму имеет чаще всего нормальный желчный пузырь?
8. Какой поперечный размер в норме у наполненного желчного пузыря?
9. Что такое перегибы и перегородки желчного пузыря и в чем их отличие?
10. Какое в норме содержимое желчного пузыря?

11. Укажите верхнюю границу нормы для головки, тела и хвоста поджелудочной железы.
12. Какая эхогенность нормальной поджелудочной железы у пациентов разных возрастных групп?
13. Какие могут быть причины для повышения и снижения эхогенности паренхимы поджелудочной железы?
14. Укажите нормальные размеры почек у взрослых при УЗИ.
15. Какие Вы знаете причины уменьшения и увеличения размеров почек?
16. Назовите причины расширения чашечно-лоханочной системы у пациентов.

Литература.

1. Визир В.А., Приходько И.Б. Ультразвуковая диагностика в практике врача-терапевта. – Вінниця: „Нова книга”, 2007. – 400 с.
2. Клінічна доплерівська ультрасонографія. За ред. П.Л.Аллана, П.А.Даббинса та ін./ пер. с англ. – Львів: Медицина світу, 2001. – 293с.
3. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике (В 5-и томах под ред. В.В. Митькова) I том. – М.: Видар, 1996. – С. 94-137, 140-186, 200-256.
4. Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М. Диагностика и лечение болезней почек. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 384с.
5. Руководство по ультразвуковой диагностике под ред. П.Е.С.Пальмера. ВОЗ, Женева, 2000. А.Н.Хитрова, пер. на рус. яз., 2000. – 334с.

Тесты для самоконтроля
к занятию «Основы УЗИ сердца и внутренних органов»

1. Образование электрических импульсов на поверхности пьезоэлектрического кристалла при его механической деформации называется:

- A. эффект Вентури
- B. эффект Допплера
- C. реакция Эйзенменгера
- D. прямой пьезоэлектрический эффект
- E. обратный пьезоэлектрический эффект

2. Эхогенность – это:

- A. способность структур к проведению УЗ
- B. способность структур к отражению УЗ
- C. способность структур к поглощению УЗ
- D. способность структур к рассеянию УЗ
- E. способность структур генерировать несуществующее (артефактное) изображение

3. Фракция выброса левого желудочка – это отношение:

- A. КСО к УО
- B. УО к КДО
- C. УО к КСО
- D. КДО к УО
- E. КСР к КДР

4. Величина фракции выброса ЛЖ в норме составляет:

- A. 30-40%
- B. 40-50%
- C. 38-50%
- D. 50-75%
- E. более 75%

5. Какая позиция используется для исследования кровотока в устье аорты?

- A. апикальная 2-х камерная
- B. апикальная 4-х камерная
- C. апикальная 5-камерная
- D. парастеральная длинной оси
- E. парастеральная короткой оси на уровне основания аорты

6. Какой из перечисленных эхокардиографических признаков часто наблюдается при дилатационной кардиомиопатии?

- A. Струя регургитации в полости левого желудочка

- В. Струя регургитации в полости левого предсердия из-за относительной недостаточности митрального клапана
- С. Уменьшение полости левого желудочка
- Д. Переднесистолическое движение передней створки митрального клапана
- Е. Диастолическое трепетание передней створки митрального клапана

7. Диагноз обструктивной гипертрофической кардиомиопатии ставится в случае, если градиент давления в выходном тракте левого желудочка превышает:

- А. 10 мм рт. ст.
- В. 20 мм рт. ст.
- С. 30 мм рт. ст.
- Д. 40 мм рт. ст.
- Е. 50 мм рт. ст.

8. Какой признак является ведущим в эхокардиографической диагностике недостаточности клапана аорты?

- А. дилатация полости левого желудочка
- В. гиперкинез стенок левого желудочка
- С. дилатация полости левого предсердия
- Д. струя регургитации в полости левого желудочка
- Е. струя регургитации в полости левого предсердия

9. В норме косой вертикальный размер (КВР) правой доли печени не превышает:

- А. 130 мм
- В. 140 мм
- С. 150 мм
- Д. 160 мм
- Е. 170 мм

10. У какой из приведенных структур в норме наименьшая эхогенность?

- А. паренхима печени
- В. паренхима поджелудочной железы
- С. корковое вещество паренхимы почек
- Д. мозговое вещество паренхимы почек (пирамиды)
- Е. почечный синус

Задачи.

1. У больного ревматизмом при ЭхоКГ выявлено: створки митрального клапана уплотнены, деформированы, края их утолщены, движение створок на двухмерной ЭхоКГ куполообразное. Площадь митрального отверстия $1,2\text{см}^2$. Створки аортального клапана не изменены. В доплеровских режимах на клапане аорты регургитация не определяется, на митральном клапане регургитация 1 степени. Сделайте вывод по результатам обследования.

2. У больного 78 лет при ЭхоКГ выявлено: дилатацию всех камер сердца, относительную недостаточность митрального и трикуспидального клапанов, снижение фракции выброса левого желудочка, акинез апикального бокового, гипокинез апикального перегородочного и всех средних сегментов, гиперкинез базального перегородочного сегмента. Анамнез собрать не удалось из-за снижения памяти пациента. Какая наиболее вероятная причина выявленных изменений?

3. При ЭхоКГ у больного гипертонической болезнью выявили умеренную гипертрофию ЛЖ, дилатацию левого предсердия, изменение скоростного профиля трансмитрального диастолического потока (пик E меньше, чем пик A, увеличение DecT) при нормальной фракции выброса ЛЖ. Ваш вывод?

4. У больного ИБС, постинфарктным кардиосклерозом, жалобы на одышку и отеки голеней. Данные ЭхоКГ: дилатация левого предсердия, гипокинез апикальных сегментов ЛЖ, однако нормальная фракция выброса ЛЖ (62% по формуле Тейхольц). Какая может быть причина несоответствия клинических проявлений сердечной недостаточности и нормального показателя систолической функции ЛЖ по данным ЭхоКГ?

5. У пациента 64 лет с кардиалгией при ЭхоКГ было выявлено изменение соотношения пиков E/A трансмитрального кровотока с преобладанием пика A ($E/A=0,8$ при норме более 1,0). Другие показатели внутрисердечного кровотока и размеры камер сердца не изменены. Ваш вывод?

Ответы: 1. Сочетанный ревматический митральный порок с преобладанием стеноза: умеренный митральный стеноз (площадь отверстия $1,2\text{ см}^2$), незначительная митральная недостаточность. 2. Ишемическая КМП, постинфарктный кардиосклероз. Наличие сегмента гиперкинеза исключает ДКМП. 3. Диастолическая дисфункция ЛЖ тип 1 (замедленной релаксации). 4. У больных ИБС фракцию выброса ЛЖ по формуле Тейхольц оценивать нельзя, поскольку КДР и КСР ЛЖ могут быть измерены между сегментами миокарда с нормальной сократимостью или даже с компенсаторным гиперкинезом, что приведет к завышению ФВ. 5. Вариант нормы в старших возрастных группах.