

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

ИЗБРАННЫЕ ВОПРОСЫ КАРДИОЛОГИИ
Часть 1. Электрокардиография и эхокардиография
в диагностике болезней сердца.

Учебное пособие для самостоятельной работы
студентов V курса медицинских факультетов

Запорожье 2016

Учебное 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.
к.м.н. доцент	- Садомов А.С..
к.м.н. ассистент	- Буряк В.В.

Пособие предназначено студентам медицинских ВУЗов для помощи в изучении заболеваний сердечно-сосудистой системы в рамках дисциплины «Внутренняя медицина». Содержит сведения по наиболее актуальным вопросам диагностики болезней сердца.

Технический редактор - Писанко О.В..

Учебное пособие утверждено на заседании Центрального методического совета ЗГМУ 02.06.2016, протокол №5 и рекомендовано для использования в учебном процессе.

СОДЕРЖАНИЕ

	стр.
1. ЭКГ и ЭхоКГ в диагностике ИБС _____	6
1.1. Изменения ЭКГ во время приступа стенокардии _____	6
1.2. ЭКГ тесты с физической нагрузкой _____	9
1.3. Значение ЭхоКГ в диагностике ИБС _____	16
1.4. Оценка сегментарной сократимости левого желудочка _____	17
1.5. ЭхоКГ у больных стенокардией и безболевым ишемией миокарда. Стресс-ЭхоКГ _____	21
1.5. ЭКГ при инфаркте миокарда _____	26
1.6. ЭхоКГ инфаркте миокарда _____	30
2. ЭКГ и ЭхоКГ при миокардитах и кардиомиопатиях _____	36
2.1. Миокардиты _____	36
2.2. Метаболическая кардиомиопатия _____	38
2.3. Дилатационная кардиомиопатия _____	41
2.4. Гипертрофическая кардиомиопатия _____	44
2.5. Рестриктивная кардиомиопатия _____	49
2.6. Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка _____	50
3. ЭхоКГ у больных инфекционным эндокардитом _____	53
4. ЭхоКГ при ТЭЛА _____	56
5. ЭхоКГ при хронической сердечной недостаточности _____	55
5.1. Оценка систолической функции ЛЖ _____	58
5.2. Оценка диастолической функции ЛЖ _____	50

Список литературы в конце каждого раздела.

Список сокращений

АГ	артериальная гипертензия
АК	аортальный клапан
АР	аортальная регургитация
АС	аортальный стеноз
ВАГ	вторичные артериальные гипертензии
ВВ -	воротная вена
ВПС	врожденные пороки сердца
ВТЛЖ	выходной тракт левого желудочка
ВЭМ	велоэргометрия
ГКМП	гипертрофическая кардиомиопатия
ГЛЖ	гипертрофия левого желудочка
ДКМП	дилатационная кардиомиопатия
ДМЖП	дефект межжелудочковой перегородки
ДМПП	дефект межпредсердной перегородки
ДТВ	доплеровская визуализация тканей
ЗСЛЖ	задняя стенка левого желудочка
ЗСМК	задняя створка митрального клапана
ИМ	инфаркт миокарда
ИЭ	инфекционный эндокардит
КА	коарктация аорты
КБС	клапанная болезнь сердца
КДО	конечнодиастолический объем
КДР	конечнодиастолический размер
КЛА	клапан легочной артерии
КМП	кардиомиопатия
КСО	конечносистолический объем
КСР	конечносистолический размер
ЛА	легочная артерия
ЛГ	легочная гипертензия
ЛЖ	левый желудочек
ЛП	левопредсердие

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

1. ЭКГ и ЭхоКГ в диагностике ИБС

1.1. Изменения ЭКГ при стенокардии.

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

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

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

Наблюдаемые во время приступа стенокардии изменения зубца Т не являются специфичными, так как могут быть обусловлены другими факторами, в частности, вегетативной дисфункцией, электролитными нарушениями, гипертрофией миокарда. Поэтому придавать диагностическое значение изме-

нениям зубца Т можно только, если точно известно, что их не было до приступа стенокардии, и после окончания ангинозного приступа они прошли.

Более достоверным признаком коронарной недостаточности во время приступа является смещения сегмента ST по отношению к изолинии, обусловленное ишемическим повреждением миокарда. При субэндокардиальном повреждении, характерном для приступа стабильной стенокардии напряжения, наблюдается снижение сегмента ST книзу от изолинии на 1 мм или больше. При субэпикардиальном или трансмуральном повреждении, характерном для приступа вазоспастической стенокардии, отмечается смещение сегмента ST кверху от изолинии. Стенокардия напряжения встречается значительно чаще вариантной, поэтому наиболее часто во время приступа отмечается смещение сегмента ST книзу от изолинии. Изменения наблюдаются в ЭКГ-отведениях, соответственно отражающих локализацию повреждения (I, V₃, V₄ — в передней стенке левого желудочка; V₁; V₂, V₃ — в переднесептальном отделе; I, aVL, V₅, V₆ — в боковой стенке левого желудочка; aVL — в высоких отделах боковой стенки левого желудочка; V₄ — в области верхушки сердца; III, aVF — в области задней стенки левого желудочка).

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

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

ЭКГ в покое и в межприступном периоде у больных стабильной стенокардией напряжения остается неизменной в 50% случаев. В межприступном периоде (т.е. при отсутствии болей в области сердца) ЭКГ может оставаться нормальной, однако все-таки довольно часто наблюдаются характерные изменения сегмента ST и зубца Т. Изменения сегмента ST заключаются в его смещении книзу от изолинии на 1 мм или больше, что обусловлено субэндокардиальным повреждением миокарда в связи со снижением коронар-

ного кровообращения. Кроме того, у больных стенокардией могут наблюдаться нарушения ритма и блокады, обусловленные кардиосклерозом на почве ИБС.

В.Н.Орлов [6] различает следующие типы смещений интервала ST книзу от изолинии:

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

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

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

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

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

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

нения сегмента ST и зубца T встречаются в общей популяции у 8.5% мужчин и 7.7% женщин.

1.2. ЭКГ тесты с физической нагрузкой

Проба с физической нагрузкой применяется для выявления ИБС, особенно при проведении дифференциальной диагностики с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями. При этом можно оценить общую физическую работоспособность, толерантность к физической нагрузке, наличие клинически значимых ЭКГ-изменений (аритмий и блокад сердца), оценить функционального состояния миокарда, а также эффективность медикаментозного лечения и реабилитационных мероприятий.

Общие принципы проведения нагрузочных проб у пациентов с ИБС

Основными показаниями к проведению нагрузочных проб могут быть: диагностика хронических форм ИБС; оценка функционального состояния больных ИБС, пациентов с экстракардиальной патологией и здоровых людей, в том числе спортсменов; оценка эффективности антиишемической терапии и реваскуляризационных вмешательств у пациентов с ИБС.

Виды нагрузочных проб включают проведение максимального или субмаксимального диагностического теста, выполнение которых определяется по достижению максимальной (рассчитывается по формуле: $220 - \text{возраст}$ в количестве полных лет) или субмаксимальной (85%-90% от максимальной) ЧСС, соответственно.

Нагрузочное ЭКГ-тестирование рекомендуется как стартовый метод диагностики хронической ИБС (ХИБС) у пациентов, не получающих антиишемической терапии, но имеющих клинику стенокардии и промежуточную претестовую вероятность (ПТВ) ИБС (15-65%), при условии, что данные больные толерантны к физической нагрузке, а изменения, регистрируемые на ЭКГ в покое, не будут препятствовать верной трактовке полученных результатов. Нагрузочное тестирование с использованием в начале диагностического процесса визуализирующих методов рекомендуется в том случае, если эти методы доступны и их проводит специалист, обладающий должной подготовкой. Целесообразность проведения нагрузочного ЭКГ-тестирования мо-

жет быть рассмотрена у больных, принимающих терапию, для оценки ее симптоматической и антиишемической эффективности. Не рекомендуется проведение нагрузочного ЭКГ-тестирования с диагностической целью, если на ЭКГ в покое регистрируется депрессия сегмента ST >0,1 мВ или пациент принимает дигиталис.

Таблица 1.

ПТВ ХИБС у больных со стабильной болью в грудной клетке (%)

Возраст, лет	Типичная стенокардия		Атипичная стенокардия		Неангинозная боль	
	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
30-39	59	28	29	10	18	5
40-49	69	37	38	14	25	8
50-59	77	47	49	20	34	12
60-69	84	58	59	28	44	17
70-79	89	68	69	37	54	24
> 80	93	76	78	47	65	32

Типичный, атипичный вариант ангинозной боли либо неангинозная кардиалгия верифицируется при наличии у пациента соответственно 3, 2 или 1 (или без таковых) критериев ишемической боли (загрудинный дискомфорт типичного характера и продолжительности, возникновение такового на фоне физического или психоэмоционального напряжения, купировании в покое или после приема нитратов в течении нескольких минут).

Если ПТВ менее 15% - пациент не нуждается в дальнейшем обследовании, 15-65% - показано проведение инвазивного визуализирующего метода у лиц молодого возраста или нагрузочное ЭКГ-тестирование, 66-85% - показано проведение инвазивного визуализирующего метода, более 85% - ХИБС существует наверняка (пациент нуждается только в стратификации риска).

Нагрузочное тестирование с использованием визуализации как стартового метода диагностики ХИБС рекомендуется пациентам с ПТВ 66-85% или при значениях фракции выброса левого желудочка <50% (если отсутствует типичная стенокардия). Нагрузочное тестирование с визуализирующим методом рекомендуется проводить у тех пациентов, у

которых изменения, регистрируемые на ЭКГ в покое, будут препятствовать верной трактовке результатов, полученных при нагрузочном ЭКГ-тестировании. Тесты с физической нагрузкой предпочтительнее тестов с введением фармакологических средств. Целесообразность нагрузочного тестирования с визуализирующим методом рекомендуется рассматривать у пациентов с манифестной ХИБС, которым выполнена первичная реваскуляризация миокарда (чрескожное коронарное вмешательство или аортокоронарное шунтирование). Целесообразность нагрузочного тестирования с визуализирующим методом для оценки функционального статуса рекомендуется рассматривать у пациентов с промежуточной степенью повреждения сосудов по данным коронарографии.

Стратификацию риска рекомендуется проводить, основываясь на результатах клинической оценки и нагрузочного тестирования, которое проводили на этапе диагностики ХИБС. Нагрузочные тесты с визуализирующими методами рекомендуется выполнять при сомнительных результатах нагрузочного ЭКГ-тестирования. Стратификацию риска, основанную на результатах нагрузочного ЭКГ-тестирования (если пациент в состоянии выполнить физическую нагрузку, а изменения на ЭКГ в покое не помешают верной трактовке данных) или, лучше, нагрузочных тестов с использованием визуализирующих методов (если они доступны и их осуществляет специалист, обладающий должной подготовкой), рекомендуется проводить при значительном изменении симптоматики ХИБС. Нагрузочное тестирование с применением визуализирующих методов рекомендуется для стратификации риска у пациентов с установленным диагнозом ХИБС и усугубляющейся клинической симптоматикой, если информация о локализации и степени ишемии может повлиять на выбор лечебной тактики. Целесообразность проведения нагрузочного теста (эхокардиографии либо однофотонной эмиссионной компьютерной томографии) с введением фармакологического препарата может быть рассмотрена у больных с блокадой левой ножки пучка Гиса.

У бессимптомных взрослых лиц со средним риском по шкале SCORE

(в т. ч. у лиц, ведущих малоподвижный образ жизни, которым рекомендована программа лечебной физкультуры) для оценки сердечно-сосудистого риска (особенно при необходимости определения толерантности к физической нагрузке) можно выполнить нагрузочное ЭКГ-тестирование. У бессимптомных взрослых лиц с сахарным диабетом или отягощенным по ИБС семейным анамнезом либо с высоким по данным предыдущего обследования риском ИБС (коронарный кальций-скоринг >400) для углубленной оценки сердечно-сосудистого риска возможно использование нагрузочного тестирования с визуализацией (перфузионные методики, стресс-эхокардиография, магнитно-резонансная томография сердца). У взрослых бессимптомных лиц, имеющих при оценке по шкале SCORE низкий или промежуточный риск, для уточнения профиля сердечно-сосудистого риска нагрузочное тестирование с визуализацией не показано.

Нагрузочное ЭКГ-тестирование либо визуализирующие методики с нагрузкой рекомендуется проводить при рецидивах симптоматики или появлении новых симптомов, требующих исключения дестабилизации ХИБС. Целесообразность проведения повторной оценки прогноза с использованием нагрузочного тестирования следует рассматривать у бессимптомных лиц по истечении периода времени, на протяжении которого результаты предыдущего тестирования сохраняют свою валидность. При отсутствии отрицательной клинической динамики необходимость повторного проведения нагрузочного ЭКГ-тестирования следует рассматривать не раньше чем через 2 года после предыдущего обследования.

Целесообразность эхокардиографии с физической нагрузкой или введением добутамина следует рассматривать в том случае, если необходимо установить, сопровождаются ли стенокардия и изменения сегмента ST региональной дискинезией стенки левого желудочка.

Существуют стандартизированные и не стандартизированные пробы с физическим усилием. К стандартизированным пробам относят пробу Мастера (применяется редко) и тест с 6-минутной ходьбой.

Проба Мастера включает в себя проведение дозированной физической нагрузки с учетом массы тела, возраста и пола больных. Используя эти параметры автором были созданы таблицы, основанные на нормализации в течение 2 минут величины АД и пульса. Проба включает в себя проведение дозированной физической нагрузки, когда больной в медленном ритме ходит по двухступенчатой лестнице. Продолжительность нагрузки составляет 1,5 мин. Эта проба называется двухступенчатой пробой Мастера. Метроном позволяет найти ритм и скорость выполнения пробы. У больного регистрируют исходную ЭКГ в 12 общепринятых отведениях, а затем последовательно через 2, 4, 6 и 10 минут после проведения нагрузки. Основным преимуществом пробы Мастера является простота ее выполнения, при этом сама она в настоящее время представляет скорее исторический интерес.

Велоэргометрия и тредмил-тест.

Велоэргометр представляет собой стационарный велосипед, имеющий приспособление для тарирования (дозирования) нагрузки в единицах мощности (Вт/мин). Тредмил представляет собой беговую дорожку, нагрузка на которой рассматривается как более физиологичная. Принципиальной разницы между ВЭМ и ТТ нет. Чаще всего используется протокол Брюса, согласно которому нагрузка возрастает непрерывно пошагово с интервалом 3 минуты до достижения критериев неадекватности теста или отказа пациента от выполнения работы. Модифицированный протокол Брюса предусматривает возможность перерывов и отдыха между ступенями нагрузки. Это может быть особенно важным у ослабленных или тяжелых пациентов. Однако, наиболее информативным является тест, проведенный согласно стандартизированному протоколу с непрерывно возрастающей нагрузкой.

Основу метода составляет регистрация ЭКГ во время выполнения пациентом дозированной физической нагрузки. ЭКГ, записанная при выполнении обоих тестов, является одинаково информативной. В кардиологической практике нагрузочные пробы с ЭКГ проводят с диагностической целью для выявления коронарной недостаточности, а так же суждения о толерантности к физической нагрузке, например у лиц, перенесших инфаркт миокарда.

Во время физической нагрузки, дозируемой индивидуально, создаются условия, требующие высокой обеспеченности миокарда кислородом — именно в это время может наблюдаться несоответствие между метаболическими потребностями миокарда и способностью коронарных артерий обеспечить достаточное кровоснабжение. В этих условиях у обследуемого может возникнуть приступ загрудинных болей (стенокардия) или появится диагностически значимая депрессия без болевых ощущений (результат безболевой ишемии), которая более опасна. Поэтому отбор пациентов для проведения тестирования является особенно важным.

Кроме того, велоэргометрия помогает выявить лиц, у которых возникает резкое повышение артериального давления (АД) на фоне физической нагрузки. Позволяет определить толерантность (устойчивость) к физической нагрузке у лиц с установленным диагнозом ИБС и оценить эффективность лечения и прогноз заболевания.

Кроме того, велоэргометрия позволяет проводить профессиональный отбор лиц для работы в экстремальных условиях или работ, требующих высокой физической работоспособности.

Настоятельно рекомендуется проводить тесты с физической нагрузкой лицам, занимающимся спортом и посещающим фитнес-залы для адекватного дозирования физических нагрузок.

Изменения на ЭКГ во время физической нагрузки связаны с наличием ишемической болезни сердца с чувствительностью около 70% и специфичностью приблизительно 90%. Тем не менее, результаты стресс-теста с ЭКГ-контролем должны интерпретировать опытные клиницисты. В популяционных исследованиях групп населения с низкой распространенностью ишемической болезни сердца процент ложноположительных результатов теста будет высоким. Кроме того, ложноположительные результаты нагрузочной пробы типичны у женщин, относящихся к группам с низкой распространенностью заболевания. Изменения на ЭКГ во время физической нагрузки, предполагающие ишемию миокарда, в отсутствие ишемической болезни сердца отмечаются также у больных с коронарным синдромом X, у полу-

чающих лечение препаратами наперстянки, а также при наличии электролитных нарушений.

Результаты нагрузочной пробы обычно считаются "положительными", если на ЭКГ зафиксирована элевация или горизонтальная (в т.ч. косонисходящая) депрессия сегмента ST на 0,1 мВ (при стандартной амплитуде регистрации сигнала 10 мм/мВ) и более как минимум в двух смежных отведениях.

Степень увеличения рабочей нагрузки составляет 25 Вт при длительности ступени в 3 мин, начиная с 50 Вт.

Следует всегда регистрировать причину прекращения теста и симптомы, имеющиеся в этот момент, включая их тяжесть. Должны быть оценены время от начала пробы до возникновения изменений на ЭКГ и/или симптомов, общую длительность физической нагрузки, ответ артериального давления и частоты сердечных сокращений, а также ход исчезновения изменений на ЭКГ в период восстановления (реституции). Стресс-тест с физической нагрузкой прекращают по усмотрению врача по одной из следующих причин:

- 1) Ограничение в связи с появлением симптомов (например, ангинозной боли, общей утомляемости, одышки).
- 2) Сочетание симптомов, таких как ангинозная боль или ее эквиваленты, с клинически значимыми изменениями сегмента ST.
- 3) Причины, обусловленные безопасностью, такие как выраженные изменения сегмента ST (особенно элевация сегмента ST, даже без сочетания с возникновением симптомов), аритмии или динамика артериального давления (снижение артериального давления ниже 100/60 мм рт.ст. или более чем на 25% от исходного, повышения САД выше 170 мм рт.ст. и ДАД более чем на 40 мм рт.ст.).

В случае достижения пациентом положительных критериев выполняемой пробы (в т.ч. развитие ангинозного приступа, сопровождаемого клинически значимыми ишемическими изменениями на ЭКГ), осуществляют расчет двойного произведения (ДП) по формуле: $ДП = САД \times ЧСС \times 10^{-2}$, значения которого позволяют более достоверно определить функциональный класс (ФК) стабильной стенокардии напряжения (I ФК – 750 кГм/мин (150

Вт) ДП 278 и более; II ФК – 450-600 кГм/мин (75-100 Вт) ДП 218-277; III ФК - 300 кГм/мин (50 Вт), ДП 151-217; IV ФК – 150 кГм/мин (25 Вт), ДП 150 и менее).

1.3. Значение ЭхоКГ в диагностике ИБС

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

1.4. Оценка сегментарной сократимости ЛЖ

Для оценки сократимости участков миокарда ЛЖ общепринято деление его стенок на 16 сегментов, предложенное Американским обществом эхокардиографии (рис. 1.1). 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.

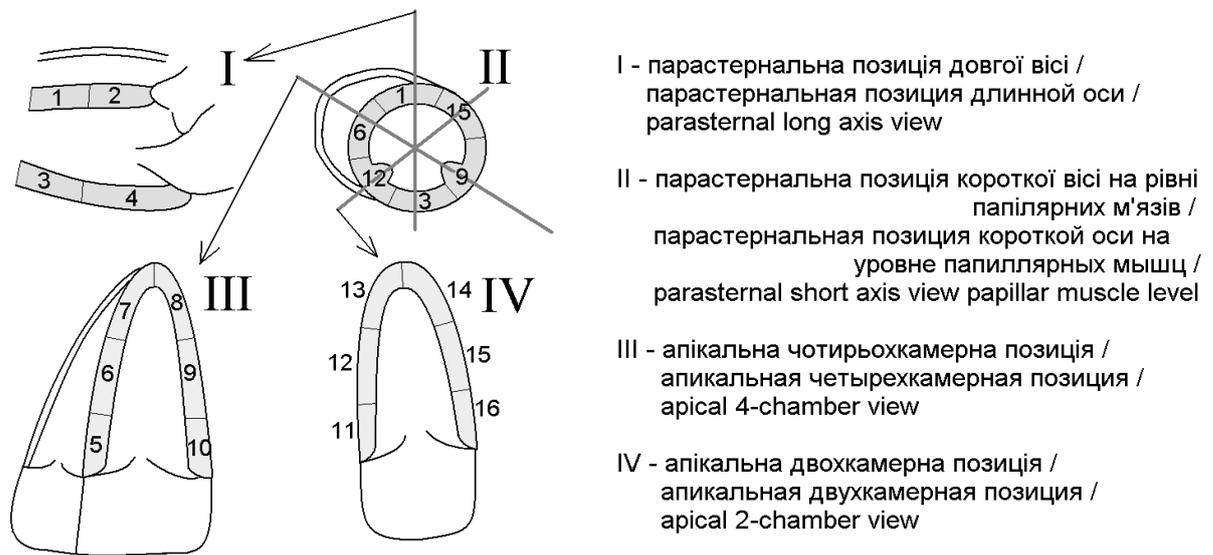


Рис. 1.1. Схема деления левого желудочка на сегменты.

В соответствии с рекомендациями Американского общества эхокардиографии и Европейской ассоциации кардиоваскулярной визуализации (2015) базальный и средний отделы (рис. 1.1, 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 - параостеральной, III - апикальной 4-х камерной и апикальной 2-х камерной (IV). Из-за того, что верхушка сердца из параостеральной 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 параостеральной 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. 1.1 является базальным переднеперегородочным, сегмент 12 – средненижним.

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. 1.2):

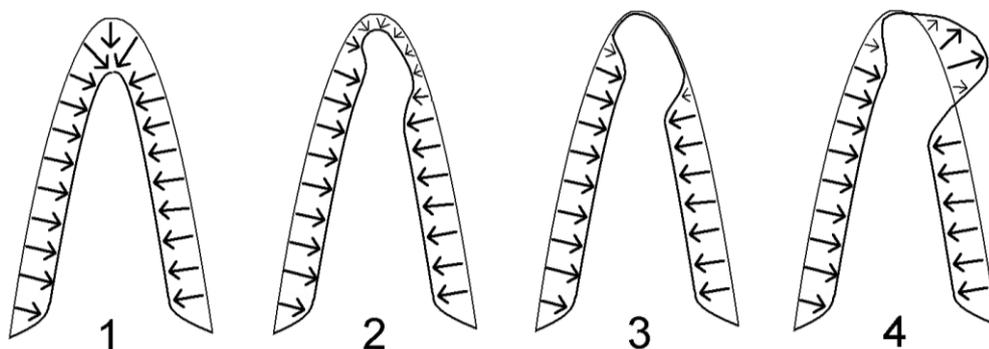


Рис. 1.2. Схема систолической экскурсии эндокарда левого желудочка при различной степени нарушения сократимости апикального бокового сегмента: 1 – норма, 2 – гипокинез, 3 – акинез, 4 - дискинез.

- 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).

Зоны гипокинеза (вплоть до акинеза) характерны для эпизодов ишемии миокарда. Их выявление с помощью фармакологических тестов или физиче-

ских 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) интактных 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 кровотоки в коронарных артериях на расстоянии до нескольких сантиметров от устья.

Точную и объективную картину состояния сократимости миокарда дает метод тканевого доплера. Импульсный ТД позволяет получить цифровой анализ пиковых скоростей сокращения и расслабления участков миокарда и рассчитать на основе соотношения этих данных к систолическому утолще-

нию стенки другие показатели, отражающие сократительную функцию миокарда.

1.5. 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: парастеральной длинной оси ЛЖ, парастеральной короткой оси на уровне папиллярных мышц, апикальной четырехкамерной и двухкамерной (см. рис. 1.1. и оценку сегментарной сократимости ЛЖ в предыдущем разделе). 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 (дипиридамол + добутамин, дипиридамол + 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, арбутамином).

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.

Арбутамин - 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 удастся 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 парастеральной 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 добутамина регистрируются сегменты со снижением сократительной способности миокарда.

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

Противопоказания к добутаминовой 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 арбутамином. Арбутамин обладает рядом преимуществ по сравнению с добутамином [4]:

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

Установлено, что при внутривенной инфузии арбутамина 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.

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:

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

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% [4].

1.5. Изменения ЭКГ при инфаркте миокарда

Электрокардиография является важнейшим методом диагностики ИМ. ЭКГ позволяет выявить ИМ, его локализацию, глубину и распространенность, диагностировать осложнения ИМ (нарушение сердечного ритма и проводимости, формирование аневризмы сердца). *При подозрении на инфаркт миокарда сразу же необходимо регистрировать ЭКГ в 12 отведениях.* Целесообразно произвести сравнение ЭКГ, записанной в моменты болевого приступа, с ЭКГ, которая была зарегистрирована ранее. Кроме того, ЭКГ следует записывать неоднократно в дальнейшем, динамическое ЭКГ-наблюдение позволяет увереннее поставить диагноз ИМ и проследить его эволюцию.

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

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

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

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

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

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

Подъему ST в самом начале острейшей стадии предшествуют изменения зубца T и депрессия ST, которые зарегистрировать на ЭКГ, как правило, не удастся из-за того, что больной в начале сам пытается купировать боль нитроглицерином и только потом вызывает врача. Так, в начале острейшей стадии можно выделить ишемическую фазу, которая связана с образованием очага ишемии. Она продолжается всего около 15—30 мин и характеризуется

появлением над очагом ишемии высокого, заостренного «коронарного» зубца Т. Далее быстро развивается субэндокардиальное повреждение, характеризующееся смещением сегмента ST книзу от изолинии. Эту фазу обычно тоже не удается зарегистрировать, обычно к моменту осмотра больного и регистрации ЭКГ повреждение и ишемия становятся трансмуральными, что соответствует подъему сегмента ST.

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

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

- наличие патологического зубца Q или QS;
- уменьшение величины зубца R;
- куполообразное смещение сегмента ST кверху от изолинии;
- формирование отрицательного «коронарного» зубца Т к концу вторых суток от начала инфаркта.

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

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

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

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

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

Рубцовая стадия. Рубцовая стадия ИМ характеризуется тем, что в области некроза формируется соединительнотканый рубец, зоны повреждения и ишемии уже нет. Характерными ЭКГ признаками рубцовой стадии ИМ являются:

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

Точечная ЭКГ диагностика ИМ

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

I — передняя или боковая стенка;

III, aVF — задняя стенка (диафрагмальная поверхность);

aVL — высокие отделы боковой стенки;

V₁, V₂ — межжелудочковая перегородка;
V₃ — передняя стенка;
V₄ — верхушка сердца;
V₅, V₆ — боковая стенка;
V₇, V₈, V₉ — базальные отделы задней стенки;

Отведения по Небу.

A — передняя стенка левого желудочка

I — нижнебоковая стенка

D — боковая и задняя стенки

V_{3R}, V_{4R} — правый желудочек.

1.6. 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 неповрежденных 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 на-

зываются острые аневризмы, и в более поздние сроки, когда уже начинает формироваться соединительнотканый рубец - хронические аневризмы. Острые аневризмы опасны разрывом миокарда. Хронические аневризмы, напротив, практически никогда не осложняются разрывами, для них характерно образование тромбов и развитие хронической сердечной недостаточности.

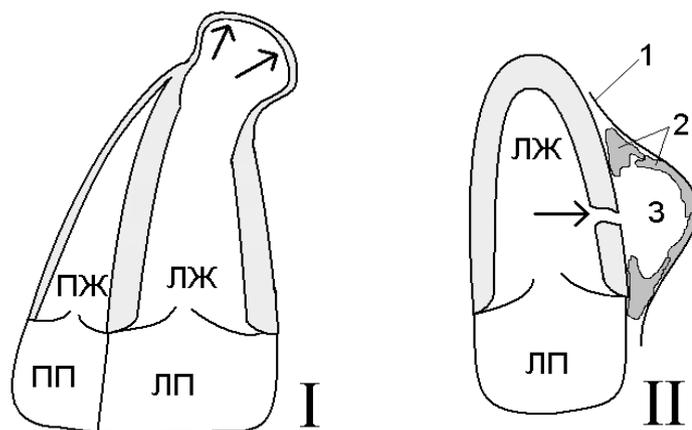


Рис. 1.3. Схема образования аневризм левого желудочка.

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 1.3). 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. 1.3, 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.

Образование тромбов в полости левого желудочка наблюдается обычно в зоне поражения миокарда (рис. 1.4). Тромбы могут быть пристеночными или же «плавать» в полости желудочка – «тромб на ножке». При поражении апикальных сегментов ЛЖ часто образуются пристеночные тромбы, высти-

лающие 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.

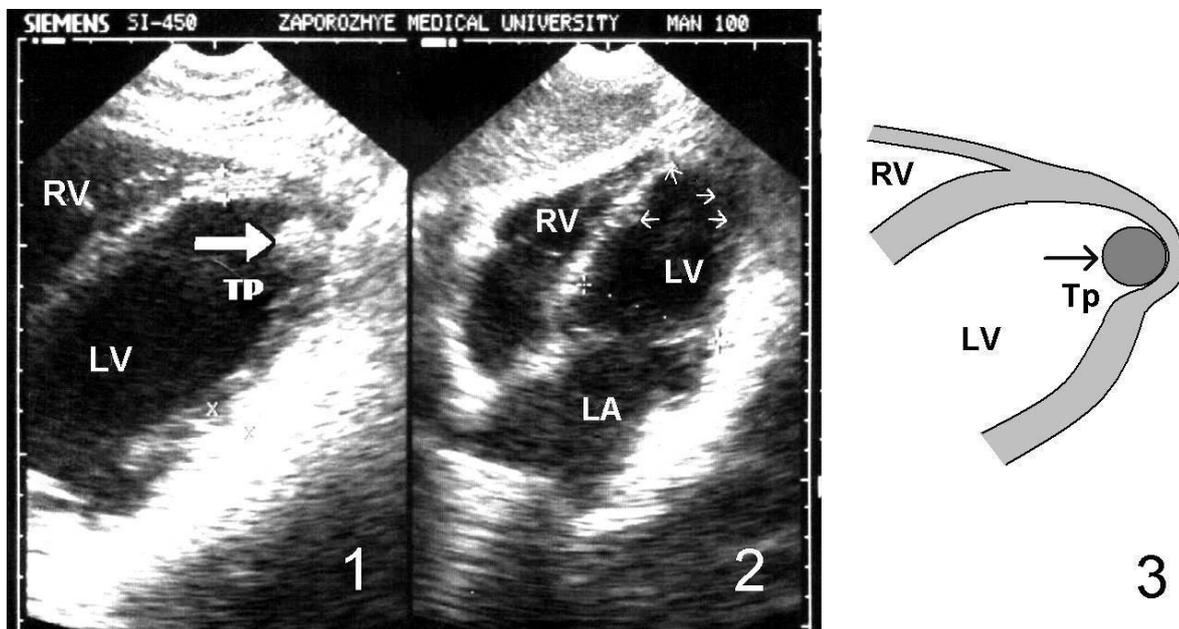


Рис. 1.4. Шаровидный тромб аневризмы верхушки ЛЖ у больного постинфарктным кардиосклерозом. 1 – стрелкой обозначен тромб; 2 – на эхограмме стрелками обозначены пораженные сегменты ЛЖ; 3 – схема эхограммы 1.

Развитие перикардита при синдроме Дресслера происходит обычно на второй-четвертой неделе после возникновения инфаркта. Постинфарктный аутоиммунный синдром Дресслера обусловлен выработкой антител к миокардиальным 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. 1.5). 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. 1.5, черные стрелки), больше в систолу, и увеличение систолической экскурсии задней стенки ЛЖ.

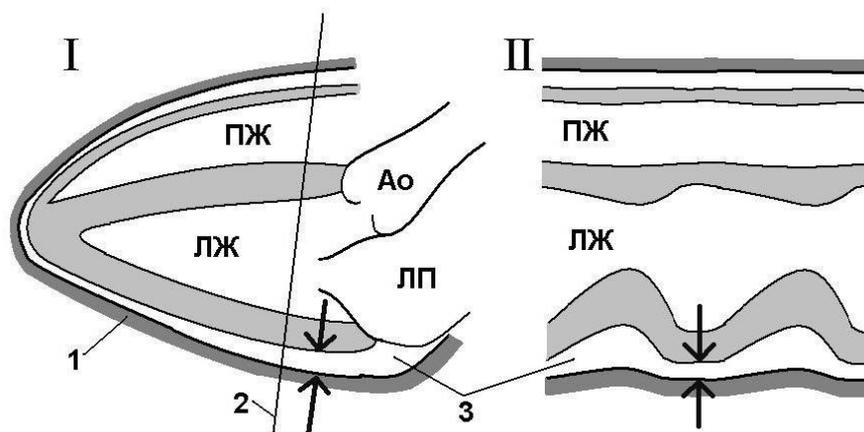


Рис. 1.5. Схема ЭхоКГ у больного с небольшим экссудатом в полости перикарда. I – двухмерная ЭхоКГ из парастеральной позиции длинной оси, II – одномерная (М-режим) ЭхоКГ. 1 – париетальный листок перикарда; 2 – линия курсора для М-режима; 3 (и черные стрелки) – экссудат в полости перикарда.

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.

Литература.

1. Воробьев А.С. Электрокардиография: Новейший справочник. – М.: Изд-во Эксмо; СПб.: Сова, 2003. – 560с.
2. Кечкер М.И. Руководство по клинической электрокардиографии. – М., 2000. – 386с.
3. Мурашко В.В, Струтынский А.В. Электрокардиография. – 5-е издание. - М.: Медпресс-информ, 2001 – 312с.
4. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.6. Диагностика болезней сердца и сосудов.: – М.: Мед. лит., 2002. – С.166-199.
5. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Видар, 2008. – 512с.
6. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — с.261-276, 330-365, 522-707.
7. Хэмптон Дж. Р. Основы ЭКГ (пер. с англ.).- М,,: Мед. лит., 2006. – 224с.
8. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. - М.: Практика, 2005. – 344с.
9. Feigenbaum's Echocardiography, 6th Edition / Feigenbaum H., Armstrong W.F., Ryan Th. (2005) Lippincott Willians & Wilkins.

2. ЭКГ и ЭхоКГ при миокардитах и кардиомиопатиях

2.1. 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.

ЭКГ при миокардитах.

Изменения электрокардиограммы при миокардите [2,4] не являются специфичными, однако при легком течении миокардита они могут оказаться единственным признаком, свидетельствующим о поражении миокарда. Самыми частыми изменениями ЭКГ при миокардите являются изменения конечной части желудочкового комплекса. Обычно регистрируется смещение сегмента ST книзу от изолинии неишемического характера (как правило, это восходящая депрессия интервала ST) с одновременным уменьшением амплитуды зубца T, иногда наблюдается его уплощение. Может формироваться отрицательный несимметричный зубец T. Чаще всего указанные изменения регистрируются в грудных отведениях, сохраняются около 4—6 недель. В процессе лечения патология зубца T и депрессия интервала ST постепенно исчезают.

Из других изменений электрокардиограммы следует отметить сглаженность и деформацию зубца P, снижение вольтажа QRS, удлинение интервала QT, что предрасполагает к эпизодам пароксизмальной желудочковой тахикардии.

Для миокардита чрезвычайно характерны нарушения сердечного ритма и проводимости. У больных обычно регистрируется синусовая тахикардия, а при развитии синдрома слабости синусового узла (обычно при тяжелом миокардите) — брадикардия. Часто отмечается экстрасистолическая аритмия, возможны эпизоды суправентрикулярной или желудочковой пароксизмальной тахикардии, при тяжелом миокардите может быть мерцательная аритмия.

Многие исследователи отмечают, что характерным признаком воспалительного процесса в миокарде является миграция водителя ритма.

Нарушения проводимости — также характерный признак миокардита, могут наблюдаться внутрисердечная, атриовентрикулярная (различной степени) и внутрисердечная блокады. При вовлечении в процесс перикарда наблюдается подъем сегмента ST с одновременной вогнутостью книзу в отведениях I—III, aVF, aVL, V₁—V₆, причем подъем ST обычно не превышает 6—7 мм, является кратковременным (сохраняется несколько дней), сочетается с отрицательным зубцом T.

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 внутрисердечных 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 папилляр-

ных 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.

2.2. 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.

Изменения ЭКГ при метаболической кардиомиопатии.

При метаболической кардиомиопатии может наблюдаться ряд электрокардиографических изменений [2], которые являются неспецифичными. Выявление этих изменений очень существенно, так как они отражают метаболические нарушения, предшествующие сократительной дисфункции миокарда.

Одним из важных электрокардиографических нарушений является *увеличение продолжительности электрической систолы*, т. е. длительность интервала QT (QRST). Интервал QT находится в пределах нормы, если он не отклоняется более чем на 15% от средних значений для соответствующей частоты сердечных сокращений. Если его длительность превышает норму на 15% и более, он считается удлинённым.

Удлинение интервала QT бывает врожденным и приобретенным (при гипокальциемии, ишемии миокарда, различных видах кардиомиопатии, в том

числе при метаболической кардиомиопатии, при лечении антиаритмическими препаратами I класса и кордароном, а также при других состояниях). При удлинении интервала QT часто наблюдаются пароксизмальные желудочковые тахикардии.

Характерным, но неспецифическим признаком метаболической кардиомиопатии являются изменения сегмента ST и зубца T: смещение книзу от изолинии (смещение неишемического типа, то есть не строго горизонтальное, а чаще косовосходящее или косонисходящее), иногда деформация, увеличение его продолжительности. Изменения зубца T заключаются в уплощении или снижении амплитуды, иногда инверсии, но отрицательный зубец T несимметричный в отличие от ишемической болезни. Описанные изменения сегмента ST и зубца T обычно регистрируются не в одном, а во многих отведениях (чаще в грудных), а иногда во всех отведениях. Часто отмечается синдром $TV_1 > TV_6$ (т.е. амплитуда зубца T в V₁ превышает амплитуду T в V₆), в норме, наоборот $TV_1 < TV_6$.

Кроме вышеописанных изменений электрокардиограммы, у больных метаболической кардиомиопатией часто регистрируются нарушения сердечного ритма (преимущественно экстрасистолическая аритмия, реже — пароксизмальная тахикардия, при тяжелом поражении миокарда, например, при тиреотоксикозе, развивается мерцательная аритмия), возможны нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости.

При нарушениях реполяризации применяют медикаментозные ЭКГ-пробы с калия хлоридом и β-адреноблокаторами.

Проба с калия хлоридом выполняется следующим образом. Больному записывают электрокардиограмму, затем он принимает внутрь 4—8 г калия хлорида (40—80 мл 10% раствора) в томатном или фруктовом соке, после чего электрокардиограмма регистрируется каждые 30 минут в течение 2 ч. Проба считается положительной, если отрицательные зубцы T становятся положительными или имеется тенденция к их нормализации.

Проба с гипервентиляцией. Больному записывают исходную ЭКГ, затем, не снимая электродов, в положении лежа просят больного дышать как можно

глубже и чаще (обычно не менее 40-60 секунд), после чего вновь регистрируют ЭКГ. Механизм изменений на ЭКГ противоположный пробе с хлоридом калия – вследствие гипервентиляции из крови удаляется углекислота, возникает метаболический алкалоз, приводящий к снижению содержания внутриклеточного калия и появлению на ЭКГ отрицательных зубцов Т или усугублению имеющихся изменений ST и Т, что является критериями положительной пробы.

Проба с β -адреноблокаторами. Электрокардиограмма регистрируется до и через 30 и 60 минут после приема 40—60 мг пропранолола. Результаты пробы считаются положительными, если после приема препарата отрицательные зубцы Т становятся положительными.

Велоэргометрия выявляет при метаболической кардиомиопатии снижение толерантности к физической нагрузке, что выражается в уменьшении пороговой нагрузки и общего объема выполненной работы.

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

2.3. 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 паде-

ние 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.

На ЭКГ [2,4] специфических признаков нет. Часто наблюдаются нарушения сердечного ритма: холтеровское ЭКГ-мониторирование выявляет разнообразные нарушения практически у 100% больных дилатационной кардиомиопатией, при этом наиболее часто регистрируются желудочковые экстрасистолы (почти у всех больных), короткие «пробежки» желудочковой тахикардии отмечаются у 15—60%, пароксизмы желудочковой тахикардии — у 5—10% больных. Приблизительно у 25—35% больных ДКМП наблюдается фибрилляция предсердий. Около 30—40% больных имеют атриовентрикулярные блокады различной степени, а у 40—50% наблюдается полная блокада левой ножки пучка Гиса или ее передней ветви. Приблизительно у 70% больных на ЭКГ имеются признаки гипертрофии миокарда левого желудочка и левого предсердия. Отмечено [Momiјama и соавт., 1994], что для ДКМП характерны 2 признака, отличающие ее от кардиомегалий другой этиологии (пороки, артериальная гипертензия, ишемическая КМП):

- наибольшая амплитуда зубца R в отведении V6 и наименьшая — в отведениях I, II или III;
- отношение высоты зубца R в отведении V6 к амплитуде наибольшего зубца R в отведениях I, II или III > 3 (у 67% больных с дилатационной кардиомиопатией).

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.

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 внутрисердечных тромбов.

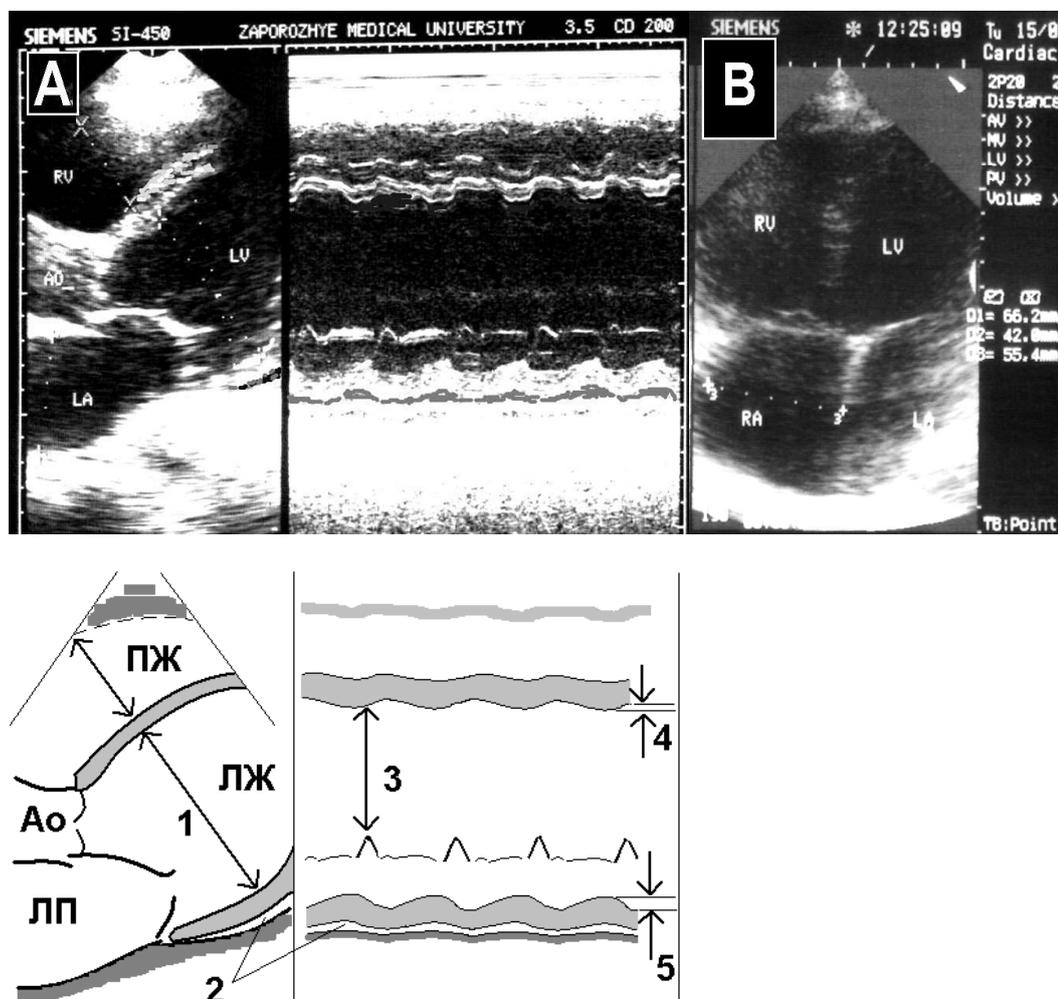


Рис. 2.1. ЭхоКГ больного ДКМП.

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 ПСМК и МЖП; 4, 5- гипокинез МЖП и ЗСЛЖ.

На рис. 2.1 представлены эхограммы больного ДКМП, под ними – их схема. На двухмерной ЭхоКГ в парастеральной (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.

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

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

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.

2.4. 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, на-

рушениям 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. 2.2 представлены основные анатомические варианты ГКМП.

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 другой 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. 2.2, 2.3).

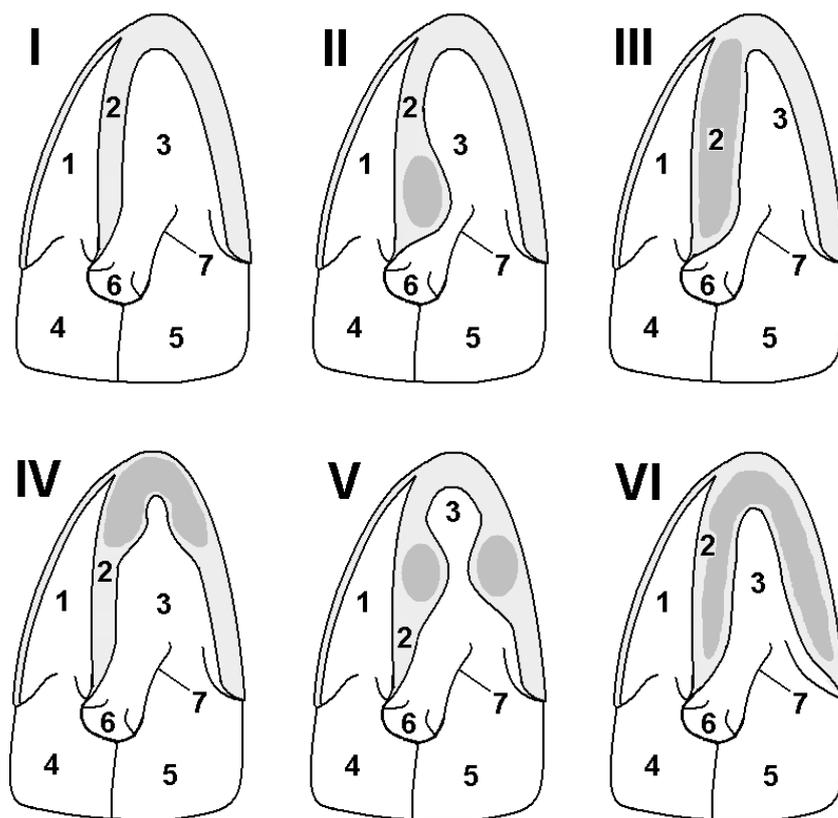


Рис. 2.2. Схема основных анатомических вариантов ГКМП.

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 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.2.3.

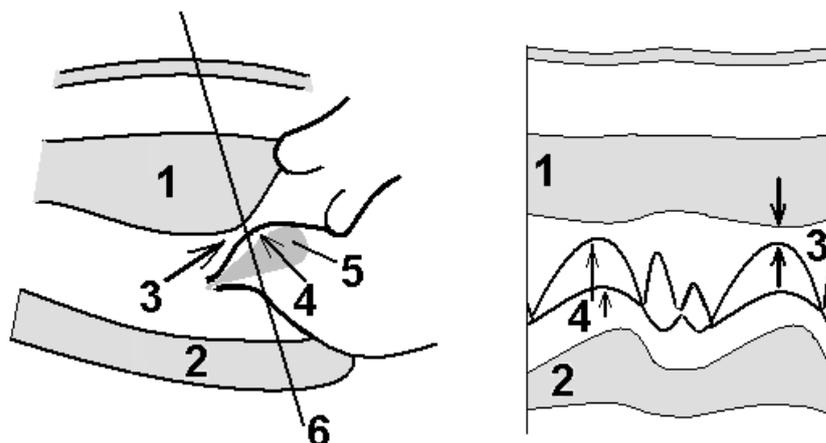


Рис. 2.3. Схема обструкции ВТЛЖ у больных ГКМП.

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 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, динамический 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 30 мм 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.

Электрокардиография при ГКМП [2,4].

Изменения на ЭКГ выявляют у 95% больных. Наиболее частыми из них являются увеличение левого предсердия, признаки гипертрофии миокарда левого желудочка, часто с нарушениями реполяризации в виде депрессии сегмента ST и инверсии зубца T, патологические зубцы Q (глубокие, но не широкие), у 25–30% больных. При апикальной гипертрофии возможны глубокие «гигантские» (до 4 см) симметричные отрицательные зубцы T. Суточное мониторирование ЭКГ позволяет выявить нарушения ритма сердца: желудочковые экстрасистолы (88%), пароксизмы желудочковой тахикардии (25–30%), суправентрикулярные тахиаритмии (30–40%), а также нарушения проводимости.

2.5. 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.

Электрокардиография при РКМП.

Наиболее характерно [2,4] диффузное снижение вольтажа зубцов ЭКГ. В некоторых случаях возможны инфарктоподобные изменения: резкое снижение или даже полное отсутствие зубца R в правых грудных отведениях, или появление глубокого зубца Q в отведениях III, aVF. Зубец Q обычно не уширен (не превышает 0.03 с), чем отличается от «инфарктного». При поражении правого желудочка часто выявляются синусовая тахикардия, аритмия, фибрилляция предсердий, блокада правой ножки пучка Гиса, гипертрофия правого предсердия. Поражение левого желудочка проявляется развитием гипертрофии левого предсердия и ЛЖ, блокадой левой ножки пучка Гиса, наджелудочковыми аритмиями. В тяжелых случаях развиваются желудочковые аритмии или полная поперечная блокада, что может быть причиной смерти.

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

2.6. 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 рис-

ком внезапной смерти. При прогрессировании КМП фиброзно-жировое перерождение может переходить также на ЛЖ и предсердия.

На ЭКГ наблюдаются следующие изменения [2,4]:

- пароксизмы желудочковой тахикардии с частотой сокращений желудочков от 150 до 300 в 1 мин (в среднем, около 190—200 в 1 мин) с изменением комплекса QRS по типу блокады левой ножки пучка Гиса;
- отрицательные зубцы Т в отведениях V1–V4 на фоне синусового ритма;
- изолированное уширение комплекса QRS в отведении V, более 0.11 с;
- неполная блокада правой ножки пучка Гиса
- эктопические тяжелые аритмии: желудочковая экстрасистолия, фибрилляция желудочков, предсердная тахикардия, пароксизмы фибрилляции предсердий, которые лучше выявляются методом холтеровского мониторирования;
- в отведениях V₁ и V₂ у 1/3 пациентов регистрируются характерные эpsilon-волны, обусловленные задержкой активации миокарда в части правого желудочка

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.

Литература.

1. Мурашко В.В, Струтынский А.В. Электрокардиография. – 5-е издание. – М.: Медпресс-информ, 2001 – 312с.
2. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.8. Диагностика болезней сердца и сосудов.: – М.: Мед. лит., 2004. – С.27-28, 77-78, 111-112, 176, 247-248.

3. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Видар, 2008. – 512с.
4. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — с.971-1036.
5. Хэмптон Дж. Р. Основы ЭКГ (пер. с англ.)- М,: Мед. лит., 2006. – 224с.
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.

3. ЭхоКГ у больных инфекционным эндокардитом

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – тяжелое воспалительное заболевание эндокарда инфекционной этиологии с преимущественным поражением клапанов, сопровождающееся, как правило, бактериемией и поражением органов и систем организма. Возбудителями ИЭ могут быть более сотни микроорганизмов, но основными среди них являются стафилококки, стрептококки, грамотрицательные и анаэробные бактерии, грибы. Для развития ИЭ необходимы три этиопатогенетических фактора – бактериемия, нарушения иммунитета и травма эндокарда. Причиной бактериемии являются чаще всего очаги хронической инфекции и инвазивные медицинские манипуляции (например, удаление зуба). Нарушения иммунитета могут быть обусловлены иммуносупрессивной терапией, алкоголизмом, наркоманией, старческим возрастом. Наиболее частой причиной травматизации эндокарда является высокоскоростной турбулентный поток крови при врожденных и приобретенных пороках - клапанных стенозах, дефекте межжелудочковой перегородки, открытом артериальном протоке и др.

Эхокардиография занимает ведущее место в инструментальной диагностике ИЭ и потому ее рекомендуется проводить всем больным при подозрении на ИЭ. Исследование позволяет:

- оценить состояние клапанного аппарата сердца;
- уточнить гемодинамические особенности имеющегося врожденного или приобретенного порока как возможной причины травматизации эндокарда;
- выявить основные ЭхоКГ признаки ИЭ – вегетации на клапанах и пристеночном эндокарде;
- выявить исходы и осложнения ИЭ – кальциноз клапана, разрывы хорд, перфорация или разрыв створок клапана;
- определить показания к срочному оперативному вмешательству.

Вегетации в остром периоде представляют собой нити фибрина с колониями бактерий и клеточными элементами – эритроцитами, лейкоцитами и тромбоцитами. Эндокард в месте фиксации вегетаций и прилегающие к нему

ткани поражаются вследствие распространения воспалительной клеточной инфильтрации с формированием микроабсцессов, возникновением разрывов хорд и створок клапанов. Vegetации бывают плоскими, или фиксированными, и пролабирующими. Основание пролабирующих вегетаций может быть фиксированным (широким) либо тонким, «на ножке», и располагаться в основании или на конце створки. Vegetации лучше всего выявляются на двухмерной ЭхоКГ в режиме реального времени, где они выглядят как внутрисердечные образования (рис. 3.1) на створках клапанов или пристеночном эндокарде. Эти образования, часто в виде «гроздьев винограда», пролабируют из предсердий в желудочки и обратно при открытии и закрытии створок и совершают вращательные движения вследствие внутрисердечных потоков крови. Минимальный размер вегетаций, выявляемый при трансторакальной ЭхоКГ, составляет около 2 мм. Чреспищеводная ЭхоКГ обладает значительно большей чувствительностью в выявлении вегетаций, особенно мелких.

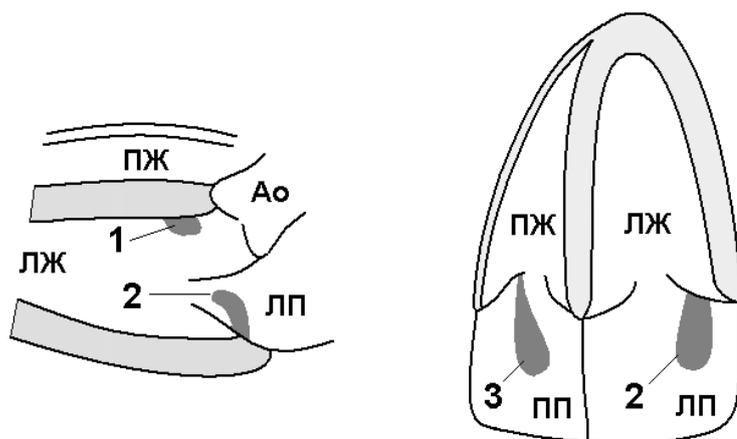


Рис. 3.1. Схема различных видов вегетаций: 1- фиксированная на эндокарде выходного тракта ЛЖ; 2-пролабирующая с локализацией на основании створки; 3-пролабирующая с локализацией на конце створки.

Выявление вегетаций значительно затруднено при кальцинозе фиброзных колец и створок клапанов, при наличии протезов клапанов, в случаях невозможности получения изображения хорошего качества (у тучных пациентов, при эмфиземе легких и др.), что может быть причиной ложноотрицательных результатов. С другой стороны, за вегетации при остром ИЭ могут быть ошибочно приняты внутрисердечные тромбы, некоторые доброкачественные опухоли, неинфицированные вегетации при острой ревматической

лихорадке, волчаночном эндокардите, а также вегетации после перенесенного ИЭ в прошлом.

Разрывы хорд, перфорация и разрыв створок клапанов выявляются как структурные дефекты на двухмерной ЭхоКГ и отчетливо отображаются в режиме цветового доплера появлением патологических потоков регургитации крови. В случае перфорации корня аорты формируется фистула с патологическим сбросом крови в какую-то из камер сердца или в легочную артерию, в зависимости от локализации фистулы. Это может приводить к острой левожелудочковой недостаточности (при сбросе из аорты в ЛП) или легочной гипертензии (при сбросе в ПП, ПЖ или легочную артерию).

Образовавшиеся абсцессы определяются как дополнительные округлые кистоподобные образования на створках клапанов или у фиброзных колец. После заживления абсцесса происходит кальцификация его стенок. Кальциноз створок и фиброзных колец развивается также как исход воспалительных изменений клапанов при ИЭ и может явиться причиной стеноза клапанных отверстий.

Кроме того, ИЭ может осложниться развитием выпота в полости перикарда, в плевральных полостях, дилатацией камер сердца, а также септическими эмболиями в различные органы (селезенку, печень, почки, головной мозг и др.) с формированием абсцессов.

Литература.

1. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике (В 5-и томах под ред. В.В. Митькова) 5 том. – М.: Видар, 1996. – С.180-188.
2. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — с.981-993.
3. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. - М.: Практика, 1993. – С. 266-271.

4. ЭхоКГ при тромбоэмболии легочной артерии

ЭхоКГ в диагностике тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) не принадлежит ведущей роли, но исследование проводится всем больным с подозрением на ТЭЛА. Метод позволяет определить состояние и функцию правых отделов сердца, оценить давление в камерах сердца и ЛА, исключить заболевания со сходной симптоматикой – ИМ, перикардит, острый миокардит, расслаивающаяся аневризма аорты и др.

Ограничения метода в диагностике ТЭЛА состоят в том, что признаки неспецифичны и во многих случаях у больных с ТЭЛА не выявляются. Так, дисфункция ПЖ выявляется при нарушении перфузии более чем одной трети площади легочных сосудов, при меньшем нарушении легочного кровотока ее выявление маловероятно.

ЭхоКГ позволяет с достаточной точностью определить степень легочной гипертензии (ЛГ) у больных с ТЭЛА. Наилучший способ оценки ЛГ – определение систолического давления в легочной артерии (СДЛА) по скорости струи трикуспидальной регургитации (ТР). Измерения проводят в режиме постоянного доплера, к полученному градиенту давления прибавляют давление в ПП, оцениваемое полуколичественным методом по дилатации НПВ и ее спадению на вдохе. В норме СДЛА до 30 мм рт. ст., при умеренной ЛГ 30-50 мм рт. ст., значительной – 50-80 мм рт. ст. и выраженной – более 80 мм рт. ст.

Диастолическое давление в легочной артерии (ДДЛА) оценивают подобным образом по скорости струи регургитации на клапане ЛА (норма ДДЛА до 14 мм рт. ст.). Оценка ЛГ по форме профиля скорости в ЛА и его временным параметрам дает менее точные результаты.

Итак, основными ЭхоКГ признаками ТЭЛА являются:

- дилатация ПЖ, гипокинез его стенки (обычно базального и среднего отделов при сохраненной сократимости верхушки);
- парадоксальное движение МЖП;
- ТР;
- дилатация ЛА;

- признаки ЛГ, уменьшение спадения НПВ на вдохе;
- у части больных возможно выявление тромба в ПП или ПЖ, появление сброса крови справа налево через овальное окно.

Литература.

1. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — с.863-865.

5. ЭхоКГ при хронической сердечной недостаточности

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.

5.1. 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 величины 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. 5.1 приведен пример измерения КДО ЛЖ этим методом.



Рис. 5.1. 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 непрямые 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.

5.2. 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. 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 коль-

ца. Увеличивается амплитуда обратной волны в легочных венах. Такой тип нарушения диастолической функции характерен для гипертрофии левого желудочка (например, у больных с артериальной гипертензией) и является вариантом нормы в старших возрастных группах.

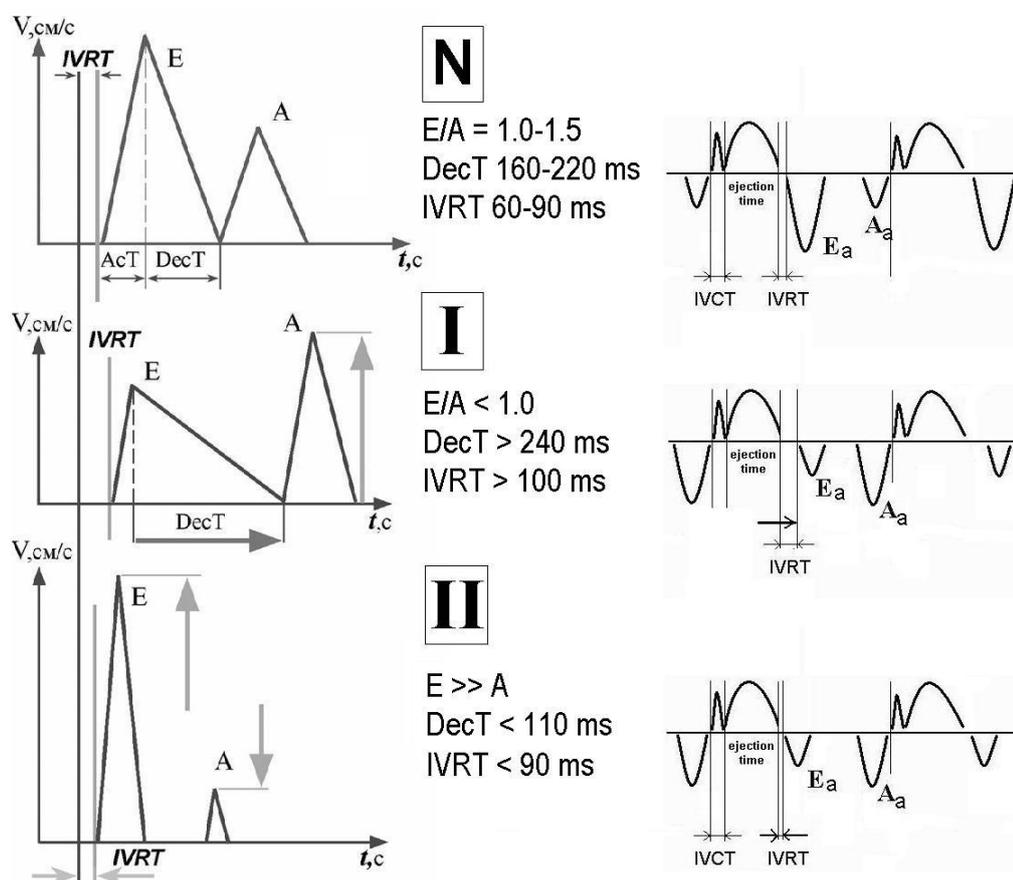


Рис. 5.2. Изменения трансмитрального кровотока (графики слева) и диастолической скорости митрального кольца (справа) при развитии диастолической дисфункции.

N- норма: соотношение пиков E/A и Ea/Aa больше 1,0.

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

II- рестриктивный тип: увеличение пика E, уменьшение A (стрелки), соотношение E/A больше 2,0; но Ea/Aa 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. Данный 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. 5.2 представлена схема нарушений диастолической функции первого и второго типов.

Литература.

1. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — с.353-356, 941-962.
2. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Видар, 2008. — 512с.
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.