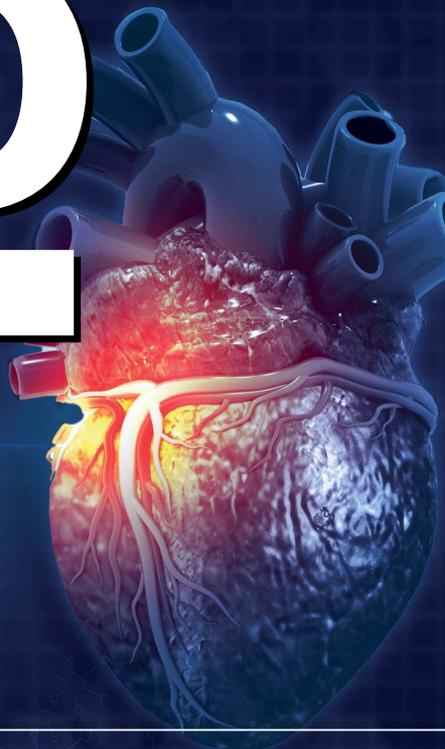


ЧОМАХИДЗЕ П.Ш., Д.М.Н., ПРОФЕССОР

# ЭХО КГ



для начинающих

СУТЬ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ, ПОЗИЦИИ  
ДЛЯ АНАЛИЗА, ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЯЖЕСТИ ПОРОКА

**МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ**

ДЛЯ ОРДИНАТОРОВ И АСПИРАНТОВ



МЕДПРОФ

ЧОМАХИДЗЕ П.Ш., Д.М.Н., ПРОФЕССОР

# ЭХОКГ

для начинающих

СУТЬ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ, ПОЗИЦИИ  
ДЛЯ АНАЛИЗА, ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЯЖЕСТИ ПОРОКА

**МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ**

ДЛЯ ОРДИНАТОРОВ И АСПИРАНТОВ



**МЕДПРОФ**

Москва 2023

УДК 616.12  
ББК 54.101  
Ч-75

**Чомахидзе, Петр Шалвович.**

Ч-75 Эхокардиография для начинающих. Суть гемодинамических нарушений, позиции для анализа, определение тяжести порока : методическое пособие для ординаторов и аспирантов / П. Ш. Чомахидзе. — Москва : Эксмо, 2023. — 112 с.

ISBN 978-5-04-187906-8

Данное методическое руководство создано с целью ознакомить читателя с основами эхокардиографии, максимально доступно объяснить, как же анализируется работа сердца, как формируется заключение, что в нем должно быть указано и как интерпретировать полученные данные.

УДК 616.12  
ББК 54.101

ISBN 978-5-04-187906-8

© Чомахидзе П.Ш., текст, фото, 2023  
© Оформление. ООО «Издательство «Эксмо», 2023

# Содержание

Введение . . . . .	5
Список сокращений . . . . .	6
<b>Краткая суть ультразвукового метода и основные принципы работы эхокардиографа. Показания и кратность проведения эхокардиографии в норме и при различной патологии сердца . . . .</b>	<b>8</b>
<b>Эхокардиографическая анатомия сердца. Основные позиции. . . .</b>	<b>10</b>
Основные позиции эхокардиографии . . . . .	11
Доплер-эхокардиография: режим импульсно-волнового и непрерывно-волнового доплера, цветное доплеровское картирование. Область применения . . . . .	21
<b>Эхокардиографическая оценка размеров и объемов камер сердца. Индексы . . . . .</b>	<b>25</b>
Толщина стенок сердца и масса миокарда при эхокардиографии. Клиническое значение . . . . .	26
<b>Клапанная патология . . . . .</b>	<b>28</b>
Аускультативная картина при пороках митрального и аортального клапанов . . . . .	28
Параметры ЭхоКГ при клапанной патологии сердца . . . . .	31
<b>Оценка систолической и диастолической функции миокарда . . . .</b>	<b>48</b>
Нарушение локальной сократимости ЛЖ по сегментам. Деление сердца на сегменты . . . . .	48
Варианты оценки систолической функции ЛЖ: фракция выброса, деформация миокарда, скоростные параметры . . . . .	52
Методика определения диастолической дисфункции миокарда и ее степени. Основные критерии значимой диастолической дисфункции ЛЖ . . . . .	59
<b>Кардиомиопатии . . . . .</b>	<b>64</b>
Гипертрофическая кардиомиопатия . . . . .	64
Дилатационная кардиомиопатия . . . . .	67
Рестриктивная кардиомиопатия . . . . .	68
Кардиомиопатия Такоубо. . . . .	70

<b>ЭхоКГ при различной патологии</b> . . . . .	73
Констриктивный перикардит . . . . .	73
Синдром некомпактного миокарда . . . . .	73
Дефект межпредсердной перегородки . . . . .	75
Дефект межжелудочковой перегородки . . . . .	78
Открытый артериальный проток (боталлов проток) . . . . .	80
Легочная гипертензия, механизмы ее формирования, значение визуализации нижней полой вены. Принципы расчета СДЛА. Норма и анализ результатов . . . . .	82
ЭхоКГ аорты — размеры, плотность стенок, признаки диссекции. Ограничения ЭхоКГ при оценке патологии аорты . . . .	85
Визуализация перикарда. Возможности и ограничения эхокардиографии. Признаки тампонады сердца . . . . .	86
ЭхоКГ при миокардите . . . . .	87
ЭхоКГ при инфекционном эндокардите . . . . .	89
Эхокардиография в диагностике тромбов сердца. Механизмы образования тромбов, локализация . . . . .	91
ЭхоКГ при беременности. Основные особенности. Кардиомиопатия беременных . . . . .	93
ЭхоКГ у спортсменов . . . . .	94
ЭхоКГ при артериальной гипертензии . . . . .	95
ЭхоКГ при ишемической болезни сердца . . . . .	96
ЭхоКГ при фибрилляции предсердий . . . . .	98
ЭхоКГ при заболеваниях легких . . . . .	99
ЭхоКГ при постоянной электрокардиостимуляции . . . . .	100
<b>Чреспищеводная эхокардиография</b> . . . . .	101
Сложности. Осложнения. Показания . . . . .	101
<b>Стресс-эхокардиография</b> . . . . .	104
Показания и противопоказания к применению. Место в диагностике ишемии миокарда. Понятие контрактильного резерва. Определение тяжести пороков сердца . . . . .	104
Список рекомендованной литературы и ссылки на рекомендации . . . . .	111

## Введение

Врачу нигде так не думается, как в кабинете  
ультразвуковой диагностики.

*Абрам Львович Сыркин*

**В**ыполнение эхокардиографии — сложная и подчас творческая работа, с которой хорошо справляются только опытные врачи. Следует не менее 2–3 лет стоять за спиной старшего товарища и испытывать на себе боль критики во время самостоятельных исследований, чтобы довериться самому себе, а затем постепенно завоевать доверие коллег и пациентов. Недопустимо самостоятельное выполнение эхокардиографии без достаточного опыта. Другое дело — кардиолог. Он с легкостью назначает эхокардиографию своему пациенту, но иногда не совсем понимает то, что указано в заключении, не всегда может критично отнестись к работе эхокардиографиста, часто переоценивает возможности эхокардиографии, не зная ограничений и сложностей этого метода. Методическое руководство, которое вы держите в руках, создано с целью ознакомления с основами эхокардиографии, максимально доступного объяснения, как же анализируется работа сердца, как формируется заключение, что в нем должно быть указано и как интерпретировать полученные данные. Надеюсь, что вам будет интересно и полезно изучить основы ультразвуковой диагностики патологии сердца.

*С уважением,  
Чомахидзе Петр Шалвович*

## Список сокращений

Бета-АБ	— бета-адреноблокаторы
ВТ	— выносящий тракт
ГБ	— гипертоническая болезнь
ГКМП	— гипертрофическая кардиомиопатия
ДКМП	— дилатационная кардиомиопатия
ДМЖП	— дефект межжелудочковой перегородки
ДМПП	— дефект межпредсердной перегородки
ДФ	— диастолическая функция
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИМ	— инфаркт миокарда
ИЭ	— инфекционный эндокардит
КАГ	— коронароангиография
КДО	— конечный диастолический объем
КДР	— конечный диастолический размер
КЛА	— клапан легочной артерии
КМП	— кардиомиопатия
КСО	— конечный систолический объем
ЛА	— легочная артерия
ЛГ	— легочная гипертензия
ЛЖ	— левый желудочек
ЛП	— левое предсердие
МЖП	— межжелудочковая перегородка
МК	— митральный клапан
МНО	— международное нормализованное отношение

МР	— митральная регургитация
МРТ	— магниторезонансная томография
МСКТ	— мультиспиральная компьютерная томография
НПВ	— нижняя полая вена
ОАП	— открытый артериальный проток
ПБЛНПГ	— полная блокада левой ножки пучка Гиса
ПЖ	— правый желудочек
ПП	— правое предсердие
ППТ	— площадь поверхности тела
РКМП	— рестриктивная кардиомиопатия
СДЛА	— систолическое давление в легочной артерии
Стресс- ЭхоКГ	— стресс-эхокардиография
ТК	— трикуспидальный клапан
ТТЭхоКГ	— трансторакальная эхокардиография
ТЭЛА	— тромбоэмболия легочной артерии
УЗ	— ультразвуковой
УЗИ	— ультразвуковое исследование
ФВ	— фракция выброса
ХОБЛ	— хроническая обструктивная болезнь легких
ХСН	— хроническая сердечная недостаточность
ЧПЭхоКГ	— чреспищеводная эхокардиография
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭКС	— электрокардиостимулятор
ЭхоКГ	— эхокардиография

## **Краткая суть ультразвукового метода и основные принципы работы эхокардиографа. Показания и кратность проведения эхокардиографии в норме и при различной патологии сердца**

**О**сновой работы ультразвукового (УЗ) аппарата является цифровая обработка сигналов от пьезокристаллов, размещенных в датчике и имеющих ограниченный срок функционирования, в среднем 5–10 лет, после чего датчик надо менять. От поступающих электрических сигналов кристаллы вибрируют, излучая звуковые волны ультразвуковой частоты. Они отражаются и поглощаются различными типами тканей по-разному. Воздух практически не пропускает ультразвуковые волны — мы видим изображение белого цвета, не видны структуры под этим воздушным слоем, мешает повышенная воздушность легких или положение сердца в грудной клетке, поэтому нужен гель. Жидкость, напротив, хорошо пропускает УЗ волны, она сниженной эхогенности, следовательно будет более темной, практически черной на экране. Плотность тканей в виде цифровой точной оценки, например единицы плотности Хаунсфилда при рентгенографии, определить по ультразвуковому исследованию (УЗИ) затруднительно.

Сложность эхокардиографии (ЭхоКГ): сердце сокращается, сердце меняет положение во время дыхания, прикрывается легкими во время вдоха, нет точных точек на теле для визуализации разных позиций, так как сердце расположено по-разному: от вертикального, практически за грудиной, до горизонтального со смещением верхушки в подмышечную область.

Если вы получаете заключение с «плохой визуализацией», будьте весьма критичны ко всем показателям.

Кратность проведения ЭхоКГ при значимой патологии (пороки сердца среднетяжелые или тяжелые, перенесенный инфаркт, кардиомиопатия, хроническая сердечная недостаточность (ХСН)) — раз в полгода или чаще при ухудшении состояния. При стабильном течении ишемической болезни сердца (ИБС), гипертонической болезни (ГБ), при небольшой степени пороках сердца, при рутинном обследовании пациентов с факторами риска — раз в год. При беременности — в самом начале (желательно — на стадии планирования) и на 30 неделе. Перед операциями среднего и высокого риска или при выявленной патологии на электрокардиограмме (ЭКГ) или при аускультации, если ЭхоКГ не было выполнено за последние полгода.

## Эхокардиографическая анатомия сердца. Основные позиции

**А**натомия сердца относительно проста, но повторить ее до изучения эхокардиографии, разумеется, следует. Эхокардиографическая анатомия определяется теми позициями, которые нам доступны. Обсудим их чуть позже.

Сразу оговоримся, что, в отличие от МРТ, при УЗИ мы видим лишь отраженный ультразвуковой сигнал, преобразованный программно в картинку. В связи с этим многие измерения весьма условны и не всегда соответствуют действительности. Золотым стандартом для определения объема полостей сердца, фракции выброса, линейных размеров, а также плотности и однородности миокарда и иных структур сердца остается МРТ.

Плотность ткани при УЗИ оценивается по ее «эхогенности». Эхогенность — это яркость изображения. Повышенная эхогенность — более белое изображение от более плотной ткани, которая в большей степени отражает ультразвуковую волну, например, кальцинат. Пониженная эхогенность — более темное изображение от более мягкой ткани, проводящей ультразвуковые волны и в меньшей степени их отражающей, например кровь или иная жидкость. Таким образом, чем «белее» выглядит структура на экране, тем она плотнее. Учитывая, что нет цифрового отображения плотности, было принято решение сравнивать плотность ткани различных структур с плотностью миокарда. Однако есть исключения: плотность миокарда может существен-

но повышаться при остром воспалении, при болезнях накопления, при рубцовой дегенерации и т. д.

К глубокому сожалению врачей, только начинающих свой путь в эхокардиографии, сердце может располагаться в грудной клетке по-разному, форма грудной клетки также может существенно отличаться. У высоких и стройных людей сердце чаще находится практически целиком за грудиной и расположено вертикально, а у гиперстеников — практически горизонтально. Именно поэтому нет точных анатомических ориентиров, куда ставить датчик для стандартизованной визуализации той или иной позиции. У каждого пациента эти точки — ультразвуковые окна — надо искать и уметь находить на основании опыта и мышечной памяти, для чего требуется не менее полугода ежедневных тренировок. Манекен тут не подойдет — он стандартный, а одинаковых пациентов, как известно, не бывает.

Еще одной важной чертой ЭхоКГ является то, что при неверном выведении позиций мы можем «срезать» полость и посчитать меньший, чем в действительности, объем. Преуменьшение объема, особенно предсердий, — наиболее частая ошибка при ЭхоКГ. Преувеличить размеры полостей сердца, напротив, весьма затруднительно.

Важным постулатом ЭхоКГ является дублирование. Любую структуру, особенно если она является патологической, следует увидеть, измерить или определить ее функциональность строго в двух и более позициях. Например, пролапс створки клапана необходимо выводить как в верхушечной, так и в парастернальной позиции. В поисках митральной недостаточности нужно поворачивать изображение сердца из четырех- в двух- и трехкамерные позиции и т. д.

## Основные позиции эхокардиографии

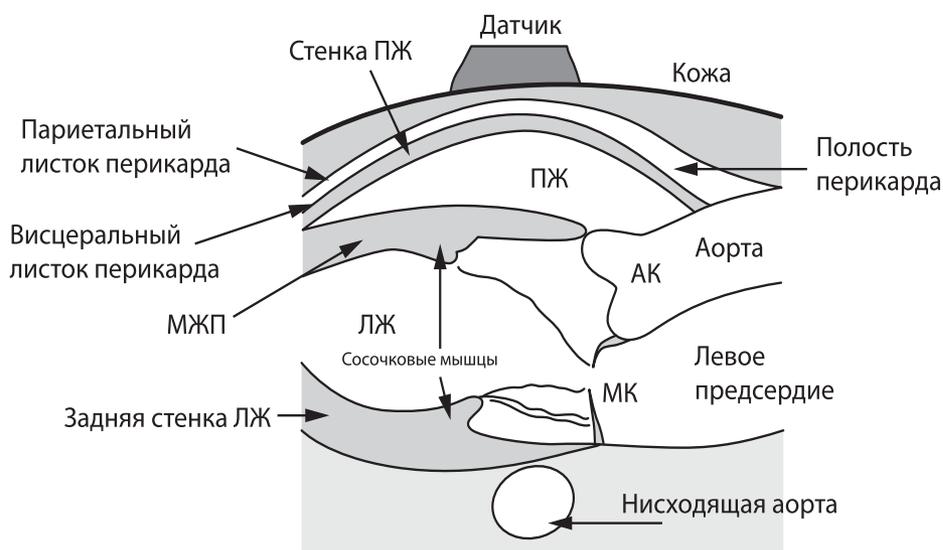
Последовательность выполнения ЭхоКГ всегда произвольная. Вы можете начинать и заканчивать свое исследование в любой по-

следовательности. Главное, чтобы все позиции были проанализированы, даже если перед вами практически здоровый на первый взгляд пациент. В связи с этим предлагаем определенную последовательность позиций.

### Парастеральная позиция по длинной оси

Датчик ставится перпендикулярно коже в третье межреберье слева от грудины, плоскость датчика направлена вдоль положения сердца, примерно от правого плеча к верхушке сердца, после чего скользящими круговыми движениями без изменения наклона датчика нужно найти верную позицию, представленную на рисунке.

Верной она будет тогда, когда вы увидите аортальный и митральный клапан, аорту, а также максимальные размеры камер сердца. Верхушка при этой позиции срезана. Следует выбрать такую позицию, когда толщина стенок будет минимальной, а размеры камер сердца максимальные.



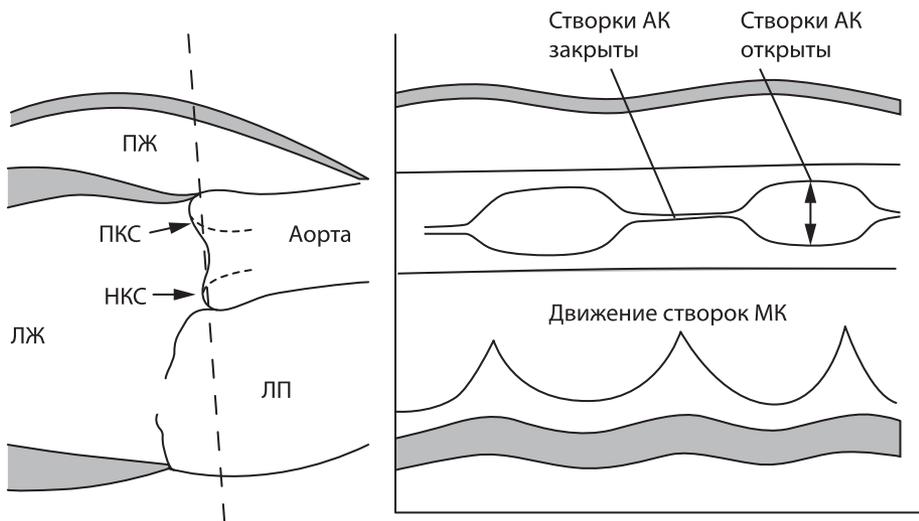
Что же видно в этой позиции? Начнем от датчика и пойдем ниже по изображению. Под датчиком — кожа, затем подкожно-жировая клетчатка, структуры средостения, покрытые париетальным перикардом, полость перикарда и, наконец, само сердце, покрытое висцеральным листком перикарда.

Мы видим стенку правого желудочка, полости правого желудочка, межжелудочковую перегородку, полость левого желудочка и заднюю стенку левого желудочка. Правее визуализируется аорта и аортальный клапан, а ниже — левое предсердие и митральный клапан.

В этой позиции хорошо видны сосочковые мышцы, а также хорды митрального клапана.

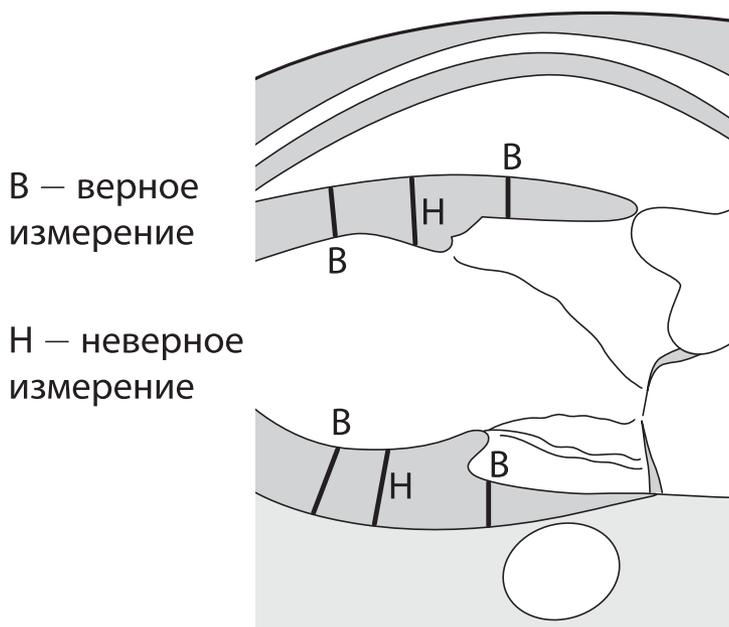
В парастернальной позиции по длинной оси принято измерять толщину стенок, поперечные размеры камер, диаметр аорты на разных участках, а также расхождение створок аортального клапана. Хорошо также видны створки митрального клапана.

Расхождение створок аортального клапана удобно измерить в М-режиме (см. рисунок).

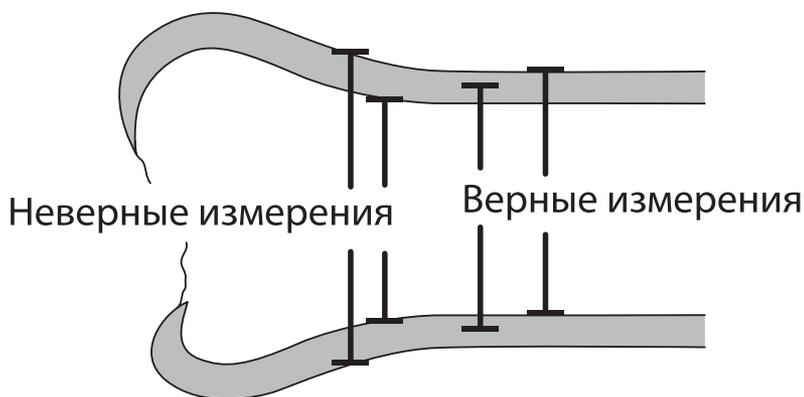


М-режим сканирования

ПКС – правая коронарная створка АК  
 НКС – некоронарная створка АК



Определять патологические потоки через аортальный и митральный клапан из такой позиции не рекомендуется, так как они направлены поперек волны сканирования, а точно определить направление и скорость движения крови можно к датчику или от него, то есть по оси сканирования, а не поперек.



Следует подчеркнуть, что толщина стенок измеряется без учета сосочковых мышц, трабекул или хорд — только сама стенка.

Еще одна ремарка — диаметр аорты измеряется от середины толщины стенки до середины толщины противоположной стенки, то есть не внутренний или внешний диаметр, а именно средний.

### **Парастеральная позиция по короткой оси**

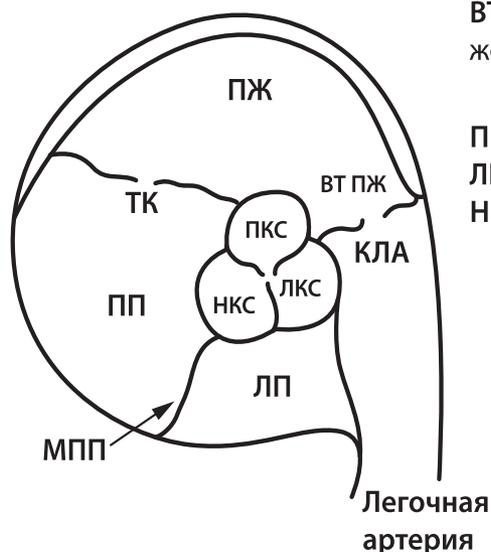
---

Находясь в парастеральной позиции по длинной оси и проведя указанные выше измерения, достаточно повернуть датчик вдоль своей оси против часовой стрелки, и можно увидеть короткую ось сердца. Далее, наклоняя датчик вниз или вверх, мы будем получать изображения поперечных срезов сердца на разных уровнях, начиная от верхушки сердца, затем средней трети желудочков, после чего, продолжив наклонять датчик вверх, изображение на уровне митрального клапана и, наконец, поперечный срез на уровне аортального клапана.

Из проекций короткой оси на уровне верхушки — митрального клапана можно оценить сократимость миокарда. Кроме того, если использовать измерение массы миокарда по формуле «площадь-длина» (описано ниже в соответствующей главе), нам как раз понадобится изображение сердца из парастеральной позиции по короткой оси на уровне средних сегментов.

Намного интереснее срез на уровне аортального клапана. На рисунке на стр. 16 изображены структуры, которые мы оценим из данной проекции.

Только так можно увидеть и оценить выносящий тракт правого желудочка, клапан легочной артерии и саму легочную артерию вплоть до ее бифуркации. Кроме того, из данной позиции визуализируется патологическое сообщение между аортой и легочной артерией, например открытый артериальный (Боталлов) проток.



ВТ ПЖ – выносящий тракт правого желудочка

ПКС – правая коронарная створка АК

ЛКС – левая коронарная створка АК

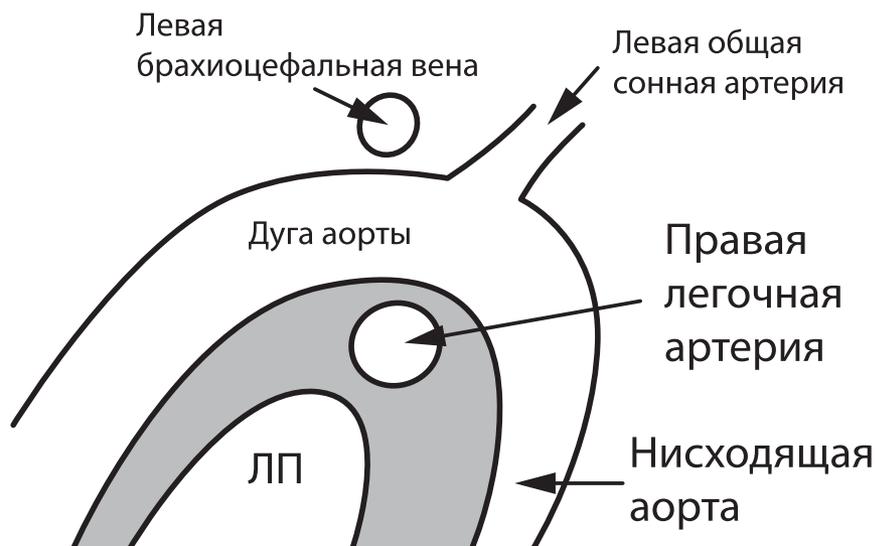
НКС – некоронарная створка АК

Из данной позиции видны все три створки аортального клапана.

Также можно оценить наличие и степень регургитации на трикуспидальном клапане, наряду с четырехкамерной апикальной позицией.

### Супрастерральная позиция

После осмотра в парастеральной позиции следует плавно двигать датчик, расположенный перпендикулярно коже, вверх вдоль грудины по ходу аорты, оценивая ее ширину и исключая признаки аневризмы/диссекции. Дойдя до верхнего края грудины, следует переместить датчик в яремную ямку, попросить пациента немного запрокинуть голову вверх и наклонить датчик хвостом вверх, получая изображение дуги аорты.



Следует помнить, что расширение аорты, в том числе аневризматическое, диссекция и утолщение стенок может быть сегментарно, следовательно необходимо осмотреть аорту на максимально доступном протяжении.

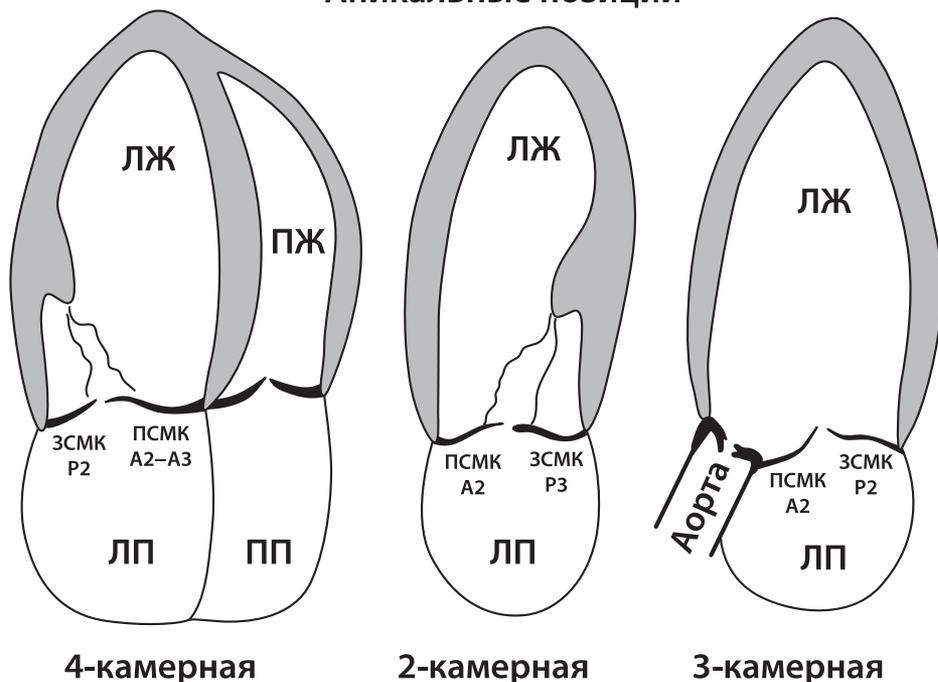
### Апикальные позиции

---

Завершив осмотр из парастеральной позиции, следует перейти в апикальную (или верхушечную) позицию. Сперва нужно наклонить датчик хвостом вниз, чтобы его ось была направлена в сторону правого плеча пациента. Затем плавными скользящими движениями, начиная с уровня X ребра, пользуясь в начале пути помощью коллег, а затем собственным опытом, следует ловить позицию, из которой видны максимально большие по размеру желудочки и предсердия.

Переход от четырех- к двух- или трехкамерной позициям осуществляется поворотом датчика вдоль своей оси практически без изменения угла наклона.

### Апикальные позиции



Апикальные позиции будут подробно описываться ниже. Из них оцениваются практически все объемы камер сердца, клапанные структуры, сократимость, диастолическая функция, скоростные параметры в магистральных сосудах.

Особенностью верного выведения апикальной позиции опять-таки является максимальный объем камер сердца, особенно предсердий. Для этого нужно стараться найти позицию как можно дистальнее.

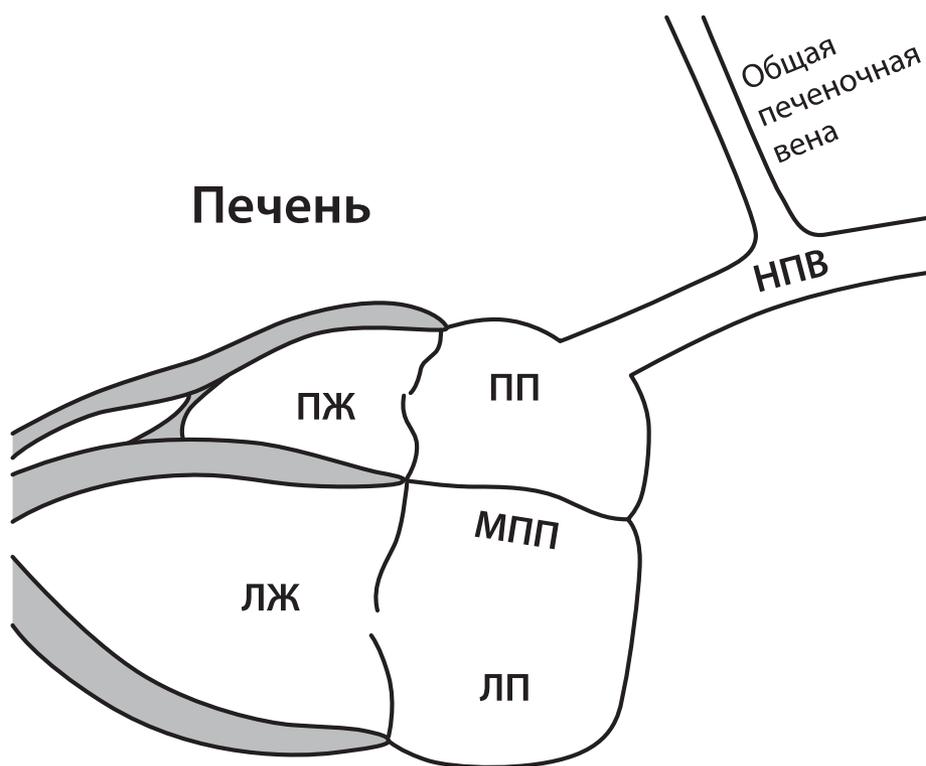
Отдельно остановимся на митральном клапане. Две створки митрального клапана делят на сегменты для удобства топологического указания пролабирования, перфорации и другой патологии. На рисунке указаны сегменты створок митрального клапана, которые визуализируются из различных позиций. Ниже представ-



лено деление митрального клапана на сегменты передней створки (три сегмента: A1, A2 и A3) и задней створки также на три сегмента — P1, P2 и P3.

### Субкостальная позиция

После анализа апикальных позиций заключение будет практически сформировано. Останется лишь оценить состояние нижней полой вены. Для этого следует перенести датчик под X ребро, но не с левой стороны от мечевидного отростка, а справа, в позицию, из которой наши коллеги визуализируют печень и желчный пузырь. Наклонив датчик максимально вниз хвостом, в положении пациента лежа на спине со слегка согнутыми в коленях ногами, мы увидим субкостальную позицию сердца и часть печени.



Из этой позиции можно проанализировать толщину нижней полой вены, ее реакцию на фазы дыхания пациента. Об этом мы подробно поговорим при оценке легочной гипертензии.

Кроме того, из этой позиции межжелудочковая и межпредсердная перегородки расположены поперек оси сканирования, а патологические потоки при дефекте перегородок будут направлены вдоль оси сканирования, что позволит достоверно оценить их направление и интенсивность.

Также из данных позиций можно определить расхождение листков перикарда. Пункция перикарда осуществляется как раз из-под грудины под ультразвуковым контролем из субкостальной позиции.

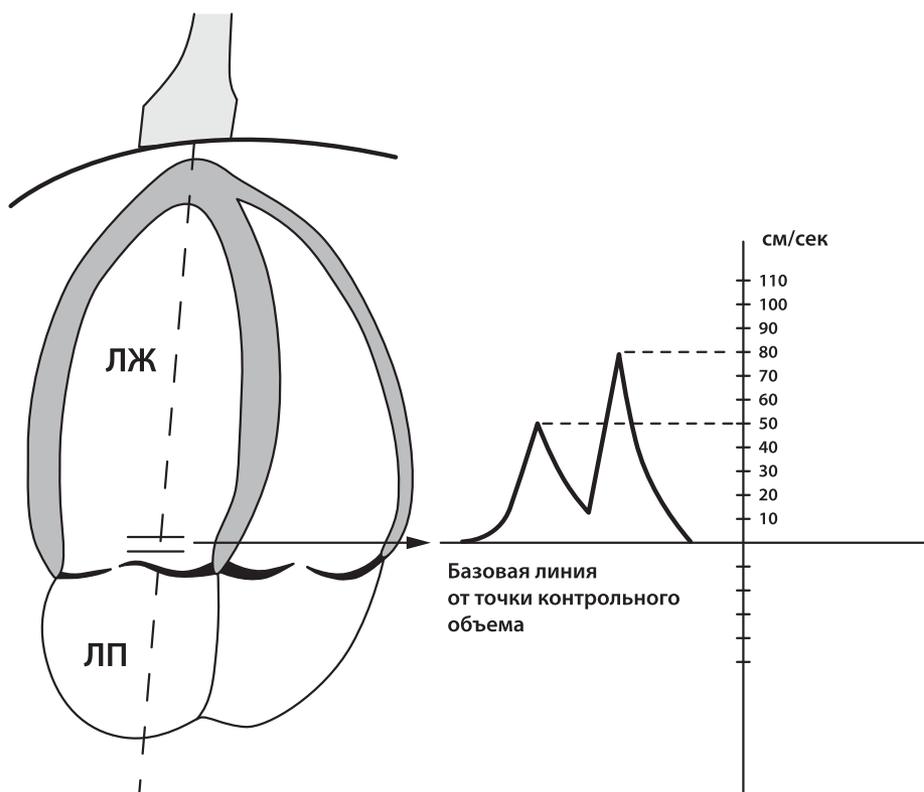
Таким образом, мы выполнили все основные позиции, которые требуется визуализировать при эхокардиографическом исследовании.

## **Доплер-эхокардиография: режим импульсно-волнового и непрерывно-волнового доплера, цветное доплеровское картирование.**

### **Область применения**

Кроме стандартного В-режима (двумерный по вертикали и горизонтали с сектором сканирования) и М-режима (одна плоскость сканирования, «растянутая» по времени), был изобретен способ определения направления и скорости движения различных структур от датчика или к датчику. При движении ткани по отношению к неподвижному датчику, расположенному на коже пациента, меняется интенсивность отраженного сигнала: чем ближе — тем сильнее, чем быстрее приближается — тем быстрее нарастает интенсивность сигнала от этой ткани, а при удалении интенсивность ЭхоКГ сигнала, напротив, угасает. Таким образом, доплеровский метод позволяет определить направление и скорость движения различных структур. При использовании обычного доплера доступно определение скорости и направления движения крови. Ставим «контрольный объем» («перекрестие» на экране, с которого рисуется базовая линия) и видим, в какую сторону от этой точки и с какой скоростью движется кровь.

На рисунке видна плоскость сканирования (пунктирная линия от датчика), проходящая через верхушку, левый желудочек (ЛЖ), митральный клапан, левое предсердие (ЛП). Раз контрольный объем стоит над митральным клапаном, то и на графике будет получено отражение кровотока из этой точки: выше базовой линии — значит в сторону датчика, то есть в данном случае из ле-



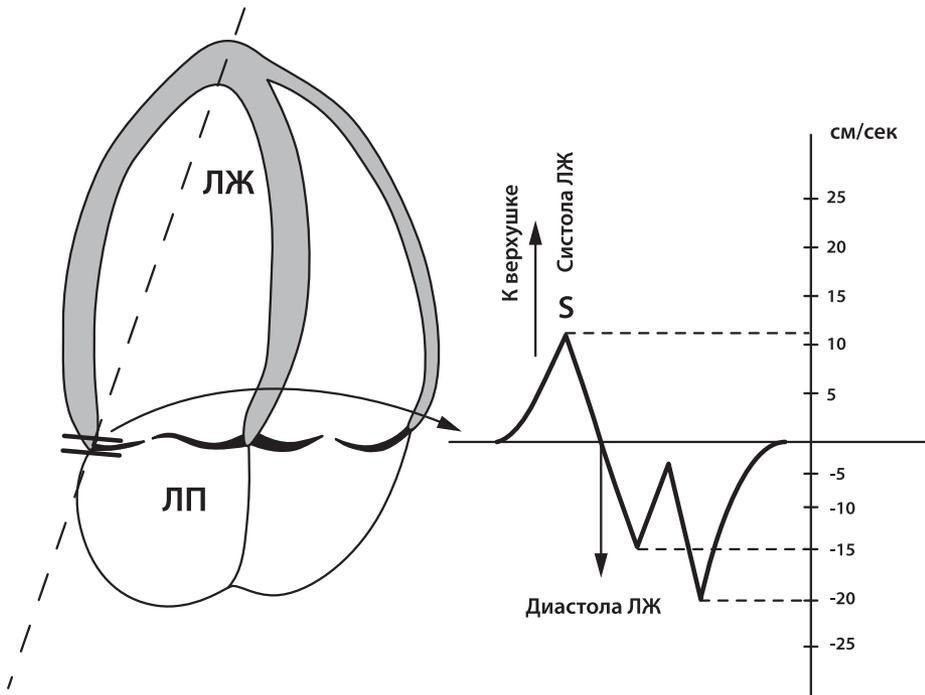
вого предсердия в левый желудочек. Мы видим два пика кровотока, можем определить их длительность и скорость. Это и есть доплер.

Нужно знать, что режим доплера может быть *непрерывно-волновой* и *импульсно-волновой*. При импульсно-волновом режиме УЗ датчик сначала излучает волны, затем за долю секунды переключается на режим регистрации и начинает воспринимать эхосигнал. Из-за потери времени на переключение режима датчика с излучения на восприятие максимальная скорость кровотока, которую можно измерить импульсно-волновым режимом, — не выше 250 см/с. Если скорость выше, то есть при аортальном стенозе и при тяжелой регургитации на клапанах, ее определить

будет невозможно. Для определения высоких скоростей разработали режим непрерывно-волновой доплерографии, при котором часть пьезокристаллов в датчике постоянно излучает волны, а другая часть постоянно воспринимает эхо-сигналы. Нет потери времени на переключение режима, а значит можно измерить любую скорость. При этом более низкие скорости точнее измеряются в импульсно-волновом режиме.

Если использовать специальное программное обеспечение и математическое усиление сигнала, можно определить направление и скорость движения не только крови, но и самой ткани сердца — это *тканевая доплерография*.

На рисунке плоскость сканирования проходит через верхушку ЛЖ, далее через фиброзное кольцо митрального клапана. Контрольный объем установлен не на кровотоке, а на латеральной части фиброзного кольца митрального клапана. Значит, на графиче-



ке будет изображено направление и скорость движения именно этой части ткани сердца, в данном случае — фиброзного кольца. Вы видите, что во время систолы оно подтягивается вверх к верхушке сердца, а затем, во время диастолы — идет вниз, от верхушки, от датчика. Важно подчеркнуть, что при этом мы определяем не амплитуду движения, а именно скорость движения того или иного участка ткани сердца.

Если искусственно окрасить подвижные структуры красно-синим цветом (красным то, что движется вверх, к датчику, а синим — то, что движется вниз, от датчика), можно не только определить направление и скорость кровотока в определенной точке по плоскости сканирования, но и увидеть общую картину кровотока в полостях сердца — *цветовой доплер*. Это важно, когда необходимо оценить ширину и распространенность струи кровотока, например регургитации. Спектр окрашивается в зависимости от скорости кровотока. Например, чем быстрее кровотоки к датчику, тем он выглядит краснее; если скорость низкая, то насыщенность снижается. Скоростной диапазон, который окрашивается в тот или иной цвет, называют пределом Найквиста. Если неверно его выставить, то кровотоки или окрасятся неярко и можно недооценить волну регургитации, или, напротив, получится слишком насыщенный цвет, который будет переходить в пеструю, зернистую картину, которая не позволит определить границы струи кровотока.

## Эхокардиографическая оценка размеров и объемов камер сердца. Индексы

**П**ри ЭхоКГ есть несколько правил при оценке размеров камер сердца. В первую очередь надо подчеркнуть, что всегда следует перемерять размеры и объемы из двух-трех позиций. Кроме того, надо учесть, что переоценить объем той или иной камеры сердца практически невозможно. Гораздо легче, к сожалению, «срезать» камеру и дать заниженный результат.

Объемы левых камер сердца, как и толщина стенок ЛЖ, диаметр аорты и т. д., существенно зависят от роста и веса человека, а размеры правых камер — в большей степени от функциональности легких. Измерения левых камер обязательно требуют пересчета на площадь поверхности тела (ППТ). ППТ рассчитывается автоматически при введении роста и веса пациента. Далее все измерения будут делиться на ППТ. Это и есть индекс. Например, объем левого предсердия 62 мл, площадь поверхности тела пациента 2 м<sup>2</sup>. Следовательно индекс объем левого предсердия у этого пациента составит  $62 : 2 = 31$  мл/м<sup>2</sup>. Было показано, что именно индексы имеют большее прогностическое и диагностическое значение. Для правых камер такой пересчет менее важен.

Объемы камер сердца можно определить методами Тейхольца и Симпсона. По методу Тейхольца аппарат определит объем камеры по ее диаметру, что не будет учитывать форму камеры сердца. Такой метод НЕ рекомендован. По методу Симпсона мы вручную обводим внутренний контур той или иной камеры сердца, она ав-

томатически делится на диски и, зная примерную форму камер сердца, аппарат автоматически математически определяет площади сечения и по длиннику камеры определяет ее объем.

Кроме того, следует помнить о методике BIPLANE — определение объемов камер из двух разных позиций. Объемы левого желудочка и левого предсердия следует усреднить из четырех- и двухкамерных позиций. Эти измерения будут более точными и будут учитывать зоны локальной дисфункции или ремоделирования сердца.

### **Толщина стенок сердца и масса миокарда при эхокардиографии. Клиническое значение**

Толщину задней стенки и межжелудочковой перегородки (МЖП) измеряют в парастеральной позиции по длинной оси, толщину миокарда в области верхушки и других стенок можно определить из апикальных позиций. Есть случаи локальной гипертрофии верхушки или определенных сегментов миокарда, поэтому следует получить информацию о толщине всех утолщенных сегментов.

Кроме того, крайне важно определить массу миокарда. Если она увеличена, повышается риск не только желудочковой аритмии, но и относительной коронарной недостаточности из-за повышения потребности утолщенного миокарда в кислороде — риск ишемии второго типа.

Толщина стенок, как и масса миокарда ЛЖ, должна быть пересчитана на ППТ.

Масса миокарда наиболее точно рассчитывается по формуле «площадь-длина» с определением площади поперечного сечения миокарда ЛЖ из парастеральной позиции по короткой оси и длинника ЛЖ из апикальной позиции. Точность такого измерения около 70%.

В норме индекс массы миокарда левого желудочка для женщин не должен превышать  $95 \text{ г/м}^2$ , а для мужчин —  $115 \text{ г/м}^2$ . Гипертрофия миокарда ЛЖ небольшой степени:  $95\text{--}110 \text{ г/м}^2$  для женщин и  $115\text{--}130 \text{ г/м}^2$  для мужчин. Гипертрофия миокарда ЛЖ средней выраженности:  $110\text{--}120 \text{ г/м}^2$  для женщин и  $130\text{--}150 \text{ г/м}^2$  для мужчин. При повышении индекса массы миокарда ЛЖ выше  $130 \text{ г/м}^2$  у женщин и выше  $150 \text{ г/м}^2$  у мужчин гипертрофия считается выраженной.

Гипертрофия миокарда имеет широкий дифференциальный диагноз — ГБ, высокие физические нагрузки, аортальный стеноз, болезни накопления и т. д.

Гипертрофия миокарда правого желудочка возникает при длительной значительной перегрузке, чаще при заболеваниях легких, реже — при дефектах перегородок.

## Клапанная патология

**П**режде чем приступить к описанию ультразвуковой диагностики клапанной патологии, позвольте напомнить, что основным скрининговым методом выявления клапанного порока сердца была и остается аускультация. Трудно себе представить пациента со значимой клапанной патологией и неизменной аускультативной картиной. Да, нельзя определить тяжесть порока по интенсивности и характеру шума в сердце, однако всегда можно инициировать проведение эхокардиографии при измененной аускультативной картине.

В норме мы услышим два сердечных тона. Первый тон образуется в самом начале систолы желудочков за счет захлопывания створок митрального клапана и в меньшей степени трикуспидального клапана. Второй тон сердца возникает сразу в начале диастолы желудочков за счет захлопывания створок аортального клапана и в меньшей степени клапана легочной артерии. Следовательно, при патологии аортального клапана стихает или исчезает второй тон, а при значимой патологии митрального клапана — стихает и практически исчезает первый тон сердца. Шумы, возникающие при пороках, будут обсуждены ниже.

### **Аускультативная картина при пороках митрального и аортального клапанов**

**Аортальный стеноз** — систолический шум, нарастающий к середине систолы, слышен над основанием сердца, проводится на сонные артерии, грубый, звучный.

Шум тише при снижении систолической функции ЛЖ. Шум сильнее при выраженном атеросклерозе. У этих двух групп пациентов интенсивность шума может не соответствовать степени стеноза.

Стихание 2 тона наблюдается при выраженном кальцинозе, а «хлопающий» 2 тон — при умеренном кальцинозе, когда подвижность створок ограничена не так сильно.

**Аортальная недостаточность** — кивание головы в ритме пульсации шейных артерий (симптом Мюсси), усиленная видимая на глаз пульсация сонных артерий («пляска каротид»), симптом Квинке (капиллярный пульс), симптом Ландольфи (пульсация зрачков), симптом Мюллера (пульсация мягкого нёба).

Шум диастолический слабый, лучше слышен по левому краю грудины при наклоне или повороте на левый бок. Также будет ослаблением второго тона — клапан «недозакрывается».

При выслушивании периферических артерий может определяться двойной тон (тон Траубе).

Для среднетяжелой и тяжелой аортальной недостаточности характерно снижение диастолического давления ниже 50 мм рт. ст.

**Митральная недостаточность** — систолический шум на верхушке сердца, сильнее на левом боку, сильнее при приседании, слабее на высоте вдоха, что отличает его от шума при трикуспидальной недостаточности, который на высоте вдоха усиливается. Шум слабее в положении стоя.

Первый тон ослабевает (тон закрытия митрального клапана).

При выраженной митральной недостаточности, как и при расширении ЛЖ, может выслушиваться третий тон сердца (ритм галопа) — он возникает из-за гидравлического удара крови о стенки

желудочка в раннюю фазу диастолы, так как под высоким давлением в ЛП кровь быстро наполняет ЛЖ, а он не может быстро расслабиться из-за диастолической дисфункции.

**Митральный стеноз** — шум диастолический низкой или средней интенсивности, первый тон «хлопающий», второй тон раздвоен — добавляется щелчок от створок митрального клапана, что формирует ритм «перепела». Лучше слышен над верхушкой. Шум усиливается от начала диастолы к ее завершению, если ритм синусовый. При тахикардии шум ослабевает.

При тяжелом митральном стенозе перегружается легочная артерия и над ее клапаном возникает систолический шум — шум Грехема-Стилла. Шум слышен у левого верхнего края грудины через стетоскоп с диафрагмой, когда больной задерживает дыхание в конце выдоха и сидит прямо.

Пальпаторно можно ощутить «кошачье мурлыканье» — низкочастотный шум при стенозе митрального, аортального клапанов и клапана легочной артерии.

**Трикуспидальный стеноз** — диастолический шум, уменьшающийся при проведении пробы Вальсальвы, усиление I тона на вдохе. Шум может быть минимальным или вовсе пропадать при фибрилляции предсердий, так как нет систолы правого предсердия.

**Трикуспидальная недостаточность.** В отличие от шума при митральной недостаточности, шум при недостаточности ТК не иррадирует в левую подмышечную область, звучит мягче, а также усиливается при задержке дыхания на вдохе — симптом Риверо-Карвальо.

Рекомендованная точка аускультации ТК — основание мечевидного отростка.

## Параметры ЭхоКГ при клапанной патологии сердца

### **Аортальный стеноз. Суть гемодинамических нарушений, позиции для анализа, определение площади аортального отверстия, значение градиентов давления, классификация тяжести порока**

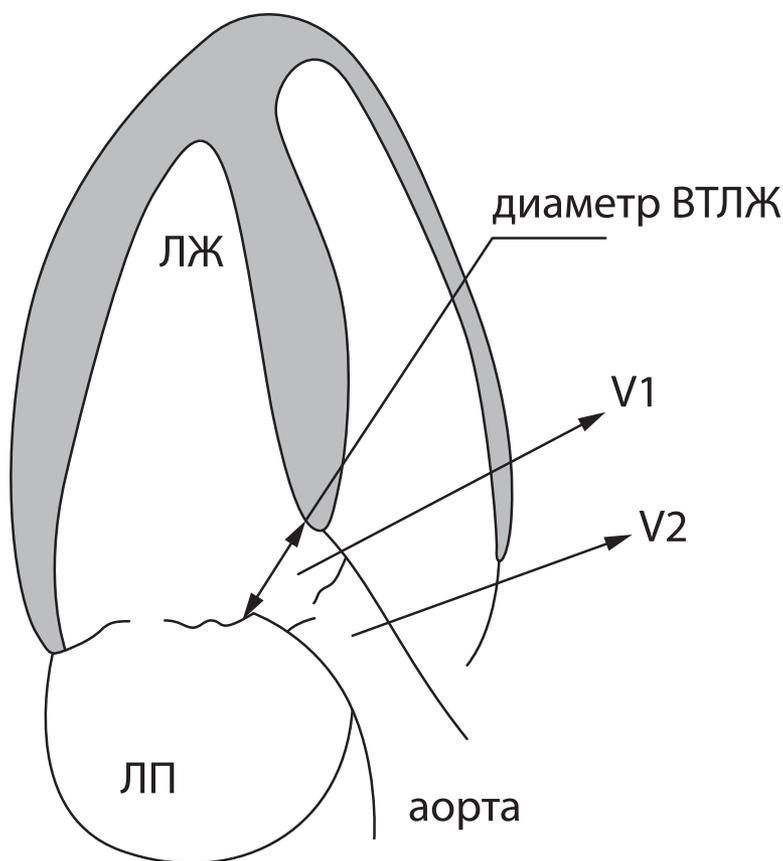
---

При аортальном стенозе затрудняется кровоток из левого желудочка в аорту. ЛЖ, обладая значительной толщиной миокарда, может весьма долго, многие годы, компенсировать такое препятствие, но начинает гипертрофироваться. При длительно существующем тяжелом аортальном стенозе ЛЖ может расширяться со снижением своей сократительной функции. Диастолическое давление в левом желудочке становится повышенным, это несколько препятствует кровотоку из ЛП в ЛЖ во время диастолы и аортальный порок «митрализуется»: постепенно повышается давление в самом левом предсердии, повышается давление в легочных венах, что рефлекторно (рефлекс Китаева) приводит к повышению давления в легочных артериолах и артериях. СДЛА выше 60 мм рт. ст. будет критерием декомпенсации аортального стеноза.

Методом непрерывно-волнового доплера мы можем получить график кровотока через аортальный клапан. Если его обвести (функция Trace), аппарат автоматически выдаст данные о максимальной скорости, максимальном и среднем градиенте давления. Максимальная скорость выше 2 м/с — начало стеноза. Средний градиент давления до 20 мм рт. ст. — стеноз небольшой степени, от 20 до 40 мм рт. ст. — умеренный аортальный стеноз, выше 40 мм рт. ст. — тяжелый. Можно определить еще и крайне тяжелую степень при повышении среднего градиента выше 60 мм рт. ст.

Чтобы определить площадь открытия аортального клапана, следует понять суть «уравнения непрерывности потока».

Если нет препятствия кровотоку, то его скорость до и после клапана будет практически одинаковой. Если же на пути кровотока находится склерозированный клапан, скорость будет нарастать, и на выходе (в аорте, после клапана) будет существенно выше, чем до клапана (в выносящем тракте ЛЖ). По разности скоростей кровотока до и после клапана, зная диаметр выносящего тракта, аппарат математически рассчитывает площадь открытия аортального клапана.



Итак, первая скорость  $V1$  определяется до аортального клапана, скорость  $V2$  — после аортального клапана, и нужен диаметр выносящего тракта (ВТ ЛЖ).

Снижение площади открытия аортального клапана ниже  $0,75 \text{ см}^2$  — тяжелый стеноз, площадь от  $1,2$  до  $0,75 \text{ см}^2$  — стеноз средней тяжести.

Важно понимать, что при снижении систолической функции ЛЖ скорости в выносящем тракте и соответственно на аортальном клапане будут существенно снижены. В таком случае не приходится ждать высокого градиента давления, даже при тяжелом стенозе, так как ЛЖ не способен это давление нагнать при снижении его систолической функции. Оно может быть как по причине давнего тяжелого аортального стеноза, так и по другой причине — инфаркт, миокардит, ДКМП и т. д. Если нет градиента давления, то степень стеноза можно определить по площади открытия, которая зависит не от скорости кровотока на клапане, а от разницы скоростей до и после клапана. При снижении интенсивности кровотока разница скоростей до и после клапана покажет, насколько клапан плохо функционирует. Итак, при снижении ФВ (низкий выброс, низкий градиент) или при снижении ударного объема при сохранной функции миокарда (небольшой объем ЛЖ, значительная митральная недостаточность, гиповолемия, тампонада сердца) тяжелым будем называть аортальный стеноз с площадью открытия менее  $1 \text{ см}^2$  без учета градиента давления.

Таким образом, выделяют три типа аортального стеноза:

1. высокий градиент — сохранная ФВ, степень стеноза определяется по среднему градиенту и площади открытия клапана;
2. низкий выброс, низкий ударный объем, низкий градиент — снижена ФВ, градиент давления не учитывается, тяжесть порока определяется по площади открытия клапана;
3. Низкий ударный объем, низкий градиент при сохранной ФВ — градиент давления занижен, тяжесть порока определяется по площади открытия клапана.

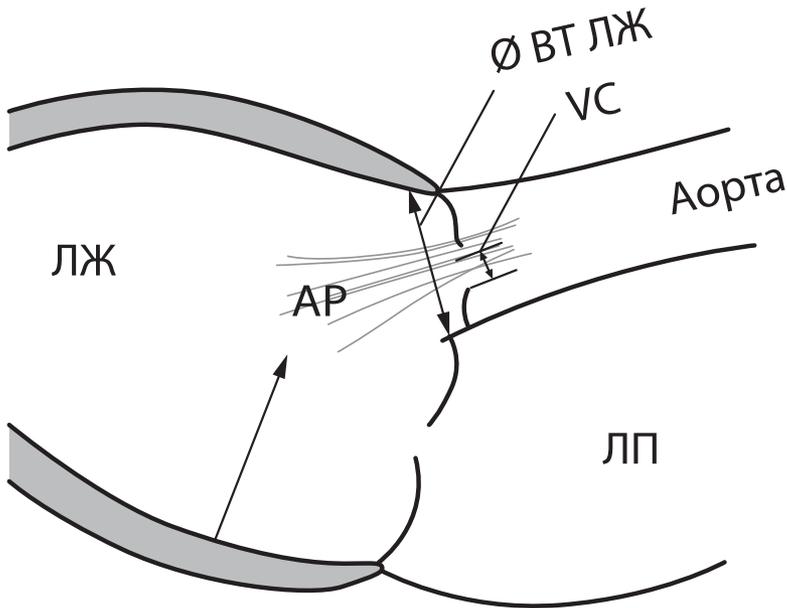
## **Аортальная недостаточность. Суть гемодинамических нарушений, позиции для анализа, определение тяжести порока**

---

При аортальной недостаточности часть крови после выброса ЛЖ возвращается обратно из аорты в ЛЖ во время его диастолы. Соответственно, диастолическое давление в ЛЖ немного повышается и при каждом сокращении оно выше нормы. Эта перегрузка объемом приводит к медленному, постепенному расширению полости ЛЖ. Сокращение и выброс крови в аорту при этом не имеет препятствий, как при стенозе клапана, следовательно, гипертрофии миокарда ЛЖ не будет. Только его расширение. Из-за повышенного диастолического давления в ЛЖ, в диастолу, когда кровь из ЛП должна наполнять ЛЖ, трансмитральный кровоток затруднен, в левом предсердии повышается давление — митрализация аортального порока, давление повышается затем и в легочных венах, затем рефлексивно — в легочных артериях, что можно оценить при ЭхоКГ по трикуспидальной регургитации и состоянию нижней полой вены. При повышении систолического давления в легочной артерии выше 60 мм рт. ст. аортальный порок считается декомпенсированным.

Три основных критерия оценки тяжести аортальной недостаточности, которые должны быть отражены в заключении ЭхоКГ у пациента.

1. Вена контракта определяется из парастернальной позиции по длинной оси: меньше 3 мм — небольшая степень аортальной регургитации, от 3 до 6 мм — средняя, больше 6 мм — тяжелая степень.
2. Диаметр струи аортальной недостаточности относительно выносящего тракта в процентах, то есть сколько от диаметра выносящего тракта занимает струя недостаточности: если менее четверти (меньше 25%) — небольшая степень порока,

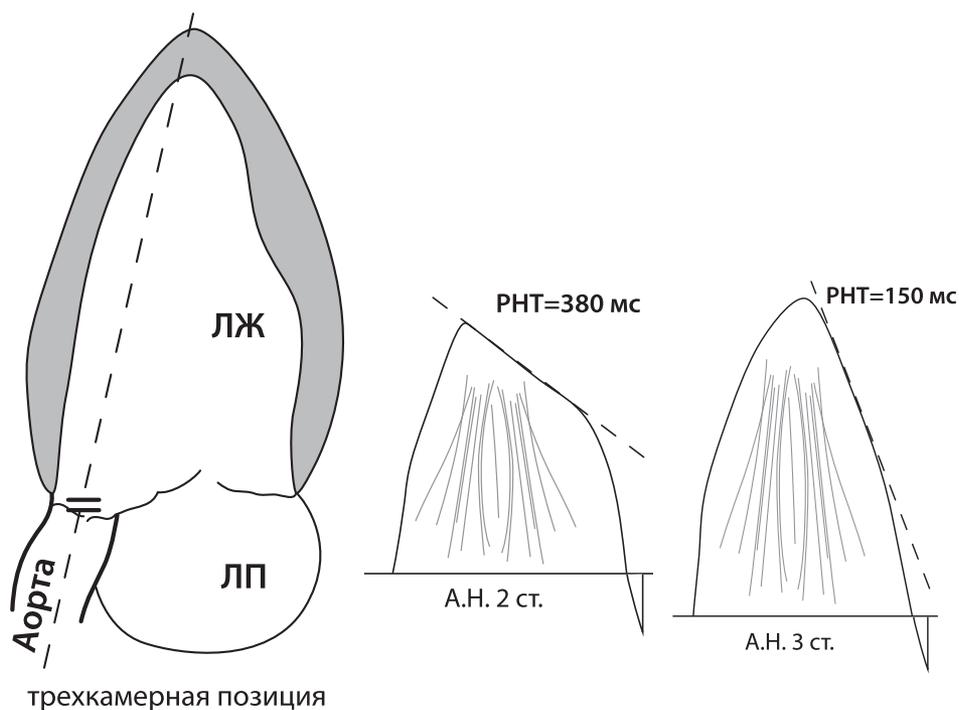


(VC — вена контракта; ВТ ЛЖ — выносящий тракт левого желудочка; ЛП — левое предсердие, ЛЖ — левый желудочек)

если от 25 до 50% — средняя тяжесть аортальной недостаточности, если больше 50% — тяжелая степень.

3. Время падения давления на аортальном клапане — время полуспада давления (РНТ — Pressure Half Time). Если недостаточность тяжелая, то кровь быстро большим потоком хлынет в ЛЖ, и на клапане давление упадет быстро (РНТ будет меньше 250 мс). Если недостаточность небольшая, то давление на клапане будет снижаться медленно — РНТ больше 500 мс. Если показатель от 250 до 500 мс — средняя тяжесть аортальной недостаточности.

Для этого используется непрерывно-волновой доплер. Следует вывести струю аортальной недостаточности апикальной пятикамерной или трехкамерной позиции и провести касатель-



ную. У первого пациента РНТ 380 мс — средняя тяжесть порока, у второго 150 мс — тяжелая аортальная недостаточность.

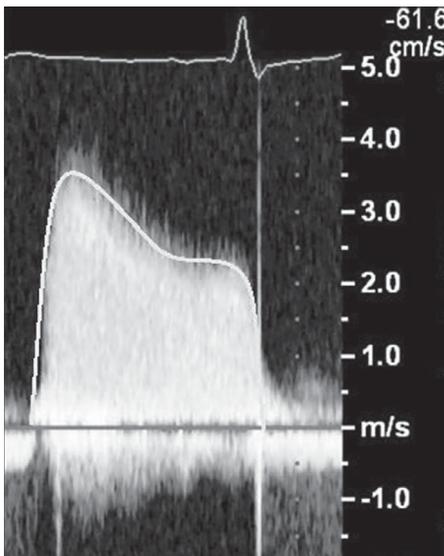
### **Митральный стеноз. Гемодинамика. Определение площади митрального отверстия, классификация тяжести порока**

При митральном стенозе затрудняется кровоток из левого предсердия в левый желудочек. ЛП, обладая тонким слоем миокарда, не может долго компенсировать такое препятствие и рано начинает прогрессивно расширяться. При митральном стенозе мы видим большие объемы ЛП, до 200–300 мл и больше. Давление в левом предсердии высокое, следовательно, повышается давление

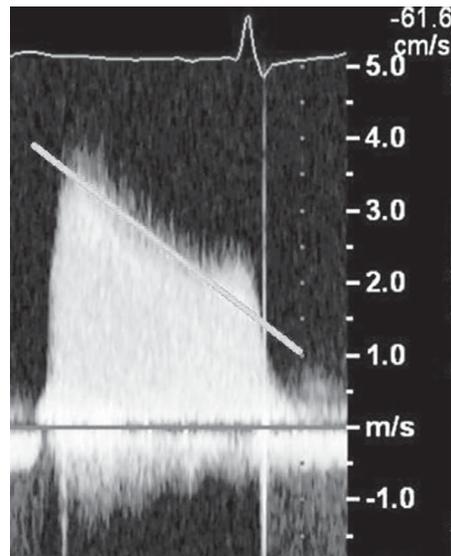
в легочных венах, что рефлекторно (рефлекс Китаева) приводит к повышению давления в легочных артериолах и артериях. Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) можно расценивать мерой декомпенсации и/или прогрессирования митрального стеноза.

Методом непрерывно-волнового доплера мы можем получить график кровотока через митральный клапан. Если его обвести (функция Trace), аппарат автоматически выдаст данные о максимальной скорости, максимальном и среднем градиенте давления. Средний градиент давления до 3 мм рт. ст. — норма, от 3 до 5 мм рт. ст. — начальная стадия стеноза, от 5 до 10 мм рт. ст. — умеренный стеноз, более 10 мм рт. ст. — тяжелый.

Для определения площади открытия — второго важнейшего показателя тяжести порока — следует применить функцию полупада давления (РНТ). Это позволит определить, как быстро падает давление на клапане. Если стеноз небольшой и клапан не-



1. Оценка градиента давления



2. Определение площади открытия

плохо работает, давление на митральном клапане снизится быстро, так как кровоток уйдет в ЛЖ. Если стеноз тяжелый, давление на клапане будет снижаться очень медленно. По скорости снижения давления аппарат автоматически, расчетным методом, выдаст площадь открытия в  $\text{см}^2$ . Площадь менее  $1 \text{ см}^2$  — тяжелый стеноз,  $1-1,5 \text{ см}^2$  — стеноз митрального клапана средней тяжести.

Следует помнить, что при затруднении кровотока через митральный клапан будет страдать диастолическое наполнение левого желудочка, и даже при нормальной фракции выброса пациент будет страдать ХСН из-за снижения давления кровотока в выносящем тракте. При этом эффективность систолической функции точнее будет показывать параметр  $VTI$  в выносящем тракте, а не разница объемов ЛЖ, то есть фракция выброса (ФВ).

Митральный стеноз чаще всего является следствием ревматического поражения сердца и значительно реже атеросклеротического поражения митрального клапана. Кроме того, может быть и стеноз левого атриовентрикулярного отверстия при нормальной функции ТК, например при больших тромбах или опухолях в левых отделах сердца.

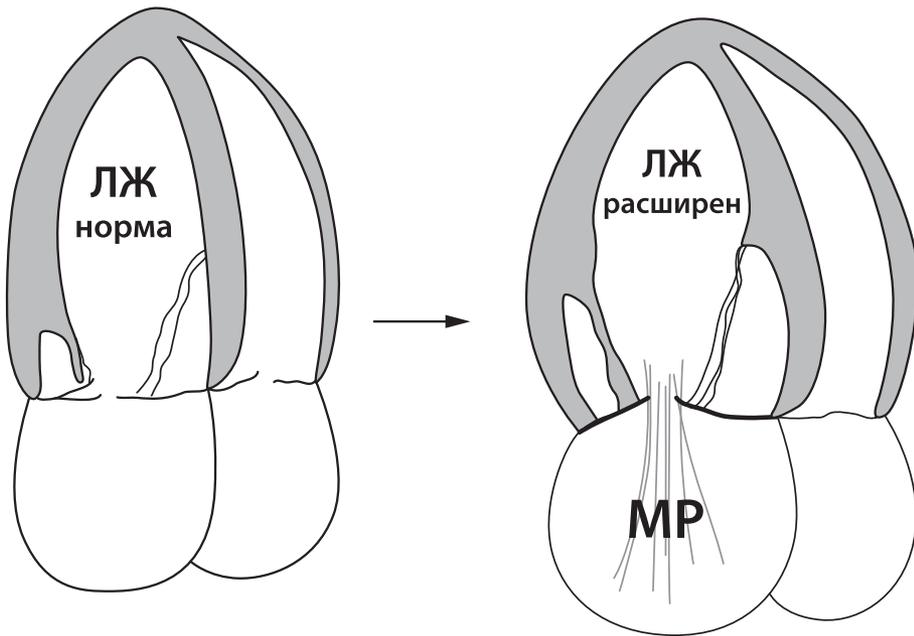
### **Митральная недостаточность. Гемодинамика. Определение тяжести**

---

При митральной недостаточности одноименный клапан не до конца закрывается. Существуют две основные группы причин.

**Вторичная митральная недостаточность** — растяжение фиброзного кольца митрального клапана при расширении левых отделов сердца, в этом случае створки хорошие, но просто не дотягиваются друг до друга, см. рисунок ниже.

Кроме того, при расширении левого желудочка хорды подтягивают створки митрального клапана и не дают им опуститься

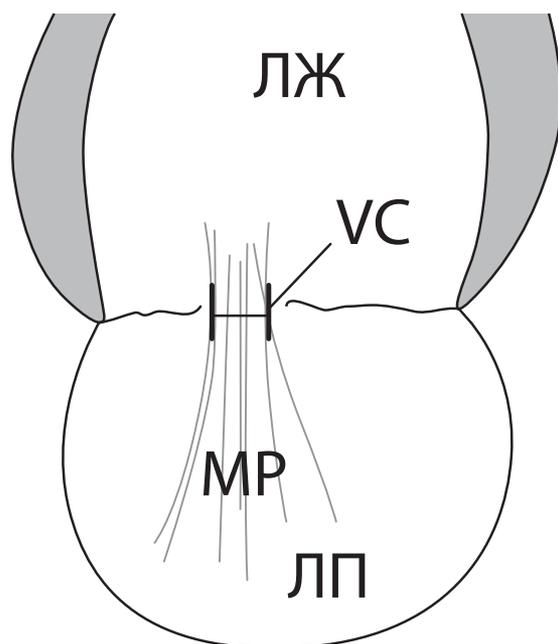


до линии фиброзного кольца, что еще больше отдаляет их друг от друга. Между ними формируется обратный ток крови во время систолы ЛЖ в левое предсердие.

При **первичной митральной недостаточности** причина формирования волны митральной регургитации (MR) — деформация, перфорация, склероз, воспаление, наслоения, вегетации, отрыв хорд и другие морфологические особенности самих клапанных створок и хордового аппарата.

Для оценки степени митральной недостаточности нужны несколько параметров.

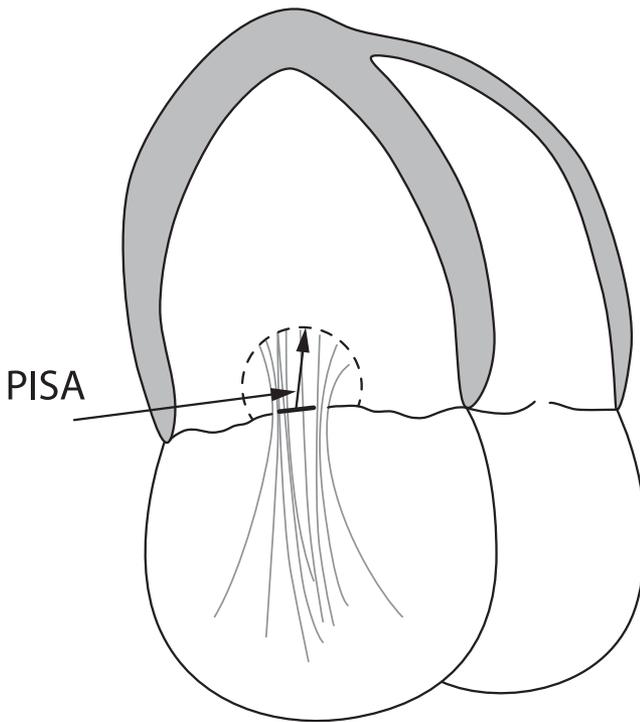
1. Вена контракта (VC). Это понятие означает очень простое измерение — ширина струи регургитации на уровне клапана. Самое узкое место. Там, где створки «недозакрываются».



VC до 3 мм — небольшая степень MR,  
3–7 мм умеренная MR, больше 7 мм — тяжелая MR.

2. PISA (Proximal Isovelocity Surface Area). Радиус проксимальной зоны регургитации — еще один параметр, характеризующий ее выраженность. Проксимальной зоной регургитации называют часть цветного спектра на желудочковой стороне митрального клапана. Чем выше скорость волны регургитации, тем больше зона турбулентности потока перед клапаном со стороны желудочка. Измеряется радиус этой зоны, которая выглядит на экране пестрым цветом.

Чем больше радиус этой зоны турбулентности, тем тяжелее недостаточность: до 5 мм — небольшая степень (первая), 5–10 мм — умеренная (вторая), больше 10 мм — тяжелая (третья).



3. После того как мы зарегистрировали показатель PISA, можно рассчитать один из наиболее достоверных параметров тяжести митральной недостаточности — ERO (effective regurgitant orifice) — площадь струи регургитации. По сути, это площадь «незакрытия» клапана. Она определяется автоматически по заданной в приборе программе по двум параметрам — PISA и градиенты давления потока регургитации, для чего мы в режиме постоянно-волнового доплера обводим весь поток регургитации функцией Trace. ERO до  $0,2 \text{ см}^2$  указывает на небольшую степень недостаточности клапана,  $0,2\text{--}0,4 \text{ см}^2$  — умеренную, более  $0,4 \text{ см}^2$  — на тяжелую степень порока.
4. Митральная недостаточность страшна не только расширением и перегрузкой левого предсердия, но и снижением скоро-

сти и эффективности кровотока в аорту. Из левого желудочка для крови лишь два пути — в аорту и в левое предсердие при наличии митральной недостаточности. При этом в левый желудочек кровь поступает именно через митральный клапан при отсутствии тяжелой аортальной недостаточности. Если кровь в норме в ЛЖ поступает через митральный клапан, а вытекает через выносящий тракт в аорту, то интенсивность кровотока (показатель VTI) на митральном клапане и в выносящем тракте ЛЖ должны быть в норме примерно одинаковые. Если же есть митральная недостаточность, то интенсивность кровотока в аорту снижается. И снижается настолько, насколько тяжелая митральная недостаточность, которая как бы обкрадывает, ослабляет кровоток в аорту. Таким образом, тяжесть митральной недостаточности мы можем оценить по разности VTI на входе и на выходе из ЛЖ. Это называют фракцией регургитации. Для ее расчета нужна специальная программа в аппарате, надо обвести весь поток через митральный клапан в ЛЖ, затем весь поток в выносящем тракте и измерить площадь сечения митрального клапана и выносящего тракта. Фракция регургитации — наиболее клинический показатель митральной недостаточности. Она показывает, насколько потеря на митральном клапане ослабляет кровоток в аорту. Если этот показатель менее 30%, то недостаточность считается небольшой; от 30 до 40% — умеренной, более 40% — тяжелой, более 50% — крайне тяжелой.

## **Патология трехстворчатого клапана**

---

Пороки трикуспидального клапана встречаются довольно редко.

На трикуспидальном клапане (ТК) в норме существует небольшая физиологическая регургитация. Скорость потока при физиологической регургитации не превышает 2,5 м/с в покое.

В подавляющем большинстве случаев трикуспидальная недостаточность — это проявление перегрузки правых отделов, повышение давления в правом желудочке на фоне или патологии легких, или же патологии «левого сердца», то есть при пороках митрального или аортального клапанов, при систолической и диастолической дисфункции левого желудочка.

При возникновении патологической трикуспидальной регургитации происходит постепенная дилатация правого предсердия и желудочка. Повышается давление в правых отделах сердца, в легочной артерии. Происходит дилатация нижней полой вены, коронарного синуса. Нарушается систолическая функция правого желудочка.

Эхокардиографические признаки:

1. дилатация правого желудочка и ствола легочной артерии;
2. гипертрофия правого желудочка;
3. оценка степени трикуспидальной регургитации осуществляется с помощью цветового доплера так же, как и степень митральной регургитации:
  - вена контракта: до 3 мм — небольшая, до 7 мм — умеренная, больше 7 мм — тяжелая;
  - отношение площади струи к площади правого предсердия: до 25% — небольшая, 25–50% умеренная, больше 50% — тяжелая;
  - PISA: менее 5 мм — небольшая регургитация, 5–9 мм — умеренная, более 9 мм — тяжелая;
  - ERO:  $<0,2 \text{ см}^2$  — небольшая,  $0,2\text{--}0,4 \text{ см}^2$  — умеренная и более  $0,4 \text{ см}^2$  — тяжелая.

Стеноз трикуспидального клапана приводит к повышению давления в правом предсердии и, соответственно, его дилатации. При этом размеры правого желудочка практически не изменены.

Стеноз трехстворчатого клапана чаще всего является следствием ревматического поражения и в этом случае в большинстве своем сочетается со стенозом митрального клапана. Гораздо реже стеноз ТК может быть при кардионидном синдроме, инфекционном эндокардите, особенно при резком снижении иммунитета, в том числе у наркоманов. Кроме того, может быть и стеноз правого атриовентрикулярного отверстия при нормальной функции ТК, например при больших тромбах или опухолях в правых отделах сердца.

Оценить степень открытия створок трикуспидального клапана можно из апикальной четырехкамерной, субкостальной позиций или из парастеральной позиции по короткой оси на уровне створок аортального клапана.

В режиме цветового доплеровского картирования регистрируется ускорение кровотока в диастолу.

Способы оценки трикуспидального стеноза аналогичны таковым при оценке митрального стеноза. Значимым и требующим консультации кардиохирурга считается стеноз трикуспидального клапана при среднем градиенте выше 5 мм рт. ст. Средний градиент от 3 до 5 мм рт. ст. расценивается как умеренный стеноз и требует наблюдения.

## **Патология клапана легочной артерии**

---

На клапане легочной артерии (КЛА) так же, как и на трикуспидальном клапане, может быть небольшая физиологическая регургитация. При 3-й степени регургитации она становится патологической.

### **Эхокардиографические признаки**

1. Дилатация правого желудочка и легочной артерии.
2. Цветовое доплеровское картирование позволяет оценить степень легочной регургитации. Рассчитывается отношение

площади потока легочной регургитации к площади выносящего тракта правого желудочка.

3. Импульсно-волновой доплер используется для оценки степени регургитации. Контрольный объем устанавливается в парастернальной позиции по короткой оси на уровне аортального клапана под створками легочного клапана.

Оценка степени легочной регургитации осуществляется так же, как и оценка аортальной регургитации.

При стенозе легочной артерии давление в полости правого желудочка возрастает, что приводит к гипертрофии стенки правого желудочка, дилатации правого предсердия и желудочка.

При цветовом доплеровском картировании будет виден ускоренный мозаичный поток в стволе легочной артерии в систолу. В норме скорость кровотока на клапане легочной артерии не превышает 1,5 м/с. Если она составляет от 1,5 до 3 м/с, а максимальный градиент давления менее 36 мм рт. ст., то у пациента стеноз КЛА небольшой степени. При скорости кровотока от 3 до 4 м/с и максимальном градиенте 36–64 мм рт. ст. — умеренный стеноз КЛА. При скорости кровотока выше 4 м/с и максимальном градиенте выше 64 мм рт. ст. у пациента констатируется тяжелый стеноз КЛА.

При умеренном и тем более тяжелом стенозе КЛА требуется консультация кардиохирурга. В подавляющем большинстве ситуаций это врожденный порок КЛА. Крайне редко стеноз КЛА может выявляться как последствие эндокардита.

### **Эхокардиография в оценке функции протезов клапанов**

---

Следует выявить стеноз протеза, недостаточность протеза, парапротезную фистулу, признаки тромбоза или эндокардита.

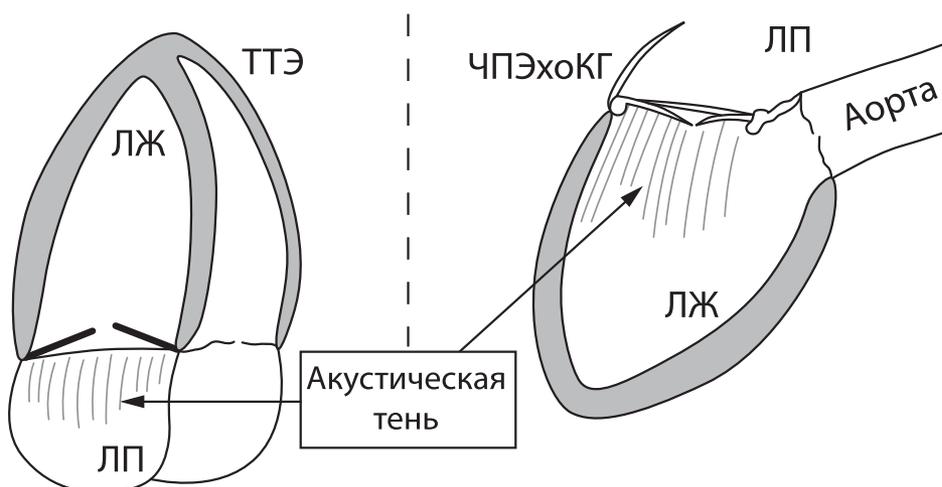
Если клапан биологический, степени стеноза по среднему градиенту соответствуют таковым при стенозе нативного клапана.

Это относится как к аортальному, так и к митральному клапану. Значительный стеноз биологического протеза, когда следует его заменить, это повышение среднего градиента выше 10 мм рт. ст. для митрального и выше 40 мм рт. ст. для аортального протеза.

Допускается 1-я степень недостаточности на протезе (любом) аортального клапана и до 2-й степени на протезах митрального и трехстворчатого клапанов.

Если клапан механический, то нужно посмотреть его паспорт. Механические клапаны бывают шариковые, дисковые, двухстворчатые. Допустимая максимальная скорость и допустимый средний градиент варьирует и от типа протеза, и от его величины. Для аортального механического протеза допустимый средний градиент чаще 15–25 мм рт. ст., для митрального — 4–7 мм рт. ст. При этом критическим следует считать повышение градиента также выше 40 мм рт. ст. для аортального протеза и выше 10 мм рт. ст. для митрального протеза. Каким бы ни был протез, такое давление критически нарушает внутрисердечную гемодинамику.

Для оценки функции аортального протеза чаще всего достаточно выполнить трансторакальную ЭхоКГ.



А вот для оценки функции митрального механического протеза есть нюанс. Если есть подозрение на дисфункцию механического митрального протеза, то при трансторакальной ЭхоКГ (ТТЭхоКГ) невозможно рассмотреть зону под клапаном из-за акустической тени от структур механического клапана (см. рисунок на стр. 46). Оценить клапан можно только со стороны ЛЖ.

При чреспищеводной ЭхоКГ (ЧПЭхоКГ) изображение будет перевернуто, так как датчик с другой стороны — со стороны пищевода, и тут можно рассмотреть протез со стороны ЛП.

Кроме того, при ЧПЭхоКГ лучше видны структуры клапана, вегетации, мелкие тромбы. Поэтому при признаках дисфункции протеза следует проводить ЧПЭхоКГ.

Надо помнить, что при механических протезах назначается варфарин под контролем международного нормализованного отношения (МНО) 2,5–3 при аортальном механическом протезе и 3–3,5 при митральном механическом протезе. Целевой МНО может быть и выше при дополнительных факторах риска тромбоза. Задача врача, который проводит ЭхоКГ, спросить у пациента, контролирует ли он МНО. Если нет, указать это в заключении. Это жизненно важно.

## Оценка систолической и диастолической функций миокарда

### Нарушение локальной сократимости левого желудочка по сегментам. Деление сердца на сегменты

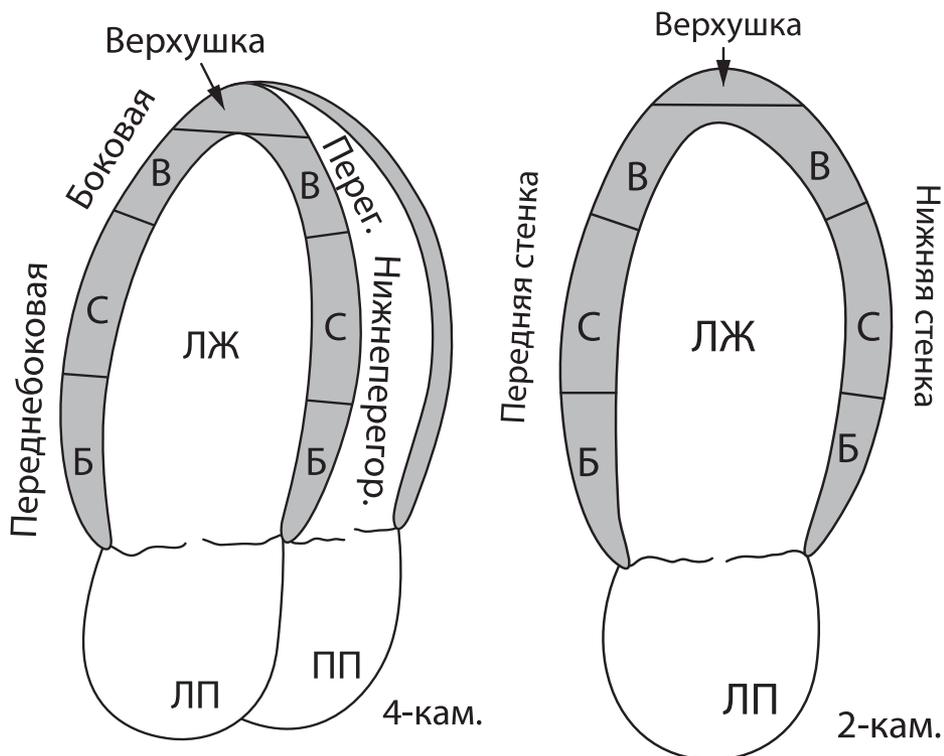
Для стандартизации строения левого желудочка, чтобы врачи понимали друг друга, говоря о зоне повреждения или гипертрофии миокарда, принято сегментарное деление. Оно довольно непростое, однако придется в нем немного разобраться. Это становится особенно полезным, если представить сегментарное деление с учетом коронарного кровотока. Мы говорим о сегментах при описании зоны инфаркта, аневризмы, гипертрофии, локализации тромбов или опухолей, а также в заключении стресс-эхокардиографии.

Для описания сегментов ЛЖ используют три стандартные ЭхоКГ позиции из апикального доступа: четырехкамерную, двухкамерную и Aplx.

Итак, верхушка сердца — отдельный сегмент. Он не относится к какой-то отдельной стенке. Это самостоятельная единица. Далее, каждая стенка сердца делится на 3 сегмента:

- верхушечный — треть стенки ближе к верхушке;
- базальный — треть стенки ближе к митрального клапану;
- средний — между верхушечным и базальным.

У ЛЖ выделяют переднюю, боковую, нижнюю стенки и межжелудочковую перегородку. Однако раз мы стандартизуем строение ЛЖ по ЭхоКГ, то должны знать, какие сегменты видны в стандартных позициях. Тут небольшое усложнение. Дело в том, что в верхушечных сегментах видно перегородку, боковую, переднюю и нижнюю стенки. А в средних и базальных следует выделять не чисто переднюю или боковую стенки, а переднеперегородочную, переднебоковую и т. д. области. Это происходит потому, что сердце имеет коническую форму, становится шире от верхушки к базальным сегментам, и в плоскость ЭХО-сканирования попадают



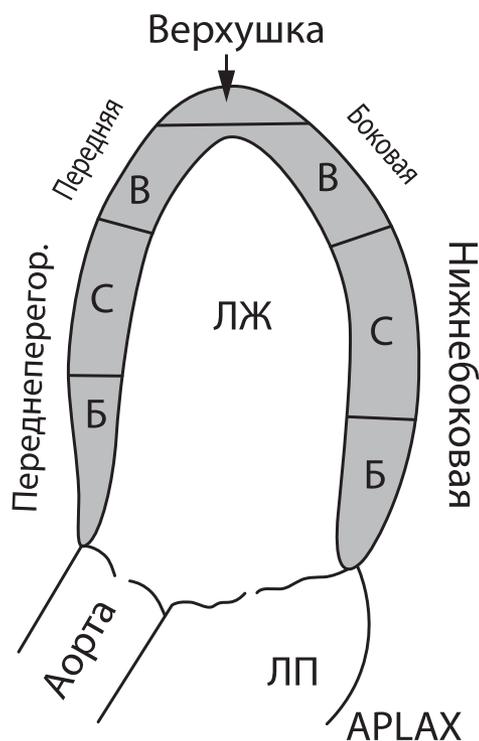
В — верхушечный сегмент, С — средний сегмент,  
Б — базальный сегмент

стенки немного под наклоном, например, не просто передняя, а переднеперегородочная и т. д.

Четырехкамерная позиция: межжелудочковая перегородка делится на верхушечный перегородочный сегмент, а затем средний и базальный сегменты, но не просто перегородки, а нижнеперегородочной области ЛЖ.

Боковая стенка представлена верхушечным сегментом, а средний и базальные сегменты — уже не боковой, а переднебоковой области ЛЖ.

Если постепенно поворачивать датчик вокруг своей оси против часовой стрелки, то нижнеперегородочные сегменты сменяются нижними, а переднебоковые, как логично предположить, передними. С экрана исчезнут правые отделы сердца, будут видны только левый желудочек и левое предсердие — двухкамерная по-



зиция из верхушечного доступа. И так, на двухкамерной позиции все просто. Видны все три сегмента нижней стенки, все три сегмента передней стенки, и, разумеется, верхушка сердца.

Если еще немного повернуть плоскость сканирования против часовой стрелки, то станет видна позиция *Aplax* или трехкамерная позиция. Она отличается тем, что визуализируется выносящий тракт ЛЖ. В такой плоскости верхушечные сегменты будут по-прежнему, как и в двухкамерной позиции, принадлежать боковой и передней стенке, а вот средний и базальные сменятся: передний станет переднеперегородочным (со стороны выносящего тракта), а нижний — нижнебоковым.

Таким образом, оценив сократимость или толщину стенок, или иные изменения миокарда во всех трех проекциях, мы охватим взглядом весь миокард ЛЖ. Не допускается определение общей систолической функции ЛЖ в одной позиции. Нужны хотя бы две — четырехкамерная и двухкамерная.

Есть специальная шкала для оценки сегментарной сократимости миокарда:

- нормальная сократимость или гиперкинез = 1 балл;
- гипокинез = 2 балла;
- акинез = 3 балла;
- дискинез = 4 балла;
- аневризма = 5 баллов.

Всего сегментов 17. То есть если все сегменты сокращаются нормально, то общий балл  $17 \times 1 = 17$ . Если, например, у пациента гипокинез боковой стенки, всех ее трех сегментов, то общая сумма баллов  $14 + 3 \times 2 = 20$  баллов.

Ну и, наконец, дадим некоторые определения.

**Гипокинез** — снижение степени утолщения, но сегмент все же в некоторой степени участвует в систолической функции.

**Акинез** — отсутствие утолщения миокарда в данной области, миокард чаще всего несколько тоньше, чем в соседних сегментах, но форма камеры не изменена, то есть нет пока аневризмы.

**Дискинез** — миокард в данной зоне, в данных сегментах движется в противоположную сторону от основной массы миокарда.

**Аневризма** — истончение стенки, формирование мешковидного выпячивания, меняющего нормальную коническую форму желудочка.

## **Варианты оценки систолической функции левого желудочка: фракция выброса, деформация миокарда, скоростные параметры**

Фракция выброса, ударный объем и минутный объем — это параметры, которые по-разному определяются, но всего из двух показателей — диастолический объем ЛЖ и систолический объем ЛЖ.

$$\text{ФВ} = (\text{КДО} - \text{КСО})/\text{КДО}$$

*Ударный объем* — это просто разница (КДО – КСО).

*Минутный объем* — это Ударный объем в мл умножить на число сокращений в минуту.

### **Объемные параметры**

---

Казалось бы, чего проще — измерить по методу Симпсона два объема ЛЖ в систолу и в диастолу, и прибор вам укажет ФВ. ФВ в норме раньше была выше 55%, но по новым рекомендациям норма составляет выше 52% у женщин и выше 54% у мужчин. ХСН с сохранной фракцией — ФВ выше 50%. ХСН с промежуточной фракцией — ФВ 40–50%, а ХСН со сниженной фракцией — ФВ меньше 40%. Снижение ФВ ниже 30% считается критическим.

## Скоростные параметры

---

Представьте себе водяной насос для полива огорода. Как оценить его работу? Разумеется, по тому, насколько интенсивен поток воды. А если включить насос без воды, он будет трудиться, пытаться качать воду, но воды нет. В каких же ситуациях ФВ, то есть работа «насоса», не будет соответствовать основной цели работы сердца — поддержание нормальной скорости кровотока?

Первая ситуация — *митральная недостаточность*. При сокращении ЛЖ кровь может хлынуть не только в выносящий тракт (ВТ), но и обратно в левое предсердие. В таком случае при нормальной ФВ скорость кровотока в ВТ будет снижена и тем ниже, чем тяжелее митральная недостаточность.

Второй тип пациента — *тахисистолия при фибрилляции предсердий*. Неравные короткие временные промежутки между сокращениями — это короткая диастола, следовательно, недостаточное наполнение ЛЖ. При этом ФВ может быть и 65, и 70%, но перекачивает сердце меньше крови из-за плохого диастолического наполнения.

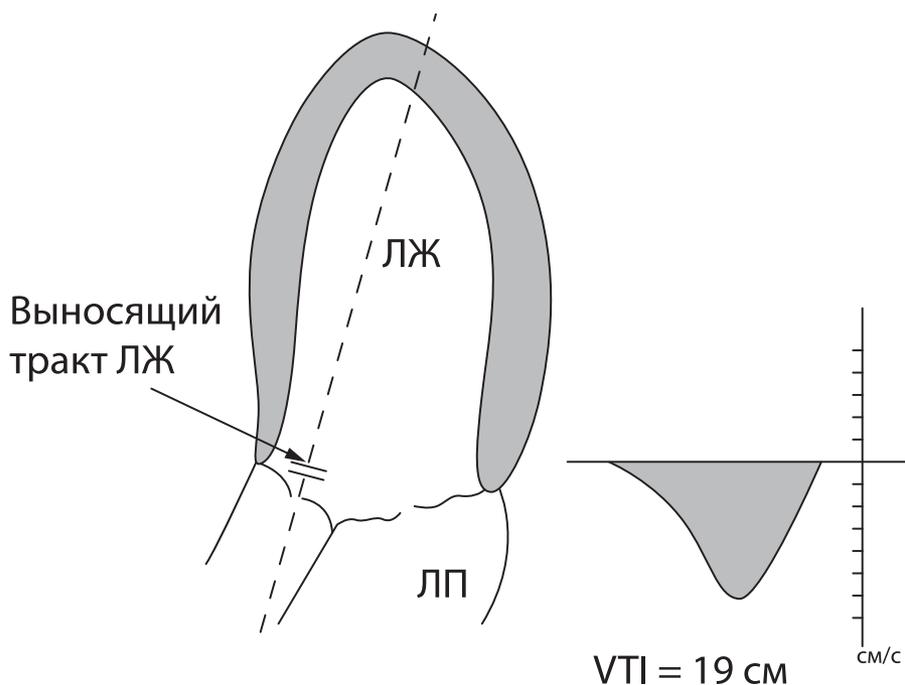
Третий вариант — *гиповолемия*. Обезвоживание, послеоперационное состояние, кровопотеря, тампонада сердца и т. д. Опять-таки диастолическое давление крови в ЛЖ низкое, и даже при абсолютно нормальной кинетике, то есть ФВ, интенсивность кровотока с ВТ снижена.

Не следует забывать и о пациентах со значимым снижением диастолической функции. Плохое наполнение ЛЖ = ослабленный кровоток в ВТ и далее в аорту.

Еще есть пациенты с электрокардиостимулятором (ЭКС), пациенты с полной блокадой левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ) и некоторые другие ситуации.

Как же оценить систолическую функцию в таких случаях? Ведь пациент страдает от проявлений ХСН при нормальной ФВ. Очень просто — измерить скорость в выносящем тракте.

Для этого мы выводим доплеровский график кровотока из выносящего тракта до аортального клапана и обводим его функцией Trace.



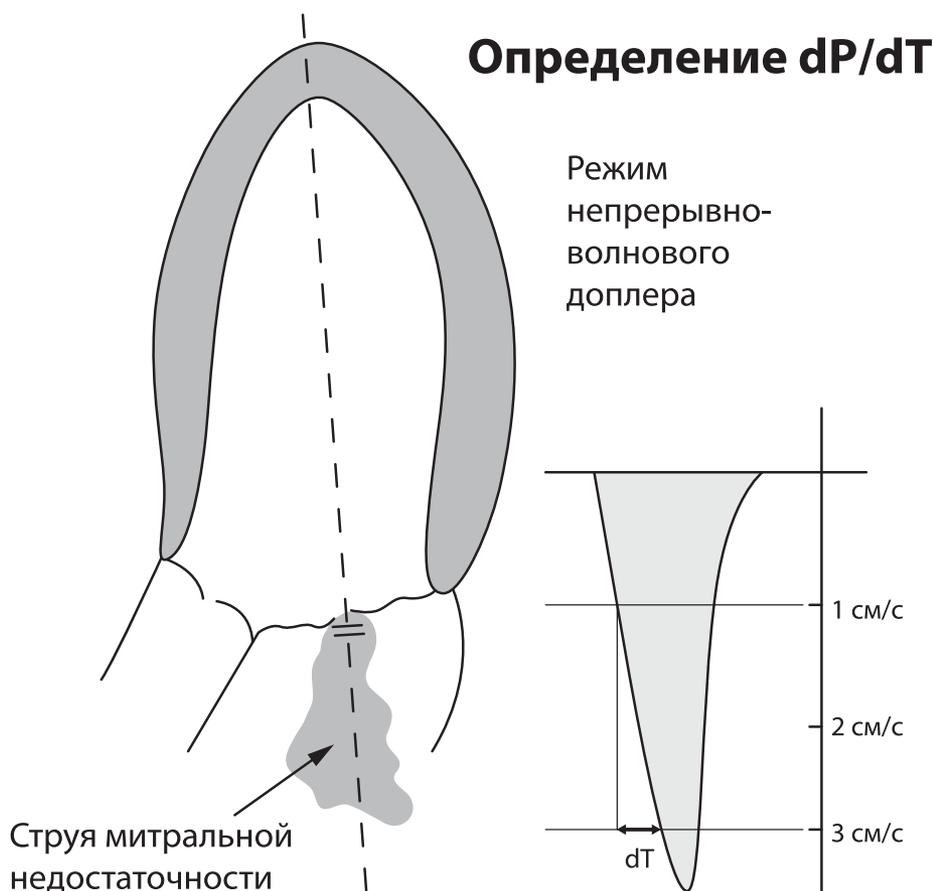
Аппарат УЗИ выдаст параметры этого потока. Наиболее важным будет *параметр VTI* — интеграл линейной скорости. По сути, это «сумма» всех скоростей потока от начала до конца систолы. Измеряется VTI в сантиметрах. Если VTI в ВТ ЛЖ больше 16 см — все хорошо. Если он снижен от 10–11 см — умеренная систолическая дисфункция, если ниже 10 см — выраженная.

Кроме оценки систолической функции ЛЖ по интенсивности кровотока в ВТ, мы можем ее оценить и по интенсивности митральной регургитации, если она, разумеется, есть у пациента (хотя бы второй степени). Это *показатель  $dP/dT$* :  $dP$  — разница (дельта) давления, а  $dT$  — время.

Если систолическая функция ЛЖ хорошая, то он быстро нарастает давление волны митральной регургитации. Если систолическая функция ЛЖ ослаблена, но давление потока крови будет нарастать медленно. Вот и все — сложный, многим непонятный показатель  $dP/dT$  просто показывает, за какое время повышается давление струи крови через митральный клапан.

Как это делается? Нужно вывести волну митральной регургитации, включить непрерывно-волновой доплер, поставить точки на графике потока крови при скорости 1 м/с и 3 м/с.

Аппарат определит, за какое время меняется давление потока на данном отрезке ( $dT$ ). Экспериментально было показа-



но, что давление крови при скорости 1 м/с и 3 м/с различается на 32 мм рт. ст. Следовательно, осталось определить, как быстро ЛЖ нагнетает давление 32 мм рт. ст. Если быстро, то отношение давления ко времени повышается. Если медленно, то снижается. Если  $dP/dT$  больше 1500 — систолическая функция ЛЖ сохранена. Если  $dP/dT$  800–1500 — функция ЛЖ умеренно снижена. Если  $dP/dT$  ниже 800 — это тяжелая систолическая дисфункция ЛЖ.

### **Деформация миокарда**

---

Уже более 15 лет в некоторых аппаратах УЗИ прописана программа отслеживания подвижных точек на экране — методика Speckle Tracking. По сути, это обычная математическая программа, которая сканирует изображение с экрана, запоминает позиции ярких точек на изображении, а затем отслеживает, куда и на какое расстояние эти точки двигаются во время сокращения и расслабления миокарда. Почему бы не посмотреть просто степень утолщения? Дело в том, что миокард не только утолщается, но еще и скручивается вокруг своей оси, что очень важно для сокращения. Деформация миокарда — метод, который показывает, насколько в том или ином сегменте миокарда произошло смещение миокардиоцитов, насколько хороша их кинетика. Программа показывает деформацию в каждом сегменте, а затем усредненный показатель во всех сегментах — глобальная деформация ЛЖ (GLS). Этот параметр рассчитывается в процентах. В норме — больше 18%. От 16 до 18% — пограничное значение, ниже 16% — снижение кинетики миокарда. Ниже 10% — выраженное снижение кинетики миокарда.

Итак, у нас есть ФВ как объемный показатель систолической функции ЛЖ, два скоростных параметра — VTI и  $dP/dT$ , а также показатель деформации миокарда. Это и есть комплексная оценка систолической функции. Она особенно важна при сниженной сократимости, у пациентов с ХСН, у пациентов с указанной

выше патологией, когда скоростные параметры важнее ФВ (гиповолемиа, митральная недостаточность, ФВ, блокады и т. д.), а также для наблюдения за пациентами, когда у нас будет не только одна ФВ — субъективный показатель с ошибкой до 5–7% даже при отличной визуализации, но и дополнительные параметры.

Важно отметить, что наиболее объективны и повторяемы именно скоростные показатели, а наиболее субъективен и имеет наибольшую погрешность параметр ФВ.

### **Ограничения применения этих методик**

- ФВ неточна при плохой визуализации. Сложно обводить эндокард, можно ошибиться в объемах полостей сердца.
- Деформация миокарда невыполнима при неудовлетворительной визуализации. Кроме того, если сердце расположено вертикально или сильно отклонено верхушкой кзади, сложно выводить оптимальные позиции, и программа может напутать в сегментах.
- $dP/dT$  не получится померить, если нет митральной недостаточности 2–3 степени.
- VTI в ВТ нельзя оценивать при аортальном стенозе или стенозе выносящего тракта.

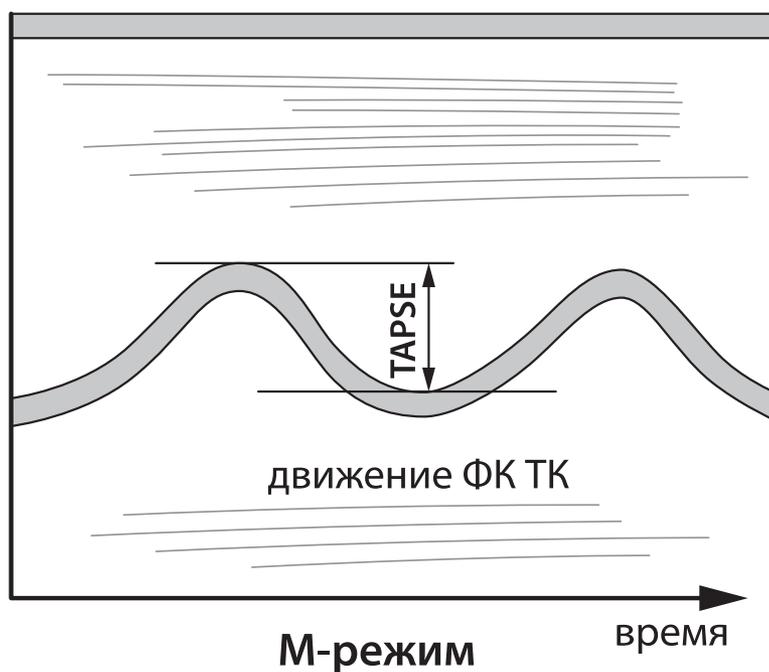
### **Определение систолической функции правого желудочка**

---

Правый желудочек прилежит к левому на большом протяжении. Его стенка начинается чуть ниже верхушки, поэтому сама верхушка считается сегментом ЛЖ. Межжелудочковая перегородка также считается функциональной частью ЛЖ. Таким образом, для оценки систолической функции правого желудочка нужно определить состоятельность сократимости его свободной стенки. Для этого оказалось вполне достаточным определить, на сколько миллиме-

тров поднимается латеральная часть фиброзного кольца трикуспидального клапана в сторону верхушки сердца при сокращении стенки правого желудочка (ПЖ). Амплитуда движения фиброзного кольца трикуспидального клапана является параметром TAPSE (Tricuspid annular plane systolic excursion).

Удобнее всего воспользоваться М-режимом, проведя плоскость сканирования через латеральную (боковую) части фиброзного кольца трикуспидального клапана.



Остается только измерить расстояние между нижней и верхней точками на графике движения ТК. Если амплитуда движения выше 1,7 см — сократительная способность ПЖ считается нормальной. От 1,0 до 1,7 см — умеренно сниженной, ниже 1,0 см — значительно сниженной.

По параметру TAPSE можно приблизительно определить ФВ ПЖ:

<b>TAPSE, см</b>	<b>ФВ ПЖ, %</b>
Больше 2,0	Больше 50
1,5–2,0	40–50
1,0–1,5	30–40
0,5–1,0	20–30
Меньше 0,5 см	Меньше 20%

Более точные измерения объема ПЖ и его ФВ доступны при использовании 3D-моделирования при ЭхоКГ, что на большинстве УЗИ аппаратов недоступно.

### **Методика определения диастолической дисфункции миокарда и ее степени. Основные критерии значимой диастолической дисфункции ЛЖ**

Определить диастолическую функцию (ДФ) миокарда не так уж и сложно. Главное понять, какова клиническая суть этого явления.

«Диастолическая функция ЛЖ зависит от скорости активного расслабления миокарда ЛЖ, обусловленной эффективностью механизмов выведения ионов  $\text{Ca}^{2+}$  из кардиомиоцитов при работе трансмембранного и саркоплазматического кальциевых насосов (кальциевой АТФ-азы) против градиента концентрации, что требует значительного количества свободных макроэргических фосфатов (энергии). При постепенном ухудшении энергообразования расслабление миокарда нарушается раньше, чем снижаются показатели систолической функции» (Машина Т. В., 2014).

Другими словами, чтобы быстро расширить полость ЛЖ, нужна трата энергии несколько большей, чем при сокращении. Поэтому часто сначала нарушается диастолическая, а затем уже систолическая функция миокарда. Как при ишемических, так и при воспалительных заболеваниях миокарда, при болезнях накопле-

ния или перегрузке миокарда на фоне, например, физической активности или на фоне клапанной патологии, снизится ДФ.

Другой факт — «чем эффективнее изоволюмическое расслабление и растяжение саркомеров, тем эффективнее сокращение» (закон Франка-Старлинга). То есть снижение диастолической функции приведет не только к снижению наполнения ЛЖ кровью, но и к некоторому снижению силы его сокращения. Именно это (снижение наполнения ЛЖ и небольшое снижение систолической активности миокарда) лежит в основе диастолической ХСН.

Для того чтобы понять суть диастолической (насосной) функции, надо провести опыт с пустым шприцем. Возьмите пустой шприц и закройте пальцем его носик. Медленно потяните поршень. Будет неприятно. А если сильно дернуть поршень на себя, будет очень даже больно, можно и кожу повредить. Чем быстрее вы тянете поршень, тем более низкое давление вы создаете в шприце, за счет чего он пытается повредить ваш палец. Именно так и работает желудочек. Когда он быстро расширяется после очередного сокращения, он формирует внутри себя отрицательное давление и «присасывает» кровь из предсердия. Чем быстрее он расслабляется, тем эффективнее набирает кровь из предсердия. Это и есть диастолическая функция. Именно в первую фазу наполнения, сразу после окончания систолы, ЛЖ набирает кровь из ЛП (пик «Е» кровотока через митральный клапан). После этого, во вторую фазу диастолического наполнения, ЛП сокращается и дополняет желудочек второй порцией крови — тип «А» трансмитрального кровотока.

Итак, чем быстрее диастолическое расширение полости ЛЖ, тем эффективнее диастолическая функция. Как же измерить скорость расширения ЛЖ? На это у нас есть режим тканевого доплера. Если померить скорость движения фиброзного кольца митрального клапана, то мы определим, с какой скоростью митральный клапан отдаляется от верхушки, то есть с какой скоростью ЛЖ расширяется (пик E'). Если эта скорость выше 10 см/с

на латеральной стенке и больше 7 см/с на перегородке, то диастолическая функция вполне состоятельна. А если нет, то это *первый критерий снижения ДФ*.

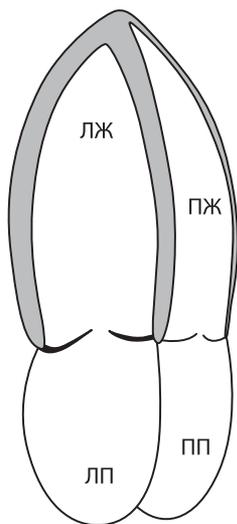
Если диастолическая функция снижается, то первая порция крови из ЛП в ЛЖ становится меньше. Следовательно, больше крови остается в ЛП на вторую фазу диастолы, то есть на систолы ЛП. ЛП не может долго компенсировать перегрузку объемом. Оно не может значимо гипертрофироваться — слишком тонкий слой миокарда. ЛП начинает расширяться — *второй критерий снижения ДФ*.

Раз в левом предсердии повышается давление, то оно повышается в легочных венах, затем в легочных артериях и, как следствие, в правых отделах сердца. Скорость трикуспидальной регургитации выше 270 см/с является *третьим критерием снижения ДФ ЛЖ*.

При повышении давления в левом предсердии на фоне диастолической дисфункции происходит следующее. В первую фазу диастолы (пик E) ЛЖ не может эффективно «присасывать» кровь из ЛП, однако в ЛП уже повышено давление, и кровь устремляется в ЛЖ именно под высоким давлением (большой пик E), а не потому, что ЛЖ быстро расслабляется — наоборот, он это делает медленно (невысокий пик E'). Получается, что пик E высокий, а тканевой пик E' низкий. Следовательно, отношение E/E' повышается. Если оно превышает 13, то это *четвертый признак снижения ДФ ЛЖ*.

Итак, у нас четыре признака диастолической дисфункции:

- снижение скорости движения фиброзного кольца митрального клапана в диастолу — снижение пика E';
- расширение левого предсердия более 35 мл/м<sup>2</sup>;
- повышение скорости трикуспидальной недостаточности выше 270 см/с;
- повышение отношения E/E' выше 13.



V <sub>doppler</sub>	E > A	E < A	E > A	E
DT	160–200 мс	> 200 мс	160–200	< 160
TDI				
	E' > 10 см/с	E' < 10 см/с	E' ≈ 5–6 см/с	E'
ЛП	N	↑	↑↑	↑↑↑
Диагноз	Диаст. ф-ция в N	Диастолическая дисф.		
		1 степень	2 степень	3 степень
		E/E' ≤ 8	E/E' ≤ 8–13	E/E' > 13

При наличии трех из четырех или, разумеется, всех четырех признаков снижения ДФ достоверно ставится диагноз диастолической дисфункции ЛЖ. Осталось определить ее степень.

*Первая степень диастолической дисфункции* — начальная степень, когда E меньше A, то есть диастолическая функция снизилась, но еще не повысилось давление в левом предсердии.

Как только давление в левом предсердии будет высоким, опять нарастет пик E, и мы увидим, что при низкой скорости расслабления ЛЖ (низкая скорость E'), пик E будет больше пика A — *вторая степень диастолической дисфункции (псевдонормальный тип)*.

С прогрессированием заболевания, приведшего к диастолической дисфункции, давление в ЛП будет еще больше расти, а скорость расслабления ЛЖ — еще больше снижаться. То есть пик E будет больше, а тканевой пик E' — еще меньше. Отношение E/E'

будет нарастать и станет больше 13, а часто и больше 20 — *тяжелая или рестриктивная диастолическая дисфункция*.

При наблюдении за пациентом крайне важное значение имеет именно отношение  $E/E'$ . Если оно нарастает — болезнь прогрессирует несмотря на наши старания. Если оно снижается, мы движемся в правильном направлении.

Причины диастолической дисфункции, то есть те состояния, когда она может быть причиной проявления сердечной недостаточности и требует контроля:

- возраст (старше 70–75 лет);
- болезни накопления, системные заболевания;
- тяжелые нагрузки, профессиональный спорт;
- артериальная гипертензия;
- избыточный вес;
- ИБС;
- эндокринная патология;
- пороки сердца;
- алкоголь / наркотики / кардиотоксические препараты;
- миокардит;
- перикардит.

## Кардиомиопатии

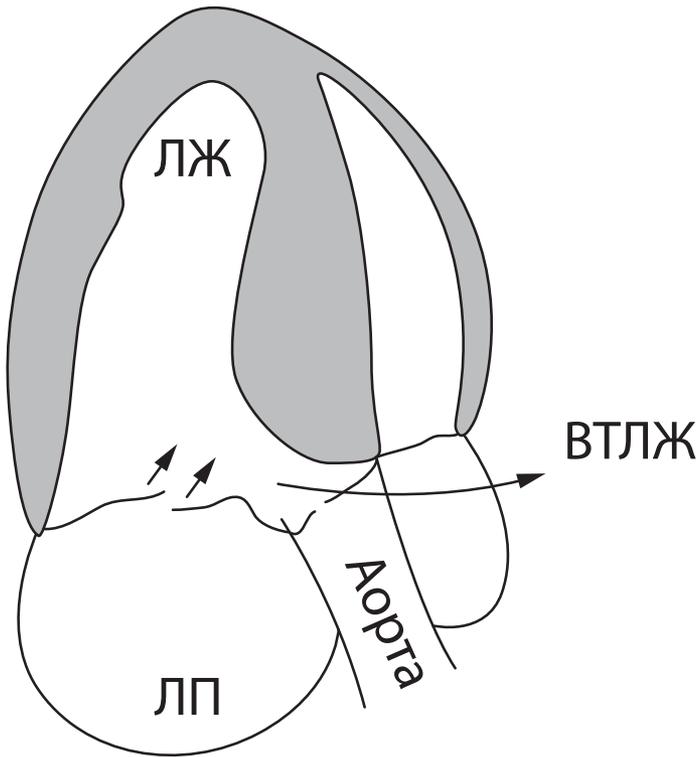
### **Гипертрофическая кардиомиопатия (нарушение гемодинамики, эхокардиографическая диагностика)**

*Гипертрофическая кардиомиопатия* (ГКМП) — наследственная болезнь. Это генетически обусловленное заболевание, характеризующееся гипертрофией миокарда ЛЖ с толщиной стенок более 1,5 см без четкой иной причины гипертрофии (давняя тяжелая артериальная гипертензия, аортальный стеноз, болезни накопления, профессиональный спорт и т. д.). Чаще гипертрофия при ГКМП асимметрична и более выражена в области межжелудочковой перегородки, чаще ее базального и среднего сегментов.

В основе развития ГКМП чаще лежат полиморфизм генов, кодирующих сократительные белки саркомера — миозин, миозин связывающий белок С, актин и тропонин.

#### **Признаки ГКМП:**

- сужение ВТ ЛЖ гипертрофированной МЖП;
- переднее систолическое движение створок митрального клапана (МК);
- уменьшенная полость ЛЖ;
- гипертрофия и дислокация сосочковых мышц, добавочные сосочковые мышцы;
- апикально-базальный мышечный пучок;
- переднее смещение МК, точка смыкания створок МК (коаптации клапана) смещена ближе к МЖП;



- малый аорто-митральный угол ( $< 120$  градусов);
- средне-систолическое прикрытие створок аортального клапана.

### Суть гемодинамики при ГКМП

---

Утолщение стенок ЛЖ приводит к уменьшению диастолического и систолического объемов, следовательно — ударного и минутного объема ЛЖ.

Кроме того, гипертрофия МЖП приводит к сужению выносящего тракта ЛЖ. Из-за этого в узкой части ВТ ЛЖ повышается

давление крови. Ставим контрольный объем непрерывно-волнового доплера в выносящий тракт, на 0,5–1 см выше фиброзного кольца аортального клапана (со стороны левого желудочка). Обводим полученный поток. Если средний градиент давления в ВТ ЛЖ превышает 20 мм рт. ст., говорят о ГКМП с обструкцией ВТ. Если средний градиент выше 40 мм рт. ст. — обструкция тяжелая. В этом случае следует ограничить нагрузки, назначить бета-АБ, готовиться к операции по склерозированию или иссечению утолщенного слоя миокарда или назначать препараты, снижающие сократимость. Ведь именно во время сокращения, когда миокард еще больше утолщается, ВТ может практически перекрываться.

Если обструкция небольшая — средний градиент давления в ВТ ниже 20 мм рт. ст., проводят пробу с гипервентиляцией или физической нагрузкой — стресс-ЭхоКГ. При повышении среднего градиента выше 20 мм рт. ст. на фоне нагрузки говорят о ГКМП с преходящей обструкцией ВТ, ограничивают нагрузку, назначают бета-АБ. Если же средний градиент повышается на фоне нагрузки выше 40 мм рт. ст., ограничивают нагрузку и готовят операционную.

Из-за повышенного давления в ВТ во время систолы, когда створки митрального клапана закрыты, основание передней створки подтягивается к МЖП — переднее систолическое движение створок МК. Возникают две проблемы. Первая — подтянутая створка еще больше сужает просвет ВТ и повышает степень обструкции. Вторая — может развиться митральная недостаточность из-за несмыкания задней створки и подтянутой впереди передней створки. В таком случае у пациента критически снижается эффективность выброса ЛЖ — потеря на митральной недостаточности и суженный ВТ.

## **Дилатационная кардиомиопатия (суть проблемы, эхокардиографическая диагностика)**

*Дилатационная кардиомиопатия* (ДКМП) — это групповое понятие (синдром), характеризующееся развитием дилатации и нарушением сократительной функции левого или обоих желудочков, которые не могут быть объяснены ишемической болезнью сердца или перегрузкой объемом. ДКМП может стать исходом практически любой патологии миокарда:

- семейные формы (от 20 до 50% случаев): выделено более 50 генов, полиморфизм которых определяет предрасположенность к ДКМП;
- гипертоническая болезнь;
- ИБС;
- воспалительное поражение миокарда;
- аритмии (тахиндуцированная);
- токсическое воздействие (химиотерапия, психотропные, противовирусные, стероиды...).

### **При ЭхоКГ мы видим следующие признаки ДКМП:**

- прогрессирующее снижение сократительной способности — диффузный гипокинез, в большей степени МЖП;
- ФВ менее 45%;
- выраженная дилатация полостей сердца (конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ более 6 см);
- левый желудочек расширен и приобретает сферическую форму;
- створки митрального и трикуспидального клапанов подтянуты хордами в сторону растянутых стенок желудочков и не опускаются до уровня фиброзного кольца (высокая коаптация створок), чаще до 1 см выше фиброзного кольца, формируется вид «палатки»;

- подвижность створок МК и ТК ограничена, возникает относительная недостаточность митрального и трикуспидального клапанов 2–3 степени;
- возникает застой крови в малом и большом кругах кровообращения;
- развивается относительная коронарная недостаточность и развитие ишемии миокарда;
- появляются признаки диффузного фиброза в миокарде, что в еще большей степени снижает систолическую функцию миокарда.

### **Рестриктивная кардиомиопатия (гемодинамика, эхокардиографическая диагностика)**

По сути, *рестриктивная кардиомиопатия* (РКМП) — это состояние повышенной жесткости миокарда, то есть его сниженной эластичности. Это может быть из-за склероза, воспалительной инфильтрации, накопления амилоидоза и т. д.

Критерии постановки диагноза РКМП: расширение предсердий при нормальных размерах левого желудочка, сохраненная систолическая функция миокарда, отсутствие значимой гипертрофии миокарда, отсутствие констриктивного перикардита, увеличение конечного диастолического давления в левом желудочке.

Рестриктивная кардиомиопатия может быть первичной (возникать как самостоятельное заболевание) и вторичной (развиваться на фоне других болезней).

Первичная РКМП:

- идиопатическая — возникает без видимой причины;
- фибропластический эндокардит Леффлера — воспаление и уплотнение внутренней стенки сердца за счет эозинофильной инфильтрации;
- эндомиокардиальный фиброз — уплотнение эндокарда и миокарда без скопления эозинофилов.

Вторичная РКМП:

- амилоидоз, гемохроматоз и склеродермия;
- лучевая болезнь;
- отравление некоторыми лекарствами, особенно антибиотиками и препаратами для химиотерапии злокачественных опухолей;
- доброкачественные, злокачественные и карциноидные опухоли сердца;
- системные болезни, например склеродермия.

Наиболее характерные гемодинамические и морфологические признаки РКМП:

- выраженное утолщение, снижение эластичности, ригидность эндокарда и/или миокарда;
- тяжелое нарушение диастолической функции ЛЖ и ПЖ, с резким преобладанием пика Е за счет крайне высокого давления в полости предсердий,  $E/E'$  часто превышает 20;
- уменьшение размеров полости желудочков и прогрессирующая дилатация предсердий;
- отсутствие значимой гипертрофии стенок ЛЖ;
- отсутствие признаков констриктивного перикардита;
- застойная бивентрикулярная, преимущественно правожелудочковая ХСН;
- образование внутрисердечных тромбов и повышение риска тромбоэмболических осложнений;
- часто — фиброз задней створки митрального клапана, хорд и верхушек сосочковых мышц;
- часто — при сохранной фракции выброса будет снижение показателей деформации миокарда.

Гемодинамика при РКМП: снижение эластичности и повышение жесткости миокарда замедляет в первую очередь скорость

расслабления — значительно снижается диастолическая функция как левого, так и нередко правого желудочков, повышается давление в обоих предсердиях, они расширяются, возникает субстрат как для правожелудочковой, так и для левожелудочковой недостаточности.

Следует отметить, что при развитии РКМП на фоне амилоидоза или эндокардита Леффлера отличительной особенностью будет утолщение стенок сердца и постепенное снижение систолической функции наряду с диастолической.

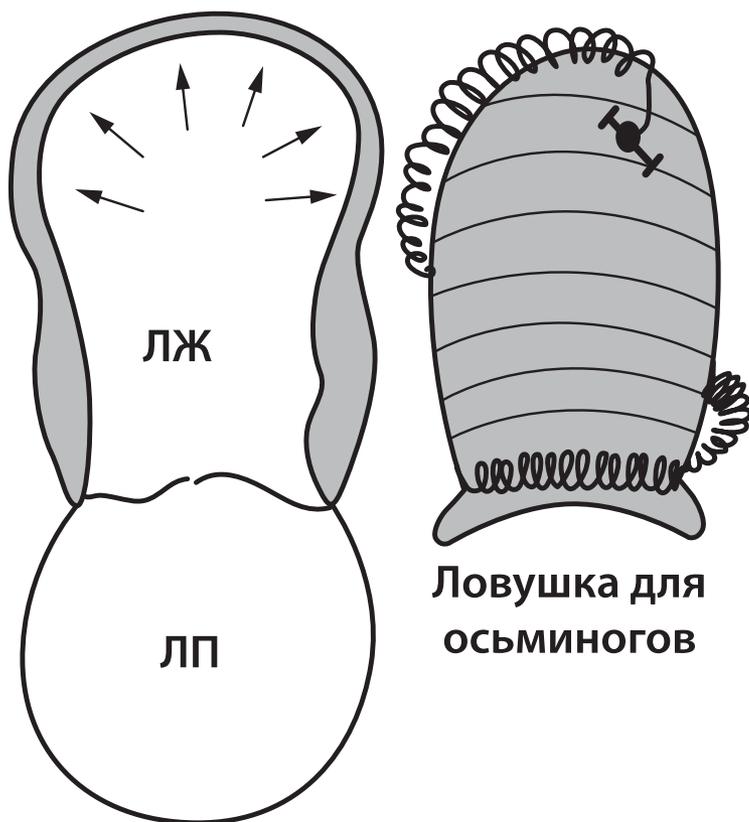
## **Кардиомиопатия Такоцубо**

*Кардиомиопатия Такоцубо* (или романтическое название «Синдром разбитого сердца») — остро возникшая обратимая дисфункция миокарда вследствие сильного стресса, операции, интоксикации, травмы и т. п. Такое состояние называют также синдромом апикального баллонирования, так как чаще всего нарушается сократимость верхушки сердца.

Название «Такоцубо» происходит от японского слова *takotsubo*, что в переводе означает «ловушка для осьминога». Данное приспособление имеет широкое основание и узкое горлышко. Похожую форму приобретает левый желудочек во время приступа.

Основной причиной развития кардиомиопатии Такоцубо является сильный стресс. Это может быть как эмоциональное потрясение (смерть близкого человека, попадание в чрезвычайную ситуацию и др.), операция, тяжелая болезнь, сильная боль, отмена опиатов, тяжелая физическая нагрузка, инсульт, чрезмерное потребление алкоголя, отравление и т. п.

Высвобождение катехоламинов, вероятнее всего, и приводит к снижению сократимости, однако неясно, почему страдает именно верхушка и верхушечные сегменты ЛЖ.



При проведении ЭхоКГ выявляются нарушения локальной сократимости миокарда левого или правого желудочков с характерной локализацией — верхушка сердца и циркулярно — все верхушечные сегменты. При этом базальные сегменты ЛЖ становятся гиперкинетичны.

Зона нарушения региональной сократимости миокарда выходит за пределы кровоснабжения одной коронарной артерии, что отличает такой гипокинез от гипокинеза при ишемии миокарда, чаще ассоциированной с преимущественным поражением одной из коронарных артерий.

Нарушения сократимости ЛЖ полностью восстанавливаются через 4–8 недель. Помимо фракции выброса также оценивают и глобальную деформацию. При этом нарушения глобальной деформации сохраняются в течение нескольких месяцев.

Дифференциальный диагноз в первую очередь проводят с инфарктом миокарда. При КМП Такоцубо боль за грудиной встречалась у 67% пациентов, подъем сегмента ST — у 90% пациентов, патологический зубец Q — у 27% пациентов, инверсия зубца T — у 97% пациентов, а повышение уровня сердечных биомаркеров — у 56% пациентов! Поэтому дифференциальный диагноз крайне затруднен без коронароангиографии.

## ЭхоКГ при различной патологии

### Констриктивный перикардит

Резкое уплотнение и кальцинирование листков перикарда с формированием множественных спаек и значительным ограничением скольжения листков друг относительно друга нарушает диастолическое наполнение как левого, так и правого желудочков. Вслед за этим снижается эффективность систолической функции сердца. Развивается картина правожелудочковой недостаточности при сохранении его систолической функции: слабость, утомляемость, периферические отеки, вздутие живота, гепатомегалия.

Причиной указанного поражения перикарда являются: вирусная инфекция (до 40% случаев), последствия торакальных хирургических вмешательств (11–37%), после лучевой терапии (от 10 до 31%), постинфекционный гнойный процесс (до 6%), реже — на фоне других заболеваний (травмы, уремия, саркоидоз и др.).

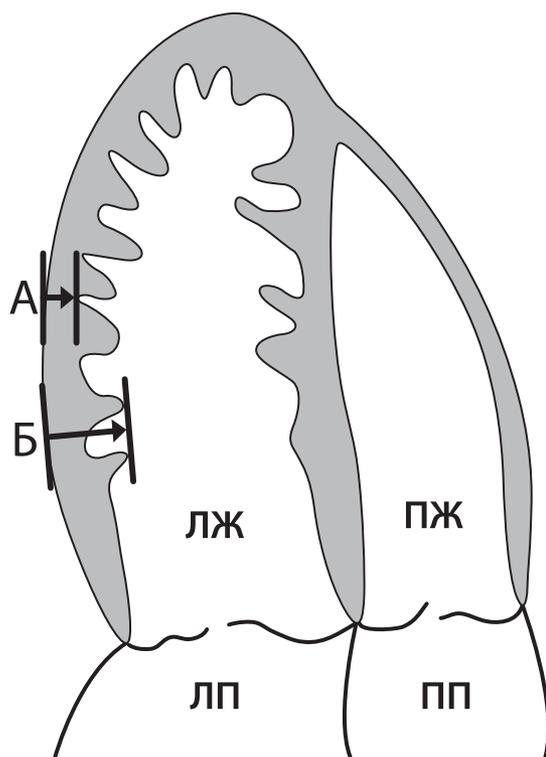
Диагностика основывается на данных эхокардиографии, где выявляются признаки рестриктивной кардиомиопатии, но вместе с признаками повреждения листков перикарда.

### Синдром некомпактного миокарда

В норме практически вся толщина стенки ЛЖ представлена строго упорядоченными по направлению, плотно прилегающими друг

к другу слоями мышечных волокон, а также несколькими трабекулами — сосочковыми мышцами, от которых тянутся хорды к клапанным створкам. Однако нередко мы можем наблюдать дополнительные трабекулы — мышечные наросты на стенке сердца, вдающиеся в полость желудочков. Если дополнительных трабекул немного, то это никак не влияет на функцию сердца. Однако если миокард весь исчерчен дополнительными мышечными тяжами вместо плотной компактной слоистой структуры, его систолическая функция снижается. Это эхокардиографический синдром и одна из причин сердечной недостаточности.

Повышенная трабекулярность миокарда — врожденная особенность строения сердца. В случае снижения систолической функции и толщины общей толщины стенки, включая некомпактный слой (на рисунке — «Б»), превышающей толщину ком-

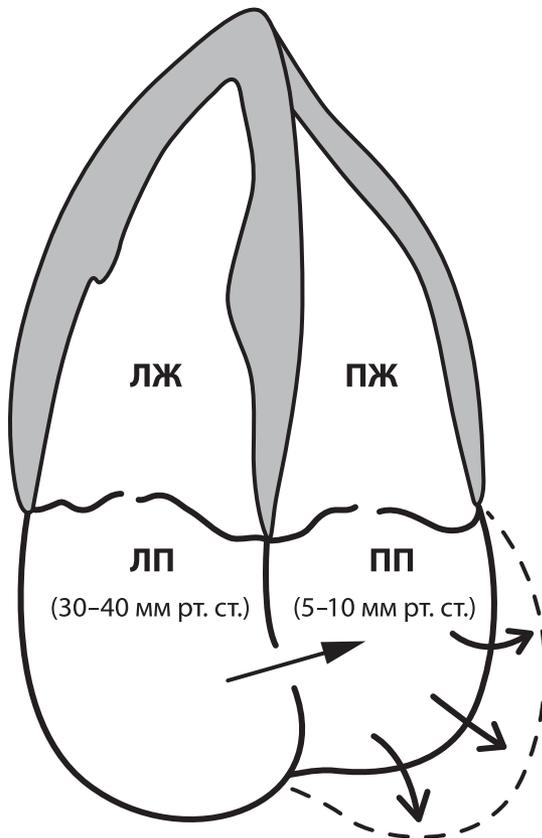


пактного слоя миокарда (на рисунке — «А»), пациенту выстав-  
ляется синдром «некомпактного миокарда».

Диагностические критерии синдрома «некомпактного миокарда»: снижение систолической функции сердца и клинические признаки ХСН, а также соотношение общей толщины стенки ЛЖ к толщине компактного слоя более 2.

## Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП)

Данный врожденный порок сердца является самым встречаемым среди взрослого населения. Примерно у 15–20% людей есть открытое овальное окно или дефект МПП другой локализации. При этом



значимый сброс крови (значимый размер дефекта), требующий хирургической коррекции, наблюдается у единичного числа людей. Крупные дефекты — более 5–7 мм — практически всегда вызывают жалобы на одышку, непереносимость нагрузки и выявляются еще в детстве. Редко можно встретить не оперированного взрослого пациента с большим ДМПП.

При ДМПП происходит сброс крови из левого предсердия в правое — из камеры с большим давлением (около 20–40 мм рт. ст. в левом предсердии) в камеру с меньшим давлением (около 5 мм рт. ст. в правом предсердии). Если сброс крови через дефект продолжается долго, и давление в правом предсердии достигает такого же уровня, как и в левом, то сброс крови может практически отсутствовать. При дальнейшем течении порока без коррекции давление в правых отделах продолжает расти и может возникнуть «парадоксальный сброс» — сброс крови справа налево (вследствие тяжелой легочной гипертензии и повышенного давления в правых отделах).

Часто ДМПП выявляется при аневризме МПП.

Аускультативно выслушивается неинтенсивный систолический шум на легочной артерии или слева от грудины во втором-третьем межреберье.

Основными эхокардиографическими признаками ДМПП являются:

- перерыв эхосигнала в области МПП, наличие четких краев дефекта;
- дилатация правых отделов сердца (степень зависит от размера дефекта, объема шунтирования крови, направления потока);
- парадоксальное движение межпредсердной перегородки;
- наличие легочной гипертензии;
- гипертрофия правого желудочка (степень зависит от повышения давления в правом желудочке);

- доплеровская визуализация потока крови через дефект (турбулентный поток на уровне МПП). При сбросе крови слева направо регистрируется красный поток. Если сброс справа налево, то поток синий. Трудность при доплеровском исследовании заключается в том, что в правом предсердии одновременно может визуализироваться несколько разнонаправленных потоков: сброс крови через дефект, поток крови из полых вен, коронарного синуса. В таком случае выполняют ЧП ЭхоКГ.

В описании ДМПП обязательно необходимо указывать направление шунта.

Лучшие позиции для визуализации ДМПП при трансторакальном ЭХОКГ исследовании — апикальная четырехкамерная, парастернальная по короткой оси на уровне аортального клапана и субкостальная.

При плохой визуализации при ЭхоКГ прибегают к трансэзофагеальной ЭхоКГ.

Однако важно понимать, что пациентов средних лет, у которых нет дилатации правых камер сердца, легочной гипертензии, гипертрофии правого желудочка, даже при подозрении на небольшой дефект МПП не следует направлять на дальнейшее обследование (чреспищеводную ЭхоКГ, УЗИ с контрастированием), т. к. тактика ведения пациентов после проведения данных исследований не изменится.

Существует 4 типа ДМПП.

1. Вторичный ДМПП (самый частый) в области овального окна МПП. Часто сочетается с пролапсом митрального клапана.
2. Первичный — в области фиброзного основания. Часто сочетается с расщеплением передней створки митрального клапана.
3. Вблизи впадения коронарного синуса в правое предсердие (дефект коронарного синуса).

#### 4. Вблизи впадения в левое предсердие верхней полой вены.

По локализации выделяют также дефект МПП:

- в области верхней трети межпредсердной перегородки (высокий дефект);
- в области нижней трети межпредсердной перегородки (низкий дефект);
- в области средней трети межпредсердной перегородки (средний дефект).

Наибольшее число диагностических ошибок вызывает средний дефект (посередине перегородки или в области мембраны овальной ямки). Часто за дефект ошибочно принимается прерывание эхосигнала в области тонкой мембраны овальной ямки, при этом сброса крови не происходит. В таком случае для более точной диагностики проводится чреспищеводная эхокардиография или контрастирование правых отделов сердца под контролем УЗИ.

Показания к хирургической коррекции:

- дефект более 5 мм, дилатация правого предсердия (ПП) и ПЖ;
- дилатация правых отделов + высокая легочная гипертензия;
- тромбоэмболии в анамнезе.

### **Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП)**

Дефект межжелудочковой перегородки является вторым по распространенности врожденным пороком сердца. У взрослых данная патология встречается гораздо реже, чем у детей. Встречаются пациенты с наличием нескольких дефектов МЖП. Дефект может быть в любой части МЖП.

Эхокардиографическим признаком ДМЖП является прерывание эхосигнала в области межжелудочковой перегородки с обяза-

тельным наличием сброса, выявляемого в режиме цветного и непрерывно-волнового доплера.

Выделяют 3 основных типа дефектов МЖП:

1. подартериальный (подаортальный — если ближе к аорте, подлегочный — если ближе к легочной артерии);
2. перимембранозный — лучше всего выявляется в парастернальной позиции по длинной оси или по короткой оси на уровне аортального клапана;
3. мышечный — чаще всего располагается в апикальной части МЖП. Регистрируется турбулентный систолодиастолический сброс крови.

Перимембранозные дефекты составляют 61,4–80% всех случаев ДМЖП, мышечные дефекты — всего 5–20%.

Эхокардиографические признаки ДМЖП:

- обнаружение перерыва эхосигнала от МЖП;
- перегрузка объемом правого желудочка (при небольшом дефекте правые камеры сердца могут быть не увеличены);
- дилатация правого предсердия (обусловлена перегрузкой объемом левого желудочка);
- гипертрофия правого желудочка при больших дефектах МЖП;
- цветное доплеровское картирование используется для уточнения локализации турбулентного систолического потока и его направления;
- для количественной оценки градиента давления между желудочками используется непрерывно-волновой режим.

Шунтирование крови, как и при ДМПП, происходит из левых отделов в правые. Объем сброса зависит от размеров дефекта, от давления в правом желудочке, наличия легочной гипертензии.

Размер ДМЖП оценивается по отношению к аорте: менее 1/2 аорты — дефект небольшой, равный половине диаметра аорты и более — дефект средний или большой. При небольшом объеме шунтирования дилатация и гипертрофия правого желудочка могут отсутствовать.

В заключении ЭхоКГ при ДМЖП следует обязательно указывать количество дефектов, локализацию, размер, наличие и степень легочной гипертензии, межжелудочковый градиент давления. Для оценки межжелудочкового градиента давления используется непрерывный доплер. Высокоградиентным считается сброс при превышении 50 мм рт. ст., низкоградиентным — менее 30 мм рт. ст.

Жалобы — непереносимость физических нагрузок из-за одышки, цианоз, «барабанные палочки», «часовые стекла».

Также обязательно оценить наличие аортальной регургитации и/или пролапса створок клапанов.

Показания к хирургической коррекции:

- отношение легочного минутного объемного кровотока к системному более 2;
- отношение легочного минутного объемного кровотока к системному более 1,5 + систолическая или диастолическая ЛЖ-недостаточность;
- в анамнезе есть инфекционный эндокардит;
- стойкая легочная гипертензия (СДЛА выше 60 мм рт. ст.).

## **Открытый артериальный проток (Боталлов проток)**

Открытый артериальный проток (ОАП) представляет собой сосудистое сообщение между нисходящей дугой аорты и легочной артерией, не закрывшееся после рождения. В норме ОАП есть у плода для поддержания кровотока в легких, который не требуется, пока

ребенок не начнет дышать. В течение первых дней жизни, максимум до 2–3 месяцев, ОАП закрывается, превращаясь в артериальную связку.

Малые — до 3 мм в диаметре — чаще бессимптомные. Большим называют сброс крови диаметром 3–10 мм.

При постоянном сбросе артериальной крови в малый круг кровообращения повышается нагрузка на правые отделы и развивается легочная гипертензия. У пациентов наблюдаются признаки хронической гипоксии: цианоз, «барабанные палочки», «часовые стекла» (комплекс Эйзенменгера).

Объем шунтируемой крови определяется размером потока и степенью легочного сопротивления.

Эхокардиографическими признаками ОАП являются:

- систолодиастолический поток крови из аорты в ствол или в ветви легочной артерии; оценивается в парастернальной позиции по короткой оси на уровне аортального клапана. Поток направлен вверх к датчику;
- дилатация ствола и ветвей легочной артерии (при большом дефекте);
- легочная регургитация;
- дилатация камер сердца;
- гипертрофия стенки правого желудочка;
- признаки легочной гипертензии.

Для выявления данной патологии обязательно использовать режим цветного доплеровского картирования.

В случае сомнений для верификации ОАП вводится контрастное вещество под УЗ-контролем. Контраст через дефект попадает из восходящей части аорты в легочные артерии.

*Показания к операции:* большой диаметр потока (более 3 мм), легочная гипертензия СДЛА (больше 60 мм рт. ст.), расширение ЛЖ, ранее перенесенный эндокардит, рецидивирующая пневмония.

## **Легочная гипертензия (ЛГ), механизмы формирования ЛГ, значение визуализации нижней полой вены (НПВ). Принципы расчета СДЛА. Норма и анализ результатов**

Причины ЛГ можно условно разделить на три группы — патологию легких (как легочной ткани, так и легочный артерий), патологию левых отделов сердца (снижение сократительной или диастолической функции, пороки митрального и аортального клапанов), а также снижение насыщения крови гемоглобином (гипоксия, анемия и т. п.).

1. Легочная артериальная гипертензия: (идиопатическая ЛГ, генетически обусловленная).
2. ЛГ при поражении щитовидной железы, болезнь накопления гликогена, наследственная геморрагическая телеангиэктазия, гемоглобинопатии, миелопролиферативные болезни, спленэктомия, портальная гипертензия и др.
3. Легочная гипертензия, ассоциированная с поражениями левых отделов сердца — левожелудочковая недостаточность, пороки аортального и/или митрального клапанов.
4. ЛГ при патологии дыхательной системы и/или гипоксемии: хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), астме, пневмонии, апноэ во сне, высокогорье, курении.
5. ЛГ вследствие тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА).
6. Смешанные формы саркоидоза, гистиоцитоз X, лимфангиоматоз, компрессия легочных сосудов (опухоли, травма, чужеродные тела).

Если при ЭхоКГ есть признаки легочной гипертензии, то надо в первую очередь в процессе исследования исключить кардиальные причины: внимательно оценить диастолическую функцию, убедиться в сохранной систолической функции, определить патологию митрального или аортального клапанов, а также не забывать, что причиной повышения давления в малом круге может быть сброс крови из большого — открытый артериальный

(Боталлов) проток, дефекты межпредсердной или межжелудочковой перегородки.

Для того чтобы получить расчетное систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) при ЭхоКГ, следует определить максимальный градиент давления на пике потока трикуспидальной регургитации. Другими словами, нужно смотреть, какое давление правый желудочек нагнетает в правое предсердие. При этом ПЖ преодолевает давление крови, которое есть в правом предсердии, следовательно, к давлению потока трикуспидальной недостаточности надо прибавить давление в правом предсердии. Оно приблизительно рассчитано в зависимости от состояния нижней полой вены.

Выводим нижнюю полую вену из субкостальной позиции. Если нижняя полая вена не расширена (менее 2,2 см) и на вдохе спадается на 50% и более, то нужно прибавить 5 мм рт. ст.; если расширена и спадается — 10 мм рт. ст., если расширена и не спадается — 15 мм рт. ст.

Например, максимальный градиент трикуспидальной недостаточности 33 мм рт. ст., при этом нижняя полая вена не расширена и спадается на вдохе. Следовательно, систолическое давление (СДЛА) в легочной артерии =  $33 + 5 = 38$  мм рт. ст.

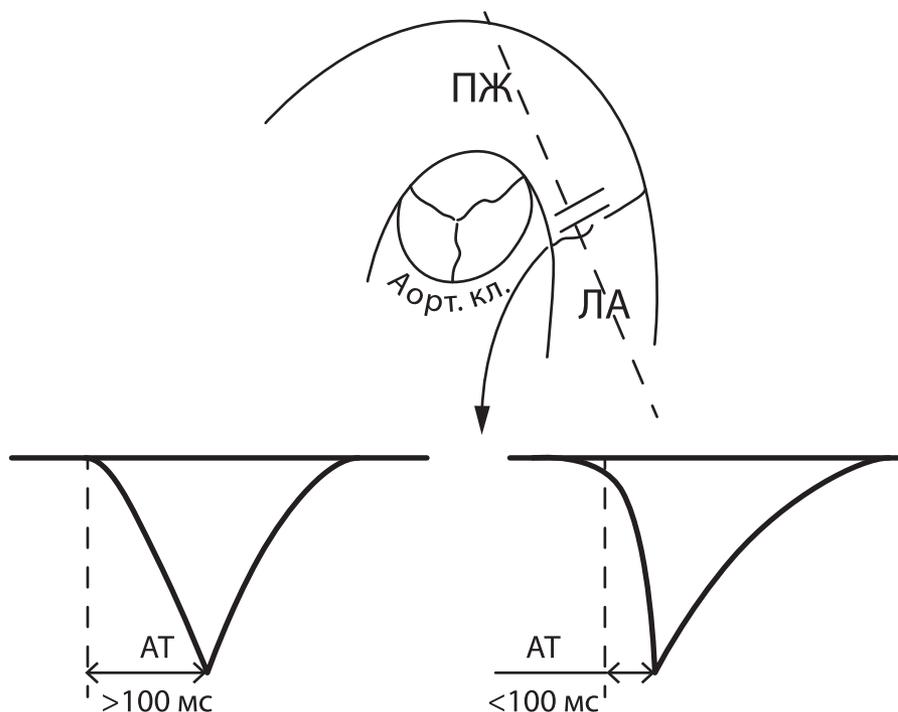
В норме в покое СДЛА не должно превышать 35 мм рт. ст. При умеренной физической нагрузке или во время беременности СДЛА в норме до 40 мм рт. ст. От 35 до 50 мм рт. ст. — умеренная легочная гипертензия, от 50 до 70 мм рт. ст. — выраженная, а выше 70 мм рт. ст. — высокая или крайне тяжелая.

Среднее и диастолическое давление в легочной артерии (ЛА) оценивается по давлению в начале и в конце волны регургитации на клапане легочной артерии, соответственно, требуется редко.

Другим признаком легочной гипертензии является быстрое ускорение потока крови в легочную артерию. Логично предположить, что если давление в правом желудочке повышено, то поток в легочную артерию будет более интенсивным. Интенсивность по-

тока можно определить по времени, за которое нарастает давление в легочной артерии во время систолы правого желудочка. Если давление в правом желудочке высокое, то в самом начале систолы давление крови быстро повышается до максимального, то есть время ускорения потока (Acceleration Time — AT) будет коротким. Менее 100 мс понадобится, чтобы давление стало максимальным. Напротив, если давление в правом желудочке нормальное, то поток крови в легочную артерию ускоряется постепенно, и время от начала потока до его пика будет больше 100 мс, обычно около 120–140 мс.

Выводим выносящий тракт правого желудочка в парастернальной позиции по короткой оси на уровне аортального клапана. Ставим контрольный объем импульсно-волнового доплера на клапан легочной артерии. Получаем доплеровский график кровотока в ЛА, то есть вниз от базовой линии. На левой части



рисунка на стр. 84 с доплеровской кривой потока крови в легочную артерию — норма, постепенное нарастание скорости потока, на правой части видны признаки легочной гипертензии, быстрое нарастание скорости кровотока из-за высокого давления в правом желудочке.

### **ЭхоКГ аорты — размеры, плотность стенок, признаки диссекции. Ограничения ЭхоКГ при оценке патологии аорты**

При ЭхоКГ нет возможности определить плотность ткани по стандартизованному показателю, как при рентгенографии. Уплотненной стенку аорты называют тогда, когда она белее (плотнее) эхоплотности миокарда.

Толщина стенки аорты должна быть не более 3 мм. Если больше, то можно указывать на утолщение стенки (воспаление, атеросклероз).

Ширина аорты зависит от возраста, пола и ППТ. Чаще она не более 4 см, но надо смотреть по таблицам в рекомендациях и соотносить с ростом и весом пациента. Например, для мужчины средних лет с ППТ 2,5 м<sup>2</sup> корень аорты в норме может быть до 4,4 см. Для разных отделов аорты ширина также разная. Максимальная — в области синусов Вальсальвы (в среднем до 4 см), далее восходящий отдел (в среднем до 4 см), а дуга и нисходящий отдел — в среднем до 3,5 см.

Аневризмой называют локальное истончение стенки и расширение просвета аорты.

При расширении аорты больше, чем на 4,5 см, рекомендовано проведение аортографии. При расширении аорты более 5,5 см риск диссекции и разрыва достоверно возрастает — рекомендована ангиография и консультация кардиохирурга.

Видна аорта фрагментарно, поэтому при подозрении на аневризму или диссекцию требуется выполнение аортографии. При

ЧПЭхоКГ аорта видна гораздо лучше, кроме отдела, который скрывается от чреспищеводного датчика за трахеей.

**Диссекция (расслоение)** — отслойка интимы и формирование ложных карманов с парадоксальным кровотоком.

В зависимости от локализации и протяженности расслоения выделяют 3 типа расслоения аорты.

1. Расслоение начинается в восходящей части аорты, продвигается по дуге (50%).
2. Расслоение происходит только в восходящей части аорты (35%).
3. Расслоение начинается в нисходящей части аорты, продвигается вниз (чаще) или вверх (реже) по дуге (15%).

Следует обратить внимание, что диссекция аорты может произойти и при нормальной ширине сосуда — гипертония, инфекционное поражение стенки, механическое повреждение, дисплазия соединительной ткани, сифилис, прорастание опухоли.

## **Визуализация перикарда. Возможности и ограничения эхокардиографии. Признаки тампонады сердца**

Полость перикарда полностью не визуализируется. Можно лишь приблизительно оценить объем выпота. Для этого следует вывести сердце целиком в четырехкамерной апикальной позиции, обвести сперва полость перикарда (по париетальному листку), а затем сердце. Разница двух объемов по методу Симпсона и будет примерным объемом выпота.

Если выпот более 500 мл, то давление в полости перикарда будет примерно 20–25 мм рт. ст., что примерно равно или немного превышает давление в правом желудочке. Если выпот еще больше нарастает, то давление в полости перикарда превышает давление в ПЖ. В такой ситуации ПЖ может сокращаться, но полностью расправиться уже не может — снаружи на свободную стенку давит перикардиальный выпот. Свободная стенка инвагинирует

(пролабирует), ПЖ не полностью наполняется кровью из полых вен, следовательно, и выброс ПЖ в легочную артерию снижается, особенно на вдохе. Раз обедняется легочный кровоток, то и левое предсердие становится полупустым, падает скорость на митральном клапане, падает диастолическое наполнение ЛЖ и выброс ЛЖ. Снижается параметр VTI в выносящем тракте и скорость на аортальном клапане. Снижается сердечный выброс, падает системное давление, может развиваться тяжелая гипотония.

Следовательно, при ЭхоКГ признаками тампонады являются: коллабирование свободной стенки ПЖ, снижение скорости кровотока (пика E и A) на митральном клапане, особенно на вдохе, снижение параметра VTI в ВТЛЖ при сохранной фракции выброса («пустое сердце»), снижение артериального давления.

Кроме накопления более 500 мл крови в полости перикарда может быть тампонада и при меньшем объеме выпота — при разрыве коронарной артерии, миокарда, корня аорты или при травме грудной клетки, когда в полость перикарда попадает артериальная кровь под высоким давлением.

Крайне важно оценить расхождение листков перикарда за разными отделами сердца. Это поможет при определении динамики объема выпота на фоне лечения или при наблюдении за пациентом.

Важно также оценить подвижность листков. При повторных перикардитах, при слипании листков и формировании спаек скольжение листков резко затрудняется и развивается картина сухого (слипчивого) перикардита с резким затруднением функции миокарда, в первую очередь — диастолической.

## **ЭхоКГ при миокардите**

Воспалительные процессы в миокарде не могут быть очаговыми и затрагивать, например, только боковую или только нижнюю стенку. Они диффузные. Основным отличием картины ЭхоКГ при миокардите будет диффузное нарушение функции миокарда.

Как мы обсуждали ранее, диастолическая дисфункция практически всегда предшествует систолической. При миокардите то же самое. Расширение камер сердца бывает не всегда, только при тяжелом течении болезни.

ЭКГ: обычно отмечаются преходящие неспецифические изменения сегмента ST и зубца T как в стандартных, так и в грудных отведениях без реципрокных изменений, как при остром коронарном синдроме. Нередко у больных острым миокардитом регистрируются патологические зубцы Q и уменьшение амплитуды зубцов R в правых грудных отведениях (V1–V4), тахикардия, а также желудочковые нарушения ритма сердца.

По степени тяжести воспалительных изменений в миокарде выделяют четыре его ультразвуковых типа или формы.

*Первый тип миокардита* — есть предшествующий инфекционный процесс, есть повышение кардиоспецифических ферментов, могут быть небольшие диффузные изменения на ЭКГ, например изменение амплитуды волн T, или тенденция к тахикардии, но нет никаких изменений при ЭхоКГ — полости не расширены, диастолическая и систолическая функция миокарда не нарушены.

*Второй тип миокардита* — при ЭхоКГ появляется значимая диастолическая дисфункция, пациента беспокоят умеренные или слабые проявления сердечной недостаточности — одышка, тяжесть в груди.

*Третий тип миокардита* — при ЭхоКГ добавляется снижение и систолической функции. Нарушены диастолическая и систолическая функции миокарда, может быть небольшое расширение полостей сердца, появляется или усугубляется недостаточность на митральном и трикуспидальном клапанах, на ЭКГ типичные признаки — диффузное изменение ST–T во всех отведениях, пациента беспокоят характерные жалобы.

*Четвертый тип миокардита* — тяжелое его течение — расширение камер сердца, значительное снижение сократимости,

ФВ чаще ниже 45%, средней тяжести или тяжелая митральная и трикуспидальная недостаточность, признаки легочной гипертензии.

Снижение ФВ ниже 30% считается плохим прогностическим признаком.

Характерным также является и то, что по мере лечения изменения ЭхоКГ и ЭКГ уходят достаточно быстро.

Чаще всего изменения ЭхоКГ-картины уходят безвозвратно. Однако при длительном или повторном течении, в присутствии антигена в миокарде, а также при ослаблении иммунной системы может развиваться хронический миокардит — аутоиммунная стадия, что сопровождается выработкой антикардиальных антител, усилением клеточной иммунной реакции, что приводит к сохранению и прогрессированию признаков как диастолической, так и систолической дисфункции миокарда.

## **ЭхоКГ при инфекционном эндокардите**

Ищем вегетации — слоистые или гроздевидные инфекционные инфильтраты различной плотности, расположенные на клапанах, подклапанных структурах или электродах ЭКС.

При стандартной ЭхоКГ можно увидеть вегетации, если они достаточно крупные, а также оценить функцию клапанов сердца. При отсутствии недостаточности на клапанах и видимых вегетаций диагноз не исключается, так как вегетации могут быть слоистыми на створках клапанов и не вызывать значимую дисфункцию. Нужна ЧПЭхоКГ со своим прекрасным качеством, чтобы точнее увидеть патологические образования, в частности вегетации.

Чувствительность обычной трансторакальной ЭхоКГ при инфекционном эндокардите 50–60%, а ЧПЭхоКГ — 90–99%.

ЧПЭхоКГ рекомендуется всем пациентам с известным инфекционным эндокардитом (ИЭ) или с подозрением на ИЭ, когда при

стандартной ЭхоКГ не обнаружена патология, развились осложнения или клинические проявления, а также при наличии внутрисердечных устройств.

**Большие критерии диагноза:**

- позитивная культура крови на типичные микроорганизмы (стафилококки, стрептококки, энтерококки, грибы Кандида, ЦМВ, вирус герпеса);
- доказательства поражения эндокарда при ЭхоКГ — типичные вегетации;
- остро возникшая регургитация на клапане.

**Малые критерии диагноза:**

- «входные ворота»;
- лихорадка 38 °С и выше;
- эмболии;
- иммунологические реакции;
- позитивная культура крови на нетипичные микроорганизмы;
- сомнительные изменения ЭхоКГ.

**Степень выраженности вегетаций:**

- 1 степень — единичная вегетация;
- 2 степень — множественные вегетации на 1 створке;
- 3 степень — вегетации на 2 и более створках клапана/клапанов;
- 4 степень — вегетации створок и подклапанных структур.

**Эхогенность вегетаций:**

- 1 степень плотности — полностью кальцинированы;
- 2 степени плотности — частично кальцинированы;
- 3 степени плотности — плотнее миокарда, менее эхогенны, чем кальцинаты;
- 4 степени плотности — плотность не превышает плотность миокарда.

## **Эхокардиография в диагностике тромбов сердца. Механизмы образования тромбов, локализация**

При эхокардиографии тромбы выглядят как дополнительные образования разной плотности — от практически белых (кальцинированных) до еле заметных темно-серых (мягкие, недавно возникшие тромбы). Плотность тромботических масс может косвенно свидетельствовать о давности их возникновения. Так, только что образовавшиеся тромбы будут слабой эхогенности, то есть еле заметного на черном фоне (анэхогенность) темно-серого цвета. Чем больше возраст тромба, тем он становится плотнее, а далее кальцинируется и тем самым становится большей эхогенной плотности, то есть более белым. Разумеется, точный срок возникновения тромба определить невозможно, но кальцинированные тромбы считаются хроническими, а низкой эхогенности — свежими. Неоднородная эхогенность тромба свидетельствует о продолжающемся тромбообразовании в данной области сердца.

### **Где искать тромбы?**

---

97% всех тромбов, когда-либо визуализированных в сердце при ЭхоКГ, были обнаружены в ушке левого предсердия.

Остальные 3% приходятся на:

- тромбы в области аневризм желудочков, чаще после инфаркта;
- тромбы на искусственных клапанах сердца;
- тромбы на измененных клапанах и подклапанных структурах после инфекционного поражения или же по причине порока сердца;
- тромб в левом предсердии при выраженном митральном стенозе, чаще шаровидный;
- тромбы на внутрисердечных электродах (ЭКС, ресинхронизирующие устройства).

По форме и положению тромбы бывают:

- флотирующие — частично прикрепленные тромбы; весь тромб или его часть может оторваться;
- пристеночные, когда сгусток полностью прикрепляется к стенке камеры сердца; вызывают тромбоэмболии гораздо реже, чем флотирующие.

### **Причины тромбообразования**

---

При повреждении стенки сердца, в частности эндокарда, при инфаркте, инфекционном эндокардите, склерозе, после операций, травм и т. д. обнажается коллаген, при контакте с которым активируются тромбоциты, запуская каскад тромбоза. Кроме того, тромбы могут образовываться при резком снижении скорости кровотока в замкнутом объеме при наличии механических препятствий — субстрата для адгезии тромбоцитов; эти условия есть в ушке левого предсердия.

Риск тромбообразования и часто ишемического тромбоэмболического инсульта резко увеличивается при снижении скорости кровотока в ушке ЛП ниже 15 см/с. Если скорость кровотока в ушке ЛП выше 55 см/с, тромбоз крайне маловероятен с отрицательной прогностической ценностью до 100%.

Тромбы с ЛЖ возникают достоверно чаще после инфаркта миокарда (ИМ) при ФВ ниже 40% или E/E' выше 9.

### **Как искать тромбы?**

---

Тромбы в ушке левого предсердия трудно выявить при трансторакальной ЭхоКГ, чувствительность которого в выявлении тромбоза ушка левого предсердия около 40–60%, тогда как чреспищеводная ЭхоКГ выявляет тромбы в ушке ЛП с точностью 93–99%.

Тромбы на клапанах сердца и в полости желудочков достаточно хорошо видны при трансторакальной ЭхоКГ.

В отличие от опухолей сердца тромбы не васкуляризированы, а у опухолей есть кровоснабжение. Дифференциацию тромба и опухоли при ЭхоКГ можно достоверно провести при использовании контрастирования. При введении ЭхоКГ-контраста мы сможем определить, накапливается ли он в образовании (тогда это, вероятнее всего, опухоль) или не накапливается (кровотока в образовании нет — значит, это тромб).

Дополнительными методами выявления тромбов в сердце являются МРТ или МСКТ с контрастированием.

## **ЭхоКГ при беременности. Основные особенности. Кардиомиопатия беременных**

В ранние сроки беременности изменения функции сердца нет.

Если у женщины есть кардиальный анамнез, патология на ЭКГ или при аускультации, жалобы, характерные для кардиальной патологии, ей следует выполнить ЭхоКГ, если оно не выполнялось за последний год. Эти данные будут крайне важны для динамического наблюдения на поздних сроках беременности. Второе ЭхоКГ-исследование следует выполнять после 30-й недели для исключения патологии, которая важна для выбора типа родоразрешения.

Какие изменения видны при ЭхоКГ на поздних сроках беременности в норме:

- увеличение объема камер сердца на 10%;
- расширение аорты на 2–3 мм;
- увеличение степени митральной и/или трикуспидальной недостаточности на 1 степень;
- повышение СДЛА до 40–50 мм рт. ст.;
- выпот в полости перикарда до 150 мл.

При беременности возможен так называемый динамический стеноз нижней полой вены, что сопровождается оскудением кро-

вотока в правое предсердие и синкопальными состояниями при изменении положения тела.

Следует помнить также о редком, но крайне опасном феномене — кардиомиопатии беременных. Это так называемая *перипортальная кардиомиопатия* — редкое жизнеугрожающее заболевание сердца, возникающее во время беременности или в течение нескольких месяцев после родов. В подавляющем большинстве случаев развивается после родов (в течение 5–6 месяцев), реже — во II или III триместре беременности. Встречается с частотой 1:10 000 родов.

Клинически болезнь проявляется классическими симптомами застойной сердечной недостаточности: затруднением дыхания при физической нагрузке или ходьбе, учащенным сердцебиением, отеками на ногах. Отличительная особенность ХСН при перипортальной КМП — быстрое нарастание.

При ЭхоКГ выявляется расширение всех камер сердца, особенно левого желудочка, диффузный гипокинез миокарда, снижение ФВ, относительная митральная и трикуспидальная недостаточность. Иногда встречаются пристеночные тромбы. Характерен перикардальный выпот до 200–300 мл.

## ЭхоКГ у спортсменов

Спортивное сердце — термин, обозначающий изменения структуры и функции сердца на фоне физических нагрузок высокой интенсивности при отсутствии иной патологии. Другими словами, если человек страдает артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, клапанной патологией и т. п., то спортивные увлечения могут усугубить течение уже существующей болезни. Напротив, при отсутствии исходной, фоновой патологии, у ряда людей на фоне тяжелой нагрузки могут возникать изменения, которые и будут определяться как «спортивное сердце»:

- гипертрофия миокарда, чаще всего симметричная;

- дилатация камер сердца, чаще всего небольшой степени (ЛЖ не более 6,5 см, ЛП не более 35–37 мл/м<sup>2</sup>);
- сохранение эллипсоидной формы левого желудочка;
- относительная митральная и трикуспидальная недостаточность до 2 степени;
- увеличение ударного и минутного объема, брадикардия;
- увеличение продолжительности первой фазы диастолического наполнения желудочков (DT);
- диастолическая функция ЛЖ (по параметрам тканевой доплерографии) чаще всего сохранена в отличие от патологической гипертрофии миокарда и иной значимой патологии сердца.

Эти изменения могут носить физиологический компенсаторный характер до того момента, пока на поздних стадиях, при продолжении тяжелых нагрузок, камеры сердца еще больше расширятся, степень гипертрофии возрастет, начнет снижаться диастолическая функция миокарда, а затем и систолическая функции сердца. В таком случае говорят о патологическом спортивном сердце и ограничивают физические нагрузки.

## **ЭхоКГ при артериальной гипертензии**

Изменения сердца на фоне артериальной гипертензии зависят от уровня артериального давления, а также, что немаловажно, от уровня физической нагрузки. Если при умеренной гипертонии пациент не дает себе значимой нагрузки, структурные изменения могут отсутствовать. В то же время, если пациент даже с небольшим повышением давления регулярно занимается спортом, или же испытывает частые эмоциональные нагрузки, регулярное высокое повышение давления приведет к гипертрофии и перегрузке левого желудочка, начнет расширяться левое предсердие.

При артериальной гипертензии ее степень, давность и эффективность лечения будут определять выраженность характерных

изменений: утолщение миокарда, снижение диастолической функции левого желудочка, расширение левого предсердия. Повышение массы миокарда определяет повышенный риск ишемии из-за повышения потребности миокарда в кислороде. При длительно существующей артериальной гипертензии с высокими подъемами давления и без адекватной терапии исходом может стать дилатационная кардиомиопатия.

Важно оценивать показатели ЭхоКГ у пациентов в начале лечения и на фоне терапии. Это позволит оценить эффективность лечения. При хорошем контроле уровня артериального давления месяц за месяцем улучшается диастолическая функция миокарда, а год за годом может уменьшаться масса миокарда и объем левого предсердия.

Следует также отметить, что при выполнении эхокардиографии на фоне высокого уровня артериального давления можно ошибиться в трактовке функции аортального клапана: степень стеноза и/или недостаточности может быть завышены.

Эхокардиографию рекомендовано проводить при нормальном уровне артериального давления или, по крайней мере, не выше 160/90 мм рт. ст.

## **ЭхоКГ при ишемической болезни сердца**

Любой эпизод ишемии миокарда приводит в обратимому (эпизод стенокардии) или необратимому (инфаркт) снижению функции миокардиоцитов. Сперва нарушаются ионные токи через белковые поры между миокардиоцитами, начинает меняться картина ЭКГ, снижается диастолическая функция миокарда. Часть миокарда находится в состоянии так называемого оглушения. При ЭхоКГ во время приступа стенокардии мы можем выявить локальные зоны гипокинеза. Однако как только эпизод ишемии завершится (пациент прекратит нагрузку или примет нитраты), миокард быстро восстанавливает свою функцию (за 1–3 минуты). В связи с этим

весьма редко удается успеть провести эхокардиографию при приступе стенокардии. Исключение — стресс-эхокардиография, когда мы сами провоцируем эпизод ишемии.

При инфаркте миокарда в острейшем и остром периоде наряду с зоной повреждения имеется зона воспаления и оглушения. При ЭхоКГ, проведенном на высоте инфаркта, зона асинергии зачастую значительно больше, чем зона повреждения, как раз за счет сегментов, которые временно теряют свою функцию из-за воспаления и состояния оглушенности. На фоне лечения, когда снижается активность воспаления, часть оглушенного миокарда восстанавливает свою функцию, особенно если была проведена экстренная реваскуляризация. ЭхоКГ, проведенная через 1–2 недели от начала инфаркта, даст представление, какова зона необратимого повреждения, которая останется на многие годы. Именно с этими данными следует сопоставлять дальнейшие исследования, а не с первым УЗИ сердца на пике инфаркта.

Важно понимать, что повреждение миокарда может быть следующих типов:

- трансмуральное (вся толщина стенки), при ЭхоКГ будет выявляться гипо- или акинезия;
- интрамуральное крупноочаговое (около половины толщины стенки повреждается, менее половины — функциональна) — гипокинезия миокарда в данном сегменте;
- эпи- или эндокардиальное (лишь небольшая часть толщины стенки становится нефункциональной) — при ЭхоКГ можно не увидеть нарушения сократимости, так как оставшаяся часть стенки продолжает функционировать.

После инфаркта миокарда может формироваться аневризма левого или правого желудочка. Аневризма сердца определяется как мешковидное выпячивание истонченной стенки, изменяющее нормальную архитектуру камеры сердца. При формировании аневризмы следует обращать особое внимание на затеки крови

в полость перикарда — надрыв или разрыв аневризмы, а также на тромбы в области аневризмы.

Не следует забывать и об инфаркте правого желудочка. Его развитие приведет к изменению формы правого желудочка и к снижению его систолической функции (TAPSE меньше 1,7 см).

## **ЭхоКГ при фибрилляции предсердий**

Фибрилляция предсердий может быть как причиной, так и следствием дилатации левого предсердия. Кроме того, может выявляться умеренная митральная и трикуспидальная недостаточность, а также дилатация левого и правого желудочков со снижением их сократительной способности.

Фибрилляция предсердий определяет неритмичное сокращение. При слишком малом интервале RR недостаточно времени на диастолическое наполнение левого желудочка и перфузию миокарда, что ослабляет сердечный выброс, приводя к снижению параметра VTI и ВТЛЖ, становящимся причиной недостаточности кровообращения.

У пациентов с фибрилляцией предсердий нередко встречается тахисистолия, которая приводит к серьезным ошибкам при трактовке большинства параметров ЭхоКГ. Именно поэтому не рекомендуется проводить эхокардиографию при частоте пульса более 100–110 в минуту.

При решении вопроса о целесообразности восстановления синусового ритма большое значение имеет объем левого предсердия, который должен быть предоставлен в виде усредненного индекса объема из четырех- и двухкамерной апикальной позиции. Выраженным считается расширение левого предсердия более 40 мл/м<sup>2</sup>.

Не следует забывать, что тромбоз ушка левого предсердия, который в большинстве случаев определяет риск ишемического инсульта при фибрилляции предсердий, следует искать исключительно при проведении ЧПЭхоКГ.

## ЭхоКГ при заболеваниях легких

У пациентов, длительно страдающих болезнями легких (хроническая обструктивная болезнь легких, хронический бронхит, бронхиальная астма и др.), развивается так называемое «легочное сердце».

Для «легочного сердца» характерны:

- дилатация правых камер сердца;
- утолщение стенки ПЖ;
- наличие патологической трикуспидальной регургитации;
- легочная гипертензия;
- парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в диастолу;
- диастолическая дисфункция ПЖ;
- снижение отношение системного кровотока к легочному ( $Q_s/Q_p$ , где  $Q_s$  — интенсивность системного кровотока (скорость или VTI в выносящем тракте ЛЖ,  $Q_p$  — интенсивность легочного кровотока (скорость или VTI в выносящем тракте ПЖ)).

В норме  $Q_s$  больше  $Q_p$  в 2 раза и более. При формировании легочного сердца с гипертрофированным правым желудочком давление в правых полостях может сравняться или даже превышать давление в левых полостях. В таких условиях интенсивность легочного кровотока ( $Q_p$ ) может приближаться или даже превышать системный кровоток ( $Q_s$ ).

Следует обратить внимание, что гипертрофия миокарда правого желудочка развивается значительно медленнее, чем дилатация полостей сердца. По этому признаку можно отличить острую перегрузку правых отделов, чаще на фоне тромбоэмболии ветвей легочной артерии, и хроническое поражение легких, приведшее к изменениям правого сердца. При острой перегрузке мы увидим резкое повышение систолического давления в легочной артерии, расширение и ригидность нижней полой вены, небольшое или

умеренное расширение правых отделов. При длительной перегрузке легочного кровотока мы будем наблюдать гипертрофию миокарда правого желудочка и часто более умеренное повышение давления в легочной артерии из-за постепенной компенсации гемодинамики.

## **ЭхоКГ при постоянной электрокардиостимуляции**

У пациентов с ЭКС чаще всего выявляются следующие изменения:

- дилатация правого предсердия;
- нарушение смыкания створок трикуспидального клапана из-за электрода ЭКС;
- утолщение концов створок трикуспидального клапана;
- трикуспидальная регургитация нарастает на 1 степень по сравнению с исходной.

Также следует помнить, что имплантация любого устройства в тело человека сопровождается повышенным риском инфицирования. Достоверное определение вегетации на клапанах створок осуществляется только при проведении ЧПЭхоКГ.

Кроме того, увеличивается риск образования тромбов на электроде ЭКС, что требует контроля с помощью ЭхоКГ 2 раза в год.

При однокамерной стимуляции желудочков электродом, который чаще всего имплантирован в область МЖП справа, импульсы до левых отделов сердца доходят с небольшим опозданием, что приводит к некоторой асинхронности сокращения МЖП и других стенок ЛЖ. При ЭхоКГ в таком случае можно получить заниженное значение фракции выброса даже при нормальной кинетике миокарда.

Также следует отметить, что режимы стимуляции подбираются по данным ЭхоКГ: необходимо достигнуть максимальных значений VTI, а также наибольшей синхронности сокращения стенок сердца при имплантации многокамерного устройства.

## Чреспищеводная эхокардиография

### Сложности. Осложнения. Показания

Датчик заводится вслепую — без окуляра, как при гастроскопии. Преодолевая некоторое сопротивление, врач не видит ход датчика по пищеводу. Следовательно, если на пути датчика возникнет опухоль, структура (сужение), резкий изгиб — можно повредить или порвать стенки пищевода. Кроме того, если у пациента эрозия или язва стенки — можно усугубить повреждение. Если у пациента варикозное расширение вен — можно их повредить датчиком и вызвать кровотечение. Следовательно, перед проведением ЧПЭхоКГ пациенту обязательно должна быть выполнена гастроскопия!

Таким образом **противопоказания к ЧПЭхоКГ** — опухоль пищевода и кардиального отдела желудка, стриктура пищевода, язва/эрозия стенки пищевода, иные значимые структурные изменения пищевода, расширенные вены пищевода.

Датчик находится в непосредственной близости от сердца. Раз между датчиком и структурами сердца нет кожи, ребер, грудины, легких и т. п., качество изображения гораздо выше. **Три основные позиции:**

- верхняя — видна аорта, легочная артерия, верхняя полая вена, предсердия, межпредсердная перегородка;
- средняя — хорошо видны митральный и трикуспидальный клапаны, а также предсердия и межпредсердная перегородка, аортальный клапан, ушко ЛП;
- желудочная — практически как апикальная — двух-, трех-, пяти- или четырех камерные позиции.

#### **Требования к проведению:**

- санитарно-эпидемиологические условия эндоскопического кабинета;
- стерилизация датчика после каждого пациента;
- возможность проведения экстренной эндоскопии;
- опыт — не менее 20 самостоятельных исследований.

#### **Показания к проведению исследования:**

- поиск внутрисердечных тромбов;
- диагностика инфекционного эндокардита;
- врожденные пороки (дефекты, особенности строения клапанов);
- расслоение или аневризма аорты;
- состояние протезированных клапанов;
- трансторакальная ЭхоКГ недостаточно информативна.

#### **Известные риски процедуры:**

- смертность 0,01% (экстренные исследования);
- перфорация пищевода 0,03% (лихорадка, боль в горле и за грудиной);
- тахикардия / брадикардия, колебания АД.

Направляем пациента строго натощак с данными эзофагогастроскопии, с четкими показаниями — «Что вы хотите уточнить?», с подписанным информированным согласием.

Для анестезии используется лидокаин.

**Зачастую ЧПЭхоКГ проводится при наркозе:**

- аллергия на лидокаин;
- нужно выполнить длительное исследование;
- пациент тревожный, лабильная психика и т. п.;
- сложности при глотании, выраженный рвотный рефлекс или спазм, несмотря на анестезию лидокаином;
- желание пациента.

# Стресс-эхокардиография

## **Показания и противопоказания к применению. Место в диагностике ишемии миокарда. Понятие контрактильного резерва. Определение тяжести пороков сердца**

Все три вопроса неразделимы, так что обсудим их вместе.

### **Противопоказания к стресс-ЭхоКГ**

---

Общие противопоказания:

- неудовлетворительная визуализация;
- прием препаратов, ограничивающих прирост частоты сердечных сокращений (ЧСС);
- частая неконтролируемая экстрасистолия не позволяет синхронизировать ЭКГ и снижает точность теста;
- необоснованность теста — явные показания к коронароангиографии (КАГ) или когда нет причин не делать стандартный ЭКГ-стресс тест, или желание исключить ИБС у пациента старше 85 лет без жалоб и иных проявлений ишемии — обсуждается индивидуально;
- тромбоз в полостях сердца.

Противопоказания к стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой стандартные:

- острый инфаркт миокарда (тредмил-тест не проводится в течение первых 2–5 дней);

- наличие неконтролируемых нарушений ритма, сопровождающихся субъективными симптомами и вызывающих гемодинамические нарушения;
- пороки сердца;
- выраженная сердечная недостаточность;
- острые сосудистые катастрофы;
- острый миокардит или перикардит;
- острая расслаивающаяся аневризма аорты.

Противопоказания к стресс-ЭхоКГ с добутамином:

- аллергическая реакция на добутамин;
- групповые желудочковые нарушения ритма;
- отсутствие возможности оказания экстренной помощи при анафилаксии или желудочковой тахикардии.

Варианты проведения стресс-ЭхоКГ:

- физическая нагрузка;
- введение добутамина от 5 до 40 мкг/кг/мин;
- введение вазодиллятора (аденозин или АТФ);
- введение эргометрина (тест на коронарospазм);
- чреспищеводная стимуляция сердца с субмаксимальной частотой;
- программированная тахикардия при наличии постоянного ЭКС.

**Суть метода** — зарегистрировать все параметры ЭхоКГ в покое:

- четырехкамерная и двухкамерная апикальные позиции;
- парастернальные позиции по длинной и короткой оси;
- померить фракцию выброса ЛЖ по методу BIPLANE;
- определить СДЛА;
- определить средний градиент на клапанах в случае из стеноза;
- определить параметры диастолической функции ЛЖ: E/A, E/E'.

Затем дается физическая или медикаментозная нагрузка до достижения искомых величин по ЧСС или максимально переносимая нагрузка по жалобам — зависит от цели: субмаксимальная ЧСС при диагностике ИБС, симптом-лимитированный тест при клапанной патологии или ХСН.

Затем в течение минуты надо зарегистрировать все позиции, записанные в покое, а также успеть измерить те параметры, которые были в покое изменены и требуют нашего внимания.

Получив изображения до и после нагрузки, врач сравнивает их визуально. Для этого требуется синхронизация по ЭКГ, чтобы изображения до и после нагрузки двигались на экране синхронно.

### **Основные показания к стресс-ЭхоКГ и пояснения к ним**

---

- **Выявление ишемии миокарда.** Чувствительность, то есть доля ложноотрицательных результатов теста, гораздо выше при стресс-ЭхоКГ, чем при стресс-тесте с ЭКГ-контролем (80–85% против 60–65%), то есть при отрицательном стресс-ЭхоКГ меньше ошибок. Специфичность (доля ложноположительных результатов, когда мы напрасно выполняем коронарографию) также лучше при стресс-ЭхоКГ, чем при стандартном ЭКГ-стресс-тесте (85% против 60%), то есть при положительном стресс-ЭхоКГ вероятность реального наличия коронарной недостаточности значительно выше. Это вполне логично, так как если ишемическая динамика на ЭКГ соответствует нарушению сократимости при ЭхоКГ на фоне нагрузки, то значимость коронарной недостаточности высокая. Если же изменения ЭКГ есть, но нет снижения сократимости, то или нет коронарной недостаточности и ЭКГ ложноположительная, или же коронарная недостаточности небольшой степени и не надо реваскуляризировать. Очень важно понять, что стресс-ЭхоКГ, в отличие от ЭКГ-теста, показывает зону ишемии, ее локализацию и размер.

Если ишемия в двух и более сегментах, пациента надо однозначно реваскуляризировать.

- **Определение значимости стеноза коронарной артерии.** Есть два варианта — использовать катетер фракционного резерва или сделать стресс-ЭхоКГ. Первый вариант — при КАГ завести катетер, определяющий давление кровотока. Следует измерить давление до и после сужения артерии при пробе с внутриаrтериальным введением нитроглицерина. Таким образом определяют значимость стеноза. Это инвазивная процедура, катетер стоит... дорого.
- Если, зная данные КАГ, выполнить стресс-ЭхоКГ, то по наличию или отсутствию зон гипокинезии в бассейне той или иной коронарной артерии можно определить значимость стеноза.
- **Определение жизнеспособного миокарда.** Если у пациента был инфаркт, то зачастую надо понять, стоит реваскуляризировать зону повреждения или нет. Если в зоне перенесенного инфаркта достаточно много жизнеспособных клеток, которые пребывают в состоянии гибернации из-за скудного кровотока, то, открыв артерию и восстановив кровоток, получится значительно улучшить сократимость в этих сегментах и продлить жизнь пациенту. Для этого выполняется стресс-ЭхоКГ, и если видно улучшение кинетики в исходно akinетичных сегментах, то врач получит заключение о наличии жизнеспособного миокарда.
- **Оценка контрактильного резерва.** Только при стресс-ЭхоКГ можно оценить, насколько улучшается систолическая функция миокарда в ответ на нагрузку. Если ФВ нарастает на 15% и более от исходной, то контрактильный резерв считается достаточным. Это признак того, что питание миокарда, в том числе его микроциркуляция, обмен веществ в миоцитах, проведение импульса по миокарду — все процессы сохранены. Если же контрактильный резерв снижен, то есть

два варианта: или мы видим локальную зону гипокинезии на нагрузке, за счет чего общая сократимость недостаточно нарастает, и тогда это признаки поражения крупных коронарных артерий, или же зон гипокинезии нет, а нарастание сократимости диффузно страдает — значит, возможен один из следующих вариантов: нарушение микроциркуляции миокарда, воспалительные изменения миокарда, болезни накопления, электромеханическая диссоциация, снижение сократимости на фоне химиотерапии, патологии щитовидной железы, декомпенсации диабета, перетренированности у спортсменов, аутоиммунных процессов при системных болезнях и т. д.

- **Средней тяжести патология клапанов.** При тяжелом пороке сердца требуется консультация кардиохирурга. При небольшой тяжести порока — наблюдение и минимизация факторов риска ухудшения дисфункции клапана. А если у пациента порок средней тяжести и есть сомнения в его значимости на фоне нагрузки, которую пациент выполняет, то только при стресс-ЭхоКГ можно понять, как ведет себя клапан на фоне физической активности. Только после этого следует рекомендовать нагрузки или их ограничивать. Если функция клапана резко ухудшается на фоне нагрузки — это путь на операцию.

Для аортального стеноза при сохранной ФВ будет критично нарастание среднего градиента на 18 мм рт. ст. к исходному. Для аортального стеноза с низким градиентом (при сниженной ФВ) площадь открытия меньше  $0,7 \text{ см}^2$  — проявление тяжелой степени стеноза и показание к операции.

Для других пороков средней тяжести (аортальная недостаточность и поражение митрального клапана) признаком плохого прогноза и показанием к операции будет нарастание СДЛА выше 60 мм рт. ст. на фоне нагрузки.

- **Дефекты перегородок.** Не всегда дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок выявляются в покое, и не всегда они требуют операции. Речь не идет о тяжелых дефектах, при которых правые отделы расширены и СДЛА выше 60 мм рт. ст. в покое — это показания к операции. Речь идет о небольших дефектах. Дается нагрузка, и если СДЛА не превышает 60 мм рт. ст., то оперировать не надо. А если СДЛА на пике нагрузки остается в норме — до 40 мм рт. ст., дефект и вовсе не имеет гемодинамического значения.
- **Определение причин симптомов сердечной недостаточности** при отсутствии значимой клапанной патологии, систолической и диастолической дисфункции в покое. В таком случае нормальный контрактильный резерв и отсутствие преходящей клапанной дисфункции на фоне нагрузки практически исключают кардиальную причину одышки, слабости и других жалоб. Если же контрактильный резерв окажется сниженным, то причиной ХСН может быть одна из патологий, указанных выше как причина снижения контрактильного резерва. При решении данного вопроса для дифференциальной диагностики кардиальной, легочной и метаболической патологий рекомендовано сочетать эхокардиографию не со стандартным нагрузочным тестом, а с сердечно-легочной нагрузочной пробой (эрго-спирометрией).
- **Выявление легочной гипертензии и оценка ее значимости.** При патологии сердца и легких может быть одышка и снижение переносимости нагрузки при нормальном или пограничном значении СДЛА в покое. На фоне нагрузки можно увидеть нарастание СДЛА выше 40 мм рт. ст., что укажет на наличие преходящей легочной гипертензии как причины жалоб. В то же время можно исключить клапанную патологию или гипокинез миокарда при нагрузке как причину легочной гипертензии и сказать, что жалобы пациента свя-

заны с патологией легких. Или же при стресс-ЭхоКГ мы выявим пограничную, переходящую клапанную патологию или снижение контрактильного резерва и подтвердим кардиальную причину легочной гипертензии.

Таким образом выделим **показания** к проведению стресс-ЭхоКГ.

1. Невозможность проведения теста с физической нагрузкой (болят ноги, спина, травма, суставные болезни, головокружение и т. д.). У таких пациентов мы используем тест с фармакологической нагрузкой — добутамин или аденозин.
2. Сложности при интерпретации ЭКГ. На ЭКГ значительное изменение ST-T в покое, затрудняющее анализ динамики на фоне нагрузки: блокада левой ножки пучка Гиса, гипертрофия миокарда, последствия порока сердца и перегрузки камер, кардиомиопатия, WPW-синдром, ритм кардиостимулятора. Тогда точность ЭКГ стресс-теста будет крайне низкой.
3. Оценка параметров, недоступных при ЭКГ стресс-тесте: контрактильный резерв, диастолическая функция при нагрузке, клапанная патология, степень легочной гипертензии.
4. Поиск жизнеспособного миокарда после инфаркта.
5. Определение причины ХСН или одышки при отсутствии значимой клапанной, систолической и диастолической патологии в покое.

## Список рекомендованной литературы и ссылки на рекомендации

1. McDonagh T., Metra M. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности // Российский кардиологический журнал. — 2023. 28(1):5168. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5168>.
2. Балдин Д. Г., Митьков В. В. Эхокардиография от М. К. Рыбаковой. Руководство. — ВИДАР, 2018.
3. Дорошенко Д. А. Методические рекомендации по трансторакальной эхокардиографии. — Москва, 2020. <https://nii.oz.ru/upload/iblock/f84/f84f041e0a8117fa0c2cd5de9f682fc6.pdf>.
4. Рекомендации ESC/EACTS по ведению пациентов с клапанной болезнью сердца. — 2021. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-5160>.
5. Рекомендации Европейской эхокардиографической ассоциации стресс-эхокардиографии: согласованное мнение экспертов европейской эхокардиографической ассоциации. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2013-4s2-1-28>.
6. Рекомендации по количественной оценке структуры и функции камер сердца // Российский кардиологический журнал. — 2012; (4s4): 1–27.
7. Седов В. Клиническая эхокардиография. Практическое руководство. — ГЭОТАР-медиа, 2021.
8. Mitchell C. Guidelines for performing a comprehensive transthoracic echocardiographic examination in adults: recommendations from the American society of echocardiography // The American Society of Echocardiography. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2018.06.004>.
9. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the american society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging // The American Society Echocardiography. — 2016; 29: 277–314.

Все права защищены. Книга или любая ее часть не может быть скопирована, воспроизведена в электронной или механической форме, в виде фотокопии, записи в память ЭВМ, репродукции или каким-либо иным способом, а также использована в любой информационной системе без получения разрешения от издателя. Копирование, воспроизведение и иное использование книги или ее части без согласия издателя является незаконным и влечет уголовную, административную и гражданскую ответственность.

Научно-популярное издание

**Чомахидзе Петр Шалвович**

**ЭХОКАРДИОГРАФИЯ ДЛЯ НАЧИНАЮЩИХ  
СУТЬ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ,  
ПОЗИЦИИ ДЛЯ АНАЛИЗА, ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЯЖЕСТИ ПОРОКА**

Главный редактор *Р. Фасхутдинов*  
Главный редактор бренда «МЕДпроф: атласы, книги для врачей» *О. Шестова*  
Ответственный редактор *О. Ключникова*  
Литературный редактор *М. Лозовская*  
Художественный редактор *Е. Анисина*  
Компьютерная верстка *С. Терентьева*  
Корректор *Е. Копылова*

В оформлении обложки использована иллюстрация:  
Explode / Shutterstock / FOTODOM  
Используется по лицензии от Shutterstock / FOTODOM

Во внутреннем оформлении использована фотография:  
dusu59us / Shutterstock / FOTODOM  
Используется по лицензии от Shutterstock / FOTODOM

Страна происхождения: Российская Федерация  
Шығарылған елі: Ресей Федерациясы

**ООО «Издательство «Эксмо»**  
123308, Россия, город Москва, улица Зорге, дом 1, строение 1, этаж 20, каб. 2013.  
Тел.: 8 (495) 411-69-86.  
Home page: [www.eksmo.ru](http://www.eksmo.ru) E-mail: [info@eksmo.ru](mailto:info@eksmo.ru)  
Өндүрүш: «ЭКСМО» АКБ Баспасы,  
123308, Ресей, қала Мәскеу, Зорге көшесі, 1 үй, 1 ғимарат, 20 қабат, офис 2013 к.  
Тел.: 8 (495) 411-69-86.  
Home page: [www.eksmo.ru](http://www.eksmo.ru) E-mail: [info@eksmo.ru](mailto:info@eksmo.ru).  
Тауар белгісі: «Эксмо»  
**Интернет-магазин** : [www.book24.kz](http://www.book24.kz)  
**Интернет-дүкен** : [www.book24.kz](http://www.book24.kz)  
Импортер в Республику Казахстан ТОО «РДЦ-Алматы»  
Қазақстан Республикасындағы импорттаушы «РДЦ-Алматы» ЖШС.  
Дистрибутор и представитель по приему претензий на продукцию,  
в Республике Казахстан: ТОО «РДЦ-Алматы»  
Қазақстан Республикасында дистрибутор және өнім бойынша арыз-талаптарды  
қабылдаушының өкілі «РДЦ-Алматы» ЖШС.  
Алматы қ., Дембровский көш., 3-а, литер Б, офис 1.  
Тел.: 8 (727) 251-59-90/91/92; E-mail: [RDC-Almaty@eksmo.kz](mailto:RDC-Almaty@eksmo.kz)  
Өнімнің жарамдылық мерзімі шектелмеген.  
Сертификация туралы ақпарат сайты: [www.eksmo.ru/certification](http://www.eksmo.ru/certification)  
Сведения о подтверждении соответствия издания согласно законодательству РФ  
о техническом регулировании можно получить на сайте Издательства «Эксмо»  
[www.eksmo.ru/certification](http://www.eksmo.ru/certification)  
Өндiрген мемлекет: Ресей. Сертификация қарастырылмаған

Дата изготовления / Подписано в печать 23.08.2023.  
Формат 70x100<sup>1/16</sup>. Печать офсетная. Усл. печ. л. 9,07.  
Тираж экз. Заказ

ISBN 978-5-04-187906-8  
  
9 785041 879068 >



Хочешь стать  
автором «Эксмо»?



В электронном виде книги издательства вы можете  
купить на [www.litres.ru](http://www.litres.ru)

**ЛитРес:**  
одни книги до книг



**eksmo.ru**

Официальный  
интернет-магазин  
издательства «Эксмо»

# ЛУЧШИЕ КНИГИ О БИЗНЕСЕ С ЛОГОТИПОМ ВАШЕЙ КОМПАНИИ? ЛЕГКО!

Удивить своих клиентов, бизнес-партнеров, сделать памятный подарок сотрудникам и рассказать о своей компании читателям бизнес-литературы? Приглашаем стать партнерами выпуска актуальных и популярных книг. О вашей компании узнает наиболее активная аудитория.

## ПАРТНЕРСКИЕ ОПЦИИ:

- Специальный тираж уже существующих книг с логотипом вашей компании.
- Размещение логотипа на супер-обложке для малых тиражей (от 30 штук).
- Поддержка выхода новинки, которая ранее не была доступна читателям (50 книг в подарок).

## ПАРТНЕРСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ:

- Рекламная полоса о вашей компании внутри книги.
- Вступительное слово в книге от первых лиц компании-партнера.
- Обращение первых лиц на суперобложке.
- Отзыв на обороте обложки  
вложение информационных материалов о вашей компании (закладки, листовки, мини-буклеты).



У вас есть возможность обсудить свои пожелания с менеджерами корпоративных продаж. Как?

**Звоните:**

+7 495 411 68 59, доб. 2261

**Заходите на сайт:**

[eksmo.ru/b2b](http://eksmo.ru/b2b)



**ЧОМАХИДЗЕ ПЕТР ШАЛВОВИЧ**, д.м.н., профессор кафедры кардиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики Института клинической медицины ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России.

Это методическое руководство написано с целью ознакомить читателя с основами эхокардиографии, максимально доступно объяснить, как же анализируется работа сердца, как формируется заключение, что в нем должно быть указано и как интерпретировать полученные данные.

## **КНИГА ПОМОЖЕТ ИЗУЧИТЬ ОСНОВЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА.**

- Краткая суть ультразвукового метода и основные принципы работы эхокардиографа
- Показания и кратность проведения эхокардиографии в норме и при различной патологии сердца
- Интерпретация состояний и патологий (нарушение систолической и диастолической функции сердца, кардиомиопатии, клапанные патологии и др.)
- Виды ЭхоКГ (стресс-ЭхоКГ, чреспищеводная ЭхоКГ)

**ПОСОБИЕ ВКЛЮЧАЕТ БОЛЕЕ 50 ИЛЛЮСТРАЦИЙ И СНИМКОВ РЕАЛЬНЫХ ПАТОЛОГИЙ.**



МЕДПРОФ: атласы, книги для врачей — издательство, команда которого более 25 лет выпускает профессиональные книги для врачей, студентов-медиков и всех, кому нужны актуальные медицинские знания мирового уровня. Мы гарантируем идеальное полиграфическое исполнение каждой книги и высокий уровень профессиональной подготовки наших редакторов, которые позаботятся о том, чтобы научная информация была наглядной и легкой для усвоения. Наши издания доставят вам эстетическое удовольствие, обозначат статус и помогут в практике.

ISBN 978-5-04-187906-8



9 785041 879068 >