

ОДЕССКИЙ ГОСМЕДУНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

С.Н.КОЛОМИЕЦ

# АЗБУКА ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Краткое пособие по ультразвуковой диагностике для  
студентов, семейных врачей и кардиологов  
(сигнальный экземпляр)



ОДЕССА 2010



*Памяти УЧИТЕЛЯ  
профессора А.И. Минаева посвящается*

## ВВЕДЕНИЕ

В последние годы эхокардиография (ЭхоКГ) наряду с другими неинвазивными методами исследования (электрокардиография, рентгенография органов грудной клетки, нагрузочные пробы, холтеровское мониторирование электрокардиограммы и артериального давления) занимает прочное место в обследовании больных с патологией сердечно-сосудистой системы. ЭхоКГ позволяет в реальном масштабе времени представить информацию о всех структурно-функциональных характеристиках сердца: морфологии, кинетике отдельных структур и всего сердца в целом, оценивать насосную и диастолическую функцию желудочков, давать характеристику потоков крови в камерах и крупных сосудах и т.д.. Исходя из вышесказанного ЭхоКГ является незаменимым методом при исследовании больных с врожденными и приобретенными пороками, миокардитами, первичными и вторичными кардиомиопатиями, перикардитами, опухолями, инфекционным миокардитом, гипертензивным сердцем, ИБС. Можно с уверенностью сказать, что внедрение ЭхоКГ в широкую клиническую практику коренным образом изменило наши представления о механизмах формирования и прогрессирования многих патологических процессов в сердце, критериях диагностики и оценки результатов лечения.

Несмотря на большие достижения метод имеет определенные ограничения, о которых практические врачи часто не осведомлены. Неправильная трактовка клиницистами ряда эхокардиографических феноменов может способствовать росту язтрогенных заболеваний. Опыт применения ЭхоКГ в амбулаторном скрининге популяции показал, что частота выявления патологии при этом виде обследования невелика. В большинстве ситуаций эхокардиографию следует проводить после тщательного клинического и функционального обследования (электро- и рентгенокардиографии). Только исходя из информации, полученной с помощью этих методов, должны быть сформулированы предварительный диагноз и дифференцированные показания к проведению ультразвукового исследования сердца. Широкое применение ультразвуковой диагностики в клинической практике обусловило образование в нашей стране новой врачебной специальности - врач ультразвуковой диагностики. Однако создание специальности в отрыве от клиники по принципу "врач - прибор", а не "врач - больной" вызывает тревогу и опасения. Эхокардиография станет клиническим методом если ею будут владеть клиницисты.

Помимо вышесказанного также приходится констатировать, что не только студенты медицинских вузов, но и практические врачи до сих пор мало знакомы с основами эхокардиографии. Это связано не только с недостатками, действующих в настоящее время программ обучения специалистов, но и с отсутствием простой и доступной литературы по эхокардиографии рассчитанной не на специалистов по ультразвуковой диагностике, а на практических врачей-терапевтов, кардиологов и студентов-медиков.

В предлагаемом учебном пособии мы постарались по возможности восполнить этот пробел. В нем мы вкратце ознакомим читателя с основными принципами ультразвукового исследования сердца, методиками измерения и оценки основных структурных и функциональных показателей, дадим характеристику ЭхоКГ при врожденных и приобретенных пороках, кардиомиопатиях, перикардитах, миокардитах, ИБС и АГ.

Главной особенностью пособия является краткость, наличие большого количества иллюстраций, малый формат, удобный для использования в каждодневной клинической практике.

Надеемся, что работа с этим пособием поможет как студенту, так и врачу-практику лучше познакомиться с основами ЭхоКГ, реальными возможностями метода, принципами анализа и интерпретации результатов ультразвукового исследования сердца.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АК	- аортальный клапан
Ао	- аорта
ГКМП	- гипертрофическая кардиомиопатия
ДКМП	- дилатационная кардиомиопатия
ДэхоКГ	- доплерэхокардиография
ЗСЛЖ	- задняя стенка левого желудочка
ЗСМК	- задняя створка митрального клапана
ИБС	- ишемическая болезнь сердца
КДО	- конечно-диастолический объем
КСО	- конечно-систолический объем
ЛЖ	- левый желудочек
ЛП	- левое предсердие
МЖП	- межжелудочковая перегородка
МК	- митральный клапан
МО	- митральное отверстие
ПЖ	- правый желудочек
ПП	- правое предсердие
ТК	- трикуспидальный клапан
ФВ	- фракция выброса
ЭхоКГ	- эхокардиография
ALMV	- передняя створка митрального клапана
AV	- аортальный клапан
CO	- минутный объем
EF	- фракция выброса левого желудочка
DT	- время замедления кровотока
IVRT	- время изоволюмического расслабления
IVS	- межжелудочковая перегородка
LA	- левое предсердие
LV	- левый желудочек
MV	- митральный клапан
RA	- правое предсердие
RV	- правый желудочек
TV	- трикуспидальный клапан

# ГЛАВА 1

## НЕКОТОРЫЕ МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Эхокардиография - метод исследования структуры и функции сердца, основанный на регистрации отраженных импульсных сигналов ультразвука, генерируемых датчиком с частотой около 2,5 – 5,0 МГц. Отражение волны происходит на границе раздела двух сред с различной акустической плотностью в случае, если размеры объекта превышают длину ультразвуковой волны (1 – 1,5 мм). Чем выше частота колебаний ультразвука (т.е. чем меньше длина волны) тем большей разрешающей способностью обладает прибор, но при этом уменьшается глубина проникновения сигнала в ткани. Следовательно, при исследовании сердца у взрослых используют датчики с частотой 2,5 – 3,5 МГц, а детей – 5,0 МГц. Несколько другой принцип используется в доплерэхокардиографии (ДэхоКГ). Эффект Доплера заключается в том, что ультразвуковой луч направленный на какой-либо движущийся объект, отражается от него и направляется обратно к датчику, но уже с другой частотой. Зная частоту отраженного ультразвука, можно определить скорость движения частиц (форменных элементов крови). Следует помнить, что ультразвук практически не проходит через газовую среду и не проникает в органы, содержащие газ (легкие, кишечник)

При исследовании сердца и сосудов используются обычно три режима работы прибора : одномерный ( М – модальный), двухмерный (секторальный, В- или 2Д –режим) и доплеровский (ДЭхоКГ) режимы.

М-режим (Motion- движение) позволяет составить представление о движении различных структур сердца, которые пересекает ультразвуковой луч. В этом режиме по вертикальной оси откладывается расстояние от той или иной структуры сердца до датчика, а по горизонтальной оси - время. Его обычно используют для измерения камер сердца, просвета крупных сосудов, расчета толщины стенок, некоторых гемодинамических показателей. Хотя одномерность и является его недостатком, тем не менее, качество изображения и точность измерения внутрисердечных структур оказываются выше, чем при использовании других режимов.

В или 2Д режим ( Two dimensional ) позволяет получить на экране плоскостное двухмерное изображение сердца, на котором хорошо видно взаимное расположение отдельных структур и их движение в реальном масштабе времени. В какой-то степени двухмерная ЭхоКГ более проста для восприятия чем одномерная, поскольку более реально отражает анатомию и структуру сердца в той или иной плоскости сечения (своего рода томограмму сердца).

ДэхоКГ – доплеровский режим используется для качественной (ламинарный или турбулентный поток) и количественной ( скорость ) характеристики внутрисердечных потоков крови. Доплеровский сигнал изображается на экране в виде графика ( по горизонтальной оси откладывается время, а по вертикальной – скорость потока ). Изолиния делит экран на две части – частицы крови, движущиеся к датчику формируют кривую выше изолинии , а от датчика - ниже изолинии. Такие кривые получают при использовании постоянно волнового (ПВД) либо импульсного ( ИВД) доплера. Разница между ними в том, что при импульсно-волновом режиме мы можем оценивать потоки крови на произвольно выбранной глубине, т.е. на уровне “контрольного” или “стробируемого” объема, а при постоянно-волновом получаем характер потока на протяжении всего ультразвукового луча, что позволяет измерять потоки с большими скоростями и на большей глубине.

Одной из разновидностью ДэхоКГ является цветное доплеровское исследование (ЦДИ). Принцип метода основан на том, что различные направления кровотока и его характер (турбулентный или ламинарный) закодированы разными цветами, интенсивность которых меняется в зависимости от скорости потока. ЦДИ в значительной степени облегчает исследование (особенно при пороках сердца) и уменьшает возможность ошибок, так как цветная идентификация кровотока очень наглядна.

Ответить на вопрос, какая из трех методик ЭхоКГ является наиболее важной, не представляется возможным, так как в диагностике различных форм патологических состояний сердца на первое место по значимости может выступать любая.

В этом разделе хотелось бы осветить те некоторые ошибочные представления, которые существуют по поводу метода ЭхоКГ среди общепрактикующих врачей.

Лечащие врачи склонны переоценивать значение ЭхоКГ (как и других современных диагностических методов – сказывается эффект новизны). Следует определиться сразу – врач ультразвуковой диагностики не ставит диагноза. Специалист ЭхоКГ дает *заключение*, на основании которого, как и на основании других данных, врачом выставляется клинический диагноз.

***Необходимо подчеркнуть, что ЭхоКГ – довольно субъективная методика, и трактовка одних и тех же данных разными специалистами часто различна.***

*Не стоит уделять большого внимания прилагаемым к протоколу снимкам* – изображение напрямую зависит от настройки прибора и принтера, от угла сечения и других факторов, поэтому даже опытные специалисты стараются не консультировать по ним. Более того, используя акустические феномены и артефакты иногда можно получить картину того, чего у больного нет.

В некоторых клиниках (обычно там, где ЭхоКГ относится к отделению функциональной диагностики) в заключении можно прочесть о наличии у больного “очаговых изменений миокарда” или о “фиброзе” миокарда, хотя эхокардиографист может только предполагать характер гистологических изменений.

Следовательно, точность и достоверность ЭхоКГ исследования зависит не только от опыта и знаний врача, но и от следующих факторов :

качества ультразвукового аппарата, набора датчиков и программ , размера экрана монитора (например, некоторые аппараты имеют разрешающую способность измерений до 0,2 – 0,3 мм , а другие всего лишь 1,0 мм ; при низкой разрешающей способности датчика может быть не видна задняя стенка левого желудочка, что существенно увеличивает размеры его полости ; маленький экран не позволяет просматривать мелкие структуры, например – небольшие вегетации на клапане) ;

конституциональных особенностей пациента, наличия сопутствующей патологии легких (более чем у 20 % исследуемых не удается получить качественного изображения из-за отсутствия эхо-окна вследствие патологии легких, смещения органов средостения и т.д.) ;

информированности специалиста о данном пациенте (внимание исследователя распределяется неравномерно, и выявление небольших изменений определяется иногда случайными факторами, да и трактуются зачастую по разному. Поэтому в направлении на исследование необходимо ставить конкретные вопросы перед врачом ЭхоКГ диагностики) ;

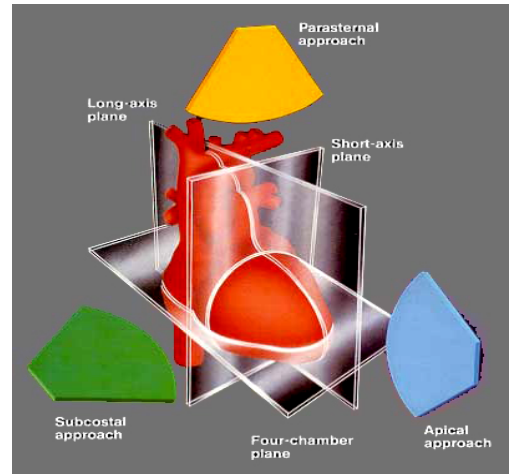
качества оформления протокола (в протоколе необходимо указывать не только абсолютные цифры, но и хотя бы приблизительную степень их изменений). Однако следует принять во внимание, что многие нормативные показатели до сих пор не разработаны, а те, что уже опубликованы часто различаются у разных авторов. Существуют изменения, не поддающиеся пока точному количественному описанию, например, объем выпота в перикарде;

желательно, чтобы ультразвуковой контроль при оценке динамики процесса осуществлял тот же врач, так как оценка проводится на основании не только размеров, но и субъективного восприятия.

## 1.1 Изображение структур сердца в стандартных позициях

ЭхоКГ осуществляется из следующих стандартных позиций датчика :

1. Парастеральный доступ – область 3 – 4 межреберья слева от грудины (рис.1.1 - 1.4).
2. Апикальный (верхушечный) - зона верхушечного толчка (рис.1.5 – 1.6).
3. Субкостальный - из-под мечевидного отростка (рис.1.7).
4. Супрастеральный - югулярная ямка (рис.1.8).



В некоторых стандартных позициях датчика ультразвуковое исследование сердца осуществляют в нескольких направлениях: по длинной и короткой оси органа (как правило, это парастеральная и субкостальная). Поскольку В режим дает наиболее полное представление о структурно-геометрических особенностях исследуемого органа, то исследование обычно начинают с него. Ниже представлены схематические изображения сердца и его структур в **В – режиме** при исследовании из основных доступов.

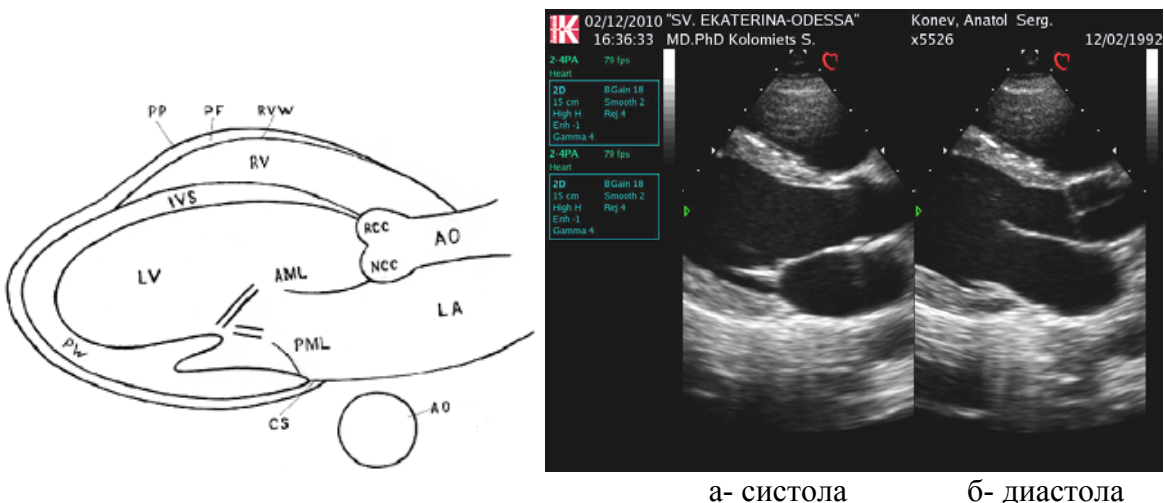
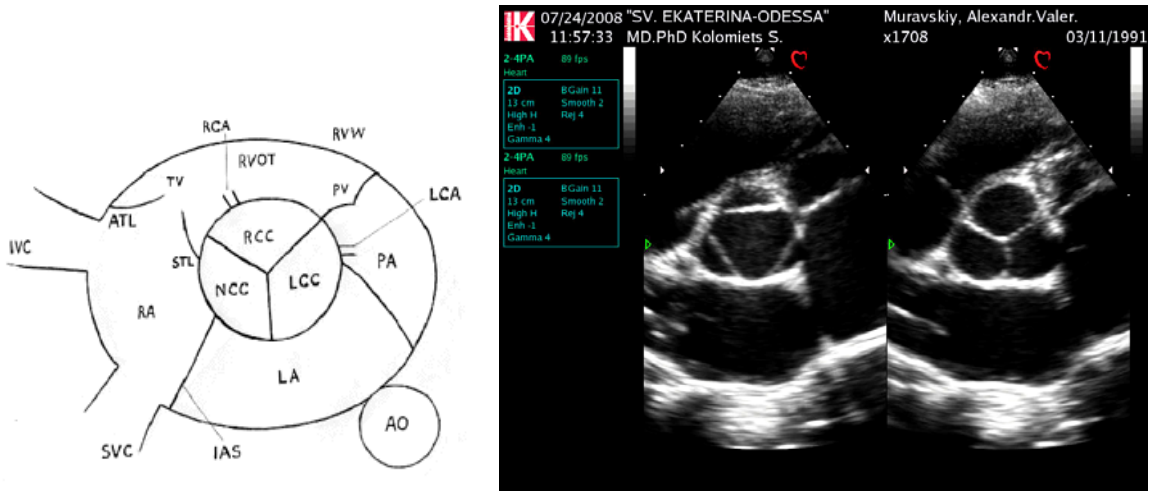


Рис.1.1 Левый парастеральный доступ по длинной оси левого желудочка (а – систола, б - диастола. LV– левый желудочек, RV – правый желудочек, AO – аорта, LA – левое предсердие, IVS – межжелудочковая перегородка, PW – задняя стенка левого желудочка).



Систола (клапаны раскрыты), диастола (клапаны закрыты)

Рис.1.2 Парастернальный доступ по короткой оси на уровне аортальных клапанов.

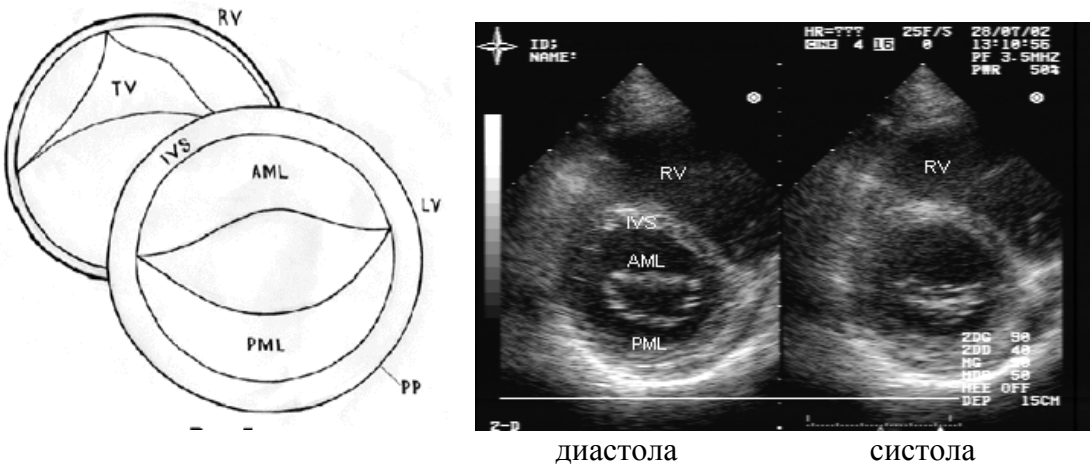


Рис 1.3 Парастернальный доступ по короткой оси на уровне митрального клапана ( а – диастола, б – систола .RV- правый желудочек, LV – левый желудочек, AML – передняя створка митрального клапана, PWL – задняя створка митрального клапана )

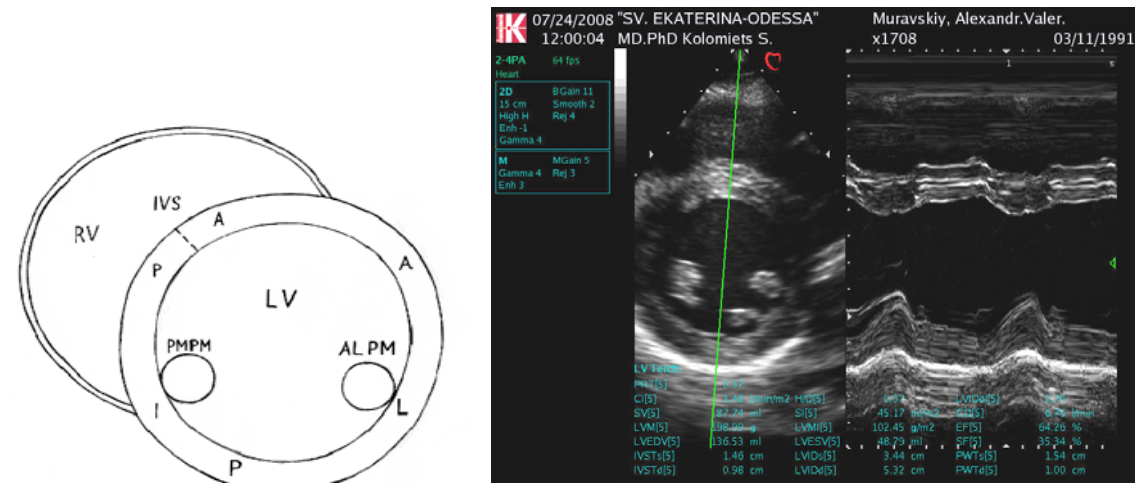


Рис.1.4 Парастернальный доступ по короткой оси на уровне папиллярных мышц.



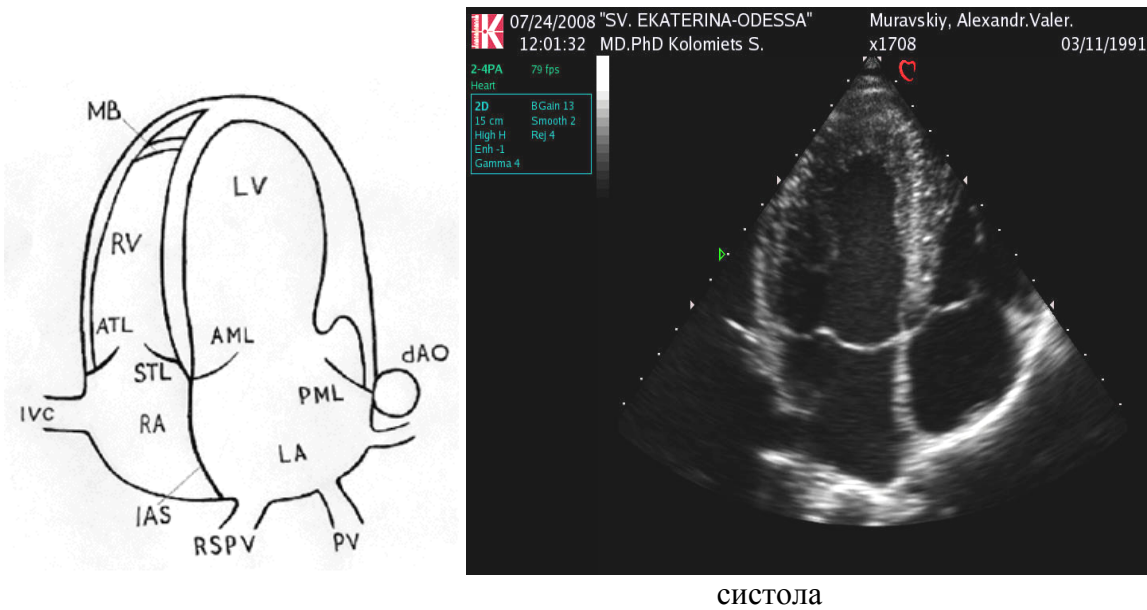


Рис. 1.5 Апикальный (верхушечный) доступ четырехкамерная позиция (систола).

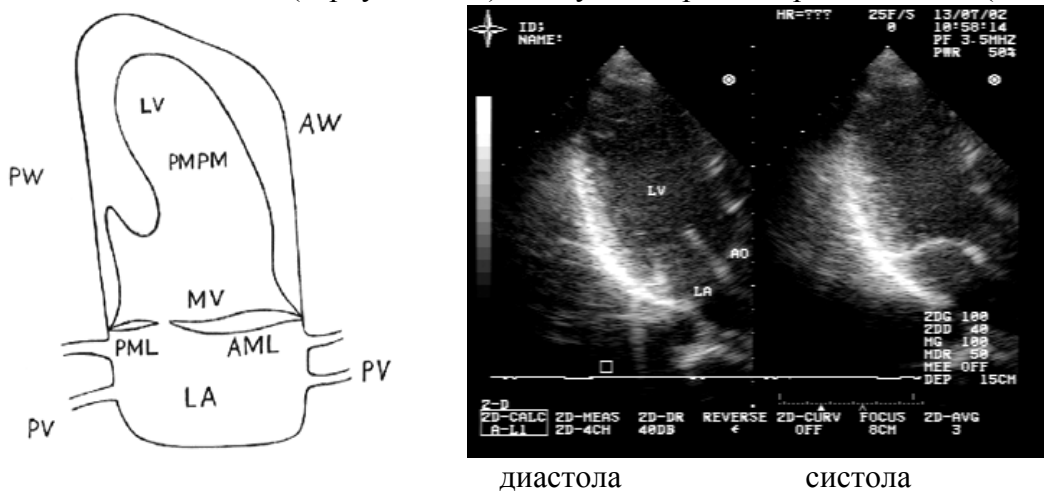


Рис.1.6 Апикальный доступ , двухкамерная позиция .

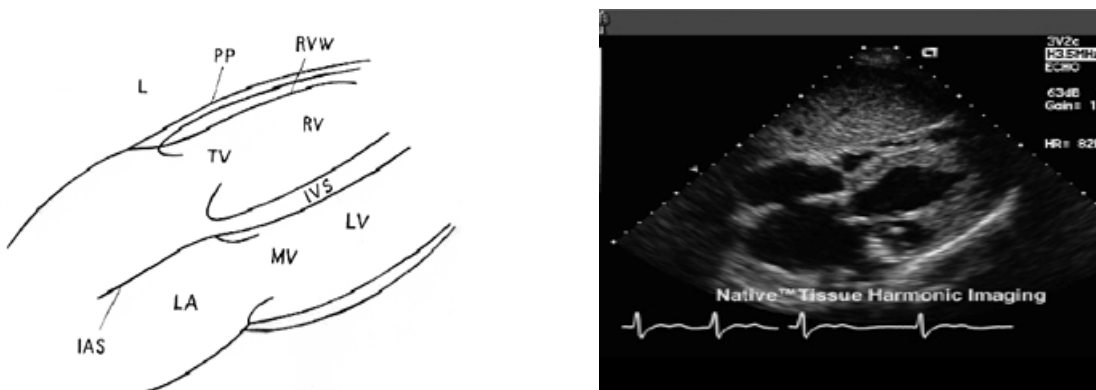
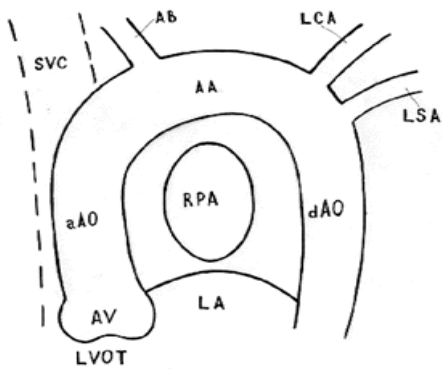


Рис.1.7 Субкостальный доступ по длинной оси.



АО-аорта, РА- легочная артерия, 1- плече-головная  
2 - левая общая сонная, 3- подключичная артерии

Рис.1.8 Супрарастернальный доступ, сечение на уровне дуги аорты.

**Исследование в М –** режиме чаще проводят из левого парастерального доступа по длинной оси сердца. Угол наклона датчика выбирают таким образом, чтобы ультразвуковой луч как бы «рассекал» сердце на уровне аорты, створок митрального клапана, а также полости ЛЖ на уровне сухожильных нитей. В этих позициях проводят количественную и качественную оценку исследуемых структур. На уровне сечения аорты : диаметр аорты, степень раскрытия клапана аорты, размер левого предсердия (рис.1.9). На уровне митрального клапана : оценка его структуры и характера движения. В норме в диастолу определяется двухфазное М-образное движение передней и W –образное движение задней створок(рис.1.10). На кривой движения передней створки выделяют несколько участков, имеющих буквенное обозначение : Интервал С-D соответствует систоле ЛЖ и полному смыканию створок. Интервал D-E отражает расхождение створок в фазу быстрого наполнения. Интервал E-F неполное прикрытие клапанов в фазу медленного наполнения. Волна А обусловлена повторным расхождением створок в фазу систолы предсердий .

На уровне сухожильных нитей приводят измерение систоло-диастолического размера полости ЛЖ, толщину МЖП и ЗС в диастолу их экскурсию, а также размер полости ПЖ и толщину его стенки (рис.1.11).

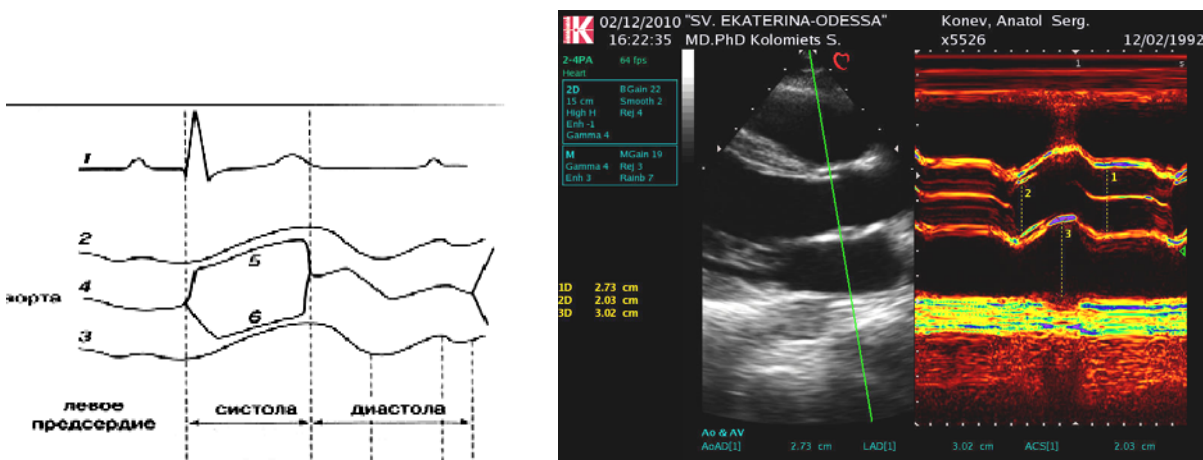


Рис.1.9 Изображение структур сердца на уровне сечения аорты

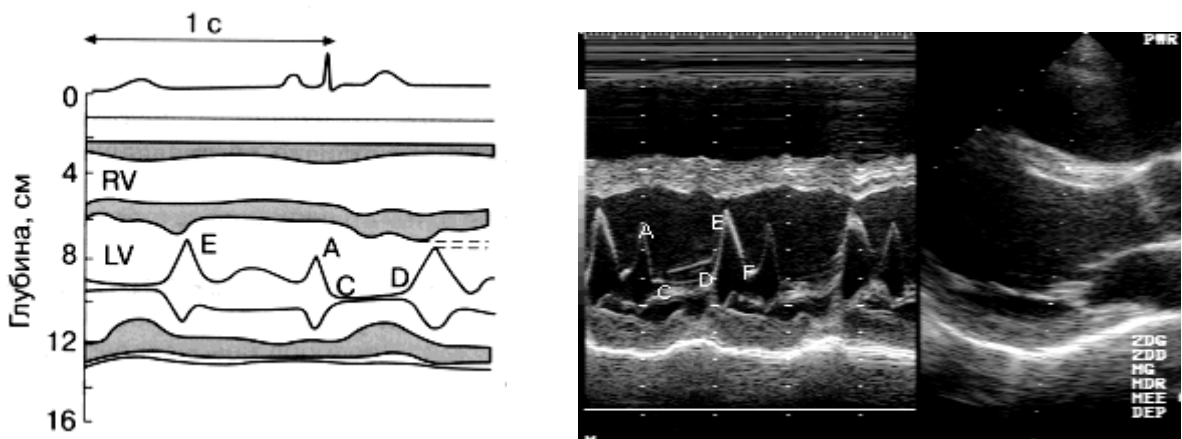


Рис.1.10 Изображение сердца в М-режиме на уровне створок митрального клапана.

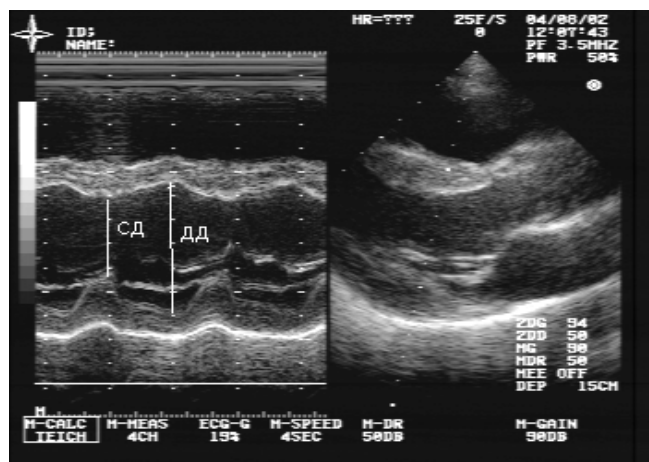


Рис.1.11 Измерение систолического (СД) и диастолического (ДД) диаметров ЛЖ..

В таблице 1.1 приведены нормальные значения некоторых количественных показателей, получаемых при исследовании в М-режиме.

Таблица 1.1

Некоторые эхокардиографические показатели здоровых лиц в М –режиме

Показатель	Значения ( мм )
АО (диаметр аорты)	20 - 36
АК (расхождения АО клапана в мистолу)	18 - 22
ЛП (размер левого предсердия)	20 - 40
КДРлж (размер ЛЖ в диастолу)	38 - 55
КСРлж(размер ЛЖ в сисолу)	22 - 38
ТМЖПд (толщина МЖП в диастолу)	7 – 11
ТЗСд (толщина ЗС в диастолу)	7 - 11
ПЖ (размер полости ПЖ)	До 30
ТПЖ (толщина стенки ПЖ)	До 5
МК (амплитуда расхождения створок МК)	25 - 35

Необходимо подчеркнуть, что у лиц с разными росто-весовыми показателями значения нормы будут различаться. В этой связи все больше исследователей приводят в своих заключениях не

абсолютные значения исследуемых параметров, а их индексы ( ИКДРлж – индекс конечно-диастолического размера ЛЖ, ИКСРлж- индекс конечно-систолического размера ЛЖ, ИТМЖП – индексы толщины межжелудочковой перегородки и т.д.). Для расчета индексированных показателей используют таблицы Дюбуа. Это имеет существенное значение в диагностике миокардитов, небольших гипертрофий и т.д..

## 1.2 Допплер-эхокардиографическое исследование

Исследование потоков крови на уровне митрального, аортального и трикуспидального клапанов проводится как правило из верхушечных доступов, а потока на легочном стволе – по короткой оси на уровне аорты. При этом важно, чтобы луч был направлен строго параллельно потоку крови.

В норме кривая диастолического транмитрального потока имеет двухфазный характер и расположена выше базальной линии спектрограммы ( поскольку поток направлен к датчику). Первая фаза (пик E) характеризует движение крови в фазу быстрого наполнения, вторая (пик A) – в систолу предсердий (рис 1.12). Такую же форму имеет поток через трикуспидальный клапан.

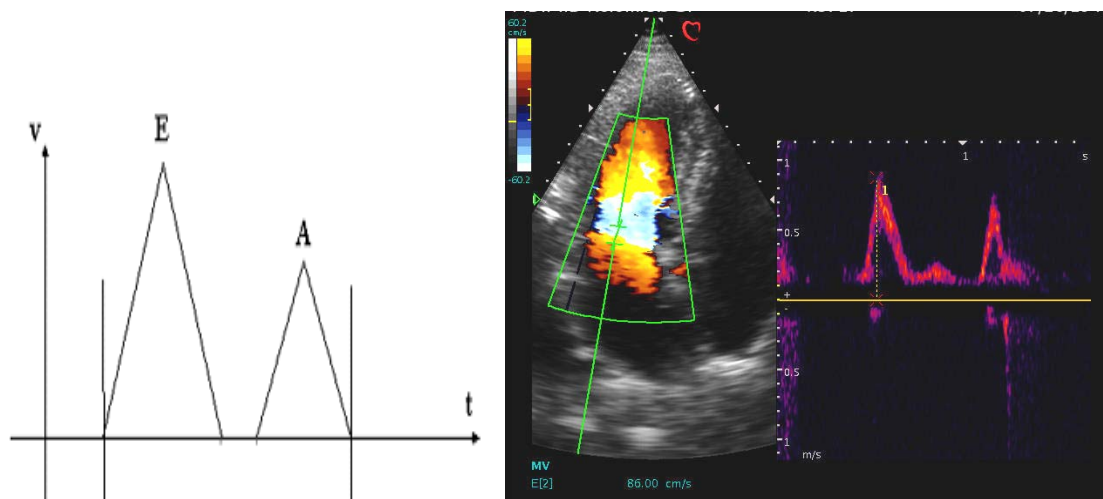


Рис.1.12 Кривая транмитрального кровотока в норме.

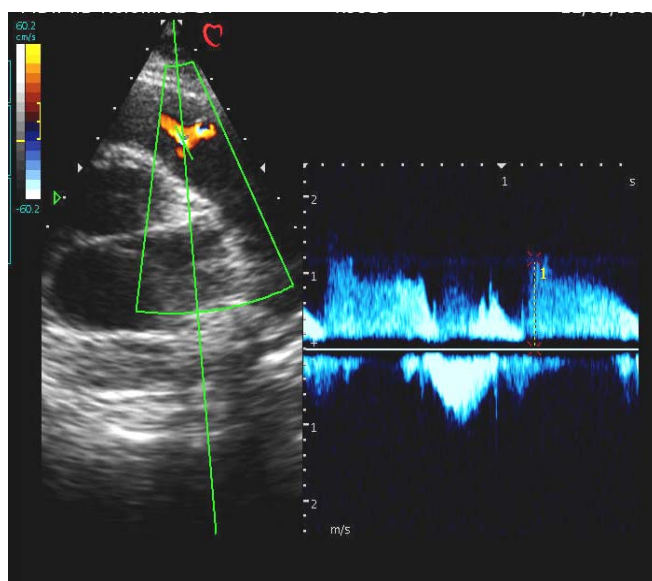


Рис.1.13. Поток на клапане лёгочной артерии в норме

Систолический поток крови через аортальный клапан в норме имеет треугольную форму и представлен одним пиком, направленным ниже базовой линии спектрограммы (поток направлен от датчика) (рис 1.13 ). Поток на клапане легочной артерии такого же характера.

С помощью шкалы на экране оценивается скорость этих потоков, градиент давления на клапане ( разни́ца давления между полостями) и некоторые другие характеристики. Используя специальные формулы (они заложены в программу аппарата) можно вычислить площадь отверстий соответствующих клапанов. В норме скорость потоков на уровне клапанов как правило не превышает 1,5 метра в секунду, что примерно соответствует градиенту давления не выше 8 – 10 мм рт ст. Все потоки имеют ламинарный характер с четко выраженным узкополостным спектром и наличием “окна” между точками с максимальной и минимальной интенсивностью.

При цветном доплеровском исследовании (ЦДИ) потоки крови направленные к датчику окрашены в красный цвет, а от датчика – в синий. Интенсивность окрашивания зависит от скорости потока, а при наличии турбулентных потоков к основным цветам примешиваются дополнительные (желтый, зеленый и т.д.) .

### 1.3 Оценка функционального состояния левого желудочка

#### Оценка систолической функции

Систолическая функция ЛЖ оценивается по нескольким показателям , центральное место среди которых занимает ударный объем (УО), минутный объем (МО), фракция выброса (ФВ) и скорость циркулярного укорочения волокон миокарда (V cf).

Метод TEICHOLZ . До последнего времени расчет УО, ФВ и других гемодинамических показателей проводился на основании измерений в М-режиме при регистрации изображения ЛЖ в левом парастернальном доступе (рис.1.14) . Для расчета учитывается степень переднезаднего укорочения ЛЖ, т.е. отношение КДР и КСР. Расчет проводится по формуле L. Teicholz :

$$V = 7.0 * D^3 / (2,4 + D) ,$$

где V – объем ЛЖ (КСО или КДО) и D – переднезадний размер ЛЖ в систолу или диастолу. УО определяется как разни́ца КДО и КСО, а ФВ – как отношение УО к КДО.

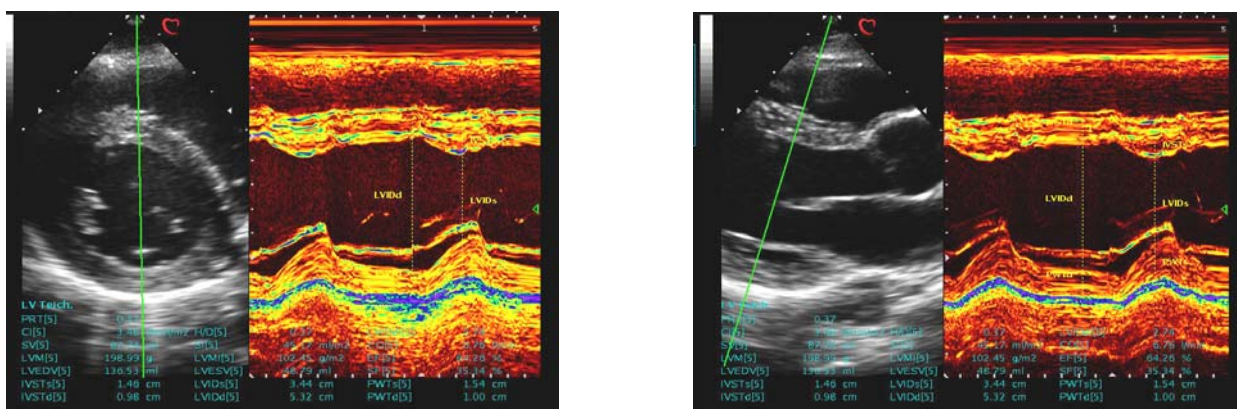


Рис.1.14 Расчет основных гемодинамических показателей по методу Teicholz (EDV- конечно-диастолический объем, ESV - конечно-систолический объем, SV - ударный объем, CO - минутный объем, EF- фракция выброса левого желудочка).



В настоящее время большинство исследователей отказались от такого способа определения гемодинамических показателей, поскольку расчет КДО и КСО ЛЖ, согласно этой методике, основан на измерении КДР и КСР лишь небольшой части ЛЖ у его основания и не учитывает всей сложности геометрии полости желудочка (что важно у пациентов с нарушением локальной сократимости, например у больных ИБС). Это требует от практического врача весьма осторожного отношения к результатам измерений и расчетов по методу Teicholz. Помимо этого у части больных с трудом лоцируется эндокард задней стенки, а за его движения ошибочно принимаются движения перикарда, что приводит к завышению размеров полостей и снижению значений ФВ.

**Метод дисков** (метод SIMPSON). Существенно более точные результаты вычисления глобальной сократимости ЛЖ могут быть получены при количественной оценке двухмерных эхокардиограмм. Наиболее пригоден для этой цели метод Simpson (метод дисков), основанный на планиметрическом определении и суммировании площадей 20 дисков, представляющих собой своеобразные поперечные срезы ЛЖ на разных уровнях. Для расчета объемов ЛЖ получают два изображения ЛЖ из верхушечной позиции (в систолу и диастолу), после чего курсором обводят его полость и определяют длинную ось в каждую из фаз сердечного цикла (рис.1.15).

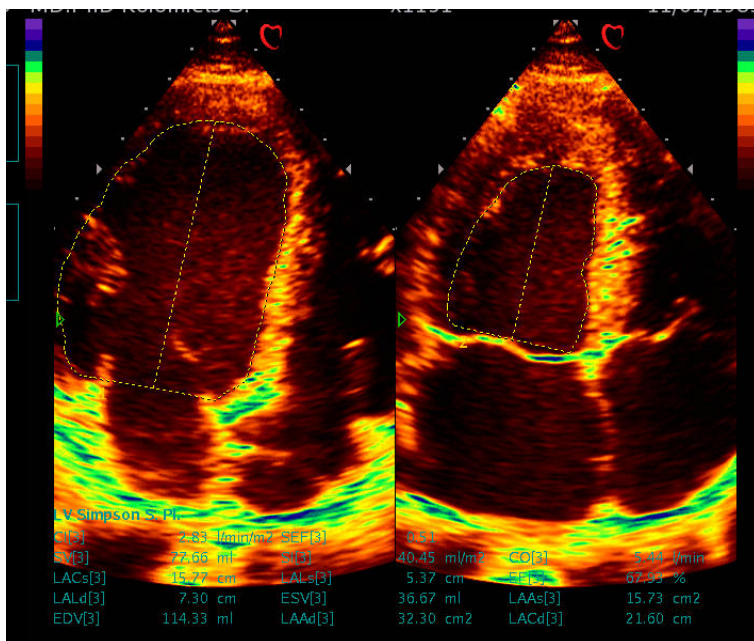


Рис.1.15 Расчет гемодинамических показателей ЛЖ по методу Simpson и площадь-длина.

В норме средние значения ФВ находятся в пределах 55 – 65 %. При снижении ФВ ниже 55% говорят о снижении сократимости ЛЖ, а ФВ выше 70% свидетельствует о гиперкинетическом типе гемодинамики.

В настоящее время реже, чем ФВ используется показатель скорости циркулярного укорочения волокон миокарда. Он вычисляется следующим образом:

$$Vcf = (КДР * КСР) / ПИ * КДР ,$$

где ПИ – период изгнания. В норме значения этого показателя превышают 0,9 с.

## Оценка диастолической функции левого желудочка

У ряда больных с ФВ 60 % и более клинически выявляются признаки сердечной недостаточности. Как правило, такое состояние обусловлено диастолической дисфункцией ЛЖ (нарушением процессов его расслабления вследствие ишемии, кардиосклероза, гипертрофии стенок, выпотом в перикарде и т.д.). По данным ряда исследователей, больные с признаками сердечной недостаточности, обусловленной только диастолической дисфункцией составляют 15 – 25 % всех пациентов с СН.

Диастолическую дисфункцию ЛЖ оценивают по результатам исследования трансмитрального диастолического кровотока в импульсном режиме. Определяют: 1. максимальную скорость раннего пика диастолического наполнения M1, 2. максимальную скорость в систолу предсердий M2, 3. интеграл скорости (площадь под кривой) раннего диастолического наполнения (VTI E), 4. интеграл скорости систолы предсердий (VTI A), 5. время изоволюметрического расслабления ЛЖ (IVRT), 6. время замедления раннего диастолического наполнения (DT) (рис.1.16).

На ранних стадиях диастолической дисфункции ЛЖ при незначительном повышении конечно-диастолического давления в полости ЛЖ, наблюдается снижение времени изоволюметрического расслабления и увеличивается кровоток в фазу систолы предсердий (снижаются величины M1 и VTI E при одновременном повышении M2 и VTI A)- ригидный тип наполнения. Это свидетельствует о том, что большая часть диастолического заполнения ЛЖ происходит в систолу предсердий. Дальнейшее ухудшение диастолической податливости ЛЖ приводит к существенному росту конечно-диастолического давления в нем (соответственно и в левом предсердии) и «псевдонормализации» трансмитрального кровотока - рестриктивный тип наполнения (рис.1.17).

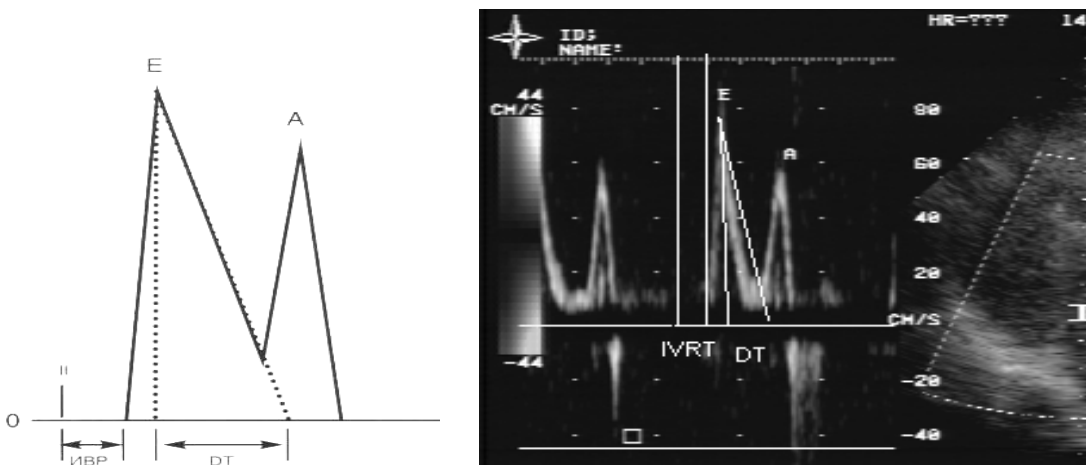


Рис.1.16 Измерение некоторых параметров трансмитрального кровотока (объяснения в тексте).



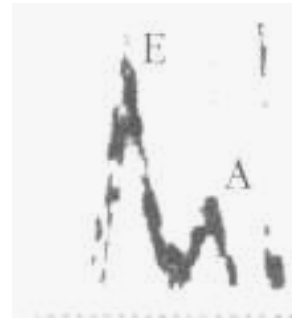
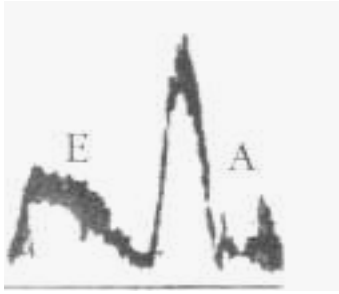


Рис.1.17 Варианты нарушения трансмитрального кровотока

Таблица 1.2 Нормальные значения некоторых показателей диастолической функции ЛЖ

M1	M2	E/A	IVRT	DT
0,6 – 1,2 м/с	0,3 – 0,8 м/с	1,1 - 1,6	60 -90 мс(70мс)	150-220мс(200мс)

### Оценка нарушений региональной сократимости

Для оценки региональной сократимости ЛЖ используют визуализацию сердца в В-режиме по длинной и короткой осям с делением ЛЖ на сегменты, отражающие преимущественное кровоснабжение от соответствующих ветвей коронарных артерий (рис. 1.18).

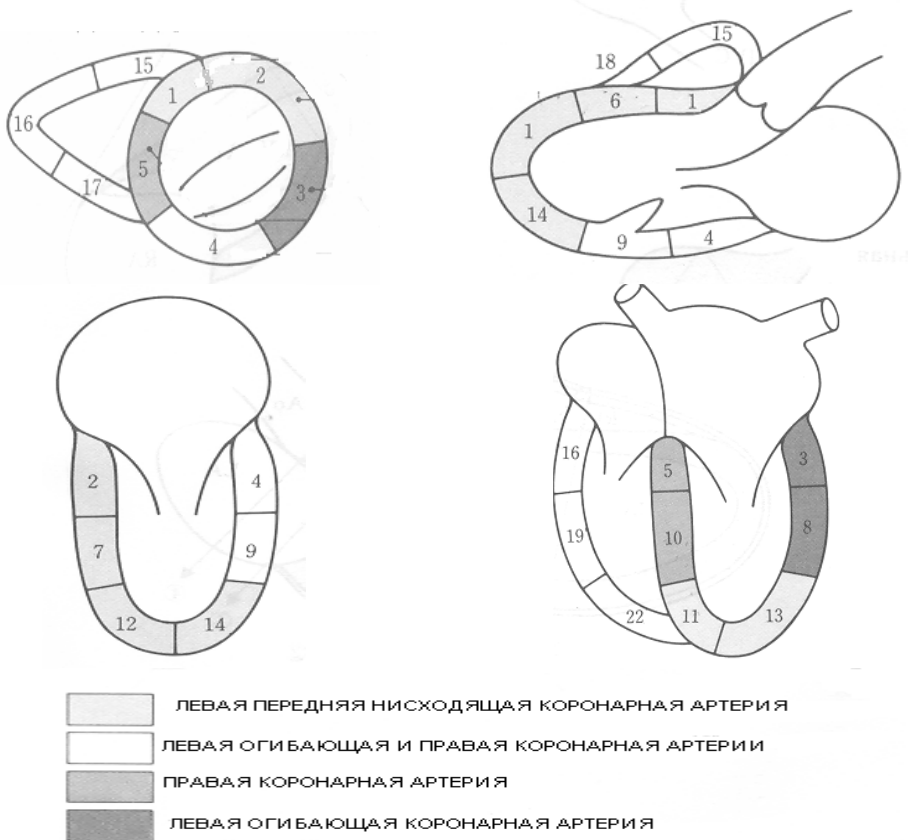


Рис.1.18 Деление ЛЖ на сегменты и их соответствие ветвям коронарных артерий ( по Эдвардсу)



В каждом из этих сегментов оценивается характер и амплитуда движения миокарда. Различают 3 вида локальных нарушений сократительной функции ЛЖ, объединяемых понятием «асинергия»: гипокинезия - выраженное локальное уменьшение степени сокращения, акинезия - отсутствие сокращений миокарда, дискинезия – парадоксальное движение (выбухание) участка миокарда в систолу.

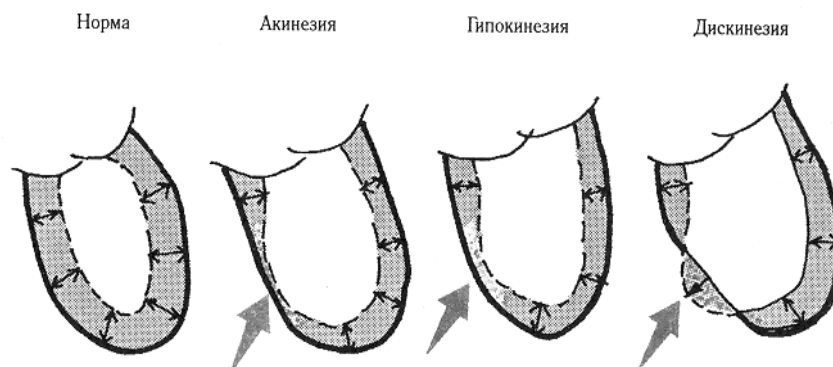


Рис.1.19 Виды нарушений локальной сократимости ЛЖ

Нарушение локальной сократимости ЛЖ у больных ИБС принято описывать по пятибалльной шкале: 1 балл – нормальная сократимость; 2 балла – умеренная гипокинезия; 3 балла – выраженная гипокинезия ; 4 балла – акинезия ; 5 баллов – дискинезия. После оценки характера региональной сократимости рассчитывается индекс локальной сократимости, который представляет собой сумму балльной оценки сократимости каждого сегмента, деленную на общее число исследованных сегментов -n (как правило 16 ):

$$\text{ИЛС} = \sum S / n$$

В норме значения ИЛС равняются 1 (единице). Высокие значения этого показателя у больных ИМ или постинфарктным кардиосклерозом нередко ассоциируются с повышенным риском летального исхода и развития СН.

Следует помнить, что при ЭхоКГ далеко не всегда удается добиться достаточно хорошей визуализации всех 16 сегментов. В этих случаях учитываются только те участки миокарда ЛЖ, которые хорошо выявляются при двухмерном исследовании.

Основными причинами локальных нарушений сократимости ЛЖ могут быть: острый инфаркт миокарда (ОИМ), постинфарктный кардиосклероз, преходящая ишемия миокарда (в том числе, индуцируемая нагрузочными тестами – стрессэхокардиография), постоянно действующая ишемия миокарда с развитием «гибернированного» миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия, локальные нарушения внутрижелудочковой проводимости (блокады ножек пучка Гиса, WPW синдром и др.)

## ГЛАВА 2

### ЭхоКГ ПРИ ПОРОКАХ СЕРДЦА

Эхокардиографическое исследование при пороках сердца позволяет выявить: 1. характер клапанных поражений (наличие фиброза, кальциноза, вегетаций на клапане), 2. определить степень выраженности порока (степень стеноза и недостаточности клапанов, размеры дефектов при врожденных пороках), 3. оценить степень гемодинамических нарушений (размеры полостей, фракцию выброса, градиент давления в месте сброса при врожденных пороках и т.д.).

Наиболее информативно использование всех трех режимов эхокардиографического исследования. Двухмерная ЭхоКГ обеспечивает целостное представление о структурных поражениях сердца. М-режим дает возможность измерить степень раскрытия створок и описать характеристику движений (например, диастолическое дрожание митральной створки при аортальной недостаточности). Наконец, доплер-эхокардиограмма позволяет оценить величину и направление кровотока через клапан, определить градиент давления до и после места сужения и др..

Необходимо отметить, что степень выраженности порока по данным ультразвукового исследования не всегда соответствует его клинической стадии (в которой учитывается степень недостаточности кровообращения). Например, у больного с недостаточностью аортального клапана 3 степени может быть 11 стадия по результатам клинического обследования.

#### 2.1. ЭхоКГ при приобретенных пороках сердца

##### 2.1.1. Митральный стеноз

Причины:

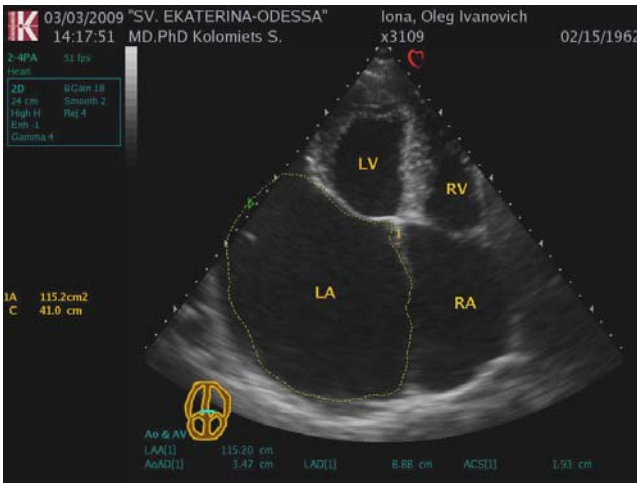
Врожденная аномалия. Кальциноз (идиопатический) левого атриовентрикулярного отверстия. Ревматизм. Синдром Лютембаше

Режим В : 1. куполообразное диастолическое выбухание фиброзно измененной или кальцинированной передней створки митрального клапана в полость ЛЖ («парусение» створки); 2. увеличение или дилатация полости ЛП, появление в нем тромбов; 3. изображение митрального отверстия в форме «рыбий рот» в сечении по короткой оси.

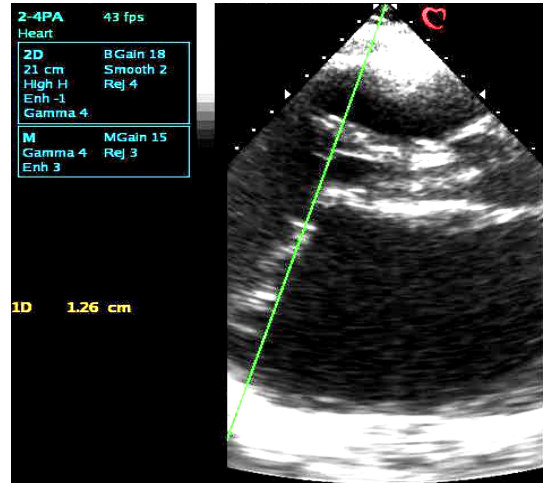
М-режим : 1. движение передней створки в диастолу приобретает «П» образную форму (исчезает предсердная волна А); 2. однонаправленное движение задней створки по отношению к передней; 3. снижение скорости E-F передней створки (скорости раннего диастолического прикрытия) и степени расхождения створок в диастолу (менее 20мм).

Допплер: 1. увеличение диастолического градиента давления между ЛП и ЛЖ (от 12 до 40 мм рт. ст.) ; 2. замедление спада скорости диастолического наполнения (уплощение спектрограммы); 3. выраженная турбулентность потока (рис2.1).

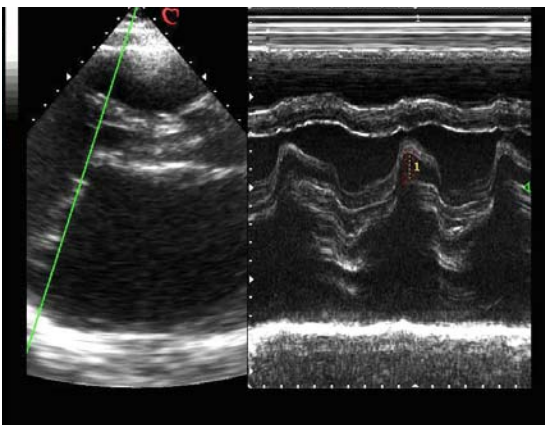
По скорости наклона передней створки в диастолу EF (М-режим), времени полуспада кривой потока (режим доплера), а также планиметрически по короткой оси (В-режим), можно определить площадь митрального отверстия ( $S_{мо}$ ) и оценить степень митрального стеноза. Выделяют следующие степени стеноза : критический стеноз ( $S_{мо}$  менее  $1,1 \text{ см}^2$ ) ; выраженный стеноз ( $S_{мо} = 1,2 - 1,7 \text{ см}^2$ ) ; умеренный стеноз ( $S_{мо} = 1,8 - 2,2 \text{ см}^2$ ) и минимальный стеноз ( $S_{мо}$  превышает  $2,3 - 2,4 \text{ см}^2$ ). Необходимо подчеркнуть, что у различных авторов данные значения могут отличаться между собой.



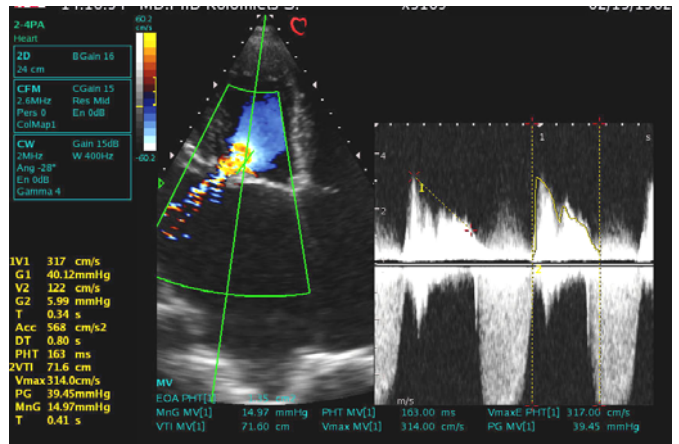
Из верхушечной позиции



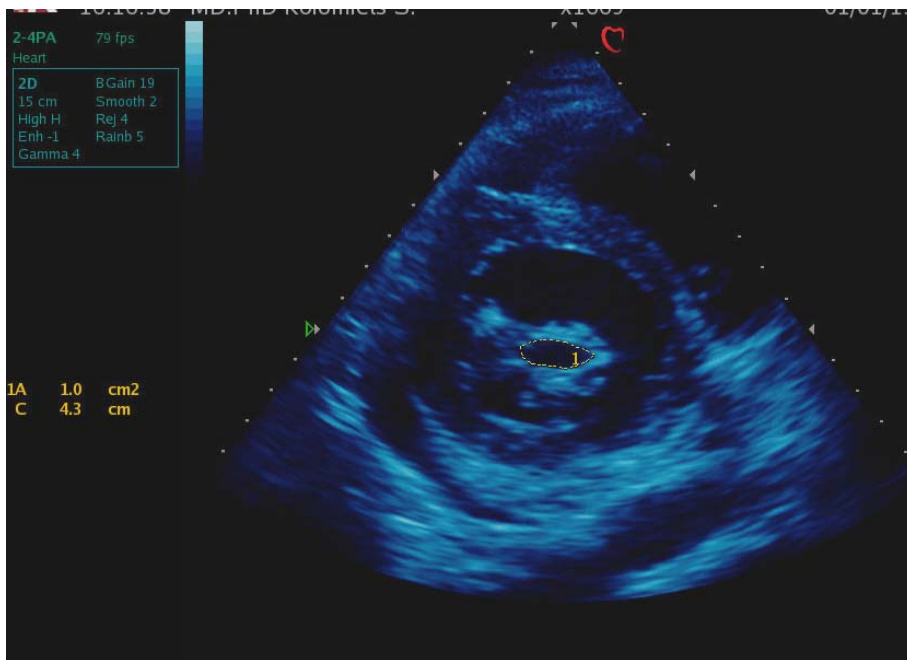
По длинной оси из парастерального доступа



Характер движения створок МК



Расчет градиента давления и площади отверстия



Измерение площади МО по короткой оси ЛЖ

Рис.2.1 ЭхоКГ при митральном стенозе (объяснения в тексте).

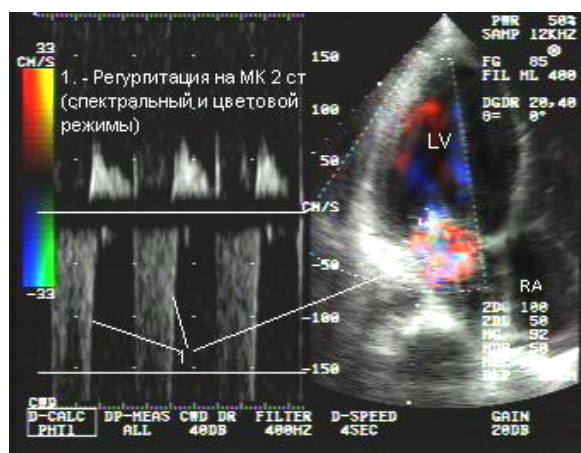
## 2.1.2 Митральная недостаточность

Причины:

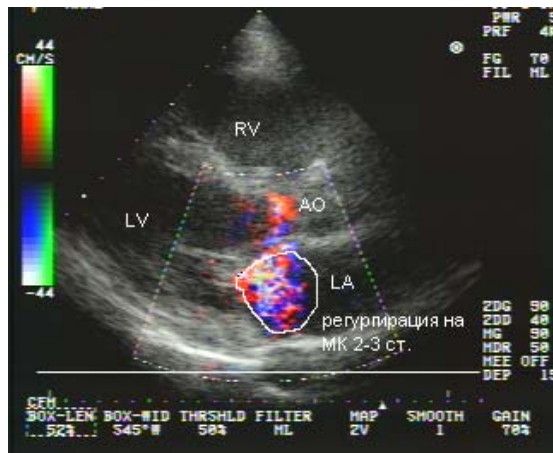
Ревматизм. Врожденная аномалия митрального клапана. Большой пролапс митрального клапана с регургитацией. а) голосистолический, б) позднесистолический. Синдром свободно висящего митрального клапана : а) при отрыве хорд, идущих к передней митральной створке, б) при отрыве хорд, идущих к задней митральной створке. Митральная регургитация вторичная к левожелудочковой дилатации и/или дисфункции, так называемый double-diamond митральный клапан. Гипертрофический субаортальный стеноз. Идиопатическая кальцификация левого атриовентрикулярного отверстия. Наследственные заболевания соединительной ткани.

Структурные изменения сердца при этом пороке обусловлены синдромом объемной перегрузки левых отделов сердца.

При «чистой» митральной недостаточности в М - и В- режимах выявляются только косвенные признаки этого порока, которые чаще всего свидетельствуют об объемной перегрузке левых отделов сердца : 1. сепарация (несмыкание) фиброзно измененных кончиков створок МК в систолу (при недостаточности ревматического генеза) , 2. увеличение полостей ЛП и ЛЖ с увеличением ударного объема ЛЖ ( ЛП более 5,5см, КДР ЛЖ более 6,5 см) , 3. гиперкинез МЖП и ЗСЛЖ и их гипертрофия. Наиболее достоверным методом выявления митральной регургитации является доплеровское исследование, в частности, цветное доплеровское сканирование. Последний способ отличается наибольшей информативностью и наглядностью и позволяет определить выраженность митральной регургитации. При минимальной степени регургитации струя узкая и удалена в полость ЛП не более чем на 2 см, при второй – от 2 до 3,5 см, при третьей степени – на 3,5 – 5 см, при четвертой (тяжелой) – струя регургитации достигает крыши ЛП. Некоторые авторы предлагают измерять площадь струи регургитации по цветовому спектру, другие же – вычислять объем регургитации. Однако только по совокупности всех вышеперечисленных методов можно в целом судить о степени митральной недостаточности.



Допплерисследование трансмитрального кровотока



Цветное доплеровское сканирование при регургитации в ЛП 2-3 степени

Рис.2.2 ЭхоКГ при недостаточности митрального клапана

### 2.1.3. Аортальный стеноз

Причины:

Ревматический клапанный стеноз (спаяние и кальцификация обычно происходит по краям створок). Фиброкальцифицирующий аортальный стеноз (дегенеративные изменения клапана связаны с деструкцией коллагена и накоплением в створках кальциевых депозитов: этот процесс начинается в области синусов Вальсальвы и распространяется на створки. Врожденный клапанный стеноз.

Конечным результатом всех вышеперечисленных форм клапанного стеноза аорты является сращение комиссур и сужение аортального отверстия. Когда развивается дегенерация и кальцификация клапана практически не возможно дифференцировать эти состояния.

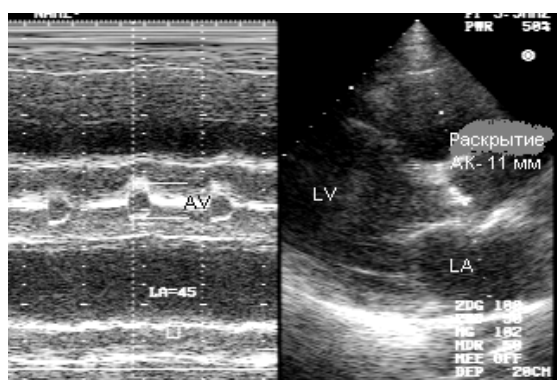
ЭхоКГ изменения при этом пороке обусловлены синдромом систолической перегрузки ЛЖ. В М- и В-режимах выявляются как правило следующие признаки: 1. изменение морфологии створок АК (фиброз либо кальциноз); 2. уменьшение степени расхождения створок АК в систолу менее 15 мм (в норме 18 – 20мм); 3. увеличение периода изгнания из ЛЖ более 350 мс (в норме до 330 мс); 4. выраженная гипертрофия стенок ЛЖ (как правило более 15 мм).

При доплеровском исследовании из верхушки можно оценить степень стеноза по систолическому градиенту давления (Рао): минимальный стеноз – градиент давления до 20 мм рт ст (в норме до 8мм рт ст), умеренный – до 40 мм рт ст, выраженный до 80 мм рт ст и крайне выраженный свыше 80 мм рт ст. Однако такой способ измерения возможен далеко не у всех больных. Имеются и другие способы оценки градиента давления на клапане аорты:

$$P_{ao} = A_{дсис.} - (T_{зс} / KСРлж) \times 245,$$

где, Рао – градиент давления на аорте, Адсис – систолическое АД, Тзс – толщина задней стенки ЛЖ, КСРлж – конечно-систолический размер ЛЖ.

Необходимо подчеркнуть, при уменьшении площади АО отверстия на 20 – 40% (норма более 2,5 см<sup>2</sup>) практически не отражается на работе сердца и гемодинамические показатели страдают только в случае если его площадь становится менее 1,5 см<sup>2</sup>.



Кальциноз и уменьшение расхождения створок АК до 11 мм



Допплеровский поток при стенозе АК

Рис.2.3 ЭхоКГ при аортальном стенозе

## 2.1.4 Аортальная недостаточность

Причины:

Ревматизм (часто сочетается с недостаточностью митрального клапана. Инфекционный эндокардит. Врожденная недостаточность клапана (может сочетаться со стенозом клапана). Относительная аортальная недостаточность (сифилитический аортит, расслаивающаяся аневризма аорты, анкилозирующий спондилит, болезнь Марфана, аорто-артериит и др.).

Как и при митральной недостаточности структурные изменения сердца при этом пороке обусловлены синдромом объемной перегрузки (в первую очередь левого желудочка).

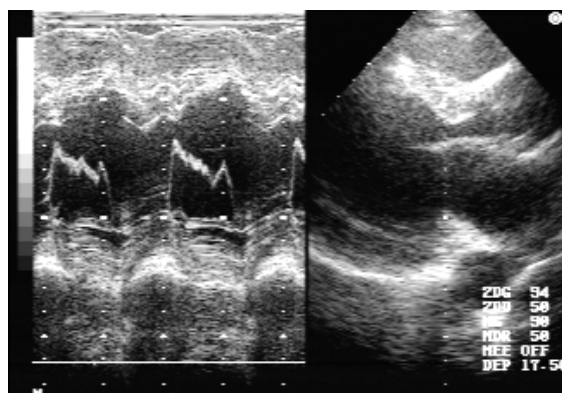
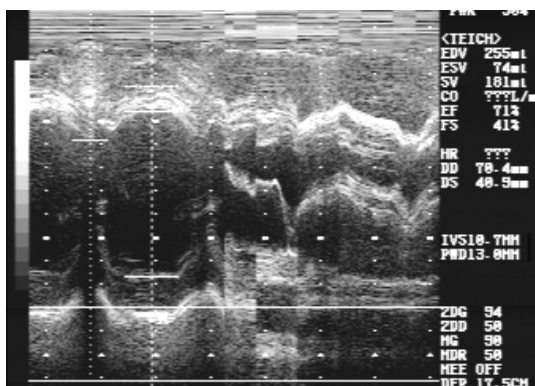
В М-режиме можно обнаружить : 1. фиброз (кальциноз) створок АК (чаще при ревматическом либо атеросклеротическом поражении) с их сепарацией в диастолу, 2. мелкоамплитудное диастолическое трепетание передней створки МК (под действием обратного тока крови из аорты), 3. дилатация полости ЛЖ.

В-режим : 1. ЛЖ из эллипсоидной приобретает более сферическую форму с дилатацией его полости в тяжелых случаях (КСР превышает 7 см), 2. гипертрофия и гиперкинез стенок ЛЖ.

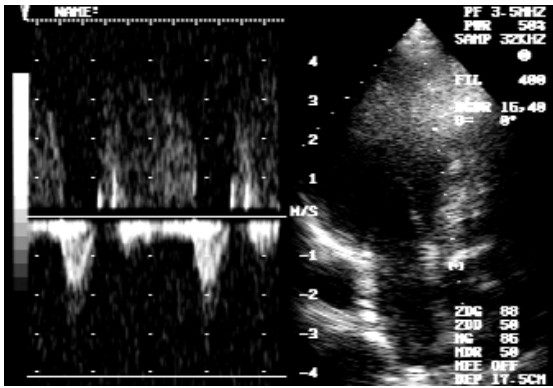
Наибольшей информативностью в диагностике этого порока и определения его тяжести обладает ДэхоКГ, особенно цветное сканирование. Поток регургитации в апикальной или парастернальной позиции выглядит как сигнал различной окраски (вследствие турбулентности), начинающийся от аортального клапана и проникающий в полость ЛЖ.

Предложено несколько способов косвенной оценки тяжести АО регургитации : 1. протяженность струи регургитации (1ст. – до 2 см, 2ст. – 2-4см, 3ст. - 4-6см , 4 ст. – более 6см), 2. площадь струи регургитации по короткой оси (1ст. – до 0,2см<sup>2</sup>, 2ст. – 0,2 – 0,6см<sup>2</sup>, 3ст. – 0,6 – 1,2см<sup>2</sup>, 4ст. – более 1,2см<sup>2</sup>), 3 . площадь струи регургитации из апикальной позиции ( 1ст.- до 1,5 см<sup>2</sup>, 2ст. – 1,5- 4см<sup>2</sup>, 3ст. – 4 – 8 см<sup>2</sup>, и 4 ст. – более 8см<sup>2</sup>), 4. максимальная скорость аортальной регургитации в режиме постоянно- волнового доплера (скорость более 3 м/с свидетельствует как правило о тяжелой аортальной недостаточности. 5. объем фракции регургитации (объем ФР более 50% от ударного объема также характеризует тяжелую аортальную недостаточность).

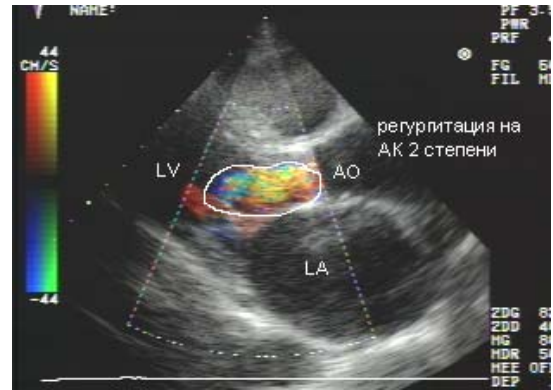
Необходимо подчеркнуть, ни один из этих признаков не является абсолютным в оценке тяжести порока. О ней можно в целом судить только по совокупности всех показателей в целом.



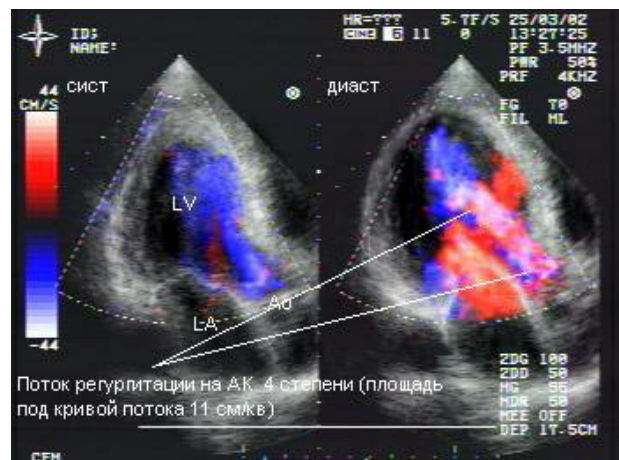




Поток регургитации на АК



Поток регургитации на АК из парастеральной позиции



Поток регургитации на АК в режиме цветного доплера из верхушечного доступа

Рис 2.4 ЭхоКГ при аортальной недостаточности.

### 2.1.5 Инфекционный эндокардит

Режимы В и М : 1. наличие подвижных на узком либо широком основании эхосигналов различной плотности (в зависимости от длительности процесса) на клапанах (хордах), 2. наличие характерных признаков для митральной либо аортальной регургитации, 3. часто выявляются признаки перикардита, 4. возможно снижение насосной функции ЛЖ.

Режим доплера – признаки регургитации на МК либо АК.

Следует подчеркнуть, что в 15 – 20 % случаев эндокардит на клапанах носит неинфекционный характер (волчаночный эндокардит Либмана-Сакса, опухоли различных органов, состояния, связанные с антифосфолипидным синдромом и др.). В этих случаях, как правило, не наблюдается выраженной регургитации, поскольку клапан разрушается незначительно.

Довольно сложно выявить вегетации на измененных клапанах (при уже имеющихся пороках, а также в случае протезированных клапанов).

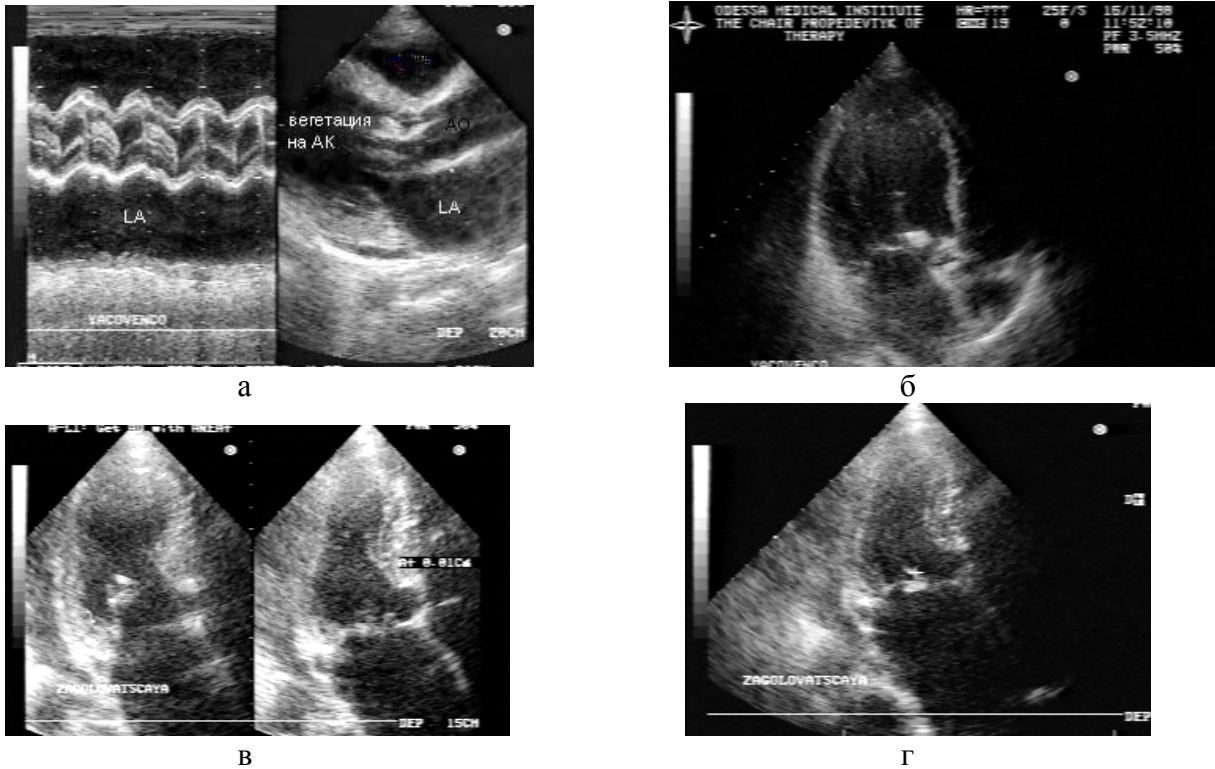


Рис 2.5 Вегетации на створках аортального(а, б) и митрального(в, г) клапанов.

### 2.1.6 Протезы клапанов

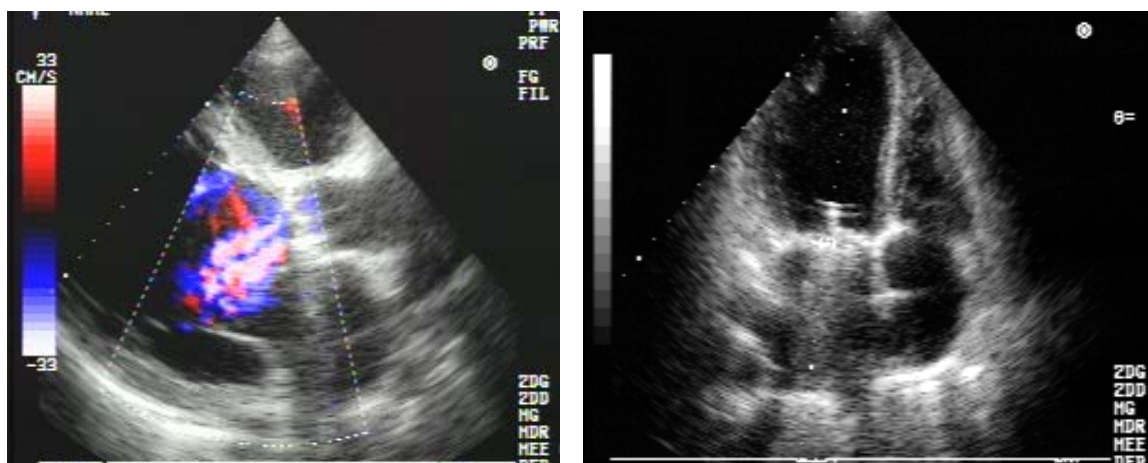
Эхокардиографическая оценка функции клапанных протезов была и остается сложной проблемой. Эти трудности связаны со следующими причинами: 1. наличием множества модификаций протезов, которые помимо того бывают разных размеров (в этой связи нормальные значения градиента давления на аортальном протезе колеблются от 12 до 30 мм ртст, а на митральном - от 10 до 27 мм рт. ст.); 2. присутствием большого числа акустических артефактов, которые сложно отличить от патологических эхо-сигналов, особенно в области кольца. Тем не менее, доплерографическое исследование потоков на протезах и, особенно, чреспищеводная эхография, могут дать ценную информацию в оценке их функции. Как правило, нарушение работы протеза обусловлено либо их стенозированием (вследствие тромбоза, фиброза, кальциноза и т.д.), либо недостаточностью (парапротезные фистулы, клапанная недостаточность и др.).

Поскольку нормативные значения градиента давления на протезах колеблются довольно в широких пределах, говорить о стенозировании можно только в том случае если имеются результаты предыдущих исследований (в лучшем случае выполняемых одним и тем же доктором на том же аппарате). В случае отсутствия сопутствующей регургитации на клапанах можно использовать формулу для вычисления эффективной площади митрального отверстия протеза по уравнению непрерывности потока, т.е. вычислить произведение площади выносящего тракта ЛЖ на скорость потока в выносящем тракте и поделить на скорость потока через протез МК ( $Apv = Alvot \times Vlvot / Vpv$ ).

Попытка количественной оценки регургитации через протезы клапанов, особенно в митральной позиции, является чрезвычайно трудной при трансторакальном доступе (из-за мощной акустической тени от протезного материала). В этом случае наиболее информативным может быть цветное доплеровское картирование либо чреспищеводное исследование. Следует помнить, что небольшую струю регургитации (1 – 2 ст.) всегда можно выявить на нормально функционирующем протезе.



Таким образом, только используя опорные эхокардиографические данные, когда протез явно хорошо функционирует (результаты послеоперационных ЭхоКГ исследований), зная тип и размер протеза, можно оценивать его работу в динамике.



Протез АК (парапротезная фистула с регургитацией 2-3 ст.)

Протез МК (шариковый протез)

Рис.2.6 ЭхоКГ при протезах клапанов

## 2.2 ЭхоКГ при врожденных пороках сердца

### 2.2.1 Дефект межпредсердной перегородки

В зависимости от анатомических особенностей выделяют первичные дефекты (в проксимальной части перегородки, у ее основания – частичный атриовентрикулярный канал, в районе коронарного синуса) и вторичные, расположенные в области овальной ямки.

ЭхоКГ диагностика порока включает выявление самого дефекта МПП и его косвенных признаков (объемной перегрузки правых отделов, легочной гипертензии).

Дефект перегородки в виде эффекта «прерывистости» сигнала хорошо визуализируется в В-режиме из парастерального доступа по короткой оси на уровне сосудов либо из субкостального по длинной оси (рис.2.7). Следует иметь в виду возможность ложноположительной диагностики порока на основании только этого признака, поскольку в области овального окна перегородка зачастую очень тонка.

Помимо этого в М- и В-режимах выявляют дилатацию полостей ПП и ПЖ с расширением легочного ствола, а также парадоксальное движение МЖП (рис.2.8). При доплеровском исследовании можно обнаружить низкоскоростной лево-правый поток через перегородку, который начинается в середине систолы желудочков и наслаивается на диастолический трансмитральный кровоток, а при оценке потока на легочном стволе – повышение градиента давления и признаки легочной гипертензии. При цветовом доплеровском картировании хорошо виден патологический поток через МПП.

Необходимо отметить, что наличие открытого овального окна большинство авторов не считают врожденным пороком как таковым (гемодинамика сердца не страдает, поскольку в норме оно закрыто со стороны ЛП клапаном). Способствует функционированию открытого овального окна только формирование легочной гипертензии как сердечного (шунтового), так и легочного происхождения (при заболеваниях легких).

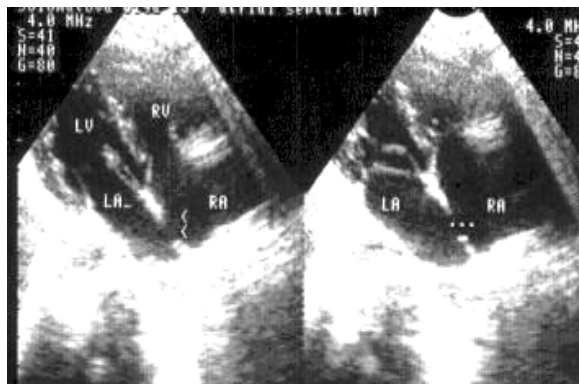
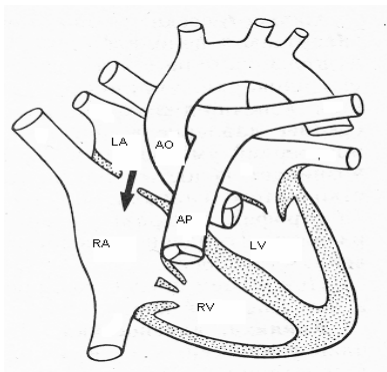
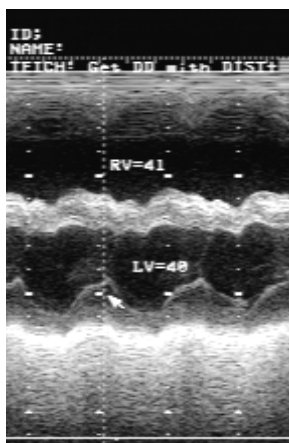
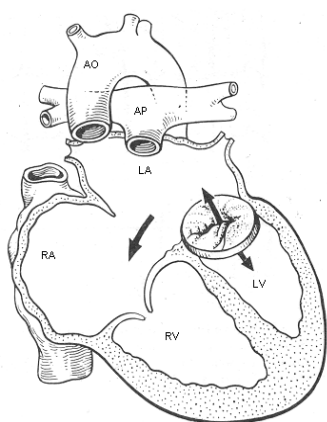


Рис2.2.1.1. Схема и ЭхоКГ вторичного дефекта межпредсердной перегородки



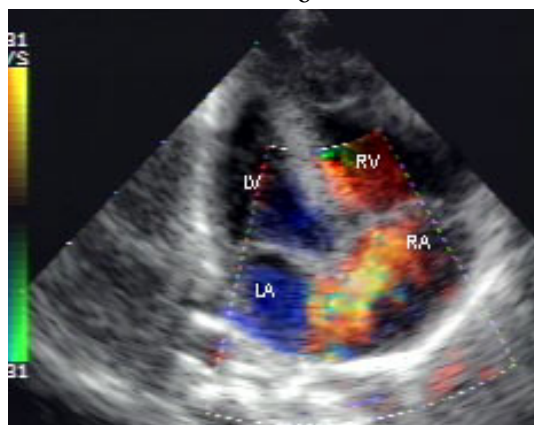
а



б



в



г

Рис.2.8 Схема и ЭхоКГ при вторичном дефекте МПП (а - М-режим, б- В-режим, в, г – спектральный и цветной доплер).

## 2.2.2 Дефект межжелудочковой перегородки

По локализации дефекты МЖП делят на : 1. мембранозные; 2. инфундибулярные (в области выносящего отдела МЖП); 3. атриовентрикулярные (дефекты приносящего отдела); 4. мышечные. Наиболее часто диагностируемыми и гемодинамически значимыми бывают дефекты мембранозной части МЖП.

ЭхоКГ исследование включает в себя визуализацию самого дефекта в В-режиме, выявление признаков гипертрофии и объемной перегрузки ПЖ в М-режиме, а также оценку степени легочной гипертензии с помощью доплеровского исследования. Как правило, при доплеровском исследовании на уровне дефекта в систолу (а иногда и в диастолу) выявляются

высокоскоростные потоки с высоким градиентом давления 40 – 90 мм. рт. ст. (чем больше размер дефекта – тем меньше градиент давления) с направленностью потока выше нулевой линии. Поэтому гемодинамически малозначимые дефекты мышечной части как правило высокоскоростные, а при синдроме Эйзенменгера, который чаще осложняет большие мембранозные дефекты характер сброса становится низкоскоростным и двунаправленным (в начале систолы – лево-правым, а в конце - право-левым)

Цветное картирование позволяет значительно быстрее визуализировать дефект и направленность потока крови, а также распознавать множественные дефекты. Следует иметь в виду, что размеры выявляемых во время ЭхоКГ исследования дефектов МЖП как правило на 20 –30% меньше истинных размеров.

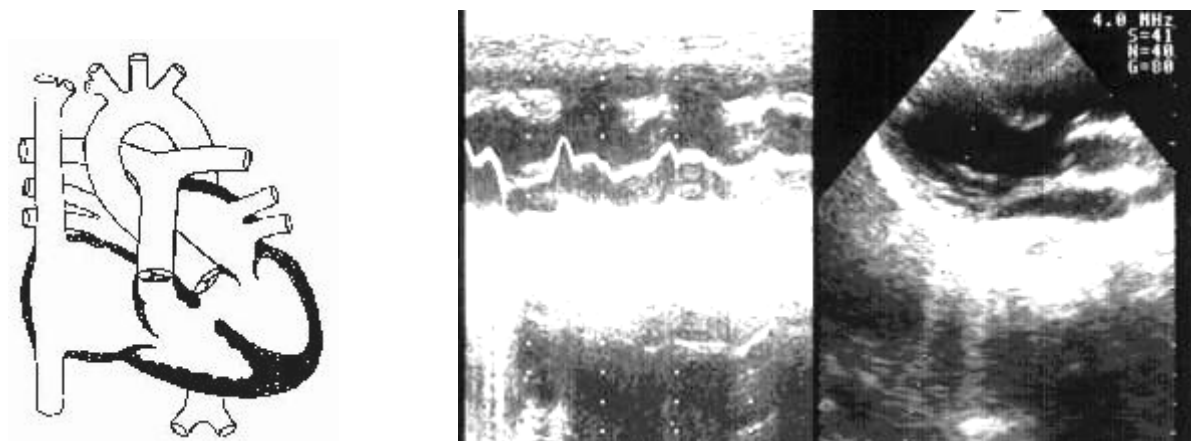


Рис.2.9 Схема и ЭхоКГ картина перимембранозного дефекта МЖП в М- и В-режимах

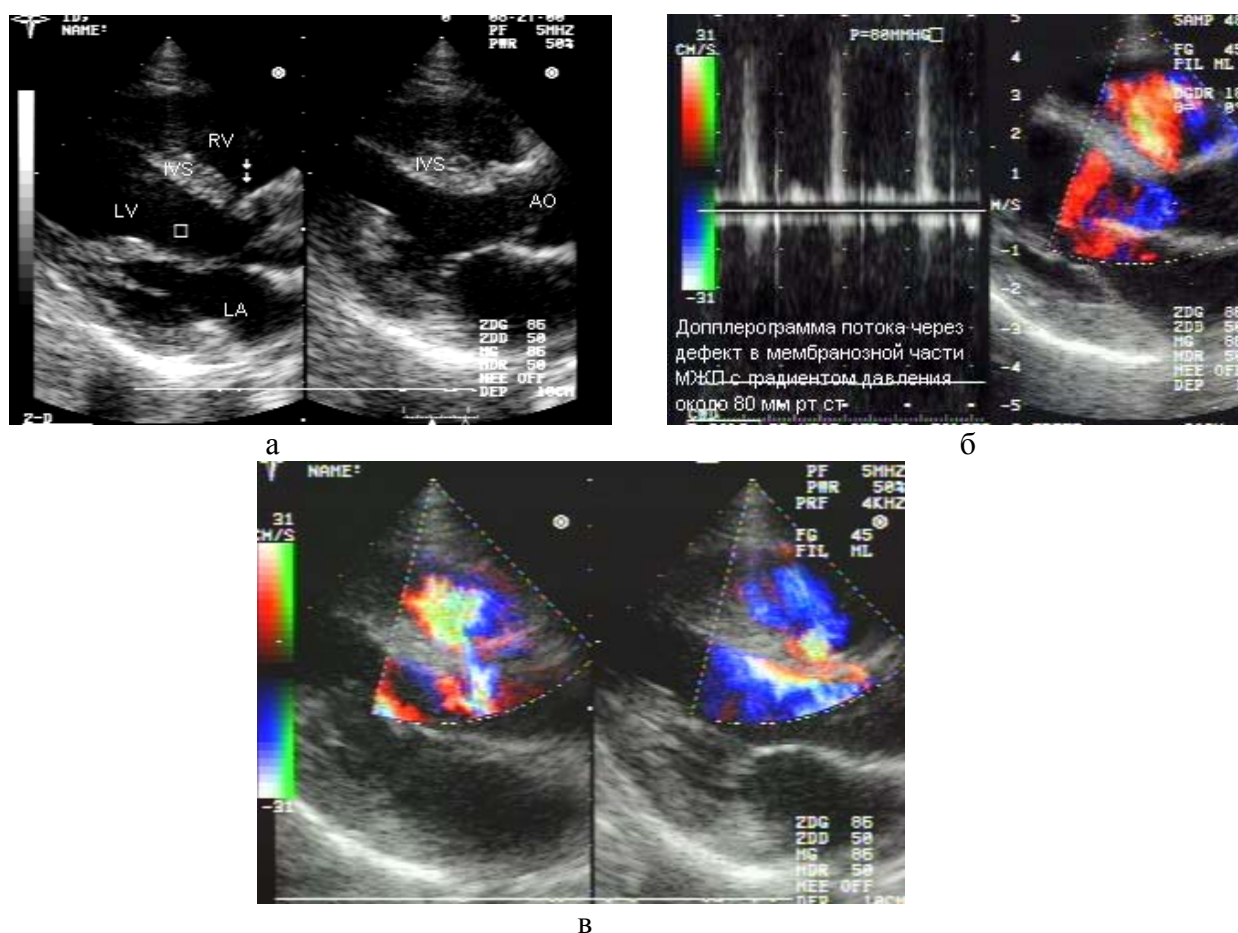


Рис.2.10 ЭхоКГ в области выносящего тракта МЖП (а - В-режим, б- спектральный доплер, в – цветное картирование).





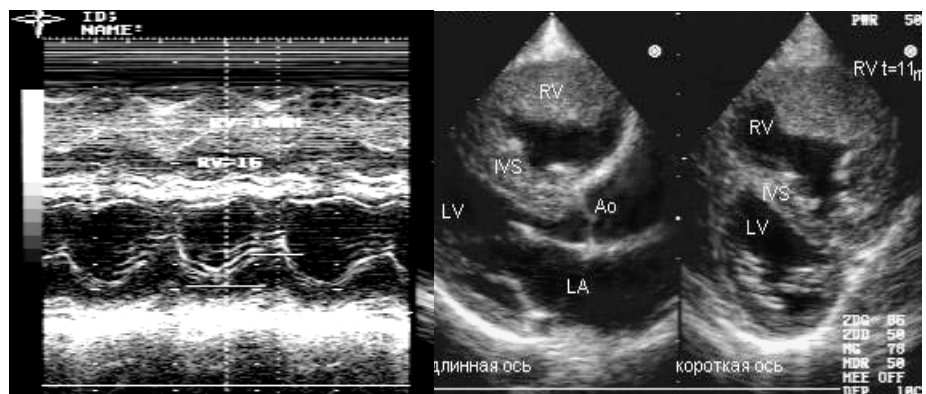
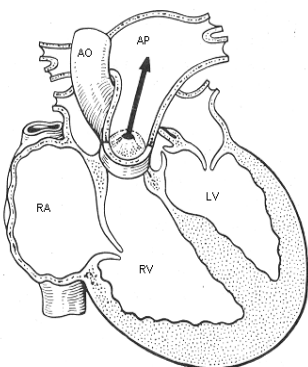
Рис.2.11 ЭхоКГ при болезни Толочинова-Роже (дефект дистального отдела МЖП)

### 2.2.3 Стеноз легочной артерии.

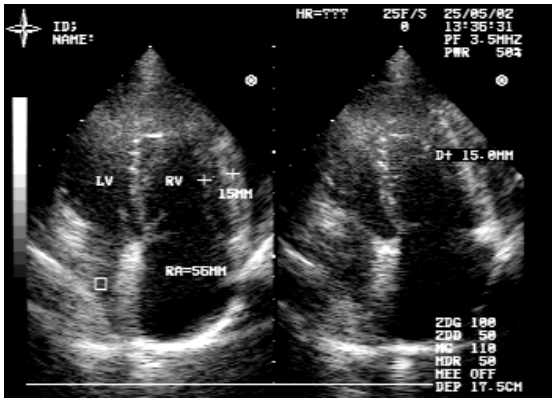
Различают: клапанный; подклапанный и надклапанный варианты изолированного стеноза легочной артерии (ИСЛА).

В 10 % случаев ИСЛА сопутствует ДМПП или открытое овальное окно (триада Фалло). При клапанном стенозе сужение расположено в области клапана, представлено диафрагмой с центральным или эксцентричным отверстием. Клапанное кольцо гипоплазировано.

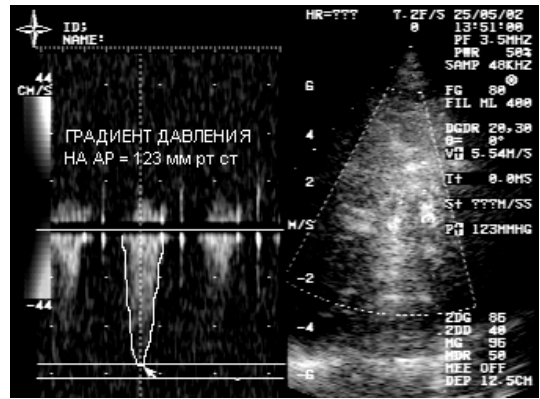
При одномерном ЭхоКГ исследовании (М-режим) выявляют : гипертрофию передней стенки правого желудочка, гипертрофию межжелудочковой перегородки (реже), утолщение створок клапана легочной артерии, увеличение экскурсии трикуспидального клапана, пролапс створки трикуспидального клапана. При исследовании в В-режиме характерно : выгибание створок клапана легочной артерии в выходной тракт правого желудочка, постстенотическая дилатация легочной артерии, гипертрофия стенки ПЖ и усиление эхосигнала от эндокарда ПЖ. Наиболее ценную информацию дает доплер ЭхоКГ, которая позволяет судить о степени легочной гипертензии и рассчитать градиент давления в месте стеноза. Различают следующие степени стенозирования : незначительное (систолический градиент давления до 25 мм рт.ст.), умеренное (25 – 50 мм рт. ст.), выраженное стенозирование (50 – 75 мм рт. ст.) и крайне выраженный стеноз ( систолический градиент давления превышает 75 мм рт. ст.). Как правило при градиенте давления менее 25 мм рт ст этот порок редко требует какого-либо активного вмешательства.



М- и В- режимы (гипертрофия стенки ПЖ)



В-режим (гипертрофия и дилатация ПЖ)



Режим доплера (градиент давления на AP)

Рис.12 Схема и ЭхоКГ в различных режимах при клапанном стенозе легочной артерии.

## 2.2.4 Тетрада Фалло

Порок включает 4 компонента: стеноз легочной артерии, дефект межжелудочковой перегородки, декстрапозицию аорты, гипертрофию правого желудочка.

Наиболее важны 2 компонента этого порока: стеноз легочной артерии и дефект межжелудочковой перегородки. Стеноз легочной артерии может быть инфундибулярным, на уровне клапана, легочного ствола или в субинфундибулярной зоне. Наиболее характерно сочетание клапанного и инфундибулярного стенозов. Декстрапозиция аорты может быть в различной степени выраженности. Гипертрофия правого желудочка вторична и возникает в результате обструкции выходного тракта. Правосторонняя дуга аорты наблюдается в 20-30 %.

Одномерная ЭхоКГ выявляет: дилатацию аорты, декстрапозицию аорты (расположение передней стенки аорты и межжелудочковой перегородки на разной глубине), гипертрофию передней стенки правого желудочка, гипертрофию межжелудочковой перегородки, уменьшение диаметра легочной артерии, уменьшение левого предсердия. При двухмерном исследовании характерна непосредственная визуализация дефекта межжелудочковой перегородки, смещения аорты и ее дилатация в парастернальной проекции длинной оси, а также непосредственная визуализация стеноза легочной артерии и места его локализации. ДопплерЭхоКГ выявляет турбулентный поток в стволе легочной артерии и наличие систолического градиента давления.

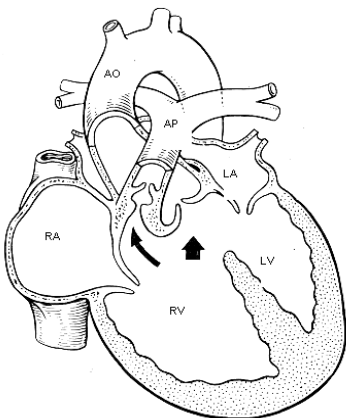
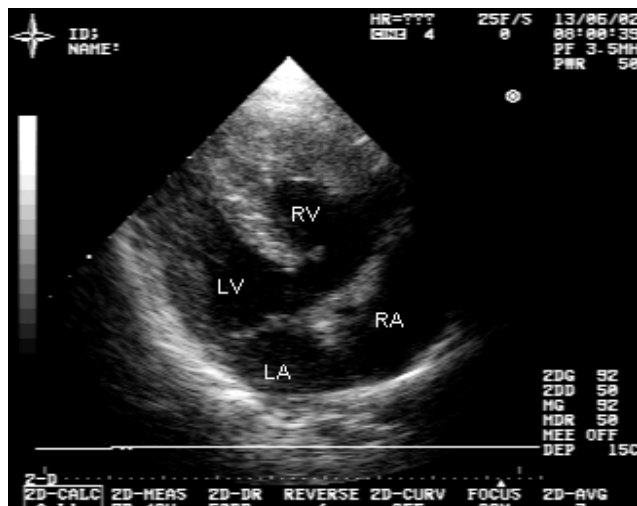
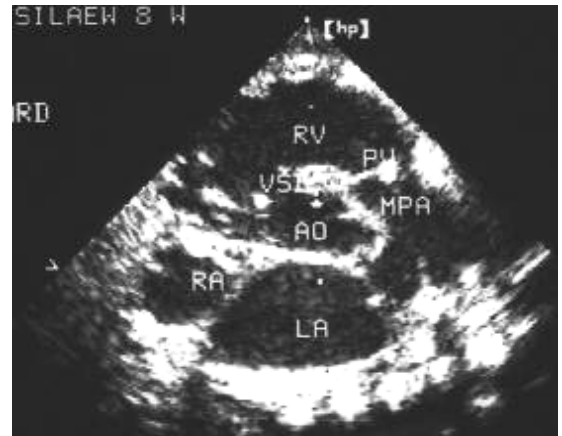
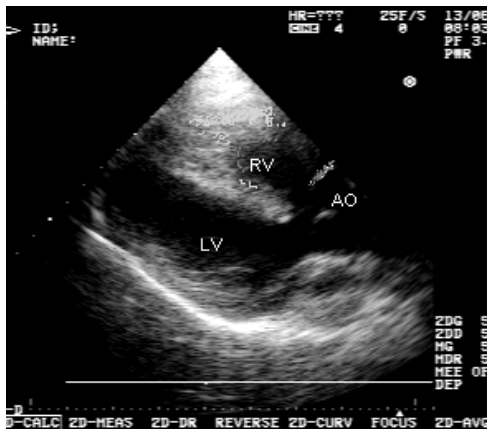


Схема порока



ЭхоКГ при тетраде Фалло из верхушки

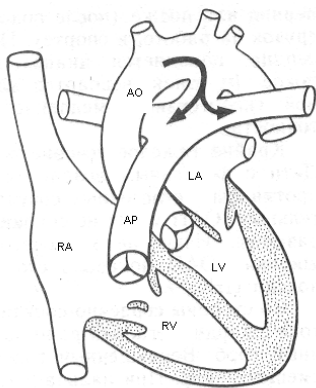


Парастеральная позиция по длинной и парастеральная позиция по короткой осям

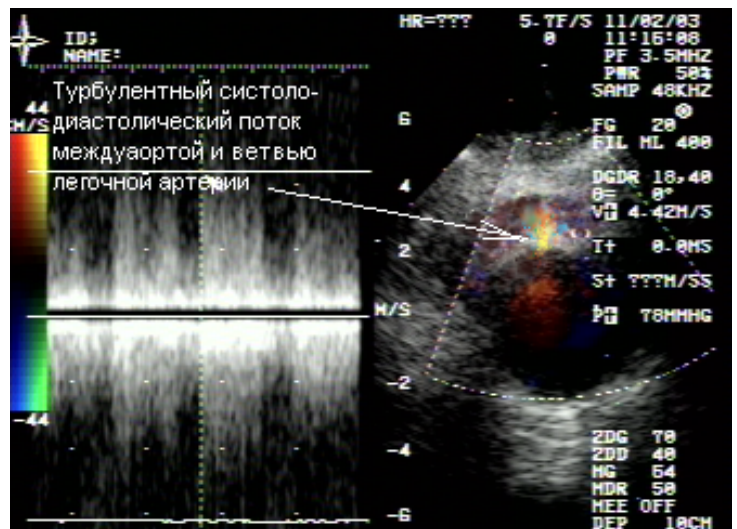
Рис 2.13 Схема и ЭхоКГ при тетраде Фалло.

### 2.2.4 Открытый артериальный проток.

Проток отходит от аорты на уровне левой подключичной артерии и впадает в ствол легочной артерии в месте его деления на две ветви. Одномерное исследование выявляет признаки объемной перегрузки левых отделов сердца (увеличение полости левого желудочка и предсердия). При двухмерном исследовании возможна прямая визуализация протока из надгрудного доступа в виде эхосвободного пространства между нисходящей аортой и легочной артерией. Наибольшей чувствительностью и специфичностью в выявлении порока обладает Допплер-ЭхоГ, которая позволяет выявить систолический и диастолический турбулентные потоки в легочной артерии выше клапана.



а



б

Рис. 2.14 Схема порока (а), его визуализация из надгрудного доступа (турбулентный систоло-диастолический поток в стволе легочной артерии (б)).

### 2.2.5 Аномалия Эбштейна

В норме крепление септальных створок митрального и трикуспидального клапана на одном уровне, при аномалии Эбштейна эта дистанция увеличена до 1,4-3,2 см, трикуспидальное отверстие (фиброзное кольцо) сохраняется в нормальной позиции. Смещенные створки трикуспидального клапана (септальная и задняя) в правый желудочек

делят его на две части: атриализированную (порция правого желудочка между фиброзным кольцом и смещенными створками) и собственно полость правого желудочка. Порок сочетается со вторичным ДМПП или открытым овальным окном.

Наибольшей информативностью в выявлении этого порока обладает двухмерная ЭхоКГ при которой выявляют : 1. смещение септальной створки в полость правого желудочка в проекции 4-камер с верхушки (более 20 мм у взрослых и 15 мм у детей) ;2. атриализированный правый желудочек; 3.дилатацию правого атриовентрикулярного отверстия; 4. открытое овальное окно или ДМПП (наблюдается в 85% случаев).

При Допплер-ЭхоКГ определяют недостаточность трикуспидального клапана, оценивают величину легочной гипертензии. Одномерная ЭхоКГ позволяет визуализировать увеличение правых отделов сердца, парадоксальное движение МЖП, замедленное закрытие трикуспидального клапана (свыше 0,03 с), увеличение экскурсии передней створки трикуспидального клапана, одновременную локацию двух атриовентрикулярных клапанов.

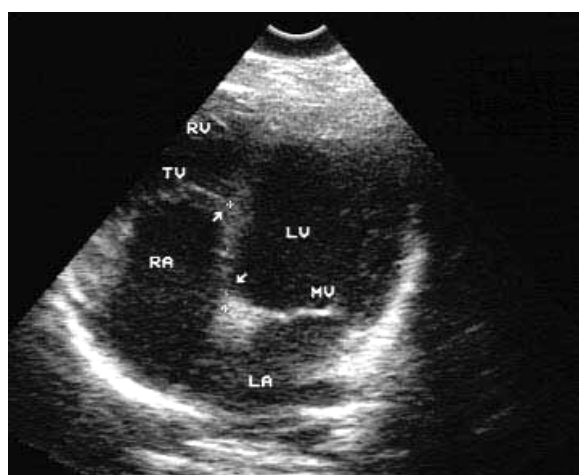
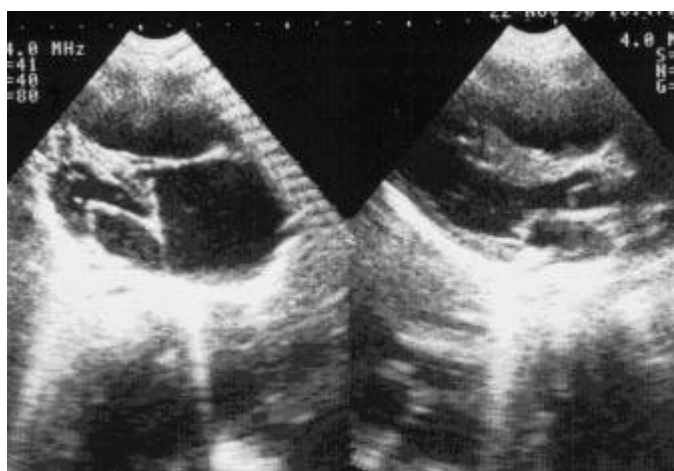
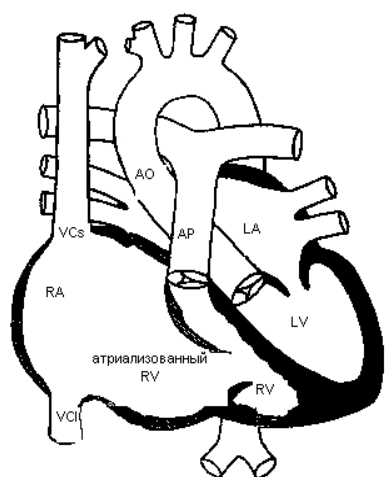


Рис.2.15 Схема и картина двухмерной ЭхоКГ при аномалии Эбштейна.

## 2.3 Малые аномалии развития сердца (МАРС)

К малым аномалиям развития сердца (МАРС) следует относить анатомические изменения архитектоники сердца и магистральных сосудов не приводящие к грубым нарушениям функции сердечно-сосудистой системы. Этиологической причиной малых аномалий развития сердца, является наследственно детерминированная соединительнотканная дисплазия, имеющая различные клинические проявления, зависящие от степени пенетрантности гена. Классификация МАРС строится на основе принципа анатомической принадлежности. Выделяют следующие МАРС :

### *Предсердия и межпредсердная перегородка*

1. Открытое овальное окно 2. Пролабирование клапана нижней полой вены 3. Аневризма МПП  
4. Увеличенная евстахиева заслонка более 10 мм 5. Аномальные трабекулы в правом предсердии.

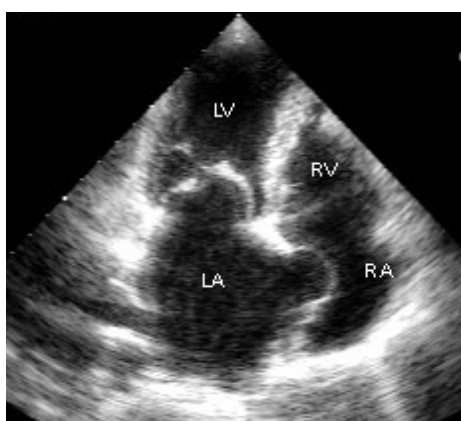
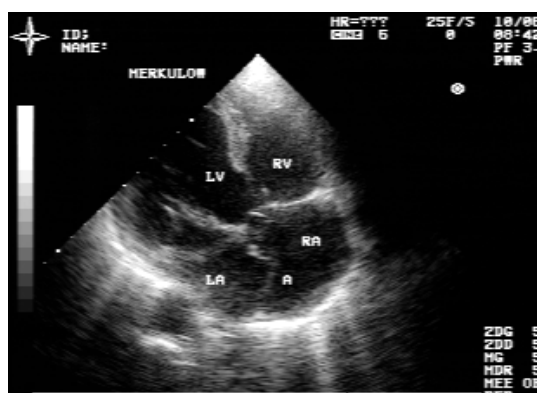


Рис.2.16 Аневризма МПП

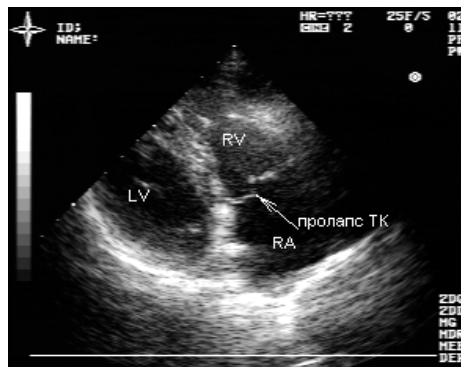


Рис.2.17 Евстахиева заслонка

### *Трикуспидальный клапан*

1. Смещение септальной створки в полость ПЖ в пределах 10 мм.  
2. Пролабирование ТК





### Легочная артерия

1. Дилатация ствола легочной артерии
2. Пролабирование створок легочной артерии
3. Погранично узкое кольцо ствола легочной артерии.

### Аорта

1. Погранично узкий корень аорты.
2. Погранично широкий корень аорты.
3. Двустворчатый АК.
4. Асимметрия створок АК.
5. Пролабирование створок АК.

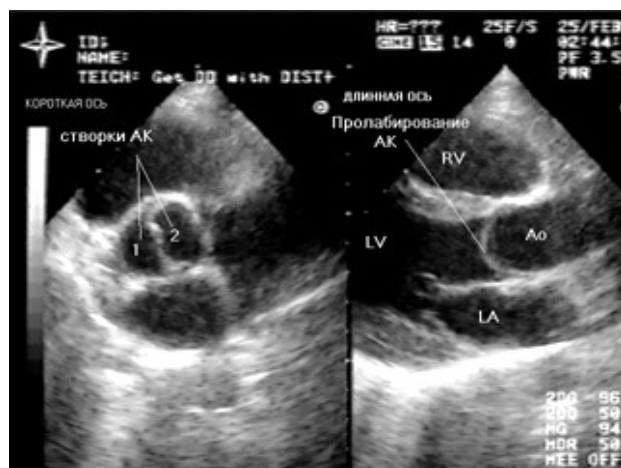


Рис.2.18 Двустворчатый АК с пролабированием створок без регургитации.

### Левый желудочек

1. Поперечные, продольные трабекулы (хорды) в полости ЛЖ.
2. Систолическая деформация выносящего отдела МЖП в виде валика (транзиторный систолический валик)
3. Расщепленные, аномально расположенные, добавочные или гипертрофированные сосочковые мышцы.

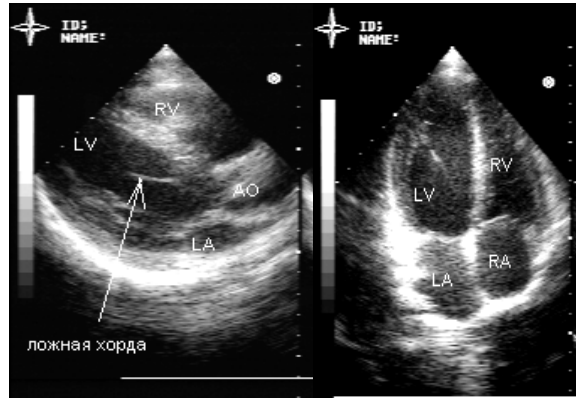
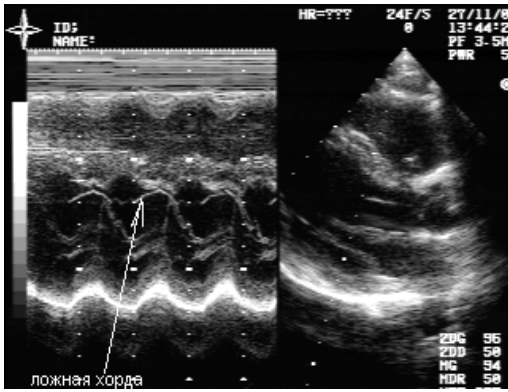


Рис.2.19 Ложные (дополнительные) хорды в полости ЛЖ.

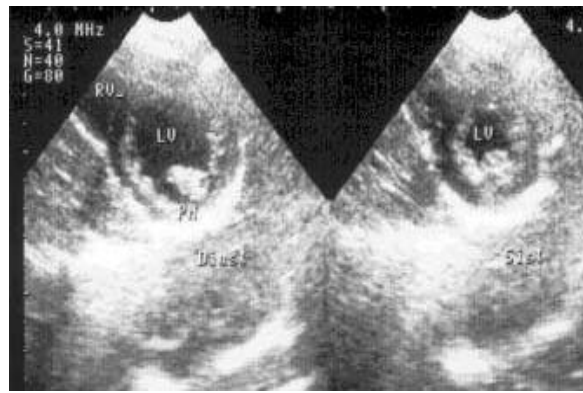


Рис.2.20 Аномалии сосочковых мышц (гипертрофия и расщепление папилярной мышцы; единственная сосочковая мышца).

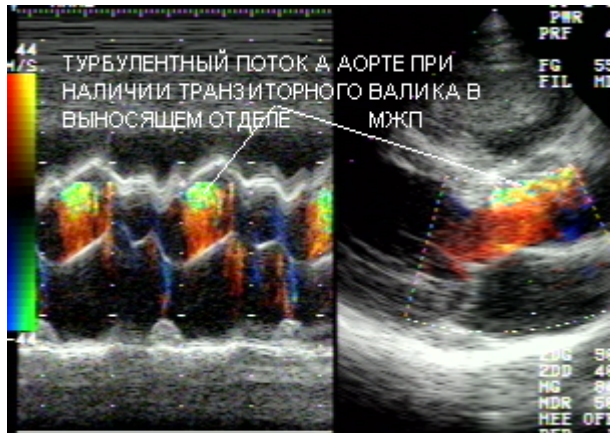
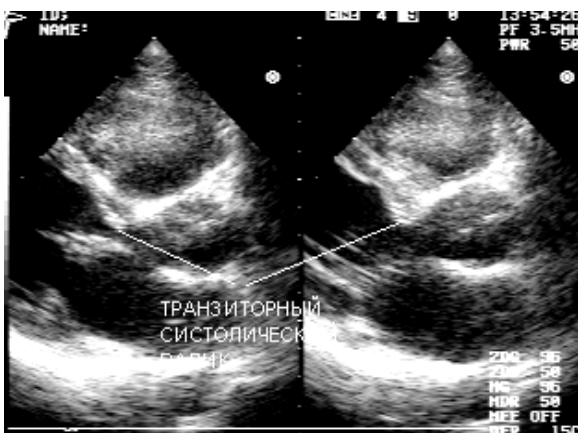


Рис.2.21 ЭхоКГ при наличии транзиторного систолического валика

### *Митральный клапан*

1.Пролабирование МК (провисание 5-7 мм – I ст., 8-9 – II ст., выше 9 мм – IIIст; провисание до 5 мм считается нормальной кинетикой клапана).2. Эктопическое крепление хорд к створкам МК.

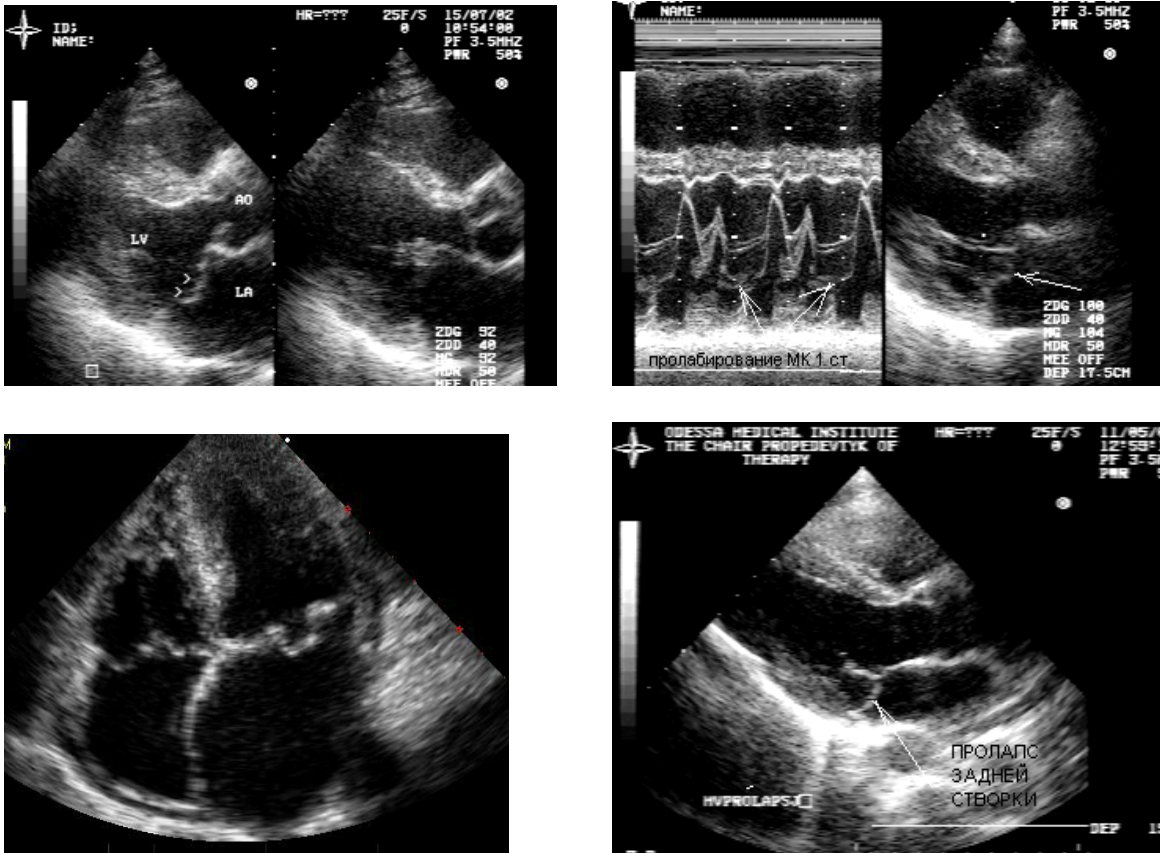


Рис. 2.22 Пролабирование створок МК

Для избежания субъективизма и последующей гипердиагностики МАРС, необходима их объективизация, посредством количественной оценки. В кардиологической практике количественная оценка широко применяется при исследовании глубины пролабирования митрального клапана. Также количественный подход применяется при определении длины удлиненного Евстахиева клапана, дилатации магистральных сосудов, атриовентрикулярных отверстий, числа дополнительных трабекул.

Когда идет речь об отнесении какого-либо структурного дефекта в сердце к МАРС, необходимо помнить, что принцип оценки по функциональной значимости является условным. Двухстворчатый аортальный клапан обычно не приводит к нарушению аортального кровотока, однако именно при этой аномалии развития частота внезапной смерти выше, чем в популяции. Хорошо известно, что какая бы не была опухоль сердца: злокачественная, доброкачественная - она злокачественна по своей локализации. По этой причине рассмотрение МАРС только с точки зрения изменения структуры органа без учета их влияния на гемодинамические параметры и прогноз опасно и чрезвычайно вредно. С другой стороны преувеличение функциональной значимости стигмы в сердце также не оправдано. В каждом конкретном случае структурная аномалия в сердце должна быть оценена в прогностическом плане. Необходимо также подчеркнуть, что МАРС могут быть причиной появления так называемых функциональных шумов сердца (как систолических так и диастолических).

## ГЛАВА 3 КАРДИОМИОПАТИИ

Кардиомиопатии (КМП) – группа заболеваний миокарда неизвестной этиологии, наиболее характерными особенностями которых являются кардиомегалия и прогрессирующая сердечная недостаточность. Выделяют 3 формы КМП : гипертрофическую, дилатационную, рестриктивную.

### 3.1 Гипертрофическая КМП (ГКМП)

ГКМП в целом характеризуется : 1) выраженной гипертрофией миокарда ЛЖ, 2) уменьшением его полости, 3) нарушением диастолической функции ЛЖ. В зависимости от варианта гипертрофии различают следующие типы ГКМП: а) асимметричный, б) симметричный, в) верхушечный. Асимметричный тип в свою очередь может сопровождаться преимущественной гипертрофией верхней, средней и нижней трети МЖП, толщина которой может быть в 1,5 – 3 раза больше толщины задней стенки ЛЖ.. Клинически более тяжелой, а прогностически опасной является обструктивная форма ГКМП с асимметричным поражением МЖП и обструкцией выходного отдела ЛЖ («субаортальный подклапанный стеноз»). ЭхоКГ признаками этой формы ГКМП являются : 1. Асимметричное утолщение МЖП и ограничение ее подвижности. 2. Переднесистолическое движение створок МК. 3. Прикрытие АК в период систолы. 4. Гиперкинез МЖП. 5. Высокий градиент давления в выносящем отделе ЛЖ. 6. Митральная регургитация и увеличение ЛП.

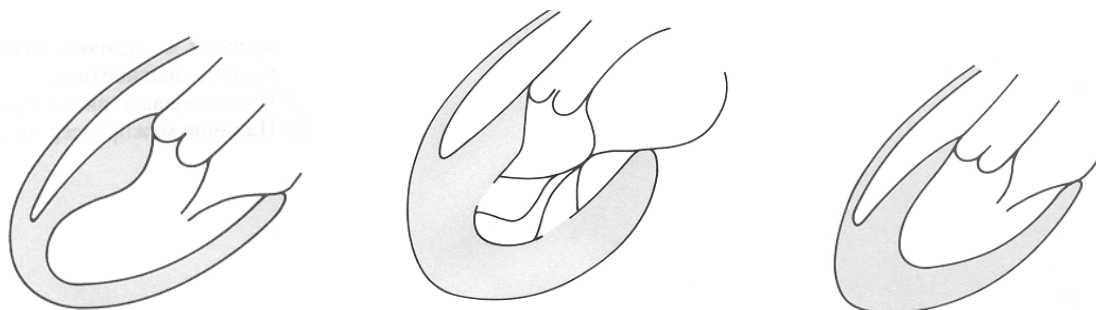


Рис.3.1 Асимметричный, симметричный и верхушечный типы ГКМП.

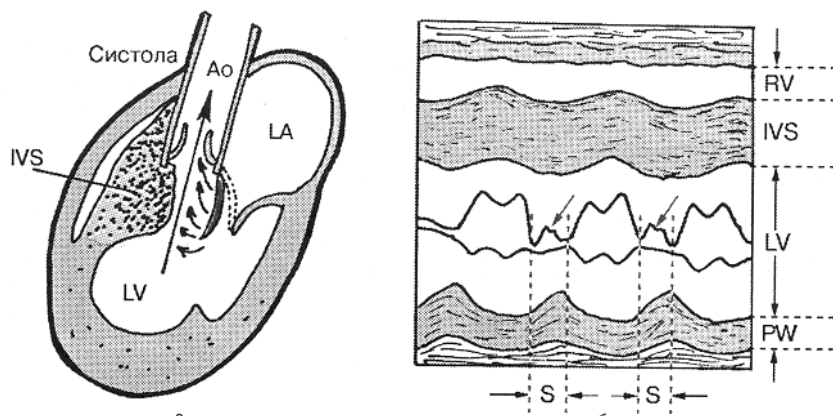
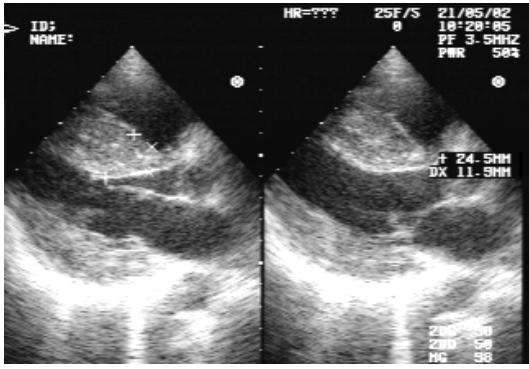
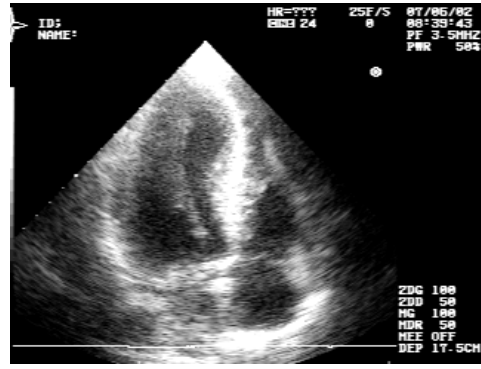


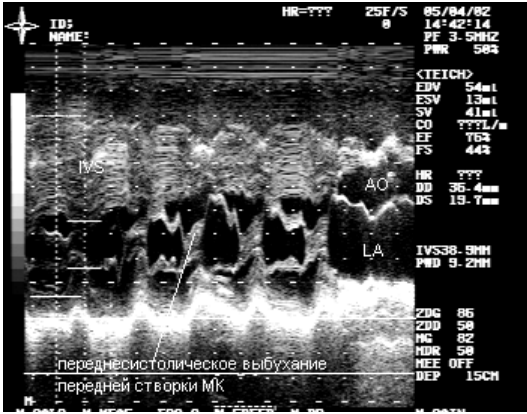
Рис.3.2 Схема кровотока при обструктивном варианте ГКМП (S – переднесистолическое движение створки МК).



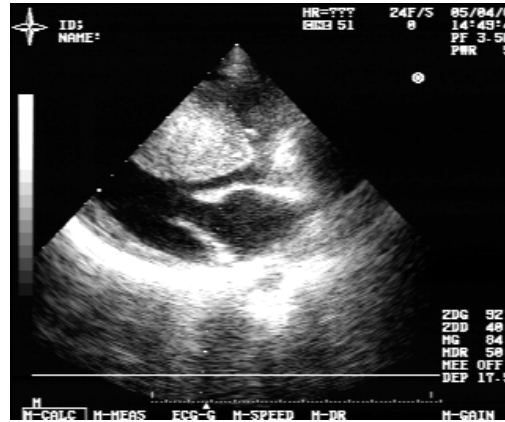
Симметричный тип ГКМП



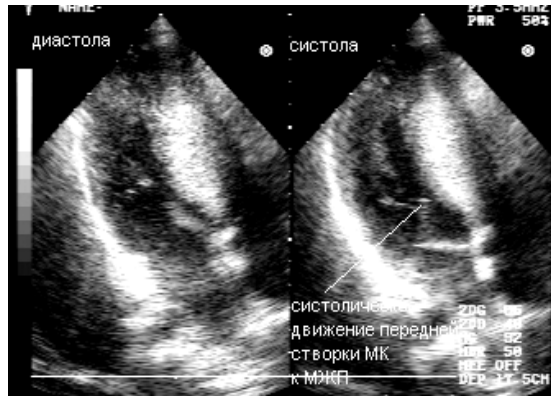
Асимметричный (мидвентрикулярный) тип



М-режим при субаортальном стенозе



В-режим при субаортальном стенозе



Систолическое движение передней створки МК к МЖП при обструктивной ГКМП

Рис.3.3 ЭхоКГ при асимметричных формах ГКМП

### 3.2. Дилатационная КМП (ДКМП)

Наиболее характерными признаками ДКМП являются : 1) значительная дилатация ЛЖ (более 40-50% от нормативных значений) при нормальной или уменьшенной толщине его стенок, 2) резкое нарушение систолической и диастолической функций ЛЖ (ФВ ниже 30-20%), 3) тотальный гипокинез стенок ЛЖ, 4) значительное снижение скоростей потока в выносящем тракте ЛЖ и легочной артерии, 5) расширение других камер сердца (ЛП, ПЖ). При ДКМП в полостях сердца нередко диагностируются пристеночные тромбы.



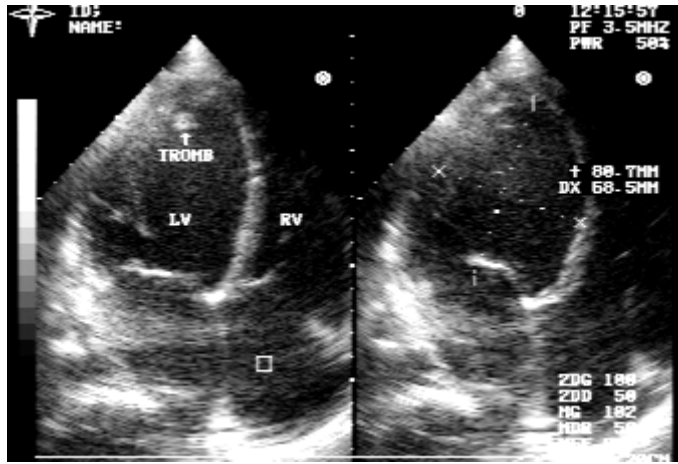
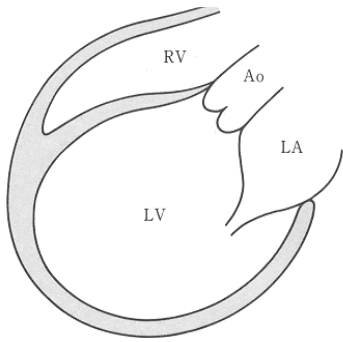


Рис 3.4 Схема сердца и ЭхоКГ из верхушечного доступа при ДКМП

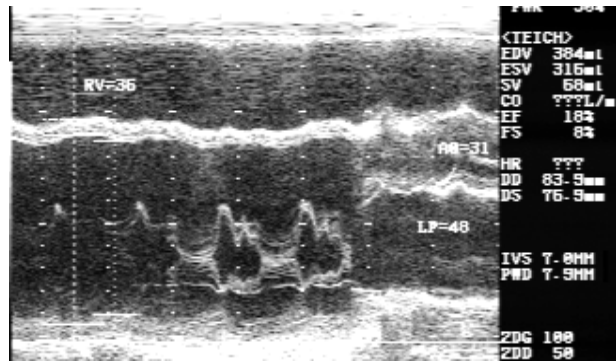
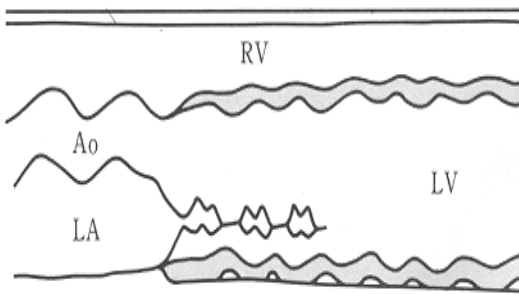


Рис.3.5 Схема и ЭхоКГ в М-режиме при ДКМП

### 3.3 Рестриктивная КМП (РКМП)

Понятие РКМП объединяет два заболевания: эндокардиальный фиброз и эозинофильный фибропластический эндокардит Лэффера. Вторичные РКМП могут встречаться при таких заболеваниях как амилоидоз сердца, гемохроматоз, саркоидоз. ЭхоКГ картина при этих заболеваниях характеризуется: 1) симметричной гипертрофией стенок ЛЖ, 2) уменьшенной или нормальной полостью ЛЖ, 3) дилатацией предсердий, 4) наличием гранулярных уплотнений в миокарде, 5) усилением эхосигнала от эндокарда ЛЖ, 6) признаками диастолической и систолической дисфункции ЛЖ, 7) наличием небольшого перикардального выпота (не всегда).

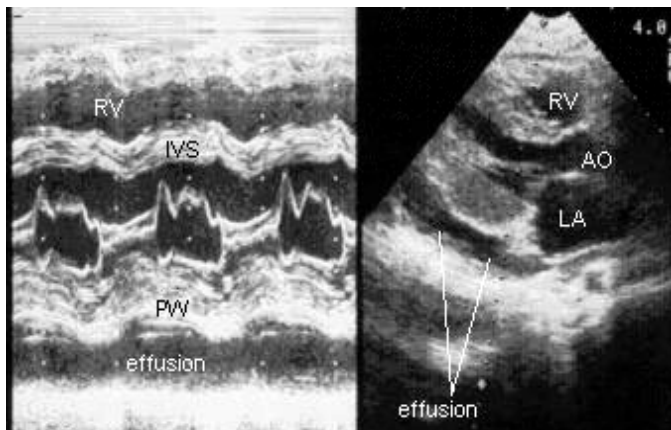


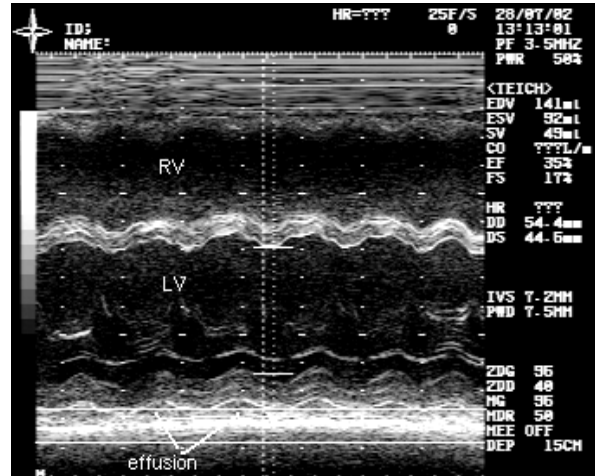
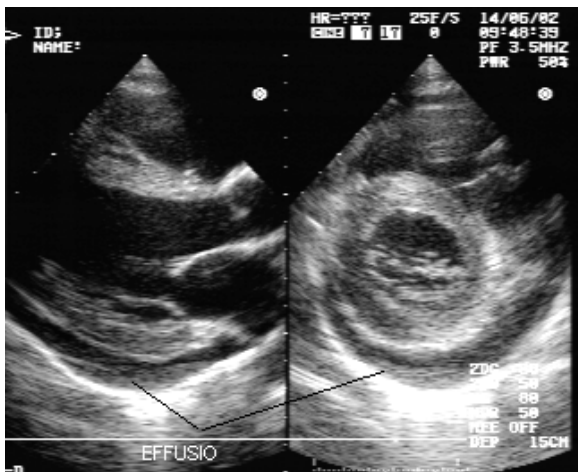
Рис.3.6 ЭхоКГ при амилоидозе.

## ГЛАВА 4

### МИОКАРДИТЫ, ВЫПОТ В ПЕРИКАРДЕ

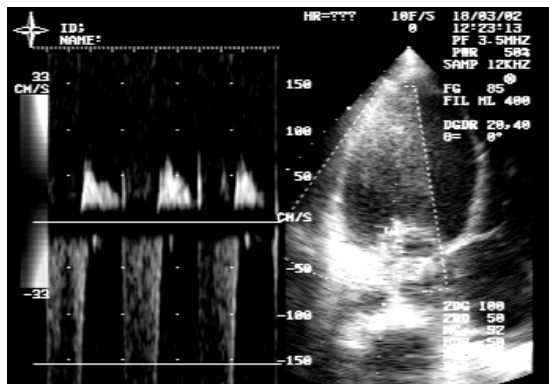
#### 4.1 Миокардиты

Воспалительные поражения миокарда характеризуются следующими ЭхоКГ критериями : 1) увеличением полостей сердца ( как правило на 15-40% от нормативных значений), 2) снижением насосной функции ЛЖ (ФВ чаще всего в пределах 30-50%),3) тотальным гипокинезом стенок ЛЖ, 4) наличием небольшого перикардального выпота, 5)относительной недостаточностью МК и ТК (1-2 режез степени).



Небольшой выпот в перикарде за ЗСЛЖ

Увеличение полости ЛЖ, ПЖ и снижение ФВ



Небольшая регургитация на МК

Рис.4.1 Типичные изменения на ЭхоКГ при миокардите.

#### 4.2 Выпот в перикарде

При наличии патологического выпота в полости перикарда, превышающего нормальный объем серозной жидкости (около 20-30 мл), на ЭхоКГ обнаруживают разделение листков перикарда с образованием эконегативного пространства (вначале за правым предсердием и задней стенкой ЛЖ). Движение париетального листка перикарда при этом уменьшается или исчезает совсем, тогда как экскурсия эпикардиальной поверхности сердца возрастает (гиперкинез эпикарда), что служит косвенным признаком наличия жидкости в полости перикарда. Выпот, полностью окружающий сердце и имеющий наименьшую толщину в диастолу 1,5 – 2 см обозначается как большой (объем более 500 мл), умеренный – при ширине выпота менее 1,5 см, окружающего все сердце (объем выпота 200 – 500 мл), незначительный выпот - локализуется только сзади и его ширина менее 1 см (объем менее 200 мл).

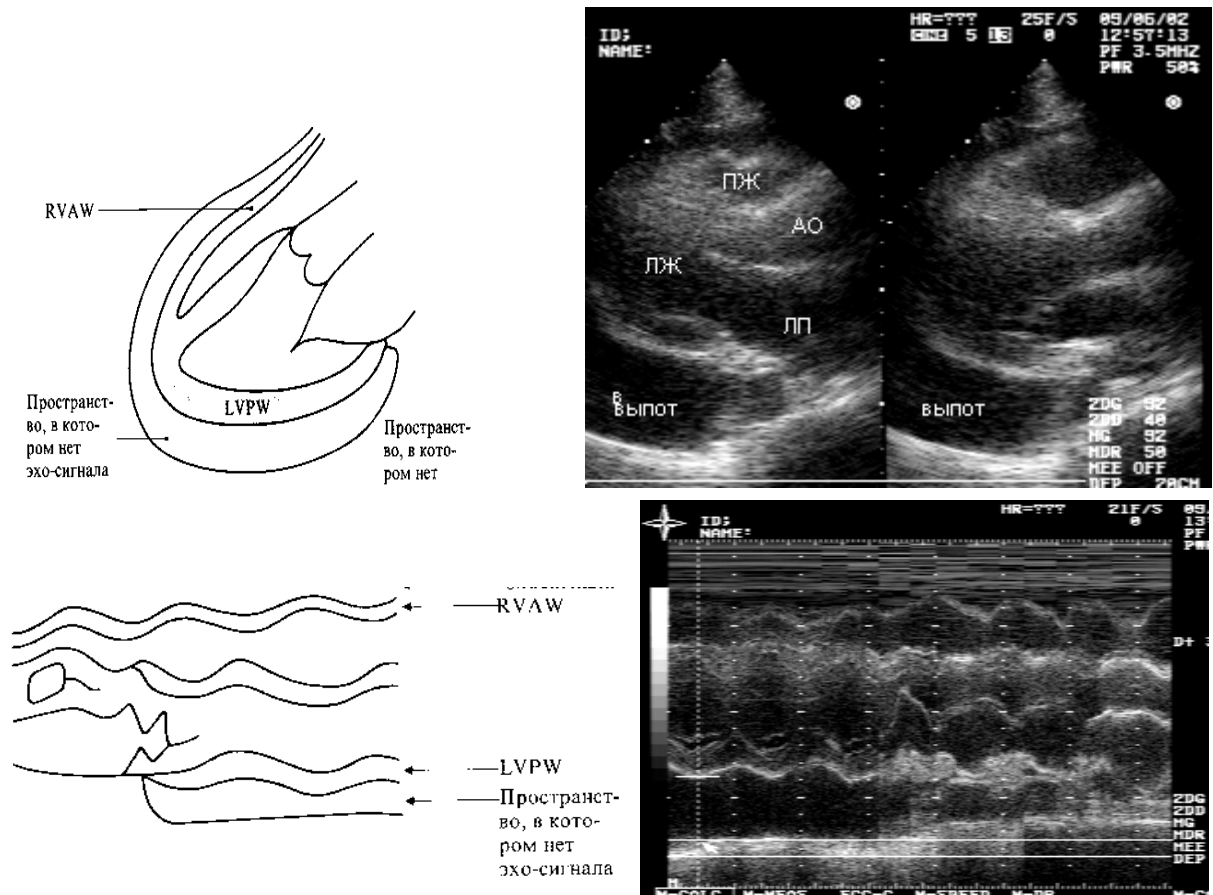


Рис. 4.2 Схема и ЭхоКГ в В- и М-режимах при наличии выпота в перикарде.

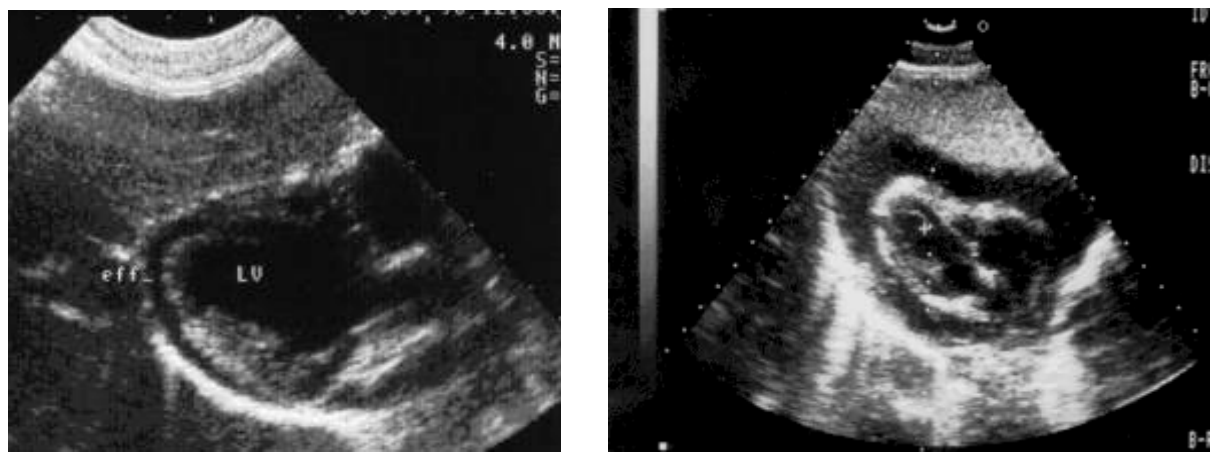


Рис 4.3 ЭхоКГ при незначительном и большом количестве выпота в перикарде.

Тампонада сердца характеризуется наличием большого перикардиального выпота, сдавлением правого желудочка, уменьшением размера левого желудочка во время вдоха и увеличением правого, уменьшением EF наклона передней створки митрального клапана.



## ГЛАВА 5

### ОПУХОЛИ СЕРДЦА

Опухоли сердца могут быть доброкачественными (миксома, липома, фиброма и др.) и злокачественными (ангиосаркома, фибросаркома, мезотелиома, тимома и др.), иметь внутриполостной и интрамуральный рост. Миксома ЛП при одномерной ЭхоГК характеризуется наличием объемного плотного образования позади митрального клапана во время диастолы и в левом предсердии во время систолы.; плотным образованием слоистого характера между створками митрального клапана в диастолу (при пролабировании опухоли). ЭхоКГ в В-режиме позволяет выявить эхосигналы от объемного образования, исходящие от межпредсердной перегородки в полости левого предсердия а также оценить размеры, подвижности и степень обструкции полости.

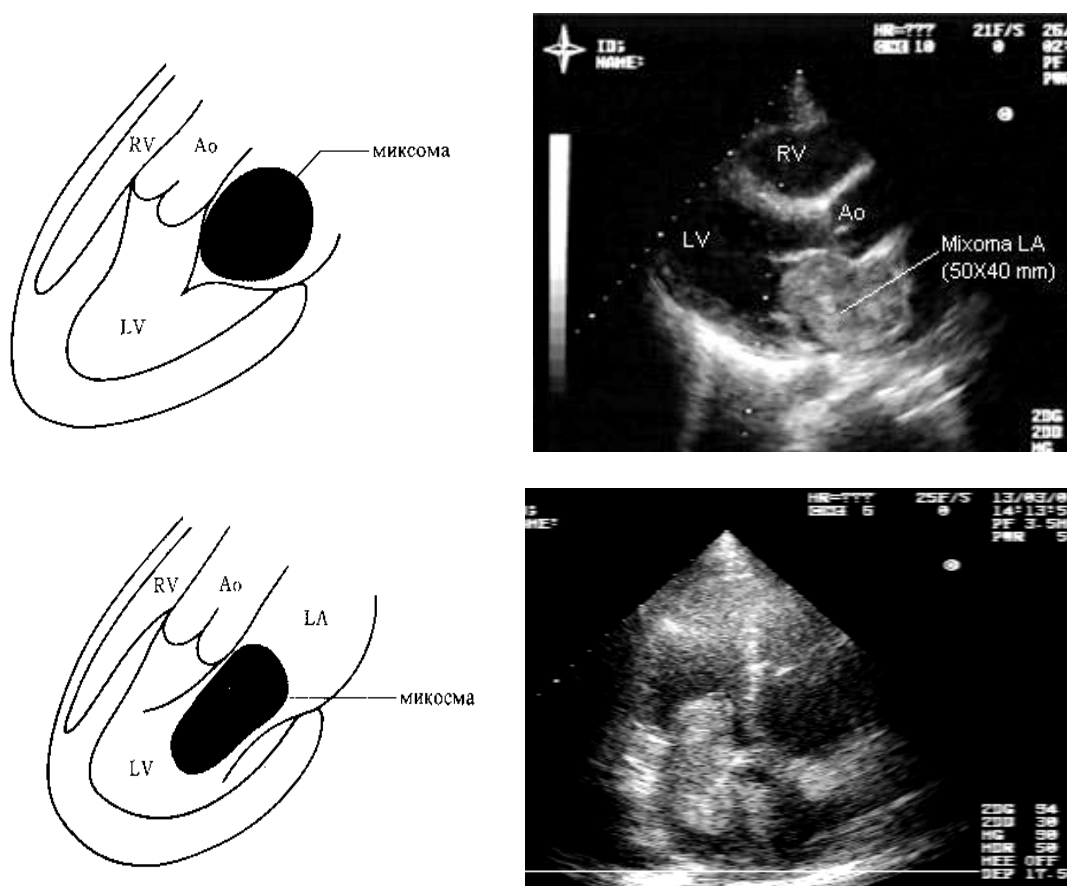


Рис.5.1 Большая пролабирующая миксома ЛП (схема и ЭхоКГ из вершечного доступа) в систолу и диастолу.

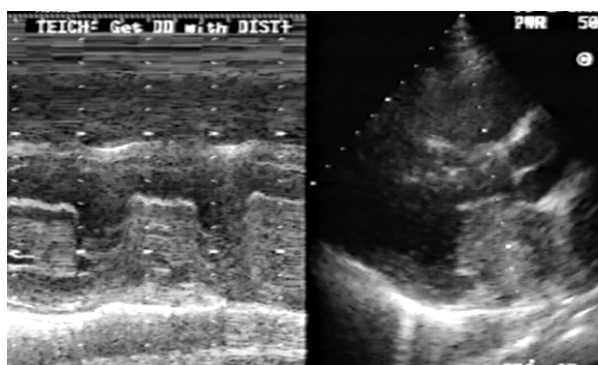


Рис.5.2 ЭхоКГ в М-режиме при миксеме ЛП 3 типа.

Классификация миксом ЛП: 1 тип-небольшие пролабирующие миксомы. Эти мобильные левопредсердные миксомы пролабируют в митральный клапан во время диастолы, не нарушая движения клапана. Диастолическое облако сигналов между створками митрального клапана в этом случае является единственным показателем при одномерной эхокардиографии. 2 тип-небольшие непролабирующие миксомы. Эти миксомы труднее дифференцировать эхокардиографически, поскольку они не нарушают движений митрального клапана. Двухмерная эхокардиография в этом случае демонстрирует небольшой пучок сигналов ближе к межпредсердной перегородке. 3 тип-большие пролабирующие миксомы. Двухмерная эхокардиография выявляет множественные левопредсердные сигналы, которые поступают в левый желудочек во время диастолы и вызывают нарушения движения клапана в диастолу. 4 тип-большие непролабирующие миксомы, при которых двухмерная эхокардиография выявляет большую минимально мобильную массу, заполняющую левое предсердие и обтурирующую просвет митрального клапана во время диастолы.

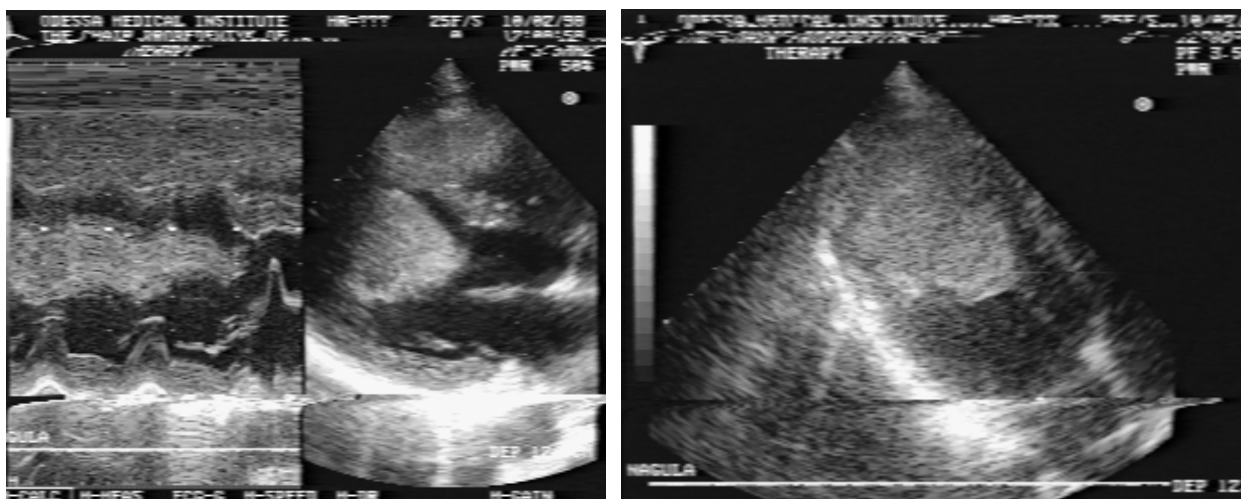


Рис. 5.3 Большая опухоль в полости ЛЖ.

## ГЛАВА 6

### РАССЛАИВАЮЩАЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ

Отслоение интимы и меди, приводящее к формированию ложного канала, идущего на протяжении в сосуде. Обычно в 70 % случаев наблюдается повреждение проксимальной части аорты, в 10 % - дуги и в 20 % - нисходящей аорты. Выделяют следующие типы: а) Тип I - расслоение на уровне восходящей аорты, дуги аорты и нисходящей аорты, б) Тип II - расслоение восходящей аорты, в) Тип III - расслоение нисходящей аорты (De Bakey).

ЭхоКГ критерии :

1. Дилатация корня аорты более чем 45 мм.
2. Сепарация структур передней стенки аорты (16-21 мм) и задней стенки (10-13 мм).
3. Параллельное движение сепарированных аортальных стенок.
4. Наружная стенка толще, чем внутренняя стенка.
5. Отслоившаяся интима визуализируется в виде тонкой структуры латеральной аортальных створок.
6. Среднесистолическое прикрытие аортального клапана.
7. Аортальная недостаточность (при I и II типах De Bakey).
8. Нормальная величина открытия аортального клапана.

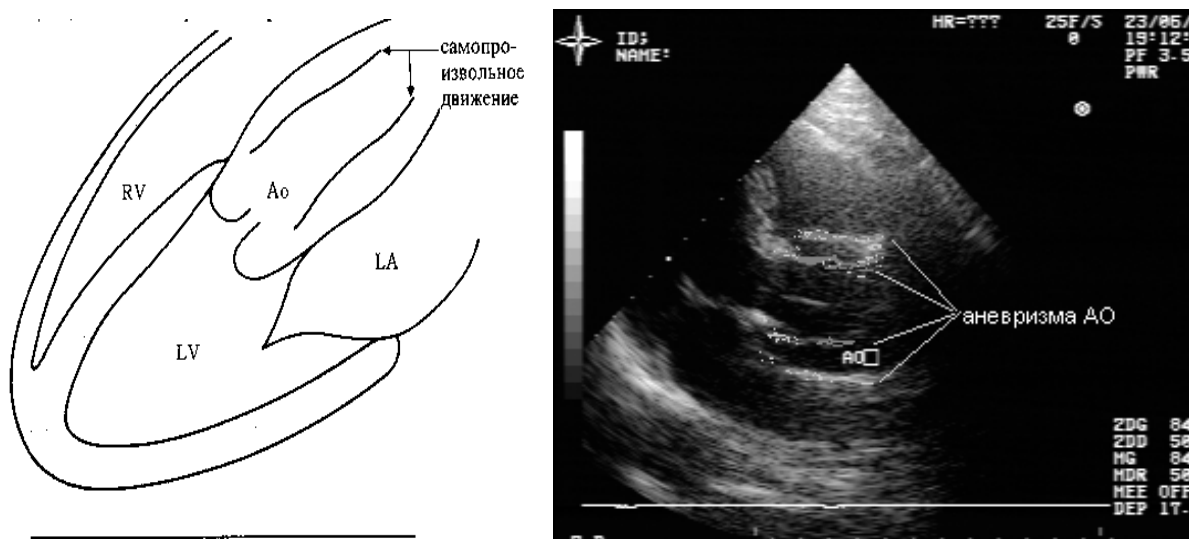


Рис.6.1 Схема и ЭхоКГ из парастернального доступа при расслаивающей аневризме АО.

## ГЛАВА 7

### ЭхоКГ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

ЭхоКГ имеет меньшую диагностическую ценность нежели ЭКГ в диагностике различных форм ишемической болезни сердца. В то же время, с помощью этого метода можно выявить ряд признаков, косвенно свидетельствующих о возможном нарушении коронарного кровотока. В одномерном и двухмерном режимах – это обнаружение зон гипо-акинеза либо дискинезии в зонах, соответствующих бассейну кровоснабжения соответствующей коронарной артерии с наличием компенсаторного гиперкинеза в противоположном участке ЛЖ (рис.7.1), выявление участков фиброза и истончения миокарда (особенно при наличии аневризм ЛЖ), признаки структурного ремоделирования ЛЖ с развитием картины ишемической кардиомиопатии (ИКМП) (как правило характеризующегося увеличением полости ЛЖ в основном за счет конечно-систолического размера, умеренной гипертрофией его стенок, признаками систоло-диастолической дисфункции)(рис.7.2). У ряда больных с ИКМП в полости ЛЖ можно обнаружить пристеночные тромбы (рис.7.3). Применение стрессэхокардиографии (чаще всего с добутамидом) позволяет у ряда больных выявлять участки гибернированного («спящего») миокарда (повышение экскурсии в пораженной зоне на фоне добутамида), что позволяет выделить больных для кардиохирургического вмешательства.

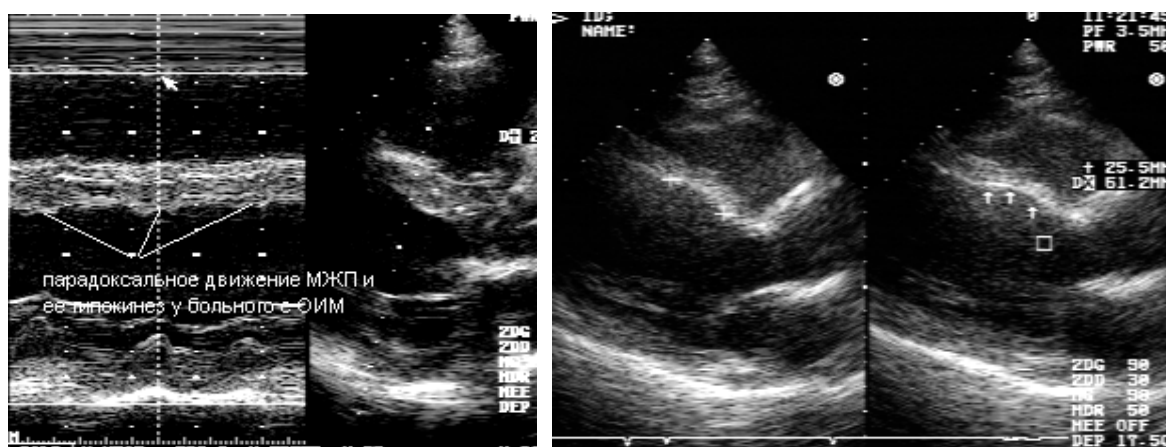


Рис.7.1 Парадоксальное движение МЖП у больного с острым инфарктом миокарда



Рис.7.2 Картина ИКМП у больного с постинфарктным кардиосклерозом (фиброз, истончение и парадоксальное движение МЖП; гиперкинез задней стенки ЛЖ; дилатация ЛЖ; снижение ФВ ЛЖ).

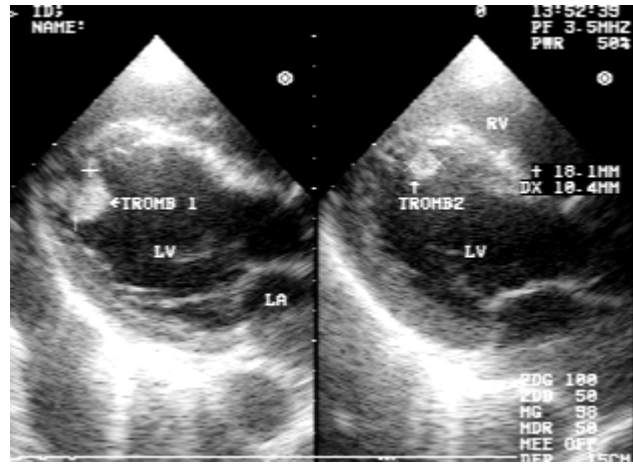


Рис. 7.3 Зона акинеза в средней части МЖП у больного ОИМ; тромбы в области вершины ЛЖ.

## ГЛАВА 8

### ЭхоКГ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

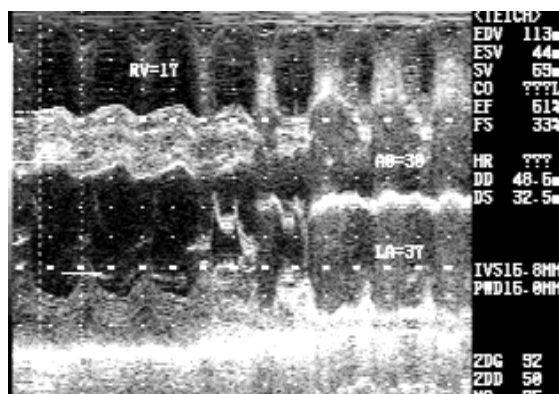
По данным некоторых авторов изменения сердца при артериальной гипертензии (АГ) встречаются лишь у 55 – 65% больных. Причем развитие структурных изменений и их степень не зависят ни от длительности заболевания, ни от степени повышения АД, а отражают главным образом индивидуальную (генетически детерминированную) реакцию сердца на гемодинамическую нагрузку. Структурные изменения ЛЖ (его ремоделирование) при АГ связаны либо с увеличением полости ЛЖ, либо с утолщением его стенок или затрагивают оба эти показателя. Во всех этих случаях наблюдается увеличение массы миокарда ЛЖ. – гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ) (индекс массы миокарда более 150 г/м<sup>2</sup> у мужчин и 120 г/м<sup>2</sup> у женщин). Для выявления характера ремоделирования ЛЖ используют два основных критерия :

1. показатель относительной толщины миокарда (ОТМ);  $ОТМ = (ТМЖП + ТЗСЛЖ) / КДР$ , где, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, ТЗСЛЖ – толщина задней стенки ЛЖ, КДР – конечно-диастолический размер левого желудочка;

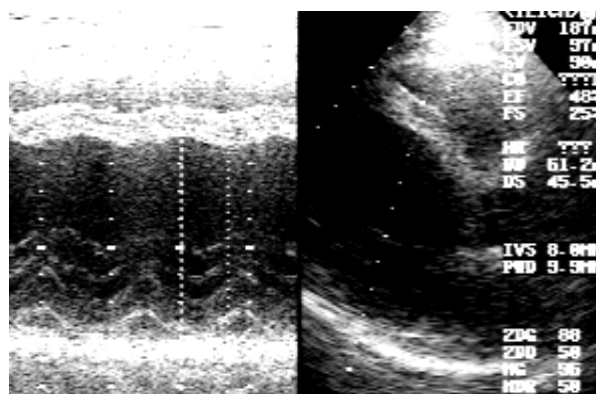
2. иКДР – индекс конечно-диастолического размера ( КДР / площадь тела).

В соответствии с этими критериями выделяют : эксцентрическое (дилатационное) ремоделирование (иКДР более 3,2 см/м<sup>2</sup>, ОТМ менее 0,45); концентрическое ремоделирование (иКДР менее 3,2 см/м<sup>2</sup>, ОТМ более 0,45) и смешанное ремоделирование.

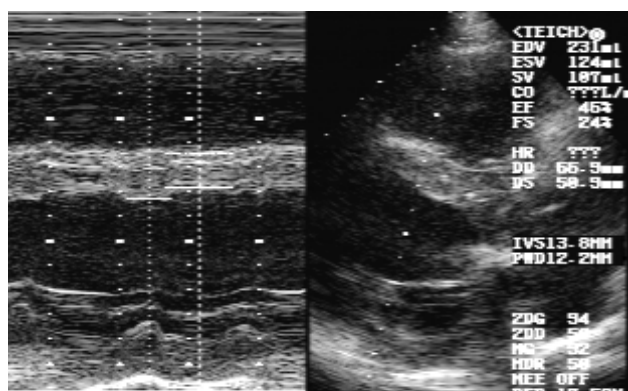
При всех этих формах ГЛЖ часто выявляют нарушения диастолической функции ЛЖ (при концентрическом – ригидный тип, при эксцентрическом – рестриктивный). Насосная функция ЛЖ чаще всего нарушена при эксцентрическом варианте ремоделирования. Необходимо отметить, что помимо трех основных вариантов ГЛЖ существуют и более редкие переходные формы ( гипертрофия выносящего отдела МЖП, изолированная гипертрофия МЖП и т.д.).



концентрический тип (иКДР=2,8;ОТМ=0,7)



эксцентрический (иКДР=3,5; ОТМ=0,31)



смешанное ремоделирование (иКДР= 3,4;ОТМ=0,43)

Рис.8.1 ЭхоКГ различных вариантов ремоделирования ЛЖ при АГ.



## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Если Вы, уважаемый коллега открыли эту страницу, то мы уже можем надеяться, что большую часть поставленной перед собой задачи выполнили. Ведь основной целью данного пособия, предназначенного для широкого круга врачей, было вкратце ознакомиться с методом и возможностями эхокардиографии при некоторых заболеваниях сердца.

Кроме того, хотелось еще раз подчеркнуть, что, как и любой другой способ диагностики эхокардиография имеет свои преимущества и недостатки, во многом обусловленные уровнем диагностического оборудования и степенью подготовкой врача-оператора. Заболевания и состояния, для выявления которых ультразвуковое исследование сердца имеет первоочередное значение, рассматривались в главах 2 – 6.

Разумеется, что в таком кратком пособии невозможно охватить все вопросы эхокардиографии, поэтому для тех, кто захочет глубже освоить эту методику, мы приводим список рекомендуемой специальной литературы.

Свой скромный труд мы посвящаем одному из пионеров по внедрению данного метода в широкую кардиологическую практику среди врачей города Одессы профессору А.И.Минакову.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев Р.Я., Соболев Ю.С., Шиллер Н.Б., Фостер Э. Современная эхокардиография.- Харьков «Фортуна-Пресс», 1998.- 248 с.
2. Воробьев А.С., Бутаев Т.Д. Клиническая эхокардиография у детей и подростков: Руководство для врачей.- Москва.:СПб.-2001.-423 с.
3. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике: В 5 т. / Под ред. В.В. Митькова, В.А. Сандрикова. – М.: Видар, 1998. – Т.5. – 360 с
4. Харви Фейгенбаум Эхокардиография. – Москва: «Видар». – 1999.- 512 с.
5. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – Москва: «Видар»- 2005.-324 .